



T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

ST-SEGMENT YÜKSELMELİ MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDE CHA₂DS₂-
VASc SKORUNUN KORONER ARTER HASTALIĞI YAYGINLIK VE
CİDDİYETİNİ ÖNGÖRDÜRMEDEKİ YERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ali CÜVİTOĞLU
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Doç.Dr. EYÜP BÜYÜKKAYA

HATAY 2015

T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ

ST-SEGMENT YÜKSELMELİ MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDE CHA_2DS_2-
 $VASc$ SKORUNUN KORONER ARTER HASTALIĞI YAYGINLIK VE
CİDDİYETİNİ ÖNGÖRDÜRMEDEKİ YERİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ali CÜVİTOĞLU
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. EYÜP BÜYÜKKAYA

TEZ ONAY SAYFASI

T.C.
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

Tez Adı: ST-Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsünde CHA₂DS₂ -
VASc Skorunun Koroner Arter Hastalığı Yaygınlık ve Ciddiyetini
Öngördürmedeki Yeri

Tezi Hazırlayanın Adı: Dr. Ali CÜVİTOĞLU

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

Prof.Dr. Yusuf ÖNLEN
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

Doç. Dr. Eyüp Büyükkaya
Anabilim Dalı Başkanı ve Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. Doç. Dr. Mustafa Kurt
2. Doç. Dr. Yahya İslamoğlu

I. İÇİNDEKİLER

| | |
|--|-----|
| II. TABLOLAR LİSTESİ | v |
| III. ŞEKİLLER LİSTESİ | vi |
| IV. KISALTMA VE SİMGELER..... | vii |
| V. TEŞEKKÜR..... | ix |
| VI. ÖZET | x |
| VII. ABSTRACT | xi |
| 1.GİRİŞ VE AMAÇ | 1 |
| 2.GENEL BİLGİLER | 3 |
| 2.1. Kalbin fonksiyonel anatomisi | 3 |
| 2.2. Aterotromboz | 7 |
| 2.2.1. Aterogenez ve plak gelişimi..... | 7 |
| 2.2.2. İncinebilir ve tromboze plaklar | 8 |
| 2.2.3. Plak incinebilirliğinin belirleyicileri | 8 |
| 2.2.4. Koroner tromboz regülasyonunda lokal faktörlerin rolü | 9 |
| 2.2.5. Koroner tromboz regülasyonunda sistemik faktörlerin rolü | 10 |
| 2.3. Koroner arter hastalığı ve akut koroner sendrom..... | 10 |
| 2.3.1. Kararsız anjina | 11 |
| 2.3.2. ST segment yükselmelisiz miyokard infarktüsü (NSTYMI) | 11 |
| 2.3.3. ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STYMI)..... | 12 |
| 2.4. Miyokard infarktüsünün klinik sınıflaması ve evrensel tanımı..... | 12 |
| 2.5. SYNTAX Skoru | 15 |
| 2.6. CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru..... | 16 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM | 18 |
| 4. SONUÇLAR | 19 |
| 5. TARTIŞMA. | 24 |
| limitasyonlar | 27 |

| | |
|--|----|
| 6.KAYNAKLAR | 28 |
| 7.ÖZGEÇMİŞ..... | 35 |
| EK: MKÜ Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Karar Formu | |

II. TABLOLAR LİSTESİ

| | |
|--|----|
| Tablo 1: AMI: EKG ve infarkt ilişkili arter ve mortalite_..... | 15 |
| Tablo 2: CHA ₂ DS ₂ VASc skorlama sistemi_ | 17 |
| Tablo 3: Tüm hastaların demografik ve klinik özellikleri_ | 20 |
| Tablo 4: CHA ₂ DS ₂ VASc skoruna göre demografik ve klinik özellikler | 21 |
| Tablo 5: Koroner Arter Hastalığı ciddiyeti-kompleksitesi(SYNTAX) ile CHA ₂ DS ₂ - VASc skoru ile ilişkisi | 22 |

III. ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: SYNTAX skoru ile CHADSVASc skoru arasında korelasyon analizi..... 23

IV. KISALTMA VE SİMGELER

| | |
|--------|--|
| ABD | :Amerika Birleşik Devletleri |
| AF | :Atriyal Fibrilasyon |
| AHA | :American Heart Association |
| AKS | :Akut Koroner Sendromlar |
| AMI | :Akut Miyokard İnfarktüsü |
| AV | : Atriyoventriküler |
| CABG | :Koroner Arter Bypass Cerrahisi |
| CCS | :Canadian Cardiovascular Society |
| CK | :Kreatin kinaz |
| CRP | :C -Reaktif Proteini |
| DM | :Diabetes mellitus |
| EF | :Ejeksiyon Fraksiyonu |
| EKG | :Elektrokardiyogram |
| HDL | :Yüksek Dansiteli Lipoprotein |
| HT | :Hipertansiyon |
| IL | :İnterlökin |
| KAH | :Koroner Arter Hastalığı |
| KKH | :Kronik Koroner Kalp Hastalığı |
| LAD | :Sol Koroner Arter |
| LBBB | :Sol demet dal bloğu |
| LDL | :Düşük Dansiteli Lipoprotein |
| LMCA | :Sol Ana Koroner Arter |
| MI | :Miyokard İnfarktüsü |
| mV | :milivolt |
| NSTYMİ | :ST Yükselmez Miyokard İnfarktüsü |
| NYHA | :New York Heart Association |
| PCI | :Perkütan Koroner Girişim |
| RCA | :Sağ Koroner Arter |
| STYMİ | :ST-Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü |

| | |
|--------|---|
| SYNTAX | :Synergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery |
| TF | :Doku Faktörü |
| TNF | :Tümör Nekroz Faktör |
| UA | :Kararsız Angina Pektoris |
| ÜRS | :Üst Referans Sınırı |

V.TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde emeği geçen, bilgi ve tecrübelerini sabır ve hoşgörü ile aktaran, ilgi ve desteklerini sürekli hissettiğim başta bölüm başkanı ve tez danışmanım saygıdeğer hocam Sayın Doç. Dr. Eyüp BÜYÜKKAYA'ya

Uzmanlık eğitimim süresince, bilgi ve tecrübelerinden birçok şey öğrendiğim sayın hocalarım Doç. Dr. Adnan Burak AKÇAY, Doç. Dr. Mehmet Fatih KARAKAŞ, Doç. Dr. Mustafa KURT, Doç. Dr. Nihat ŞEN, Yrd. Doç. Dr. Alper Buğra NACAR, Yrd. Doç. Dr. Ali ERAYMAN ve Prof. Dr. Fatih Yalçın'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalışmaktan her zaman büyük mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma,

Kateter laboratuvarı hemşireleri, teknisyenleri ve personeline, koroner yoğun bakım ünitesi ve kardiyoloji servisi hemşirelerine ve personeline sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

VI. ÖZET

Amaç: ST-Segment yükselmeli miyokard infarktüsü(STYMI) koroner arter hastalığının yaygın klinik senaryolarından biridir. CHA₂DS₂-VASc skoru koroner arter hastalığı risk faktörlerini içeren yeni bir skorlama sistemidir. Bu çalışmada CHA₂DS₂-VASc skorunun koroner arter hastalığı yaygınlık ve ciddiyetini öngördürmedeki yerini araştırdık.

Metot: Bu çalışmada retrospektif olarak 2012-2014 tarihleri arası Mustafa Kemal Üniversitesi Araştırma Hastanesi Kardiyoloji kliniğine yatırılıp yapılan STYMI tanısı ile anjiyografi yapılan 603 hasta çalışmamıza alındı. Bütün hastaların CHA₂DS₂-VASc ve SYNTAX skorları hesaplandı ve bunlar arasında korelasyon analizi yapıldı. Ayrıca hastalar SYNTAX skoru yönünden üç gruba (grup 1, skor<23; grup 2, skor 23-32; grup 3, skor >32) ayrılıp grupların CHA₂DS₂-VASc skorları karşılaştırıldı.

Bulgular: Gruplar arasında yaş, cinsiyet, hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), sigara içiciliği, glukoz, GFR, hemoglobin, SYNTAX skoru ve ejeksiyon fraksiyonu(EF) arasında anlamlı farklı olduğu görüldü. SYNTAX gruplarının CHA₂DS₂-VASc skorları incelendiğinde, Grup 2 ile 3 arasında anlamlı bir fark bulunmaz iken (3.8±1.6 vs. 4.0±1.7, p=0.564), Grup 1'in hem Grup 2 (3.1±1.6 vs. 3.8±1.6, p<0.001) ile hem de Grup 3 (3.1±1.6 vs. 4.0±1.7, p<0.001) arasında anlamlı bir fark olduğu görülmüştür. SYNTAX skoru ile CHA₂DS₂-VASc skoru arasında yapılan korelasyon analizinde doğrusal bir ilişki olduğu görülmüştür(r=0.257 ,p <0.001).

Sonuçlar: Bu çalışmada STYMI ile başvuran hastalarda CHA₂DS₂-VASc skoru koroner arter hastalığı yaygınlık ve ciddiyetini gösteren SYNTAX skoru ile korele bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: CHA₂DS₂-VASc skoru, koroner arter hastalığı, ST elevasyonlu akut miyokard infarktüsü, SYNTAX skoru.

VII. ABSTRACT

Introduction: ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI) is one of the common clinical scenarios of coronary artery disease. The CHA₂DS₂-VASc score, however, is a novel scoring system which includes many of the coronary artery risk factors. In the particular study, we aimed to assess the role of the CHA₂DS₂-VASc score in predicting the complexity and the severity of coronary artery disease.

Method: We enrolled 603 STEMI patients retrospectively who underwent coronary angiography at Mustafa Kemal University Tayfur Sokmen Medical Faculty Research Hospital between 2012-2014. The CHA₂DS₂-VASc and the SYNTAX scores of all patients were calculated and a correlation analysis between those two scores was performed. Besides, the patients were categorized into 3 groups according to their SYNTAX scores (group 1, score <23; group 2, score 23-32; group 3, score >32) and the CHA₂DS₂-VASc scores of these groups were compared.

Results: There were significant difference between groups in terms of age, gender, hypertension (HT), diabetes mellitus (DM), smoking status, glucose, GFR, hemoglobin, the SYNTAX score, and ejection fraction (EF). When the CHA₂DS₂-VASc scores of the SYNTAX groups were compared, it was found out that there was no significant difference between Group 2 and 3 (3.8±1.6 vs. 4.0±1.7, p=0.564), whilst the CHA₂DS₂-VASc score of the Group 1 was different from both that of the Group 2 (3.1±1.6 vs. 3.8±1.6, p<0.001) and that of the Group 3 (3.1±1.6 vs. 4.0±1.7, p<0.001). In the correlation analysis, the SYNTAX score was found to be correlated with the CHA₂DS₂-VASc score (r=0.257, p <0.001)

Conclusion: With this particular study, we found out that in STEMI patients, the CHA₂DS₂-VASc score was found to be correlated with the SYNTAX score which is an indicator for the complexity and the severity of coronary artery disease.

Key Words: CHA₂DS₂-VASc score, coronary artery disease, SYNTAX score, ST elevation myocardial infarction

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar her yıl dünya genelindeki ölümlerin %30' undan sorumludur(1). Genel bir terim olan kardiyovasküler hastalık koroner kalp hastalığı(KAH), serebrovasküler hastalık, periferal vasküler hastalık, konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon(HT), valvüler ve konjenital kalp hastalığı olmak üzere birçok hastalığı içerir. Kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin büyük bir çoğunluğunu da koroner arter hastalığına bağlı olan ölümler oluşturmaktadır. Hastane içi mortalite zamanla belirli bir seviyeye kadar düşmüştür (2,3). Bu düşüşte koroner bakım ünitelerinin çoğalması, fibrinolitik tedavi, kateter ile reperfüzyonun artması önemli role sahiptir.

Ateroskleroz, üzerine binmiş tromboz ile birlikte akut miyokard infarktüsü(AMI), koroner ölüm, kalp yetmezliği ve büyük arterlerle ilişkili inmenin temel nedenidir(4). Koroner arterlerde hassas plak olarak bilinen tromboza yatkın aterosklerotik plakların oluşumu tüm dünya genelinde mortalite ve morbitide için en önde gelen nedendir (5,6). Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar için nedensel ve modifiye edilebilir risk faktörleri (sigara, dislipidemi, yüksek kan basıncı vb) iyi bilinmektedir ve her iki cinsiyet için kalp hastalıklarının birçoğuna neden teşkil eder(7).

Ateroskleroz arteriel duvarın kronik, lipid bağımlı inflamatuvar hastalığıdır ve multifokal plak gelişimine neden olur (8). Hastalığın progresyon hızı büyük oranda farklılık gösterir fakat genellikle klinik hastalıktan sorumlu aterosklerotik lezyonların gelişimi dekattar alır. Çoğu plak asemptomatik kalır (subklinik hastalık), bazıları obstrüktif olur (kararlı anjina), bir kısmı hassas plak olur ve ölümcül kalp krizi veya kalıcı hasarlı inmeye yol açan aterotrombotik olaylara öncülük eder. Rüptüre koroner aterosklerotik lezyonda akut trombüs oluşumu, koroner kan akımının tıkanması ve miyokard oksijen desteğindeki azalma akut koroner sendromların başlamasına öncülük eder. Bu trombotik ataklar, büyük oranda, yüksek riskli inflamatuvar ya da protrombotik evreye ilerleme gösteren aterosklerotik lezyonlara cevap olarak oluşur.

Akut koroner sendrom(AKS); kararsız anjina (UA), ST segment yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü (NSTYMI), ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STYMI) ve ani kardiyak ölümü içeren benzer patofizyolojiyi paylaşan iskemik miyokardiyal olayların spektrumunu yansıtır(9).

SYNTAX skoru koroner anjiyografide koroner arter hastalığı yaygınlık ve ciddiyetini gösteren hastaların perkutan koroner girişim (PCI) ya da koroner arter bypass cerrahisi (CABG) yapılmasına karar verilmesinde kılavuzluk eden bir skorlama sistemidir. Bu skorlamanın en önemli özelliği koroner revaskülarizasyon anatomisine odaklanmış olmasıdır. Esas amaç KAH'ın düzeyini belirleyecek objektif bir anjiyografik skorlama tablosu oluşturmak ve optimal revaskülarizasyon tekniği için kanıta dayalı kılavuz elde etmektir. Bu skorlamada damarlardaki darlığın derecelendirmesini yapmak için; %50'nin üzerindeki darlıklar değerlendirmeye alınmış, ayrıca darlığın total olup olmadığı, darlığın seviyesi, boyutu, kollateral akım varlığı, bifürkasyon-trifürkasyon lezyonu olma durumu, şiddetli kıvrımlı damarlar, ağır kalsifikasyon gibi çeşitli kriterler kullanılmıştır(10)

CHA₂DS₂-VASc skoru günümüzde non valvüler atriyal fibrilasyonu olan hastalarda tromboembolik olayları öngördürmede kullanılan bir skorlama sistemidir. Konjestif kalp yetmezliği/sol ventrikül disfonksiyonu, HT, yaşın 65 üstü veya 75 üstü olması, diyabetes mellitus(DM), inme/iskemik atak/tromboemboli, vasküler hastalık (geçirilmiş miyokard infarktüsü, periferik arter hastalığı, aortik plak), kadın cinsiyet olması ile puan hesaplanır, yaşın 75 üstü olması ve inme/iskemik atak/tromboemboli durumu 2'şer puan diğer parametreler 1'er puan alır ve maksimum skor 9'dur (11). KAH ve AMI'de bu puanlama sistemindeki parametrelerin çoğu risk faktörü olması ve her iki durumda var olan trombotik ve enflamatuar bir süreç olması dikkat çekicidir. Bu nedenle CHA₂DS₂-VASc skoru KAH yaygınlık ve ciddiyetini öngördürebilir. Bununla ilgili literatürde yayın olmakla beraber bu yayınların sayısı sınırlıdır.

Bu çalışmada STYMI ile başvuran ve koroner anjiyografi yapılan hastaların CHA₂DS₂-VASc ve SYNTAX skorları incelenerek, CHA₂DS₂-VASc skorunun KAH yaygınlık ve ciddiyetini öngördürmedeki yeri araştırıldı.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Kalbin Fonksiyonel Anatomisi

Sağ ventrikül: Sağ ventrikül sağ anterior bölgede yer alan bir yapıdır. Giriş ile trabeküler ve çıkış segmentlerinden oluşur(12). Giriş bölgesi triküspid anulustan papiller kasların bağlantı yerine kadar uzanır. Trabeküler bölge, kalbin apexine doğru anterior duvarın yarısını ve inferior alanı oluşturur(12). Çıkış segmenti olan infundibulum, sağ ventrikülün çıkış bölümünü oluşturan yumuşak duvarlı, kaslı bir subpulmoner kanaldır (12,13). Crista supraventrikularis adı verilen, belirgin ve yay biçimli kaslı bir yamaç triküspid ve pulmoner kapakları ayırır. Crista supraventrikularisin parietal bant ve septal bant kolları mevcuttur. Moderatör bant septal bandı anterior triküspid papiller kasla birleştiren intrakaviter bir kas oluşturur.

Sol ventrikül: Sol ventrikül mitral kapak yapısı, subaortik çıkış bölümü ve ince trabeküllü bir apikal bölgeyi kapsayan bölümlerden oluşur (13). Sol ventriküler serbest duvarı normalde bazalde en kalın ve apekse doğru ince halini alır. Yapısal olarak sağ ve sol ventrikül oldukça farklıdır(12). Sol ventrikül serbest duvarı sağ ventrikül serbest duvarı kalınlığının üç katıdır. Mitral ve aort kapakları fibröz bir sürekliliği paylaşırken, parietal bant triküspid ve pulmoner kapakları ayırır. Mitral kapağın orifisinin elips biçiminde olmasına ve septal bir bağlantısı bulunmamasına rağmen, triküspid kapağın orifisi üçgen biçimindedir ve sayısız doğrudan septal bağlantıları vardır. Sağ ventriküler apeksi sol ventrikülden daha fazla trabekülerdir(13). İnterventriküler septumun sağa doğru eğimli olması nedeniyle sol ventriküler dairesel olarak görülürken, sağ ventrikül hilal biçiminde görülür.

İnterventriküler septum: Ventriküler septum dört parçadan oluşur; giriş, trabeküler, membranöz ve infundibuler septum. Ventriküler septum ayrıca muskuler ve membranöz kısımlara da ayrılabilir. Membranöz septum sağ ve posterior (koroner olmayan) aort yapraklarının altında yer alır ve mitral-triküspid anululara temas eder.

Atrial septum: Sağ yönden bakıldığında atriyal septum interatrial ve atrioventriküler bölgelerden oluşur. İnteratrial kısım morfolojik sağ atriumun anatomik işareti olan fossa ovalis ile karakterize olur. Kaslı dış kenarı at nalı biçiminde bir limbus iken, merkezinde yer alan çukurluk fossa ovalisin kapağıdır. Limbus ile kapak arasında yer alan ve fetus döneminde açık bulunan potansiyel interatrial geçit foramen ovaledir. Atrial septumun atrioventriküler kısmı büyük kaslı ve küçük membranöz bileşenlerden oluşur ve sağ atriumu sol ventrikülden ayırır. Atrioventriküler septum kabaca AV nodu ve his demetinin proksimal kısmını içerdiği için önemli bir anatomik cerrahi işaret noktası olan Koch üçgenine karşılık gelir(12,13)

Sağ atrium: Çıkıntılı bir iç kas yükseltisi olan crista terminalis, sağ atrial serbest duvarı vena cavalae ve koroner sinüsün ulaştığı düzgün duvarlı bir posterior bölge ile paralel pektinat kaslarla döşeli ve sağ atrial apendiksini kaynaklandığı kaslı bir anterior bölgeye ayırır. Sağ atrial serbest duvar pektinat kasları arasında kağıt inceliğindedir ve bu nedenle de sert kateterler tarafından kolayca delinebilir(12-14).

Sol atrium: Pulmoner ven orifisleri sol atrial kavitenin posterolateral (sol pulmoner venler) ve posteromedial (sağ pulmoner venler) yönlerinde yer alır. Atrial apendiks anterolateral olarak ortaya çıkar(14). Sol atrial apendiks, sağ atrial apendikse göre daha küçük, kıvrımlı ve daha az piramidaldir. En az %80'inde çoklu loblar izlenir, dört loba kadar olabilese de, en sık görülen iki lobdur.

Perikard: Parietal perikard kalbi saran ve büyük damarlara bağlayan dayanıklı bir kesedir (12). Neredeyse tüm ascendan aort ve ana pulmoner arter, her iki vena cavanın bölümleri ile dört pulmoner venin tamamı perikardın içinde yer alır. Parietal perikardın iç katmanı ile kalbin ve büyük damarların dış katmanını nazik seröz perikard (visseral perikard) oluşturur. Kalbin üzerindeki kısım epikard adını alır ve epikard koroner arter ve venlerini, otonom sinirleri, lenf sistemini ve değişken miktarda adipöz doku içerir. Visseral ve parietal perikardın birleşim yeri büyük damarları izler ve perikard refleksiyonundan oluşur. Pulmoner venler ile vena cavalae boyunca oluşan refleksiyon ve posterior orta hatta oblik sinüs adı verilen bir girinti oluşturur. Büyük arterlerin arkasında transvers sinüs tüneli biçiminde bir geçit oluşturur.

Triküspid kapak: Triküspid kapak beş bileşenden oluşur; anulus, yapraklar, komisürler, chorda tendinealar ve papiller kaslar. Anterior triküspid yaprak en büyüğü ve en hareketlisidir, sağ ventrikülün giriş ve çıkış yollarını kısmen ayıran intrakaviter bir perde oluşturur. Posterior yaprak genellikle en küçüğüdür. Septal yaprağın ventriküler septuma birçok direkt kordal bağlantısı olduğundan en az hareketli olanıdır. Genişleyebilen fibroadipoz anulus triküspid kapağa özgüdür(14). Sağ ventrikül dilatasyonu triküspid anuler dilatasyona neden olarak triküspid kapak regürjitasyonu ile sonuçlanabilir.

Mitral kapak: Mitral yapı da triküspid kapak ile beş bileşenden oluşur. Mitral kapak anulus anterior yaprağın çevresinde kalbin sert fibröz iskeleti ile sıkıca bağlı bir fibröz halkadır(13). Mitral kapak anulusunun dilatasyonu öncelikle posterior yaprağı etkiler. Diğer kalp kapaklarının aksine mitral kapağın yalnızca iki yaprağı vardır. Anterior yaprak geniş bir yarım daire, posterior yaprak ise dikdörtgen biçimindedir. Komisürler yaprak dokusunda yarık biçiminde ayrımlar halindedir ve bunlar yaprakların ayrıldığı noktaları oluşturur. İki mitral komisürün altında sol ventrikülün serbest duvarından gelen anterolateral ve posteromedial papiller kaslar bulunur. Komisürün altında papiller kas ile araya giren bir chorda tendinea demeti bulunur. Anterolateral papiller kas genellikle tektir ve çoğunlukla sol koroner dolaşımdan gelen iki kan damarı ile beslenir. Posteromedial papiller kasın genellikle birçok başı vardır ve sıklıkla yalnızca sağ koroner arter tarafından beslenir. Papiller kasın kasılması iki yaprağı birbirine doğru çeker ve böylece kapağın kapanmasını sağlar(13)

Aort kapağı: Üç bileşenden oluşur; anulus, yapraklar ve komisürler. Yarım ay biçimli üç aort yaprağı cep görünümlü avasküler doku flepleri oluşturur. Sağ ve posterior aort yaprakları arasındaki komisür membranöz septumun üzerinde yer alır ve triküspid kapağın anterior ve septal yaprakları arasındaki komisüre temas eder. Sağ ve sol aort yaprakları arasındaki komisür, karşılık gelen pulmoner komisüre temas eder ve infundibuler septumun üzerinde yer alır. Sol ve posterior aort yapraklarının arasındaki komisürde yer alan intervalvüler fibrosa, aort kapağını anterior mitral kapağa birleştirir(12,13).

Pulmoner kapak: Pulmoner kapağın tasarımı aort kapağı ile neredeyse aynıdır. Mitral kapakla devamlılık gösteren aort kapağının aksine, pulmoner ve triküspid kapaklar infundibuler kas tarafından ayrılır.

Koroner arter ve venler: Sağ ve sol aort sinüslerinden sırası ile sağ ve sol koroner arterler çıkar. Sağ koroner arter neredeyse dik açı ile çıkarken soldaki dar açı ile çıkar. Nadiren anterior desendan arter ve sirkumfleks arterler çiftli bir sol koroner ostiumdan ayrı ayrı çıkış alır. Sağ koroner artere sağ atrioventriküler oluk boyunca adipoz doku içine gömülüdür. Kişilerin %50 ila %60'ında ilk dalı sağ ventriküler çıkış yolunu besleyen konus arterdir. İfundibuler septum konus arterden çıkan septal arter tarafından beslenir. Sağ ventriküler serbest duvarını akut marjinal dalı besler. Posterior desendan arter yaklaşık %70 oranında distal sağ koroner arterden çıkar (12,13). Dominant bir sağ koroner arterden posterior desendan ve posterolateral arter dalları çıkarak AV nodu, his demeti, sol demet dalının posterior kısmı ile posteromedial mitral papiller kası besler (13).

Sol ana koroner arter epikard boyunca pulmoner gövde ve sol atrium arasında çok kısa bir mesafeyi kat eder. Ardından sol anterior desendan(LAD) ve sirkumfleks arterlere ayrılır. LAD anterior interventriküler oluğun epikardiyal yağının içinde ilerleyerek apeksin çevresine sarılır ve inferior interventriküler oluk boyunca ilerler. Septal perforatör dalları anterior septum ile apikal septumu besler. İlk septal perforatör dal his demeti ile proksimal sol demet dalını besler. LAD'nin epikardiyal diagonal dalları sol ventriküler serbest duvarı, anterolateral mitral papiller kasın bir bölümünü ve sağ ventriküler serbest duvarın medial üçte birlik kısmını besler. Sol sirkumfleks koroner arter, sol atrioventriküler oluğun yağ dokusu içinde ilerler. Bu arter lateral sol ventriküler serbest duvar ile anterolateral mitral papiller kasın bir bölümünü besler. Kalbin inferior yüzeyi boyunca sağ koroner arterin uzunluğu sirkumfleks arterin uzunluğuyla ters orantılı olarak değişkenlik gösterir. Kardiyak kraksı geçen ve posterior desendan dalı oluşturan arter dominant koroner arterdir. Dominans insan kalplerinin %70'inde sağda, %10'unda solda ve %20'sinde iki taraf arasında paylaşımlıdır (12,13).

Koroner ven dolaşımı koroner sinüs, kardiyak venler ve thebesian ven sistemlerinde oluşur. Büyük kardiyak venler anterior ve posterior interventriküler oluklarda ilerler. Kardiyak venler koroner sinüse, koroner sinüs ise sağ atriuma

boşalır. Koroner sinüsün ostiumu thebesian kapağı adı verilen hilal biçiminde bir kapak kalıntısı ile korunmaktadır.

2.2. Aterotromboz

2.2.1. Aterogenez ve Plak Gelişimi

Klinik hastalıktan sorumlu aterosklerotik lezyonların gelişimi dekattar alır. Çoğu plak asemptomatik kalır (subklinik hastalık), bazıları obstrüktif olur (kararlı anjina), bir kısmı hassas plak olur ve ölümcül kalp krizi veya kalıcı hasarlı inmeye yol açan aterotrombotik olaylara öncülük eder. Rüptüre koroner aterosklerotik lezyonda akut trombüs oluşumu, koroner kan akımının tıkanması ve miyokard oksijen desteğindeki azalma akut koroner sendromların başlamasına öncülük eder. Bu trombotik ataklar, büyük oranda, yüksek riskli inflamatuvar ya da protrombotik evreye ilerleme gösteren aterosklerotik lezyonlara cevap olarak oluşur.

Endotelial hücreler: Arterial duvar ile kan arasında yerleşmiş olan endotel, ateroskleroz gelişiminde önemli bir rol oynar(15). Lezyona yatkın bölgelerde apoprotein B içeren lipoproteinler sitotoksik, proinflamatuvar, kemotaksik ve proaterojenik moleküllere modifiye oldukları yer olan intima içerisine doğru ekstrasvaze olurlar ve oraya yerleşirler(16). Yüzeyi örten endotel aktive olur ve upregüle olmuş adhezyon molekülleri ile lökositlerin transendotelial geçişlerini düzenler(17,18).

Makrofajlar: Monosit kökenli makrofajlar aterosklerotik plağın başlamasında, ilerlemesinde ve stabilizasyonun bozulmasında rol oynar(18). Bazı makrofajlar toksik, lipitten zengin artık ürünleri temizlemek gibi faydalı fonksiyonlar sergilerken; diğerleri ince fibröz başlık ve stabil olmayan nekrotik çekirdek gelişimini hızlandırılır. Bu nedenle aterosklerotik plak içerisindeki makrofaj sayısı ve fonksiyonu hastalık aktivitesinin görünür muhtemel belirteçidir.

Düz kas hücreleri: İntimal hasar olduğu zaman, vasküler düz kas hücreleri bir sentetik fenotipe dönüşüp ve fibroblast benzeri fonksiyon gösterirler. Göç eder, çoğalır ve kollajen içeren, plak stabilizasyonunu sağlayan ekstraselüler matriks sentezlerler. Skar kontraksiyonuna benzer şekilde, kollajenden zengin plaklar kontrakte olma eğilimindedir ve lüminal daralmayı agra ve eder. Eğer vasküler düz

kas hücreleri ortadan kaybolursa, iyileşme ve tamir risklidir ve makrofaj aracılıklı yıkım süreci baskın olacaktır.

2.2.2. İncinebilir ve Tromboze Plaklar

Semptomatik koroner trombüslerin yaklaşık %75'i plak parçalanması nedeniyle oluşur(19). Parçalanmaya yatkın olan plak ince fibröz başlık ile çevrelenmiş olup yumuşak ve lipidden zengin bir nekrotik çekirdek içerir(20,21). Aynı zamanda plak boyutu, yeniden biçimlenme, neovaskülarizasyon, plak içi kanama, adventisyel inflamasyon ve noktasal kalsifikasyonda stabil olmayan plak oluşumuna neden olabilir (19).

Erozyona yatkın incinebilir plaklar heterojendir ve klinik bir olaya neden olması ile tanımlanabilirler (22). Yüzey endoteli yoktur fakat trombozdan önce mi yoksa sonra mı kaybolduğu bilinmemektedir. Trombozla birlikte olan erode plaklar çok az kalsifiye olup yeniden biçimlenme ve inflamasyon içerirler (22).

İncinebilir plaklar, major koroner arterlerin proksimal segmentlerindeki hassas noktalarda kümelenme eğilimindedir(23).

2.2.3. Plak İncinebilirliğinin Belirleyicileri

Plak parçalanması, ince fibröz bir başlıkla çevrelenmiş, lipitten zengin nekrotik bir çekirdeğin bulunmasını gerektirir. Nekrotik çekirdeğin boyutu ve fibröz başlığın inceliği, incinebilirliğin yapısal belirleyicileri gibi görünmektedir.

Aterogenez sırasında aterojenik lipoproteinler intima içerisinde tutulur, modifiye edilir ve çoğunlukla media tabakasına yakın birikirler(24). Bu lipid havuzlarından bazıları proteolitik enzimler salgılayan ve lipidleri içine alan makrofajları kendisine çekerek kollajen desteğinden yoksun, lipidden zengin bir kavite oluşturur, buna nekrotik çekirdek denir(25). Bu şekilde olan plak aterom veya fibroaterom olarak adlandırılır (26).

Plağın nekrotik çekirdek ile lümen arasındaki fibroselüler kısmına fibröz başlık denir. Koroner plak parçalanmasında aşırı derecede incelmıştır(22). İnce fibröz başlıklar genellikle yoğun bir şekilde inflamedir ve bu durum özellikle parçalanmış olanlarda daha belirgindir. Fibröz başlık parçalanma bölgesinde makrofajların apoptozu yaygın olup vasküler düz kas hücreleri zaten ortadan

kayboldu için apoptozları gözlenemez(27).. Kollajen ve ekstraselüler matriks sentezleme kabiliyetleinden dolayı düz kas hücrelerinin apoptozu bozulmuş iyileşme-tamir ile ilişkilidir ve plak parçalanma riskini artırır.

İncinebilir plaklar genellikle büyük olmasına rağmen, lokal ekspansif yeniden biçimlenme ve hastalığın anjiyografi ile normal olarak değerlendirilen komşu referans segmentlere yayılması nedeni ile anjiyografide nonobstrüktif olarak görülürler. Tersine, kararlı anjından sorumlu plaklar genellikle daha küçüktür fakat buna rağmen, eşlik eden konstrüktif yeniden biçimlenme nedeni ile anjiyografide daha ciddi luminal daralma ile ilişkilidir(28).

Anjiogenez ve inflamasyon genellikle gelişmiş bir plak tabanında birlikte oluşur (29). Yeni mikrodamarlar nadiren lümeden, sıklıkla adventisya içindeki vaso vasorumlardan kaynaklanır (30). Bunlar destekleyici hücrelerden fakirdir, frajildir ve plazma proteinleri ve eritrositlerin ekstrasvazasyonuna neden olacak şekilde delikli yapıya sahiptir (31). Bu tip plak içi kanamalar yaygındır ve nekrotik çekirdeği genişleterek lezyonun hızlı progresyonuna neden olabilir(27). Plak kanamasının diğer bir nedeni parçalanmış fibröz başlıktan kanın ekstravaze olmasıdır(32).

Aterosklerotik plaklardaki fokal kalsifikasyonlar oldukça yaygındır ve yaş ile artar(33). Otopside koroner arterdeki kalsiyum miktarı luminal daralma ile pek korele olmasa da plak yükü ile güçlü bir şekilde ilişkilidir. Apoptotik hücreler, ekstraselüler matriks ve nekrotik çekirdekler kalsifiye olabilir, iyileşmiş parçalanmış plaklar genellikle yoğun şekilde kalsifiyedir ve fibröz başlık içerisinde mikrokalsifikasyonlar tanımlanmıştır.

2.2.4. Koroner Tromboz Regülasyonunda Lokal Faktörlerin Rolü

Vasküler hasar sonrasında trombosit birikimi ve trombüs oluşumunun hücrel ve moleküler mekanizmaları hasarın tipi, darlığın derecesi ve lokal hemodinamik durumlar ile ayarlanır(34). Duvar stresi ya da fibröz kapsülün yorgunluğu, lezyonun karakteristik özellikleri (lokalizasyon, büyüklük, yoğunluk) ve kan akımı fibröz kapsülün hasarlanabilirliğini etkiler (8)

Doku faktörü (TF) aterosklerotik plakların hasarlanabilirliği ve trombojenitesinde majör rolü oynayan lokal bir faktördür. TF aterosklerotik plaklarda yüksek oranda salgılanır ve plak trombojenitesini artırır(35).

2.2.5. Koroner Tromboz Regülasyonunda Sistemik Faktörlerin Rolü

Akut koroner sendrom(AKS) vakalarının üçte biri, özellikle iskemik ani kardiyak ölümleri içeren vakalar, plak bozulması olmaksızın sadece önemli derecede stenotik ve fibrotik plağın yüzeyel erozyonu ile gelişir(36). Bu gibi durumlarda trombüs oluşumu sistemik faktörler tarafından tetiklenen hipertrombojenik duruma bağlı gözükmetedir. Artmış LDL, azalmış HDL, sigara içimi, diyabet ve regülasyonu bozulmuş hemostazı içeren sistemik faktörler artmış trombotik komplikasyonlar ile birliktelik gösterir (37-39).

Aterosklerozda inflamasyonun yeri oldukça önemlidir. Okside LDL ile aktive olan makrofajlar sitokin, monosit kemotaktik protein (MCP-1), hücrelerarası adhezyon molekülü (ICAM-1), makrofaj ve granülosit koloni stimüle edici faktör, CD-40, interlökin IL-6, IL-8, tümör nekroz faktör alfa gibi inflamasyon ile ilgili hücrelerin salınımına neden olur (40-42). Bir akut faz reaktanı olan serum C-reaktif proteini (CRP) kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi en iyi bilinen inflamasyon belirteçlerindedir. CRP hepatositlerden IL-6 ve TNF-alfa gibi sitokinlerin desteği ile salınır(43). Aterosklerotik lezyonların invaziv olmayan bir belirteci olarak kullanılır. 50.000 kişi ile yapılan bir çalışmada serum CRP düzeyi 3mg/dl üzerinde olan kişilerde, 1mg/dl'nin altında olanlara kıyasla iskemik kalp hastalığı riskinin daha fazla olduğu gösterilmiştir(44).

2.3. Koroner Arter Hastalığı ve Akut Koroner Sendrom

Koroner arter hastalığı (KAH) genel anlamda koroner arterleri etkileyen tüm patolojik durumları ifade eden bir terimdir. KAH klinik olarak ani ölüm, kronik koroner kalp hastalığı (KKH), akut miyokard iskemisi sendromları ve konjestif kalp yetersizliği ile görülebilir.

AKS, yaygın bir sonuç olarak akut miyokardiyal iskemi ile biten birleştirici bir terimdir. AKS'u başlatan olay çoğunlukla koroner plağın çatlaması veya yırtılmasıdır. Bu yırtılma ile subendotelyal matriks ile temas sonucu trombosit aktivasyonu, trombin oluşumu, trombosit aggregasyonu ve fibrin gelişimine yol açar. AKS hastalarının EKG'lerinde ST segment elevasyonunun yeni kanıtına rastlanıldığında bu ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STYMI), ST segment elevasyonu olmayan fakat miyonekroz bulguları görülen hastalarda ise ST

segment yükselmesiz miyokard infarktüsü (NSTYMI) düşünülür, miyonekroz bulgusuna rastlanmayan hastalarda ise kararsız anjina düşünülür(9,45).

2.3.1. Kararsız Anjina

Kararsız anjina genellikle koroner arter aterotrombozundan kaynaklanan azalmış miyokardiyal perfüzyona sekonderdir. Miyokardiyal nekrozun hiçbir biyokimyasal işaretini vermez. Kararsız anjina ve NSTYMI, benzer semptomları ve patolojileri gösteren farklı ciddiyete sahip olan klinik durumlardır. Kararsız anjina çok dikkatli alınan anamnez ile teşhis edilebilir. Kararsız anjina, dinlenme anjinası ya da minimum efor ile olan anjina, yeni başlangıçlı ciddi anjina, progressif anjina veya daha önce var olan anjinanın sıklığının, süresinin ve şiddetinin artması olarak tanımlanmıştır (46). Bu geniş yelpazeye uyan hastaların heterojen doğasından ötürü kararsız anjina için birçok sınıflandırma şeması oluşturulmuştur.

2.3.2. ST Segment Yükselmesiz Miyokard İnfarktüsü (NSTYMI)

NSTYMI'de tespit edilebilir oranda miyokardiyal hasar meydana getiren iskemi varlığı olmasıyla tanı konulması kararsız anjinaya göre daha objektif olup tedavide de daha agresif davranılmasını gerektirir(9). Troponin, kreatin kinaz, miyogloblin gibi biyokimyasal işaretler miyonekrozun tanısında ve prognozunda yardımcıdır(47).

Kararsız anjina ve NSTYMI tanı ve tedavisinde troponin T ve troponin I testleri günümüzde en sık kullanılan laboratuvar testlerindedir. Duyarlılıkları yüksektir ve hasta başında uygulanabilmektedir. Testin tek kısıtlayıcı özelliği tıkanıklık geliştikten sonra troponin değerlerinin kanda ölçülebilir seviyeleri geçmesi arasında geçen süre 3-6 saat olmasıdır. Miyokard infarktüsünden (MI) 72 saat sonra ölçülen troponin T değerlerinin reperfüzyondan bağımsız olarak MI genişliğini gösterdiği saptanmıştır (48).

Kreatin kinaz (CK) seviyeleri 4-6 saat içerisinde yükselmektedir ve 24 saatte zirve yapmaktadır. Bu nedenle MI tanısından çok boyut ve zaman değerlendirmesi yaparken kullanılmaktadır.

Miyogloblin kardiyak özgüllüğü olmayan bir proteindir. Miyogloblinlerde hasar olduğunda miyositlerden dolaşıma salınır. Zirve düzeyine 1-4 saatte ulaşır.

Erken yükseldiği için AMI'da erken evrede anlamlıdır ve reperfüzyon tedavisi sonrası risk belirlemede etkili olduğu saptanmıştır(49).

2.3.3. ST Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü (STYMI)

STYMI, tamamen tıkaçıcı trombusun yol açtığı, koroner kan akımının tamamen durmasına yol açan ve EKG'de ST segment yükselmesi ile seyreden, AKS'un en ölümcül formunu temsil eder. Dünya Sağlık Örgütü'nün akut miyokard infarktüsü(AMI) için kriteri şu üç esasın ikisini gerektirir:

1. Koroner iskemiye destekleyecek şekilde anamnezde uzamış zaman periyodu (>30 dk),
2. Miyokardiyal infarktüsü destekleyen bir seri EKG'de gelişen değişiklikler,
3. Serum kardiyak markerlarında miyonekrozla tutarlı yükseliş ve düşüş.

AMI'nün klasik belirtisi prekordiyal ya da retrosternal rahatsızlıktır. Sıklıkla basınç, ezilme, sızlama ya da yanma duyusu olarak tarif edilir. Rahatsızlığın boyun, sırt ya da kollara yayılması sıkça olur. Birkaç dakikada maksimuma ulaşır ve nefes darlığı, mide bulantısı ve diaforez birlikte olabilir. Bazı hastalar, özellikle yaşlılar senkop, açıklanamayan mide bulantısı ve kusma, akut konfüzyon, ajitasyon ya da kalp çarpıntısı ile prezente olabilir. Ağrısız miyokard infarktüsü daha çok yaşlılar, kadınlar, diyabetikler, postoperatif hastalarda görülür.

2.4.Miyokard İnfarktüsünün Klinik Sınıflaması ve Evrensel Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü'nün akut miyokard infarktüsü(AMI) için anamnez, EKG bulguları ve kardiyak enzimleri göz önüne alarak tanımlama yapmıştır. Ancak daha duyarlı ve özgül kardiyak biyobelirtelerin kullanıma girmesi, görüntüleme tekniklerinin gelişmesi çok küçük miktarda miyokardiyal hasarın tespitine olanak vermektedir. İnvaziv girişimlerin artması ve hasta yönetiminin gelişmesi nedeniyle spontan ve işlem ile ilişkili miyokardiyal hasar gelişmesi gibi farklı durumların ayırt edilmesi önem kazanmıştır. Bunun için güncel bir tanımlamaya ihtiyaç duyulmuştur(50). Bu evrensel sınıflamada miyokard infarktüsü kavramı daha geniş olarak değerlendirilip yeni teşhis yöntemlerini de dikkate almıştır.

Miyokard infarktüsünün evrensel sınıflaması:

- a) Spontan miyokart enfarktüsü (MI tip 1)
- b) İskemik bir dengesizliğe bağlı miyokart enfarktüsü (MI tip 2)
- c) Miyokart enfarktüsüne bağlı kardiyak ölüm (MI tip 3)
- d) Perkütan koroner girişim (PKG) ilişkili miyokart enfarktüsü (MI Tip 4a)
- e) Stent trombozu ile ilişkili miyokart enfarktüsü (MI Tip 4b)
- f) Koroner arter baypas greftleme (CABG) ile ilişkili miyokart enfarktüsü (MI Tip 5)

AMI teşhisi koymak için kullanılan evrensel kriterlere göre aşağıdaki kriterlerden biri mutlaka miyokard nekrozu kanıtı olarak uygun klinik durumda olmalıdır:

1. Kardiyak biyobelirteçlerden en az bir değer 99. persantil üst referans sınırının (ÜRS) üstünde olması ile birlikte, biyobelirteç değerlerinde (tercihen kardiyak troponin) yükselme ve/veya düşüşün saptanması ve aşağıdakilerden en az birinin varlığı:

-İskemi belirtileri.

- Yeni veya yeni olduğu düşünülen anlamlı ST-segmenti-T dalgası (ST-T) değişiklikleri veya yeni sol dal bloğu (LBBB).

-EKG’de patolojik Q dalgalarının gelişmesi.

-Yeni canlı miyokart kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme ile kanıtlanması.

-Anjiyografi veya otopside intrakoroner trombüs belirlenmesi.

2. Kardiyak biyobelirteçler ölçümeden veya biyobelirteç değerleri yükselmeden gerçekleşen, miyokart iskemisini düşündüren belirtiler ve yeni olduğu düşünülen EKG değişiklikleri veya yeni LBBB ile birlikte kardiyak ölüm.

3. Perkütan koroner girişimle (PKG) ilişkil MI, bazal kardiyak troponin seviyesi normal (≤ 99 . persantil ÜRS) olan hastalarda kardiyak troponin değerinin $> 5 \times 99$. persantil ÜRS’ ye yükselmesi veya bazal değerleri yüksek ve sabit veya düşmekte olan hastalarda kardiyak troponin değerinde $> \%20$ artış olarak tanımlanır. Ek olarak, (i) miyokart iskemisi düşündüren belirtiler veya (ii) yeni iskemik EKG değişiklikleri veya (iii) işlem komplikasyonları ile uyumlu anjiyografik bulgular, veya (iv) yeni canlı miyokart kaybı ya da yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme kanıtları gerekmektedir.

4. Stent trombozu ile ilişkili MI, kardiyak biyobelirteçlerde en az bir değerin >99. persantil ÜRS üstünde olması ile birlikte artış/veya düşüş gözlenmesi ve miyokart iskemisi varlığında anjiyografi ve/veya otopside tespiti olarak tanımlanır.

5. Koroner arter baypas greftleme (CABG) ile ilişkili MI, bazal kardiyak troponin değerleri normal (\leq 99. persantil ÜRS) olan hastalarda kardiyak biyobelirteçlerin $>10 \times 99.$ persantil ÜRS kadar yükselmesi olarak tanımlanır. Ek olarak, (i) yeni patolojik Q dalgaları veya LBBB, veya (ii) anjiyografik olarak belgelenen yeni greft veya yeni doğal koroner arter tıkanıklığı, veya (iii) yeni canlı miyokart kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme kanıtı gereklidir(50).

AMI tanısında ve STYMI/NSTYMI ayırımının yapılmasında EKG çok önemlidir. Göğüs ağrısıyla acil servise başvuran tüm hastalara ilk 10 dk. içinde EKG mutlaka çekilmelidir. Akut miyokard infarktüsünde tıkalı damar ile çekilen EKG bulguları ve hastanın mortalitesi arasında farklılık mevcuttur(51) (tablo 1). Akut miyokard infarktüsünde EKG bulguları(50) :

- a) ST yükselmesi: iki ilişkili derivasyonda J noktasında yeni ST yükselmesi, eşik değerler: V2 ve V3 dışındaki tüm derivasyonlarda $\geq 0,1$ mV yükselme; V2 ve V3 için: ≥ 40 yaş erkeklerde $\geq 0,2$ mV; < 40 yaş erkeklerde $\geq 0,25$ mV veya kadınlarda $\geq 0,15$ mV
- b) ST çökmesi ve T dalga değişiklikleri: İki ilişkili derivasyonda yeni horizontal veya aşağı doğru $\geq 0,05$ mV ST çökmesi ve/veya R dalgası hakimiyeti veya R/S oranı > 1 olan iki ilişkili derivasyonda $\geq 0,1$ mV T dalga tersleşmesidir
- c) Göğüs ağrısı varlığında yeni başlangıçlı sol demet dal bloğu (LBBB) STYMI olarak kabul edilir ve o şekilde tedavi edilir. LBBB varlığında STYMI tanısı zor olabilir. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries 1 çalışmasındaki EKG verilerinin analizi sonucunda LBBB varlığında miyokardiyal infarktın tanınması için 3 kriter tanınmıştır; 1. QRS kompleksi ile uyumlu olan ≥ 1 mm ST segment yükselmesi, 2. V1, V2 ya da V3'te ≥ 1 mm ST segment çökmesi, 3. QRS ile uyumlu olmayan ≥ 5 mm ST segment yükselmesi(52)

Tablo 1: AMI: EKG ve infarkt ilişkili arter ve mortalite(51)

| Kategori | Darlığın anatomisi | EKG bulguları | 30 günlük mortalite hızı (%) | 1 yıllık mortalite hızı (%) |
|---|--|--|------------------------------|-----------------------------|
| Proksimal LAD | Proksimalden ilk septal perforatöre | V ₁₋₆ , I, aVL STelevation,fasikül veya dal bloğu | 19,6 | 25,6 |
| Mid LAD | Büyük diagonalin proksimaline kadar ancak ilk septal perforatörün distalinde | V ₁₋₆ , I, aVL ST eleve | 9,2 | 12,4 |
| Distal LAD veya diagonal | Büyük diagonalin veya diagonalin kendisi | V ₁₋₄ , I,aVL, V ₅₋₆ ST eleve | 6,8 | 10,2 |
| Büyük inferiorun ortası (posterior, lateral, sağ ventrikül) | Proksimal RCA veya sirkumfleks | ST elevasyonu: II,III,aVF de ve herhangi birinde a)V ₁ ,V _{3R} ,V _{4R} b)V ₅ ,V ₆ c)V ₁ ,V ₂ 'de R>S | 6.4 | 8.4 |
| Küçük inferior | Distal RCA veya sol sirkumfleks dalı | Sadece II,III, aVF'de ST eleve | 4.5 | 6.7 |

2.5. SYNTAX Skoru

SYNTAX skoru hangi hastaya PCI hangi hastaya CABG yapılmasına karar verilmesinde kılavuzluk eden bir skorlama sistemidir. Bu skorlamanın en önemli özelliği koroner revaskülarizasyon anatomisine odaklanmış olmasıdır. Esas amaç KAH'ın düzeyini belirleyecek bir anjiyografik araç oluşturmak ve optimal revaskülarizasyon tekniği için kanıta dayalı kılavuz elde etmektir. Bu skorlama sisteminde koroner damarlardaki darlığın derecelendirmesini yapmak için; % 50'nin üzerindeki darlıklar değerlendirmeye alınmış, ayrıca darlığın total olup olmadığı, darlığın seviyesi, boyutu, kollateral akım varlığı, bifürkasyon-trifürkasyon lezyonu olma durumu, şiddetli kıvrımlı damarlar, ağır kalsifikasyon gibi çeşitli kriterler kullanılmıştır(10,53).

SYNTAX çalışmasına göre genel olarak 3-damar hastalarında CABG'ın PKG'ye üstün olduğu ve tercih edilmesi gereken yöntem olduğu belirtilirken, düşük skor alan hastalarda PKG cerrahiye alternatif olabileceği belirtilmektedir(54,55).

5 yıllık sonuçlarına ulaşılan SYNTAX çalışmasında düşük ve orta SYNTAX skoru olan hastalarda bypass operasyonu ile benzer sonuçların elde edilmesi, hatta inmenin daha düşük saptanması 2014 ESC Kongresi'nde açıklanan ESC/EACTS Miyokard Revaskularizasyon Kılavuzunda değişime gidilmesine yol açmıştır. Buna göre sol ana koroner darlıklarında yeni PKG endikasyonları:

SYNTAX skoru ≤ 22 ise sınıf I, kanıt düzeyi B (Cerrahi:Sınıf I, kanıt düzeyi B)

SYNTAX skoru 23-32 ise sınıf IIa, kanıt düzeyi B (Cerrahi: Sınıf I, kanıt düzeyi B)

SYNTAX skoru ≥ 33 ise PKG yapılmamalıdır(10).

2.6. CHA₂DS₂-VASc Skoru

Geleneksel olarak atriyal fibrilasyon (AF) kapak hastalığına bağlı veya kapak hastalığına bağlı olmayan olgular şeklinde ayrılır. Kapak hastalıklarına bağlı AF terimi, AF'nin romatizmal kapak hastalığı (çoğunlukla mitral darlık) veya protez kalp kapakları ile ilişkili olduğunu göstermek için kullanılmaktadır. AF'li hastalarda tromboembolik olayları öngörme ve tedavinin düzenlenmesi amacıyla skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bu skorlama sistemlerinden, CHA₂DS₂-VASc skoru Atrial Fibrilasyonu(AF) olan hastalarda inme riskini belirlemede önceden kullanılan CHADS₂ skoruna nispetle daha iyi risk belirlediği gösterilmiş yeni bir skordur (11). CHA₂DS₂-VASc skoruna, CHADS₂ skorunda yer alan yaşın 75'den fazla olması, kalp yetmezliği, hipertansiyon, diyabet ve geçirilmiş inme öyküsü parametrelerine yaşın 65-74 arası olması, kadın cinsiyet, vasküler hastalık varlığı eklenmiştir. CHA₂DS₂-VASc puanlamasının geçerliliği birçok kohortta kanıtlanmıştır (56). CHA₂DS₂-VASc puanlaması günlük klinik uygulamalarda sık karşılaşılan inme risk faktörlerinin çoğunu kapsamaktadır (57). CHA₂DS₂-VASc skoru 0 olan yani hiçbir risk faktörü taşımayan hastalarda antitrombotik tedavi önerilmez. CHA₂DS₂-VASc skoru 1 olan hastalarda, kanama riski komplikasyonları değerlendirmesi ve hasta

tercihleri temel alınarak, oral antikoagülan tedavi önerilir. CHA₂DS₂-VASc skoru ≥ 2 olan hastalarda, kontrendikasyon bulunmadıkça, oral antikoagülan tedavi önerilir.

Tablo 2: CHA₂DS₂-VASc skorlama sistemi (11)

| Risk Faktörü | Puan |
|--|------|
| C Konjestif Kalp Yetmezliği/Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu | 1 |
| H Hipertansiyon | 1 |
| A ₂ Yaş(≥ 75) | 2 |
| D Diyabetes mellitus | 1 |
| S ₂ İnme/geçici iskemik atak/ Sistemik emboli | 2 |
| V Vasküler hastalık(Geçirilmiş miyokard infarktüsü,periferik arter hastalığı, aortik plak) | 1 |
| A Yaş (65-74 arası) | 1 |
| Sc Cinsiyet kategorisi(Kadın cinsiyet) | 1 |
| Maksimum skor | 9 |

CHA₂DS₂-VASc ve CHADS₂ skorlamada KAH risk faktörleri de mevcuttur. Klinik pratikte yaygın kullanıma girmiş olan bu skorlama sistemleri ile çeşitli hasta gruplarında çalışmalar yapılmıştır. CHADS₂ skoru sadece AF'u olan hastalardaki toplam mortalite ve gelişebilecek kardiovasküler olayları göstermek ile kalmayıp AF'u olmayan hastalarda da tüm nedenlere bağlı mortaliteyi öngörebildiği gösterilmiştir(58). Bununla beraber KAH olan hasta gruplarında da çalışmalar yapılmış olup mortalite üzerinde öngörülebilirliği bulunmuştur(59,60)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya, Mustafa Kemal Üniversitesi Kardiyoloji kliniğinde 2012- 2014 yılları arasındaki ST yükselmeli miyokard infarktüsü (STYMI) tanısı ile yatırılan 603 hasta alındı. Hastaların başvuru anında hemogram, rutin biyokimyasal testler için kanları alındı. Glomerüler filtrasyon hızı(ml/dak) Cockcroft-Gault formülü ile hesaplandı (61). EKG çekimleri yapılarak ekokardiyografi ile ejeksiyon fraksiyonu tayini yapıldı. Hastaların CHA₂DS₂-VASc skorları hesaplandı. CHA₂DS₂-VASc skoru geçirilmiş inme, geçici iskemik atak(GİA) veya yaş \geq 75 için 2 puan; 65-74 arası yaş, hipertansiyon öyküsü, diyabet, kalp yetmezliği, damar hastalığı (miyokard infarktüsü, kompleks aort plağı, geçirilmiş revaskularizasyon, periferik arter hastalığı) ve kadın cinsiyet için 1'er puan verilerek hesaplandı (11,62) (Tablo 2). Hastalar CHA₂DS₂-VASc skorlarına göre üç çalışma grubuna ayrıldı. Bu gruplar, grup 1; skor 0-2, grup 2; skor 3-4, grup 3; skor \geq 5 şeklinde oluşturuldu(63) . Gruplar arası demografik ve klinik özellikleri karşılaştırıldı.

Hastalara, Siemens Axiom Artis Angiocore cihazında selektif sol ve sağ koroner angiografileri yapıldı. Perkütan koroner girişim için guiding kateter ile kanulasyon sağlanıp stentleme işlemi uygun olan hastalara primer stentleme işlemi yapıldı. Hastaların işlem öncesi angiografik SYNTAX skorları işlem bittikten sonra hesaplandı. Çapı 1,5 mm'nin üzerinde olup %50'den fazla daralma olan koroner arterler dahil edildi (53). SYNTAX skora göre kalbi besleyen koroner sistemin baskınlığına göre sağ-sol dominansi, total oklüzyon, bifurkasyon veya trifurkasyon lezyonu, aorta-osteal lezyon, trombus içerme, tortuozite, lezyon uzunluğu, diffüz lezyon ve ağır kalsifikasyon içermesine bakılarak puan verildi. Hastalar SYNTAX skoruna göre düşük (<23), orta (23-32) ve yüksek(>32) olmak üzere üç gruba ayrıldı(64). Hastaların gruplar arası klinik ve demografik özellikleri karşılaştırıldı. CHA₂DS₂-VASc skorlarına göre ayrılan grupların SYNTAX skoruna göre karşılaştırılması yapıldı.

4. SONUÇLAR

Mustafa Kemal Üniversitesi Kardiyoloji kliniğinde 2012-2014 tarihleri arasında STYMI tanısı konulup koroner anjiyografisi yapılan 603 hasta çalışmaya alındı. Hastaların yaş ortalaması $61,7 \pm 13,1$ olup 451 (%74,8)'i erkek, 152 (%25,2)'si kadındı. Hastaların 264 (%43,8)'ünde DM, 234 (%38,8)'ünde HT olup 114 (%18,9)'ünde hiperlipidemi mevcuttu (Tablo 3).

Alınan hemogram sonuçlarında ortalama hemoglobin değeri $13,8 \pm 1,9$, beyaz küre sayısı $(12,7 \pm 4,8) \times 10^3$, platelet sayısı $(276,5 \pm 91,4) \times 10^3$ di. Ortalama hesaplanan kreatinin klirensi $76,7 \pm 22,5$ ml/dak, glukoz $195,0 \pm 109,2$ mg/dl, LDL-Kol. $113,4 \pm 31,8$ mg/dl, HDL-Kol. $34,8 \pm 8,8$ mg/dl, Trigliserid (TG) $165,5 \pm 105,1$ mg/dl olduğu görüldü. Ekokardiyografide modifiye-simpson yöntemi ile elde edilen ejeksiyon fraksiyonu ortalama % $36,2 \pm 9,5$ ölçüldü. Koroner anjiyografileri yapıp hesaplanan SYNTAX skorları ortalama $20,5 \pm 8,7$ 'di. Hesaplanan CHA₂DS₂-VASc skorları ortalama $3,3 \pm 1,6$ 'di (Tablo 3).

TABLO 3: Tüm hastaların demografik ve klinik özellikleri

| | | Tüm gruplar-Ortalama |
|------------|---------------------------------------|------------------------------|
| Demografik | Yaş | 61.7±13.1 |
| | Erkek | 451(%74.8) |
| | HT | 234(%38.8) |
| | DM | 264(%43.8) |
| | HL | 114(%18.9) |
| | Sigara | 275(%45.6) |
| Klinik | Glukoz | 195.0±109.2 |
| | GFR | 76.7±22.5 |
| | Hb | 13.8±1.9 |
| | WBC | (12.7±4.8)x10 ³ |
| | PLT | (276.5±91.4)x10 ³ |
| | Total-Kol | 189.0±46.2 |
| | LDL-Kol | 113.4±31.8 |
| | HDL-Kol | 34.8±8.8 |
| | Trigliserid | 165.5±105.1 |
| | EF % | 36.2±9.5 |
| | SYNTAX | 20.5±8.7 |
| | CHA ₂ DS ₂ VASc | 3.3±1.6 |

Ölçüm değerleri ortalama±standard sapma şeklinde, kategorik değerler n(%) şeklinde ifade edilmiştir. DM, diyabetes mellitus; EF, ejeksiyon fraksiyonu; GFR, glomerüler filtrasyon rate; Hb, hemoglobin; HDL-Kol, HDL-kolesterol; HL, hiperlipidemi; HT, hipertansiyon; LDL-Kol, LDL-kolesterol; PLT, platelet; Total-Kol, total-kolesterol; WBC, white blood cell.

CHA₂DS₂-VASc skorlarına göre ayrılan grupların klinik ve demografik özellikleri tablo 3 de özetlenmiştir. Gruplar arası demografik özelliklerden yaş(p: <0.001), cinsiyet(p: <0.001), HT(p: <0.001), DM(p: <0.001), sigara içiciliği(p: <0.001) arasında anlamlı fark olduğu görüldü. Klinik özelliklerden glukoz(p: <0.001), GFR(p: <0.001), hemoglobin(p: <0.001), SYNTAX skoru(p: <0.001) ve EF(p: <0.001) değerleri arasında anlamlı farklı olduğu görüldü. Beyaz küre, platelet, Total-Kol, LDL-Kol, HDL-Kol, TG düzeyleri arasında anlamlı fark yoktu (Tablo 4).

TABLO 4: CHA₂DS₂-VAsC skoruna göre demografik ve klinik özellikler

| | Tüm gruplar | Skor 0-2 | Skor 3-4 | Skor ≥5 | p | |
|------------|-------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|-------------------------------|--------|
| Demografik | Yaş | 61.7±13.1 | 52.3±8.6 | 62.4±11.9 | 60.0±13.6 | <0.001 |
| | Erkek | 451(%74.8) | 197(%97.0) | 195(%77.1) | 59(%40.1) | <0.001 |
| | HT | 234(%38.8) | 20(%9.9) | 102(%40.3) | 112(%76.2) | <0.001 |
| | DM | 264(%43.8) | 30(%14.8) | 127(%50.2) | 107(%72.8) | <0.001 |
| | HL | 114(%18.9) | 36(%17.2) | 41(%16.2) | 37(%25.2) | 0.082 |
| | Sigara | 275(%45.6) | 122(%60.1) | 119(%47.0) | 34(%23.1) | <0.001 |
| Klinik | Glukoz | 195.0±109.2 | 149.8±70.4 | 204.9±98.7 | 240.4±140.4 | <0.001 |
| | GFR | 76.7±22.5 | 90.3±20.8 | 74.2±19.1 | 62.2±19.6 | <0.001 |
| | Hb | 13.8±1.9 | 14,5.±1.7 | 13,8.±1.7 | 12,9.±1.9 | <0.001 |
| | Wbc | (12.7±4.8)x10 ³ | (12.9±4.6)x10 ³ | (12.7±5.0)x10 ³ | (12.3±4.5)x10 ³ | 0.464 |
| | Plt | (276.5±91.4)x10 ³ | (276.1±70.0)x10 ³ | (271.7±91.3)x10 ³ | (286.8±110.8)x10 ³ | 0.344 |
| | Total-Kol | 189.0±46.2 | 189.4±47.3 | 173.2±38.6 | 181.7±55.7 | 0.052 |
| | LDL-Kol | 113.4±31.8 | 121.1±21.2 | 104.2±28.6 | 117.7±36.1 | 0.011 |
| | HDL-Kol | 34.8±8.8 | 32.6±8.3 | 35.5±7.7 | 36.9±9.5 | 0.048 |
| | Trigliserid | 165.5±105.1 | 178.2±116.0 | 157.0±91.8 | 157.5±96.1 | 0.408 |
| | EF % | 36.2±9.5 | 40.4±8.5 | 35.4±9.3 | 32.0±9.1 | <0.001 |
| | SYNTAX | 20.5±8.7 | 17.8±7.4 | 21.1±8.9 | 23.2±9.1 | <0.001 |

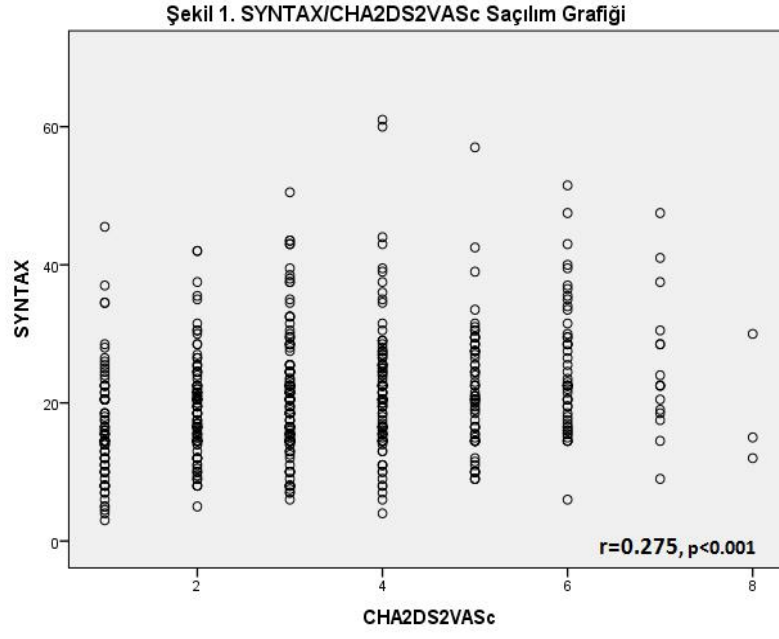
Ölçüm değerleri ortalama±standard sapma şeklinde, kategorik değerler n(%) şeklinde ifade edilmiştir. Gruplar arasında karşılaştırma ölçüm değerleri için Kruskal-Wallis testi, kategorik değerler için Ki²kare testi kullanılarak yapılmıştır ve p<0.05 anlamlı kabul edilmiştir. DM, diyabetes mellitus; EF, ejeksiyon fraksiyonu; GFR, glomerüler filtrasyon rate; Hb, hemoglobin; HDL-Kol, HDL-kolesterol; HL, hiperlipidemi; HT, hipertansiyon; LDL-Kol, LDL-kolesterol; PLT, platelet; Total-Kol, total-kolesterol; WBC, white blood cell.

SYNTAX skoruna göre gruplara ayırdığımızda ise grupların sahip oldukları CHA₂DS₂-VASC skorları incelendiğinde Grup 2 ile 3 arasında anlamlı bir fark bulunmaz iken (3.8±1.6 vs. 4.0±1.7, p=0.564), Grup 1'in hem Grup 2 (3.1±1.6 vs. 3.8±1.6, p<0.001) ile hem de Grup 3 (3.1±1.6 vs. 4.0±1.7, p<0.001) arasında anlamlı bir fark olduğu görülmüştür (Tablo 5).

TABLO 5: Koroner Arter Hastalığı ciddiyeti-kompleksitesi(SYNTAX) ile CHA₂DS₂-VASC skoru ile ilişkisi

| | Tüm gruplar | SYNTAX Düşük <23 | SYNTAX Orta 23-32 | SYNTAX Yüksek>32 | P değeri |
|---------------------------------------|-------------|--|--|---|------------------|
| CHA ₂ DS ₂ VASc | 3.3±1.6 | 3.1±1.6 | 3.8±1.6 | 4.0±1.7 | <0.001 |
| | | 3.1±1.6 | 3.8±1.6 | | <0.001 |
| | | 3.1±1.6 | | 4.0±1.7 | <0.001 |
| | | | 3.8±1.6 | 4.0±1.7 | 0.564 |
| | | | | | |
| SYNTAX | 20.5±8.7 | CHA ₂ DS ₂ VASc Skor 1-2 | CHA ₂ DS ₂ VASc Skor 3-4 | CHA ₂ DS ₂ VASc Skor ≥5 | |
| | | 17.8±7.4 | 21.1±8.9 | 23.2±9.1 | <0.001 |

SYNTAX skoru ile CHA₂DS₂-VASC skoru arasında yapılan korelasyon analizinde doğrusal bir ilişki olduğu görülmüştür(p: <0.001). Spearman's rho katsayısı ise 0.275 olup, bu durum bize iki skor arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir(Şekil 1).



Korelasyon analizinde Spearman testi kullanılmış ve $p<0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

Şekil 1: SYNTAX skoru ile CHADSVASc skoru arasında korelasyon analizi

5. TARTIŞMA

Çalışmamız sonucunda, ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü(STYMI) ile gelen hastalarda koroner arter hastalığının ciddiyetini ve kompleksitesini gösteren SYNTAX skoru ile CHA₂DS₂-VASc skorunun korele olduğu görüldü. Klinikte pratik olarak hesaplanan CHA₂DS₂-VASc skorunun STYMI'de ilk başvuru anında koroner kompleksiteyi öngörmeye bir parametre olarak kullanılabilmesi ve hastanın tedavi-izlem stratejisinde klinisyene yol gösterebileceği düşünüldü.

Koroner arter hastalıkları günümüzde mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir(65). Koroner arter hastalığı(KAH), genel olarak aterosklerotik plağın kliniğe yansması sonucu ortaya çıkar. KAH, klinikte kronik iskemik kalp hastalıkları, ani ölüm, kalp yetmezliği ve akut gelişen miyokardial iskemik sendromları olarak görülür. Akut koroner sendrom(AKS), miyokard infarktüsü(MI) ve kararsız anginayı içeren akut miyokardial iskemisi ile uyumlu semptomları tanımlamak üzere kullanılan bir terimdir(9). Tüm AKS'ın dörtte birini STYMI oluşturmakta olup, hastane öncesi ve hastane içi mortalite AKS'un diğer formlarına göre daha yüksektir.

Koroner arter hastalığının temeli yukarıda da belirtildiği gibi aterosklerozdur. Ateroskleroz, subintimal alana lipid birikimi sonucu oluşan kronik, inflamatuvar ve fibroproliferatif bir hastalıktır. Klinik hastalıktan sorumlu aterosklerotik lezyonların gelişimi dekattar alır. Çoğu plak asemptomatik kalıp (subklinik hastalık) bazıları obstrüktif olur (kararlı anjina). Bir kısmı hassas plak olup aterosklerotik plağının rüptüre veya erode olmasıyla akut trombus oluşur. Aterotromboz sonucu tama yakın koroner akımın kesilmesi miyokardial perfüzyonu bozarak AKS'ın başlamasına öncülük eder. Semptomatik koroner trombusların yaklaşık %75'i plak parçalanması nedeniyle oluşur(19). Parçalanmaya yatkın olan hassas plak ince fibröz başlık ile çevrelenmiş olup yumuşak ve lipidden zengin bir nekrotik çekirdek içerir(20-22). Hassas plak oluşumunda inflamasyonun ve endotel disfonksiyonunun önemi bilinmektedir(66). Plak rüptürü veya erozyonu sonucu gelişen AKS'da C reaktif

proteinin artışının mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. (67,68). İnflamasyonu gösteren biyobelirteçler ile ilgili çeşitli çalışmalar yapılarak klinik kullanımda en özgül ve güvenilir parametreler bulunmaya çalışılmaktadır. İnflamasyon ve endotel disfonksiyonu aterosklerozun risk faktörleri olan yaş, cinsiyet, HT, DM, Hiperlipidemi ve sigara içiciliği gibi etkenlerle de ilişkilidir(69-71). Bu risk faktörlerine sahip bireyleri kardiyovasküler hastalıklardan koruma adına skorlar geliştirilmektedir(65).

Koroner aterosklerozun klinik yansımalarında biri olan STYMI yönetiminde, hastane öncesi ve hastane içi mortalitesi yüksek olması nedeniyle acil olarak iskemik semptomların giderilmesi ve gelişebilecek önemli komplikasyonların önlenmesi gerekmektedir. Miyokard infarktüsüne neden olan intrakoroner trombotik oklüzyonun hızlı bir şekilde giderilmesi bir şekilde koroner akımın tamamen sağlanması ve bunun korunması tedavinin temelini oluşturur. Bu nedenle STYMI' de tedavide esas amaç reperfüzyonun sağlanmasıdır(5). STYMI klinik başvurusunda mortalite ve morbitide riski belirlenmelidir. Mortalite ve morbidite hakkında objektif kriterlere dayanarak önceden risk belirleyebilmek takip ve tedavinin yönlendirilmesi için önemlidir. Bu nedenle değişik risk skorlama sistemleri geliştirilerek isabetli-hızlı ve ortak bir konsensus oluşturulup hastanın tedavisi düzenlenmesi amaçlanmaktadır. Bu amaçla hastanın klinik ve demografik özellikleri kullanarak TIMI(Thrombolysis in Myocardial Infarction) ve GRACE(Global Registry of Acute Coronary Events) risk skorları geliştirilmiştir(72,73). İnvaziv girişimin yaygınlaşması ve tedavinin yönlendirilmesinde köşe taşı haline gelmesi nedeniyle koroner lezyonu temel alan skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Gensini ve SYNTAX(Synergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery) skorları hastaların koroner anjiyografi görüntüleri incelenerek koroner arter hastalığının yaygınlığını gösteren metodlardır(10). SYNTAX skoru ilk olarak stabil KAH'da tanımlanmış olmasına rağmen son klavuzlarda AKS'da da kendine yer bulmuştur. Hatta bu skorlama sistemini kendi içinde gruplara ayırıldığında <23, 23-32 arası >32 olmasına göre hastanın takip ve tedavi yönetiminde öneriler değişmektedir. AKS'da SYNTAX skoru ile uzun dönem mortalite ve morbitide verilerinin olması bu skorun daha yaygın kullanılmasına neden olmuştur(64,74).

CHA₂DS₂-VASc ve CHADS₂ skorları günümüzde non valvüler AF'si olan hastalarda tromboembolik olayları öngördüren bir skorlama sistemidir. CHA₂DS₂-VASc skoruna, CHADS₂ skorunda yer alan yaşın 75'den fazla olması, kalp yetmezliği, hipertansiyon, diyabet ve geçirilmiş inme öyküsü parametrelerine yaşın 65-74 arası olması, kadın cinsiyet, vasküler hastalık varlığı eklenmiştir(11). CHADS₂ skoru klinik pratikte yaygın kullanıma girmiş olup çeşitli hasta gruplarında çalışmalar yapılmıştır. CHADS₂ skoru sadece AF'u olan hastalardaki toplam mortalite ve gelişebilecek kardiovasküler olayları göstermek ile kalmayıp AF'u olmayan hastalarda da tüm nedenlere bağlı mortaliteyi öngörebildiği gösterilmiştir(58). STYMI olguların patofizyolojisinde aterotrombozun olması ve CHA₂DS₂-VASc skorunu oluşturan klinik faktörlerin STYMI patofizyolojisinde temel rol oynayan ateroskleroz ve inflamasyon için risk faktörlerini içermesi, bu skorun koroner arter hastalığında da kullanılabilceğini düşündürmektedir. Hatta bir çalışmada AKS ile gelen hastaların CHADS₂ skoru hesaplanarak takibe alınmış ve uzun dönem mortaliteyi öngördüğü görülmüştür(59,60). Hioki ve arkadaşları KAH olup perkütan koroner girişim yapılan hastalarda CHA₂DS₂-VASc skoru ile SYNTAX skorunun korele olduğunu göstermişlerdir(63). Sonuç yorumlarında özellikle CHA₂DS₂-VASc skoru \geq 5 olan grupta SYNTAX skorunun daha yüksek olup, koroner girişim işleminin daha yüksek riskli olabileceğini bildirmişlerdir. CHA₂DS₂-VASc skoru arttıkça bu skor içerisinde yer alan KAH risk faktörlerinin sayısının arttığını ve koroner kompleksitenin artışı ile sonuçlandığı gözlemlenmiş olup major istenmeyen kardiyak olay ve ölüm oranlarının arttığı görülmüştür. Bizim çalışmamızda STYMI ile başvuran hastalar alınarak SYNTAX skorlarına göre gruplara ayrılıp bu grupların CHA₂DS₂-VASc skorları karşılaştırıldı. SYNTAX skoruna göre orta ve yüksek kompleksite olan gruplar ile düşük kompleksite olan grup arasında CHA₂DS₂-VASc skorları arasında istatistiksel bir anlam vardı. SYNTAX skoruna göre orta ve yüksek olan grupların CHA₂DS₂-VASc skorları arasında fark olmadığı görüldü. Bizim çalışmamız ile Hioki ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmadan farklı olarak hasta popülasyonumuz sadece STYMI olan hastalardan oluşmaktaydı, yaş ortalaması daha düşük ve SYNTAX skorlarımız daha yüksekti. Hioki ve ark. Çalışmasından farklı olarak daha genç bir popülasyonda daha yüksek

SYNTAX skorları saptamamız belki hasta grubumuzun sadece STYMI'den oluşması ve yüksek SYNTAX skoru olan hastaların daha çok STYMI ile başvurmaları dolayısıyla olabilir. Çalışmamızın bulgularından bir tanesi de SYNTAX skoru düşük olan grup ile orta ve yüksek olan grupların CHA₂DS₂-VASc skorları arasında fark olup orta ve yüksek olan gruplar arasında fark olmamasıdır. Yapılan bir çalışmada SYNTAX skoru yüksek ve düşük olarak gruplara ayrılmış bir çalışmada yüksek olan gruptaki STYMI hastaların hastane içi daha mortal seyrettiği gösterilmiştir(75). Bu noktadan hareketle, çalışmada saptadığımız daha düşük CHA₂DS₂-VASc skoru ile gelen hastalarda daha az kompleks koroner arter anatomisi beklemekteyiz. Yüksek SYNTAX skorunun daha fazla hastane içi mortaliteyi gösterdiği çalışmalar göz önünde bulundurulsa, başvuru anında kolayca bakabileceğimiz CHA₂DS₂-VASc skoru bize mortalite açısından faydalı bilgiler sağlayabilir.

Sonuç olarak STYMI ile gelen hastalarda başvuru anında hızlı ve kolay bir şekilde hesaplabileceğimiz CHA₂DS₂-VASc skoru bize koroner arter hastalığının kompleksitesi konusunda faydalı bilgiler verebilir. CHA₂DS₂-VASc skorunun STYMI ile gelen hastalarda daha geniş katımlı ve uzun soluklu takip çalışmalarının da desteğiyle mortalite öngördürebilmesi mümkün gözükmektedir.

Limitasyonlar:

Çalışmanın en önemli kısıtlaması hasta sayısının az olması, kesitsel bir çalışma olup uzun vadeli takip verilerinin olmamasıdır. Hastalar için birden fazla klinik skorlama sistemi kullanılıp bunlar karşılaştırılabilirdi. STYMI'ne neden olan sadece aterotromboz değil hastaların %5'inde koroner arterler normal olup çözülmüş emboli, koroner spazm sorumlu tutulmaktadır. Çalışmamızda bunlar göz önüne alınmamıştır. CHA₂DS₂-VASc skorunu, aterosklerozun genel risk faktörlerini kapsamakla birlikte plak hasssiyetini oluşturan (sigara içiciliği, hiperlipidemi gibi) parametreleri içermemesi AKS'da değerlendirilmede skorun eksik bir yönü olabilir. AKS için bu skor kullanılacağında ek parametreler eklenebilir.

KAYNAKLAR

1. McGlynn EA, Asch SM, Adams J, et al. The quality of health care delivered to adults in the United States. *The New England journal of medicine* 2003;348:2635-45.
2. Levy D, Thom TJ. Death rates from coronary disease--progress and a puzzling paradox. *The New England journal of medicine* 1998;339:915-7.
3. O'Rourke RA. Overview of trends in heart disease. Changing prognosis after myocardial infarction. *Annals of epidemiology* 1993;3:541-6.
4. Waller BF. Atherosclerotic and nonatherosclerotic coronary artery factors in acute myocardial infarction. *Cardiovascular clinics* 1989;20:29-104.
5. Worner F, Cequier A, Bardaji A, et al. Comments on the ESC Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting With ST-Segment Elevation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* 2013;66:5-11.
6. Faxon DP, Fuster V, Libby P, et al. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: pathophysiology. *Circulation* 2004;109:2617-25.
7. Koylan N MF. Editor: Adalet K.Klinik Kardiyoloji Tanı ve Tedavi. 2013;31. Kardiyovaskuler risk faktorleri ve primer korunma:331-41.
8. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (1). *The New England journal of medicine* 1992;326:242-50.
9. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal* 2015.
10. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European heart journal* 2014;35:2541-619.
11. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *European heart journal* 2012;33:2719-47.

12. WD E. Anatomy of the Cardiyovascular System: Clinical Medicine. 1984; 6. Philadelphia, PA: Harper & Row: 1-24.
13. Edwards W. Applied anatomy of the heart. In: Giuliani ER, Fuster V, Gersh BJ, et al, eds. Cardiology Fundamentals and Practise. 1991;1. 2nd ed. St Louis, MO: Mosby: 47-112.
14. Edwars W. Cardiac anatomy and examination of cardiac specimens. In: Emmanouilides G, Reimmenschneider T, Allen H, Gutgessel H, eds. Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. 1995; 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins: 70-105.
15. Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M, Edelman ER, Feldman CL, Stone PH. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *Journal of the American College of Cardiology* 2007;49:2379-93.
16. Tabas I, Williams KJ, Boren J. Subendothelial lipoprotein retention as the initiating process in atherosclerosis: update and therapeutic implications. *Circulation* 2007;116:1832-44.
17. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002;420:868-74.
18. Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *The New England journal of medicine* 2005;352:1685-95.
19. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology* 2006;47:C7-12.
20. Moreno PR, Falk E, Palacios IF, Newell JB, Fuster V, Fallon JT. Macrophage infiltration in acute coronary syndromes. Implications for plaque rupture. *Circulation* 1994;90:775-8.
21. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995;92:657-71.
22. Schaar JA, Muller JE, Falk E, et al. Terminology for high-risk and vulnerable coronary artery plaques. Report of a meeting on the vulnerable plaque, June 17 and 18, 2003, Santorini, Greece. *European heart journal* 2004;25:1077-82.
23. Cheruvu PK, Finn AV, Gardner C, et al. Frequency and distribution of thin-cap fibroatheroma and ruptured plaques in human coronary arteries: a pathologic study. *Journal of the American College of Cardiology* 2007;50:940-9.
24. Guyton JR. Phospholipid hydrolytic enzymes in a 'cesspool' of arterial intimal lipoproteins: a mechanism for atherogenic lipid accumulation. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 2001;21:884-6.
25. Nakashima Y, Fujii H, Sumiyoshi S, Wight TN, Sueishi K. Early human atherosclerosis: accumulation of lipid and proteoglycans in intimal thickenings

followed by macrophage infiltration. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 2007;27:1159-65.

26. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995;92:1355-74.

27. Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, et al. The thin-cap fibroatheroma: a type of vulnerable plaque: the major precursor lesion to acute coronary syndromes. *Current opinion in cardiology* 2001;16:285-92.

28. Smits PC, Pasterkamp G, Quarles van Ufford MA, et al. Coronary artery disease: arterial remodelling and clinical presentation. *Heart* 1999;82:461-4.

29. Moreno PR, Purushothaman KR, Sirol M, Levy AP, Fuster V. Neovascularization in human atherosclerosis. *Circulation* 2006;113:2245-52.

30. Barger AC, Beeuwkes R, 3rd, Lainey LL, Silverman KJ. Hypothesis: vasa vasorum and neovascularization of human coronary arteries. A possible role in the pathophysiology of atherosclerosis. *The New England journal of medicine* 1984;310:175-7.

31. Zhang Y, Cliff WJ, Schoefl GI, Higgins G. Immunohistochemical study of intimal microvessels in coronary atherosclerosis. *The American journal of pathology* 1993;143:164-72.

32. Falk E. Plaque rupture with severe pre-existing stenosis precipitating coronary thrombosis. Characteristics of coronary atherosclerotic plaques underlying fatal occlusive thrombi. *British heart journal* 1983;50:127-34.

33. Bolick LE, Blankenhorn DH. A quantitative study of coronary arterial calcification. *The American journal of pathology* 1961;39:511-9.

34. Badimon L, Badimon JJ, Turitto VT, Vallabhajosula S, Fuster V. Platelet thrombus formation on collagen type I. A model of deep vessel injury. Influence of blood rheology, von Willebrand factor, and blood coagulation. *Circulation* 1988;78:1431-42.

35. Badimon JJ, Lettino M, Toschi V, et al. Local inhibition of tissue factor reduces the thrombogenicity of disrupted human atherosclerotic plaques: effects of tissue factor pathway inhibitor on plaque thrombogenicity under flow conditions. *Circulation* 1999;99:1780-7.

36. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 2000;20:1262-75.

37. Burke AP, Farb A, Pestaner J, et al. Traditional risk factors and the incidence of sudden coronary death with and without coronary thrombosis in blacks. *Circulation* 2002;105:419-24.
38. Shah PK. Thrombogenic risk factors for atherothrombosis. *Reviews in cardiovascular medicine* 2006;7:10-6.
39. Badimon JJ, Badimon L, Turitto VT, Fuster V. Platelet deposition at high shear rates is enhanced by high plasma cholesterol levels. In vivo study in the rabbit model. *Arteriosclerosis and thrombosis : a journal of vascular biology / American Heart Association* 1991;11:395-402.
40. Szmitko PE, Wang CH, Weisel RD, de Almeida JR, Anderson TJ, Verma S. New markers of inflammation and endothelial cell activation: Part I. *Circulation* 2003;108:1917-23.
41. Berliner JA, Navab M, Fogelman AM, et al. Atherosclerosis: basic mechanisms. Oxidation, inflammation, and genetics. *Circulation* 1995;91:2488-96.
42. Tintut Y, Patel J, Parhami F, Demer LL. Tumor necrosis factor-alpha promotes in vitro calcification of vascular cells via the cAMP pathway. *Circulation* 2000;102:2636-42.
43. Kushner I. The phenomenon of the acute phase response. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1982;389:39-48.
44. Zacho J, Tybjaerg-Hansen A, Jensen JS, Grande P, Sillesen H, Nordestgaard BG. Genetically elevated C-reactive protein and ischemic vascular disease. *The New England journal of medicine* 2008;359:1897-908.
45. F M. Editor: Adalet K.Klinik Kardiyoloji Tanı ve Tedavi. 2013;35.ST-Segment Yükselmeli Miyokad İnfarktüsü:381-423.
46. E. HJ. Editor:Brian P.Griffin . *Manual of Cardiovascular Medicine*. 2013; Chapter 2 Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction:36-59.
47. Morrow DA, Rifai N, Antman EM, et al. C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI 11A substudy. *Thrombolysis in Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology* 1998;31:1460-5.
48. Licka M, Zimmermann R, Zehelein J, Dengler TJ, Katus HA, Kubler W. Troponin T concentrations 72 hours after myocardial infarction as a serological estimate of infarct size. *Heart* 2002;87:520-4.
49. Srinivas VS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Myoglobin levels at 12 hours identify patients at low risk for 30-day mortality after thrombolysis in acute myocardial infarction: a Thrombolysis in Myocardial Infarction 10B substudy. *American heart journal* 2001;142:29-36.

50. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *European heart journal* 2012;33:2551-67.
51. Huff CM. Editor: Brian P. Griffin. *Manual of Cardiovascular Medicine* 2013; Chapter 1. Acute Myocardial Infarction 2-35.
52. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbarelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *The New England journal of medicine* 1996;334:481-7.
53. SYNTAX working group. SYNTAX score calculator. Available at <http://www.syntaxscore.com>. Accessed May 20, 2012.
54. Head SJ, Davierwala PM, Serruys PW, et al. Coronary artery bypass grafting vs. percutaneous coronary intervention for patients with three-vessel disease: final five-year follow-up of the SYNTAX trial. *European heart journal* 2014;35:2821-30.
55. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet* 2013;381:629-38.
56. Lip GY. Stroke in atrial fibrillation: epidemiology and thromboprophylaxis. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH* 2011;9 Suppl 1:344-51.
57. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. *Chest* 2010;137:263-72.
58. Henriksson KM, Farahmand B, Johansson S, Asberg S, Terent A, Edvardsson N. Survival after stroke--the impact of CHADS2 score and atrial fibrillation. *International journal of cardiology* 2010;141:18-23.
59. Poci D, Hartford M, Karlsson T, Herlitz J, Edvardsson N, Caidahl K. Role of the CHADS2 score in acute coronary syndromes: risk of subsequent death or stroke in patients with and without atrial fibrillation. *Chest* 2012;141:1431-40.
60. Huang SS, Chen YH, Chan WL, Huang PH, Chen JW, Lin SJ. Usefulness of the CHADS2 score for prognostic stratification of patients with acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology* 2014;114:1309-14.
61. GFR. <http://nephron.com/cgi-bin/CGSI.cgi>.
62. <http://www.chadsvasc.org/>.

63. Hioki H MT, Miyahita Y et al. Risk stratification using the CHA2DS2-VASc score in patients with coronary heart disease undergoing percutaneous coronary intervention; sub-analysis of SHINANO registry. - 2015;7:76-81.
64. Yadav M, Genereux P, Palmerini T, et al. SYNTAX score and the risk of stent thrombosis after percutaneous coronary intervention in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: an ACUTY trial substudy. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions* 2015;85:1-10.
65. Perk J, De Backer G, Gohlke H, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European heart journal* 2012;33:1635-701.
66. Tokgozoglu L. [Dyslipidemia, atherosclerosis, and vulnerable plaques: the effect of atorvastatin on atherosclerosis and plaque structure]. *Turk Kardiyoloji Dernegi arsivi : Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir* 2009;37 Suppl 2:11-6.
67. Mueller C, Buettner HJ, Hodgson JM, et al. Inflammation and long-term mortality after non-ST elevation acute coronary syndrome treated with a very early invasive strategy in 1042 consecutive patients. *Circulation* 2002;105:1412-5.
68. Fiechter M, Ghadri JR, Jaguszewski M, et al. Impact of inflammation on adverse cardiovascular events in patients with acute coronary syndromes. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2013;14:807-14.
69. Miyata S, Noda A, Ito Y, Iizuka R, Shimokata K. Smoking acutely impaired endothelial function in healthy college students. *Acta cardiologica* 2015;70:282-5.
70. Hamilton SJ, Watts GF. Endothelial dysfunction in diabetes: pathogenesis, significance, and treatment. *The review of diabetic studies : RDS* 2013;10:133-56.
71. Santilli F, D'Ardes D, Davi G. Oxidative Stress In Chronic Vascular Disease: From Prediction To Prevention. *Vascular pharmacology* 2015.
72. Fox KA, Anderson FA, Jr., Dabbous OH, et al. Intervention in acute coronary syndromes: do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Heart* 2007;93:177-82.
73. Bradshaw PJ, Ko DT, Newman AM, Donovan LR, Tu JV. Validation of the Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) risk index for predicting early mortality in a population-based cohort of STEMI and non-STEMI patients. *The Canadian journal of cardiology* 2007;23:51-6.
74. Palmerini T, Genereux P, Caixeta A, et al. Prognostic value of the SYNTAX score in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: analysis from the ACUTY (Acute Catheterization and Urgent

Intervention Triage Strategy) trial. Journal of the American College of Cardiology 2011;57:2389-97.

75. Ayca B, Akin F, Celik O, et al. Does SYNTAX score predict in-hospital outcomes in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention? Kardiologia polska 2014;72:806-13.

7.ÖZGEÇMİŞ

Antakya'da 05.10.1984 tarihinde doğdum ve Antakya'da bulunan Sümerler İlkokulu, Fatih Sultan Mehmet Orta Okulu, Kurtuluş Lisesi okullarından mezun olduktan sonra Dokuz Eylül Tıp Fakültesini kazanarak 2010 yılında mezun oldum. Aralık 2010 TUS sonucunda başladığım MKÜ Kardiyoloji kliniğinde uzmanlık eğitimine devam etmekteyim.