

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**AKUT KORONER SENDROM İLE BAŞVURAN VE KORONER ANJİOGRAFİDE
CİDDİ LEZYON TESPİT EDİLMEYEN HASTALARDA MORTALİTE
DEĞERLENDİRMESİ**

MORTALITY EVALUATION OF ACUTE CORONARY SYNDROME PATIENTS
WITH NON-SIGNIFICANT CORONARY ATHEROSCLEROSIS

Uzmanlık Tezi

Dr. Mürsel ŞAHİN

TRABZON 2013

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**AKUT KORONER SENDROM İLE BAŞVURAN VE KORONER ANJİOGRAFİDE
CİDDİ LEZYON TESPİT EDİLMİYEN HASTALARDA MORTALİTE
DEĞERLENDİRMESİ**

MORTALITY EVALUATION OF ACUTE CORONARY SYNDROME PATIENTS
WITH NON-SIGNIFICANT CORONARY ATHEROSCLEROSIS

Uzmanlık Tezi

Dr. Mürsel ŞAHİN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE

TRABZON 2013

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince iyi bir klinisyen ve akademisyen olma yolunda bana ilham kaynağı olan; tezimin teşekkülünde onca mükellefiyetine rağmen harcadığı değerli zaman ve emekleri için hep minnettar kalacağım, pek kıymetli hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE'ye,

İyi bir bilim insanı olma yolunda bize rehber olan; Anabilim Dalı Başkan'ımız Prof. Dr. Merih KUTLU ve kliniğimiz diğer öğretim üyeleri Prof. Dr. Cihan ÖREM, Doç. Dr. Şahin KAPLAN, Doç. Dr. Ömer GEDİKLİ, Doç. Dr. İsmet DURMUŞ ve Yrd. Doç. Dr. Abdulkadir KIRIŞ'a,

Yazım aşamasında yardımlarını esirgemeyen kıymetli arkadaşım Dr. Abdulselam İLTER'e ve Yusuf HOŞOĞLU'na,

Berberliğimizin bir aile sıcaklığını aratmadığı, muhabbet ve samimiyetlerini hiç esirgemeyen tüm hekim arkadaşlarıma,

Emek ve sevgileri ile bugünlere gelmeme vesile olan, destekleri ve duaları ile her zaman yanımda olduklarını hissettiğim ve olacaklarını bildiğim sevgili aileme,

Sonsuz sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Mürsel ŞAHİN

2013-TRABZON

KISALTMALAR

AKS: Akut Koroner Sendrom

AMI: Akut Miyokard İnfarktüsü

DM: Diyabetes Mellitus

HPL: Hiperlipidemi

HT: Hipertansiyon

KABG: Koroner arter by-pass greft

KAH: Koroner arter hastalığı

KBH: Kronik böbrek hastalığı

KKH: Koroner Kalp Hastalığı

KKY: Konjestif Kalp Yetersizliği

KV: Kardiyovasküler

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

MI: Miyokard İnfarktüsü

NKA: Normal koroner Arterler

SDHK: Segmenter duvar hareket kusuru

TEKHARF: Türk Erişkinlerde Kalp Hastalığı Risk Faktörleri Çalışması

UAP: Unstabil anjina pektoris

İÇİNDEKİLER

1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
3. MATERYAL VE METOD	17
4.BULGULAR	18
5. TARTIŞMA	24
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	28
7.KAYNAKLAR	29
8.ÖZET	41
9. ABSTRACT	42

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1.	UAP'ın Prezantasyonları	
Tablo 2.	Braunwald UAP klasifikasyonu	
Tablo 3.	Kanada Kardiyovasküler Derneği Sınıflandırma Sistemi Taraından Tanımlanan Anjina Pektoris Derecelendirmesi	
Tablo 4.	Troponin Yüksekliği Yapan Hastalıklar	
Tablo 5.	EKG, EKO Ve Troponin değerine Göre Mortalite Oranları	
Tablo 6.	Tekrarlayan KAG oranları	
Tablo 7.	Troponin düzeyi, ile EKO da SDHB ilişkisi	

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ülkemizde ölüm sebeplerinin başında kardiyovasküler hastalıklar yer almaktadır. Türkiye İstatistik Kurumu'nun ICD 10 ana tanı kodlarına göre yaptığı araştırmada dolaşım sistemi hastalıkları % 39,9 ile (kadınlarda % 44,4 erkeklerde % (36,2) ölüm nedenleri arasında en üst sırada olup ikinci sıradaki % 21,1 ile neoplazmalara bağlı ölüm yer almaktadır (1). TEKHARF çalışması 2007-2008 tarama verilerine göre koroner arter hastalığının halkımızda 1990'dan beri yılda % 6,4 hızında arttığı saptanmıştır. Koroner arter hastalığı (KAH) prevalansı 1990 yılına kıyasla 50 yaş üstü grupta %80 oranında artmıştır (2). Bu çalışmanın 14 yıllık izlem verilerine göre Türkiye'de yaklaşık 2,8 milyon kişide koroner kalp hastalığı (KKH) bulunduğu tahmin edilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü eldeki verilere göre KAH'a bağlı ölümlerin önümüzdeki yirmi yılda kadınlarda % 120 , erkeklerde % 137 artacağını öngörmektedir (3). Avrupa Birliği ülkelerinde kardiyovasküler hastalıklar (KVH) yılda 1,5 milyon insanın ölümüne neden olmaktadır (4). ABD verilerine göre KAH tüm yatarak tedavi giderlerinin dörtte birini oluşturmaktadır (5). Kronik bir hastalık olan KAH hem yaşam kalitesine olan olumsuz etkileriyle sosyal bir sorun, hem de ciddi bir ekonomik sorun oluşturmaktadır.

Akut miyokard iskemisine bağlı gelişen klinik tabloların tümü akut koroner sendrom (AKS) olarak tanımlanır. AKS terimi, kararsız anjina pektoristen (UAP), ST-segment

elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI) ve ST-elevasyonlu miyokard infarktüsüne (STEMI) kadar uzanan klinik tabloları içerir (6,7).

Bu hastalar tipik göğüs ağrısı, kardiyak enzim artışı ve ilişkili elektrokardiyografi (EKG) değişikliği ile prezente olurlar. Bu hastalarda yapılan koroner anjiyografilerde (KAG) epikardiyal arterlerde akımı kısıtlayan darlık ya da plak rüptürüne sekonder total oklüzyon gözlenmektedir. Ancak % 1-12 arasında vakalarda KAG normal olarak izlenmektedir (8). Bu hastalar sıklıkla genç ve kadın hastalardır (9-10). AKS patofizyolojisinde akut aterosklerotik plak rüptürü rol oynamaktadır. Ancak AKS kliniği ile gelip koroner arterleri normal çıkanların patofizyolojisi henüz tam anlaşılamamıştır. Koroner spazm, trombüs, vazospastik sendromlar ve hiperkoagülapatilerin rol oynadığı belirtilmiştir (11-15). Literatürde bu hastalarda morbidite ve mortaliteyi araştıran az sayıda çalışmaya rastlanmıştır. Bu grup hastalarda aterosklerotik zeminde gelişen AKS hastalarına göre daha az mortalite, morbidite ve kalp yetmezliği geliştiği bildirilmiştir.

Bu çalışmada AKS ile başvuran ve KAG'da ciddi lezyon tespit edilmeyen hastalarda etyolojik faktörler ve bu hastaların prognostik verilerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

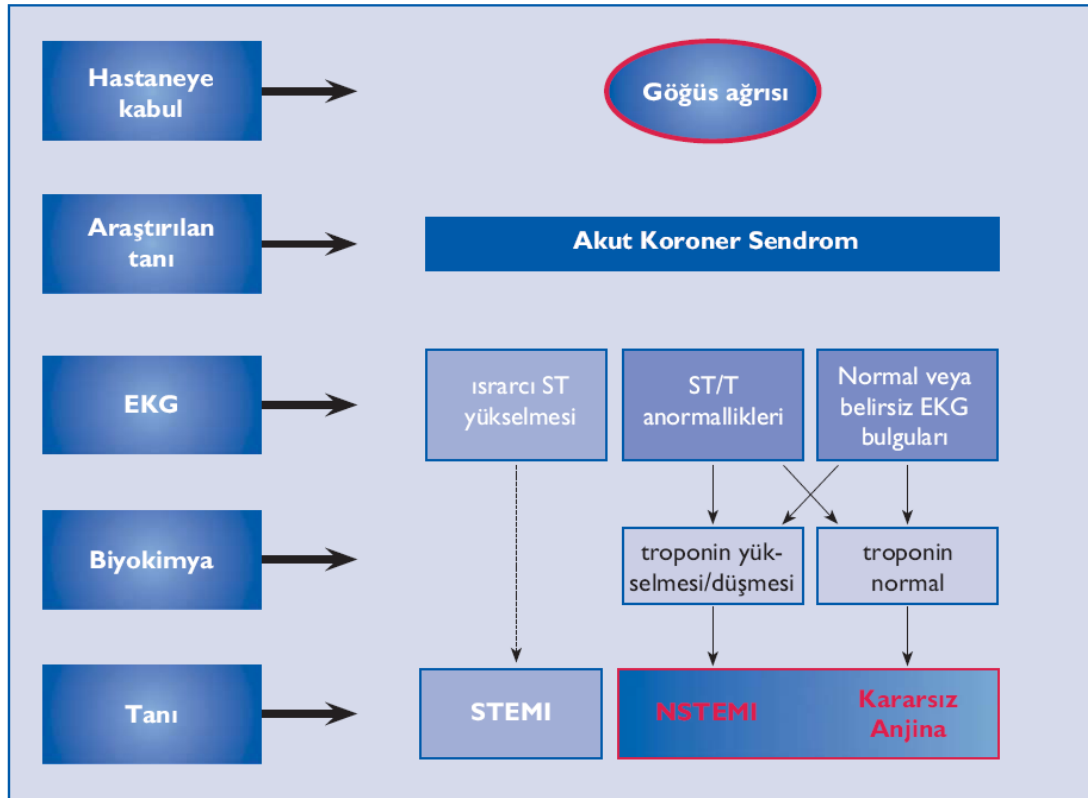
2. GENEL BİLGİLER

Akut Koroner Sendrom Tanım ve Epidemiyoloji

Koroner arter hastalığı (KAH) gelişmiş ülkeleri etkileyen bir hastalık olup erişkinlerde mortalitenin önde gelen sebebidir. Göğüs ağrısının hayatı tehdit eden nedenlerinden biri olan koroner arter hastalığı (KAH) nedeniyle ABD’de yılda 500.000 kişinin öldüğü bildirilmiştir (16). Mortalite-morbidite oranlarının yüksek olmasının yanı sıra tedavi için yapılan yüksek harcamalar da KAH’ın, ülkeler ekonomisine etkisi açısından öneminin bir göstergesidir (17). Son 50 yılda KAH patofizyolojisinin anlaşılabilmesi, erken tanı yöntemlerinde ve tedavideki gelişmelerde oldukça önemli gelişmeler kaydedilmiştir.

Akut koroner sendrom (AKS) terimi miyokardın kan akımının bozulması sonucu ortaya çıkan akut göğüs ağrısı veya miyokardiyal iskeminin diğer semptomları ve miyokard iskemisine bağlı EKG değişikliklerinin de genellikle eşlik ettiği klinik tabloları tanımlamaktadır. Unstabil anjina pektoris (UAP), ST segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI), ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) ve ani kardiyak ölümü içeren trombotik koroner arter hastalığına bağlı gelişen bir dizi olayı ifade eder (Şekil 1) (18).

Şekil 1: AKS spektrumu. EKG = elektrokardiyogram; NSTEMI = ST yükselmesiz miyokart enfarktüsü; STEMI = ST-yükselmeli miyokart enfarktüsü. (Şekil Isırcı ST-segment yükselmesi belirtileri göstermeyen hastalarda AKS tedavi kılavuzları Türk Kardiyol Dern Arş 2011' den alınmıştır.)



Tüm acil servis başvurularının yaklaşık %5' ini göğüs ağrısı şikâyetiyle başvuran hastalar oluşturmaktadır. Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) yapılan çalışmalarda yılda yaklaşık 5 milyon kişinin göğüs ağrısı nedeni ile acil servislere başvurduğu saptanmıştır (19).

Gerçek insidansı bilinmemekle birlikte hastane taburculuk verilerine göre ABD'de 2001 yılında 1.680.000 hasta AKS tanısı ile izlenmiştir (20). Hastane dışında gerçekleşen

ani kardiyak ölümlerin yaklaşık %50-75'i AKS'den kaynaklanmaktadır (17, 21, 22). NSTEMI'de hastanede mortalite %7 iken, STEMI'de %6,5-7'dir. AMI sonrası hayatta kalanlar, angina pectoris, kalp yetmezliği ve miyokard hasarına bağlı fonksiyonel kısıtlamalar nedeniyle kronik morbidite riski ile karşı karşıyadır (17,21).

Bir araştırmaya göre AKS hastalarının %30'unun STEMI olduğu görülmüştür (23). STEMI ve NSTEMI nedeni ile ölüm hastaların yaklaşık 1/3'ünde ilk bir saat içinde gerçekleşmektedir. 2/3'ü ise ilk 24 saat içindedir.

UAP ve NSTEMI patogenezi ve klinik prezentasyonları birbirine benzer ancak farklı şiddetlerde olması nedeniyle birbirleriyle yakın ilişkili iki durum olarak kabul edilirler. AKS'li hastalarda miyokard hasarını gösteren kardiyak belirteçlerde bir yükselme olduysa NSTEMI olarak, olmadıysa UAP olarak kabul edilir (24). ABD'de 1996 yılında 1 433 000 kişinin UAP ve NSTEMI tanısıyla hospitalize edildiği bildirilmiştir (25). UAP tanısıyla yapılan hastane başvurularının yaklaşık %60'ı 65 yaş üstüdür ve tüm hastaların %46'sının kadın olduğu saptanmıştır (19). Literatürde AKS'lerin prognozu ile ilgili bilgilere bakıldığında UAP'ın tanımlanması ve hasta gruplarının homojen olmaması dolayısıyla yanıltıcı sonuçlara ulaşmak mümkündür. Bir çalışmaya göre UAP ve NSTEMI hastalarında AKS riski başvurudan itibaren ilk 30 gün içinde en yüksektir (26). Bir çalışmada UAP'ta 30 günlük mortalite %2,4, 1 yıllık mortalite ise %7 olarak saptanmıştır. Bir ay içerisinde enfarktüs gelişme oranı %4,8 olarak bulunmuştur (27). Acil servislere göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların %5'inde AMI fark edilmeden taburcu edilmekte, birçok hasta ise gereksiz yere hospitalize edilmektedir (27). Türkiye'de yapılan bir çalışmaya göre KAH %42,5 ile sebebi bilinen ölümler arasında birinci sıraya

yerleşmiştir (29). Ülkemizde KAH nedeniyle yılda yaklaşık 130.000 ölüm gerçekleşmektedir ve bu oranın giderek artacağı düşünülmektedir (29).

Erkeklerde AKS kadınlara göre daha erken yaşta gelişmektedir ve semptomlar daha geç ortaya çıkmaktadır (30-31). Erkeklerde ilk kalp krizi geçirme yaşı ortalama 65,8 yıl iken kadınlarda 70,4'tür. 75 yaşından önce KAH'na bağlı kardiyovasküler olayların yüksek oranı erkeklerde gelişmektedir. KAH'a bağlı ani ölüm gelişen erkeklerin ise %50'sinde, kadınların %64'ünde daha önceden bu hastalığa ait bir semptom gözlenmemiştir (32).

Patofizyoloji

Endotel disfonksiyonu KAH patofizyolojisinde aterotrombotik hastalığın başlaması ve progresyonunda başrolü oynamaktadır. İnflamasyon doku faktörünün oluşumundan sorumludur. Doku faktörü ise, plağın fibröz kapsülünün enzimlerle zayıflatılması, parçalanması, kanın koagülasyonu ve trombozisin oluşum zincirinin yöneticisidir. Enfarktüsün ilk evresi olan iskemi, koroner tıkanmayı takip eden 0-4 saatlik dönemde görülür. Miyokard sistolik fonksiyonlarında azalma sonucu kasılma bozulur. Bu dönemde iskemik bölge elektriksel olarak sessizdir (Hiperakut Dönem). Bu dönem esnasında reperfüzyon sağlanabilirse enfarktüs meydana gelmez. İskemik miyokard hücrelerinin fonksiyonları birkaç saat sonra normale döner. Bu son fenomen " miyokardiyal stunning " olarak tanımlanmaktadır. Deneysel ve klinik çalışmalar 4 saat tamamlanmadan sağlanan reperfüzyonda risk bölgesinin epikardiyal ve lateral bölgelerindeki miyokardın kurtarılabildiğini göstermiştir. Eğer koroner arter tıkanması daha uzun sürecek olursa risk bölgesinde miyokardiyal nekroz gelişirerek ventrikül fonksiyonları bozulur. Komplet

iskemi süresi ortalama 40 dakikayı aşınca nekrozu gösteren serumda ortaya çıkan sitoplazmik enzimler ölçülebilir (27-34).

Enfarktlar yerleşimlerine göre anterior, lateral, inferior, posterior ve kombinasyonları; genişliklerine göre ise mikroskobik (fokal nekroz), küçük (sol ventrikülün %10'undan az), orta (sol ventrikülün %10-30'u) veya geniş (sol ventrikülün %30'undan büyük) şeklinde sınıflandırılmaktadır (35).

UAP patogenezinin beş mekanizma sorumludur. UAP ve NSTEMI'nin en sık sebebi aterosklerotik bir plak üzerinde lümeni daraltan ancak tam tıkanıklık yaratmayan trombustür. Bu hastalarda kardiyak belirteçlerdeki yükselmenin plak üzerindeki trombosit agregatlarının ve bileşenlerinin yarattığı mikroemboliler olduğuna inanılmaktadır. Daha nadir bir mekanizma ise dinamik obstrüksiyondur ve epikardiyal bir koroner arterin bir segmentinin lokal spazmı sonucunda gelişebilir (Prinzmetal anjina). Bu lokal spazmın sebebi ise endotel disfonksiyonu ve/veya vasküler düz kasın hiperkontraktilitesidir. Aynı zamanda küçük intramural rezistans damarlarının anormal kasılması sonucu da gelişebilir. Diğer bir mekanizma spazm veya trombüs olmadan ciddi koroner daralma oluşmasıdır ki; bu durum progresif ateroskleroza olan veya koroner invaziv girişim sonrası restenoz gelişen hastalarda görülür. UAP patogenezinin dördüncü mekanizma arterial inflamasyondur ve enfeksiyonların aktive makrofajlar ve T lenfositleri yoluyla plak üzerinde bozulma, rüptür ve trombogeneze yol açarak bu inflamasyondan sorumlu olduğu düşünülmektedir. Beşinci mekanizma olan sekonder UAP'da ise sebep koroner arterlerin dışındadır. Bu hastaların genellikle miyokard perfüzyonunu sınırlayan aterosklerotik daralmaları mevcuttur ve kronik stabil anjina hastalarıdır. Miyokardın oksijen ihtiyacının arttığı (ateş, taşikardi, tirotoksikoz...,vb.), miyokard kan akımının azaldığı

(hipotansiyon..., vb.) veya oksijenin azaldığı (anemi, hipoksi...,vb.) durumlar sekonder UAP'e neden olabilir. Bu mekanizmalar tek başına ya da birlikte bulunabilirler (36).

Normal koroner arterlerde AKS tipik olarak 50 yaş altında görülmektedir (37) Genellikle önceden anjina veya MI öyküsü yoktur ve iskemik kalp hasalığı risk faktörleri olmayabilir (38).

Semptom ve EKG bulguları aynı olup bu hastalarda malign aritmi, KY, hipotansiyon gibi post-MI komplikasyonlar daha az olup uzun dönem prognoz daha iyidir (39,40).

Normal korner arter gözlenen AKS hastalarında yapılan çalışmalarda insidans , klinik profil ve takip verileri incelenmesine rağmen AKS gelişiminin patofizyolojisi netlik kazanmamıştır. Bu durumun etyolojisinde koroner spazm, koroner tromboz , platelet disfonksiyonu gibi durumlar sorumlu tutulmaktadır (41-45). Yakın zamandaki çalışmalarda bakteriyel ve viral enfeksiyonların da rol oynadığı gösterilmiştir (46,47).

Klinik

Yeni klinik çalışmaların sonuçları, sensitif ve spesifik biyo-belirteçlerin ve daha iyi görüntüleme yöntemlerinin bulunması ile günümüzde artık 1,0 gr'ın altındaki küçük miyokardiyal nekroz alanları dahi saptanabilmektedir. Miyokardiyal nekroz alanı ne kadar küçük olursa olsun enfarkt alanı olarak nitelendirilmektedir; buna göre daha önceleri stabil veya unstable anjina pektoris tanısı almış olan bir hasta günümüzde küçük bir AMI geçirmiş olarak nitelendirilebilir. AMI kriterlerinin sensitivitesi arttıkça daha çok AMI vakası saptanacaktır. AMI terimi uzamış iskemi nedeniyle kardiyak miyositlerin nekrozu

ve kaybı anlamına gelmektedir. İskemi perfüzyona bağlı bir bozukluk nedeniyle sunumun ihtiyacı karşılayamaması sonucunda gelişir. Klinik olarak iskemi hastanın hikayesi ve EKG bulgularından anlaşılabilir. Uzamış iskemiyeye bağlı gelişen miyokardiyal hasarın miktarı patolojik inceleme, kandaki miyokardiyal proteinlerin ölçümü, EKG kayıtları (ST-T segment ve dalga değişiklikleri, Q dalgaları) ve miyokardiyal perfüzyon görüntüleme, ekokardiyografi ve kontrast ventrikülografi gibi görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilebilir (48).

Miyokardiyal iskemi başladıktan sonra hücre ölümü hemen gerçekleşmez (bazı hayvan modellerinde 15 dk). Postmortem incelemelerde standart makroskopik veya mikroskopik incelemelerde miyokardiyal nekrozun anlaşılabilmesi için 6 saat geçmesi gereklidir. Risk altındaki tüm miyokard hücrelerinin tamamen nekroz olabilmesi için iskemik bölgeye gelen kollateral kan akımının varlığına, koroner arterin tıkanıklık derecesine ve miyositlerin sensitivitesine göre en az 4-6 saat geçmesi gerekmektedir. Ancak akut iskemik olayın klinik ve EKG zamanlaması enfarktın patolojik zamanlaması ile aynı olmayabilir (48).

Hikâye

AKS'lerin tüm klinik spektrumunda, en önemli ve ortak semptom göğüs ağrısıdır. AKS'de tipik olarak göğüs ağrısı, retrosternal bölgede (daha az sıklıkla sol meme bölgesinde) ezici, sıkıştırıcı, baskı tarzında, göğüseye ağırlık konmuş gibi veya yanma şeklinde, sol kola, sağ kola veya her iki kola, sırta, çeneyeye, sol omuza yayılabilen tarzdadır. Semptomlar çok değişik şiddet ve karakterde olabilirler. Hastalar tipik göğüs ağrısı dışında AKS semptomu olarak pek çok değişik şikayetle başvurabilirler. Angina eşdeğeri olarak

tanımlanan bu semptomlar arasında sırt ağrısı, karın ağrısı, nefes darlığı, bulantı -kusma, diaforez, senkop, huzursuzluk ve baş dönmesi gibi non spesifik şikayetler vardır. Özellikle diyabetik hastalarda göğüs ağrısı olmayabilir, çok silik veya atipik olabilir. Hastalar göğüsteki dolgunluk hissini sıklıkla nefes darlığı şeklinde tarif edebilirler. Özellikle yaşlılarda yeni başlayan veya şiddeti artan, açıklanamayan dispne, en sık karşılaşılan angina eşdeğeri şikayettir. Ayrıca hazımsızlık hissi, karın şişkinliği, fenalaşma, boğaz ağrısı, anksiyete, halsizlik, ölüm korkusu gibi atipik semptomu olan hastalarda risk faktörleri göz önüne alınarak AKS açısından dikkatli olunmalıdır (17, 21, 49). Kadınlar, yaşlılar ve diyabetik hastalar AKS açısından değerlendirilirken semptomlar daha gizli ve silik olabileceğinden daha dikkatli olunmalıdır (50,51). STEMI olan yaşlı hastalarda tipik şikâyet olan göğüs ağrısı daha nadirken senkop, açıklanamayan bulantı ve nefes darlığı gibi atipik semptomlar daha sık görülür (52). AKS şüphesi bulunanlarda risk faktörleri belirlenmelidir. Amerikan Kalp Cemiyetine (AHA) göre 40 yaş üstü erkekler ya da postmenopozal kadınlar, sigara, dislipidemi, diabetes mellitus (DM), kontrolsüz hipertansiyon (HT), aile öyküsü, trunkal obezite, ve sedanter yaşam en önemli risk faktörleridir. Ayrıca serebrovasküler olay ve periferik arter hastalığı öyküsü KAH olasılığını arttırmaktadır (53). Hipertansiyon (HT), hiperlipidemi, sigara içimi gibi klasik risk faktörleri, akut iskemi lehine zayıf prediktif değere sahip olup, DM ve kalp dışı vasküler hastalıklar, prognostik öneme sahip majör risk faktörleridir. DM ve HT öyküsünün olması kötü klinik seyir ile ilişkilidir (17, 21, 49). UAP, STEMI ve NSTEMI ayırıcı tanısında göğüs ağrısının niteliği kesin olmamakla beraber bazı özellikler gösterebilir. UAP'da göğüs ağrısı 15-30 dk sürer. UAP hastaları kliniğe;

1. İstirahatte gelen göğüs ağrısı

2. Yeni başlayan göğüs ağrısı

3. Şiddeti artan göğüs ağrısı şeklinde başvurabilir (54) (Tablo 1).

UAP tanısı için kriterler göğüs ağrısının süre ve şiddetinin derecelendirildiği Kanada Kardiyovasküler Derneği (CCS) sınıflandırmasına göre yapılmıştır (55). STEMI ve NSTEMI’de ise göğüs ağrısı 30 dakikadan uzundur, genellikle 1-2 saat sürer. STEMI ve NSTEMI’nde ağrı nitratlara cevap vermez. Prodromal şikâyetler olabilir. AKS’li hastaların 1/3’ünde prodromal şikâyetler UAP şeklindedir. Hastaların 2/3’ünde AKS’den önceki 1 haftada, 1/5’inde ise 24 saatten daha kısa süre önce prodromal şikâyetler gözlenir.

Tablo 1: UAP’ın prezentasyonu

İstirahat anjinası	1 hafta içinde gelişmiş, istirahatte gelen ve genellikle 20 dakikadan uzun süren anjina
Yeni başlayan anjina pektoris	2 ay içinde gelişmiş, en az CCS III şiddetinde anjina
Şiddeti artan anjina pektoris	Daha önceden bilinen anjinanın daha sık, daha uzun, daha az eforla gelmesi (2 ay içinde CCS I’ den CCS III’ e çıkması)

Elektrokardiyografi

Elektrokardiyografi (EKG) akut koroner sendromların tanısında çok değerli bir parametredir. Ayrıca terapötik alternatiflerin tayin edilmesinde de yararlıdır. Acil servise başvuruda AKS olan hastalarda çekilen ilk EKG’nin %20 olasılıkla normal olabileceği unutulmamalıdır. Hastalar seri EKG takipleri ile izlenmelidir. EKG’de T dalgası negatifliği, ST segmentinde çökme ve/veya yükselme, aritmi/disritmi bulguları görülebilir

(56- 60). STEMI'ın akut dönemde ST segmentinde yükselme ve T dalga sivriliği, kontralateral derivasyonlarda resiprokal değişiklikler diagnostiktir. Ancak ST segment yüksekliğinin sol ventrikül anevrizması, perikardit, erken repolarizasyon, Wolf Parkinson White (WPW) sendromu ve miyokarditlerde de görülebileceği ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Endokardiyal iskemide, ST segmentinde depresyon, epikardiyal iskemide ST segmentinde elevasyon görülür. Yüksek, sivri T dalgası da transmural iskemi işaretidir (60). Prinzmetal anginada göğüs ağrısı sırasında geçici ST segment elevasyonunun olması, nitrogliserin tedavisi başladıktan kısa süre sonra hastanın şikayetleri ve EKG bulgularının normale dönmesi karakteristiktir ve koroner vazospazmı gösterir (61).

EKG'de birbirini takip eden en az iki göğüs derivasyonunda 1 mm'den fazla, fazla ST segment elevasyonu akut transmural miyokard enfarktüsünün tipik bulgusudur ve birinci saatinde maksimum düzeye ulaşır, 10-20. saatte izoelektrik hatta döner. Bu dönemi takiben R dalgası amplitüdünde azalma başlar, patolojik Q dalgası belirir. Subakut dönemde, ST segmenti izoelektrik hatta döner, T dalgası negatifleşir ve QS paterni gelişir. Patolojik Q dalgası amplitüdü 1 mm'den yüksek ve genişliği 40 milisaniye (msn) veya daha fazladır. Posterior duvar enfarktüsünde, V1-V2'de ST segment depresyonu (ayna görüntüsünde ST segment elevasyonu) izlenir (62). Göğüs ağrısı ile birlikte yeni gelişmiş sol dal bloğu AMI lehinedir (17,21, 50). ST segmentinde çökme olan hastaların yaklaşık yarısı acil servise başvurularından itibaren saatler içinde Mİ geçirmektedirler. İlk EKG'de T dalgası negatifliği olan hastaların ise yaklaşık %5'inde 30 gün içinde ölüm veya MI geçirme riski mevcuttur.

Geliş EKG'si normal olan hastaların % 6'sında NSTEMI riski mevcuttur. Bu nedenle ilk EKG'si normal olan hastalarda seri EKG'ler çekilerek AKS'nin tanısal sensitivitesi artırılmalıdır (63). EKG'de akut ST segment elevasyonu veya yeni gelişmiş sol dal bloğu olan hastalar reperfüzyon tedavisinden fayda görecekleri için EKG'nin hastanın gelişinden itibaren ilk 10 dk içinde çekilmesi ve değerlendirilmesi önerilmiştir (63). Ancak son kılavuzlarda kapı-EKG zamanının 5 dk olması önerilmektedir (64). EKG'deki anormal bulgulara göre kardiyak iskemik olay ve ölüm riskinin değiştiğini öne süren çalışmalar mevcuttur (65, 66). Bir çalışmaya göre ilk EKG'de T dalgası negatifliği görülen hastaların %5,5'inde mortalite veya reenfarkt gelişirken; ST segmentinde çökme ve yükselme olan hastalarda bu oran % 12,4 olarak saptanmıştır (67).

Kardiyak enzimler

Koroner arter akımı miyokardın ihtiyaçlarını karşılayacak yeterli oksijeni sağlayamazsa miyokardiyal iskemi meydana gelir. Bir koroner arterin tıkanmasından sonra ortaya çıkan iskeminin boyutu daha önceden oluşmuş kollateral anastomozların varlığına bağlıdır. Ana koroner arterlerden birinin ani tıkanıklığı miyositlerin iskemiden ölümüne kadar ilerleyen bir süreci başlatır. Bu süreçteki değişimler, enerji ihtiyacını azaltmak için kasılmanın durması, lokalize hiperrepolarizasyon sonucu EKG değişiklikleri ve anaerobik glikojenolizin başlamasıdır. İskemi devam ederse etkilenen miyositlerde geri dönüşü olmayan hasarlar görülür. 15 dk gibi kısa süreli iskemiler tolere edilebilir. Ancak 6 saatlik iskemi sonrası etkilenen tüm miyositlerde kalıcı hasar görülür. Miyosit hasarı oluştuğunda, membran bütünlüğü kaybolur ve hücre içi makromoleküller intertisyuma, daha sonra da mikrovasküler yapı ve lenfatikler ile dolaşıma geçerler (68). İdeal Kardiyak marker;

1. Kas hasarı olsa da miyokardiyal hasarı saptayabilecek kadar kalp kasına özgün olmalı,
2. Yeterli sürede kanda kalmalı,
3. Hasar derecesi ile orantılı olmalı,
4. Kolay ve ucuz ölçülmeli ve hızla kana karışmalı,
5. Küçük bir hasarı dahi gösterebilecek kadar duyarlı olmalı.

İdeal bir kardiyak belirteç arayışı günümüzde hala devam etmektedir. Görüldüğü gibi, bu özelliklerin hepsini taşıyan tek bir belirteç günümüzde mevcut değildir, bu nedenle farklı belirteçlerin kombinasyon olarak seri şekilde kullanılması halen en uygun metod olarak geçerliliğini sürdürmektedir (69).

Kardiyak Troponinler

Troponinler, iskelet ve kalp kasında aktin ve myozin arasındaki ilişkiyi düzenleyen yapısal proteinlerdir. Troponinlerin, troponin I, troponin T ve troponin C olmak üzere üç alt grubu vardır. Kardiyak troponinler, miyosit içinde iki havuzda bulunurlar. Sitozolde serbest olarak bulunan troponinler, miyokard hasarını izleyen dönemde salınırlar. Sitozolde bulunan troponinler total troponinlerin % 3-5'ini oluşturur. Bu yüzden erken dönemde plazmaya geçen troponin miktarı da azdır. Oysa kontraktıl yapıya yapışık durumda bulunan troponinler, daha fazladır ve çok daha yavaş olarak plazmaya bırakılırlar. Bu ikinci havuz nedeniyle, miyosit hasarından sonra troponin düzeyleri uzun süre yüksek kalır (70). Kardiyak troponin T (TnT) ve troponin I (TnI) miyokard hasarını izleyen altıncı

saatte yükselmeye başlar, her ikisi de zirve değerlerine yaklaşık 12–24. saatte ulaşır. Yaklaşık 7–10 gün yüksek kalmaktadırlar. Troponin yüksekliği yapan nedenler Tablo 2’de belirtilmiştir (71). Troponinin yükselmesi artmış ölüm riski ile ilişkilidir ve bu komplikasyonun riski troponin seviyesiyle doğru orantılı olarak artmaktadır.

Tablo 2: Troponin yüksekliği yapan durumlar

Travma, cerrahi, ablasyon sırasında oluşan kardiyak kontuzyon
Aort kapak hastalığı
Aort diseksiyonu
Hipertrofik kardiyomyopati
Akut ya da kronik kalp yetmezliği
Taşiaritmiler ya da bradiaritmiler
Rabdomyoliz
Pulmoner emboli, şiddetli pulmoner hipertansiyon
Böbrek yetmezliği
Akut nörolojik hastalıklar (stroke, subaraknoid kanmalar)
İnfiltratif hastalıklar (amiloidoz, sarkoidoz, hemokromatozis)
İnflamatuvar hastalıklar (Myokardit)
İlaç toksisitesi
Sepsis
Yanıklar

Koroner Arter Hastalığının İnvaziv Tanısı

Koroner anjiografi;kısmi sınırlılıklarına rağmen günümüzde halen KAH tanısı için altın standart olarak kabul edilmektedir. Tıkayıcı KAH için kesin tanı konulmasını sağlar. KAG koroner stenozların varlığını ve yokluğunu, tedavi seçeneklerini, iskemik KAH belirti ve bulguları olan hastalarda prognozu belirleyebilmektedir (72). Yüksek maliyetinden ve invazif bir işlem olması nedeni ile her göğüs ağrısı olan hastaya kesin tanı amacıyla rutin olarak yapılması önerilmez. Öncelikle girişimsel olmayan testler düşünülmelidir.

3. MATERYAL VE METOD

2010-2012 yılları arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji bölümüne yatırılan ve KAG yapılan AKS (UAP, NSTMI, STEMI) hastalarının verileri incelendi. Bütün hastaların yaş, cinsiyet, aile öyküsü, diyabet, hiperlipidemi, hipertansiyon, sigara gibi risk faktörleri kaydedildi. Koroner arterleri normal olan ve ciddi darlığı olmayan (< %50) tüm hastalar çalışmaya dahil edildi. 18 yaş altı hastalar, koroner perkutan girişim ve koroner arter by-pass cerrahisi yapılmış olan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastaların yatışı sırasında çekilen EKG'leri değerlendirildi. EKG de ST-segment elevasyonu/depresyonu , T dalga negatifliği , sivri T dalgası ve patolojik Q dalgası gibi iskemi/infark bulguları araştırıldı. Göğüs ağrısı ile gelen hastalarda yeni geliştiği düşünülen sol dal bloğu (LBBB) iskemi bulgusu olarak kabul edildi. Atriyal fibrilasyonu olan hastalar dışlanmadı. Yine Ekokardiyografi ile değerlendirilmiş olan sol ventrikül segmenter duvar hareket bozukluğu (SDKB) varlığı araştırıldı. Tüm hastaların kardiyak marker düzeyleri incelendi. Özellikle Troponin I düzeyi > 0,014 mg/dl olan hastalar KM pozitif olarak değerlendirildi. Hastaların KAG sonuçları normal koroner arterler, yalnızca plak varlığı, ciddi darlık oluşturmeyen lezyon varlığı (%20-50 arası darlık), ve ektazi ve/veya yavaş akım varlığı şeklinde sınıflandırılarak değerlendirildi. Hastalardan iskemik semptom varlığı, KAG tekrarı, tekrar hospitalizasyon ve survey verileri telefon görüşmesi ile elde edildi. Hastalara benzer iskemik şikayetlerle tekrar KAG yapıp yapılmadığı soruldu. Tekrar KAG yapılmış olanların KAG sonuçları araştırıldı. Exitus olan hastaların ölüm nedenleri hakkında raporlarına ulaşılmaya çalışıldı veya yakınlarından bilgi alındı.

Üzerinde durulan özelliklerden sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerler olarak ifade edilirken, kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Sürekli değişkenler bakımından grup ortalamalarını karşılaştırmada Student – t testi ve değişkenlerin homojen dağılmaması durumunda Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Bu değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla; Pearson korelasyon katsayıları hesaplanmıştır. Gruplar ile kategorik değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemede ise Ki-kare testi yapılmıştır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi %5 olarak alınmış ve hesaplamalarda SPSS 13.0 istatistik paket programı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Hastaların Temel Karakteristik Özellikleri

2009-2012 yılları arasında AKS tanısı ile yatırılmış olan ve KAG yapılan 2000'e yakın hastanın verileri retrospektif olarak tarandı. Bu hastaların 362'sinde KAG'da ciddi darlık olmadığı izlendi. Telefon görüşmesi ve dosya kayıtlarından bu hastaların yalnızca 150'sinin verilerine ulaşılarak istatistiksel değerlendirmeye alındı.

Hastaların yaş aralığı 22-94 (ortalama $62,48 \pm 13,6$) olup 64 (%42)'ü kadın, 86 (%57)'si erkek idi. Hastaların %60'ında hipertansiyon , %20'sinde diyabetes mellitus mevcuttu. Hastaların %27'sinde koroner arter hastalığı açısından aile öyküsü pozitif. Sigara içenlerin oranı %22, hiperlipidemisi olan hasta oranı ise %42 idi. Ortalama kreatin değeri 1,09 mg/dl (0,5-10.0 mg/dl) idi. (Tablo 3)

Tablo 3: Hastaların Temel Karakteristik Özellikleri

		Sayı	%
Cinsiyet	Erkek	64	42,7
	Kadın	86	57,3
Hipertansiyon	Yok	59	39,3
	Var	91	60,7
Diyabetes mellitus	Yok	120	80
	Var	30	20
Sigara	Yok	117	78
	Var	33	22
Hiperlipidemi	Yok	87	58
	Var	63	42
EKO da SDHK	Yok	114	76
	Var	36	24
EKG de iskemi bulgusu	Yok	88	58,7
	Var	62	41,3
Troponin	Normal	97	64,7
	Yüksek	53	35,3
KAG	Normal	37	24,7
	Plaklı	44	29,3
	Non kritik darlık	42	28
	Ektazi-yavaş akım	27	18
İlk tanı	UAP	93	62
	NSTEMI	46	30,7
	STEMI	11	7,3
Tekrar KAG	Yapılmayan	132	88
	Yapılan	18	12
Survey	Sağ	142	94,7
	Exitus	8	5,3

AKS öntanısı ile yatırılan hastaların büyük çoğunluğunu UAP tanılı hastalar oluşturmaktadı (%62). Çalışmaya dahil edilen hastalardan sadece 11 hasta (%7,3) STEMI tanısı ile yatırılmıştı. 53 hastanın troponin değeri yüksekti (%35,3). Hastaların % 41'inde EKG de iskemi bulgusu tespit edilmesine rağmen yalnızca %24'ünde EKO da segmenter duvar hareket kusuru mevcuttu. Normal koroner arterler grubundaki hastaların yaş ortalaması 54 olup, diğer gruplardaki yaş ortalamasına göre anlamlı olmamakla beraber daha düşüktü (Tablo 3). Yine istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte normal koroner arterler genç ve kadınlarda daha fazla iken, ektazi ve yavaş akım erkeklerde ve yaşlılarda daha fazla gözlenmiştir (Tablo 3).

Tüm çalışma gruplarında toplam 8 (%5,3) hastada ölüm meydana gelmiştir. Bunlardan 4 tanesi ektazi- yavaş akım, 2 tanesi non-kritik darlık ve 2 tanesi de plaklı olan gruptaydı. Normal olan grupta ölüm izlenmedi. Yine ölen hastaların 3'ü UAP grubunda, 5'i ise NSTEMI grubunda idi. STEMI grubunda ölüm izlenmedi. Yapılan istatistiksel analiz sonucunda gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi ($p > 0,05$). (tablo 4)

Tablo 4: KAG ve AKS tipine göre mortalite oranları

Kag Sonucu	Sağ	Exitus
Normal(n,%)	37 (% 100)	
Plaklı (n, %)	42 (% 95,5)	2 (% 4,5)
Non-kritik darlık (n, %)	40 (% 95,2)	2 (% 4,58)
Ektazi-yavaş akım (n, %)	23 (% 85,2)	4 (% 14,8)

AKS tipi

UAP(n,%)	90 (% 96,8)	3 (% 3,2)
NSTEMI(n,%)	41 (%89,2)	5 (% 10,8)
STEMI(n,%)	11(%100)	

P=0,25

Surveyle ilişkili faktörleri değerlendirme amacıyla yapılan testlerde troponin yüksekliği mortalite ile istatistiksel olarak ilişkili olmasına rağmen (p = 0.023), EKG'de iskemik değişiklikler ve EKO'da SDHK olması mortalite ile ilişkili bulunmadı. (tablo 5).

Tablo 5: EKG, EKO Ve Troponin değerine Göre Mortalite Oranları

Kag Sonucu	Sağ	Exitus	p
Trp (normal / yüksek) (%)	%66,9 / %33,1	%25 / %75	0,023*
EKG de iskemi (var/yok) (%)	%40,8 / %59,2	%50 / %50	1,0
EKO da SDHK (var/yok) (%)	%23,9 / %76,1	%25/ %75	1,0

* p < 0.05

Onsekiz (%12) hastaya ise daha sonra tekrar KAG yapıldı. Tüm gruplar arasında tekrarlayan kag oranlarında anlamlı fark yok iken gruplar birleştirildiğinde ektazi - yavaş akım hastalarında tekrar KAG oranı anlamlı olarak daha yüksek bulundu (p = 0,022).

(Tablo 6). EKO'da SDHB ile troponin yüksekliği rasında anlamlı korelasyon izlendi.(Tablo 7)

Tablo 6: Tekrarlayan KAG oranları

KAG Sonucu	Tekrarlayan KAG (N,%)
Normal(n,%)	2 (% 5,4)
Plaklı (n, %)	1 (% 2,3)
Non-kritik darlık (n, %)	8 (% 19)
Ektazi-yavaş akım (n, %)	7 (% 25,9)

* $p > 0.05$

Tablo 7: Troponin düzeyi, ile EKO da SDHB ilişkisi

Troponin düzeyi	EKO da SDHB	
	var	yok
Normal	17 (% 17,5)	80 (% 82,5)
Yüksek	19 (%35,8)	34 (%64,2)

* $p = 0,021$

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada AKS kliniği ile yatırılıp KAG yapılan hastalarda koroner arterlerde ciddi lezyon tespit edilmeyenlerin survey verileri değerlendirilmiştir. Tüm çalışma popülasyonunda 8 ölüm gerçekleşmiş olup bunların 1 tanesi KBH nedeni ile, 1 tanesi CA nedeniyle kemoterapi almakta olan bir hasta idi. Diğer hastalar ise ani kardiyak ölüm olarak değerlendirildi. Hastalardan 1 i hariç diğerleri hastane dışı ölüm olarak kaydedildi. Bu çalışmada ciddi lezyon tespit edilmeyen AKS hastalarından 1 yıllık mortalite % 5,3 olarak bulundu. Daha önce yapılmış olan bir çalışmada UAP ile başvurup KAG da ciddi lezyon tespit edilmeyen hastalarda kısa dönem mortalite % 6 olarak bulunmuş olup bu oran ciddi darlığı olanlarda %18 idi (73). Yine önceki bir çalışmada ciddi lezyonu olan AKS hastalarında 1 yıllık mortalite NSTEMI hastaları için % 8,8 ve STEMI hastaları için ise % 9,6 olarak bulunmuştu (74). KAG'da ciddi lezyon tespit edilmeyen hastalarda survey daha uzun olmakla birlikte bu hastalarda koroner olay gelişme riski risk faktörleri ile ilişkili olarak artmaktadır (75)

Çalışma popülasyonunda hastaların %12'sine tekrarlayan KAG yapıldı. Bunların çoğu anjinal semptomların devamı nedeni ile idi. Tekrar KAG yapılanlardan yalnızca 1 tanesinde lezyonlarda artış nedeni ile revaskülarizasyon gerekti. Tekrar KAG yapılanların büyük çoğunluğunu ektazi ve yavaş akım tespit edilmiş olan hastalardı. KAG'da ciddi lezyon izlenmeyen hastaların 11'i STEMI idi. Bunlardan sadece 1'ine myokardit tanısı koyuldu. Diğerlerinde etyolojik olarak başka neden tespit edilemedi. Daha önce yapılan bir

çalışmada hastaların %32'sinde etyoloji tespit edilebilmişti. Bunlardan çoğu perimiyokardit iken 2'si de Takotusubo sendromu idi (76).

Tipik iskemik göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda gerek EKG, EKO ve KM değişikliği ile birliktelik olsun veya olmasın bazı hastalarda sorumlu lezyona rastlanamamaktadır. Özellikle genç bayan hastalarda bu durum daha sık gözlenmektedir. Çalışmamızın sonuçları da bunu desteklemektedir. MI tanısıyla gelen hastalarda anjiyografik olarak normal koroner arterlerin saptandığı literatürde belirtilmiştir. Bu durumun nedeni tam olarak orta konulmuş olmasa da, spontan rezolusyonla sonuçlanan geçici lümen daralması en önde gelen mekanizma olarak suçlanmıştır. Koroner tromboz, koroner spazm, mikro ve makro emboli, koagulopati, vaskülit, mikrovasküler disfonksiyon ve küçük damar hastalığı gibi nedenler bu tür klinik durumlara neden olabilen diğer faktörlerdir. Fakat hastaların yalnızca 3 te 1'inde bunlar ortaya konabilmektedir (77).

Bu çalışmada hastaların büyük çoğunluğuna (% 62) UAP tanısı ile kataterizasyon yapılmış olup bunlarda EKG'de iskemi bulgusu, kardiyak enzim yüksekliği veya EKO'da segmenter duvar hareket kusuru tespit edilmemişti. Bu nedenle tipik anjina tarifleyen hastalarda koroner patoloji dışında gastrointestinal sistem, solunum sistemi, kas-iskelet sistemi gibi farklı sistemlere ait patolojilerin neden olduğu yansıyan ağrıların sıklıkla koroner iskemi ile karışabileceği unutulmamalıdır. Bu durumda tipik anjinanın, detaylı öykü ve fizik muayenenin ve kardiyak risk değerlendirmesinin önemi artmaktadır. Tüm bunlara rağmen birçok hastada koroner iskemiye dışlamak için anjiyografi gerekebilmektedir.

Kataterizasyon sonucunda normal koroner arterler veya plak ile non-kritik lezyonu olan hastalarda tanı olarak varyant anjina da düşünülmelidir. Özellikle sigara içicisi ve madde kullanımı öyküsü olan hastalarda varjant anjinaya bağlı aks tablosu sık

gelişebilmektedir (78). Bu hastalarda anjının süresine ve şiddetine bağlı olarak hiçbir ekg ve enzim değişikliği olmayabilir veya MI'a neden olarak belirgin EKG değişiklikleri ve enzim artışları izlenebilir. Bununla birlikte koroner spazma neden olan faktörlerin ve zamanlamasının neye bağlı olduğu ayrıca anjının tekrarlayıp tekrarlamayacağı ve survey üzerine etkisi halen netlik kazanmamıştır (79). Biz de çalışmamızda retrospektif olarak bu hastaları survey açısından takip ettik.

Önceki çalışmalarda anjiyografik olarak normal koroner arterlerde myokard enfarktüsü insidansı %1-12 gibi geniş bir aralıkta bulunmuştur (80). MI etyolojisinde olası plak ruptürü ve buna bağlı tromboz sıklıkla sorumlu tutulmaktadır. Fakat burada da hassas plağın nerede olduğu ve hızlı iyileşmenin ne şekilde gerçekleştiği anlaşılamamıştır. Bazı vakalarda sorumlu lezyon damar duvarında ve yüzeyinde sınırlı olup ancak intravasküler ultrason gibi ileri tetkikler ile tespit edilebilmektedir. Koroner anjiyografi ile sadece lümen içi değerlendirilebildiğinden normal koroner olarak saptadığımız hastalarda ateroskleroz mevcut olabilir (81). Bu çalışmada hastalar değerlendirirken IVUS kullanılmamıştır.

Bu çalışmada tüm hastaların %18'inde ektazi-yavaş akım tespit edildi. Önceki çalışmalarla benzer şekilde çalışmamızda ektazi-yavaş akım erkeklerde kadınlara göre anlamlı olarak daha yüksek oranda gözlemlendi. Ektazi- koroner yavaş akım iskemik ve trombotik olaylara neden olabilmektedir. Fakat bunun mekanizması halen tam olarak anlaşılamamıştır. Aterosklerotik zeminde olabileceği gibi non-aterosklerotik zeminde de meydana gelebilmektedir. Aterosklerotik zeminde gelişen koroner ektazilerin surveyininin daha kötü olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda retrospektif olarak yapılan takipte en fazla ölümün ektazi-yavaş akım kolunda olduğu gözlenmiştir. Yine bu grup hastalarda tekrarlayan KAG oranı diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek bulundu.

Batı toplumunda 30 yaş üzeri insanlarda değişik derecelerde atroskleroz olduğu düşünöldüğünde hangi hastada, hangi plağın rüptüre olduğu ve hızlı iyileşmenin nasıl gerçekleştiği önem kazanmaktadır. Bunların kişisel faktörlere mi yoksa travma, emosyonel stres gibi genel durumlara bağlı olduğu netlik kazanmamıştır (82).

Çalışmada ciddi koroner darlı olmadan AKS kliniği daha çok kadın popölyasyonda izlendi. AKS'nin değerlendirildiği bir çalışmada kadınlarda hassas plak hipotezine uymayan bir durum olduğu izlenmiştir. İskemik sendromlu kadınlarda anlamlı şekilde koroner vasköler reaktiviteyi ve fonksiyonları etkileyen küçük damar hastalığı rapor edildi. Kadınlardaki vasköler hastalığın erkeklerden daha farklı ve daha ciddi olduğu gösterildi (83)

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada AKS ile başvuran ve KAG'da ciddi lezyon tespit edilmeyen hastalarda etyolojik faktörler ve bu hastaların prognostik verilerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Elde edilen sonuçlar:

1-AKS tanısı ile KAG yapılan ve ciddi lezyon tespit edilmeyen hastaların çoğunluğu UAP tanılı hastalardı.

2- AKS tanısı ile KAG yapılan ve ciddi lezyon tespit edilmeyen hastaların çoğunda troponin yüksekliği, EKG'de iskemi bulguları ve EKO'da SDHK mevcuttu.

3- Normal koroner arterler kadınlarda daha fazla gözlenirken, ektazi ve yavaş akım erkeklerde daha fazlaydı.

4- Ektazi ve yavaş akım olan grupta tekrarlayan KAG oranları daha yüksekti.

5- 1 yıllık takipte troponin yüksekliği ve ektazi-yavaş akım varlığı yüksek mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

Sonuç olarak AKS ile başvuran ve KAG da ektazi ve yavaş akım tespit edilen kadınlarda mortalite daha yüksek saptanmış olup bu hastaların risk faktörlerinin kontrol altında tutulması ve hastaların yakın takip edilmesi gerekmektedir

7. KAYNAKLAR

1. Türkiye İstatistik Kurumu 2010 verileri. TÜİK 2010. [http:// www.tuik.gov.tr](http://www.tuik.gov.tr)
2. Onat A, Yüksel M, Köroğlu B, Gümrükçüoğlu HA, Aydın M, Çakmak HA ve ark. TEKHARF 2012: Genel ve koroner mortalite ile metabolik sendrom prevalansı eğilimleri. Türk Kardiyol DernArş 2013;41.
3. World Health Organization. The future of CVD. In: Mackay J, Mensah(eds).The Atlas of Heart Disease and Stroke. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004.
4. Greaves, D.R. and Channon, K.M., “Inflammation and immune responses atherosclerosis”, *Trends in Immunology*, vol. 23, no. 11, 535-541, 2002.
5. Roger VL, GoAS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, BordenWB, et al. Heart disease and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125:e2-e220.
6. Cannon CP, Battler A, Brindis RG, Cox JL, Ellis SG, Every NR, et al. American College of Cardiology key data elements and definitions for measuring the clinical measurements and outcome of patients with acute coronary syndromes. A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Data Standards. *JAmColl Cardiol* 2001;38:2114– 30.
7. Hamm CW, Bertrand M, Braunwald E. Acute coronary syndrome without ST elevation: implementation of new guidelines. *Lancet* 2001;358:1533 –8.

8. Alpert JS. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Arch Intern Med* 1994; 154:265–269
9. Zimmermann FH, Cameron A, Fisher LD, et al. Myocardial infarction in young adults: angiographic characterization, risk factors and prognosis (coronary artery surgery study registry). *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:654–661
10. Thompson SI, Vieweg VR, Alpert JS, et al. Incidence and age distribution of patients with myocardial infarction and normal coronary arteriograms. *Catheterization Cardiovasc Diagn* 1977; 3:1–9
11. Conti CR. Coronary artery spasm and myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309:238–239
12. Raymond R, Lynch J, Underwood D, et al. Myocardial infarction and normal coronary arteriography: a 10 year clinical and risk analysis of 74 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:471–477
13. Penny WJ, Colvin BT, Brooks N. Myocardial infarction with normal coronary arteries and factor XII deficiency. *Br Heart J* 1985; 53:230–234
14. Miller D, Waters DD, Warnica W, et al. Is variant angina the coronary manifestation of generalized vasospastic disorder? *N Engl J Med* 1981; 304:763–766
15. Vincent GM, Anderson JL, Marshall HW. Coronary spasm producing coronary thrombosis and myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309:220–223
16. American Heart Association. *Heart Disease and Stroke Statistics 2003, Uptade*. Dallas,

17. Braunwald E, Mark DB, Jones RH, Mark DB, Brown J, Brown L, et al: Unstable Angina: Diagnosis and Management. Clinical Practice Guideline No. 10 (amended). AHCPR Publication No. 94-0602. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung and Blood Institute, Public Health Service,

U.S. Department of Health and Human Services 1994. Text: American Heart Association; 2002.

18. Ahcar SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of acute coronary syndromes Am Fam Physician 2005; 72: 119-126.

19. Nourjah P. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 1997 emergency department summary. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 1999: 304.

20. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics-2004 Update. Dallas, TX: American Heart Association 2003.

21. Gibbons RJ, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Chaitlin MD, Hochman JS, et al ACC/AHA 2002 Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction-Summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1366-1374.

22. Apple FS, Falahati A, Paulsen PR, Paulsen PR, Miller EA, Sharkey SW. Improved detection of minor ischemic myocardial injury with measurement of serum cardiac troponin I. Clin Chem 1997; 43: 2047-2051.

23. Wiviott SD, Morrow DA, Giugliano RP, Antman EM, Nicolau JC, Giraldez RR. Performance of the thrombolysis in myocardial infarction risk index for early acute coronary syndrome in the National Registry of Myocardial Infarction: a simple risk index predicts mortality in both ST and non-ST elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 365-366.

24. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Unstable Angina). *Circulation* 2000; 102: 1193-1209.

25. National Center for Health Statistics. Detailed diagnoses and procedures: National Hospital Discharge Survey, 1996. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 1998: 13.

26. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, Wilcox RG, Chang WC, Lee KL, et al.

Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators. *Circulation* 2000; 101: 2557-2567.

27. Armstrong PW, Fu Y, Chang WC, Topol EJ, Granger CB, Betriu A, Van de Werf F, Lee KL for the GUSTO-IIb Investigators: Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: Prognostic insights and impact of recurrent ischemia. *Circulation* 1998; 98: 1860.

28. Hamm CW, Nauheim B: Risk stratifying acute coronary syndromes: Gradient of risk and benefit: Am Heart J 1999;138: 6.
29. Onat A, Sansoy V, Soydan İ, Tokgözoğlu L, Koylan N, Domaniç N, Ural D:TEKHARF; Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı.Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret, Anonim Şirketi. İstanbul, Temmuz 2003.
30. Wenger NK. You've come a long way, baby: cardiovascular health and disease in women: problems and prospects. Circulation 2004; 109: 558-560.
31. Charney P. Coronary artery disease in young women: the menstrual cycle and other risk factors. Ann Intern Med 2001; 135: 1002-1004.
32. 2006 Heart and Stroke Statistics For Women American Heart Association Heart Disease and Stroke Statistics Uptade -2006.
33. Corti R, Fuster V. New understanding, diagnosis, in and prognosis of atherothrombosis and the role of imaging. Am J Cardiol 2003; 91: 17-26.
34. Kinjo K, Sato H, Ohnishi Y, Hishida E, Nakatani D, Mizuno H, et al. OACIS group. Impact of high sensivity CRP on predicting long term mortality of acute miyocardial infarction. Am J Cardiol 2003; 91: 931-935.
35. Chandler AB, Stary HC, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Wagner WD, et al. Adefinition of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. Circulation 1995; 92: 1355-1374.

36. Rentrop KP. Acute coronary syndromes. Revisited and Revised. *Circulation* 2000; 101: 1619-1626.
37. Tun A, Khan IA. Acute myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Heart Lung* 2000;29:348–50
38. Khan IA, Ansari AW. Myocardial infarction in a pre-menopausal woman with angiographically normal coronary arteries. *Postgrad Med J* 1998;74:671–2
39. Raymond R, Lynch J, Underwood D, Leatherman J, Razavi M. Myocardial infarction and normal coronary arteriography: a 10 year clinical and risk analysis of 74 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988;11: 471–7
40. Sharifi M, Frohlich TG, Silverman IM. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Chest* 1995;107:36–40
41. Raymond R, Lynch J, Underwood D, et al. Myocardial infarction and normal coronary arteriography: a 10 year clinical and risk analysis of 74 patients. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:471–477
42. Penny WJ, Colvin BT, Brooks N. Myocardial infarction with normal coronary arteries and factor XII deficiency. *Br Heart J* 1985; 53:230–234
43. Miller D, Waters DD, Warnica W, et al. Is variant angina the coronary manifestation of generalized vasospastic disorder? *N Engl J Med* 1981; 304:763–766
44. Vincent GM, Anderson JL, Marshall HW. Coronary spasm producing coronary thrombosis and myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309:220–223

45. Saikku P, Leinonen M, Tenkanen L, et al. Chronic *Chlamydia pneumoniae* infection as a risk factor for coronary heart disease in the Helsinki heart study. *Ann Intern Med* 1992; 116:273–278
46. Gupta S, Leatham EW, Carrington D, et al. Elevated *Chlamydia pneumoniae* antibodies, cardiovascular events, and azithromycin in male survivors of myocardial infarction. *Circulation* 1997; 96:404–407
47. Danesh J, Collins R, Peto R. Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? *Lancet* 1997; 350:430–436
48. Antman E, Bassand JP, Klein W, Alpert JS, Thygesen K, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction The Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee. *Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959-969.
49. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent STsegment elevation. The Task Force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2002; 23: 1809-1840.
50. Hasdai D, Porter A, Rosengren A, Behar S, Boyko V, Battler A. Effect of gender on outcomes of acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1466-1469.
51. McSweeney JC, Cody M, O’Sullivan P, Elberson K, Moser DK, Garvin BJ. Women’s early warning symptoms of acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 2619-2623.

52. Weaver WD, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ, Maynard C, Eisenberg MS, et al. MITI Project Group. Effect of age on use of thrombolytic therapy and mortality in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 657-662.
53. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. URL: http://www.acc.org/clinical/guidelines/stable/update_index.htm, Updated: 15 Nisan 2008.
54. Braunwald E. Unstable angina classification. *Circulation* 1989; 80: 410-414.
55. Campeau L. Grading of angina pectoris (letter). *Circulation* 1976; 54: 522-523.
56. Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, Aufderheide TP, Bernard SA, Bonow RO, et al. An evaluation of Technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: a report from a National Heart Attack Alert Program Working Group [erratum appears in *Ann Emerg Med* 1997; 29: 310. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 13-87.
57. Kudenchuk PJ, Maynard C, Cobb LA, Wirkus M, Martin JS, Kennedy JW, Weaver WD. Utility of the prehospital electrocardiogram in diagnosing acute coronary syndromes: the Myocardial Infarction Triage and Intervention (MITI) Project. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 17-27.
58. Langer A, Freeman MR, Armstrong PW. ST segment shift in unstable angina pathophysiology and association with coronary anatomy and hospital outcome. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1495-1502.

59. Langer A, Freeman MR, Armstrong PW. Relation of angiographic detected intracoronary thrombus and silent myocardial ischemia in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1381-1382.
60. Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2000; 21:275–283.
61. Parkinson J, Bedford DE. Electrocardiographic changes during brief angina pectoris. *Lancet* 1931; 1: 1-20.
62. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines on the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2004; 110: 588–636.
63. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. American College of Cardiology; American Heart Association. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1366-1374.

64. Aroney CN, Aylward P, Allan M, Kelly A, Chew D, Clune E. Acute Coronary Syndromes Working Group. Guidelines for the management of acute coronary syndromes 2006. MJA Supplement 2006; 184
65. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, Rogers WJ, Schactman M, Thompson BW, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. Thrombolysis In Myocardial Ischemia. J Am Coll Cardiol 1997; 30 :133-140.
66. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, Granger CB, Katus HA, Hamm CW, et al, for the GUSTO IIA Investigators. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. N Engl J Med 1996; 335: 1333-1341.
67. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafrici A, et al. Prognostic Value of the Admission Electrocardiogram in Acute Coronary Syndromes JAMA 1999; 281: 707-713.
68. Mair J Progress in myocardial damage detection: new biochemical markers for clinicians. Crit Rev Clin Lab Sci 1997; 34: 1-66.
69. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. Clin Chem 1999; 45: 1104–1121.
70. Green GB, Li DJ, Bessman ES, Cox JL, Kelen GD, Chan DW: The prognostic significance of troponin I and troponin T. Acad Emerg Med 1998; 5: 758-759.

71. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1-11.
72. Scanlon P, Faxon D, Audet A, Carabello B, Dehmer GJ, Eagle KA, et al: ACC/AHA guidelines for coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 33: 1756, 1999.
73. Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: prognostic insights and impact of recurrent ischemia. The GUSTO-IIb Investigators. Armstrong PW, Fu Y, Chang WC, et al. *Circulation* 1998; 98:1860.
74. Clinical and arteriographic characterization of patients with unstable angina without critical coronary arterial narrowing (from the TIMI-IIIa Trial). Roe MT, Harrington RA, Prosper DM, et al. *Am J Cardiol* 1994; 74:531.
75. Clinical and therapeutic profile of patients presenting with acute coronary syndromes who do not have significant coronary artery disease. The Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy (PURSUIT) Trial Investigators. *Circulation* 2000; 102:1101.
76. Acute ST elevation myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries: Causes and outcomes Department of Cardiology, The Royal Melbourne Hospital Grattan Street, Parkville VIC 3050, Australia
77. Evolution of acute coronary syndrome with normal coronary arteries and normal cardiac magnetic resonance imaging Romain Chopard, Jerome Jehl, Johanna Dutheil, Vincent Descotes Genona, Marie-France Seronde, Bruno Kastler, Francois Schiele, Nicolas Meneveau *Archives of Cardiovascular Disease* (2011) 104, 509—517

78. Alpert JS. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Arch Intern Med* 1994;154:265—9.
79. Ammann P, Marschall S, Kraus M, et al. Characteristics and prognosis of myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. *Chest* 2000;117:333—8.
80. Larsen AI, Galbraith PD, Ghali WA, et al. Characteristics and outcomes of patients with acute myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 2005;95:261—3.
81. Sharifi M, Frohlich TG, Silverman IM. Myocardial infarction with angiographically normal coronary arteries. *Chest* 1995;107:36—40.
82. Fuster V, Stein B, Ambrose JA, et al. Atherosclerotic plaque rupture and thrombosis: evolving concepts. *Circulation* 1990; 82:47—59
83. Santamore WP, Yelton BW, Ogilby JD. Dynamics of coronary occlusion in the pathogenesis of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1397—1405

8- ÖZET

Akut Koroner Sendrom İle Başvuran Ve Koroner Anjiyografide Ciddi Lezyon Tespit Edilmeyen Hastalarda Mortalite Değerlendirmesi

Amaç: AKS tanısı ile KAG yapılmış olup koroner arterlerde ciddi darlık tespit edilemeyen hastaların retrospektif olarak 1 yıllık surveyi ve surveyeyle ilişkili faktörlerin değerlendirilmesi.

Yöntem: 2009-2012 yılları arasında AKS tanısı ile KAG yapılan 150 hasta değerlendirmeye alındı. Retrospektif olarak dosya kayıtlarından demografik verileri, kardiyak risk faktörleri ve KAG verileri incelenerek değerlendirmeye alındı. 1 yıllık survey ve surveyeyle ilişkili faktörler incelendi

Bulgular: Hastaların yaş aralığı 22-94 (ortalama 62,48±13,6) olup 64 (%42)'ü kadın, 86 (%57)'sı erkek idi. Hastaların %60'ında hipertansiyon , %20'sinde diyabetes mellitus mevcuttu. Sigara içenlerin oranı %22, hiperlipidemisi olan hasta oranı ise %42 idi. AKS öntanısı ile yatırılan hastaların büyük çoğunluğunu UAP tanılı hastalar oluşturmaktaydı (%62). Çalışmaya dahil edilen hastalardan sadece 11 hasta (%7,3) STEMI tanısı ile yatırılmıştı. 53 hastanın troponin değeri yüksekti (%35,3). Hastaların % 41'inde EKG'de iskemi bulgusu tespit edilmesine rağmen yalnızca %24'ünde EKO'da segmenter duvar hareket kusuru mevcuttu. Tüm çalışma gruplarında toplam 8 (%5,3) hastada ölüm meydana gelmiştir. Bunlardan 4 tanesi ektazi- yavaş akım, 2 tanesi non-kritik darlık ve 2 tanesi de plaklı olan gruptaydı. Ektazi grubunda mortalite diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı idi.(p=0,022)

Sonuç: AKS ile başvuran ve KAG da ciddi darlık tespit edilmeyen hastalarda mortalite ciddi koroner darlığı olan hastalara göre düşük olup, troponin yüksekliği, koroner arterlerde ektazi-yavaş akım varlığı mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Bu hastaların risk faktörlerinin kontrol altında tutulması ve hastaların yakın takip edilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: AKS, mortalite, koroner ektazi-yavaş akım, normal koroner arterler

9- ABSTRACT

Mortality Evaluation Of Acute Coronary Syndrome Patients With Non-Significant Coronary Atherosclerosis

Objective: We aimed to investigate the clinical features and one year outcome of the acute coronary syndrome patients with non-significant coronary atherosclerosis documented with CAG.

Methods: Between 2009 and 2012, 150 acute coronary syndrome patients with non-significant coronary lesions enrolled in the study. Baseline characteristics, coronary risk factors and one year mortality assessed retrospectively.

Results: Mean age was 62 ± 13 years. %64 of the patients were male and % 36 were female. Patients with HT and DM were % 60 and % 20 respectively. Most of the patients hospitalised with UAP. 11 patient (%7,3) diagnosed with STEMI. Troponin levels were positive in 53 (%35,3) patients. %41 of the patients had ischemic changes on EKG and % 24 had SWMA at ECO. At one year 8 patient died and 4 of them were diagnosed with ectasia-slow coronary flow, 2 of them were diagnosed with non-critical coronary arteries and 2 of them were diagnosed with normal coronary arteries. Mortality rate was significantly higher in ectasia-slow flow group when compared with other groups. Also high troponin levels were associated with mortality.

Conclusion: In our study, we evaluated that mortality rates are lower for ACS patients with non-significant coronary arteries than with significant coronary artery patients. High troponin levels and coronary ectasia are associated with mortality and these patient should be followed closely.

Keywords: ACS, coronary ectasia-slow flow, mortality, normal coronary arteries,