T.C

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

ST ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜSÜ HASTALARINDA MORTALİTE RİSK SKORLAMALARININ, KORONER ARTER HASTALIĞI YAYGINLIĞI VE CİDDİYETİNİ DEĞERLENDİRMEDE KULLANILAN SYNTAX SKORU İLE KARŞILAŞTIRILMASI

TEZ ARAŞTIRMACISI

DR.SELİM AYDEMİR

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. SELİM TOPÇU

ERZURUM-2019

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI

İLGİ : 17.07.2019 tarih ve 1900209091 sayılı yazınız.

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Tıpta uzmanlık öğrencisi araştırma görevlisi **Dr.Selim AYDEMİR; "ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü Hastalarında Mortalite Risk Skorlamalarının, Koroner Arter Hastalığı Yaygınlığı Ve Ciddiyetini Değerlendirmede Kullanılan Syntax Skoru İle Karşılaştırılması"** konulu tezini incelemek üzere oluşturulan Değerlendirme tez jürisine üye olarak seçildiğimizin ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, **02 Ağustos 2019** tarihinde toplanmış ve adı geçen Araştırma Görevlisi tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçenin tezi jüri üyelerince oy birliği ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz ederiz.

Prof.Dr. Fuat GÜNDOĞDU
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı

JÜRİ BAŞKANI
02.08.2019

Doç.Dr.Selim TOPCU
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğ.Üyesi

02.08.2019
Jüri Üyesi

Dr.Öğretim Üyesi Kamuran KALKAN
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi
Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğ.Üyesi

02.08.2019
Jüri Üyesi

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER ..... **II**

TABLOLAR LİSTESİ ..... **V**

ŞEKİLLER LİSTESİ ..... **VI**

KISALTMALAR ..... **VII**

TEŞEKKÜR YAZISI ..... **IX**

ÖZET ..... **X**

SUMMARY ..... **XI**

1.GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2.GENEL BİLGİLER **2**

2.1.AKUT KORONER SENDROM **2**

2.1.1.Akut Koroner Sendrom Tanımı **2**

2.1.2.Koronere Arter Hastalığı Ve Akut Koroner Sendrom Epidemiyoloji **2**

2.1.3.Ateroskleroz **4**

2.1.3.1. Ateroskleroz Tanımı Ve Koroner Arter Histolojisi **4**

2.1.3.2.Ateroskleroz Risk Faktörleri **4**

2.1.3.3. Ateroskleroz Etiyopatogenezi **5**

2.1.3.4. Ateroskleroz Plak Aktivasyonu Ve Klinik Sendromların Oluşumu **7**

2.1.4.Akut Koroner Sendrom Sınıflandırılması **8**

2.1.5.AKS Patogenezi **9**

2.1.6.AKS Etiyoloji **9**

2.1.7.Akut Koroner Sendrom Tanısı **9**

2.2. STEMI HASTASINA YAKLAŞIM **10**

2.2.1.Stemı Tanımı **10**

2.2.2. STEMI Epidemiyolojisi **10**

2.2.3.STEMI Yaklaşım ve Yönetimi **11**

2.2.3.1. İlk Tanı **11**

2.2.3.2 Ağrı, Nefes Darlığı Ve Kaygıdan Kurtulma **12**

2.2.3.3 Kardiyak Arrest 13

2.2.3.4. Hastane Öncesi Bakım Lojistiği 13

2.2.4.Reperfüzyon Tedavisi 14

2.2.4.1.Reperfüzyon Stratejilerinin Seçimi 14

2.2.4.2. Primer Perkütan Koroner Girişim 14

2.2.4.3 Fibrinoliz ve farmakokinvazif strateji 16

2.2.4.4.Koroner Arter Bypass Ameliyatı 17

2.2.5.Hastanede Yatış Ve Taburculuk Sırasındaki Tedavi 17

2.2.5.1.Koroner Bakım Ünitesi/Yoğun Kalp Bakım Ünitesi 17

2.2.5.2. İzleme 17

2.2.5.3. Ambulasyon 18

2.2.5.4. Hastanede Kalma Süresi 18

2.2.5.5. Risk değerlendirmesi 18

2.2.6.STEMI İçin Uzun Süreli Tedaviler 19

2.2.6.1 Yaşam tarzı müdahaleleri ve risk faktörü kontrolü 19

2.2.6.2. Antitrombotik Ve Medikal Tedavi 20

2.2.7.ST-segment yükselmeli miyokard infarktüsünü takiben komplikasyonlar ... 22

2.2.8. Obstrüktif Olmayan Koroner Arterlerde Miyokard İnfarktüsü(MİNOCA) 22

2.3.ST ELEVASYONLU HASTADA REVASKÜLARİZASYON KARARI VE SYNTAX ÇALIŞMASI 23

2.3.1. Koroner Arter Hastalığında Revaskülarizasyon 23

2.3.2. Skorlar ve risk sınıflandırması 23

2.3.3 Akut Koroner Sendromda Revaskülarizasyon 24

2.3.4.1.SYNTAX çalışması 24

2.4.MORTALİTE SKORLARI 30

2.4.1.TIMI Risk Skoru 30

2.4.2.PAMI Risk Skoru 31

2.4.3.GRACE Risk Modeli 31

2.4.4.ZWOLLE Risk Skoru 32

2.4.5.CADILLAC risk skoru..... 33

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER..... 34

3.1.ÇALIŞMANIN TÜRÜ 34

3.2.HASTA SEÇİMİ..... 34

3.3.VERİLERİN HAZIRLANMASI VE BAZI ANJİOGRAFİK TANIMLAMALAR 34

3.5.İSTATİSTİKSEL ANALİZ..... 37

4.BULGULAR..... 38

5.TARTIŞMA 44

6.SONUÇ VE ÖNERİLER..... 47

7. KAYNAKLAR 48

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1: Miyokard Enfarktüsünün En Son Yapılan Evrensel Tanımı 2
Tablo 2: Ateroskleroz Risk Faktörleri 5
Tablo 3: Ateroskeroz Oluşum Evreleri 5
Tablo 4: Ateroskleroz Lezyonları 6
Tablo 5: Miyokard İnfarktüsü Klinik Sınıflaması 9
Tablo 6: Fibrinolitik Tedavi Kontrendikasyonları 17
Tablo 7: STEMI Komplikasyonları 22
Tablo 8: Risk Skorlamaları 23
Tablo 9: Syntax Skorlama Algoritması 26
Tablo 10: Syntax Skorlama Sistemi 29
Tablo 11: TIMI Risk Skoru 30
Tablo 12: PAMI Risk Skoru 31
Tablo 13: GRACE Risk Sınıflaması 31
Tablo 14: GRACE Risk Skoru 32
Tablo 15: ZWOLLE Risk Skoru 33
Tablo 16: CADILLAC Risk Skoru 33
Tablo 17: Mortalite Risk Skorları Ve Komponentleri 36
Tablo 18: Çalışma Populasyonıununa Ait Temel Klinik Özellikler 38
Tablo 19: İnvaziv, Noninvaziv Ve Laboratuar Testlerine Ait Özellikler 39
Tablo 20: Skorlama Sonuçları 40
Tablo 21: Mortalite Oranları 40
Tablo 22: Mortalite Risk Skorlarının Syntax Skoru İle Değerlendirilen Koroner Arter Hastalığı Ciddiyetini Öngörme Sonuçları 41
Tablo 23: Mortalite Risk Skorları Ve Syntax Skorunun Mortaliteyi Değerlendirme Sonuçlarının Karşılaştırılması 42

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Ateroskleroz Gelişimi..... 4
Şekil 2: Akut Koroner Sendrom Gelişmesi..... 7
Şekil 3: AKS Sınıflandırılması..... 8
Şekil 4: AKS Klinik Yaklaşımı 10
Şekil 5: Koroner Arter Segmentleri 27
Şekil 6: Tam Tıkalı Segment Uzunluğunun Değerlendirilmesi 28
Şekil 7: Duke Ve Icps Bifurkasyon Sınıflaması..... 28
Şekil 8: Mortalite Risk Skorlarının Syntax Skoru İle Değerlendirilen Koroner Arter Hastalığı Ciddiyetini Öngörme Roc Curve Eğrisi..... 41
Şekil 9: Mortalite Risk Skorları Ve Syntax Skorunun Mortaliteyi Değerlendirme Sonuçlarının Karşılaştırılması Roc Curve Eğrisi 43

KISALTMALAR

AKS	Akut Koroner Sendrom
KAH	Koroner Arter Hastalığı
MI	Miyokard İnfarktüsü
WHO	World Healt Organization/ Dünya Sağlık Örgütü
ESC	Europian Society of Cardiology/ Avrupa Kalp Cemiyeti
AHA	American Heart Association/ Amerikan Kardiyoloji Birliği
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
LVEF	Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
STEMI	St Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
NONSTEMI	St Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü
USAP	Kararsız/Unstabil Angina Pektoris
SAP	Stabil Anjina Pektoris
LMCA	Sol Ana Koroner Arter
LAD	Left Anterior Desending/ Sol Ön İnen Arter
RCA	Sağ Koroner Arter
CX	Sirkumfileks Artes
LDL	Düşük Dansitali Lipoprotein
HDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
VLDL	Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
NO	Nitrik Oksit
DM	Diyebetes Mellitus
HT	Hipertansiyon
SKB	Sistolik Kan Basıncı
CRP	C-Reaktif Protein
KAG	Koroner Anjiografi
LBBB/RBBB	Sol Demet Dal Bloğu/ Sağ Demet Dal Bloğu
BMS	Çıplak Metal Stent
DES	İlaç Kaplı Stent
EİA	Enfarkt İlişkili Arter
İABP	İntraaortik Balon Pompası
MVO	Mikrovasküler Obstrüksiyon
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
PTCA	Perukütan Transluminal Koroner Anjioplasti
RKÇ	Randomize Kontrollü Çalışma
OMT	Optimal Medikal Tedavi
PKG/ PCI	Peruktan Koroner Girişim
CABG/KABG	Koroner Arter Bypass Greft
SVO	Serebrovasküler Olay
DMAH	Düşük Molerkül Ağırlıklı Heparin
VF/VT	Ventriküler Fibrilasyon/ Ventriküler Taşikardi
GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
TPA	Doku Palzminojen Aktivatörü
PAİ	Plazminojen Aktivatör İnhibitörü
ACEİ/ ARB	Anjiotensin Converting Enzim İnhibitörü/ Anjiotensin Reseptör Blokeri
ATS	Acil Tıbbi Sistem
İTT	İlk Tıbbi Temas
COX	Siklooksijenaz

DAPT	Dual Antiplatelet Tedavi
AF	Atrial Fibrilasyon
ET	Endotelin
MRA	Minerolokortikoid Reseptör Antagonisti
IL	İnterlökin
UFH	Unfraksiyone Heparin
PPI	Proton Pompa İnhibitörü
ICD	Implantable Cardioverter Defibrillator
TNF	Tümör Nekrozis Faktör

TEŞEKKÜR YAZISI

Uzmanlık eğitimim süresince çalışmaktan onur duyduğum, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Fuat GÜNDOĞDU, Prof. Dr. Hüseyin ŞENOCAK, Prof. Dr. Şule KARAKELLEOĞLU, Prof. Dr. Serdar SEVİMLİ, Prof. Dr. Ednan BAYRAM, Doç. Dr. M. Hakan TAŞ, Yrd. Doç. Dr. Yavuzer KOZA' ya, eğitimimin yanı sıra tezimin hazırlanmasının her aşamasında bana yardımcı olan değerli Doç. Dr. Selim TOPÇU hocama teşekkür ederim.

Birlikte çalışmaktan çok keyif aldığım, uzmanlık eğitim sürecimde çok değerli zamanlar geçirdiğim değerli asistan arkadaşlarıma, yardımlarını, sevgi ve saygılarını esirgemeyen kardiyoloji kliniği hemşirelerine ve personeline teşekkür ederim.

Bütün yaşamım ve eğitim sürecimde yanımda olan, sevincimi, üzüntümü, sıkıntımı, herşeyimi paylaştığım, her zaman desteklerini hissettiğim, her zaman yanımda olan değerli anneme, babama, kardeşlerime ve hayat arkadaşım sevgili eşime sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Selim AYDEMİR

ÖZET

ST ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜSÜ HASTALARINDA MORTALİTE RİSK SKORLAMALARININ, KORONER ARTER HASTALIĞI YAYGINLIĞI VE CİDDİYETİNİ DEĞERLENDİRMEDE KULLANILAN SYNTAX SKORU İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Amaç: Koroner arter hastalığı (KAH) özellikle de Akut Koroner Sendrom (AKS) ,dünyada ve ülkemizde en önde gelen ölüm sebebidir. Klinik olarak doğru tanı, uygun tedavi seçimi ve prognoz tayini oldukça önemlidir ve bu amaçla risk skorlamaları geliştirilmiştir. Biz kliniğimizde STEMI'de mortaliteyi değerlendirmek için sık kullanılan risk skorlamalarının koroner arter hastalığı yaygınlığı ve ciddiyetini tahmin etmedeki yerini değerlendirmeyi amaçlıyoruz.

Metod: Çalışma grubumuz olan koroner anjiografi yapılmış 293 STEMI hastasının (235'i erkek; ortalama yaş 61,6 ± 12,6) mortalite tahmini için GRACE, TIMI, ZWOLLE, PAMI, CADILLAC risk skorları hesaplandı. Koroner arter hastalığı ciddiyeti ve yaygınlığı değerlendirmek için SYNTAX skoru hesaplandı. Syntax skoru <22 olan hastalar düşük riskli, ≥23 olan hastalar yüksek riskli olarak belirlendi. Klinik risk skorlarının ayırt edici kabiliyeti eğri altında kalan alan veya c istatistik yöntemi kullanılarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 107'sinde (%36,5) yüksek SYNTAX skoru saptandı. Risk skorları ciddi KAH varlığını saptayabilme açısından ROC eğrileri ile karşılaştırıldığında sonuçların tamamı anlamlı,benzer ve yüksek prediktif değere sahipti. (GRACE, TIMI, ZWOLLE, PAMI VE CADILLAC skorlarının 'eğri altında kalan alan' değerleri sırasıyla 0,658, 0,675, 0,716, 0,679 ve 0,703; p<0.001). Ayrıca bu skorların mortaliteyi öngörme oranları karşılaştırıldığında sonuçların tamamı anlamlı, benzer ve yüksek prognostik değere sahipti (GRACE, TIMI, ZWOLLE, PAMI VE CADILLAC skorlarının 'eğri altında kalan alan' değerleri sırasıyla 0,873, 0,860, 0,756, 0,784 ve 0,795; p<0.001).

Sonuç: STEMI ile kliniğimize başvuran hastalarda mortalite risk skorlamaları yüksek Syntax skorunu tahmin etmede, en yüksek oranda Zwolle skoru olmak üzere benzer, anlamlı ve etkilidir. Bu risk skorlamalarının basit ve hızlı bir şekillde hesaplanarak koroner anjiografi öncesi ve sonrası kullanılması ile mortaliteyi öngörmenin yanısıra koroner arter hastalığı yaygınlığı ve ciddiyetini öngörmede bize önemli faydalar sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: STEMI, GRACE, TIMI, PAMI, ZWOLLE, CADİLLAC, SYNTAX

SUMMARY

COMPARISON OF MORTALITY RISK SCORES AND SYNTAX SCORE USED TO EVALUATE THE SEVERİTY OF CORONARY ARTERY DİSEASE İN STEMI PATİENTS

OBJECTİVE: Coronary artery disease (CAD), especially Acute Coronary Syndrome (ACS), is the leading cause of death in the world and in our country. Clinically correct diagnosis, appropriate treatment selection and prognosis determination are very important and risk scores have been developed for this purpose. In our clinic, we aim to evaluate the role of risk scores commonly used to evaluate mortality in STEMI in predicting prevalence and severity of coronary artery disease.

METHODS: In our study group, GRACE, TIMI, ZWOLLE, PAMI, CADILLAC risk scores were calculated for mortality estimation for 293 STEMI patients (235 male; mean age 61.6 ± 12.6 years) who underwent coronary angiography. SYNTAX score was calculated for evaluate the severity and prevalence of coronary artery disease. Patients with a Syntax score <22 were identified as low-risk and ≥23 were considered as high-risk. The distinctive ability of clinical risk scores was assessed using the area under the curve or the c statistic method.

RESULTS: High SYNTAX score was detected in 107 (% 36.5) patients. When the risk scores were compared with the ROC curves in terms of detecting the presence of severe CAD, all the results had a significant, similar and high predictive values. (Area under the curve values of GRACE, TIMI, ZWOLLE, PAMI, and CADILLAC scores were 0.658, 0.675, 0.716, 0.679, and 0.703, respectively; p <0.001). In addition, when the mortality prediction rates of these scores were compared, all the results had a significant, similar and high prognostic value ('area under the curve' values of GRACE, TIMI, ZWOLLE, PAMI, and CADILLAC scores are; 0,873, 0,860, 0,756, 0,784 and 0,795, respectively, p <0.001).

CONCLUSION: Mortality risk scores were similar, significant and effective in predicting high Syntax score, the highest rate being Zwolle score, in patients admitted to our clinic with STEMI. Using these risk scores in a simple and fast way before and after coronary angiography, it will provide us an important benefit for predicting mortality and predicting the presence and severity of coronary artery disease.

KEY WORDS: STEMI, GRACE, TIMI, PAMI, ZWOLLE, CADILLAC, SYNTAX

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Akut Koroner Sendrom (AKS), aterosklerozun klinik bir tablosu olarak tanımlanan, koroner arterin beslediği miyokard bölgesinde oluşan iskeminin neden olduğu klinik durumdur (1, 2). AKS, kararsız (unstabil) angina pektoris (USAP), ST yükselmesi olan miyokard enfarktüsü (STEMI) ve ST yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsü'nden (NSTEMI) oluşur. Tüm bu tablolar miyokard iskemisinin değişik klinik durumlarıdır.

Koroner arter hastalığı (KAH) dünyada ve ülkemizde en sık ölüm sebebidir. Avrupa'da 75 yaş altı ölümlerin kadınlarda % 45, erkeklerde % 38 olmak üzere kardiyovasküler hastalıklar sorumludur (3). İskemik kalp hastalığı, ülkeler arasında büyük farklılıklar olmasına rağmen, şu anda yaklaşık yıllık 1,8 milyon ölümden ve Avrupa' daki tüm ölümlerin % 20' sinden sorumludur. Bu hastaların çoğunu AKS hastaları oluşturmaktadır. Bununla birlikte, ESC ülkelerinin ulusal kayıtlarında STEMI hastalarının ölüm oranı hastanede % 4-12 arasında değişir. STEMI hastalarının 1 yıllık ölüm oranı yaklaşık % 10 olduğu bildirilmiştir (4).

AKS mortalitesi çok yüksek olup ve artmaya da devam etmektedir. Böyle önemli bir hastalıkta klinik olarak doğru tanı, uygun tedavi seçimi ve prognoz tayini son derece önemlidir. Bunun için bir takım risk skorlamaları geliştirilmiştir. Bunlardan bazıları AKS'de kısa ve uzun dönem mortaliteyi değerlendirmek için ve bazıları koroner arter hastalığı yaygınlığı ve ciddiyetini belirlemek için kullanılan risk skorlamalardır. Mortaliteyi değerlendirmek için en sık TIMI, GRACE, PAMI, ZWOLLE, CADILLAC risk skorlamaları kullanılır. Koroner arter hastalığı varlığı ve ciddiyetini değerlendirmek için en sık SYNTAX skoru kullanılmaktadır.

Biz çalışmamızda kliniğimizde STEMI tanısı ile yatan ve koroner anjiografi yapılan hastalarda mortaliteyi değerlendirmek için sık kullanılan GRACE, TIMI, ZWOLLE, PAMI VE CADILLAC risk skorlamalarının SYNTAX skoru ile değerlendirilen koroner arter hastalığı yaygınlığı ve ciddiyetini tahmin etmedeki yerini değerlendirmeyi amaçlıyoruz.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.AKUT KORONER SENDROM

2.1.1.Akut Koroner Sendrom Tanımı

Akut Koroner Sendrom (AKS), kan akımında tam ya da kritik düzeyde ani bir azalmaya yol açan, aterosklerotik plağa bağlı olarak gelişen, aterosklerozun klinik bir tablosu olarak tanımlanan, koroner arterin beslediği miyokard bölgesinde oluşan iskeminin neden olduğu klinik durumdur (1, 2). Miyokard infarktüsü (MI) uzamış iskemi sonucu meydana gelen geri dönüşümsüz kalp kası nekrozudur. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (ESC) ve Amerikan Kardiyoloji Birliği (AHA) tarafından ortak MI tanımı yapılmıştır (5) (Tablo 1).

Tablo 1: Miyokard Enfarktüsünün En Son Yapılan Evrensel Tanımı

Kardiyak biyobelirteçlerde (tercihen troponin), en az bir değer üst referans sınırının 99. persantilini aşacak şekilde yükselme ve/veya düşüş saptanması ile birlikte aşağıdakilerden en az birinin bulunması: • İskemi belirtileri; • Yeni veya tahminen yeni anlamlı ST-T değişiklikleri veya yeni Sol Dal Bloğu; • EKG'de patolojik Q dalgalarının gelişmesi; • Yeni oluşmuş canlı miyokart dokusu kaybının görüntüleme kanıtı veya yeni duvar hareket bozukluğu; • Anjiyografi ya da otopsi ile intrakoroner trombüsün tespiti
Kardiyak biyobelirteçler için kan alınamadan ya da kardiyak biyobelirteçler yükselmeden gerçekleşen, miyokart iskemisini düşündüren belirtiler ve yeni olduğu düşünülen EKG değişiklikleri veya yeni sol dal bloğunun eşlik ettiği kardiyak ölüm
Miyokart iskemisi ile birlikte kardiyak biyobelirteçlerde, en az bir değer üst referans sınırının 99. persantilini aşacak şekilde, yükselme ve/veya düşme olması durumunda, koroner anjiyografi veya otopside tespit edilen MI ilişkili stent trombozu

2.1.2.Koronere Arter Hastalığı Ve Akut Koroner Sendrom Epidemiyoloji

Koroner arter hastalığı (KAH) ülkemizde ve dünyada en sık ölüm sebebidir. Avrupa'da 75 yaş altı ölümlerin kadınlarda % 45, erkeklerde % 38 olmak üzere kardiyovasküler hastalıklar sorumludur (3). TEKHARF çalışması 2007-2008 tarama verileri KAH'ın ülkemizde 1990'dan beri yılda % 6,4 hızında arttığını göstermektedir (6). TEKHARF 2012 verilerine göre ülkemizde yılda yaklaşık 420.000 koroner olay meydana gelmekte, bunların 120.000'i KAH'ı bilinen hastalarda akut olayın tekrarı, 180.000'i yeni AKS, 120.000'i sessiz olay ve yeni kronik KAH şeklindedir (6).

AKS'ye bağlı olarak gelişen yaklaşık 95.000 ölüm, yıllık % 32 mortaliteye karşılık gelmektedir ve bu oran Avrupa oranlarından yüksektir (6). Türkiye İstatistik Kurumu'nun yaptığı araştırmada dolaşım sistemi hastalıkları % 39,9 ile (kadınlarda % 44,4, erkeklerde % 36,2) ölüm nedenleri arasında açık ara en üst sıradadır (7).

Dünya Sağlık Örgütü eldeki verilere göre KAH'a bağlı ölümlerin önümüzdeki yirmi yılda kadınlarda % 120, erkeklerde % 137 artacağını öngörmektedir (8). Kronik bir hastalık olan KAH hem ciddi bir ekonomik yük hem de yaşam kalitesine olan olumsuz etkileriyle sosyal bir sorun oluşturmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) verilerine göre tüm yatarak tedavi giderlerinin dörtte birini 71,2 milyar dolarla KAH oluşturmaktadır (9). 2009 yılı istatistiklerine göre ABD'de AKS tanısı ile taburcu edilen hasta sayısı 1.200.000 olup prevalans erkeklerde daha yüksek bulunmuştur (10,11).

STEMI oranı yönteme ve dahil edilenlerin yaş sınırına göre değişik veri kayıt sistemlerinde farklılıklar göstermektedir. NRMI-4 (National Registryof Myocardial Infarction) çalışmasında bu oran % 29 iken, GWTG (Get With The Guidelines) projesinde % 32, GRACE çalışmasında %38 bulunmuştur (11,12). Buna karsın EuroHeart Survey-ACS çalışmasında bu oran % 48 ile tüm AKS'lerin yaklaşık yarısıdır (13). STEMI oranında yıllar içinde bir düşüş görülmektedir. Kaiser Permanente Northern California çalışmasında STEMI payının 1999-2008 yılları arasında % 48,5' den %24'e gerilediği bildirilmiştir (14).

Veriler AKS'nin yaş ve cinsiyete göre de farklılıklar içerdiğini göstermiştir. Erkeklerde STEMI daha sıkken kadınlarda NSTEMI daha sıktır (15,16). Yaşlı erkeklerdede NSTEMI'lar STEMI'ye göre daha sık bulunmuştur (17). STEMI hastane içi mortalitesi NSTEMI'dan daha yüksek olmasına karşın (% 7 ve % 3-5), 6 aylık mortalite oranları benzerdir (% 12 ve % 13). Uzun dönemde ise NSTEMI mortalitesinin daha yüksek olduğu ve 4 yılda STEMI'ın iki katına çıktığı görülmüştür (13, 14, 18).

Türkiye genelinde AKS'ye ilişkin oldukça sınırlı veri mevcuttur. 2000'li yılların başında yapılan 52 merkezde 3358 MI hastasını kapsayan TÜMARÜ verilerine göre ülkemizde MI tanısıyla yılda toplam 220.000 yatış olmaktadır. Bunların 100.000'i STEMI'dir. Hastane içi mortalite tüm MI'lar için % 14, STEMI'da % 11 dir (19,20).

Sonuç olarak, AKS'lerin kısa ve uzun dönem mortalite ve morbiditeleri yüksektir. İlk MI sonrası ilk bir yılda kadınlarda % 23, erkeklede % 18 olan mortalite, 5 yılda kadınlarda %43 erkeklerde %33'e çıkmaktadır (21).

2.1.3.Ateroskleroz

2.1.3.1. Ateroskleroz Tanımı Ve Koroner Arter Histolojisi

Ateroskleroz, orta ve büyük çaplı arterlerin intima ve media tabakasında endotel disfonksiyonu ile başlayan sonra aterosklerotik plak gelişimi ile devam eden, hayatın erken döneminden başlayıp kesintisiz devam eden yapısal bir hastalıktır. Klinik bulgular, plak iyice geliştikten sonra, erkeklerde dördüncü, kadınlarda beşinci dekatten sonra başlar (şekil 1) (22). Ateroskleroz, kronik immünoproliferatif bir süreçtir. En sık koroner arterler, aort, iliak, femoral arterler ve karotis tutulurken daha az olarak da intrakraniyel arterler tutulmaktadır. Bu süreç sonucunda intima ve media tabakalarında kalınlaşma, arter lümen çapında daralma ve kan akımında bozulma meydana gelir. Ateroskleroz, genellikle arterleri düzenli bir şekilde tutmaz, yani fokal bir hastalıktır. Aterosklerotik plaklar, arteriyel sistem içinde rastgele gelişmezler. Daha sık olarak lümen yüzeyi ile düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) gibi kandaki partiküller arasında etkileşim süresinin artmış olduğu, düşük "shear stres" bulunan dallanma bölgelerine yakın yerlerde yerleşirler (23).



Şekil 1: Ateroskleroz Gelişimi

Koroner arter duvarı üç tabakadan oluşmaktadır. Bunlar arter duvarı ve dolaşan kan arasında bariyer olan tunika intima, kalın kas tabakasından oluşan tunika media ve çevredeki organların bağ dokusu ile birleşen ve bağ dokusu tabakası tunika adventisyadır (24). (şekil 2)

2.1.3.2.Ateroskleroz Risk Faktörleri

Aterosklerozla ilgili olarak birçok risk faktörü bulunmuştur. Yapılan büyük çalışmalarda ve analizlerde risk faktörü olarak beliren faktörlere major risk faktörleri denir. Major risk faktörleri toplumdaki risk artışının %90'ından sorumludur (25). Ateroskleroz risk faktörleri tablo 2' de gösterilmiştir.

Tablo 2: Ateroskleroz Risk Faktörleri

Minör Risk Faktörleri	**Majör Risk Faktörleri**	**Yeni Risk Faktörleri**
1.Hipertrigliseridemi 2. Fiziksel aktivite azlığı 3. Obezite 4.Stresli kişilik yapısı	**I. Değiştirilebilir Risk Faktörleri** 1.Dislipidemi, Hiperkolesterolemi, HDL kolesterol düşüklüğü 2. Hipertansiyon 3. Sigara 4. Diabetes Mellitus **II. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri** 1. Yaş 2. Cinsiyet 3. Kalıtım	1.Koagulasyon eğilimini arttıran faktorler [Fibrinojen, Plazminojen aktivator inhibitor-1(PAI-1), Hiperhomosisteinemi, Lipoprotein(a) yuksekliği F-VII, F-VIII, V-WF yüksekliği] 2.Enflamasyon gostergeleri (fibrinojen, CRP, Cu, Fe, IL-6, TNF-α gibi)

2.1.3.3. Ateroskleroz Etiyopatogenezi

b) Ateroskleroz fizyopatolojisi

Ateroskleroz oluşum evleri tablo 3' de gösterilmiştir.

Tablo 3: Ateroskeroz Oluşum Evreleri

1. Endotel Disfonksiyonu
2. Extrasellüler Lipit Birikimi
3. Lökosit Adhezyon Ve Migrasyonu
4. Köpük Hücresi Oluşumu
5. Düz Kas Hücre Migrasyon Ve Proliferasyonu
6. Aterosklerotik Plak Oluşumu
7. Plak Komplikasyonu
    - Anevrizma,
    - Stenoz,
    - Plak Rüptürü Ve Trombüs,
    - Kalsifikasyon,
    - Enfeksiyon

Aterosklerotik plak ve lezyon gelişimi

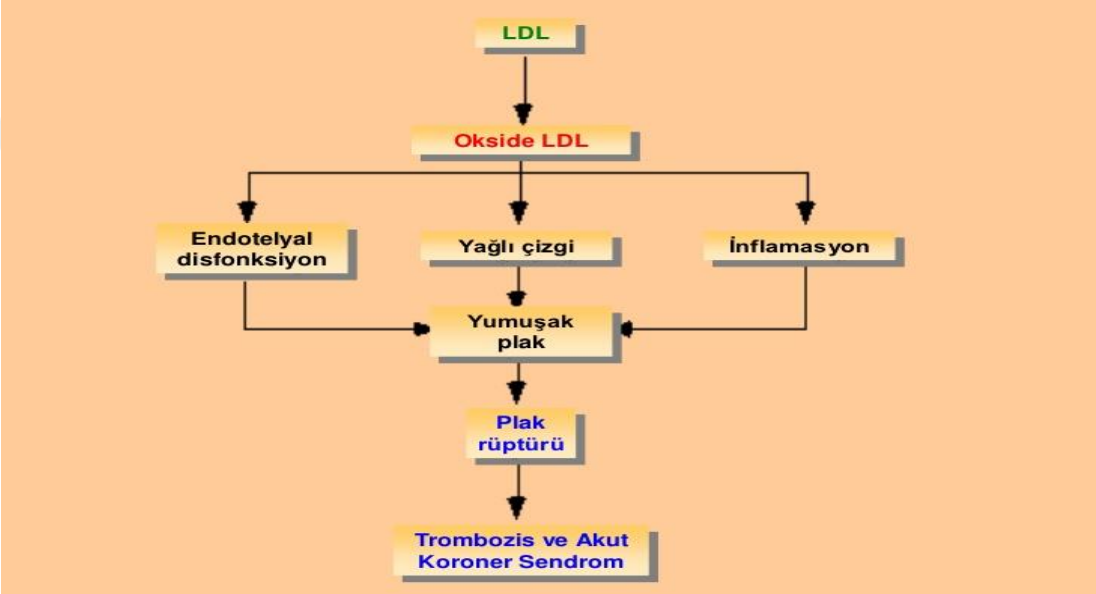
Ateroskleroz, risk faktörleri varlığında endotel disfonksiyonuyla başlar. LDL, intimaya sağlam endotel tabakasından girer. Hiperkolesterolemide LDL miktarı, eliminasyon kapasitesini geçerek ekstrasellüler bir LDL havuzu oluşur (26). İntimal LDL, enzimatik ve enzimatik olmayan reaksiyonlar ile oluşan serbest oksijen radikallerinin etkisi ile okside olur. Oksidasyon sonucu proinflamatuar lipidler oluşmasına neden olur. Bu lipidler adhezyon molekülü olan damar hücresi adezyon molekülü 1'in (VCAM-1) endotelyumda ekspresyonunu uyarır. VCAM-1, monosit ve T-lenfositler için bir reseptördür (27). VCAM-1'in bağlanması, monositlerin ve T lenfositlerin lipid birikim bölgelerinde endotelyal yüzeye yapışmasına yol açar ve monositler makrofajlara dönüşür. Makrofaj, okside lipoproteinleri içine alarak kolesterolü biriktirir ve aterosklerozun prototip hücresi olan lipid dolu köpük hücresine dönüşür. Aterosklerozun ilerlemesiyle birlikte, köpük hücreleri sağlam endotelyumda birikerek yağlı çizgilenme dediğimiz patolojik lezyonu oluşturur. Okside-LDL'yi fagosite ederek köpük hücresine dönüşen makrofajların birikmesiyle oluşan yağ çizgilerden oluşan yapıya düz kas ve fibroblast proliferasyonu ve migrasyonun eklenmesi ile fibröz plak oluşur. Fibröz plak, yağlı çizgilerdeki artan sayıda lipid yüklü düz kas hücrelerinin oluşturduğu konnektif doku birikimi ile oluşmaktadır. Plağın fibröz başlığının hacminin tüm plağa oranı ve kalınlığı klinik durumu belirleyen en önemli etmendir. Daha ileri lezyonlar lümenden ve media tabakasından revaskülerize olurlar ve çoğu zaman kalsifiye olabilen nekrotik lipidden zengin çekirdek içerirler. Endotelde hasar ve plak üzerine trombüs yerleşmesi ile lümende kısmi ya da tam tıkanıklık oluşur. Trombüs ve/veya hemoraji ile birlikte komplike lezyonlar oluşur. Damar duvarına tutunan trombüsün organize olması sonucu plağın boyutu artar ve lümeni tam tıkarsa iskemiye bağlı klinik ortaya çıkar. İfade edilen patolojik bulguların yanında AHA (American Heart Association) plak tiplerinin gelişmesi ve sınıflamasına dair yeni öneri ve sınıflama ortaya koymuştur (tablo 4) (28).

Tablo 4: Ateroskleroz Lezyonları

Terminoloji ve temel histoloji	İlerleme evreleri	Esas büyüme mekanizması	En erken başlangıç	Klinik korelasyon
Tip I (başlangıç) lezyon İzole makrofajlar, köpüklü hücreler	I	Esas olarak lipit birikimine bağlı büyüme	1. Dekadtan itibaren	Sessiz klinik
Tip II (yağ çizgileri) lezyon Ağırlıklı olarak intrasellüler lipit birimi	II			
Tip III (intermediyet) lezyon Tip II değişiklikler ve küçük ekstrasellüler lipid birikimleri	III		3. Dekadtan itibaren	
Tip IV (aterom) lezyon Tip II değişiklikler ve ekstrasellüler lipid çekirdek	IV			Klinik olarak sessiz ya da aşikar
Tip V (fibroaterom) lezyon Lipid çekirdek ve fibrotik yüzey, veya multipl lipid çekirdekler ve fibrotik yüzeyler ya da ağırlıklı kalsifiye ya da ağırlıklı fibrotik	V	Düz kas ve kollagende hızlanmış artış	4. Dekadtan itibaren	
Tip VI (komplikasyonlu) lezyon Yüzey defekti, hematom-hemoraji, trombüs	VI	Trombüs oluşumu hematom		

2.1.3.4. Ateroskleroz Plak Aktivasyonu Ve Klinik Sendromların Oluşumu

Klinik sürecin gelişmesi için ek bir patogenetik olayın gerçekleşmesi gerekmektedir. En sık görülen patogenetik olay, plak yırtılması sonucu trombüs oluşumudur ve böylece AKS denilen tablolar ortaya çıkar. Kan komponentleri, plak yırtılmasıyla subendotelyuma maruz kaldıkları zaman, trombositler aktive olur ve yüzeye yapışıp kümelenirler. Trombositlerden salınan faktörler pıhtılaşma kaskadının aktivasyonunu başlatır. Sonuçta subendotelyal adheziv ve koagülan yapılar açığa çıktığı için fissürler trombüs oluşan bölgeler haline gelir. Trombüsler lümeni tıkayabilir ve bu MI'a neden olur (Şekil 2).



Şekil 2: Akut Koroner Sendrom Gelişmesi

Ateroskleroz Klinik Yansıması

Aterosklerotik damar hastalığı, risk faktorlerinin varlığı ile erken yaşlardan itibaren yavaş yavaş gelişir ve uzun yıllar semptom vermeden ilerler. Semptomların ortaya çıkması aterom plağının büyüyüp lümende kan akımını engellemesi halinde olur ve bu durum klinikte stabil angina pektoris (SAP) olarak isimlendirilir. Plak yırtılması ve plak üzerine trombus oluşumu sonucu ile ise AKS'ler oluşur. AKS' de trombüsun lümeni tıkama derecesine gore klinik bulgular kararsız anginadan MI'ya kadar ilerleyebilir. Yırtılan plağın iceriği, yırtığın miktarı, o esnadaki lokal hemodinamik ve koagülasyon durumu ve yapılan tedaviler, hastada gelişen trombüsun damarı tam tıkayıp tıkamaması gibi birçok parametre kliniği belirler.

Aterosklerotik KAH, AKS'nin en sık nedenidir. AKS patogenezi kompleks bir olaydır. Plak rüptürü sonucu gelişen trombüs, koroner arterde total oklüzyon yaptığında, EKG'de ST elevasyonları oluşur ve etkilenen ventrikül duvarının tamamı ya da tamamına yakını nekroz sahası içinde kalır. Bu durum transmural veya STEMI olarak anılır.

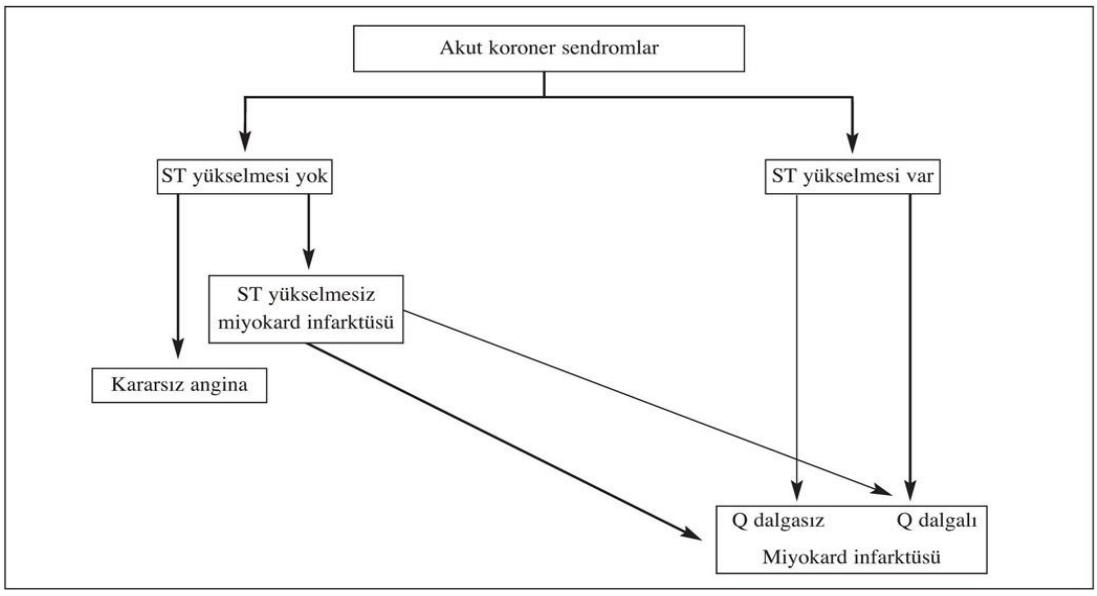
Trombüsun daha az tıkayıcı veya trombus icindeki fibrin yapısının daha az ve trombositlerin hakim olduğu durumlarda, klinik olarak USAP veya NSTEMI gelişir. EKG'de tipik olarak ST depresyonları veya T dalga negatiflikleri saptanır.

Erken sağlanan spontan trombolitik aktivite ile nekrozun histopatolojik bulguları, biyokimyasal belirteç düzey değişiklikleri ve EKG değişiklikleri görülmeyebilir. Bu süreç klinikte kararsız angina pektoris olarak tanımlanır. STEMI'de ise, tıkayıcı hadise daha uzun süreli ve daha şiddetlidir. Nekrozun klinik ve biyokimyasal bulguları tespit edilebilir. NSTEMI da nekroz STEMI'ya gore daha sınırlıdır ve myokardın subendokardiyal bölgesine lokalizedir. EKG'de Q dalgası gelişmez. Bu durumun oluşumunda koroner kan akımının erken sağlanmasının yanında, etkili kollateral dolaşımında rolü vardır.

Patolojik olarak nekrozun varlığı ve yaygınlığı ile AKS'lerin mortalitesi arasında yakın ilişki mevcuttur. Bu yüzden STEMI mortalitesi NSTEMI mortalitesinden yüksektir. Oklüzyonun yaygınlığı ve süresi, kollateral damarların mevcudiyeti, perfüze olan miyokard alanına gore AKS'nin klinik bulguları oluşur. Her plak rüptürü klinik sendrom oluşturmaz, sessiz olabilir. Akut MI'ya yol açan plakların % 68 kadarı koroner anjiyografide lümeni % 50'den daha az daraltan plaklardır.

2.1.4.Akut Koroner Sendrom Sınıflandırılması

AKS, ST yükselmesi olan miyokard enfarktüsü (STEMI), ST yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve kararsız (unstabil) angina pektoris (USAP)' den oluşur. Tüm bu tablolar miyokard iskemisinin değişik klinik durumlarıdır. (Şekil 3) (29). MI klinik sınflaması tablo 5' de gösterilmiştir (5).



Şekil 3: AKS Sınıflandırılması

Tablo 5: Miyokard İnfarktüsü Klinik Sınıflaması

Tip 1; Spontan MI, plak erozyonu, rüptürü, fissürü, disseksiyonu gibi primer koroner olaya bağlı MI
Tip 2; Miyokard oksijen sunu ve gereksinimindeki dengesizliğe bağlı meydana gelen MI. Koroner arter spazmı, koroner emboli, anemi, aritmi, hipo-hipertansiyon gibi.
Tip 3; Ani beklenmeyen kardiyak ölüm (kardiyak enzimlerle teyit edilmemiş). Miyokard iskemisini düşündüren semptomlarla birlikte yeni ST elevasyonu, yeni LBBB veya Koroner anjiografi (KAG) veya otopside taze trombüs saptanması.
Tip 4a; PKG ile ilişkili MI Tip 4b; Stent trombozu ile ilişkili MI. Akut veya otopside teyit edilmiş
Tip 5; Koroner Arter Bypass Greft Cerrahisi (CABG) İle İlişkili MI

2.1.5.AKS Patogenezi

AKS patogenezinde beş temel durum tanımlanmıştır (30). Bunlar;

- Plak rüptürü ve akut tromboz,
- Progresif mekanik obstrüksiyon,
- İnflamasyon,
- Sekonder anstabil angina (örneğin hipertiroidi ya da anemi),
- Dinamik obstrüksiyon (koroner vasokonstriksiyon)

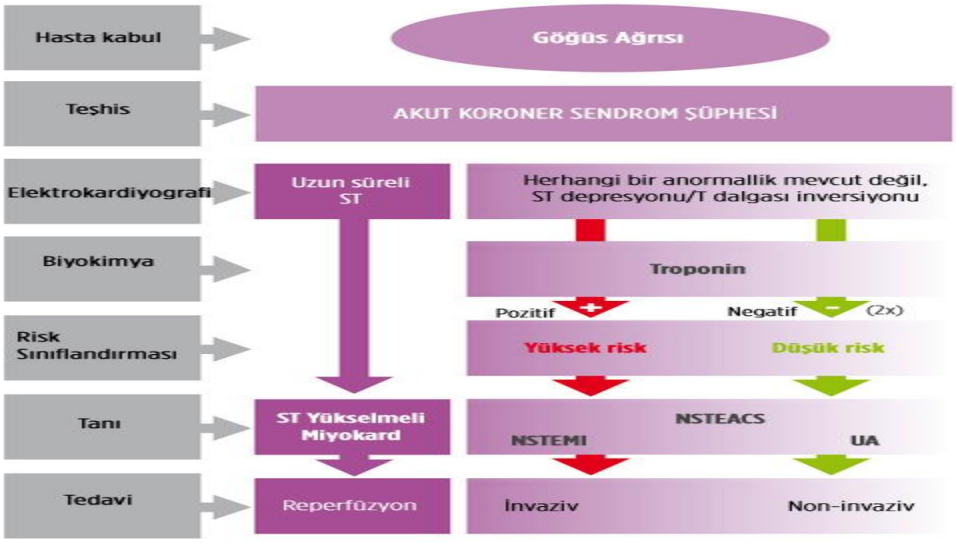
Bu mekanizmaların çoğu zaman iç içedir ve en sık koroner plak yırtılması ya da rüptürüdürü gözlenir (31).

2.1.6.AKS Etiyoloji

- Ateroskleroz (% 98)
- Vaskülitler
- Koroner emboli
- Konjenital koroner arter anomalileri
- Koroner arter travma veya anevrizması
- Ciddi koroner arter spazmı
- Kan viskozite artışı
- Miyokard oksijen talebinde artma

2.1.7.Akut Koroner Sendrom Tanısı

Miyokard infarktüsü tanısı, klinik bulgular, iskemiye işaret eden EKG değişiklikleri (ST segment elevasyonu, depresyonu) ve serum markerlarının pozitifliğinden (troponin) en az ikisinin bir arada bulunması ile konur (32). AKS klinik yaklaşımı şekil 4'de gösterilmiştir (33).



Şekil 4: AKS Klinik Yaklaşımı

2.2. STEMI HASTASINA YAKLAŞIM

2017 ESC STEMI klavuzuna göre STEMI yaklaşımı ele alınmıştır (4).

2.2.1.Stemı Tanımı

Akut Miyokard enfaktüsü (AMI) terimi miyokard iskemisi ile uyumlu klinik bir durumda nekrozun eşlik ettiği miyokard hasarıdır. STEMI ise ısrarcı göğüs rahatsızlığı veya iskemiyi işaret eden diğer belirtiler ile birlikte ardışık iki derivasyonda ST segment yükselmesi olan ve reperfüzyon gibi hızlı tedavi stratejilerinden yararlanabilmek için sınıflandırılan klinik durumdur (4).

2.2.2. STEMI Epidemiyolojisi

Dünya çapında iskemik kalp hastalığı en sık ölüm nedenidir ve sıklığı giderek artmaktadır. Bununla birlikte, Avrupa'da, son otuz yılda iskemik kalp hastalığı ölümlerinde bir azalma eğilimi görülmüştür. İskemik kalp hastalığı, ülkeler arasında büyük farklılıklar olmasına rağmen, şu anda yaklaşık yıllık 1,8 milyon ölümden ve Avrupa'daki tüm ölümlerin % 20' sinden sorumludur. STEMI'nin gençlerde yaşlılara oranla, erkeklerde kadınlara oranla daha yaygındır. Son zamanlarda yapılan birkaç çalışma, reperfüzyon, medikal ve ikincil korunma kullanımına paralel olarak STEMI sonrası akut ve uzun vadeli mortalitede düşüş olduğunu vurgulamıştır. Bununla birlikte, ESC ülkelerinin ulusal kayıtlarında STEMI hastalarının ölüm oranı hastanede % 4 ile 12 arasında değişir. STEMI hastalarının 1 yıllık ölüm oranı yaklaşık %10 olduğu bildirilmiştir.

İskemik kalp hastalığı kadınlarda erkeklere göre ortalama 7-10 yıl sonra gelişse de, MI kadınlarda önde gelen ölüm nedenidir. AKS erkeklerde 60 yaş altındaki kadınlardan üç ile dört kat daha sık görülür, ancak 75 yaşından sonra kadınlar hastaların çoğunu temsil eder.

2.2.3.STEMI Yaklaşım ve Yönetimi

2.2.3.1. İlk Tanı

STEMI'nin tanı ve tedavisi de dahil olmak üzere yönetimi ilk tıbbi temas (İTT) noktasından başlar. Öncelikle, STEMI' ın ön tanısı konulmalıdır. Bu tanı genellikle miyokard iskemisi ile uyumlu belirtiler (ısrarcı göğüs ağrısı) ve bulgulara (12 derivasyonlu EKG) dayanır.

Önemli semptomlar, boyun, alt çene veya sol kola yayılan ağrıdır. Bazı hastalar nefes darlığı, bulantı, kusma, yorgunluk, çarpıntı veya senkop gibi daha az tipik semptomlar gösterir. Nitrogliserin uygulamasından sonra göğüs ağrısında bir azalma yanıltıcı olabilir ve tanısal bir manevra olarak önerilmez. Nitrogliserin sonrası ST-segment yükselmesinin tam olarak normalleşmesi, semptomların tamamen giderilmesiyle birlikte, koroner spazmı düşündürür. Bu durumlarda erken koroner anjiyografi (24 saat içinde) önerilmektedir. Tekrarlayan ST segment yükselmesi veya göğüs ağrısı olması durumunda acil anjiyografi gereklidir. Yaşamı tehdit edici aritmileri tespit etmek ve acil defibrilasyonu sağlamak için STEMI şüphesi olan tüm hastalarda en kısa sürede EKG izlemenin başlatılması önerilir. Klinik miyokard iskemisi ve ST segment yükselmesi şüphesi olan hastalarda, reperfüzyon tedavisinin en kısa zamanda başlanması gerekir. Eğer EKG normal ise veya MI'nin klinik şüphesini destekleyen kanıt göstermiyorsa, EKG'ler tekrarlanmalı ve mümkünse önceki kayıtlarla kıyaslanmalıdır.

EKG kriterleri, kalbin elektrik akımlarındaki değişikliklere dayanmaktadır. EKG'nin standart kalibrasyonu 25 mm/sn ve 10 mm / mV'dir. Uygun klinik bağlamda, (J noktasında ölçülen) ST segment yükselmesi, aşağıdaki durumlarda devam eden koroner arter akut oklüzyonu için düşündürücü olarak kabul edilir:

- V_2-V_3 derivasyonlarında en az iki ardışlık derivasyonda ölçülen ST segment yükselmesinin erkeklerde 40 yaş altında ≥2,5 mm, 40 yaş ve üzerinde ≥2 mm olması, kadınlarda ≥1,5 mm ve / veya
- diğer derivasyonlarda ≥1 mm olmasıdır.

İnferior MI geçiren hastalarda hastalarda, eşlik eden sağ ventrikül infarktüsü tespit etmek için sağ prekordiyal derivasyon (V_3R ve V_4R) kayıtları alınmalıdır. Benzer şekilde, V_1-V_3 derivasyonlarında ST segment çökmesi olan hastalarda terminal T dalgası pozitif ise posterior EKG çekilmeli (V_7–V_9 derivasyon kayıtlarındaki eş zamanlı ST yükselmesi ≥ 0.5 mm) ve posterior MI doğrulanmalıdır. EKG'de bir Q dalgasının varlığı, reperfüzyon stratejisi kararını mutlaka değiştirmemelidir. EKG tanısı bazı vakalarda daha zor olabilir, bununla birlikte acil tedavi ve triyajı hak eder. Bunlar;

Dal bloğu: LBBB varlığında AMI'nin EKG tanısı zordur, teşhise yardımcı olmak için biraz karmaşık algoritmalar önerilmiştir, ancak teşhis kesinliği sağlamamaktadır. Klinik olarak devam eden miyokard iskemisi ve LBBB şüphesi olan hastalar, LBBB'nin daha önceden bilinmesine bakılmaksızın, STEMI hastalarına benzer şekilde yönetilmelidir. Yeni bir LBBB'nin varlığının bir MI öngörmediğini söylemek önemlidir. MI ve sağ dal bloğu (RBBB) olan hastalarda prognozu kötüdür. Bu nedenle, RBBB varlığında kalıcı iskemik semptomlar ortaya çıktığında primer bir PKG stratejisi düşünülmelidir.

Ventriküler pacing: Kalp pili ritmi, ST segment değişikliklerinin yorumlanmasını önleyebilir ve tanıyı doğrulamak ve tedaviyi başlatmak için acil anjiyografi gerektirebilir. Kalp pilinin yeniden programlanması, EKG değişikliklerinin değerlendirilmesine izin vermek ve invaziv incelemeyi geciktirmeden ventriküler pacing'e bağımlı olmayan hastalarda düşünülebilir.

İzole posterior MI: Kalbin alt ve bazal kısmının inferior ve posterior MI ile uyumlu ST segment yükselmesini saptamak için ek arka göğüs duvarı lead'lerinin kullanılması ($V_7 - V_9 \geq 0.5$ mm, erkeklerde ≥1 mm, 40 yaş altında) önerilir.

Tanısal olmayan EKG: Akut koroner tıkanıklığı olan bazı hastalarda, ilk EKG detanı konmayabilir. Bu durumda, ST segmentinden önce gelebilecek hiperakut T dalgaları aranmalıdır. EKG'yi tekrarlamak veya dinamik ST segment değişikliklerini izlemek önemlidir. Her durumda, devam eden miyokard iskemisinin şüphesi, tanısal ST segment yükselmesi olmayan hastalarda bile primer bir PKG stratejisinin bir göstergesidir.

Sol ana koroner tıkanıklığı: AVR ve / veya V1 derivasyonda ST yükselmesi ile birlikte, sekiz veya daha fazla yüzey derivasyonda ≥ 1 mm ST depresyonu, özellikle üç damar iskemi veya sol ana koroner arter tıkanıklığı düşündürür.

Serum belirteçleri için kan örneklemesi akut fazda rutin olarak yapılır, ancak reperfüzyon stratejisini / tedavisini geciktirmemelidir.

Akut gelişen MI olasılığına dair şüphe varsa, acil görüntüleme zamanında reperfüzyon tedavisi sağlanmasına yardımcı olur. STEMI de rutin bilgisayarlı tomografi (BT) rolü yoktur. BT kullanımı, akut aort diseksiyonu veya pulmoner emboliden şüphelenilen seçilmiş vakalarla sınırlandırılmalıdır, ancak STEMI tanısı muhtemel ise BT önerilmemektedir.

2.2.3.2 Ağrı, Nefes Darlığı Ve Kaygıdan Kurtulma

Titre edilmiş intravenöz opioidler (morfin) bu bağlamda en sık kullanılan analjeziklerdir. Arteriyel oksijen satürasyonu (SaO_2) <% 90 olan hastalarda oksijen endikedir. Endişeli hastalarda hafif bir sakinleştirici (benzodiazepin) düşünülmelidir.

2.2.3.3 Kardiyak Arrest

Birçok ölüm, STEMI başlangıcından sonra ventriküler fibrilasyona (VF) bağlı olarak çok erken dönemde meydana gelir. EKG'de kardiyak arrest ve ST segment yükselmesinin ardından, primer PKG tercih edilen stratejidir. Koroner tıkanmaların yüksek prevalansı ve kardiyak arrest sonrası hastalarda EKG'nin yorumlanmasındaki potansiyel zorluklar göz önüne alındığında, yüksek bir şüphe indeksi olduğunda, kardiyak arrest sonrası acil anjiyografi (2 saat içinde) yapılmalıdır. En az 24 saat boyunca 32 ila 36 ° C arasında sabit bir sıcaklığı hedeflenen terapötik hipotermi, kardiyak arrest resüsitasyonundan sonra bilinçsiz kalan hastalarda endikedir.

2.2.3.4. Hastane Öncesi Bakım Lojistiği

Zaman Gecikmeleri

Tedavi gecikmeleri, STEMI'de en kolay denetlenen bakım kalitesi indeksidir. Hasta gecikmesini en aza indirmek için, AMI'nin ortak semptomlarının nasıl tanınacağı ve acil servislerin aranması konusunda halkın bilinçlendirilmesi önerilir. STEMI hastalarının bakımına katılan hastanelerde ve ATS'de amaç, ATS ve STEMI teşhisi arasındaki gecikmeyi 10 dakikaya indirmektir. Hastane öncesi ortamda STEMI tanısı konduğunda, kateterizasyon laboratuvarının derhal etkinleştirilmesi gerekir.

Acil Tıbbi Sistem

Kolayca hatırlatılan ve iyi tanıtılan benzersiz bir tıbbi sevk numarası (112) aktivasyonu hızlandırmak için önemlidir. ATS'deki tüm ambulansların EKG kayıt cihazları, defibrilatörler ve ileri yaşam desteği konusunda eğitilmiş en az bir kişi ile donatılması gerekir. Tüm ambulans personelinin bir akut MI'ın semptomlarını tanımak, uygun olduğunda oksijen vermek, ağrıyı azaltmak ve temel yaşam desteği sağlamak için eğitilmesi gerekir. Ambulans personeli tanı amaçlı bir EKG kaydedebilmeli ve yorumlayabilmeli ya da iletebilmelidir, böylece bir koroner bakım ünitesinde veya başka bir yerdeki deneyimli personel tarafından incelenebilir ve bir STEMI teşhisi konulabilir. Ayrıca ATS personelinin fibrinolitik tedaviyi de yönetmesi gerekir.

STEMI Tedavisinin Organizasyonu

STEMI' ın optimal tedavisi, hastaneler arasındaki ağların, öncelikli ve etkili bir ambulans servisiyle bağlantılı çeşitli seviyelerde uygulanmasına dayanmalıdır. Bu ağların amacı, gecikmeleri en aza indirirken optimal bakım sağlamak ve böylece klinik sonuçları iyileştirmektir. Primer PKG merkezleri tüm STEMI hastaları için 7 gün 24 saat hizmet vermelidir.

2.2.4.Reperfüzyon Tedavisi

2.2.4.1.Reperfüzyon Stratejilerinin Seçimi

Primer PKG, STEMI hastalarında semptomların başlamasından sonraki 12 saat içinde tecrübeli bir ekip tarafından hızlı bir şekilde yani STEMI tanısından 120 dakika içinde yapılması şartıyla tercih edilen reperfüzyon stratejisidir. Bazı durumlarda, primer PKG acil bir seçenek değildir ve fibrinoliz hızla başlatılabilir. Basit olması için, STEMI tanısından PKG aracılı reperfüzyona (yani infarkt ile ilişkili arterin (EİA) tel ile geçişi) kadar ki süre 120 dakikaya ayarlanmıştır. Reperfüzyon stratejisi fibrinoliz ise amaç, STEMI tanısından sonra 10 dakika içinde fibrinolitik bolus enjekte etmektir. Hastaya 120 dakika içinde PKG yapılamayacaksa mümkünse hastane öncesi ortamda fibrinoliz uygulanmalıdır. Hastalar litik sonrası en kısa sürede bir PKG özellikli tesise nakledilmelidir. Kurtarma PKG, başarısız fibrinoliz durumunda (yani 60-90 dakikalık fibrinolitik uygulama içinde %50 den az ST çökmesi) veya hemodinamik veya elektriksel kararsızlık, kötüleşen iskemi veya kalıcı göğüs ağrısı durumunda yapılır. Rutin erken bir PKG stratejisi başarılı bir fibrinolizden sonra tercihen fibrinolizden 2-24 saat sonra uygulanmalıdır. AMI ile uyumlu klinik prezantasyonu ve EKG'de, dal bloğu bloğu veya ventriküler pacing olanlar gibi yorumlanamayan bir ST segmenti olan hastalar primer PKG stratejisine tabi tutulmalıdır.

Aşağıdaki durumlarda 12 saatten fazla süren semptomları olan hastalar için primer PKG stratejisinin de takip edilmesi gerektiği konusunda genel bir görüş vardır;

- devam eden iskeminin EKG kanıtı
- devam eden veya tekrarlayan ağrı ve dinamik EKG değişiklikleri
- devam eden veya tekrarlayan ağrı, semptomlar ve kalp yetmezliği, şok veya malign aritmi belirtileri

Bununla birlikte, devam eden iskeminin klinik ve / veya elektrokardiyografik kanıtlarının yokluğunda, semptomun başlangıcından > 12 saat sonra gelen hastalarda PKG'nin de yararlı olup olmadığı konusunda bir fikir birliği yoktur. Bu nedenle, semptomların başlamasından 48 saat sonra semptomsuz hastalarda, tıkalı bir EİA'nın rutin PKG'si önerilmemiştir. Bu hastalar, kronik total tıkanıklığı olan tüm hastalar gibi yönetilmelidir.

2.2.4.2. Primer Perkütan Koroner Girişim

a) Primer perkütan koroner girişimin işlemsel yönleri

Girişim yolu: Öncelikle radyal yaklaşım önerilir.

Primer Perkütan Koroner Girişimde Stentleme: Koroner stent, primer PKG sırasında tercih edilen tekniktir. Primer PKG'de, ilaç salımlı stentler (DES), ilaç kaplı olmayan stentler (BMS) ile karşılaştırıldığında tekrarlanan hedef damar revaskülarizasyon riskini azaltır.

Trombüs aspirasyonu: Rutin trombüs aspirasyonu önerilmemektedir, ancak damarın bir kılavuz tel veya bir balon ile açılmasından sonra büyük trombüs yükü olması durumunda, trombüs aspirasyonu düşünülebilir.

Çok damarlı koroner revaskülarizasyon: STEMI hastalarında çok damar hastalıkları yaygındır (yaklaşık % 50). Yapılan çalışmalara dayanarak, çok damarlı hastalığı olan STEMI hastalarında hastanede taburcu edilmeden önce Enfark İlişkili Arter (EİA)'nın dışı lezyonların revaskülarizasyonu düşünülmelidir. Optimal revaskülarizasyon zamanlaması net değildir.

İntraaortik Balon Pompası: Rutin intraaortik balon pompası (IABP) önerilmez. Kardiyojenik şoktaki hastalarda düşünülebilir.

b) Farmakoterapi

Trombosit inhibisyonu

Primer PKG geçiren hastalar Dual Antiplatelet Tedavi (DAPT, yani aspirin ve $P2Y_{12}$ kombinasyonu) ve bir paranteral antikoagulan almalıdır. Oral aspirin dozu tercihen 150-300 mg olmalıdır. Oral aspirinin % 50 oral biyoyararlanımı göz önüne alındığında, karşılık gelen ıv doz 75-150 mg'dır. Bununla birlikte, STEMI tanısının net olmadığı durumlarda, $P2Y_{12}$ inhibitörünün anatomi bilinene kadar yüklenmesinin geciktirilmesi düşünülmelidir.

Tercih edilen $P2Y_{12}$ inhibitörleri Prasugrel (60 mg yükleme dozu ve 10 mg günde bir idame), tikagrelor (180 mg yükleme günde iki kez 90 mg po idame) şeklindenir. Bu ilaçlar daha hızlı bir etki başlangıcına, daha yüksek bir potansiyele sahiptir ve klinik sonuçlarda klopidogrelden daha üstündür. Prasugrel, önceki inme / geçici iskemik atak geçiren hastalarda kontrendikedir ve ≥75 hastalarda veya net klinik fayda ile ilişkili olmadığı için düşük vücut ağırlığı (<60 kg) olan hastalarda kullanılması önerilmez. Bu hastalarda prasugrel kullanılması durumunda, azaltılmış doz (5 mg) tavsiye edilir. Tikagrelor, tedavi başlangıcında morfolojik veya fonksiyonel akciğer anormallikleri ile ilişkili olmayan ve nadiren kalıcı olan geçici dispneye neden olabilir. Bu ilaçlar daha önce bir hemorajik inme geçiren hastalarda, oral antikoagülan hastalarında veya orta ile şiddetli karaciğer hastalığı olan hastalarda kullanılmamalıdır. Bu ajanlar olmadığında veya kontrendike olduğunda klopidogrel (600 mg yükleme günde birkez 75 mg idame) verilmelidir. Cangrelor, hızlı bir başlangıç ve etki dengesi ile güçlü bir iv geri dönüşümlü $P2Y_{12}$ inhibitörüdür. Bununla birlikte, cangrelor ağızdan P2Y ile önceden tedavi edilmemiş hastalarda kullanılabilir. Tüm $P2Y_{12}$ inhibitörleri kanama riski yüksek olan hastalarda veya önemli anemili hastalarda dikkatli kullanılmalıdır.

Genel olarak, primer PKG için GP IIb / IIIa inhibitörlerinin rutin kullanımını öneren bir kanıt yoktur. GP IIb / IIIa inhibitörlerinin intrakoroner uygulaması, iv kullanımından daha üstün değildir.

Antikoagülasyon

Birincil PCI için antikoagülan seçenekleri arasında UFH, enoxaparin ve bivalirudin bulunur. Fondaparinux'un birincil PKG bağlamında kullanımı önerilmemektedir. Rutin işlem sonrası antikoagülan tedavi atriyal fibrilasyon (AF), mekanik kapaklar veya LV trombüs veya profilaktik dozlar nedeniyle uzun süreli yatak istirahati gerektiren hastalarda önerilir.

2.2.4.3 Fibrinoliz ve farmakokinvazif strateji

a) Fibrinolizin yararı ve endikasyonu

STEMI tanısından 120 dakika içinde primer PKG uygulanamadığında ve kontraendikasyon yoksa, semptomların başlamasından sonraki 12 saat içinde fibrinolitik tedavi önemli bir reperfüzyon stratejisidir.

Hastane öncesi fibrinoliz

Hastane öncesi fibrinoliz hastane fibrinoliz ile karşılaştırıldığında, özellikle semptomların ilk 2 saat içinde uygulandığında erken ölüm oranı % 17 azalmıştır. Amaç STEMI tanısından 10 dakika sonra fibrinolitik tedaviye başlamaktır.

Fibrinoliz sonrası anjiyografi ve perkütan koroner girişim (farmakokinvazif strateji)

Litik tedavinin başlamasının ardından, hastaların bir PKG merkezine aktarılması önerilir. Fibrinolizin başarısız olduğu durumlarda veya ST segment yükselmesinin tekrarlaması ile birlikte tekrarlanma veya reinfarktın kanıtı varsa, acil anjiyografi ve kurtarma PKG önerilir. Fibrinolizin yeniden uygulanmasının yararlı olduğu gösterilmemiştir ve önerilmez. Fibrinolizin başarılı olması muhtemel olsa bile (90 dakidada ST çökmesi %50 den fazla ve tipik reperfüzyon aritmi ve göğüs ağrısının kaybolması), kontrendikasyon yoksa rutin erken anjiyografi stratejisi önerilir. PKG ile erken anjiyografi, başarılı bir fibrinolizden sonra önerilen bakım standardıdır. Başarılı bir lizisten sonra 2-24 saatlik dönemde PKG önerilmektedir. Fibrine özgü ajanlar tercih edilmelidir.

Yardımcı antiplatelet ve antikoagülan tedavileri

Çalışmalarda aspirin ve fibrinolitiklerin birlikte kullanılmasının faydalarının olduğunu göstermiştir. Aspirine eklenen klopidogrel, fibrinolizis ile tedavi edilen hastalarda kardiyovasküler olaylar ve genel ölüm riskini azaltır. Prasugrel ve tikagrelor, fibrinolize ek olarak çalışılmamıştır. Fibrinoliz ile tedavi edilen hastalarda GP IIb / IIIa inhibitörlerinin uygulanmasının miyokard perfüzyonunu veya sonuçlarını iyileştirdiğine dair kanıt yoktur ve kanamayı artırabilir. Parenteral antikoagülasyon tercihen revaskülarizasyona kadar verilmelidir. Aksi takdirde, en az 48 saat veya 8 güne kadar hastanede kalış süresi boyunca verilmelidir. Enoksoparin UFH'ye oranla önerilir. Bivalirudin, fibrinolize ek olarak doğrudan trombin inhibitörlerini desteklediğine dair kanıt yoktur.

Fibrinoliz tehlikeleri

Fibrinolitik tedavi kontrendikasyonları tablo 6' da gösterilmiştir (4).

Tablo 6: Fibrinolitik Tedavi Kontrendikasyonları

Kesin
Herhangi bir zamanda geçirilmiş nedeni bilinmeyen kafa içi kanama veya inme.
Son 6 ay içinde geçirilmiş iskemik inme.
Merkezi sinir sistemi hasarı veya neoplazileri veya arteriyovenöz oluşum bozuklukları.
Yakın zamanda geçirilmiş önemli travma/cerrahi/kafa travması (son 3 hafta içinde).
Son bir ay içinde gastrointestinal kanama.
Bilinen kanama bozukluğu (menstrüasyon kanamaları dışında).
Aort diseksiyonu.
Son 24 saat içinde gerçekleştirilmiş kompresyon uygulanamayan ponksiyonlar (örn. karaciğer biyopsisi, lomber ponksiyon).
Göreceli
Son 6 ay içinde geçici iskemik atak.
Oral pıhtıönler tedavi.
Gebelik veya doğum sonrası ilk haftada.
Dirençli hipertansiyon (sistolik kan basıncı >180 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı >110 mmHg).
İlerlemiş karaciğer hastalığı.
Enfektif endokardit.
Aktif peptik ülser.
Uzamış veya travmatik resüsitasyon.

2.2.4.4.Koroner Arter Bypass Ameliyatı

Acil CABG, patent EİA'sı olan ancak PKG için uygun olmayan bir anatomiye sahip olan veya kardiyojenik şokta büyük bir miyokard alanı olan hastalarda yapılmalıdır. Koroner revaskülarizasyon gerektiren, MI ile ilişkili mekanik komplikasyonları olan hastalarda, onarım sırasında CABG önerilir. PKG'ye uygun olmayan, başarısız PKG veya koroner oklüzyonu olan STEMI hastalarında, nadiren CABG yapılır. Stabilize edilmiş hastalarda CABG için optimal zamanlama ayrı ayrı belirlenmelidir. Yüksek riskli hastalar en kısa sürede ameliyat edilmelidir. Tikagrelorun kesilmesini takip eden 3 günlük, klopidogrel için 5 günlük ve prasugrel için 7 günlük ve diğer tüm hastalar için 3-7 günlük bekleme süresi ve aspirinin devam etmesi gerekir. KABG sonrası ilk aspirin uygulaması, kanama olaylarının yokluğunda ameliyattan 6-24 saat sonra önerilir.

2.2.5.Hastanede Yatış Ve Taburculuk Sırasındaki Tedavi

2.2.5.1.Koroner Bakım Ünitesi/Yoğun Kalp Bakım Ünitesi

Reperfüzyonun ardından, STEMI hastalarını, sürekli izleme ve özel bakımın sağlanabileceği bir koroner bakım ünitesi veya eşdeğer birimde kalması önerilir.

2.2.5.2. İzleme

Tüm STEMI hastalarında semptomların başlamasından sonra en az 24 saat boyunca aritmi ve ST segment sapmaları için EKG izlemi önerilir. Orta ile yüksek riskli hastalarda (hemodinamik instabil, aritmi, LVEF <% 40, başarısız reperfüzyon, majör damarların ek kritik koroner darlıkları sunan veya PKG ile ilgili komplikasyonlar) kardiyak aritmi riskinin daha uzun olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

2.2.5.3. Ambulasyon

Hastaların çoğunda erken ambulasyon (1. gün) önerilir ve bu PKG için radyal erişim kullanılarak kolaylaştırılır. Kapsamlı miyokard hasarı, kalp yetmezliği, hipotansiyon veya aritmi olan hastalar, miyokard fonksiyonunun değerlendirilmesi ve klinik stabilizasyonun sağlanana kadar yatakta kalabilir. Büyük infarktları olan veya ciddi komplikasyonları olan hastalarda yatak istirahatinin uzaması ve fiziksel aktivitenin sınırlandırılması gerekebilir.

2.2.5.4. Hastanede Kalma Süresi

Hastanın kardiyak riski, komorbiditeleri, fonksiyonel durumu ve sosyal desteğine göre bireysel olarak belirlenmelidir. Kardiyak mortalite risk skorları taburculuğu belirlemede kullanılabilir. Çeşitli çalışmalar, başarılı PKG'den sonraki 2. günde veya 3. günde hastaneden güvenli bir şekilde taburcu edilebileceğini göstermiştir.

2.2.5.5. Risk değerlendirmesi

a) Klinik risk değerlendirmesi

STEMI'li tüm hastalar, miyokard hasarının derecesinin değerlendirilmesi, kısa vadeli riskin erken bir değerlendirmesine sahip olmalıdır. Reperfüzyondan önce akut fazda kolayca tanımlanabilir parametrelere dayanarak çeşitli risk skorları geliştirilmiştir (bölüm 2.4). Global Akut Koroner Olaylar Kayıt Merkezi (GRACE) risk değerlendirmesi ve risk değerlendirmesi için tavsiye edilir. Tüm hastalar, LVEF, KAH şiddeti ve koroner revaskülarizasyonun tamlığı, rezidüel iskemi, hastanede yatış sırasındaki komplikasyonların ortaya çıkması ve toplam kolesterol, düşük yoğunluklu da dahil olmak üzere metabolik risk belirteçlerinin seviyeleri dahil olmak üzere taburcu olmadan önce uzun vadeli risk değerlendirmesi yapmalıdır.

Lipoprotein kolesterol (LDL-C), yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-C), açlık trigliseritleri ve plazma glikozun yanı sıra böbrek fonksiyonu. LDL-C seviyeleri MI sonrası ilk günlerde düşme eğiliminde olduğundan, kabul edildikten sonra mümkün olan en kısa sürede ölçülmelidir.

Başarılı reperfüzyon alamayan hastalar erken komplikasyon ve ölüm riski altındadır. Bu hastalar rezidüel iskemi ve uygunsa miyokard canlılığı olup olmadığını değerlendirmelidir.

b)Yönetimde Ve Risk Sınıflandırmasında İnvazif Olmayan Görüntüleme

LV işlev bozukluğu kilit bir prognostik faktördür. Bu nedenle, tüm STEMI hastalarında LVEF'nin hastanede taburcu edilmeden önce belirlenmesi önerilmektedir. Acil ekokardiyografi, kardiyak arrest, kardiyojenik şok, hemodinamik dengesizlik veya şüpheli mekanik komplikasyonları olan hastalarda ve STEMI tanısı belirsiz ise önerilir.

Primer PKG sonrası rutin ekokardiyografide, istirahat LV fonksiyonunun ve RV ve kapak fonksiyonunun değerlendirilmesi, erken enfarktüs sonrası mekanik komplikasyonlar ve LV trombüsünün dışlanması için önerilmektedir. Ekokardiyografinin suboptimal veya yetersiz olabileceği sınırlı durumlarda kardiyak MR iyi bir alternatif olabilir. Yalnızca EİA lezyonunun tedavi edildiği çok damarlı hastalığı olan hastalar veya geç gelen STEMI hastaları, rezidüel iskemi veya yaşayabilirlik için ek değerlendirmeden faydalanabilir. Rezidüel iskemi ve miyokard viyabilitesini saptamak için zamanlama ve en iyi görüntüleme tekniğinin (ekokardiyografi, SPECT, CMR veya PET) belirlenmesine rağmen, yerel mevcudiyet ve uzmanlığa bağlı olacaktır.

LVEF ≤% 40 olan hastalarda, primer önleme implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) implantasyonu için potansiyel ihtiyacı değerlendirmek için tam revaskülarizasyondan 6-12 hafta sonra LVEF'in tekrar değerlendirilmesi önerilmektedir. Enfarktüs büyüklüğü ve MVO, STEMI sağ kalanlarında uzun süreli mortalite ve kalp yetmezliğinin tahmin edicileridir.

2.2.6.STEMI İçin Uzun Süreli Tedaviler

Yaşam tarzındaki önemli müdahaleler sigara içmeyi bırakmayı, optimal tansiyon kontrolünü, diyet tavsiyesini ve kilo kontrolünü ve fiziksel aktiviteyi teşvik etmeyi içerir. Hastanede yatış sırasında ikincil önlem alma süresi sınırlıdır ve işbirliği önemlidir.

2.2.6.1 Yaşam tarzı müdahaleleri ve risk faktörü kontrolü

Sigarayı bırakma

Sigara içmeyi bırakmanın KAH hastalarında, % 36'lık bir mortalite azalması gösterilmiştir. Davranış desteği ve nikotin replasman tedavisi, bupropion ve vareniklin dahil olmak üzere farmakoterapi kombinasyonları ve elektronik sigaralar kullanılabilir.

Diyet, alkol ve kilo kontrolü

Doymamış yağdan maksimum % 10 enerji alımını, doymamış yağ asitlerini çoklu doymamış yağ asitleri ile değiştirmek ve doymuş yağ asitlerinin doymamış yağ asitleri ile değiştirilmesi, Akdeniz diyetine benzer bir diyet önerilir. Absorbe edici maddelerde orta düzeyde alkol tüketimi önerilmez. Sağlıklı bir ağırlıkla devam etmek ve kilo kaybetme, tüm hastalar için önerilir. Bununla birlikte, kilo vermenin ölüm oranını azalttığı tespit edilmemiştir.

Egzersiz temelli kardiyak rehabilitasyon

Tüm MI hastaları, yaşlarını, enfarktüsyon öncesi aktivite seviyesini ve fiziksel kısıtlamaları dikkate alarak egzersiz temelli kardiyak rehabilitasyon programlarına katılmalıdır. Büyük bir metaanalizde, egzersiz eğitimi KAH olan hastalarda kardiyak mortalite oranındaki % 22'lik bir azalma ile ilişkilendirilmiştir.

Faaliyetlerin yeniden başlatılması

Hava yolculuğunda sınırlı veriler mevcuttur. LVEF >% 40 ile komplike olmayan tamamen revaskülarize MI için risk düşüktür ve seyahat hastaneden taburcu olduktan sonra 3. günden itibaren güvenli kabul edilir. Kalp yetersizliği olan hastalar, LVEF <% 40, rezidüel iskemi ve aritmi olan komplike STEMI'de, durum stabil olana kadar seyahat ertelenmelidir.

Kan basıncı kontrolü

Azaltılmış tuz alımı, artmış fiziksel aktivite ve kilo kaybı dahil yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak, <140 mmHg hedef sistolik kan basıncı (SBP) hedefi olan farmakoterapi başlatılmalıdır.

Tedaviye bağlılığı sağlama

Sağlık uzmanı ve hastanın bu zorluğun farkında olması ve net bilgi sağlayarak, tedavi rejimlerini basitleştirerek, paylaşılan karar vermeyi hedefleyerek ve tekrarlayan izleme ve geri bildirim uygulayarak iletişimi optimize etmesi gerekir.

2.2.6.2. Antitrombotik Ve Medikal Tedavi

a) Aspirin

STEMI'li tüm hastalarda aspirin süresiz olarak tavsiye edilir. Uzun süreli önleme için, advers olay nedeniyle düşük aspirin dozları (75-100 mg) önerilmiştir.

b) İkili antiplatelet tedavi süresi ve antitrombotik kombinasyon tedavileri

DAPT, aspirin ve P2Y $_{12}$ inhibitörü 12 ay süreyle primer PKG geçiren STEMI hastalarında tavsiye edilmektedir. Klopidogrel, PKG olmadan fibrinolizle tedavi edilen hastalarda 1 ay boyunca önerilmektedir. DAPT süresinin 12 aya kadar uzatılması bu hastalarda göz önünde bulundurulmalıdır. Fibrinolize sonrası PKG olan hastalar için 12 ay boyunca DAPT önerilir. Klopidogrel P2Y$_{12}$ fibrinoliz sonra en tercih edilen inhibitör. Yüksek kanama riski olan hastalarda birçok çalışma DAPT'nin 6 aya kadar kısaltılmasının iskemikte belirgin bir bozulma olmadan majör kanama komplikasyon riskini azalttığını göstermiştir. DAPT Çalışması, STEMI hastalarının sadece yaklaşık % 10'unu içermiştir ve bu hasta alt grubunda 12 ile 30 ay arasında klopidogrel veya prasugrel uzatılması yararına ilişkin hiçbir bilgi verilmemiştir. Daha yakın bir zamanda, 60 mg tikagrelor ve aspirin rejimi, aspirin monoterapisine kıyasla inme ve kanama riskini önemli derecede artmıştır. Mevcut verilere göre, DAPT'nin 1 yıldan fazla (3 yıla kadar) şeklinde uzatılması, kanama komplikasyonu olmadan DAPT'yi tolere etmiş ve iskemik olaylar için bir ek risk faktörü olan hastalarda düşünülebilir. STEMI sonrası aspirin ve klopidogrel alan hastalarda 2,5 mg'lık rivaroksaban dozu düşünülebilir. Gastrointestinal kanama öyküsü olan hastalar ve ileri yaş, antikoagülanların eşzamanlı kullanımı, steroidler veya yüksek doz içeren steroidal olmayan antienflamatuar ilaçların eşzamanlı kullanımı gibi riski faktörü olan hastalar için PPI önerilir.

c)Erken intravenöz beta bloker uygulaması

Mevcut kanıtlara göre, iv beta blokerlerinin erken uygulanması, ardından oral beta blokerleri primer PKG uygulanan hemodinamik olarak stabil hastalarda dikkate alınmalıdır.

d) Orta ve uzun vadeli beta bloker tedavisi

Beta-blokerler, sistolik LV fonksiyonunun azaldığı hastalarda (LVEF <% 40), akut kalp yetmezliği, hemodinamik instabilite veya daha yüksek dereceli AV bloğu gibi kontrendikasyonların bulunmadığı durumlarda önerilmektedir. Hemodinamik olarak stabil hastalarda, oral beta bloker başlangıcı ilk 24 saat içinde düşünülmelidir.

e) Lipit düşürücü tedavi

AMI'lı tüm hastalarda, başlangıçtaki kolesterol konsantrasyonundan bağımsız olarak statinler önerilir. Lipid düşürücü tedavi mümkün olduğunca erken ve yüksek yoğunluklu tedavi düşünülmelidir.Tedavi hedefi, bazal LDL-C seviyesi 1,8-3,5 mmol / L ise, LDL-C konsantrasyonu <1,8 mmol / L (<70 mg / dL) veya en az % 50 azalmadır. MI'dan sonra lipit profili fazik değişikliklerden geçer. Bir lipit profili, STEMI sonrası mümkün olduğu kadar erken elde edilmelidir. Hedef seviyelere ulaşılıp ulaşılmadığını ve güvenlikle ilgili konuları belirlemek için AKS'den 4-6 hafta sonra lipitler yeniden değerlendirilmelidir. Herhangi bir statin dozuna toleranssız olduğu bilinen hastalarda, ezetimib ile tedavi düşünülmelidir. Faz I - III çalışmalarının son verilerine göre, proprotein konverstaz subtilisin / kexin tip 9 (PCSK9) inhibitörlerinin, yüksek tolere edilen statin dozuna rağmen, STEMI sonrası tedavi hedeflerine ulaşamayan yüksek riskli hastalara statin dışı bir tedavi olarak eklemeyi düşünülmelidir.

f) Nitratlar

STEMI'deki rutin nitratların kullanımının fayda sağlamadığı gösterilmiş olup ve bu nedenle önerilmemektedir. İntravenöz nitratlar, önceki 48 saat içinde hipotansiyon, RV enfarktüsü veya fosfodiesteraz tip 5 inhibitörlerinin kullanılmaması şartıyla, hipertansiyon veya kalp yetmezliği olan hastalarda akut faz sırasında faydalı olabilir. Akut fazın ardından nitratlar, anjina semptomlarını kontrol etmek için kullanılabilir.

g) Kalsiyum antagonistleri

STEMI erken döneminde kalsiyum antagonistlerini içeren çalışmaların metaanalizi, nifedipin ile tedavi edilen hastalar için daha yüksek mortalite eğilimi ile ölüm veya reinfarktüs üzerinde yararlı bir etki göstermemiştir. Bu nedenle, akut fazdaki kalsiyum antagonistlerinin rutin kullanımı önerilmemiştir. Bu nedenle, beta blokerlere kontrendikasyonları olan hastalarda, özellikle tıkayıcı hava yolu hastalığının varlığında, kalp yetmezliği veya bozulmuş LV fonksiyonu olmayan hastalar için makul bir seçenektir. Diğer yandan, dihidropiridinlerin rutin kullanımı fayda gösterememiştir ve sadece hipertansiyon veya rezidüel anjina gibi açık ek endikasyonlar için reçete edilmelidir.

h) Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin II reseptör blokerleri

ACE inhibitörleri, LVEF bozukluğu olan (≤% 40) veya erken dönemde kalp yetmezliği yaşayan hastalarda önerilmektedir. STEMI'de erken dönemde ACE inhibisyonu kullanılması, bu tedavinin güvenli olduğunu, iyi tolere edildiğini ve 30. hafta mortalitesinde küçük ancak önemli bir düşüşle ilişkili olduğunu ve ilk haftada gözlenen faydaların çoğunu ortaya çıkardığını gösterilmiştir. Bir ACE inhibitörünü tolere etmeyen hastalara bir anjiyotensin II reseptör bloke edici (ARB) verilmelidir.

ı) Mineralocorticoid / aldosteron reseptörü antagonistleri

STEMI sonrası LV disfonksiyonu (LVEF ≤% 40) ve kalp yetmezliği olan hastalarda mineralokortikoid reseptör antagonisti (MRA) tedavisi önerilmektedir. Seçici bir aldosteron reseptör antagonisti olan Eplerenon da kullanılabilir.

2.2.7.ST-segment yükselmeli miyokard infarktüsünü takiben komplikasyonlar

Kompilikasyonlar tablo 8' de gösterilmiştir (4).

Tablo 7: STEMI Komplikasyonları

Miyokard fonksiyon bozukluğu • Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu • Sağ ventrikül tutulumu
Kalp yetmezliği • Hipotansiyon • Kardiyojenik şok
Akut fazda aritmi ve iletim bozuklukları • Supraventriküler aritmi • Ventriküler aritmi • Sinüs bradikardisi ve atriyoventriküler blok
Mekanik komplikasyonlar • Serbest duvar rüptürü • Ventriküler septal rüptür • Papiller kas rüptürü
Perikardit • Erken ve geç (Dressler sendromu) enfarktüs ile ilişkili perikardit • Perikardiyal efüzyon

2.2.8. Obstrüktif Olmayan Koroner Arterlerde Miyokard İnfarktüsü(MİNOCA)

MİNOCA % 1-14 oranında görülen, obstrüktif (>% 50 stenoz) KAH yokluğunda ortaya çıkar. MINOCA'nın tanı kriterleri tedavi eden hekime altta yatan nedenleri araştırması için yol göstermelidir. MINOCA'nın sonucu, altta yatan nedene güçlü bir şekilde bağlı olmasına rağmen, genel prognozu ciddidir ve 1 yıllık mortalite yaklaşık % 3,5'tir.

2.3.ST ELEVASYONLU HASTADA REVASKÜLARİZASYON KARARI VE SYNTAX ÇALIŞMASI

2.3.1. Koroner Arter Hastalığında Revaskülarizasyon

Miyokardiyal revaskülarizasyon, KAH tedavisinde başlıca dayanak noktasıdır.Bu amaçla CABG ve PKG yöntemleri kullanılır. KABG'de greftler sorumlu lezyonların ötesinde koroner damar ortasına yerleştirilerek miyokarda ekstra besleyici kan akımı kaynağı sağlar ve daha fazla proksimal tıkayıcı hastalığa karşı koruma sağlar. Koroner stentler ise stentin proksimalinde yeni hastalığa karşı korunma sağlamaksızın doğal koroner damarların normal iletim kabiliyetini yerine koymayı hedefler (34).

Koroner revaskülarizasyon iki grup hasta populasyonunda uygulanmaktadır. İlk grup semptomatik stabil koroner arter hastalığı olan hastalardır. Bu grup hastalarda koroner revaskülarizasyon semptomların iyileştirilmesi, infarktın engellenmesi ve uzun dönem mortalitenin azaltılması amaçlı kullanılır. AKS hasta grubunda ise revaskülarizasyon iskemik miyokardın perfüzyonunun arttırılması, semptomların, infarkt büyüklüğünün ve erken dönem mortalitenin azaltılması için uygulanır. Yüksek riskli hastalar dışında SAP'da revaskülarizasyonun semptomları iyileştirmesi yanında sağ kalım yararı belirgin değildir (32).

2.3.2. Skorlar ve risk sınıflandırması

Miyokardiyal revaskülarizasyon, sağkalım veya sağlık sonuçları (semptomlar, fonksiyonel durum ve/veya yaşam kalitesi) açısından beklenen yararların, yöntemin beklenen olumsuz sonuçlarına ağır bastığı durumlarda uygundur. Bu nedenle, risk değerlendirmesi, güncel klinik uygulamanın klinisyenler ve hastalar için değerli olan önemli bir öğesidir. Risk sınıflandırması için çok sayıda farklı model geliştirilmiştir ve klinikte güncel olarak kullanılanlar Tablo 8'de özetlenmiştir (34).

Tablo 8: Risk Skorlamaları

Skor	Riski hesaplamak için kullanılan değişken sayısı		Doğrulanmış sonuçlar	Sınıfa/düzey	
	Klinik	**Anjiyografik**		**PKG**	**KABG**
EuroSCORE	17	0	Kısa ve uzun vadede mortalite	IIb B	I B
SYNTAX skoru	0	11	Koroner arter hastalığı yaygınlığının belirlenmesi	IIa B	III B
Mayo Clinic Risk Skoru	7	0	MACE ve işlem ilişkili ölüm	IIb C	III C
NCDR CathPCI	8	0	Hastane içi mortalite	IIb B	__
Parsonnet skoru	16	0	30 günlük mortalite	__	III B
STS skoru	40	2	Operatif mortalite, inme, böbrek yetmezliği, uzamış ventilasyon, derin sternal enfeksiyon, tekrar operasyon, morbidite, kalış süresi <6 veya >14 gün	__	I B
ACEF skoru	2	0	Elektif KABG'de mortalite	__	IIb C

2.3.3 Akut Koroner Sendromda Revaskülarizasyon

STEMI tedavisinde tarihsel açıdan ilk yöntem KABG idi. Daha sonra yapılan çalışmalarda STEMI vakalarında infarkttan sorumlu arterin içerisindeki trombüs saptanmasıyla daha değişik tedaviler gündeme gelmiştir. İlk önceleri kullanılan intrakoroner trombolitik tedavi uygulamasının başarısından sonra, intravenöz yol ile sistemik trombolitik uygulanması ile revaskülarizasyon sağlanmasının mortaliteyi azalttığı kanıtlanmıştır. Perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTCA) ve intrakoroner stent uygulanmasının yaygınlaşması, yeni antiagregan ve antikoagülan tedaviler ile STEMI tedavisinde en kısa sürede revaskülarizasyonun sağlanması amaçlı primer PKG ilk sıra tedavi seçeneği haline gelmiştir. Yapılan bir meta analizde primer PKG'nin fibrinolitik tedaviye göre kısa dönemde (≤ 6 ay) anlamlı olarak azalmış mortalite ve inme ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Yine aynı meta analizde sadece randomize kontrollü çalışmalarda uzun dönemde (1 yıl ve üzeri) primer perkütan girişimin fibrinolitik tedaviye göre anlamlı olarak azalmış mortalite ve reinfarkt ile ilişkili olduğu saptanmıştır (34).

2.3.4.1.SYNTAX çalışması

SYNTAX çalışmasında, önceden tedavi edilmemiş üç damarlı veya sol ana koroner arter hastalığı olan hastalar için optimal revaskülarizasyon stratejisi değerlendirilmiş ve sadece bir revaskülarizasyon yöntemi etkili olacak hastaların popülasyonlarını tanımlanmıştır. SYNTAX denemesi, 85 merkezde yürütülen ve her katılımcı merkezde kurumsal inceleme kurulu tarafından onaylanan ileriye dönük ve klinik bir denemedir. SYNTAX skoru LMCA veya üç damar hastalığı olan hastalarda koroner lezyonların anatomik karmaşıklığını derecelendirmek için prospektif olarak SYNTAX çalışmasından geliştirilmiştir. SYNTAX çalışmasının belirtilen temel amacı, de novo üç damar hastalığı veya LMCA'lı hastalar için optimal revaskülarizasyon stratejisini TAXUS DES ile PKG veya KABG'e randomize ederek değerlendirmektir. SYNTAX çalışmasının kohortunda ve daha sonra dış doğrulama kohortlarında, SYNTAX skoru, uzun vadeli majör ana olumsuz kardiyak ve serebrovasküler olayların (MACCE) ve PKG ile tedavi edilen ancak CABG olmayan hastalarda ölümün bağımsız bir belirleyicisi olduğu bulunmuştur (35).

SYNTAX çalışmasında, SYNTAX skoru düşük, orta ve yüksek anatomik karmaşıklık gruplarına ayrılmıştır. SYNTAX skoru, daha karmaşık koroner hastalığı gösteren daha yüksek skorlarla birlikte kapsamlı bir anatomik değerlendirmeyi yansıtır; düşük puan ≤22, orta puan 23 ile 32 ve yüksek puan ≥33 olarak tanımlanmıştır. Daha önceki RKÇ'lerin yüksek düzeyde seçilmiş hasta popülasyonlarının tersine, SYNTAX çalışması, randomize edilen veya randomizasyon için uygun değilse, paralel ağlı bir kayda girilen en ciddi KAH hastalarını içeren LMCA ve/veya üç damar KAH olanlar dahil 5 yıl takipli hastaların çalışmasıdır (35).

İki öğesi olan PKG veya KABG gruplarına randomize olarak ayrılan 1077 KABG ve 198 PKG olmak üzere toplam 1800 hastanın yer aldığı SYNTAX çalışmasında, 1. yılda, PKG hastalarının %17,8'i ve KABG hastalarının %12,4'ü ölüm (%4,4'e karşı %3,5, P=0,37), MI (%4,8'e karşı %3,3; P=0,11), SVO (%0,6'a karşı %2,2; P=0,003) ve tekrar revaskülarizasyon (%13,5'e karşı %5,9; P<0.001)' dan oluşan birincil ortak son noktaya ulaşmıştır (p<0,002). 2. yılda yayımlanmış olan veriler, KABG lehine %23,4'e karşı %16,3'lük majör advers kardiyak ve serebral olay (MACCE) oranları göstermiştir (p<0.001).

SYNTAX skorlama sistemi (36)

Anjiyografik olarak lezyon sayısı, fonksiyonel önemi ve lezyonun yerleşimi gibi özellikler gözönünde bulundurularak hazırlanan syntax skorlama sistemi, koroner arter yatağının değerlendirilmesinde önemli veriler sunmaktadır. Bu skorlama sistemi, üç damar ve/veya sol ana koroner arter lezyonu olan hastalarda en uygun tedavi stratejisini belirlemek amacıyla planlanan "SYNergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery" (SYNTAX) isimli çalışma için hazırlanmıştır.

SYNTAX çalışmasında tüm hastalar hiçbir dışlama kıstası olmadan çalışmaya alınmış, uygulanacak tedavi stratejisi kalp cerrahisi uzmanı ve kardiyoloji doktorları tarafından ortaklaşa belirlenmiş ve koroner arter hastalığının ciddiyeti her bir lezyonun özellikleri ayrı ayrı değerlendirilerek belirlenmiştir. Syntax skoru aşağıdaki değerlendirme ölçütleri temel alınarak hazırlanmıştır;

- AHA koroner damar segment sınıflama sisteminin, 'Arterial Revascularization Therapies Study' (ARTS) çalışması için düzenlenmiş şekli
- Leaman skoru
- ACC/AHA lezyon sınıflama sistemi
- Tam tıkanıklık sınıflama sistemi
- Duke ve 'International Classification for Patient Safety' (ICPS) bifurkasyon sınıflamasistemi
- Uzman görüşleri

Tüm bu sınıflama sistemleri kendisine özgü fonksiyonel ve anatomik özellikleri belirlemek için kullanılmaktadır. Syntax skorlama sisteminde ise gerekli tüm bu değişkenler sınıflamaya dâhil edilerek kullanım alanı genişletilmiş ve daha doğru bilgiler elde edilmesi sağlanmıştır.

Syntax skorlama algoritması

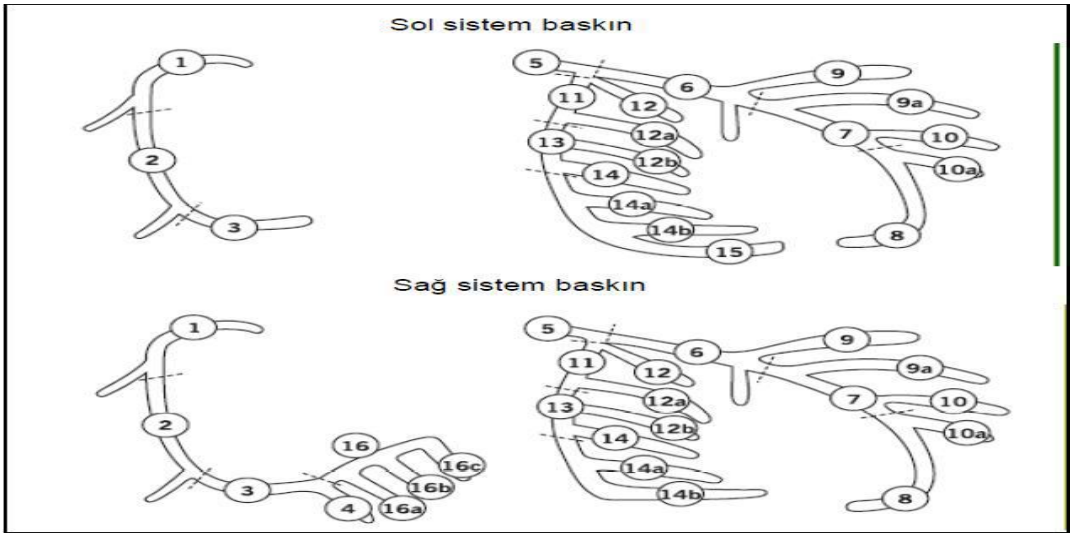
Syntax skoru, ardışık ve interaktif bir dizi sorudan oluşan bilgisayar programı vasıtasıyla hesaplanmaktadır. Bu algoritma on iki temel sorudan oluşmaktadır (Tablo 9). Skorlama sistemindeki sorular esas olarak iki gruptan oluşmaktadır. İlk üç soru, baskın damar sistemini, toplam lezyon sayısını ve lezyon başına düşen toplam segment sayısını sorgulamaktadır. Son dokuz soru ise lezyon özelliklerini sorgulamaktadır ve her lezyon için bu sorular tekrarlanmaktadır. Syntax skorlama sisteminde her lezyon için puanlar ayrı ayrı hesaplanır ve toplam syntax skoru tüm bu lezyon puanlarının toplanmasıyla elde edilir. Bilgisayar programı tarafından hesaplama algoritmasının tamamlanmasının ardından, her lezyonun özelliklerini, puanını ve toplam syntax skorunu belirten bir tablo kullanıcıya verilir.

Tablo 9: Syntax Skorlama Algoritması

1. Baskın damar sistemi	6. Bifurkasyon
2. Lezyonun numarası	- Tipi
3. Lezyon içeren segmentler (lezyon özellikleri)	- Ana damar ve yan dal arasındaki açılanma (<70 derece)
4. Tam tıkanma (TT)	7. Aorto-osteal lezyon
- Etkilenen segment numarası	8. Ciddi kıvrımlı damar yapısı
- Süre (>3 ay ya da bilinmiyor)	9. Uzunluk >20 mm
- Kör sonlanma- Köprüleşme	10. Ciddi kalsifikasyon
- TT sonrası görülen ilk segment (antegrad ya da retrograd)	11. Trombüs varlığı
- Yan dal olup olmadığı	12. Yaygın hastalık/küçük damarlar
5. Trifurkasyon	- Etkilenen segment sayısı
- Hasta segment sayısı	

Koroner damar segmentlerinin tanımlanması: Koroner damar segmentleri AHA tarafından belirlenen, ARTS I ve ARTS II çalışmaları için yeniden düzenlenen şekliyle tanımlanmıştır. Bu sistem ile koroner arter yatağı on altı segmente ayrılmış ve dâhil edilmiştir (Şekil 5).

Leaman skoru: Lümen çapındaki daralmanın ciddiyeti ve bu darlığın olduğu segmentin LV miyokard dokusunun beslenmesine katkısı gözönüne alınarak belirlenir. Sağ baskın bir sistemde, LV'ün % 16' sını sağ koroner arter (RCA), % 56'sını LAD ve % 28' ini sirkümfleks arter (CX) beslemektedir. Sol baskın bir sistemde ise RCA, LV'ü beslemez, bu nedenle LV'ün % 66' sını LAD, % 33' ünü ise CX besler. Bu oranlara dayanarak her bir segment için ağırlık faktörleri belirlenmiştir (Şekil 5).

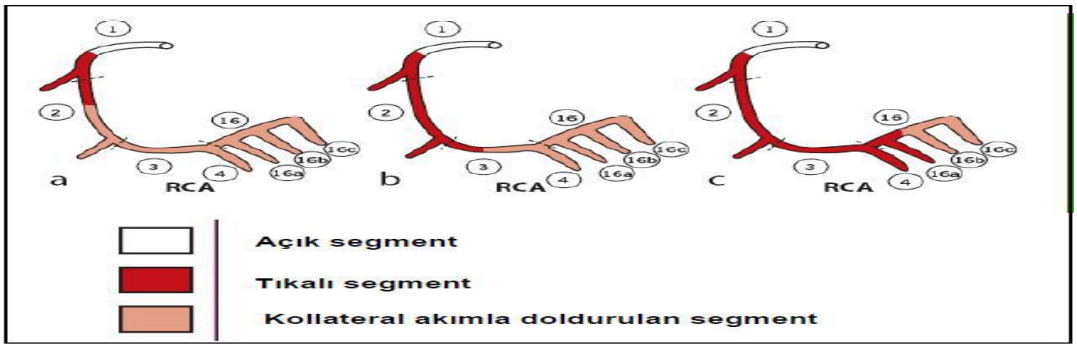


Şekil 5: Koroner Arter Segmentleri

Her bir koroner segmentin LV kan akımına katkısı (ağırlık faktörü) Leaman skorunun hesaplanması için çarpım faktörü olarak kullanılır. 1.5 mm'den geniş damarlarda, lümen çapında % 50' den fazla daralmaya neden olan lezyonlar kritik olarak kabul edilmektedir. Bu kıstasa uymayan lezyonlar syntax skorlamasına dâhil edilmemektedir. Bununla birlikte, skorlamaya alınan lezyonlar tam tıkanmaya (% 100 darlık) neden olan ve olmayanlar (% 50-99 darlık) olarak ikiye ayrılır. Tam tıkanmaya neden olan lezyonların çarpım faktörü 5 iken olmayanların 2'dir. Syntax skorlamasında kullanılan lezyon özellikleri ve puanlamaya katkıları tablo 10'da gösterilmiştir.

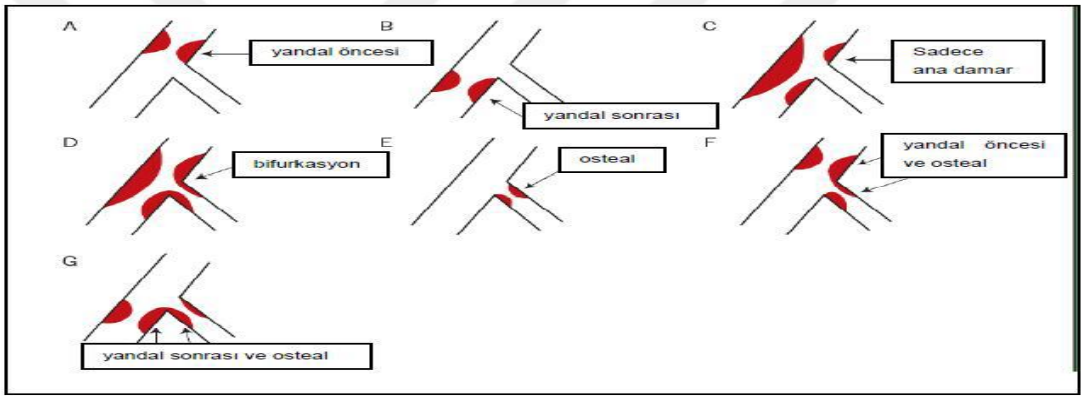
ACC/AHA lezyon sınıflama sistemi: Bu lezyon sınıflama sisteminde, uzunluk, egzantrisite, açılanma, kalsifikasyon, yan dal tutulumu, trombüs varlığı ve darlığın ciddiyeti gibi parametreler kullanılmıştır. Lezyonlar ise Tip A (yüksek başarı, düşük risk), Tip B (orta düzeyde başarı ve risk) ve Tip C (düşük başarı, yüksek risk) olarak sınıflandırılmıştır. Bu şekilde belirlenen lezyon özellikleri syntax skorlama sistemine eklenmiştir.

Tam tıkanma sınıflama sistemi: Darlık distalinde ileri doğru akımın gözlenmediği durumlar tam tıklanma olarak adlandırılmaktadır. Bununla birlikte tıkanmanın olduğu bölgenin distalindeki segmentler köprüleşme, aynı taraflı veya karşı taraflı kollateral damarlar ile beslenebilir. Tam tıkanmayı tanımlayan; tıkanıklığın süresi (> 3 ay), kör sonlanma, tıkanıklık bölgesinde yan dal olması ve bu yan dalın genişliği, köprüleşme kollaterallerin olması ve tıkanıklığın uzunluğu gibi parametreler syntax skorlamasında kullanılmaktadır (Tablo 10). Tıkanıklık bölgesinin, antegrad ya da retrograd kollaterallerle beslenen segmente olan uzaklığı, tıkalı bölgenin uzunluğu olarak kabul edilir (Şekil 6).



Şekil 6: Tam Tıkalı Segment Uzunluğunun Değerlendirilmesi

Duke ve ICPS bifurkasyon sınıflama sistemi: Ana damar ve yan dalın (>1.5mm) birleşim noktasına bifurkasyon denmektedir. Sadece 5/6/11, 6/7/9, 7/8/10, 11/13/12a, 13/14/14a, 3/4/16 ve 13/14/15 numaralı segmentlerin oluşturduğu birleşim noktaları bifurkasyon olarak kabul edilmektedir (şekil 7).



Şekil 7: Duke Ve Icps Bifurkasyon Sınıflaması

Trifurkasyon sınıflama sistemi: Bir ana damar ve iki yan dalın (>1.5mm) oluşturduğu üç damarın birleşim yeri trifurkasyon olarak adlandırılmaktadır. Bir trifurkasyon lezyonunda bir, iki, üç ya da dört damarda da lezyon olabilir. Bu durumun en sık görüldüğü lezyon LMCA, LAD, CX ve intermedier arterler tarafından oluşturulur. Sadece 3/4/16/16a, 5/6/11/12, 11/12a/12b/13, 6/7/9/9a ve 7/8/10/10a numaralı segmentlerin oluşturduğu birleşim noktaları trifurkasyon olarak kabul edilmektedir.

Aorto-osteal lezyonlar: Eğer lezyon koroner damarın aorttan köken aldığı noktada ise aortoosteal lezyon olarak adlandırılmaktadır. Normal şartlar altında sadece 1 ve 5. segmentlerde gözlenir. Ancak LMCA'nın olmadığı hastalarda 6 ve 11. segmentlerde de aorto-osteal lezyon bulunabilir.

Yaygın hastalık/küçük damarlar: Damar segmentinin distalinde hastalık bulunmasından bağımsız olarak, lezyonun distal kısmındaki segment uzunluğunun % 75'inden fazlası 2 mm altında ise yaygın hastalık olarak kabul edilir. Bu durum cerrahi revaskülarizasyon tekniğini zorlaştırmaktadır.

Tablo 10: Syntax Skorlama Sistemi

Adımlar	Değişken	Açıklama
Adım 1	Dominans	Bireysel koroner segmentlerin ağırlığı, koroner arter baskınlığına (sağ veya sol) göre değişir. Eş baskınlık SYNTAX puanında bir seçenek olarak mevcut değildir.
Adım 2	Koroner segmenti	Hastalık yapan koroner segment, her koroner segmente 0,5 ile 6 arasında değişen bir yere atandığı için skoru doğrudan etkiler. 
Adım 3	Çap daralması	Her hastalıklı koroner segmentin skoru,% 50-99'luk bir stenoz durumunda iki ile ve toplam tıkanma durumunda beş ile çarpılır. Tamamen tıkanma durumunda, aşağıdaki gibi ilave puanlar eklenecektir: • Süre > 3 ay veya bilinmeyen +1 puan • Künt sonlanma +1 puan • Köprüleşme +1 puan • Tıkanıklık sonrası ilk segment, görünür olmayan segment başına +1 puan • Tıkanıklıktaki yan dal <1,5 mm çap ise + 1 puan ,<1,5 mm ve ≥ 1,5 mm çap ise +1 puan, ≥ 1,5 mm çap ise 0 puan (yani çatallanma lezyonu)
Adım 4	Trifurkasyon lezyonu	Bir trifurkasyon lezyonunun varlığı, hastalıklı bölümlerin sayısına bağlı olarak ek puanlar ekler: • 1 hastalıklı segment +3 puan • 2 hastalıklı segment +4 puan • 3 hastalıklı segment +5 puan • 4 hastalıklı segment +6 puan
Adım 5	Bifürkasyon lezyonu	Bir çatallanma lezyonunun varlığı, Medine sınıflamasına göre çatallanma türüne bağlı olarak ilave puanlar ekler: Medine 1,0,0–0,1,0–1,1,0 +1 puan Medine 1,1,1–0,0,1–1,0,1–0,1,1 +2 puan Ayrıca, <70 ° 'lik çatallanma açısının varlığı bir ek puan ekler
6. adım	Aorto-ostial lezyon	Aorto-ostial lezyon segmentlerinin varlığı bir puan daha ekler
7. adım	Ciddi kıvrımlı damar yapısı	Hastalık kesiminin proksimalinde ciddi tortusite varlığı iki ek puan ekler
8. adım	Lezyon uzunluğu	Lezyon uzunluğu > 20 mm, bir ek puan daha ekler
9. adım	Kalsifikasyon	Ağır kalsifikasyon varlığı iki ek puan ekler
10.Adım	Trombüs	Trombüs varlığı bir ek puan daha ekler
11. adım	Yaygın hastalık /küçük damarlar	Lezyona distal difüze hastalıklı ve daraltılmış segmentlerin varlığı (yani, lezyona distal segmentin uzunluğunun en az % 75'i <2 mm damar çapına sahip olduğunda) segment numarası başına bir puan ekler.

2.4.MORTALİTE SKORLARI

Aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar ve özellikle akut koroner sendromlar günümüzde en önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Akut koroner sendromlar geniş ve heterojen bir hasta popülasyonuna sahip klinik bir tablodur. Mortalitesi çok yüksek olup ve artmaya da devam etmektedir. Böyle önemli bir hastalıkta klinik olarak doğru tanı, uygun tedavi modeli seçimi ve prognoz tayini son derece önemlidir. Bunun için bir takım risk skorlamaları geliştirilmiştir. Bunlardan bazıları akut koroner sendromlarda kısa ve uzun dönem mortaliteyi değerlendirmek için ve bazıları koroner arter hastalığı yaygınlığı ve ciddiyetini belirlemek için kullanılan risk skorlamalardır.

STEMI olan tüm hastalar, erken ve geç risk sınıflandırmasına tabi tutulmalıdır. STEMI'li hastaların çoğunda reperfüzyon tedavisi alındığından, erken risk sınıflandırması hastaya ve aileye gelecekte neler yaşayacağına dair bir fikir verir. Erken risk sıflaması ilk 4-6 saatlik yatış sürecinde yapılmalıdır. Geç risk sınıflandırma, geç aritmik veya aritmik olmayan ölüm riski yüksek olan hastaları belirlemeye çalışır ve taburculuk öncesi veya taburcu edildikten sonra 3-7 günde yapılır. Erken dönemde mortaliteyi değerlendirmek için TIMI, GRACE, PAMI, ZWOLLE, CADILLAC risk skorlamaları kullanılır. Geç dönemde sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve stres testi en sık kullanılan testlerdir.

2.4.1.TIMI Risk Skoru

TIMI Risk Skoru; yaş, diyabet, hipertansiyon, angina olup olmaması, sistolik kan basıncı, kalp hızı, killip sınıfı, kilo, EKG de anterior enfarktüs ve LBBB olup olmaması, tedaviye ulaşma zamanı değişkenleri kullanılarak 30 günlük mortaliteyi tahminde kullanılan bir skorlama sistemidir.

Fibrinolitik tedavi için uygun STEMI'si olan 15.000 hastanın verilerine dayanan TIMI risk skoru, sekiz bağımsız mortalite belirleyicisinin aritmetik toplamıdır (37). TIMI risk skorunun hastane içi ölüm oranını tahmin etmedeki yararı 84029 hastanın topluluğa dayalı bir popülasyonunda doğrulanmıştır (70). TIMI risk skoru, toplum temelli popülasyonlarda doğrulanmış olmasına rağmen, klinik deneme veri tabanlarından alınmıştır (38,39)

Tablo 11: TIMI Risk Skoru

RİSK KRİTERLERİ	PUAN	Risk Skoru	30 Günlük Mortalite	
Yaş ≥75	3 puan	0	0,1	
Yaş 65-74	2 puan	1	0,3	0-2 puan:
Diyabet, hipertansiyon, anjina öyküsü	1 puan	2	0,4	düşük risk
Sistolik kan basıncı <100 mmHg	3 puan	3	0,7	3-6 puan: orta
Kalp atış hızı > 100 / dak	2 puan	4	1,2	risk
Killip II-IV	2 puan	5	2,2	≥7 puan:
Ağırlık <67 kg	1 puan	6	3	yüksek risk
Anterior ST yükselmesi veya sol dal bloğu	1 puan	7	4,8	
Reperfüzyon tedavisine gitme zamanı> 4 saat	1 puan	8	5,8	
		> 8	8,8	

2.4.2.PAMI Risk Skoru

PAMI Risk Skoru; yaş, kalp hızı, diyabetes mellitus öyküsü, killip sınıfı, EKG de anterior enfarktüs ve LBBB olup olmaması değişkenlerinin kullanıldığı tedavi edilen akut miyokard enfarktüslü hastalarda hastanede, 30 günlük ve 6 aylık mortaliteyi tahmin etmede kullanılan bir skorlama sistemidir. Miyokard İnfarktüsündeki Primer Anjiyoplasti (PAMI) skoru TIMI ile yakından ilişkilidir ve aşağıdaki bileşenleri içerir (40)

Tablo 12: PAMI Risk Skoru

KRİTER	PUAN	
Yaş > 75	7 puan	0-2 puan: düşük risk 3-6 puan: orta risk ≥7 puan: yüksek risk
Yaş 65-75	3 puan	
Killip sınıfı >1	2 puan	
Kalp atış hızı > 100 / dak	2 puan	
Diabetes mellitus öyküsü	2 puan	
Anterior STEMI veya sol dal bloğu	2 puan	

2.4.3.GRACE Risk Modeli

GRACE Risk Skoru; yaş, kalp hızı, sistolik kan basıncı, killip sınıfı, serum kreatin değeri, EKG de ST elevasyonu olup olmaması, kardiyak belirteçler ve kardiyak arrest olup olmaması değişkenliklerinin kullanıldığı akut koroner sendrom tanısı konan hastaları hastanede ve 6 aylıktan 3 yıla kadar olan mortaliteyi tahmin etmek için risk değerlendirmesi yapmak üzere çalışılan bir skorlama sistemidir.

14 ülkedeki 94 hastaneden AKS hasalarının oluşturduğu küresel GRACE kaydı, AKS'li tüm hastalar arasında hastanede ve altı aylık mortalite riskini tahmin etmek için iki model geliştirmiştir. Hastane içi model, STEMI veya NSTEMI 11389 hastanın verilerine dayanmaktadır (41). Bu model daha sonra GRACE'den ek 3972 hastanın ve GUSTO IIb denemesinin 12142 hastasının verilerine dayanarak doğrulanmıştır. Risk puanının hesaplanmasına izin vermek için GRACE risk modeli ile bir nomogram yayınlanmıştır (41,42). Altı aylık model, 15007 hastanın verilerine dayanmakta ve hepsi GRACE sicilindeki 7638 hastanın bir kohortunda doğrulanmıştır (42).

Tablo 13: GRACE Risk Sınıflaması

RİSK KATEGORİSİ	GRACE SKORU	Hastane İçi Mortalite
Düşük	≤108	<1
Orta	109-140	1-3
Yüksek	>140	>3
RİSK KATEGORİSİ	**GRACE SKORU**	**6.Ay Mortalite**
Düşük	≤88	<3
Orta	89-118	3-8
Yüksek	>118	>8

Tablo 14: GRACE Risk Skoru

GRACE (0–372)			
YAŞ		**KREATİNİN(mg/dl)**	
<30	0	0–0,39	1
30–39	8	0,4–0,79	4
40–49	25	0,8–1,19	7
50–59	41	1,2–1,59	10
60–69	58	1,6–1,99	13
70–79	75	2–3,99	21
80–89	91	≥4	28
≥90	100		
KALP HIZI		**KİLLİP SINIFI**	
<50	0	I	0
50–69	3	II	20
70–89	9	III	39
90–109	15	IV	59
110–149	24		
150–199	38		
≥200	46		
SİSTOLİK KAN BASINCI (mm Hg)		**BAŞVURUDA KARDİYAK ARREST**	39
<80	58		
80–99	53	**KARDİYAK MARKERLARDA ARTIŞ**	14
100–119	43		
120–139	34		
140–159	24	**ST SEGMENT ELEVASYONU**	28
160–199	10		
≥200	0		

2.4.4.ZWOLLE Risk Skoru

ZWOLLE Risk Skoru; yaş, killip sınıfı, post timi akımı, hastalıklı damar sayısı, anterior enfarktüs olup olamaması ve iskemi süresi değişkenlerinin kullanıldığı 30 günlük mortaliteyi tahmin etmede kullanılan bir risk skorlama sistemidir. Birincil PKG popülasyonuna dayanan bir risk endeksi, Hollanda'da 1994 ve 2001 yılları arasında primer PKG geçiren 1791 hastanın verilerinden elde edilmiştir (43). Risk indeksi, 2001 ve 2003 yılları arasında primer PCI ile tedavi edilen benzer özelliklere sahip 747 hastadan oluşan ilave bir grupta doğrulanmıştır.

Tablo 15: ZWOLLE Risk Skoru

Kriter	Puan	Kriter	Puan	Risk skoru	30 Günlük Mortalite
Killip Sınıfı 1 2 3-4	 0 4 9	**3 Damar Hastalığı** Hayır Evet	 0 1	**0-1** **2** **3** **4** **5** **6** **7** **≥8**	**0,03** **0,09** **1,04** **1,40** **2,48** **2,52** **5,99** **32,1**
Post Timi Akımı 3 2 0-1	 0 1 2	**Anterior Enfarktüs** Hayır Evet	 0 1		
Yaş <60 ≥60	 0 2	**İskemi Süresi(4 Saat)** Hayır Evet	 0 1	**0-3: Düşük rik** **≥4: Yüksek risk**	

2.4.5.CADILLAC risk skoru

CADİLLAC risk skoru; yaş, killip sınıfı, ejeksiyon fraksiyonu, böbrek yetmezliği, hastalıklı damar sayısı, anemi olup olmaması değişkenlerinin kullanıldığı 30 günlük ve 1 yıllık mortaliteyi tahmin etmede kullanılan bir skorlama sistemidir. CADILLAC abciximab veya plasebo denemesindeki 2082 hastadan risk modeli elde edilmiş ve sonra Stent-PAMI denemesindeki 900 hastanın verileri kullanılarak doğrulanmıştır (44).

Tablo 16: CADILLAC Risk Skoru

Kriter	Puan	Sınıflandırma
LVEF <% 40 **Killip sınıfı 2-3** **Böbrek yetmezliği (GFR<60 mL / dak)** **Post TIMI Akımı 0-2** **Yaş > 65** **Anemi** **Üç damar hastalığı**	4 3 3 2 2 2 2	0-2: Düşük risk 30 günlük mortalite % 0,1-0,2 1 yıllık mortalite % 0,8-0,9
		3-5: orta risk 30 günlük mortalite % 1,3-1,9 1 yıllık mortalite % 4-4,5
		≥6: yüksek risk 30 günlük mortalite % 6,6-8,1 1 yıllık mortalite % 12,4-13,2

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1.ÇALIŞMANIN TÜRÜ

Çalışmamız tek merkezli retrospektif bir çalışmadır. Hasta grubu Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesin Kardiyoloji Kliniğine STEMI tanısı ile yatırılıp koroner anjiografi yapılan 293 hastadan oluşmaktadır.

3.2.HASTA SEÇİMİ

Çalışma hastaları 2017-2019 yılları arasında Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesin Kardiyoloji Kliniğine STEMI tanısı ile yatırılıp koroner anjiografi yapılan hastalardan oluşmaktadır. Çalışmaya dahil edilme kriterleri 18 yaş üzeri STEMI tanısı ile koroner anjiografi yapılan hastalardır. Çalışmadan dışlanma kriterleri ise 18 yaş altı hastalar, STEMI dışında koroner anjiografi yapılan hastalar ve CABG'li olup STEMI tanısı ile başvuran hastalardır.

3.3.VERİLERİN HAZIRLANMASI VE BAZI ANJİOGRAFİK TANIMLAMALAR

Çalışma hastaları seçildikten sonra veriler hastane bilgi sisteminden geriye doğru taranarak tespit edildi. Hastaların klinik olarak anamnez (yaş, cinsiyet, KAH, HT, DM, KOAH, SVO öyküsü, angina varlığı) fizik muayene bulguları (kalp hızı, kan basıncı, killip sınıfı, hastanın kilosu), elektrokardigrafi (STEMI tipi, af ve LBBB olup olamaması, ST segment değişikliği), ekokardiyografi (ejeksiyon fraksiyonu) ve labaratuar bulguları (hemoglobin, troponin, glukoz, kreatinin, kolesterol paneli) hasta dosyası ve hastane bilgi sisteminden alındı. Hastaların koroner anjiografileri Atatürk ÜniversitesiAraştırma Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı katater labaratuarı bilgisayar kayıt sisteminden izlendi.

Hastaların labaratuar tetkikleri hasta hastaneye başvurduktan sonra hemen alınmış olup hastane bilgi sisteminden bu bulgulara ulaşılmıştır. Hastaneye başvurdaktan sonra 10 dakika içinde elektrokardiyografileri çekilmiş ve hasta epikriz ve dosyasından EKG sonucuna ulaşılmıştır. STEMI tanısı, kardiyak biyobelirteçlerde (tercihen troponin), en az bir değer üst referans sınırının 99. persantilini aşacak şekilde yükselme ve/veya düşüş saptanması ile birlikte aşağıdakilerden en az birinin bulunması:

- Akut tipik iskemik göğüs ağrısı
- Yeni veya tahminen yeni anlamlı ST-T değişiklikleri (standart kalibrasyonu 25 mm/sn ve 10 mm / mV olan EKG de J noktasından en az iki ardışlık derivasyonda ölçülen ST segment yükselmesinin V_2-V_3 derivasyonlarında erkeklerde 40 yaş altında ≥2,5 mm, 40 yaş ve üzerinde ≥2 mm olması, kadınlarda ≥1,5 mm ve / veya diğer derivasyonlarda ≥1 mm olması) veya yeni Sol Dal Bloğu;
- EKG'de patolojik Q dalgalarının gelişmesi;

olarak tanımlandı.

Hipertansiyon, sistolik kan basıncı >140 mm Hg ve/veya diastolik kan basıncı >90 mm Hg veya antihipertansif ilaç kullanımı olarak tanımlandı. DM, açlık kan glukozu ≥126 mg/dl veya antidiyabetik ilaç kullanımı olarak tanımlandı. KAH öyküsü, koroner arter hastalığı kanıtını gösteren invaziv veya non invaziv görüntüleme tetkiklerinin olduğu hastalar olarak tanımlandı. Böbrek yetmezliği kreatinin klirensi 60ml/dk olarak tanımlandı ve GFR hesaplamak için Cockroft-Gault denklemi kullanıldı. Anemi kadınlarda Hb<12 gr/dl, erkeklerde Hb <13 gr/dl olarak tanımlandı. Hastalara 12 saat için anjiografi yapılmıştı. Hastaların koroner anjiogarafi görüntüleri Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı katater labaratuarı bilgisayar kayıt sisteminden izlendi ve post tımı akımları hesaplandı.

Post TIMI Akımı sınıflandırması

TIMI 0: Tıkanma noktasından itibaren ileriye doğru kan akışı olmaması,

TIMI 1: Kontrast madde tıkanma alanının distaline geçiyor, ancak görüntü çekimi boyunca tıkanmanın distalindeki koroner yatağı tam olarak dolduramıyor,

TIMI 2: Kontrast madde tıkanma alanının distaline geçiyor ve koroner yatağı tamamen dolduruyor, ancak tıkanmanın distalindeki damar yatağında doluş ya da yıkanma fazında tıkanmanın proksimalindeki koroner arter yatağında ya da tıkanmanın karşısındaki koroner arterden beslenen bölgedeki kontrast madde giriş ya da çıkışından fark edilecek kadar yavaş,

TIMI 3: Tıkanmanın distalindeki damar yatağına doğru kan akışı, tıkanmanın proksimalindeki kan akışı kadar hızlı ve kontrast maddenin tıkanmayla ilgili damar yatağından çekilme hızı aynı damarla beslenen ancak tıkanmadan etkilenmeyen ya da karşı damarla beslenen alanlardaki kadar hızlı olarak sınıflandırılmıştır.

Hastaya başvuru anında anjiografi öncesi veya sonrası hastanemizde Ekokardiyografi yapılmış (Vivid 7 cihazı (GE Vingmed Ultrosaund, Horten, Norveç) ve hasta dosyası ile hastane bilgi sisteminden bu verilere ulaşılmıştır. Hastalar güncel ESC klavuzuna göre tedavi edilmiş ve bu bilgilere hastane bilgi sisteminden ve hasta dosyasından ulaşılmıştır.

293 hastanın verileri, mortalite risk skorlamaları ve Syntax skoru hesaplandı. Hastaların hastane içi, 30 günlük, 6 aylık ve 1 yıllık mortalite oranları hastane bilgi sistemi ve ölüm bildirim sistemi taranarak tespit edildi ve hesaplandı.

Mortalite Risk Skorları; Akut Koroner Olaylar İçin Global Kayıt (GRACE), Miyokard İnfarktüsünde Tromboliz (TIMI), Miyokard İnfarktüsünde Primer Anjioplasti (PAMI), ZWOLLE, Kontrollü Absiksimab Ve Alt Geç Anjioplasti Komplikasyonlarına İlişkin Cihaz Araştırması (CADILLAC) risk skorları olarak belirlendi.

Koroner Arter Hastalığı ciddiyetinin belirlenmesinde SYNTAX skoru kullanıldı. Syntax skoru <22 olan hastalar düşük riskli, ≥23 olan hastalar yüksek riskli olarak belirlendi. Mortalite risk skor komponentleri tablo 17' de gösterilmiştir.

Tablo 17: Mortalite Risk Skorları Ve Komponentleri

	TIMI	ZWOLLE	PAMI	CADİLLAC	GRACE
Yaş	X	X	X	X	X
DM	X		X		
HT	X				
Angina Pektoris	X				
Sistlik KB	X				X
Kalp Hızı	X		X		X
Killip Sınıfı	X	X	X	X	X
Ağırlık	X				
Anterior MI Veya LBBB	X	X	X		
İskemi Süresi	X	X			
Kardiyak Arrest					X
ST Segment Deviasyonu					X
Kardiyak Enzim Artışı					X
Renal Fonksiyon				X	X
Post Tımı Akımı		X		X	
Üç Damar Hastalığı		X		X	
Ejeksiyon Fraksiyonu				X	
Anemi				X	

3.4.ETİK KURUL ONAYI

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 04.10.2018 tarihinde 6 numaralı toplantı ve 26 sayılı kararı ile '**ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü Hastalarında Mortalite Risk Skorlamalarının, Koroner Arter Hastalığı Yaygınlığı Ve Ciddiyetini Değerlendirmede Kullanılan Syntax Skoru İle Karşılaştırılması'** konulu araştırma, gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın bütçesinin kendisi tarafından karşılanması koşulu ile yapılmasında bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.

3.5.İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışma verileri değerlendirilirken, sayısal değişkenler ortalama + standart sapma, kategorik değişkenler yüzde veya oran olarak tanımlandı. Klinik risk skorlarının prognostik değerlerini, ayırt edici kabiliyeti eğri altında kalan alan veya c istatistik yöntemi kullanılarak değerlendirildi. C istatistiği hesaplamak için her bir klinik olayı bağımlı değişken, her skoru sürekli nicel bağımsız değişken olarak tanıtan logistik regresyon modelleri kullanıldı ve öngörülen olasılık tahmin edildi ve bu olasılık ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrisi kullanarak karşılaştırıldı. Böylece eğri altında kalan alanı (AUC) elde edildi. ROC eğrisi veya c istatistik endeksi altında kalan alan her bir risk puanının öngörücü doğruluğunun ölçüsü olarak kullanıldı. İstatistiksel analiz için SPSS v21.0 (IBM, Armonk, NY, ABD) paket programı kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p<0,05$ olarak kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışma grubumuz koroner anjiografi yapılmış toplam 293 STEMI hastasından oluşmaktaydı. Yaş ortalaması 61,6 ± 12,6 yıldı. Çalışma popülasyonunun 235'i (% 80,2) erkek, 58'i (%19,8) kadındı. Hastaların sistolik kan basıncı ortalama 119,6 ± 18,7 mm Hg, kalp hızı 80 ± 18/dk idi. Hastaların %30,4'ünde hipertansiyon, %23.5' inde diyabetes mellitus, %2,4'ünde atrial fibrilasyon, %19,1' inde koroner arter hastalığı öyküsü, %9,9' unda serebrovasküler olay öyküsü, % 2' sinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı, %16,7'sinde kronik böbrek yetmezliği mevcuttu. Hastaların %25,5'inde anemi vardı. Hastaların % 9,2'si kardiyak arrest ile başvurmuştu. Hastaların %78,5 'i killip 1, %17,4 'ü killip 2, % 1' i killip 3 ve % 3,1'i killip 4 sınıfında idi.

Anamnez ve fizik muayene bulgularına göre çalışma populasyonıununa ait temel klinik özellikler tablo 18'de gösterilmiştir.

Tablo 18: Çalışma Populasyonıununa Ait Temel Klinik Özellikler

N:293	N(%) / Ortalama±Standart Sapma
Yaş (Yıl)	61,6 ± 12,6
Cinsiyet (Erkek)	235 (%80,2)
Sistolik Kan Basıncı (mm Hg)	119,6 ± 18,7
Kalp Hızı (vuru/Dk)	80 ± 18
Hipertansiyon Varlığı (N)	89 (%30,4)
Diabetes Mellitus Varlığı (N)	69 (%23,5)
Koroner Arter Hastalığı Öyküsü (N)	56 (%19,1)
Serebrovasküler Olay Öyküsü (N)	29 (%9,9)
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (N)	6 (%2)
Atrial Fibrilasyon (N)	7 (%2,4)
Kronik Böbrek Yetmezliği (N)	49 (%16,7)
Anemi(N)	63 (%21,5)
Kardiyak Arrest Varlığı (N)	27 (%9,2)
Killip Sınıfı	
1	230 (%78,5)
2	51 (%17,4)
3	3 (%1)
4	9 (3,1)

Hastaların yatış anında EKG, EKO ve koroner anjiografi bulgularına göre hastaların %40,3'ü anterior MI, % 49,1' i inferior MI ile başvurmuştu. Hastaların ejeksiyon fraksiyonu % 42,3 ± 8,6 idi. Anjiografi sonrasında hastaların %40,6' sında LAD, %40,3' ünde RCA VE %12,3' ünde CX sorumlu damarlardı. Hastaların % 29,4' ünde çok damar hastalığı izlendi. Anjiografi sonrası hastaların % 9,6' sında TIMI 0, % 0,3'ünde TIMI 1, % 1,7' sinde TIMI 2, % 88,4' ünde TIMI 3 akımı izlendi. Hastaların labaratuar tetkiklerinde hemoglobin 14,4 ± 2,2 gr/dl, glukoz 155,1 ± 95,2 mg/dl, kreatinin 1,07 ± 0,82 mg/dl, total kolesterol 201,3 ± 58,7 mg/dl, LDL 133,9 ± 39,4 mg/dl, HDL 42,2 ± 10 mg/dl, trigliserid 152,3 ± 125,7 mg/dl olarak izlendi. Sonuçlar tablo 19' da gösterilmiştir.

Tablo 19: İnvaziv, Noninvaziv Ve Laboratuar Testlerine Ait Özellikler

N:293	N(%) / Ortalama±Standart Sapma
STEMI TİPİ	
Anterior	**118 (%40,3)**
İnferior	**144 (%49,1)**
İnferior+Sağ	**5 (%1,7)**
İnferior+Posterior	**5 (%1,7)**
Yüksek Lateral	**3 (%1)**
İnferior+Lateral	**3 (%1)**
Posterior	**8 (%2,7)**
Lateral	**7 (%2,4)**
ANTERİOR MI VE LBBB VARLIĞI	**120 (%41)**
SORUMLU DAMAR	
LAD	**119 (%40,6)**
RCA	**118 (%40,3)**
CX	**36 (%12,3)**
DİAGONAL	**5 (%1,7)**
OM	**9 (%3,1)**
LMCA	**2 (%0,7)**
PDA	**2 (%0,7)**
HL	**2(%0,7)**
EJEKSİYON FRAKSİYONU(%)	**42,3 ± 8,6**
3 DAMAR HASTALIĞI	**86 (%29,4)**
POST TIMI AKIMI	
0	**28 (%9,6)**
1	**1 (%0,3)**
2	**5 (%1,7)**
3	**259 (%88,4)**
HEMOGLOBİN (g/dl)	**14,4 ± 2,2**
GLUKOZ (mg/dl)	**155,1 ± 95,2**
KREATİNİN (mg/dl)	**1,07 ± 0,82**
TOTAL KOLESTEROL (mg/dl)	**201,3 ± 58,7**
LDL (mg/dl)	**133,9 ± 39,4**
HDL (mg/dl)	**42,2 ± 10**
TRİGLİSERİD (mg/dl)	**152,3 ± 125,7**
TROPONİN(pg/ml)	**19,3 ± 22,7**

Hastaların mevcut bulgularına göre mortalite risk skorları (GRACE, TIMI, PAMI, ZWOLLE, CADİLLAC) ve Syntax skoru hesaplandı ve kaydedildi. Hastaların %63,5' i düşük SYNTAX skorlu, %36,2' si yüksek SYNTAX skorlu hastalardan oluşmaktaydı. Sonuçlar tablo 20' de gösterilmiştir.

Tablo 20: Skorlama Sonuçları

N:293	N(%) / Ortalama±Standart Sapma
GRACE	**123 ± 36,25**
TIMI	**3,77 ± 2,69**
PAMI	**3,82 ± 3,34**
ZWOLLE	**3,27 ± 3,03**
CADİLLAC	**5,11 ± 3,90**
SYNTAX **DÜŞÜK(0-22 PUAN)** **YÜKSEK (≥23 PUAN)**	**20,1 ± 19,5** **186 (%63,5)** **107 (%36,5)**

Ayrıca hastaların toplam mortalite oranları, hastanede, 30 günlük, bir aylık, altı aylık ve bir yıllık mortalite oranları hesaplandı. Hastaların %6,8'i hastanede, %9,9'u 30 gün içinde, %12,6'sı altı ay içinde ve %14,3'ü bir yıl içinde yaşamını kaybetmiştir. Sonuçlar tablo 21' de gösterilmiştir.

Tablo 21: Mortalite Oranları

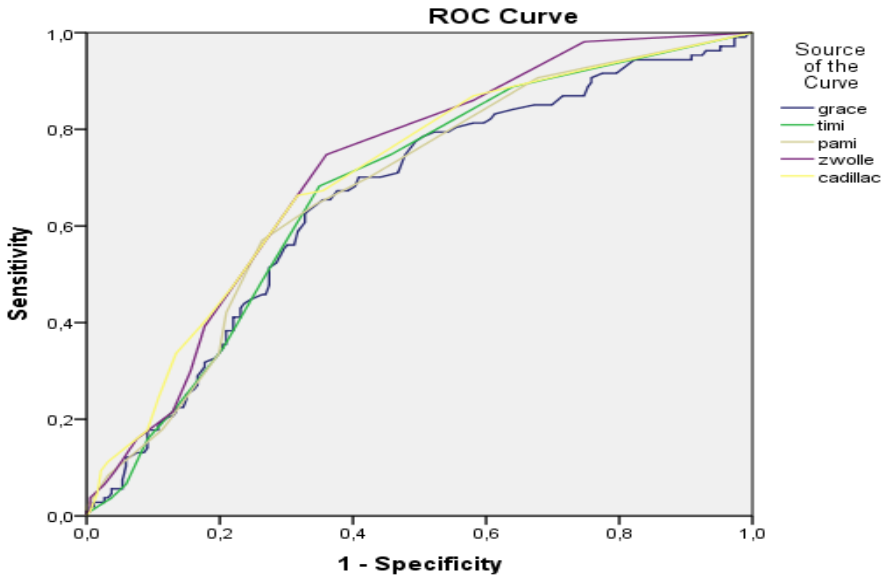
N:293	N(%)
Ölen Hasta Sayısı	43 (%14,7)
Hastanede Ölen Hasta Sayısı	20 (%6,8)
30 Gün İçinde Ölen Hasta Sayısı	29 (%9,9)
6 Ay İçinde Ölen Hasta Sayısı	37 (%12,6)
1 Yıl İçinde Ölen Hasta Sayısı	42 (%14,3)

Mortalite risk skorlamalarının Syntax risk skoruna göre koroner arter hastalığı ciddiyetini değerlendirme yani yüksek Syntax skorunu öngörme sonuçları karşılaştırılmış ve tablo 22' de gösterilmiştir.

Tablo 22: Mortalite Risk Skorlarının Syntax Skoru İle Değerlendirilen Koroner Arter Hastalığı Ciddiyetini Öngörme Sonuçları

	AUC	%95 GA	P	SENSİTİVİTE	SPESİPİTE
GRACE	0,658	0,594-0,722	<0,001	67,3	62,4
TİMİ	0,675	0,613-0,737	<0,001	68,2	65,1
PAMİ	0,679	0,617-0,741	<0,001	70,1	57,5
ZWOLLE	0,716	0,657-0,775	<0,001	74,8	64
CADİLLAC	0,703	0,542-0,764	<0,001	85	44,1
AUC:Eğri Altında Kalan Alan;cut-off:eşik değer;%95 GA:%95 Güven Aralığı; Cut off değeri sensitivite+spesifitenin en yüksek olduğu değer olarak alınmıştır İstatistiksel Anlamlılık P<0,05					

Bu sonuçlara göre mortalite risk skorlarının tamamı anlamı ve benzer şekilde yüksek riskli SYNTAX skorunu öngörür. En yüksek öngörücü olan Zwolle risk skoru olarak izlendi. SYNTAX skoru yüksekliğini CADILLAC skoru en yüksek sensitivite, TIMI skoru en yüksek spersifite ile öngördüğü tespit edildi. GRACE skoru ≥118 olan hastalar %67,3 sensitivite ve % 62,4 spesifite, TIMI skoru ≥3,5 olan hastalar % 68,2 sensitivite ve % 65,1 spesifite, PAMI skoru ≥2,5 olan hastalar % 70,1 sensitivite ve % 57,5 spesifite, ZWOLLE risk skoru ≥2,5 olan hastalar % 74,8 sensitivite ve % 64 spesifite, CADILLAC risk skoru ≥3,5 olan hastalar % 85 sensitivite ve % 44,1 spesifite ile yüksek riskli SYNTAX skorunu öngörür. Bu sonuçlara göre yapılan ROC Curve analizi sonuçları şekil 8' de gösterilmiştir.



Şekil 8: Mortalite Risk Skorlarının Syntax Skoru İle Değerlendirilen Koroner Arter Hastalığı Ciddiyetini Öngörme Roc Curve Eğrisi

Çalışmamızda ayrıca mortalite risk skorlarının ve SYNTAX skorunun mortaliteyi karşılaştırma sonuçları değerlendirildi. Mortalite skorları benzer oranda ve anlamlı olarak mortaliteyi öngördüğü tespit edildi (p<0,001). Mortaliteyi en iyi GRACE skorunun öngördüğü izlendi. Mortaliteyi en yüksek sensitivite ile GRACE, TIMI ve ZWOLLE skoru, en yüksek spesifite ile CADILLAC skorunun öngördüğü izlendi. SYNTAX skoru mortaliteyi değerlendirmede anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

GRACE skoru ≥120,5 ise % 88,4 sensitivite ve %60,8 spesifite ile, TIMI skoru ≥3,5 ise % 88,4 sensitivite ve % 60 spesifite ile, PAMI skoru ≥3,5 ise % 81,4 sensitivite ve % 60,8 spesifite ile, ZWOLLE skoru ≥1,5 % 88,4 sensitivite ve % 33,2 spesifite ile, CADİLLAC skoru ≥6,5 ise % 81,4 sensitivite ve % 77,2 spesifite ile mortaliteyi öngördüğü izlendi. Bu sonuçlar tablo 23' de gösterilmiştir.

Tablo 23: Mortalite Risk Skorları Ve Syntax Skorunun Mortaliteyi Değerlendirme Sonuçlarının Karşılaştırılması

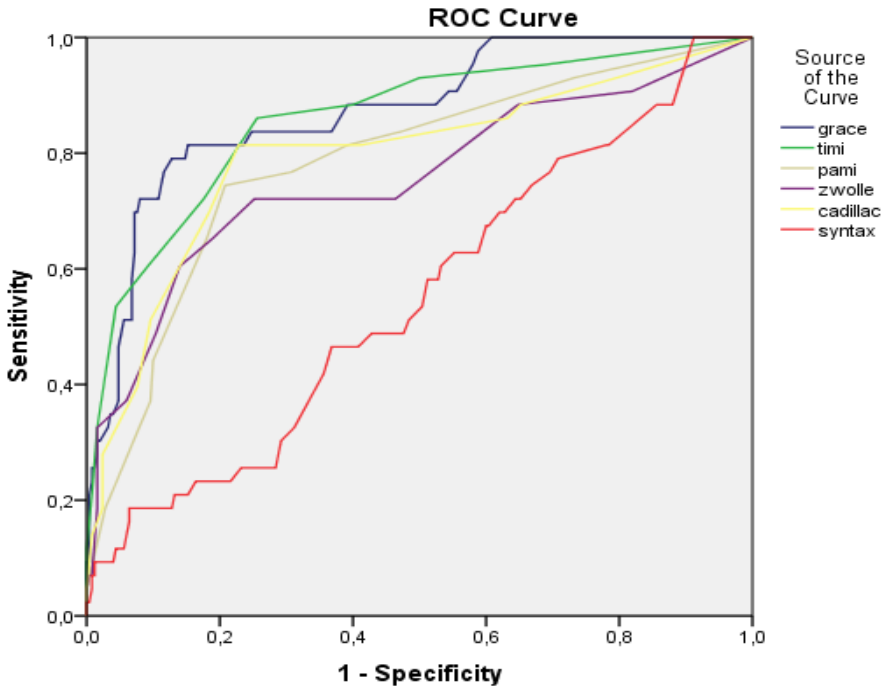
	AUC	%95 GA	P	SN	SP
GRACE	0,873	0,815-0,931	<0,001	88,4	60,8
TİMİ	0,860	0,794-0,925	<0,001	88,4	60
PAMİ	0,784	0,705-0,862	<0,001	81,4	60,8
ZWOLLE	0,756	0,664-0,847	<0,001	88,4	33,2
CADİLLAC	0,795	0,712-0,879	<0,001	81,4	77,2
SYNTAX	0,550	0,457-0,643	0,294	55,8	39,2

AUC: Eğri Altında Kalan Alan; cut-off:eşik değer; %95 GA: %95 Güven Aralığı; SN:sensitivite; SP:spesifite

Cut off değeri sensitivite+spesifitenin en yüksek olduğu değer olarak alınmıştır

İstatistiksel Anlamlılık P<0,05

Bu sonuçlara göre mortalite risk skorları ve SYNTAX skorunun mortaliteyi öngörme sonıçlarının ROC Curve analizi şekil 9' de gösterilmiştir.



Şekil 9: Mortalite Risk Skorları Ve Syntax Skorunun Mortaliteyi Değerlendirme Sonuçlarının Karşılaştırılması Roc Curve Eğrisi

5.TARTIŞMA

Çalışmamız hastanemize başvuran, STEMI tanısı konulup koroner anjiogarafi yapılan 293 hasta ile yapıldı. Çalışma sonucuna göre kardiyolojide mortalite tahmininde sık kullanılan GRACE, TIMI, PAMI, ZWOLLE, CADILLAC risk skorlarının koroner arter hastalığı yaygınlığı ve ciddiyetini gösteren yüksek SYNTAX skorunu yani koroner arter hastalığı varlığı ve ciddiyetini öngermesi karşılaştırıldı. Ayrıca mortalite skorlarının tamamı anlamlı ve benzer şekilde en yüksek oranda Zwolle skoru olmak üzere yüksek Syntax skorunu öngördüğü bulundu. Ayrıca bu skorların mortaliteyi öngörme oranları da karşılaştırıldı ve en yüksek oranda GRACE skoru olmak üzere tamamının benzer ve anlamlı şekilde mortaliteyi öngördüğü izlendi. Bu çalışma sonucuna göre koroner arter hastalığı yaygınlığı ve ciddiyeti, SYNTAX skoru hesaplanmadan önce mortalite skorlarının tamamı kullanılarak tahmin edilebilir. GRACE, TIMI, PAMI skorların koroner anjiografi öncesi, ZWOLLE ve CADILLAC anjiografi sonrası mortaliteyi ve KAH ciddiyetini tahmin etmede, tedavi stratejisi belirlenmesinde ve prognoz tahmininde erken, basit, hızlı kullanımı ile önemli faydalar sağlayayacağı düşünüldü.

Günaydın ZY ve ark. stabil koroner arter hastalığında kullanılan risk skorlamaları ile Syntax skorunu öngörme açısından 227 hasta ile yapılan çalışmada Framingham ve Score risk modellerinin koroner arter hastalığının varlığı ve ciddiyetini tahmin etmede uygulanabilir olduğunu bulmuştur (45). Bizim çalışmamız ise STEMI hasatalarında kullanılan mortalite skorları ile yapılmış ve bu skorlarının tamamının koroner arter hastalığının varlığı ve ciddiyetini öngördüğü izlenmiştir.

Bizim çalışmamızda GRACE skorunun mortaliteyi tahmin için AUC değeri 0,873 olan çalışmamız, Granger CB ve arkadaşları ile Eagle KA ve arkadaşlarının çalışamalarının sonuçlarına (c istatistik 0,81 ve 0,85) benzerdi (41,42). TIMI skoru için Morrow DA ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (37) mortaliteyi öngörme açısından AUC değeri 0,73 iken bizim çalışmamızın AUC değeri 0,86 ile daha yüksek prognostik doğruluğa sahipti. PAMI skorunun mortaliteyi tahmin için Addala S ve arkadaşlarının yaptığı AUC değeri 0,77 olan çalışma (40) AUC değeri 0,784 olan bizim çalışmamıza benzer bir prognostik doğruluğa sahipti. CADILLAC skorunun mortalite tahmini için Halkin A ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (44) AUC değeri 0,82 iken bizim çalışmamızda AUC değeri 0,795 ile benzer bulunmuştur. De Luca G ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (43) Zwolle risk skorunun mortalite tahminindeki AUC değeri 0,91 iken bizim çalışmamızda 0,756 ile daha düşük prognostik değer izlenmiştir ve bu bizim çalışmamızda mortalite oranlarının total mortaliteye göre belirlenmesine, De Luca ve arkadaşlarının özellikle 30 günlük mortaliteyi değerlendirmesine bağlı olduğu düşünülebilir.

Mendez-Eirin E ve ark. 1503 STEMI hastasında mortaliteyi öngörme açısından GRACE, TIMI, PAMI ve CADILLAC skorlarını karşılaştırmış ve tamamının mortaliteyi öngörmede anlamlı ve üstün olduğunu (c istatistik aralığı 0,8-0,9), GRACE, TIMI ve CADILLAC risk skorlarının daha anlamlı olduğunu tespit etmişlerdir (46). Scruth EA ve ark. yaptığı başka bir çalışmada 186 STEMI hastasından mortaliteyi öngörme açısından GRACE, CADILLAC ve TIMI skorlarını anlamlı ve üstün olarak tespit etmişlerdir (c istatistik aralığı 0,63 ile 0,718 arasında) (47). Lev El ve ark. 855 STEMI hastasında yaptığı çalışmada TIMI, PAMI, CADILLAC ve GRACE skorlarının 30 günlük ve 1 yıllık mortaliteyi öngörme açısından karşılaştırılmış ve TIMI, PAMI, CADILLAC anlamlı ve yüksek doğruluğa sahip olduğu izlenmiştir (c istatistik aralığı 0,72-0,82 arasında) ve CADİLLAC hafif üstün bulunmuştur (c istatistik 0,824 ve 0,813). GRACE skoru mortalite için düşük prediktif doğruluğa sahip bulunmuştur (c istatistik 0,47) (48). Bizim çalışmamızda 5 farklı mortalite skorunun tamamı kullanılmış ve tamamı anlamlı ve uygulanabilir olduğu bulunmuştur (0,795-0,873 arasında) ve en yüksek öngörücü olarak GRACE skoru olarak tespit edilmiştir. Çünkü çalışmamızda kardiyojenik şok ve kardiyak arrest ile başvuran hastalar dışlanmamıştır. Ayrıca bu çalışmalara oranla çalışmamızın c istatislik oranları daha yüksek bulunmuştur.

Kozieradzka ve ark. 505 STEMI hastasında yaptığı çalışmaya göre 5 yıl sonucunda mortaliteyi tahmin etmede GRACE, TIMI, ZWOLLE, CADILLAC skorlarını karşılaştırmış ve GRACE, TIMI, ZWOLLE skorlarının yüksek prognostik doğruluğa sahip olduğunu bulmuştur (49). Littenerova ve ark. 593 STEMI hastasında yaptığı başka bir çalışmada 6, 12, 24, 36 aylık mortaliteyi tahminde GRACE, TIMI, PAMI, ZWOLLE, CADİLLAC, Dinamik TIMI skorları anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada C istatistik oranları 6, 12, 24, 36 ay için sırasıyla 0,72-0,85, 0,73-0,86, 0,68-0,79 ve 0,66-0,77 arasındaydı. Bu skorlar içinde GRACE skorunun uzun dönem mortaliteyi en iyi gösterdiği gösterilmiş (50). Bizim çalışmamız geriye dönük yaklaşık 2 yıllık süreyi içermiştir ve uzun dönem mortaliteyi değerlendirmede yeterli bilgi sağlamamıştır ve benzer şekilde en yüksek öngörücülük GRACE skoruna ait bulunmuştur.

Chia-Hung Yang ve ark. 151 STEMI hastasında SYNTAX skorunun kısa dönem mortalite tahmininde kullanılabileceği göstermiştir (51). Bizim çalışmamızda SYNTAX skorunun mortaliteyi öngörmesi anlamlı bulunmamıştır. Bu bizim çalışmamızın daha fazla hasta sayısının olması, ortalama SYNTAX skorunun daha düşük olması ve total mortaliteyi değerlendirmesinden kaynaklanıyor olabilir.

Literatür çalımalarında mortalite risk skorlarının mortaliteyi tahmin etmede karşılaştırmaları yapılmış Syntax skorunu yani koroner arter hastalığı yaygınlığı ve ciddiyetini tahmin etme açısından karşılaştırmaları yapılmamıştır. Bizim çalışmamızda mortalite ile birlikte koroner arter hastalığı ciddiyetinin tahmininde de bu sistemlerin kullanılabileceğini gösterilmiştir.

Çalışmamız 2017-2019 yılında retrospektif olarak incelenmiş hasta verilerinden elde edilen sonuçlara göre dışlanma kriteri STEMI dışı erişkin hastalar olarak belirlenmiş ve hastalar geniş spektrumlu bir popülasyonu içermiştir. Çalışma sonuçalarına göre kadın/erkek oranı erkek lehine fazla olması kadınlarda bu çalışmaya yönelik daha fazla veri olması gerektiğini bize göstermektedir. Çalışmada hasta sayısının az olması, tek merkezli bir çalışma olması ve çalışmanın retrospektif olması çalışamanın kısıtlı yönleridir.

AKS ve özellikle de STEMI mortalitesi yüksek olup risk belirlenmesi erken tanı, tedavi seçimi ve prognoz tahmininde bize katkı sağlayacaktır. Bu mortalite skorlarının kullanımı ile mortaliteyi tahmin etmenin yanısıra koroner arter hastalığı yaygınlığı ve ciddiyetini öngörmede bize katkı sağlayacağını düşünmekteyiz. Daha fazla sayıda hasta kullanılarak yapılacak çalışmalar ve bu çalışmalar sonucunda kullanılacak risk faktörleri ve değişkenlere göre hazırlanacak yeni skorlamalar koroner arter hastalığı yaygınlığını ve ciddiyetini ve mortalite tahmini hızlı ve doğru bir şekilde tahmin etmede bize önemli faydalar sağlayabilir.

.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak STEMI ile kliniğimize başvuran ve koroner anjiografi yapılan hastalarda mortalite risk skorlamaları koroner arter hastalığı yaygınlığı ve ciddiyetini gösteren yüksek Syntax skorunu, en yüksek oranda Zwolle skoru olmak üzere kullanılan risk skorlamalarının tamamı benzer, anlamlı ve etkin şekilde öngörürler.

Ayrıca mortalite risk skorlamalarının mortaliteyi tahmin oranları karşılaştırıldığında en yüksek oranda GRACE risk skoru olmak üzere tamamı benzer ve anlamlı şekilde öngörürler.

Bu risk skorlamalarının basit ve hızlı bir şekillde hesaplanarak koroner anjiografi öncesi ve sonrası kullanılması ile mortaliteyi öngörmede ve koroner arter hastalığı yaygınlığı ve ciddiyetini tahmin etmede Syntax skoru kullanımına ek olarak bize ciddi yarar sağlayacaktır. Günlük pratikte çoğunlukla gözardı edilen bu risk skorlamalarının hasta tedavisi ve prognoz yönetiminde daha fazla kullanılması gerekmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Özel Sayısı, journal of cardiology special topics, Yıl: 2009, cilt 2, sayı 2, 7-17.
2. Oriolo, V. & Albarran, J. W. (2010). Assessment of Acute Chest Pain. British Journal of Cardiac Nursing, 5(12), 587-93.
3. European Heart Network. European Cardiovascular Disease Statistics. 2012 edition.
4. Ibanez B, James S, Agewall S, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presentingwith ST segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018 Ocak 7; 39 (2): 119-177.
5. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe, et al. 2018 ESC Guidelines Fourth universal definition of myocardial infarction. Rev Esp Cardiol. 2019;72(1): 72.
6. Onat A, Yüksel M, Köroğlu B ve ark. TEKHARF 2012: Genel ve koroner mortalite ile metabolik sendrom prevalansı eğilimleri. Türk Kardiyol Dern Arş 2013;41.
7. Türkiye İstatistik Kurumu 2010 verileri. TÜİK 2010. http:// www.tuik.gov.tr.
8. World Health Organization. The future of CVD. In: Mackay J, Mensah G (eds). The Atlas of Heart Disease and Stroke. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004.
9. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics-2012 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2012;125:e2-e220.
10. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2011;123:e18-e209.
11. Roe MT, Parsons LS, Pollack CV Jr, et al. Quality of care by classification of myocardial infarction: treatment patterns for ST-segment elevation vs non-ST-segment elevation myocardial infarction. Arch Intern Med 2005;165:1630-6.
12. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999-2006. JAMA 2007;297(17):1892-900.
13. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: Characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. Eur Heart J 2006;27: 2285-93.
14. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, et al. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. N Engl J Med 2010;362:2155-65.
15. Andreotti F, Marchese N. Women and coronary disease. Heart 2008;94: 108-16.
16. Elsaesser A, Hamm CW. Acute coronary syndrome: the risk of being female. Circulation 2004;109:565-7.

17. Arslanian-Engoren C, Patel A, Fang J, et al. Symptoms of men and women presenting with acute coronary syndromes. Am J Cardiol 2006;98: 1177-81.

18. Terkelsen CJ, Lassen JF, Nørgaard BL, et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. Eur Heart J 2005;26: 18-26.

19. TÜMAR çalışmacıları. Türkiye akut miyokard infarktüsü araştırması. İstanbul: Bristol-Myers Squibb Inc. Şirketi Yayınları; 2002.

20. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. Eur Heart J 2010;31: 943-57.

21. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart disease and stroke statistics-2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2008;117:e25-146.

22. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, et al. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl J Med 1992;326:242-250.

23. Pole DJ. Myocardial infarction incidence: methods, validity and preliminary experience of a coronary register. Med J Aust 1972; 2: 1481–4.

24. Junqueira LC Carneiro J Kelly RO Temel Histoloji, Bölüm 11, Dolaşım sistemi, Sayfa: 254-272.

25. Framingham Heart Study, National Heart, Lung, and Blood Institute, update: December 2002.

26. Camejo G,Hurt Camejo E, Olsson U, Bondjers G. Proteoglycans and Lipoproteins in atherosclerosis. Curr opin lipidol 1993(4);385-391.

27. Cybulsky MI, Gimbrone MA. Endothelial expression of a mononuclear leokocyte adhesion molecule during atherosclerosis Science 1991;251:788-91.

28. Stary HC[1], 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 Sep 1;92(5):1355-74.

29. Antman E, Braunwald E. Acute Myocardial Infarction, in: Braunwald E (ed). Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6 th ed, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001: 1114-1231.

30. Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management. Circulation 1998;98: 2219-22.

31. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (Second of two parts). N Engl J Med 1992; 326:310-318.

32. Gibson RS. Non-Q-Wave myocardial infarctıon: diagnosis prognosis, and management. Curr Probl Cardiol 1988; 13: 9-71.

33. Hamm CW[1], Bassand JP, Agewall S, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011 Dec;32(23):2999-3054.

34. Neumann FJ[1], Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. EuroIntervention. 2019 Feb 20;14(14):1435-1534.

35. Serruys PW, Onuma Y, Garg S, et al (2009) Assessment of the syntax score in the syntax study. EuroIntervention 5: 50–56.

36. Sianos G[1], Morel MA, Kappetein AP, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. EuroIntervention. 2005 Aug;1(2):219-27.

37. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. Circulation 2000; 102:2031.

38. Morrow DA, Antman EM, Parsons L, et al. Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. JAMA 2001; 286:1356.

39. Wiviott SD, Morrow DA, Frederick PD, et al. Performance of the thrombolysis in myocardial infarction risk index in the National Registry of Myocardial Infarction-3 and -4: a simple index that predicts mortality in ST-segment elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 783.

40. Addala S, Grines CL, Dixon SR, et al. Predicting mortality in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention (PAMI risk score). Am J Cardiol 2004; 93: 629.

41. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. Arch Intern Med 2003; 163:2345.

42. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. JAMA 2004; 291:2727.

43. De Luca G, Suryapranata H, van 't Hof AW, et al. Prognostic assessment of patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty: implications for early discharge. Circulation 2004; 109:2737.

44. Halkin A, Singh M, Nikolsky E, et al. Prediction of mortality after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction: the CADILLAC risk score. J Am Coll Cardiol 2005; 45: 1397.

45. Günaydın ZY[1], Karagöz A, Bektaş O, et al. Comparison of the Framingham risk and SCORE models in predicting the presence and severity of coronary artery disease considering SYNTAX score. Anatol J Cardiol. 2016 Jun;16(6):412-8.

76. Méndez-Eirín E[1], Flores-Ríos X, García-López F, et al. Comparison of the prognostic predictive value of the TIMI, PAMI, CADILLAC, and GRACE risk scores in STEACS undergoing primary or rescue PCI. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2012 Mar;65(3):227-33.

47. Scruth EA[1], Cheng E, Worrall-Carter L. Risk score comparison of outcomes in patients presenting with ST-elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. Eur J Cardiovasc Nurs. 2013 Aug;12(4):330-6.

48. Lev EI[1], Kornowski R, Vaknin-Assa H, et al. Comparison of the predictive value of four different risk scores for outcomes of patients with ST-elevation acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol. 2008 Jul 1;102(1):6-11.

49. Kozieradzka A[1], Kamiński KA, Maciorkowska D, et al. GRACE, TIMI, Zwolle and CADILLAC risk scores--do they predict 5-year outcomes after ST-elevation myocardial infarction treated invasively? Int J Cardiol. 2011 Apr 1;148(1):70-5.

50. Littnerova S[1], Kala P[2], Jarkovsky J[1], et al. GRACE Score among Six Risk Scoring Systems (CADILLAC, PAMI, TIMI, Dynamic TIMI, Zwolle) Demonstrated the Best Predictive Value for Prediction of Long-Term Mortality in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. PLoS One. 2015 Apr 20;10(4):e0123215.

51. Yang CH[1], Hsieh MJ, Chen CC, et al. The prognostic significance of SYNTAX score after early percutaneous transluminal coronary angioplasty for acute ST elevation myocardial infarction. Heart Lung Circ. 2013 May;22(5):341-5.