T.C.

Atatürk Ünivesitesi

Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

FRONTAL QRS-T AÇISI İLE CAD-RADS SKORU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

DR. ABUZER OCAK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Oğuzhan BİRDAL

ERZURUM-2025

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİ ve TEZİ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Adı, Soyadı : Abuzer OCAK	**Sınav tarihi:** 29/ 08 / 2025
Anabilim Dalı : Kardiyoloji	
Tez Danışmanı ve Atanma Tarihi: 29.01.2024	
Tezin Konusu ve Başlığı : Frontal QRS-T Açısı İle CAD-RADS Skoru Arasındaki İlişkinin İncelenmesi **Belirlenme Tarihi** :29.01.2024	
Tezin Niteliği : ☒ Tıpta Uzmanlık Tezi ☒ Klinik Çalışmalar (X) Prospektif ( ) Retrospektif ( ) Kesitsel ☐ Laboratuvar Çalışmaları ( ) Invitro (Cansız) Çalışmaları ( ) Hayvan Çalışmaları	
Tez Sınavının Nasıl Yapıldığı: ☒ Yüz yüze katılım sağlanarak ☐ Online (Jürinin teşkil edilmesinde kurum dışından belirlenecek olan jüri üyesi, aynı il sınırları içerisinde bulunmadığından, tez sınavı dijital ortamda yapılmıştır.)	

II. KARAR

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunma sınavının tamamlanması sonucunda adı geçenin tezinin, jüri üyelerince "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak;

☒ Kabulüne

1.Tez Sınavı ☐ Reddine (Eksikliklerin tamamlanması ve gerekli düzeltmelerin yapılması için uzmanlık öğrencisine, TUEY'nin 19. Maddesinin 6. fıkrası gereğince altı aylık ek bir süre verilmesine)

2.Tez Sınavı ☐ Reddine (TUEY'nin 19. Maddesinin 7. fıkrası gereğince, uzmanlık öğrencisinin uzmanlık öğrenciliği ile ilişiğinin kesilmesine)

☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

III. AÇIKLAMALAR

Lütfen, tezin reddi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız

IV. JÜRİ ÜYELERİ

	Unvanı Adı Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurum Bilgisi	İmza
Jüri Başkanı	Prof.Dr.Muhammed Hakan TAŞ	Kardiyoloji	Atatürk Üniversitesi	
Jüri Üyesi	Prof.Dr.Hüseyin ŞENOCAK	Kardiyoloji	Atatürk Üniversitesi	
Jüri Üyesi	Doç.Dr.Oğuzhan BİRDAL	Kardiyoloji	Atatürk Üniversitesi	

ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi Dr. Abuzer OCAK'ın ''Frontal QRS-T açısı ile CAD-RADS skoru arasındaki ilişkinin incelenmesi'' adlı çalışması, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 21.02.2024 tarih, 1 nolu toplantı ve 116 nolu kararı ile tez çalışması olarak uygun görülmüş olup onaylanmıştır. Çalışmanın protokolü kurumsal etik komitesi tarafından Helsinki Deklarasyonu ilkelerine uygun olacak şekilde gözden geçirilmiş ve onay almıştır.

İÇİNDEKİLER

ONAY ..... **I**

TABLOLAR LİSTESİ ..... **IV**

ŞEKİLLER LİSTESİ ..... **V**

KISALTMALAR ..... **VI**

TEŞEKKÜR ..... **X**

ÖZET ..... **XI**

ABSTRACT ..... **XIII**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. KORONER ARTER HASTALIĞI 3

2.1.1. Koroner Arter Anatomisi 3

2.1.2. Ateroskleroz 4

2.1.2.1. Aterosklerozun Patogenezi 4

2.1.2.2. Endotelyal Disfonksiyon 5

2.1.2.3. İnflamasyon 5

2.1.2.4. Plak Stabilizasyonu 6

2.1.3. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri 6

2.1.3.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri 7

2.1.3.2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri 7

2.1.4. KAH Riski Belirleme 8

2.1.5. Labaratvuar Testleri 9

2.2. ELEKTROKARDİYOGRAM 9

2.2.1. P Aksı 10

2.2.2. QRS Aksı 11

2.2.3. T Aksı 12

2.2.4. QRS-T AÇISI 12

2.2.4.1. Spatial (Uzaysal) QRS-T Açısı 12

2.2.4.2. Frontal QRS-T Açısı 12

2.3. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT) 14

2.3.1. Koroner Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi 14
2.3.2. Koroner Arter Darlık Düzeyi Değerlendirilmesi 16
2.3.3. Koroner Arter Hastalığı Raporlama ve Veri Sistemi (CAD-RADS) 17
3. GEREÇ VE YÖNTEM 20
3.1. ÇALIŞMANIN ŞEKLİ 20
3.2. ÇALIŞMANIN YAPILDIĞI YER VE ÖZELLİKLERİ 20
3.3. ÖRNEKLEM VE EVREN 20
3.3.1. Elektrokardioyografi (EKG) 20
3.3.2. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi Görüntüleme Prosedürü 21
3.4. İSTATİKSEL ANALİZ 22
4. BULGULAR 24
5. TARTIŞMA 31
6. KISITLILIKLAR 34
7. SONUÇ 35
8. KAYNAKÇA 36

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Grupların demografik, klinik, CAD-RADS skorlama sistemi ve laboratuvar verileri açısından karşılaştırılması 24
Tablo 2. f(QRS-T) Açısı İle CAD-RADS Skorlama Sistemi Parametreleri Arasında Spearman's Korelasyon Analizi 28
Tablo 3. Plak Varlığı Durumuna Göre Lojistik Regresyon Analizi 29
Tablo 4. Parametrelerin Eğri Altında Kalan Alan Değerleri 30

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Elektrokardiyografi Parametreleri 10
Şekil 2. Kardiyak Aks Şeması..... 11
Şekil 3. Koroner Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi 14
Şekil 4. Koroner Arter Hastalığı Raporlama ve Veri Sistemi (CAD-RADS): 17
Şekil 5. Frontal QRS-T Açısının Hesaplanması 21
Şekil 6. Plak Varlığı Durumuna Göre ROC Curve Analizi..... 29

KISALTMALAR

KAH	Koroner Arter Hastalığı
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
KBTA	Koroner Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
f(QRS-T)	Frontal QRS-T Açısı
CAD-RADS	Coronary Artery Disease – Reporting and Data System
HT	Hipertansiyon
DM	Diabetes Mellitus
LMCA	Left Main Coronary Artery (Sol Ana Koroner Arter)
LAD	Left Anterior Descending Artery (Sol Ön İnen Arter)
LCX	Left Circumflex Artery (Sol Sirkumfleks Arter)
IMA	Ramus Intermedius (İntermedier Arter)
PDA	Posterior Descending Artery (Arka İnen Arter)
OM	Obtus Marjinal Dallar
RCA	Right Coronary Artery (Sağ Koroner Arter)
VSMC	Vasküler Düz Kas Hücreleri

LDL	Low-Density Lipoprotein (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)
HDL	High-Density Lipoprotein (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein)
oxLDL	Okside LDL
mm-LDL	Minimal Modifiye LDL
MCP-1	Monocyte Chemoattractant Protein-1
VCAM-I	Vascular Cell Adhesion Molecule-1
ICAM-I	Intercellular Adhesion Molecule-1
eNOS	Endotelyal Nitrik Oksit Sentaz
IL-1	Interlökin-1
TNF-α / TNF-β	Tümör Nekrozis Faktörü Alfa / Beta
CCL2 / CCL5	C-C motif chemokine ligand 2 / 5
M-CSF	Macrophage Colony Stimulating Factor
IFN-γ	İnterferon Gama
MMP	Matriks Metalloproteinaz
FFR	Fractional Flow Reserve (Fraksiyone Akım Rezervi)
FFR-BT	Bilgisayarlı Tomografi Fraksiyone Akım Rezervi
BTP	Bilgisayarlı Tomografi Perfüzyonu
PAH	Periferik Arter Hastalığı
HSP-60	Isı Şok Proteinleri-60 (Heat Shock Protein-60)
CRP	C-Reaktif Protein

hs-CRP	Yüksek duyarlıklı C-Reaktif Protein
Hgb	Hemoglobin
Hct	Hematokrit
WBC	White Blood Cell (Beyaz Kan Hücresi)
Nöt	Nötrofil
Lenf	Lenfosit
PLT	Platelet
Mon	Monosit
ALT	Alanin Aminotransferaz
AST	Aspartat Aminotransferaz
TG	Trigliserid
ALB	Albumin
Kre	Kreatinin
ÜA	Ürik Asit
ROC	Receiver Operating Characteristic
AUC	Area Under Curve (Eğri Altında Kalan Alan)
PCI	Perkütan Koroner Girişim
CABG	Koroner Arter Bypass Grefti
SYNTAX skoru	Koroner anatomik karmaşıklığı değerlendiren skorlama
NSTEMİ	Non-ST Elevation Myocardial Infarction
STEMİ	ST Elevation Myocardial Infarction
iFFR	Instantaneous Wave-Free Ratio

PACS	Picture Archiving and Communication System (Resim Arşivleme ve İletişim Sistemi)
BT	Bilgisayarlı Tomografi
KKS	Kronik Koroner Sendrom

TEŞEKKÜR

Tez yazım sürecinde desteklerinden dolayı sevgili hocam Doç. Dr. Oğuzhan BİRDAL ve Sn. Prof. Dr. Ümmügülsüm BAYRAKTUTAN hocamlarıma teşekkür ederim. Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım; Prof Dr. Muhammet Hakan TAŞ, Prof. Dr. Hüseyin ŞENOCAK, Prof. Dr. Şule KARAKELLEOĞLU, Prof. Dr. Serdar SEVİMLİ, Doç. Dr. Yavuzer KOZA, Doç. Dr. Sidar Şiyar AYDIN, Doç. Dr. Oktay GÜLCÜ, Doç Dr. Gökhan CEYHUN ve Dr. Öğretim Üyesi İbrahim SARAÇ hocalarıma, asistanlık sürecinde yol arkadaşlarım kıymetli dostum Dr. Muhammed Cüneyt ŞEKER, saygıdeğer abilerim Dr. Onur ALTINKAYA, Dr. Mustafa ÖZKOÇ, Dr. Rauf MACİT, Dr. Yunus GEYİK Dr. Ferih ÖZCANLI, Dr. Noorullah HAMDARD ve değerli çalışma arkadaşlarım Dr. Yasin GÜZEL, Dr. Gökhan ATALAY, Dr. Medet AKÇAY, Dr. M. Younus ATAEE, Dr. Kadir Selçuk CANTAŞ, Dr. Birkan BEDİR, Dr. Emrah İlkay VARINCA ve diğer asistan arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitim sürecimde güzel zamanlar geçirdiğim, birlikte çalışmaktan keyif aldığım değerli asistan arkadaşlarıma, kardiyoloji kliniği hemşire ve personeline, tezimin çeşitli aşamalarında yardım ve katkılarından dolayı değerli Dr. Onur ALTINKAYA, Dr. Selim AYDEMİR, Dr. Emrah AKSAKAL, Dr. Mustafa ÖZKOÇ, Dr. Yasin GÜZEL, Dr. Furkan AKGÜN, Dr. Timuçin BOZKURT, Dr. Uğur AYMAN'a teşekkürlerimi sunarım.

Bütün yaşamım ve eğitim hayatım boyunca yanımda olan, bu günlere gelmemde bana her konuda destek olan değerli aileme ve her zorluğun ortasında bana umut, her yorgunluk anında bana güç olan; sabrıyla, sevgisiyle ve anlayışıyla bu yolculuğu kolaylaştıran sevgili eşim Berivan YAPICI OCAK'a ve neşe kaynağım kıymetli oğlum Ali Berken OCAK'a sonsuz şükran ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Abuzer OCAK

ÖZET

Frontal QRS-T Açısı İle CAD-RADS Skoru Arasındaki İlişkinin İncelenmesi

Giriş ve Amaç:

Koroner arter hastalığı (KAH), koroner arterlerdeki aterosklerotik değişikliklerden kaynaklanan daralma ve/veya tıkanma sonucu meydana gelir. KAH tanısı için temel olarak elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO) ve troponin gibi tetkikler kullanılır. KAH şüphesi devam eden hastalarda ise daha ileri noninvaziv ve/veya invaziv görüntüleme tekniklerinden yararlanılır. Koroner Bilgisayarlı Tomografik Anjiografi (KBTA) de en sık kullanılan görüntüleme tekniklerinden biridir. Frontal QRS-T [f(QRS-T)] açısının KAH ile anlamlı ilişkisi saptanmış olup; bu çalışmada göğüs ağrısı ile polikliniğe başvuran kronik koroner sendrom (KKS) ön tanılı hastalarda EKG'deki f(QRS-T) açısı ile Koroner Arter Hastalığı Raporlama ve Veri Sistemi (CAD-RADS) arasındaki ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem:

Çalışmada 2023-2024 yılları arasında göğüs ağrısı ile polikliniğe başvuran KKS ön tanılı ve KBTA çekilen toplam 300 hasta incelenmiştir. Çalışmaya 18-80 yaş aralığındaki hastalar dahil edilmiş olup; kalp pili ritmi, dal bloğu, geçmişte koroner anjiyoplasti ve bypass öyküsü bulunan hastalar dışlanmıştır. Hastaların EKG'lerinden ölçülen f(QRS-T) açısı ve KBTA'dan elde edilen CAD-RADS verileri ile beraber; poliklinik başvuru esnasında alınan kan parametreleri, yaş, cinsiyet, komorbit hastalıklar ve diğer EKG verileri kayıt altına alındı. CAD-RADS skorlama sistemi kullanılarak hastalar, plak varlığına göre iki gruba ayrıldı.

Bulgular:

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 54.76±11.35 olup, %54'ü erkekti. Plak varlığı olan grup, yaş açısından anlamlı şekilde daha yaşlıydı. Ayrıca hipertansiyon (HT) ve diabetes mellitus (DM) prevalansı plak varlığı olan grupta daha yüksekti. f(QRS-T) açısı, plak varlığı ile pozitif yönlü korelasyon göstermiştir ($p<0.001$, r:0,284). Plak olan grupta f(QRS-T) açısı daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca f(QRS-T) açısının 90.5°

kesme değerinde %96.3 spesifite ile plak varlığını tespit ettiği saptandı. QRS intervalinin de 89,1ms kesme değerinde plak varlığını %72,5 sensitivite, %36,6 spesifite ile öngördüğü saptandı (p:0.031, %95 GA 0.507-0.637, AUC;0.572). Yaş, cinsiyet, HT ve f(QRS-T) açısının plak varlığını öngörmede bağımsız olarak anlamlı olduğu bulunmuştur.

Sonuç:

Bu çalışma, f(QRS-T) açısının göğüs ağrısı ile polikliniğe başvuran KKS ön tanılı hastalarda KAH varlığını belirlemede kullanışlı ve pratik bir parametre olabileceğini göstermektedir. f(QRS-T) açısının, klinik pratiğe katkı sağlayabileceği ayrıca hastalar için gereksiz ileri tetkiklerden kaçınılmasını sağlayarak tanı ve tedavi sürecini optimize edebileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Koroner arter hastalığı, Kronik koroner sendrom, Frontal QRS-T açısı, Koroner Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi, CAD-RADS skoru

ABSTRACT

Investigation of the Relationship Between the Frontal QRS-T Angle and CAD-RADS Score

Introduction and Objective:

Coronary artery disease (CAD) develops as a result of stenosis and/or occlusion caused by atherosclerotic changes in the coronary arteries. For the diagnosis of CAD, fundamental diagnostic tools include electrocardiography (ECG), echocardiography (ECHO), and biomarkers such as troponin. In patients with persistent suspicion of CAD, more advanced noninvasive and/or invasive imaging modalities are utilized. Coronary Computed Tomography Angiography (CCTA) is one of the most frequently employed imaging techniques. The frontal QRS-T [f(QRS-T)] angle has been shown to have a significant association with CAD. This study aimed to investigate the relationship between the f(QRS-T) angle on ECG and the Coronary Artery Disease Reporting and Data System (CAD-RADS) in patients presenting to the outpatient clinic with chest pain and a preliminary diagnosis of chronic coronary syndrome (CCS).

Methods:

A total of 300 patients who presented to the outpatient clinic with chest pain, had a preliminary diagnosis of CCS, and underwent CCTA between 2023 and 2024 were included. Patients aged 18–80 years were enrolled, while those with pacemaker rhythm, bundle branch block, prior history of coronary angioplasty, or coronary artery bypass grafting were excluded. The f(QRS-T) angle measured from ECG and CAD-RADS data obtained from CCTA were recorded, along with blood parameters at presentation, age, sex, comorbidities, and other ECG findings. Based on the CAD-RADS scoring system, patients were categorized into two groups according to the presence of coronary plaques.

Results:

The mean age of the study population was 54.76±11.35 years, and 54% were male. The group with plaque presence was significantly older. Furthermore, the prevalence of hypertension (HT) and diabetes mellitus (DM) was higher among patients with plaques. The f(QRS-T) angle demonstrated a positive correlation with plaque presence ($p<0.001$, $r=0.284$), and the f(QRS-T) angle was significantly higher in patients with plaques. At a cut-off value of 90.5°, the f(QRS-T) angle predicted plaque presence with 96.3%

specificity. Additionally, the QRS interval predicted plaque presence at a cut-off of 89.1 ms, with 72.5% sensitivity and 36.6% specificity (p=0.031, 95% CI: 0.507–0.637, AUC: 0.572). Age, sex, HT, and the f(QRS-T) angle were independently significant predictors of plaque presence.

Conclusion:

This study suggests that the f(QRS-T) angle is a useful and practical parameter for detecting CAD in patients presenting with chest pain and a preliminary diagnosis of CCS. Incorporating the f(QRS-T) angle into clinical practice may contribute to diagnostic accuracy and potentially reduce unnecessary advanced diagnostic testing, thereby optimizing the diagnostic and therapeutic process.

Keywords: Coronary artery disease, Chronic coronary syndrome, Frontal QRS-T angle, Coronary Computed Tomography Angiography, CAD-RADS score

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner Arter Hastalığı (KAH), koroner arterlerdeki ateroskelerotik değişiklikler sonrası meydana gelen daralma veya tamamen tıkanma olarak ifade edilir. Koroner arterlerdeki darlık genellikle kronik süreçte ilerleyen aterosklerotik süreç sonucu meydana gelebilmekte olup; plak rüptürü, plak erozyonu, koroner arterde spontan disseksiyon, koroner arter embolisi gibi nedenlerle akut veya kronik süreç sonrası meydana gelebilmektedir. Hastaların semptomları, fizik muayene, EKG, EKO ve labaratuvar tetkiklerinin beraber değerlendirilmesi sonrası KAH tanısı koyulabilmektedir. Ancak bu kolay ulaşılabilir ve uygulanabilir tetkiklerin yeterli olmadığı durumlarda ileri noninvaziv ve/veya invaziv görüntüleme teknikleri tanı koymak için yardımcı olur.

EKG; P dalgası, QRS kompleksi ve T dalgasından meydana gelir. QRS kompleksinin genişliği, ST ve PR segmentlerine ek olarak RR, QT ve PP aralığı gibi bilgileri içerir. QRS kompleksi ve T dalgalarındaki eksen sapmaları da KAH teşhis etmek için kullanılabilir. QRS-T açısı, frontal ve uzaysal olarak iki tipe ayrılan; ventriküler repolarizasyonu saptamada yeni bir belirteç olarak kullanılan açıdır. QRS-T açısı, QRS kompleksi ile T dalgası arasındaki açısal farkın mutlak değeri olarak tanımlanır. f(QRS-T) açısı, KAH insidansını saptama ve mortalite insidansını saptamada anlamlı olduğu saptanmıştır [1]. Yaş, komorbiditedeler, cinsiyet, sol ventrikül fraksiyonu ve kalp hızından bağımsız ani kardiyak ölümü saptayabileceğini bildiren çalışmalar da mevcuttur [2].

Koroner Bilgisayarlı Tomografik Anjiografi (KBTA), intravenöz (iv) enjeksiyon yoluyla koroner arterlerin lümeni ve duvarının doğrudan anatomik görüntülenmesine olanak veren noninvaziv görüntüleme yöntemidir. Düşük ve orta derecede obstruktif KAH şüphesi olan hastalarda obstrüktif KAH tanısı koymak veya dışlamak için KBTA görüntüleme önerilir [3]. CAD-RADS skorlama sistemi, KBTA çekilen hastalarda KAH'ı tanımlama ve kategorize etmek için oluşturulan yeni bir raporlama sistemidir. Bu veri sistemi sayesinde KBTA çekilen hastalarda standardize edilmiş bir raporlama yöntemi oluşturuldu. Temel hedef KAH varlığını ekarte etmek ve darlık varsa da bu darlığın düzeyini kategorize etmek oldu [4].

Literatür taraması yapıldığında KKS ön tanısı ile KBTA çekilen hastalarda CAD-RADS skorlama sistemi ile f(QRS-T) açısı arasındaki ilişkiyi irdeleyen her hangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu çalışmada; CAD-RADS skoru ile f(QRS-T) açısı arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KORONER ARTER HASTALIĞI

2.1.1. Koroner Arter Anatomisi

Koroner arterler, çıkan aortadaki sinüs valsalvalardan köken almaktadırlar. Sol sinüs valsalvadan sol ana koroner arter (LMCA) ayrılırken; sağ sinüs valsalvadan sağ koroner arter (RCA) köken almaktadır. Non-koroner sinüsten ise hiçbir koroner arter köken almamaktadır. LMCA en geniş çaplı koroner arter olup ortalama uzunluğu yaklaşık olarak 1 santimetre (cm) civarındadır [5]. LMCA sol ön inen koroner arter (LAD) ve sol sirkumfleks koroner arter (LCX) olarak iki ayrı dala ayrılırken, hastaların yaklaşık olarak %20-30'unda LCX ve LAD'nin arasından üçüncü bir dal olarak ramus intermedius (IMA) dalı çıkar [6].

LAD, LMCA'dan ayrıldıktan sonra ön interventriküler olukta kalbin tepe noktasına uzanır. LAD septal ve diagonal olmak üzere iki dal seti verir. Septum dalları, septuma doğru ilerlerken diagonal dallar sol ventrikülün (SoV) ön yüzünde ilerler. LAD, tepe noktasının etrafında genellikle RCA'nın bir dalı olan arka inen arterin (PDA) terminal dallarıyla anastomoz yapar [7]. LAD üç kısımdan oluşur. Proksimal LAD, LAD'nin ostiumundan itibaren başlayıp birinci büyük diyagonal dal veya septal dalın başlangıcına (hangisi ilk çıkıyorsa) kadar uzanan kısımdır. Mid LAD, proksimal LAD'den SoV apeksine kadar uzanan bölümünün ilk yarısı olan bölümdür. Distal LAD ise mid LAD'nin bittiği yer ile LAD'nin sonlandığı noktaya kadar olan kısımdır [8]. LAD'nin diyagonal ve septal dalları SoV miyokardının anteroseptal ve anterolateral bölgelerinin beslenmesinde rol alır. Septal dallar diyagonal dallara göre daha küçüktür. Septal dalların ise sayısı diyagonal dallardan fazladır.

LCX, LMCA'dan LAD ile ayrılan ikinci dal olup sol atriyum (LA) ile SoV arasında posterolateralde seyir gösterir. Proksimal LCX segmenti, LCX ostiumundan itibaren ilk obtus marijinalis (OM) dalının başlangıç kısmına kadar olan kesimdir. Distal LCX ise, bu kısımdan itibaren posterior atrioventriküler oluktaki kalan seyrini içermektedir. LCX, SoV'nin daha çok inferolateral bölgesinin beslenmesini sağlayan OM dallarını vermektedir. OM dallarının sayısı ve büyüklüğü kişiler arası farklılık gösterebilirken; LCX çoğunlukla 2 adet marjinal dal verir. LAD'nin diyagonal dallarına

benzer şekilde OM dalları da distale doğru artan şekilde isim alır (Örn., OM1, OM2). Sol baskın anatomiye sahip kalpte PDA dalı LCX'ten köken alır [9].

RCA, sağ sinüs valsalvadan köken alarak atrioventriküler oluğa girer. Daha sonra kalbin sağ tarafından aşağı ve öne doğru iner. RCA arka duvara doğru ilerlemeden önce bazı dallarını verir [10]. RCA da proksimal, mid ve distal olarak 3 bölüme ayrılır. Proksimal RCA, RCA'nın ostiumdan akut marjin dalına kadar olan mesafenin yaklaşık yarısı olan bölümüdür. Mid RCA, proksimal RCA'nın distal ucu ile akut marjin dalına kadar uzanan kısımdır. Distal RCA, mid RCA'nın distal ucu ile PDA'nın başladığı yer arasındaki kısımdır. İnsanların yaklaşık olarak yarısında, konus dalı RCA'nın ilk dalıdır. Kalan yarısında ise konus dalı çoğunlukla aorttan köken alır. Sinoatriyal nodal arter olguların yaklaşık olarak %55'inde, RCA'nın bir sonraki dalıdır. Olguların kalan %45'inde ise LCX'in proksimalinden köken alır [9]. RCA dominansi olan hastalarda RCA distalde posterolateral ventrikül dalı (PLB) ve PDA dallarına ayrılır [8].

2.1.2. Ateroskleroz

Koroner arterler, serebral arterler, periferik arterler ve aortadaki yağlı çizgilenmeler ile başlayıp ateroma kadar ilerleyen patolojik süreç ateroskleroz olarak ifade edilir. Bahsi geçen yağlı çizgilenmeler çok genç yaşlarda başlamakta olup; cinsiyet, yaş, diyet, immunolojik süreçler, inflamatuar süreçler, eşlik eden komorbit hastalıklar gibi değiştirilebilir ve değiştirilemez nedenlerden dolayı sıklığı artış göstermektedir [11, 12].

2.1.2.1. Aterosklerozun Patogenezi

Ateroskleroz; dislipidemi, arteriyel endotel ve hipertansiyon oluşumunda rol alan vazokonstriktör ajanlar, yağ dokudan üretilen proinflamatuar sitokinler, hiperglisemide rol alan glikoksidasyon ürünleri gibi uyaranlar endotelial hücrelerde disfonksiyon ve vasküler inflamasyonu tetiklemesi ile meydana gelir. Lipit hücreleri ve inflamatuvar hücrelerin döküntülerinden oluşan plak yapılarıyla karakterize olan orta ve büyük arteriyel sistem hastalığıdır. Plaklar çoğunlukla damarda gerilimin azaldığı, koroner arterlerin dönüş aldığı türbülan akım olan bölgeler ve bifurkasyon bölgelerinde meydana gelir. Aterosklerozun ilerlemesinde başlıca sorumlu hücreler; lökositler, endotelial hücreler ve intimal düz kas hücreleridir (VSMC) [12].

Düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) birikimi ve intima içerisindeki modifikasyonu eşliğinde endotel disfonksiyonu ile ateroskleroz başlar [13]. Değişmiş

LDL'ler, gelen ek aterojenik faktör uyarıları ile birlikte, endotelial hücrelerin aktivasyonunu teşvik ederek daha sonrasında intima içerisinde monosit hücrelerinin toplanmasına yol açar. Modifiye olmuş LDL'ler, köpük hücre oluşumunu destekleyen farklılaşmış monositler ve VSMC'ler tarafından yakalanır [13, 14]. Ayrıca birkaç adet inflamatuar sinyal yolağı aktive edilir sonrasında da aterosklerozun ilk bulgusu olan ve hem hücre içi (makrofajlar ve VSMC'ler) hem de hücre dışında önemli derecede lipit birikimi ile karakterize yağlı çizgi oluşumuna yol açar [15].

2.1.2.2. Endotelyal Disfonksiyon

Vasküler hemostazın düzenlemesinde yer alan mekanizmaların bozulması endotelial disfonksiyona neden olur. Böylece endotelyal hücreler vazokonstriksiyon, lipidlerin infiltrasyonuna, lökosit yapışmasına, trombosit hücrelerinin aktivasyonuna, oksidatif strese ve diğer inflamatuar süreçlere yatkın hale gelir. Artık ateromatöz plak oluşumunda ilk basamak olan inflamatuar bir yanıt tetiklenerek yağlı çizgiler oluşur [16]. Hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi ve sigara kullanımı gibi kardiyovasküler risk faktörleri eşlik ettiğinde nitrik oksit (NO) üretimi artan oksidatif strese bağlı olarak azalır. Bu süreç ısı şok proteinleri (HSP-60) aracılığıyla NF-kB aktivasyonu sonrası pro-aterojenik sitokinler [interlökin-1 (IL-1), Tümör Nekrozis Faktör- α (TNF-α) ve IL-6 gibi], adezyon molekülleri [Vascular Cell Adhesion Molecule (VCAM-I) ve Intercellular Adhesion Molecule (ICAM-I)] ve kemokin [Monocyte Chemoattractant Protein (MCP-1)] maddelerinin üretilmesine yol açar. Bu mediatörler endotelyal Nitrik Oksit Sentetazın (eNOS) aktivitesini baskılar böylece NO üretilmesini inhibe eder [17].

2.1.2.3. İnflamasyon

Bir çok inflamasyon süreci aterosklerozun her evresinde rol alır. Erken evresinde LDL'ler modifiye oldukları subendotelyal kısımda birikirler. Modifiye olan LDL'lere maruz kalan VSMC'ler, C-C Motif Chemokine Ligand 2 (CCL2), CCL5 ve diğer kemotaktik maddeleri serbest bırakarak monositlerin toplanmasını teşvik eder.[18] Bununla beraber okside-LDL (oks-LDL) ve minimal modifiye-LDL (mm-LDL), endotelyal hücrelerde ve makrofajlarda proinflamatuar bir yanıt başlatabilir. Bu da endotel hücrelerde meydana gelen hasarı artırabilir ve lökositleri toplayabilir [18, 19]. CCL2 ve T hücresi kemoatraktan maddeleri aterosklerozun erken evresinde salınarak lenfosit hücreleri ve monositleri arterin iç duvarına doğru çeker. Monositler, macrophage

colony-stimulating factor (M-CSF) etkisi ile makrofaj köpük hücrelerine farklılaşır. T hücreleri ayrıca VSMC'lerin göçünü ve çoğalmasını indükleyen interferon- γ (IFN-γ), Tümör Nekrozis Faktör- β (TNF-β), büyüme faktörlerini ve fibrojenik mediatörleri salgılar. Aktive edilmiş T hücreleri, lezyondaki makrofajlar tarafından matriks metalloproteinaz (MMP) üretimini uyarır [20].

2.1.2.4. Plak Stabilizasyonu

Ateroskleroz ilerledikçe LDL, köpük hücreleri tarafından yakalanmaya devam eder. Bu süreçte köpük hücre nekrozu ve apoptozu uyararak zengin nekrotik lipit içeriğine sahip hücre dışı lipit birikimine yol açar. LDL kolesterolünün sergilediği sürekli akış kolesterol kristallerinin meydana gelmesine neden olur. Yırtılmaya meyilli olan plaklar çoğunlukla neovaskülerizasyona daha sonrasında da plak içi kanama gösterirler. Kolesterol içeriği zengin olan eritrositler plak hassasiyeti ve lipit içeriği açısından yoğun olan çekirdeğin genişlemesine de katkıda bulunabilir [21, 22]. Plak instabilitesinin önemli bir bulgusu plak içi kanamadır. İntimadaki VSMC'lerin ürettiği proteoglikanlar, nekrotik köpük hücrelerini saran kollajen ve elastinden meydana gelen hücre dışı matriks üretir. Bu evre çoğunlukla geri dönüşümsüz olup; dışa doğru vasküler yeniden şekillenmenin eşlik ettiği lümen bozulmasına neden olacak şekilde intimadaki hücre birikimini önler. İlerleyen aşamalarda nekroze çekirdek daha da genişler. VSMC'lerin kaybı ve fibröz başlık matriksini parçalama işlevi gören makrofajların sürekli akışı ile fibröz kapakta incelmeye neden olur [23, 24]. Fibröz başlığın erozyona uğraması sonrası plakta yırtılma meydana gelebilir. Bu da kan ile yüksek trombojenik özellikteki lipit çekirdeğinin temas ederek trombositlerin adezyon ve agregasyonuna yol açaral trombüsün oluşumuna sebep olur. Trombüs distale emobilize olabileceği gibi; damar lümeninde kısmi daralmaya ve tam tıkanmaya da yol açabilir; ya da tıkama meydana gelmeden özellikle lümen içi akımın geri kazanılması ile zamanla stabil hale de gelebilir [24].

2.1.3. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri

Dislipidemi, ileri yaş, diyabetes mellitus (DM), sigara, hipertansiyon (HT) ve aile öyküsü ateroskleroz için başlıca risk faktörleridir. Çevresel ve genetik faktörlerin etkileşimi söz konusudur.

2.1.3.1. Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

Yaş,cinsiyet ve aile öyküsü varlığı başlıca değiştirilemeyen faktörlerdir. Ailede özellikle erken yaşta KAH varlığı daha sonraki nesillerde de KAH'a yatkınlık yaratır. Erkek cinsiyet, kadınlarda 55 yaş üstü olmak, erkeklerde ise 45 yaş üstü olmak ateroskleroz için değiştirilemez diğer risk faktörleridir [25].

2.1.3.2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri

HT; KAH'a yatkınlık yaratan en önemli risk faktörlerindendir. HT aterosklerotik kardiyovasküler olayların yaklaşık %35'inden sorumlu tutulur. Tansiyonun sistolik 90-114 mmhg, diastolik 60-74 mmhg düzeyinde olması KAH açısından en düşük risk oluşturan aralık olarak tanımlanmıştır. Hipertansif hastalarda normotansif hastaya göre risk 2-3 kat artar. Tansiyon düşürücü ajanların kullanımı da kardiyovasküler hadiselerde önemli derecede azalma sağlamıştır. Bu da HT'nin KAH açısından risk faktörü olduğunu dolaylı olarak doğrulamaktadır [26] [27].

DM; çeşitli mekanizmalar aracılığıyla kalp yetmezliği ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalığa (AKVH) yatkınlık oluşturan bir diğer risk faktörüdür. Özellikle hiperglisemi ve kronik insulin yüksekliğine bağlı olarak metabolik profilde değişiklikler, hücre içi sinyal yolakları, enerji üretimi-tüketimi, redoks tepkimeleri, iskemiye duyarlılıkta artışı ve hücre dışı matriste yeniden şekillenme AKVH meydana gelmesinde etkili patolojik süreçleri tetikler. DM ve AKVH aynı zamanda inflamasyon,obezite, dislipidemi, insülin direnci ve trombofili gibi risk faktörleri ile iç içedir [28]. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan araştırmada, perkütan koroner girişim (PKG) uygulanan hastaların yaklaşık üçte biri ve koroner arter baypas greft (CABG) operasyonu geçiren hastaların ise yaklaşık dörtte biri DM tanısı olan hastalardır.[29] DM, kardiyak nedenlere bağlı ölümde 2 ila 4 kat risk artışı ile ilişkilidir. Ayrıca DM tanılı hastalarda miyokard enfarktüs (MI) sonrası ölüm oranı, stent trombozu oranı ve KAH ilişkli uzun vadeli prognoz daha kötü seyirlidir [29, 30].

Dislipidemi; Genel olarak lipid panelindeki parametre düzeylerinin klavuzlarda belirlenen değerlerde klavuzların belirlediği değerlere göre sapma meydana gelmesi olarak tanımlanır. LDL değerindeki yükseliş te, HDL değerindeki düşüş te dislipidemi olarak tanımlanır. Çoğu klinik, deneysel ve epidemiyolojik çalışmada LDL ile oksLDL'nin aterosklerozun başlangıç ve ilerlemesinde birincil itici kuvvet olarak rol

aldığı gösterilmiştir. Bundan dolayı LDL kolestrolün kandaki seviyesini düşürülmesi KAH önlenmesi ve tedavi edilmesindeki temel hedeflerdendir [31, 32]. HDL kolestrol ise hücre duvarındaki bulunan kolesterolün hücreden uzaklaştırılmasında rol alarak koruyucu görev üstlenir. HDL kolesterol düzeyi ile ateroskleroz arasında kuvvetli bir ilişki vardır. Kandaki HDL kolesterol düzeyinde 1 mg/dl düşüş olası KAH riskini yaklaşık %2-3 kat artırmaktadır [33].

Sigara; sigara içmek KAH için ciddi risk teşkil etmektedir. Tütün kullanımı dünya çapında yılda yaklaşık 6 milyon ölümden sorumlu tutulur. Ayrıca bu ölümlerin yaklaşık olarak %10'u pasif içicilikten kaynaklıdır. Pasif içicilik AKVH riskinde %30 artıştan sorumludur [34]. Sigara vücutta sempatik tonusu artışına neden olur ve vazospazma neden olur. Sigara ve nikotin genellikle iki tip nekrozun oluşumuna neden olur; iskemik nekroz ve toksik nekroz (miyokardda sigara kimyasallarının etkisi ile olan nekroz). Sigara ayrıca kandaki LDL ve trigliserit düzeyini arttırarak, HDL düzeyini ise azaltarak KAH'ın ilerlemesinde rol alır. Damarda inflamasyona ve kanda C-reaktif protein (CRP) üretiminin artmasına yol açar. Kardiyak ölüm riski ve MI sigara kullanan erkeklerde 2.7 kat artarken, kadınlarda 4.7 kat artmaktadır. Sigara kullanılım süresi ile MI ve inme riski arasında da doğru orantılı bir korelasyon vardır [35].

Sedanter Yaşam Ve Obezite ; obezite ve sedanter yaşam diğer değiştirilebilir risk faktörleri olup bunlar vücuttaki yağlanma ve obezitenin artmasına neden olur. Sedanter yaşam KAH risk artışına neden olur. 6 çalışmadan derlenen bir meta-analizde sedanter yaşam süren kişiler ile klavuzlarda önerilen haftalık 150 dakika boyunca orta düzeyde fiziksel aktivite gerçekleştiren bireyler kıyaslandığında kardiyovasküler mortalitenin %23 ve kardiyovasküler hastalık riskinin ise %17 daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir [36]. Fiziksel aktivitenin aynı zamanda HT, hiperlipidemi, DM ve obezite gibi diğer KAH risk faktörleri üzerinde de olumlu yönde etkileri vardır.

2.1.4. KAH Riski Belirleme

Semptom, yaş, cinsiyet, değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri değerlendirilerek KAH olasılığı belirlenmeye çalışılır. Hastalar göğüs ağrısı, dispne, çarpıntı ve halsizlik gibi şikayetlerle başvurabilir. Göğüs ağrısı iskemik kökenli olmak zorunda değildir. Her göğüs ağrısı anjina olarak sınıflandırılamaz. Anjina yokluğu da KAH tanısını dışlamak için yeterli olmamaktadır. Anjinal semptom varsa yeri, tipi,

bölgesel yayılımı ve anjinasının süresi gibi faktörler değerlendirilmelidir. Bu faktörler eşliğinde anjinanın ‘‘tipik, atipik ve nonkardiyak ’’ olarak sınıflandırılması gerekir. Olası KAH şüphesi varsa da bunu doğrulamak için en uygun tanı testi seçilmeye çalışınır. Bunun için KAH tanısını dışlama ve/veya tanıyı koyma olasılığını arttıran risk skalaları kullanılabilir. Bu hedefe yönelik geliştirilen Risk Faktörü Ağırlıklı Klinik Olasılık (RF-CL) modeli; hesaplama gerektirmeden ve tanısal doğruluğu kaybetmeden cinsiyet, yaş, angina semptomlarını ek olarak da risk faktörü sayısını içereren bir tanısal şema olarak kullanılması önerilmektedir [37]. Bu tabloda yer almayan ancak KAH riskini arttıran Periferik Arter Hastalığı (PAH), DM ve Ailevi Hiperkolestrolemi gibi hastalıkları olan kişilere bireysel olarak yaklaşmak gerekir.

2.1.5. Labaratvuar Testleri

Laboratuvar testleri koroner arterlerde olası iskemi yaratacak nedenlerini (anemi ve hipertiroidizm gibi), kardiyovasküler risk yaratan faktörleri (LDL, HDL, açlık kan şekeri/HBA1c gibi) belirlememizi sağlar ve KAH hakkında prognostik bilgi verir. Bu tetkikler KAH şüphesi olan hastada risk profilini düzeltme ve tedaviye yön verme açısından da gereklidir. Lipoprotein(a) yüksekliği, LDL yüksekliği, HDL düşük olması özellikle aterosklerotik hastalıkların başlangıç ve ilerleme aşamasında riski arttıran önemli bir belirteçlerdir [38].

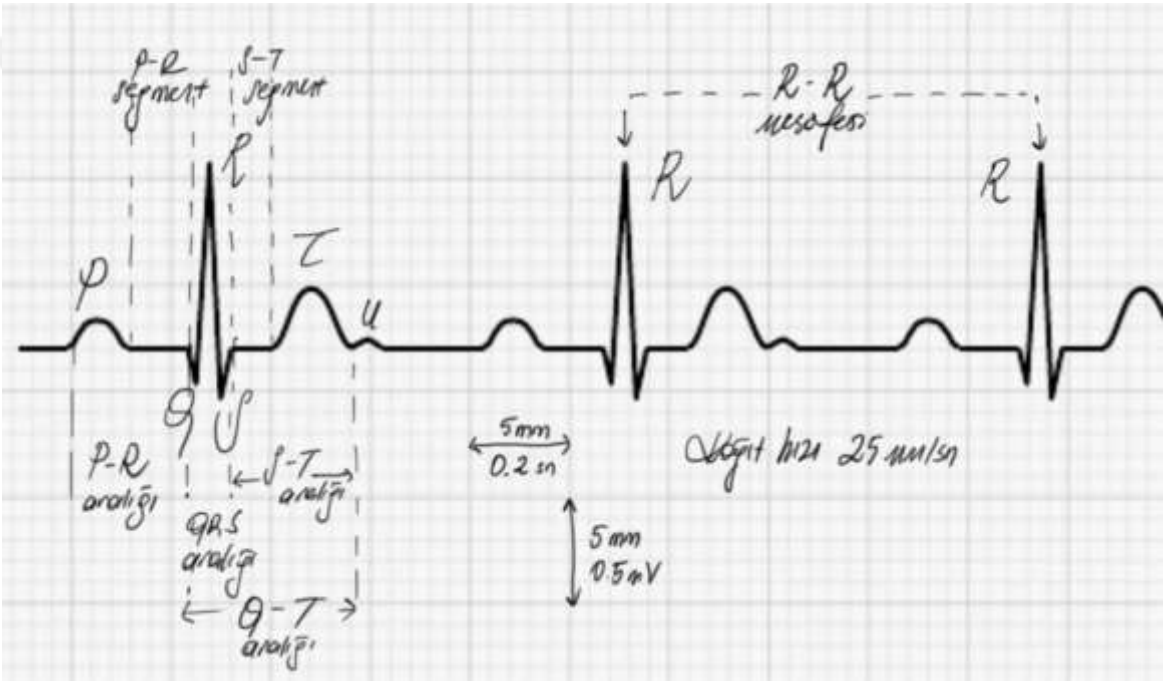
Böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk olması KAH olasılığını artırır, prognoz üzerine de kötü sonlanım ile ilişkilidir. Artmış açlık kan şekeri veya artmış HBA1c düzeyi de KAH riskini arttır. Yine hastalarda akut kardiyak iskemi/enfarkt şüphesi varsa hastalarda yüksek duyarlıklı Troponin T veya Troponin I gibi kardiyak biyobelirteçler istenmelidir. Troponin değerlerinde yükseklik olması da kardiyak açıdan kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir [39, 40]. Fibrinojen ve Yüksek duyarlıklı C Reaktif Protein (hs-CRP) gibi inflamatuar biyobelirteçler de KAH riskini öngörebilir [40].

2.2. Elektrokardiyogram

EKG cihazı hastanın kollarına, göğüs duvarı ve bacaklarına metal elektrodlar yerleştirilerek kalpteki elektriksel potansiyelindeki değişiklikleri kaydederek çıktı verir. Elektrotlar kablolar aracılığıyla EKG cihazına bağlanır. EKG cihazı içerisinde hareket eden metal bir iğne bulunmaktadır. Bu iğne elektriksel potansiyelde meydana gelen değişiklikleri hareket eden kâğıda kaydetmeyi sağlar. Kâğıdın hareket hızı sabittir olup

saniyede 25 mmdir. EKG kağıdında küçük kareler bulunur. Bu küçük karelerin her bir kenarı 1 mmdir. 5 küçük kareden bir adet büyük kare meydana gelir. Yatay düzlemdeki 1 mm geçiş 0,04 sn'ye denk gelmektedir. Dikey düzlemde yer alan genlik milivolt (mV) olarak ifade edilir. (Şekil1)

EKG; P, QRS ve T dalgalarından meydana gelmektedir. P dalgası atriyumların depolarizasyonunu temsil ederken; QRS kompleksi ventriküllere yayılan depolarizasyon dalgasını temsil eder. T dalgası da ventriküler repolarizasyonu temsil eden dalgadır. EKG'nin yorumlanması; ritim, hız, dalgaların amplitüdleri, dalgaların süreleri ve eksenleri gibi parametreler değerlendirilerek yapılır [41].



Şekil 1. Elektrokardiyografi Parametreleri

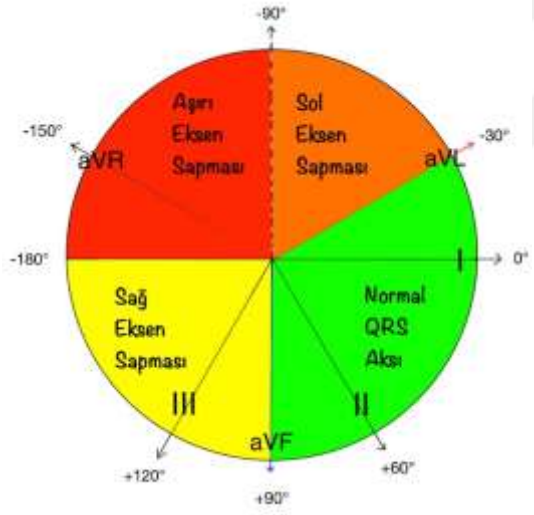
2.2.1. P Aksı

P aksı, atriyal depolarizasyonun baskın vektörünü yansıtan bir EKG parametresidir ve genellikle 0° -75°'dir. Bu aks atriyumların yapısal ve iletim anormalliklerini yansıtabilir. Atrium lokalizasyonunu belirlemede de rol alır. Anormal bir P dalgası aksı, tipik olarak > 75° ise sağa aks sapması ve <0° ise sola aks sapması olabilir. Sağa aks sapması; sağ atriumda genişleme, sağ atriumda genişleme olmadan da amfizem ve ektopik atriyal ritimler dahil olmak üzere çeşitli iletim anormalliklerinde de görülebilir. Sola doğru aks sapması ise sol atriumda genişleme ve atriyal iletim anormalliklerinde

görülebilir [42]. Anormal P aksının atrial fibrilasyonun (AF) da ön gördürücüsü olabileceği öne sürülmektedir [43].

2.2.2. QRS Aksı

Kalbin ekseni ekstremite derivasyonlarına bakılarak belirlenir. QRS aksı kalbin ekseni olarak da isimlendirilir. Özellikle derivasyon I (DI), DII ve AVF derivasyonlarına odaklanarak kardiyak eksen iyi bir şekilde tahmin edilebilir. Kalbin eksenini belirlemede dikkat edilecek diğer husus ise bir derivasyona doğru giden elektriksel uyarı o derivasyonun elektriksel kaydında pozitif bir sapmaya yol açar. Uzaklaşan uyarı ise negatif bir sapma yaratır. Derivasyonları kalbe bakan birer kamera olarak düşünebiliriz. DI soldan yatay olarak, DII sol bacaktan, DIII sağ bacaktan ve AVF derivasyonu kalbi aşağıdan görür. Normal bir kalp ekseni -30° ile +90° arasındadır. (Şekil 2)



Şekil 2. Kardiyak Aks Şeması

Bu temel bilgiler akılda tutularak, DI ve AVF'ye bakarak kalp ekseni kolayca tahmin edilebilir. DI'de yer alan QRS kompleksindeki R ve S dalgalarının EKG kağıdı üzerinde matematiksel toplamı hesaplanır. Daha sonra DI üzerinde negatif veya pozitif taraf işaretlenir. Akabinde DI'e dik bir çizgi çekilir. Aynı işlem aVF derivasyonu için de yapılır. Çizilen bu dik çizgilerden kesişim vektör çizgisi meydana gelir. DI'de pozitif QRS sapma, elektriksel aktivite sola doğru yönlendiğini; AVF'de pozitif QRS sapma, elektriksel aktivitenin aşağı doğru yöneldiğini gösterir. Bu normal bir kalp eksenini gösterir. DI negatif ve AVF pozitif olduğunda sağ kalp ekseni (+90° ile +180° arasında), hem DI hem de AVF negatif olduğunda aşırı kalp ekseni kayması mevcuttur (+180° ile -90° arasında) [44].

2.2.3. T Aksı

Normal T aksı açısının 0 ila +90° arasında olmasıdır. T aksının kardiyovasküler hastalıkları öngörücülüğüne ilişkin sonuçlar seyrek ve tartışmalıdır. Yapılan çalışmalar da KAH ve mortalite ile ilişkisi ile sınırlıdır [45].

2.2.4. QRS-T AÇISI

Bu kısımda daha az kullanılan ve çalışmada kullanılmadığından uzaysal QRS-T açısından kısaca bahsedilecektir. Ancak tez çalışmamızda asıl olarak f(QRS-T) açısının kullanılmasından dolayı f(QRS-T)'den bahsedilecektir.

2.2.4.1. Spatial (Uzaysal) QRS-T Açısı

QRS-T açısı; QRS kompleksi vektörü ile T dalga vektörü arasındaki açı olarak tanımlanmaktadır. Bu açı eskiden vektörkardiyografi (VCG) denilen cihaz ile spatial QRS olarak analiz edilirdi. VCG kalbin vektörünün hareketini kardiyak döngü boyunca görselleştirir. QRS döngüsü kalbin depolarizasyonu yansıtırken T döngüsü kalbin repolarizasyonu yansıtır. VCG bu depolarizasyon ve repolarizasyon arasındaki uzaysal açıyı ölçer. [46] VCG cihazı pahalı ve ulaşılması zor olması nedeniyle günümüzde bu cihazın kullanımı son derece sınırlıdır. Günümüzde kolay ulaşılabilir EKG cihazları ile f(QRS-T) açısı kolaylıkla ölçülebilmektedir. Bundan dolayı f(QRS-T) daha yaygın kullanılmaya başlanmıştır.

2.2.4.2. Frontal QRS-T Açısı

Üç boyutlu uzaysal QRS vektörü ve T vektörlerü frontal düzleme yansıtılarak sırayla f(QRS) ve f(T) vektörlerini üretir. f(QRS-T) açısı f(QRS) ile f(T) vektörleri arasındaki açı olarak nitelendirilir. f(QRS-T) açısı, yüzeysel EKG'den elde edilen frontal düzlemdeki QRS ekseni ile frontal düzlemdeki T ekseni arasındaki farkın mutlak değeridir. Eğer bu açı 180°'yi aşarsa hesaplanan farkın mutlak değeri 360° değerinden çıkarılarak hesaplanır [46]. QRS-T açısı anormal elektriksel aktivasyona neden olan iskemi, dal bloğu ve sol ventrikül hipertrofisi (LVH) durumlarında da artarak anormal depolarizasyon ve repolarizasyonu öngörücü rol üstlenebilir.

510 hastada Frank derivasyon sistemi ile uzaysal QRS-T açısı, erkekler için normal üst sınırı yaklaşık 105° olarak hesaplanmıştır [47]. Daha sonra yapılan

çalışmalarda genellikle ters Dower yöntemini kullanıllarak 12°, 16°, 75° ve130° arasında değerler normalin üst sınırı olarak değerlendirilmiştir [1]. 13.973 adet katılımcı ile yapılan prospektif bir çalışma ile f(QRS-T) açısının kadınlarda erkeklere göre daha yüksek olduğu aynı zamanda KAH insidansını ve total mortaliteyi tahmin etmede anlamlı olduğu saptanmıştır [48].

Reperfüzyon uygulanmış ST elevasyonlu miyokart infarktüsü (STMI) tanılı hastalarda retrospektif değerlendirilmesinde SYNTAX skorlama sistemi baz alındığında STEMI hastalarında f(QRS-T) açısının aterosklerotik yük ile işkisi olduğu gösterilmiştir [49]. Ani kardiyak ölüm (AKÖ) ön gördürücülüğünün değerlendirildiği başka bir çalışmada ise 10.957 adet orta yaşlı hasta dahil edilmiş olup f(QRS-T) açısı (>100°) olan hasta grubunda AKÖ riskinin üç kat arttığı saptanmıştır [50]. QRS-T açısındaki artış KAH olan hastalarda lezyon sayısı ile de ilişkilidir. Koroner anjiografi uygulanan hastalarda çoklu damar hastalığı ile QRS-T açısı arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada planar QRS-T açısı >90° olan hastalarda, planar QRS-T açısı ≤90° olan göre 2 veya 3 damarda obstrüktif KAH'a sahip olma olasılığının arttığı izlenmiştir [51]. 210 Koroner anjiografi (KAG) yapılan ve ST segment elevasyonsuz miyokard enfarktüsü (NSTEMİ) nedeniyle yatırılan 210 tane hastada selvester QRS skoru ve f(QRS-T) açısı ile koroner arterlerdeki yavaş akım arasındaki ilişki incelenen bir çalışmada; selvester QRS skoru ve f(QRS-T)'nin NSTEMİ hastalarında perkütan koroner girişim (PCI) sonrası yavaş akım gelişiminin bağımsız birer öngördürücü olduğu gösterilmiştir [52].

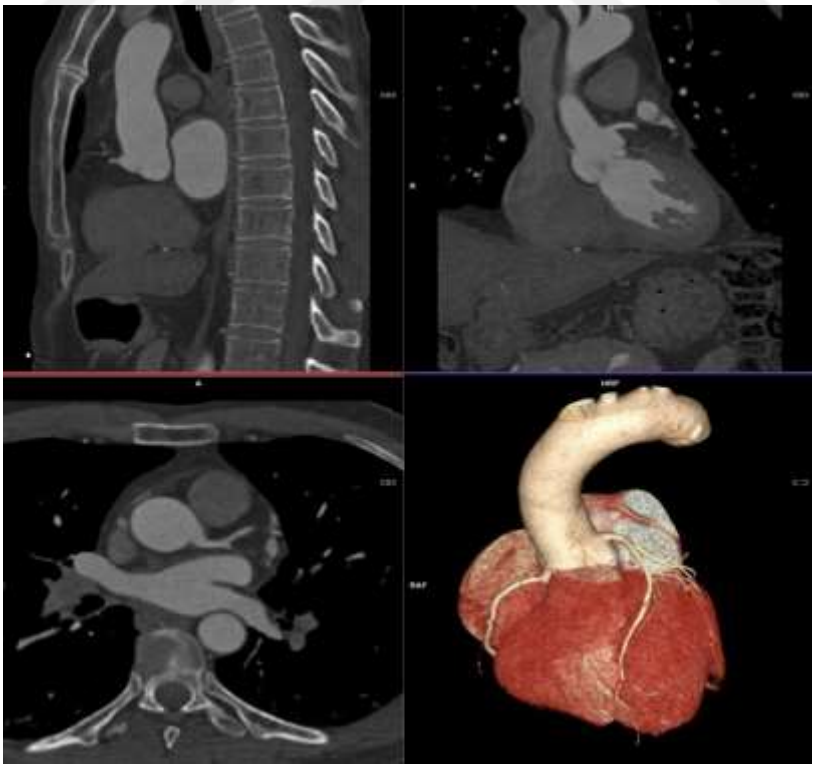
Bilinen kardiyovasküler hastalığı olan postmenapozal 38.283 kadının dahil edildiği bir başka çalışmada ise QRS-T açısı artışının MI'a bağlı ölümde 2.12 kat artış olduğunu gösterildi [53]. İzole LAD stenozu olup düşük yani anlamlı Fraksiyone Akım Rezervi (FFR) değeri ölçülen hastalarda f(QRS-T)'nin artmış olduğu gözlemlenmiştir [54]. NSTEMİ tanısı ile koroner yoğun bakım servisine yatırılan 269 hastada f(QRS-T)'nin SYNTAX skoru arasındaki ilişkisi irdelenmiş ve f(QRS-T) açısının SYNTAX skoru yüksek hastalarda daha geniş olduğu saptandı. Bu bulgular eşliğinde NSTEMİ hastalarında koroner arterlerdeki aterosklerotik yükün ön görülmesinde bağımsız bir analiz yöntemi olduğu çıkarılabilir [55].

2.3. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT)

2.3.1. Koroner Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi

KBTA, iv enjeksiyon yoluyla koroner arter lümen ve duvarının doğrudan anatomik görüntülenmesini sağlar. İnvaziv koroner anjiografi ile kıyaslandığında koroner arterlerdeki darlıkları tespit etmede anlamlı bir performansa sahip olup noninvaziv olması bir diğer güçlü yanıdır. (Şekil 3)

Koroner arterlerin çoğu 5 mm veya daha küçük çapta olup patolojik durumların çoğu da 3mm ve altında çapta olan damarlarda meydana gelmektedir. Böylesine küçük damarlarda en az %50 oranında darlığı saptamak için 1,5 mm çapında bir kontrast sütunun görselleştirmesi gerekir. Şu anda kullanılan cihazların düzlem içi uzaysal çözünürlükleri (x ve y akslarındaki) yüksek olup (0,4mm) görüntüleri daha elverişli hale getirebilmektedir. Ama düzlem içi uzaysal çözünürlük yüksek kalitede olsa dahi yeterli olmayabilir. Küçük çapta koroner arterlerin damar sınırlarında artefakt nedeniyle kaybı önlemek için daha ince kesitlerin (<1 mm) kullanılması uygun olacaktır. Koroner damarların eğrisel yapısı da aksiyel olmayan düzlemlerin görüntülenmesi gerekir [56].



Şekil 3. Koroner Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi

Hastanın işlem öncesi en az 4 saat katı gıda almaması gerekir. Uygun açlık kontrast maddeyi enjekte ettikten sonra ortaya çıkabilen bulantı-kusmayı en aza indirger. Sıvı alımında kısıtlamaya ihtiyaç yoktur. Aksine sıvı alımına teşfik edilmelidir. Kalp hızını yükseltecek ilaçlar işlemden önce alınmamalıdır. İşlemden bir gün önce nikotin ve kafein alımı kısıtlanmalıdır. Oluşabilecek kas artefarktını önlemek için elektrotlar kemiklerin üzerine yerleştirilmelidir. Bağlanan üç elektroda ilave olarak EKG artefarktlarını önlemek için sağ ayak bileğinin iç tarafına bağlanması önerilir. Hastalara antekübital olarak venden 18-20 gauge iğne aracılığıyla damar yolu erişimi sağlanır. Hastalara işlemden önce bilgi verilmeli, kontrast maddeye bağlı olası komplikasyonlar ve enjeksiyon sırasında sıcaklık hissi gelebileceği anlatılmalıdır. Çekim esnasında hasta ile süreli iletişim halinde olunacağı hastaya bildirilmelidir. Çekim esnasında artefakt önlemek için nefesini tutması gerektiği iletilir. Eski az kesitli cihazlarda çekim süresi 40 sn kadar sürmekteydi. Artık on altı kesitli sistemler ile 20 sn; altmış dört kesitli sistemlerde yaklaşık olarak 10-12 sn sürmektedir. Çift tüplü BT cihazlarında bu süre neredeyse 5-7 sn kadar inmiştir [57, 58].

İnceleme esnasında otomatik enjektör yardımıyla yüksek hızda kontrast maddenin enjeksiyonu yapılır. Kontrast maddenin enjeksiyon zamanlamasını doğru ayarlamak çok önemlidir. Enjeksiyon hızı cihazlar arası değişkenlik göstemekte olup altmış dört kesitli sistemde 5 ml/sn, çift tüplü BT sistemde ise 6 ml/sn hızında enjeksiyon yapılır. Kontrast madde enjeksiyon sonrası sağ kardiyak boşluklardan kontrast maddenin uzaklaştırılması aynı zamanda da kontrast madde plato fazını uzatmak için enjeksiyonun hemen ardından serum fizyolojiğin enjekte edilmesi önerilir [58].

Kardiyak BT inceleme kardiyak siklus ile uyumlu olarak EKG tetikleme-kapılama yapılması gereklidir. KBTA incelemesi esnasında da EKG kapılama yöntemi kullanılır. İnceleme esnasında EKG trasesi kayıt altına alınır. Spiral taramayla ile bütün kardiyak sikluslar elde edilir. Sonrasında istenilen kardiyak fazda aksiyal kesitleri rekonstrükte edilir. Burada dikkat edilmesi gereken önemli noktalardan biri de hareket artefaktı en az olan doğru kardiyak fazı saptayıp sisteme görüntü işlemesi yapılırken bu kardiyak fazın kullanılmasıdır [58]. Çoğunlukla hareketin en az olduğu diyastolik sikluslar kullanılır. Ama kalp hızı yüksekse sistolik fazlar da işe yarayabilir. Kalp hızı uygun olmayan taşikardik hastalarda kalp hızı kontrolü için işlemden önce kontrendikasyon yoksa ıv betabloker (5-15 mg) kullanılabilir. Oral betabloker kullanılacaksa genellikle metoprolol

tercih edilir. Koroner arterlerde vasodilatasyon yaratarak görüntü kalidesini arttırmak için işlem öncesi dilaltı nitrat içeren spreyler veya dilaltı tabletler kullabilir [58, 59].

Koroner arter değerlendirilmesi esnasında multiplanar reformat (MPR), kavisli MPR, orijinal aksiyal kesitler, maksimum intensite projeksiyon (MIP) ve 3 Boyutlu Volume Rendering Tekniği (3D VR) kullanılmaktadır

2.3.2. Koroner Arter Darlık Düzeyi Değerlendirilmesi

Egzersiz testi, EKG, EKO, stres ekokardiyografi ve miyokard perfüzyon sintigrafisi (MPS) gibi yöntemlerle göğüs ağrısı açısından tetkik edilen ama inceleme sonrası net karar verilemeyen hastalarda KBTA, koroner arterlerde darlık düzeyi değerlendirmek için invaziv anjiyografiye tercih edilebilir. Aynı şekilde EKG'de net bulgu saptanmayan veye egzersiz testi gibi noninvaziv testlere uygun olmayan hastalarda KBTA kullanılabilir. Göğüs ağrısı mevcut olup EKG normal ve kardiyak enzim biyobelirteçleri normal düzeyde olan hastalarda KBTA faydalı olabilir [58, 60].

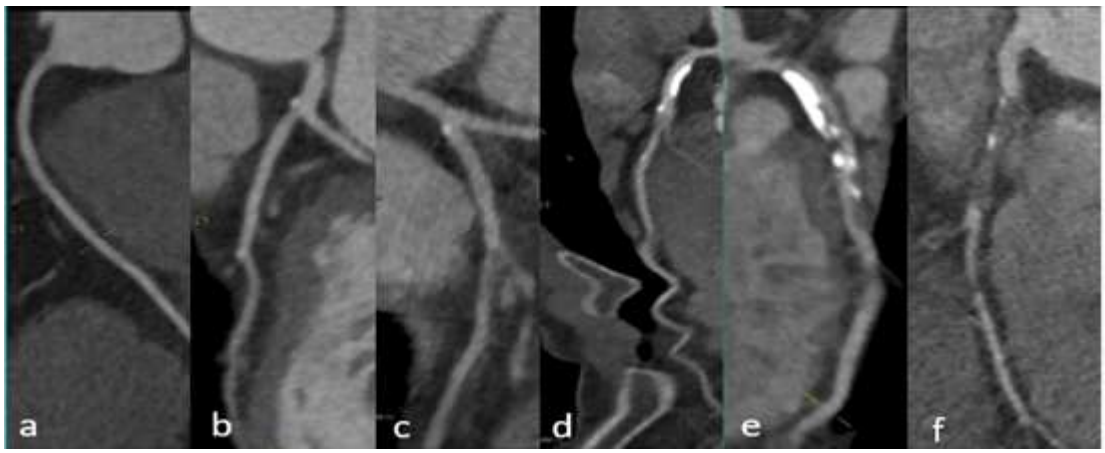
KBTA koroner arterlerdeki darlığın dışlanmasında kullanılabilir. Darlık düzeyi değerlendirilirken aterosklerotik lezyonların özellikleri de belirlenmelidir. Plak varsa da kalsifik/non-kalsifik şeklinde sınıflandırılırlar. Kalsifik plaklar boyutlarına göre hafif, orta ve yoğun şeklinde sınıflandırılırken; non-kalsifiye plaklar, lezyonun şeklinin konsantrik veya ekzantrik oluşu ve değerlendirilmesi mümkünse yağlı/fibrotik yapıda olup olmadığı belirtilmelidir [61, 62]. Darlık düzeyi değerlendirilmesi orijinal aksiyal kesitlerle, maksimum MIP, MPR, kavisli MPR ve üç boyutlu hacim görüntüleyle beraber ileri analiz ve görüntüleme yapmak için ayırca özel programlar da kullanılabilir. Derecelendirme yapılırken <%50 darlık hafif, %50-70 darlık orta ve >%70 darlık ciddi darlık şeklinde sınıflandırılır. Yeni geliştirilen yazılımlar otomatik olarak darlık düzeyi hesaplayabilmektedir. Ancak hesaplanan darlık düzeylerinin invaziv koroner anjiografide hesaplanan ile birebir aynı olmayabileceği unutulmamalıdır [59]. Yine bu sistemlerle bypass greflerinin açıklığı, greft içi darlık ve anastamoz bölgesinin değerlendirilmesinde kullanılabilir [63]. Stentli damarlar da KBTA ile değerlendirilebilmektedir. Ancak stent çapı 3 mm altında ise ve stentin gövde kalınlığı 140 μm'nin üzerinde ise stent içi lezyonların değerlendirilmesinde zorluk yaşanmaktadır. Stent değendirilmesi esnasında orijinal aksiyal imaja ilave olarak stentli damarın trasesine dik ve paralel MPR görüntüler de kullanılır. Bu sayede stentler kısa ve uzun eksende aynı zamanda

değerlendirebilmektedir. Stenoz derecesi lümen trasesisne dik olarak çizilen kısa eksen görüntüler ile değerlendirilir [64].

2.3.3. Koroner Arter Hastalığı Raporlama ve Veri Sistemi (CAD-RADS)

KBTA, düşük veya orta düzeyde KAH olasılığı olan ve göğüs ağrısı ile gelen hastaları araştırmak için yaygın olarak kullanılmaktadır. Semptomatik hastalarda yapılan çalışmada sıfır koroner arter kalsiyum skorunun (CACS) KAH için yüksek negatif öngörü değerine sahip olduğu ve invaziv anjiyografiye ihtiyaç duyulmadan obstrüktif KAH'ı hızla dışlayabildiği gözlemlenmiştir [65, 66].

CAD-RADS, KBTA çekilen hastalarda oluşturulan yeni bir raporlama yöntemi olarak kabul görmüştür. Obstrüktif KAH açısından düşük ve orta riskli hastaların koroner arterlerini değerlendirmeyi sağlayan non-invaziv bir tanı aracı olarak ortaya çıkmıştır. Kardiyovasküler Bilgisayarlı Tomografi Topluluğu (SCCT) yayınladığı klavuzlardan sonra KBTA'nın temel hedefi KAH varlığını ekarte etmek ve stenoz varsa da bu stenozu kategorize etmek oldu. Ancak standardize edilmemiş raporlama sistemleri nedeniyle raporlamaların kişiler arası değişkenlik göstermesine yol açmıştır. Meme, karaciğer, akciğer ve prostat için oluşturulan standart raporlama ve veri sistemine benzer şekilde koroner arterleri inceleyen CAD-RADS skorlama sistemi oluşturulmuştur [4].



Şekil 4. Koroner Arter Hastalığı Raporlama ve Veri Sistemi (CAD-RADS): a) darlık yok, CAD-RADS 0; b) minimal darlık, CAD-RADS 1; c) hafif darlık, CAD-RADS 2; d) orta darlık, CAD-RADS 3; e) ciddi darlık, CAD-RADS 4; f) total tıkalı, CAD-RADS 5

CAD-RADS skorlama sistemi ile koroner arterde stenoz ciddiyeti, plağın morfolojisi, stent değerlendirmesi ve koroner arter baypas greftlerinin (CABG) analizi yer alır. CAD-RADS 0, herhangi bir KAH olmadığını, CAD-RADS 1 %1-%24 arasındaki stenoz, CAD-RADS 2 %25–%49 arası stenozu, CAD-RADS 3 %50–69 arası stenoz ve CAD-RADS 4 %70-%99 arası stenoz olarak sınıflandırılır. CAD-RADS 4, 2 alt kategoriye ayrılır: 4A %70-%99 arası bir veya iki damar stenozuna karşılık gelirken 4B sol ana koroner arterde (LMCA) %70-%99 oranında üç damar darlığına veya sadece LMCA'da %50-%99 arası darlığa karşılık gelmektedir. CAD-RADS 5, en az bir damarın tam tıkanıklığını temsil eder. (Şekil 4) Bu tam tıkanıklık akut veya kronik olabilir. "N" Nondiagnostik (tanısal olmayan), "S" stent varlığını, "G" greft varlığını "V" vulnerabiliteyi (hassasiyet) temsil eder [4, 67].

N Değişkeni; yorumlanabilir segmentte >%50 darlık bulunup değerlendirilemeyen bir segment varlığında CAD-RADS kategorisi, N değişkeni ile beraber en yüksek darlık derecesine göre atanır. Kısacası N değişkeni, değerlendirilemeyen bir segmentin varlığını gösterir. Örneğin LAD'de yorumlanamayan bir segment olan ve Cx'te orta düzey darlık saptanan hasta CAD-RADS 3/N olarak raporlanır.

S Değişkeni; koroner arterlerde yer alan herhangi bir stent varlığını gösterir. CAD-RADS ile 3 mmden daha büyük stentler değerlendirilebilir. İnstent restenoz derecelendirilmesi yine koroner arterlerdekine benzer şekilde yapılır. Örnek verecek olursak Cx'te stent restenozu olmayan açık bir stent varlığı ve LAD'de ciddi obstrüktif bir lezyon varsa bu hastanın kategorizasyonu CAD-RADS 4A/S şeklinde sınıflandırılacaktır [67].

G Değişkeni; CABG'li hastada greft varlığını gösterir. Greft stenoz derecelendirilmesi de yine koroner arter stenoz derecelendirilmesine benzer şekildedir. Greft tarafından atlatılan ve stenotik olan segment dikkate alınmamaktadır. Örneğin, bir hastada RCA distale giden safen venöz greft ile proksimal RCA' tam tıkanıklık varlığı ve başka bir greftte minimal darlık varsa, vaka CAD-RADS 1/G olarak sınıflandırılır [4].

V Değişkeni; yüksek riskli ve hassas plak varlığının gösterir. 4 adet önemli plak özelliği tanımlanmıştır. Düşük atenüasyon merkezli (<30 Hounsfield birimi), pozitif remodelling gösteren, spot kalsifikasyon ve napkin-ring bulgusudur [4].

Koroner plak miktarı P1; Hafif plak içeren 1-2 damar, P2; 1-2 damarda orta düzeyde plak veya 3 damarda hafif plak; P3; 3 damarda orta düzeyde plak veya 1 damarda şiddetli plak, P4; 2-3 damarda şiddetli plak varlığı olarak tanımlanır. Son CAD-RADS versiyonu ile Bilgisayarlı Tomografi Fraksiyonel Akım Rezervi (FFR-BT) veya Bilgisayarlı Tomografi Perfüzyonu (BTP) gibi veri tabanları ile iskemi değerlendirilmesine olanak sağlar. Ayrıca plak morfolojisi hakkında da bilgi sağlayabilir [68].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMANIN ŞEKLİ

Bu çalışma retrospektif tek merkezli yapılan bir çalışmadır.

3.2. ÇALIŞMANIN YAPILDIĞI YER ve ÖZELLİKLERİ

Ekim 2023 ve Haziran 2024 tarih aralığında Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Polikliniğine'ne göğüs ağrısı ile başvuran KKS ön tanılı ve ileri inceleme için KBTA çekimi yapılan ardışık 162 erkek ve 138 kadın olmak üzere toplam 300 hasta incelenmiştir. Çalışmanın protokolü kurumsal etik komitesi tarafından Helsinki Deklarasyonu ilkelerine uygun olacak şekilde gözden geçirilmiş ve onay almıştır.

3.3. ÖRNEKLEM ve EVREN

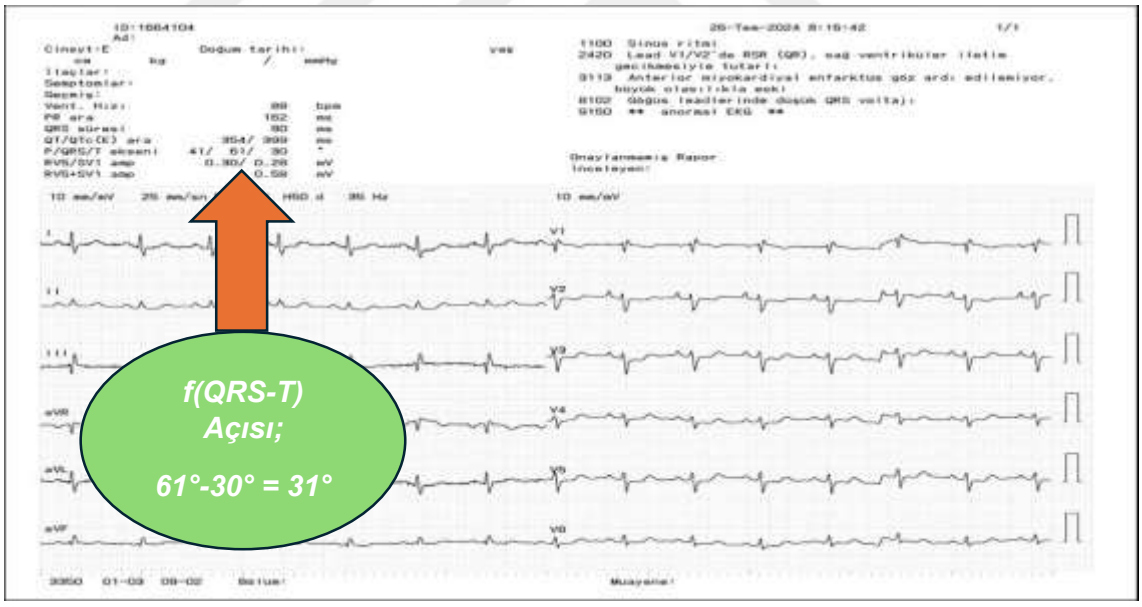
Hastalardan dahil edilme kriterlerini (Göğüs ağrısı ile kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalardan kriterleri karşılayan ve dışlama kriterleri dışında kalan hastalar) karşılayan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. EKG'de sağ dal bloğu veya sol dal bloğu olan hastalar, geçirilmiş PCI veya CABG öyküsü olanlar, 18 yaş altı olan ve 80 yaş üstü olan hastalar, EKG'de kalp pili ritmi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların yaş, cinsiyet, şikâyet, ön tanıları, EKG kayıtları, bilinen hastalıklar ve tıbbi kayıt geçmişinde yer alan bilgileri Atatürk Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde kullanılan Enlil Bilgi Yönetim Sistemi üzerinden toplanmıştır. Bu bilgiler ile vaka kayıt formu dolduruldu. Hastaların 12 leadli EKG'leri ve optimal şartlarda çekilen KBTA ile raporlanan CAD-RADS skorlama verileri kaydedildi. Göğüs ağrısı ile başvuran hastalardan rutin olarak alınan serum biyokimya ve tam kan sayımı testi sonuçları kaydedildi. Hastaların hemogram ve biyokimya ölçümleri periferik venöz kan örneklerinden yapılmıştır.

3.3.1. Elektrokardioyografi (EKG)

Polikliniğe başvuran ve EKG çekilecek hastalar yaklaşık olarak 10 dakika istirahat sonrasında sırt üstü pozisyonda dinlendirildikten sonra kayıt alınır. Elektrotlar vücutta uygun yerlerine konumlandırılarak 12 lead EKG'leri (150 Hz filter, 25 mm/s, 10 mm/mV; Schiller, Cardiovit AT-10, Baar, Switzerland) çekildi. EKG'lerin değerlendirmesi ise kör

iki kardiyolog tarafından yapılmıştır. QT aralığı, Q dalgası başlangıcından T dalgası bitiş noktasına kadar olan mesafe şeklinde tanımlandı. Düzeltilmiş QT aralığı (QTc) ise Bazett's formülü ile hesaplandı [QTc=QT/√ (R–R mesafesi)]. EKG'de LVH varlığını değerlendirmek için Modifiye Cornell Kriterleri (aVL'deki R dalgası genliği 12 mm'den büyükse LVH mevcuttur) ve Sokolow-Lyon Kriterleri **(** V1'deki S dalgasına V5 veya V6'daki R dalgası eklendiğinde. Toplam 35 mm'den büyükse LVH mevcuttur) kullanıldı. P aksı, QRS aksı, T aksı ve fQRS açısı EKG cihazının otomatik analiz sonucu raporladığı kısmından elde edilerek kaydedildi. Bu açıların kontrolü yapıldı. f(QRS-T) açısı, standart 12 derivasyonlu EKG'de frontal düzlemde elde edilen frontal QRS ekseni ile frontal T ekseni arasındaki farkın mutlak değeridir (fQRST açısı = QRS aksı – T aksı). Standart yüzeysel EKG cihazından elde edilen otomatik rapor kısmında QRS kompleksi ve T dalga aksları ile f(QRS-T) açısının ölçüm yöntemi Şekil 5'te gösterilmiştir. Bu açı 180°'yi aşarsa hesaplanan farkın mutlak değeri 360° değerinden çıkarılarak hesaplanır.



Şekil 5. Frontal QRS-T Açısının Hesaplanması

3.3.2. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi Görüntüleme Prosedürü

Çekim öncesi rutin olarak hastaların bir süre dinlenmesi istenir. Dinlendikten sonra bu hastaların tansiyon ve nabızları ölçülür. Nabzı > 70 atım/dk olan hastalara 1-3 defa iv beta bloker (Beloc, 5 mg/5 cc, AstraZeneca, Türkiye) uygulanır. Hastalarda optimum vazodilatasyon elde etmek amacıyla KBTA planlanan tüm hastalara işlem öncesi dilaltı 1

doz nitrogliserin sprey (Nitrolingual pump spray, Farma-Tek, Almanya) verilir. Hastalar BT masasına sırtüstü yatırılır. 18-20 gauge bir anjiyoket ile antekübital ven aracılığıyla vasküler erişim sağlanır. KBTA inceleme 640 dedektörlü BT cihazı ile (Aquillon One; Toshiba Medical Systems) tek seferde nefes tutma esnasında kalbin tamamını içine alacak şekilde yapılır. Çekim esnasında 70-90 ml kontrast madde ortalama olarak 5-6 ml/sn hızda bolus olarak uygulanır. Daha sonra 5-6 ml/sn hızında 30-40 ml salin aynı otomatik enjektör ile ardından verilir. Bolus izleme tekniği ile hastanın inen aortunda kontrast madde 180 HU düzeyine eriştiği anda çekim başlatılır. 80-120 kV ile, 350 mslik tüp dönüş hızıyla ve kalp hızına bağlı olarak retrospektif veya prospektif EKG tetikleyicileri kullanılarak, 0,5 mm kesit kalınlığında, volüm veya helikal tarama tekniği aracılığıyla görüntüler elde edilir. Bu görüntüler hastane Resim Arşivleme ve İletişim Sistemi (PACS) kaydedilmiştir. Görüntüleri değerlendirmek amacıyla hastane PACS sisteminde yüklü olan görüntüler alanında yetkin kör iki radyolog tarafından rastgele olarak; koroner anatomiyi değerlendirmek ve ölçümleri yapmak üzere gereklilik durumuna göre MPR, MIP, Curved Planar Reformat (CPR) ve 3D VR görüntüleme teknikleri kullanılarak incelenmiştir. Hastların CAD-RADS skorları ve diğer bulguları raporlanmıştır. CAD-RADS skorlama sistemi CAD-RADS 0, herhangi bir plak olmadığını, CAD-RADS 1 %1-%24 arasındaki stenoz, CAD-RADS 2 %25–%49 arası stenozu, CAD-RADS 3 %50–69 arası stenoz ve CAD-RADS 4 %70-%99 arası stenoz , CAD-RADS 4, 2 alt kategoriye ayrılarak; 4A %70-%99 arası bir veya iki damar stenozu, 4B sol ana koroner arterde (LMCA) %70-%99 oranında üç damar darlığı veya sadece LMCA'da %50-%99 arası stenoz ve CAD-RADS 5, en az bir damarın tam tıkanıklığını temsil edecek şekilde tanımlandı [4, 67]. Çalışmamızda CAD-RADS kategorisi ve plak sayısı, plak varlığı/yokluğu durumuna göre 2 gruba ayrılmıştır.

3.4. İSTATİKSEL ANALİZ

Hastalar çalışmaya dahil edildikten sonra veriler, hastane bilgi yönetim sisteminden geriye doğru taranarak SPSS software (Version 23.0, SPSS, Inc., Chicago, IL) programı ile analiz edildi. p-değeri< 0.05 olan veriler istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Demografik ve klinik özellikler (yaş, cinsiyet, HT, DM vb.) ile EKG bulguları (kalp hızı, QRS aksı, f(QRS-T) açısı gibi) arasındaki farklar, gruplar (plak var, plak yok) arasında karşılaştırılmak amacıyla tanımlayıcı istatistiklerle incelenmiştir. Ortalama ± standart sapma (SS) ve frekans dağılımları kullanılmıştır. Plak varlığı ve yokluğu ile cinsiyet, HT,

DM gibi kategorik değişkenler arasındaki ilişki, ki-kare testi ile incelenmiştir. Plak varlığı ve yokluğu arasında sürekli değişkenleri [örneğin yaş, QRS aksı, f(QRS-T) açısı] karşılaştırmak için bağımsız örneklem t-testi kullanılmıştır. Spearman korelasyon analizi kullanılarak, f(QRS-T) açısı ile CAD-RADS skorlama sistemi parametreleri (plak sayısı, plak varlığı, CAD-RADS kategorisi) arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Bu analiz, değişkenler arasındaki sıralı ilişkiyi ölçer ve korelasyon katsayısı ile birlikte p-değerleri rapor edilmiştir. Univariate ve multivariate lojistik regresyon analizi ile plak varlığını etkileyen bağımsız değişkenler [yaş, cinsiyet, HT, DM, f(QRS-T) açısı vb.] belirlenmiştir. İlk olarak, her bir değişkenin univariate plak varlığı ile ilişkisi analiz edilmiştir. Ardından multivariate analizde, diğer değişkenler göz önünde bulundurularak hangi faktörlerin bağımsız olarak plak varlığını öngördüğü incelenmiştir. Receiver-Operating Characteristic (ROC) eğrisi analizi kullanılarak, plak varlığını öngörme gücü olan parametrelerin [yaş, QRS aksı, QRS intervali, f(QRS-T) açısı vb.] sensitivite ve specifite değerleri hesaplanmıştır. ROC eğrisinin altındaki alan (AUC) hesaplanarak, her parametrenin plak varlığını belirlemedeki doğruluğu değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza göğüs ağrısı ile polikliniğe başvuran ve KKS ön tanılı olup KBTA çekilen toplamda 300 hasta dahil edilmiştir. Ortalama yaşları 54.76±11.35 ve 162 (%54) erkekti. Hastalar plak varlığı/yokluğu durumuna göre 2 gruba ayrılmıştır. Plak olan grup (58,9 ± 10,4) ile plak olmayan grup (51 ± 10,8) arasında yaş açısından anlamlı bir fark izlenmiştir ($p < 0.001$). Plak olan grup daha yaşlıdır. Hastaların bazal demografik verileri Tablo1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Grupların demografik, klinik, CAD-RADS skorlama sistemi ve laboratuvar verileri açısından karşılaştırılması

Değişkenler	**Plak Yok (n=161)**	**Plak Var (n=139)**	**P**
Yaş (Yıl)	51±10.8	58.9±10.4	**<0.001**
Cinsiyet (Erkek,%)	67(%41.6)	95(%68.3)	**<0.001**
CAD-RADS Kategorisi			
-CAD-RADS0	161 (%53.6)	0	**<0.001**
-CAD-RADS1	0	23 (%16.5)	**<0.001**
-CAD-RADS2	0	47(%33.8)	**<0.001**
-CAD-RADS3	0	15(%10.8)	**<0.001**
-CAD-RADS4A	0	42(%30.2)	**<0.001**
-CAD-RADS4B	0	10(%7)	**<0.001**
-CAD-RADS5	0	2 (%1)	**<0.001**
Plak Sayısı			
P0	161 (%53.6)	0	**<0.001**
P1	0	67 (%48.2)	**<0.001**

P2	0	33 (%23.7)	**<0.001**
P3	0	29(%20.9)	**<0.001**
P4	0	10 (%7.2)	**<0.001**
HT	38(%23.6)	69(%49.6)	**<0.001**
DM	24(%14.9)	44(%31.7)	**<0.001**
KOAH	18(%11.2)	19(%13.7)	0.499
EKG Bulguları			
Kalp hızı (bpm)	74.32±8.517	72.98±9.1	0.362
P dalga yüksekliği (mV)	1.44±0.524	1.44±0.5	0.602
P dalga süresi (ms)	1.858±0.560	1.93±0.67	0.279
PR aralığı (ms)	150.69±18.73	150.5±27	0.446
QRS aralığı (ms)	89.1±8.3	91.3±8.8	**0.022**
QTc mesafesi (ms)	406±17	406.7±16.5	0.932
P dalga aksı	46.9±30.9	47.5±29.4	0.615
QRS aksı	31.6±33	12.5±36.6	**<0.001**
T dalga aksı	35.2±22.4	42.7±32.8	0.055
f(QRS-T) açısı	27.7±26.7	43.3±31.5	**<0.001**
Labaratuvar			
CRP (mg/L)	5±4.53	4±3.63	0.821
AST (U/L)	19.1±7.38	20±7.34	0.587
ALT (U/L)	18±12.12	19±12.37	0.138
TG (mg/dL)	135±82.59	145±93.51	0.077
Total kolesterol (mg/dL)	191±41.27	190.1±53.5	0.427

HDL (mg/dL)	47.85±11.83	43.5±14.66	0.28
LDL(mg/dL)	115.5±29.7	116.4±39.94	0.923
ALB (g/dL)	4.1±0.29	4.1±0.34	0.59
Kre (mg/dL)	0.7±0.12	0.7±0.14	0.564
ÜA (mg/dL)	4.6±1.2	5±1.62	0.675
Hgb (g/dL)	14.3±1.8	15±1.76	0.106
Hct (%)	43.2±4.66	44.6±4.5	0.076
WBC (10^3/ml)	7.4±1.78	7.6±1.89	0.318
Nöt (10^3/ml)	4.3±1.45	4.4±1.58	0.855
Lenf (10^3/ml)	2.3±0.77	2.4±2.56	0.907
PLT (10^3/ml)	260±63.63	257±64.23	0.322
Mon (10^3/ml)	0.58±0.17	0.5±0.17	0.938

Kısaltmalar: HT;Hipertansiyon, DM;Diyabetes Mellitus, KOAH; Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı CRP;C-Reaktif Protein AST;Aspartat Aminotransferaz, ALT;Alanin Aminotransferaz, TG;Triglitiserid, HDL;Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, LDL; Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, ALB; Albumin, Kre;Kreatinin, ÜA; Ürik Asit, Hgb; Hemoglobin, Hct; Hematokrit, WBC;Beyaz Kan Hücre Sayısı, Nöt; Nötrofil Sayısı, Lenf ; Lenfosit Sayısı, PLT; Platelet Sayısı, Mon; Monosit Sayısı

Hastalar CAD-RADS kategorileri ve plak sayılarına göre kaydedildi. Ayrıca çalışmaya bilinen KAH tanısı olan hastalar alınmadığı için stent ve greft kategorileri tabloda yer almamaktadır. Hastaların %53,6'sı (n=161) CAD-RADS kategori 0 olup; %7,6'sı (n=23) kategori 1, %15,6'i (n=47) kategori 2, %5'i (n=15) kategori 3, % 14'ü (n=42) kategori 4A, % 3,3'ünün (n=10) 4B ve %0,6'sı (n=2) kategori 5 olarak saptanmıştır.

Plak sayısına göre kategorize edildiğinde ise hastaların %53,6'sının (n=161) plak sayısı 0 olup; %22'sini (n=67) plak sayısı 1, %12,6'sının (n=38) plak sayısı 2, %9,6'sının (n=29) plak sayısı 3 ve % 3,3'ünün (n=10) plak sayısı 4 olarak saptanmıştır.

Hastaların komorbit hastalıkları incelendiğinde en sık görülen hastalık HT olup hastaların %35'inde (n=107) görülmüştür. Plak olmayan grubun %23,6'sı (n=38) ve plak olan grubun ise %49,6'sında (n=69) HT tanısı olduğu izlendi. Bu gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcut olup HT oranı plak varlığı olan grupta daha yüksektir ($p<0.001$).

HT'den sonra 2. en sık görülen komorbit hastalık DM olup; hastaların %22'sinde (n=68) DM tanısı mevcuttu. Plak olmayan grubun %14,9'u (n=24) ve plak olan grubun %31,7'sinin (n=44) DM tanısı olduğu olduğu izlendi. Bu gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcut olup DM oranı plak varlığı olan grupta daha yüksektir ($p<0.001$).

KOAH tanılı hastalar plak olmayan grubun %11,2'sinde (n=18), plak olan grubun ise %13,7'sinde (n=19) mevcut olup; diğer komorbit hastalıklar da KOAH gibi sayısal ve/veya istatistiksel olarak anlamlı düzeyde saptanmamıştır.

EKG'lerden elde edilen veriler Tablo 1'de gösterilmiştir. QRS aksı plak olmayan grupta 31,6±33; plak olan grupta ise 12,5±36,6 olarak izlendi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.001$). f(QRS-T) açısı plak olmayan grupta 27,7±26,7; plak olan grupta ise 43,3±31,5 olarak izlendi. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.001$).

Hastalardan rutin olarak istenilen kan tetkikleri kayıt altına alınmış olup; kan değerleri standart sapma (SS) düzeyleri ile beraber 2 grup için Tablo 1'de gösterilmiştir. Kan değerlerinde anlamlı istatiksel farklılık saptanmamıştır.

f(QRS-T) Açısı ile CAD-RADS skorlama sistemi parametreleri arasında spearman's korelasyon analizi yapılmış olup sonuçları Tablo 2'de gösterilmiştir. f(QRS-T) açısı ile plak sayısı arasında pozitif yönlü orta derece korelasyon saptanmıştırı ($p<0.001$, r:0.302). Buna göre f(QRS-T) açısı arttıkça plak sayısının arttığı gözlenmiştir. Ayrıca plak varlığı ve f(QRS-T) açısı arasında ise pozitif yönlü korelasyon saptandı ($p<0.001$, r:0,284).

Tablo 2. f(QRS-T) Açısı İle CAD-RADS Skorlama Sistemi Parametreleri Arasında Spearman's Korelasyon Analizi

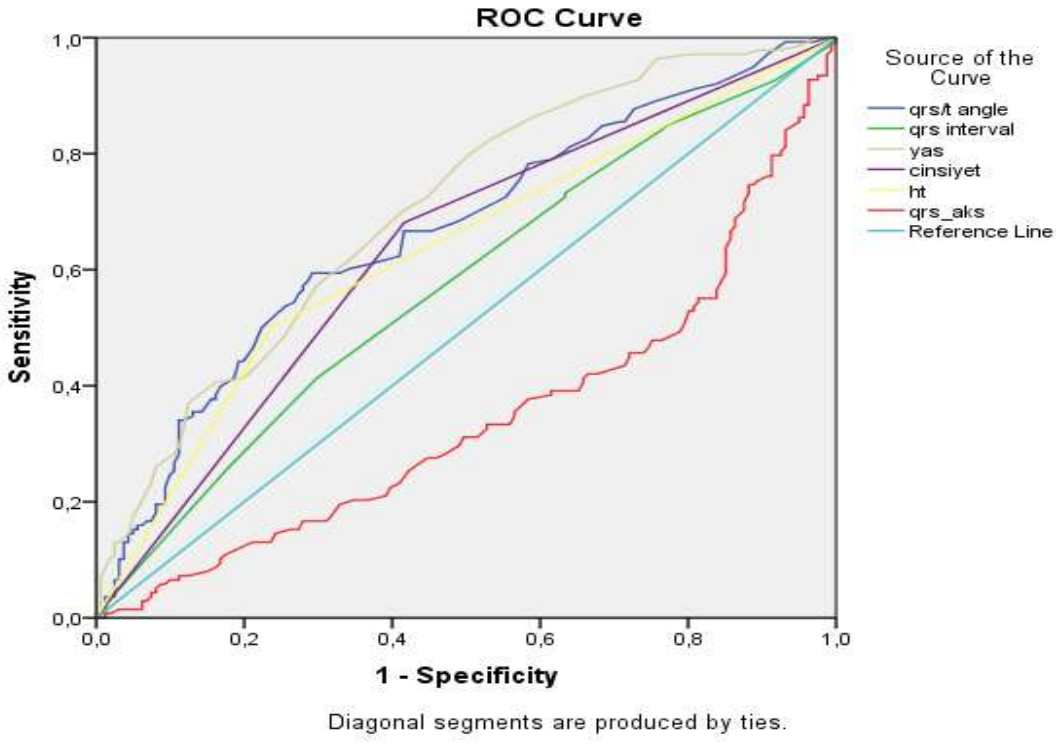
			Plak Sayısı	Plak Varlığı	f(QRS-T) Açısı	CAD-RADS Kategorisi
Spearman's Korelasyonu	Plak Sayısı	Korelasyon katsayısı	1,000	,947**	,302**	,977**
		Sig. (2-tailed)	.	,000	,000	,000
	Plak Varlığı	Korelasyon katsayısı	,947**	1,000	,284**	,974**
		Sig. (2-tailed)	,000	.	,000	,000
	f(QRS-T) Açısı	Korelasyon katsayısı	,302**	,284**	1,000	,241**
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	.	,000
	CAD-RADS Kategorisi	Korelasyon katsayısı	,977**	,974**	,241**	1,000
		Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	.
**Korelasyon katsayısı anlamlılık değeri p<0.01						

Plak varlığı ile anlamlı ilişkili olan veriler tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizine alındı ve sonuçları Tablo 3' te gösterilmiştir. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde cinsiyet, yaş, HT ve f(QRS-T) açısının plak varlığını ön görmede bağımsız olarak anlamlı şekilde ilişkili olduğu izlendi. DM ve QRS intervali gibi faktörlerin plak varlığı ile ilişkisi univariate analizde anlamlıyken, multivariate analizde diğer değişkenlerin etkisiyle bu anlamlılık kaybolmaktadır. QRS aksı ise univariate analizde anlamlı olsa da, multivariate analizde anlamlılık göstermemektedir.

Tablo 3. Plak Varlığı Durumuna Göre Lojistik Regresyon Analizi

Değişkenler	**Univarite OR, 95 CI%**	**P değeri**	**Multivariate OR, 95 CI%**	**P değeri**
Yaş	1.071 (2.046-1.097)	**<0.001**	1.062 (1.032-1.093)	**<0.001**
Cinsiyet	3.029 (1.883-4.873)	**<0.001**	4.946 (2.647-9.239)	**<0.001**
HT	3.237 (1.976-5.303)	**<0.001**	2.749 (1.503-5.026)	**0.001**
DM	2.672 (1.523-4.689)	**0.001**	1.972 (0.999-3.892)	0.053
QRS İntervali	1.032 (1.0021.058)	**0.034**	1.011 (0.977-1.046)	0.535
f(QRS-T) Açısı	1.019 (1.010-1.028)	**<0.001**	1.012 (1.002-1.022)	**0.024**
QRS Aksı	0.984 (0.978-0.991)	**<0.001**	0.994 (0.985-1.002)	0.151
Kısaltmalar: HT;Hipertansiyon, DM;Diyabetes Mellitus				

Plak varlığını tespit etme yeteneğini değerlendirmek için ROC Curve Analizi yapıldı. Eğrinin altında kalan alan değerlendirildi ve Şekil 6'da gösterilmiştir.



Şekil 6. Plak Varlığı Durumuna Göre ROC Curve Analizi

Tablo 4'te AUC değerleri gösterilmiştir. Kesme değeri spesifite ve sensitivitenin birbirine en yakın olduğu değer olarak alındı. f(QRS-T) açısı AUC 0.664 (0.603-0.726)

izlendi. f(QRS-T) açısı 25.5° kesme değerinde %62.3 sensisitivite ve %59 spesifite ile plak varlığını öngörmekteydi. Bu parametre, yaş ve QRS intervaline göre daha güçlü bir tahmin gücü sunmaktadır. Ayrıca f(QRS-T) açısının 90.5° kesme değerinde %96.3 spesifite ile plak varlığını tespit ettiği saptandı. Yaşın plak varlığını ön görmedeki değerini test etmek amacıyla uygulanan ROC analizinde 54.5 yaşın plak varlığını göstermede %66,7 sensitivite ve %61,5 spesiviteye sahip olduğu izlendi (p<0.001, %95 GA 0,645-0,761, AUC;0,703). QRS aksı için uygulanan ROC analizinde ise 25,5 kesme değerinde plak varlığını göstermede %39.1 sensitivite ve %38.5 spesiviteye sahip olduğu izlendi (p<0.001, %95 GA 0.594-0.719 , AUC;0,656). QRS intervali için uygulanan ROC analizinde ise QRS intervalinin 89 kesme değerinde plak varlığını %72,5 sensitivite, %36,6 spesifite ile öngördüğü saptandı (p:0.031, %95 GA 0.507-0.637, AUC;0.572).

Tablo 4. Parametrelerin Eğri Altında Kalan Alan Değerleri

Variables	**AUC**	**%95 GA**	**p**	**Cut Off**	**Sensitivity**	**Specificity**
Yaş	0.703	0.645-0.761	<**0.001**	54.5	66.7	61.5
QRS Aksı*	0.344	0.281-0.406	<**0.001**	25.5	39.1	38.5
Qrs İntervali	0.572	0.507-0.637	**0.031**	89	72.5	36.6
QRS/T Açısı	0.664	0.603-0.726	<**0.001**	25.5	62.3	59
Kısaltmalar: AUC: Area under the curve, %95 GA: %95 Güven Aralığı *Plak varlığı ile ters ilişkili olduğu için düzeltilmiş AUC: 0.656 %95 GA (0.594-0.719)						

5. TARTIŞMA

Bu araştırmada f(QRS-T) açısı ile CAD-RADS skorlama sistemi arasındaki ilişkinin incelenmesi hedeflenmiştir. f(QRS-T) açısının KKS ön tanısı ile KBTA çekilen 300 hastada plak varlığını saptamak için yapılan analizlerde bağımsız öngördürücü olduğu bulunmuştur. Bildiğimiz kadarıyla bu çalışma f(QRS-T) açısının KBTA çekilen hastalarda KAH yaygınlığı ve ciddiyetinin değerlendirildiği ilk çalışma olma niteliğindedir. Ayrıca cinsiyet, yaş ve HT'nin de plak varlığını ön görmede bağımsız göstergeler olduğu bulunmuştur.

KAH tanısı koymakta kullanılan labaravatuar belirteçleri ve EKG, EKO gibi nonvaziv tetkikler dışında gereklilik halinde hastalar KAG'a alternatif yine non invaziv bir tetkik olan KBTA'ya yönlendirilebilmektedir. Hızlı ve pratik olması güçlü yanları olarak sayılabilirken; radyasyon maruziyeti ve yüksek maliyetli olması kısıtlılıkları olmaya devam etmektedir. KBTA sayesinde noninvaziv olarak koroner anatomi değerlendirilebilmektedir. KBTA'nın evrimleşme sürecinde cihazların kesit sayılarında, görüntü kalitelerinde artış meydana gelmiş olup; artık instantaneous wave-Free Ratio (iFFR) gibi tekniklerle koroner arterlerdeki darlığın fonksiyonel olarak ciddiyeti dahi belirlenebilmektedir. Bu serüvenin gelişimi esnasında oluşturulan CAD-RADS skorlama sistemi ile KAH tanısı koymak ve koroner arterlerde lezyon varsa bu lezyonların meydana getirdiği darlık düzeyi, plak dağılımı aynı zamanda plak morfolojisini belirlemeye yardımcı olmaktadır [4, 69].

f(QRS-T) açısı, miyokardiyal repolarizasyonunun heterojenliği ayrıca miyokardiyal elektriksel instabiliteyi göstermesiyle pratikte kullanılması faydalı olabilecek yeni bir belirteçtir. QRS-T açısı; QT aralığı, QRS süresi ve diğer yaygın kullanılan EKG belirteçlerinin belirginleşmesinden önce depolarizasyon-repolarizasyon anormalliklerini tespit edebilen; anormal ventriküler depolarizasyonun ve repolarizasyonun hassas, tekrarlanabilir bir belirteci olduğu gösterilmiştir [70]. NSTEMİ tanısı ile yatırılan hastalarda f(QRS-T) açısını SYNTAX skoru yüksek olan hastalarda geniş olduğu saptanmıştır. Bu çalışma f(QRS-T) açısının NSTEMİ hastalarında koroner arterlerdeki aterosklerotik yükün ön görülmesinde bağımsız bir aracı olarak kullanılmasına teşvik edebilir [55]. f(QRS-T) açısının reperfüzyon uygulanmış olan STMI tanılı hastalarda SYNTAX skorlama sistemi beraberinde yapılan değerlendirmede STEMI hastalarında f(QRS-T) açısının aterosklerotik yük ile ilişkisinin olduğu

gösterilmiştir [49]. Yapılan araştırmalarda asemptomatik popülasyonda f(QRS-T) açısının artmış olması koroner hadise ve mortalite artışı ile ilişkili olduğu saptanmıştır [48]. Başka bir çalışmada iskemik nedenli göğüs ağrısı olan hastalarda f(QRS-T) açısının genişlemiş olması tüm nedenlere bağlı artmış mortalite ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir [71]. İskemi varlığında ventrikülde purkinje liflerindeki iletinin gecikmesine bağlı olarak kısmi depolarizasyon ve repolarizasyon meydana gelir. İskemi, hasarlı miyokardda elektriksel uyarının homojen dağılmasını engelleyebilmektedir. Kalpte kolleteral dolaşımı kötü olan kişilerde f(QRS-T) açısının arttığı saptanmış olup; bunun nedenin yukarıda belirtilen hasarlı miyokard veya homojen olmayan dağılımdan kaynaklandığı görünmektedir [72, 73]. f(QRS-T) açısının KAH'ın saptanmasında bir belirteç olarak kullanılması, kardiyak elektriksel aktivitedeki erken değişikliklere dayanan bir yaklaşımı temsil etmektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda f(QRS-T) açısının KAH'ı erken tespit edilmesinde anlamlı bir parametre olduğunu öne sürmektedir [48].

Çalışmamızdaki CAD-RADS veri sistemi ile f(QRS-T) açısı arasındaki ilişki incelendiğinde; CAD-RADS veri sisteminde yer alan CAD-RADS kategorisi ve plak sayısının plak varlığı ile korelasyon gösterdiği bulundu. Plak olan grupta f(QRS-T) açısı daha yüksek olup QRS aksı daha düşüktü. Bu bulguların KAH'ın prognostik değerini değerlendirmede yardımcı olabileceğini düşünüyoruz. f(QRS-T) açısının CAD-RADS veri sistemi aracılığıla kategorize ettiğimiz plak varlığı ile anlamlı ve bağımsız ilişkisi olduğu tespit edildi. ROC Curve Analizi ile f(QRS-T) açısı 25.5° kesme değerinde %62.3 sensisitivite ve %59 spesifite ile plak varlığını öngörmekteydi. Ayrıca f(QRS-T) açısının 90.5° kesme değerinde %96.3 spesifite ile plak varlığını ön gördüğünü saptadık. Daha önce yapılan çalışmalarda 90° kesme değerinin üzerinde KAH şiddetinin artması ile benzer sonuçlar elde edilmiştir [51]. f(QRS-T) açısının plak varlığı ile olan bu ilişkisi, kardiyomiyosit düzeyinde meydana gelen lokal elektriksel değişimlerin, subklinik ya da erken evre KAH'ın bir yansıması olabileceğini düşündürmektedir. f(QRS-T) açısı, çok değişkenli analizde anlamlılığını koruyan tek EKG parametresi olmuştur. Bu durum, basit bir EKG ölçümünün ileri görüntüleme yöntemleriyle saptanan koroner patolojileri öngörmede yardımcı olabileceğini göstermektedir.

Literatür taraması yapıldığında erkeklerin ve yaşlı bireylerin KAH gelişimi açısından daha yüksek risk taşıdığını göstermektedir, bu bulgular ise mevcut literatürle tutarlıdır.[11, 74] Çalışmamızda da yaş ve cinsiyet, KKSlu hastalarda plak varlığı ile

güçlü bir ilişki göstermektedir. Plak varlığı olan grup, anlamlı düzeyde daha yaşlı olup daha fazla erkekten oluşmaktadır. Bu bulgular daha ileri yaş ve erkek cinsiyetin, KAH gelişimi için önemli risk faktörleri olduğunu desteklemektedir.

HT ve DM'nin arteriyel duvarlarda yapısal değişikliklere yol açarak ateroskleroz sürecini hızlandırabileceği literatürde sıklıkla vurgulanmaktadır [75,76]. Özellikle HT'nin, kan basıncı üzerindeki etkileriyle endotel disfonksiyonu ve ateroskleroz riskini artırdığı bilinmektedir. DM ise; dislipidemi, hiperglisemi ve insülin direnci gibi metabolik faktörlerle aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riskini arttırır [76, 77]. Çalışmamızda HT ve DM, plak varlığı ile önemli derecede ilişkili bulunmuştur. Plak varlığı olan hastalarda HT ve DM prevalansı daha yüksektir. Bu bulgu, HT ve DM'nin KAH gelişiminde belirleyici faktörler olduğunu desteklemektedir.

Çalışmamızda kullanılan lojistik regresyon analizleri, plak varlığını öngörmede yaş, cinsiyet, HT ve f(QRS-T) açısının belirgin şekilde bağımsız faktörler olduğunu göstermiştir. Bu bulgu, klinik ve EKG parametreleri birlikte değerlendirildiğinde, plak varlığını daha doğru bir şekilde tahmin edebileceğimizi göstermektedir. Bununla birlikte, f(QRS-T) açısının plak varlığı ile pozitif bir ilişki gösterdiği ve multivariate analizde anlamlı bir öngördürücü olarak yer aldığı gözlemlenmiştir.

Sonuç olarak; göğüs ağrısı ile polikliniğe başvuran hastalarda poliklinik şartlarında yüzeysel EKG'den kolaylıkla ölçülebilen f(QRS-T) açısı, bilinen KAH tanısı olmayan bir popülasyonda plak varlığını ve/veya yokluğunu öngörmemizi sağlayan uygulanabilirliği kolay, pratik ve ucuz bir tetkik olmasından dolayı kullanışlı bir yöntem olacaktır. f(QRS-T) açısının ölçülmesi ileri invaziv/noninvaziv görüntüleme ihtiyacının belirlenmesine kolaylık sağlayacak ve gereksiz ileri görüntüleme yapılmasının önüne geçilmesini sağlayacaktır. Elde edilen veriler, bu parametrelerin klinik tanı ve prognoz belirlemede önemli katkılar sağlayabileceğini düşündürmektedir.

6. KISITLILIKLAR

Çalışmamızın başlıca kısıtlılıkları; retrospektif, tek merkezli olması ve rölatif olarak az sayıda hasta ile yapılmasıdır. Mortalite, tekrarlayan hastane yatışı ve kardiyovasküler sonlanımların değerlendirilmemiş olması diğer kısıtlılıklar içinde yer almaktadır. Bazal EKG'de komplet dal bloğu olan hastalar ve EKG'de kalp pili ritmi olan hastalarda f(QRS-T) açısı KAH'ından bağımsız olarak değişebileceğinden bu hastaların çalışma dışı bırakılmış olması da kısıtlılık olarak değerlendirilebilir. Tomografik değerlendirme görsel olarak da yapıldığından dolayı birbirinden bağımsız iki radyolog tarafından değerlendirilmesi sağlanarak bu kısıtlılık ta giderilmeye çalışıldı.

7. SONUÇ

Sonuç olarak, bu çalışma, plak varlığı ile demografik, klinik, EKG ve CCTA parametreleri arasında güçlü ilişkiler ortaya koymuştur. Özellikle yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diabetes mellitus, QRS aksı ve f(QRS-T) açısı, koroner arter hastalığı riskini değerlendirmede önemli prediktif faktörler olarak öne çıkmaktadır. Bu bulgular, stabil anjina pektorisli hastalarda, koroner arter hastalığının tanısı ve prognozunun iyileştirilmesi amacıyla daha hedeflenmiş yaklaşımların geliştirilmesine katkı sağlayabilir. f(QRS-T) açısı stabil anjina tanısı ile CCTA çekilmesi planlanan hastalar için KAH şüphesini tanımlama ve/veya dışlamak için pratik, uygulanabilir ve ucuz bir tetkik olacaktır. Gelecekte yapılacak prospektif, çok merkezli, randomize kontrollü ve daha çok hastayı barındıran çalışmalarla bu bulguların desteklenmeye ihtiyacı olmakla beraber günümüz şartlarındaki ilk yapılan çalışma özelliği taşımaktadır.

8. KAYNAKÇA

1. Scherptong, R.W., et al., *Normal limits of the spatial QRS-T angle and ventricular gradient in 12-lead electrocardiograms of young adults: dependence on sex and heart rate.* Journal of electrocardiology, 2008. **41**(6): p. 648-655.
2. Chua, K.C., et al., *Wide QRS-T Angle on the 12-Lead ECG as a Predictor of Sudden Death Beyond the LV Ejection Fraction.* Journal of cardiovascular electrophysiology, 2016. **27**(7): p. 833-839.
3. Investigators, S.-H., *Coronary CT angiography and 5-year risk of myocardial infarction.* New England Journal of Medicine, 2018. **379**(10): p. 924-933.
4. Kumar, P. and M. Bhatia, *Coronary artery disease reporting and data system: a comprehensive review.* Journal of Cardiovascular Imaging, 2022. **30**(1): p. 1.
5. Dodge Jr, J.T., et al., *Lumen diameter of normal human coronary arteries. Influence of age, sex, anatomic variation, and left ventricular hypertrophy or dilation.* Circulation, 1992. **86**(1): p. 232-246.
6. Koşar, P., et al., *Anatomic variations, and anomalies of the coronary arteries: 64-slice CT angiographic appearance. Diagnostic Interv Radiol. 2009; 15: 275-83*.
7. Rehman, I. and A. Rehman, *Anatomy, thorax, heart.* 2017.
8. Raff, G.L., et al., *SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary computed tomographic angiography.* Journal of cardiovascular computed tomography, 2009. **3**(2): p. 122-136.
9. Kini, S., K.G. Bis, and L. Weaver, *Normal and variant coronary arterial and venous anatomy on high-resolution CT angiography.* American Journal of Roentgenology, 2007. **188**(6): p. 1665-1674.
10. Williams, P., *Gray's anatomy.* Churchill Livingstone, 1989.
11. Tuzcu, E.M., et al., *High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults: evidence from intravascular ultrasound.* Circulation, 2001. **103**(22): p. 2705-2710.
12. Libby, P. and P. Theroux, *Pathophysiology of coronary artery disease.* Circulation, 2005. **111**(25): p. 3481-3488.
13. Hermida, N. and J.-L. Balligand, *Low-density lipoprotein-cholesterol-induced endothelial dysfunction and oxidative stress: the role of statins.* Antioxidants & redox signaling, 2014. **20**(8): p. 1216-1237.

14. Yu, X.-H., et al., *Foam cells in atherosclerosis.* Clinica chimica acta, 2013. **424**: p. 245-252.
15. Stary, H.C., et al., *A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association.* Circulation, 1994. **89**(5): p. 2462-2478.
16. Sun, H.-J., et al., *Role of endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the link between inflammation and hydrogen sulfide.* Frontiers in pharmacology, 2020. **10**: p. 1568.
17. Esper, R.J., et al., *Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal.* Cardiovascular diabetology, 2006. **5**: p. 1-18.
18. Quinn, M.T., et al., *Oxidatively modified low density lipoproteins: a potential role in recruitment and retention of monocyte/macrophages during atherogenesis.* Proceedings of the National Academy of Sciences, 1987. **84**(9): p. 2995-2998.
19. Cushing, S.D., et al., *Minimally modified low density lipoprotein induces monocyte chemotactic protein 1 in human endothelial cells and smooth muscle cells.* Proceedings of the National Academy of Sciences, 1990. **87**(13): p. 5134-5138.
20. Jebari-Benslaiman, S., et al., *Pathophysiology of atherosclerosis.* International journal of molecular sciences, 2022. **23**(6): p. 3346.
21. Moreno, P.R., et al., *Plaque neovascularization is increased in ruptured atherosclerotic lesions of human aorta: implications for plaque vulnerability.* Circulation, 2004. **110**(14): p. 2032-2038.
22. Kolodgie, F.D., et al., *Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma.* New England Journal of Medicine, 2003. **349**(24): p. 2316-2325.
23. Heusch, G., et al., *Cardiovascular remodelling in coronary artery disease and heart failure.* The Lancet, 2014. **383**(9932): p. 1933-1943.
24. van Veelen, A., et al., *Detection of vulnerable coronary plaques using invasive and non-invasive imaging modalities.* Journal of clinical medicine, 2022. **11**(5): p. 1361.
25. Stenhouse, N. and M. McCall, *Differential mortality from cardiovascular disease in migrants from England and Wales, Scotland and Italy, and native-born Australians.* Journal of Chronic Diseases, 1970. **23**(5-6): p. 423-431.

26. Weber, T., et al., *Hypertension and coronary artery disease: epidemiology, physiology, effects of treatment, and recommendations: A joint scientific statement from the Austrian Society of Cardiology and the Austrian Society of Hypertension.* Wiener Klinische Wochenschrift, 2016. **128**: p. 467-479.
27. Kannel, W.B., *Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment.* Jama, 1996. **275**(20): p. 1571-1576.
28. De Rosa, S., et al., *Type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease: genetic and epigenetic links.* Frontiers in endocrinology, 2018. **9**: p. 2.
29. Berry, C., J.-C. Tardif, and M.G. Bourassa, *Coronary heart disease in patients with diabetes: part II: recent advances in coronary revascularization.* Journal of the American College of Cardiology, 2007. **49**(6): p. 643-656.
30. Aronson, D. and E.R. Edelman, *Coronary artery disease and diabetes mellitus.* Cardiology clinics, 2014. **32**(3): p. 439-455.
31. Ference, B.A., et al., *Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel.* European heart journal, 2017. **38**(32): p. 2459-2472.
32. Domanski, M.J., et al., *Time course of LDL cholesterol exposure and cardiovascular disease event risk.* Journal of the American College of Cardiology, 2020. **76**(13): p. 1507-1516.
33. Manninen, V., et al., *Relation between baseline lipid and lipoprotein values and the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study.* The American Journal of Cardiology, 1989. **63**(16): p. 42-47.
34. General, U.S.P.H.S.O.o.t.S., *How tobacco smoke causes disease: the biology and behavioral basis for smoking-attributable disease: a report of the Surgeon General*. 2010: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office of ….
35. Leone, A., O. Biadi, and A. Balbarini, *Smoking and cardiovascular system: cellular features of the damage.* Current pharmaceutical design, 2008. **14**(18): p. 1771-1777.
36. Wahid, A., et al., *Quantifying the association between physical activity and cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis.* Journal of the American Heart Association, 2016. **5**(9): p. e002495.

37. Winther, S., et al., *Incorporating coronary calcification into pre-test assessment of the likelihood of coronary artery disease.* Journal of the American College of Cardiology, 2020. **76**(21): p. 2421-2432.
38. Mach, F., et al., *2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS).* European heart journal, 2020. **41**(1): p. 111-188.
39. Omland, T., et al., *A sensitive cardiac troponin T assay in stable coronary artery disease.* New England journal of medicine, 2009. **361**(26): p. 2538-2547.
40. van Holten, T.C., et al., *Circulating biomarkers for predicting cardiovascular disease risk; a systematic review and comprehensive overview of meta-analyses.* PloS one, 2013. **8**(4): p. e62080.
41. Sattar, Y. and L. Chhabra, *Electrocardiogram*, in *StatPearls [Internet]*. 2023, StatPearls Publishing.
42. Chattopadhyay, R.K., et al., *The predictive value of abnormal P-wave axis for the detection of incident atrial fibrillation: A systematic review with meta-analysis.* Plos one, 2022. **17**(12): p. e0278527.
43. Rangel, M.O., W.T. O'Neal, and E.Z. Soliman, *Usefulness of the electrocardiographic P-wave axis as a predictor of atrial fibrillation.* The American journal of cardiology, 2016. **117**(1): p. 100-104.
44. Spodick, D.H., M. Frisella, and S. Apiyassawat, *QRS axis validation in clinical electrocardiography.* The American journal of cardiology, 2008. **101**(2): p. 268-269.
45. Kors, J.A., et al., *T axis as an indicator of risk of cardiac events in elderly people.* The Lancet, 1998. **352**(9128): p. 601-605.
46. Oehler, A., et al., *QRS-T angle: a review.* Annals of Noninvasive Electrocardiology, 2014. **19**(6): p. 534-542.
47. Draper, H.W., et al., *The corrected orthogonal electrocardiogram and vectorcardiogram in 510 normal men (Frank lead system).* Circulation, 1964. **30**(6): p. 853-864.
48. Zhang, Z.-m., et al., *Comparison of the prognostic significance of the electrocardiographic QRS/T angles in predicting incident coronary heart disease*

and total mortality (from the atherosclerosis risk in communities study). The American journal of cardiology, 2007. **100**(5): p. 844-849.

49. Dogan, A. and S. Kahraman, *Frontal QRS-T angle predicts coronary atherosclerotic burden in patients with ST segment elevation myocardial infarction.* Journal of Electrocardiology, 2020. **58**: p. 155-159.
50. Aro, A.L., et al., *QRS-T angle as a predictor of sudden cardiac death in a middle-aged general population.* Europace, 2012. **14**(6): p. 872-876.
51. Palaniswamy, C., et al., *A planar QRS-T angle> 90 degrees is associated with multivessel coronary artery disease in patients undergoing coronary angiography.* Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research, 2009. **15**(12): p. MS31-4.
52. Dindas, F., et al., *Predictive role of Frontal QRS-T angle and Selvester QRS Score in determining angiographic slow flow phenomenon following percutaneous coronary intervention in patients with Non-ST elevation myocardial infarction.* Journal of Electrocardiology, 2021. **69**: p. 20-26.
53. Rautaharju, P.M., et al., *Electrocardiographic abnormalities that predict coronary heart disease events and mortality in postmenopausal women: the Women's Health Initiative.* Circulation, 2006. **113**(4): p. 473-480.
54. Kahraman, S., et al., *Frontal QRS-T angle is related with hemodynamic significance of coronary artery stenosis in patients with single vessel disease.* Anatol J Cardiol, 2019. **22**(4): p. 194-201.
55. Erdogan, G., et al., *Frontal QRS-T angle predicts syntax score in patients with non-ST elevation myocardial infarction.* Journal of Electrocardiology, 2020. **61**: p. 86-91.
56. Weigold, W.G., *Coronary CT angiography: insights into patient preparation and scanning.* Techniques in Vascular and Interventional Radiology, 2006. **9**(4): p. 205-209.
57. Achenbach, S., et al., *Contrast-enhanced coronary artery visualization by dual-source computed tomography—initial experience.* European journal of radiology, 2006. **57**(3): p. 331-335.
58. Schoepf, U.J., et al., *Coronary CT angiography.* Radiology, 2007. **244**(1): p. 48-63.

59. Lawler, L.P., H.K. Pannu, and E.K. Fishman, *MDCT evaluation of the coronary arteries, 2004: how we do it—data acquisition, postprocessing, display, and interpretation.* American Journal of Roentgenology, 2005. **184**(5): p. 1402-1412.
60. Schoenhagen, P., et al., *Noninvasive imaging of coronary arteries: current and future role of multi–detector row CT.* Radiology, 2004. **232**(1): p. 7-17.
61. Leber, A.W., et al., *Accuracy of multidetector spiral computed tomography in identifying and differentiating the composition of coronary atherosclerotic plaques: a comparative study with intracoronary ultrasound.* Journal of the American College of cardiology, 2004. **43**(7): p. 1241-1247.
62. Oncel, D., et al., *Detection of significant coronary artery stenosis with 64-section MDCT angiography.* European journal of radiology, 2007. **62**(3): p. 394-405.
63. Malagutti, P., et al., *Use of 64-slice CT in symptomatic patients after coronary bypass surgery: evaluation of grafts and coronary arteries.* European heart journal, 2007. **28**(15): p. 1879-1885.
64. Maintz, D., et al., *Imaging of coronary artery stents using multislice computed tomography: in vitro evaluation.* European radiology, 2003. **13**: p. 830-835.
65. Sarwar, A., et al., *Diagnostic and prognostic value of absence of coronary artery calcification.* JACC: Cardiovascular Imaging, 2009. **2**(6): p. 675-688.
66. Budoff, M.J., et al., *Prognostic value of coronary artery calcium in the PROMISE study (Prospective Multicenter Imaging Study for Evaluation of Chest Pain).* Circulation, 2017. **136**(21): p. 1993-2005.
67. Leipsic, J., et al., *SCCT guidelines for the interpretation and reporting of coronary CT angiography: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee.* Journal of cardiovascular computed tomography, 2014. **8**(5): p. 342-358.
68. Cury, R., et al., *CAD-RADSTM 2.0-2022 Coronary Artery Disease-Reporting and Data System An Expert Consensus Document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography (SCCT), the American College of Cardiology (ACC), the American College of Radiology (ACR), and the North America Society of Cardiovascular Imaging (NASCI). Radiol Cardiothorac Imaging. 2022 Sep [acceso 15/08/2022]; 4 (5): e220183.* DOI: https://doi. org/10.1148/ryct. **220183**.

69. Zhang, J., et al., *Diagnostic performance of deep learning and computational fluid dynamics-based instantaneous wave-free ratio derived from computed tomography angiography.* BMC Cardiovascular Disorders, 2022. **22**(1): p. 33.
70. Kardys, I., et al., *Spatial QRS-T angle predicts cardiac death in a general population.* European heart journal, 2003. **24**(14): p. 1357-1364.
71. de Torbal, A., et al., *The electrical T-axis and the spatial QRS-T angle are independent predictors of long-term mortality in patients admitted with acute ischemic chest pain.* Cardiology, 2004. **101**(4): p. 199-207.
72. Birnbaum, Y. and S. Sclarovsky, *The grades of ischemia on the presenting electrocardiogram of patients with ST elevation acute myocardial infarction.* Journal of electrocardiology, 2001. **34**(4): p. 17-26.
73. Taşolar, H., et al., *Effects of the coronary collateral circulation on the Tp-e interval and Tp-e/QT ratio in patients with stable coronary artery disease.* Annals of Noninvasive Electrocardiology, 2015. **20**(1): p. 53-61.
74. Hajar, R., *Risk factors for coronary artery disease: historical perspectives.* Heart views, 2017. **18**(3): p. 109-114.
75. Fuchs, F.D. and P.K. Whelton, *High blood pressure and cardiovascular disease.* Hypertension, 2020. **75**(2): p. 285-292.
76. Suzuki, L.A., et al., *Diabetes accelerates smooth muscle accumulation in lesions of atherosclerosis: lack of direct growth-promoting effects of high glucose levels.* Diabetes, 2001. **50**(4): p. 851-860.
77. Williams, S.B., et al., *Impaired nitric oxide-mediated vasodilation in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus.* Journal of the American College of Cardiology, 1996. **27**(3): p. 567-574.