

**T.C
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**SOL VENTRİKÜL DİYASTOLİK PARAMETLERİNİN AKUT
KORONER SENDROM TİPLERİNİ VE CİDDİYETİNİ
ÖNGÖRME DEĞERİ**

Asistan Dr. Mustafa Enes DEMİREL

**ACİL TIP ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

NİSAN 2017

BOLU

**T.C
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**SOL VENTRİKÜL DİYASTOLİK PARAMETLERİNİN
AKUT KORONER SENDROM TİPLERİNİ VE
CİDDİYETİNİ ÖNGÖRME DEĞERİ**

Asistan Dr. Mustafa Enes DEMİREL

**ACİL TIP ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Nuri Aydın KAMA**

NİSAN 2017

BOLU

ÖZET

SOL VENTRİKÜL DİYASTOLİK PARAMETLERİNİN AKUT KORONER SENDROM TİPLERİNİ VE CİDDİYETİNİ ÖNGÖRME DEĞERİ

AMAÇ

Kalp damar sistemi ile ilgili hastalıklar gelişmiş ülkelerde önde gelen ölüm nedenlerindendir. Koroner arter hastalığı da kardiovasküler hastalıklar arasında en yaygın görülen olup yüksek oranda mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Yapılan bazı araştırmalarda koroner arter hastalığı 75 yaş altında görülmeye başlanmakta olup ilk kalp krizi yaşı erkeklerde 65.8 iken kadınlarda 70.4 bulunmuştur.

Akut iskemide ilk olarak bozulan ekokardiyografik parametre diyastolik fonksiyon olup sistolik disfonksiyon daha sonra oluşmaktadır. Ekokardiyografide kendini segmenter duvar hareket bozukluğu olarak göstermektedir. Diyastolik fonksiyonlar standart tanısal kriterlere göre normal, bozulmuş relaksasyon, psödonormal ve restriktif patern olmak üzere 4 grupta sınıflandırılmıştır. Çalışmamızda, sol ventrikül diyastolik parametrelerinin, akut koroner sendrom ciddiyetini ve tiplerini öngörmesini değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL METOD

Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi bünyesinde Nisan 2016 – Ocak 2017 tarihleri arasında yerel etik kurul izni ile çalışmaya başlandı. Çalışmaya prospektif olarak hastanemize göğüs ağrısı ile başvuran 60 hasta aldık. Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların biyokimya ve kardiyak enzimleri alındı. 12 kanallı EKG çekildi. Kardiyolog tarafından ekokardiyografi ile bakılarak diyastolik fonksiyon evrelemesi yapıldı. Tanısı konulan hastalar ile yapılan ekokardiyografi sonuçları istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların yapılan ekokardiyografisi sonucu 25 hasta normal fonksiyon , 21 hasta uzamış gevşeme evresinde, 7 şer hastada psödonormal ve restriktif paternde diyastolik disfonksiyon olarak evrelenmiştir. Bu hastaların 35 tanesi erkek 25 tanesi kadın hastaydı. Yaş ortalaması $59.9 (\pm 13.4)$ idi Hastaların aldıkları tanıya göre 26 hastamız nonspesifik göğüs ağrısı tanısı almıştır. 27 hasta NSTEMİ diğer 7 hastamız ise STEMI tanısı almıştır. Hastalarımızın ekokardiyografik sonuçları ile aldıkları tanıları arasında bir korelasyon kurulamamıştır.

SONUÇ

Diyastolik parametreler akut koroner sendromların tanı, prognoz ve mortalitesini göstermede bir çok kullanım alanı olmasına rağmen bizim çalışmamızda gruplar arası bir fark bulunamamıştır. Bunun en muhtemel sebebi bazı gruplardaki hasta sayımızın yetersizliği olarak görülmektedir.

Anahtar kelimeler : akut koroner sendrom , diyastolik fonksiyon, ekokardiyografi

ABSTRACT

PREDICTIVE VALUE OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC PARAMETERS ON TYPE AND SEVERITY OF ACUTE CORONARY SYNDROME

OBJECTIVE

Cardiovascular system diseases are leading causes of death in developed countries. Coronary artery disease is also the most common cardiovascular disease and is associated with high rates of mortality and morbidity.

In some studies, coronary artery disease was found to be seen in patients below 75 years of age and the mean age for first heart attack was 65.8 in males and 70.4 in females.

The first impaired echocardiographic parameter in acute ischemia is diastolic function and systolic dysfunction occurs later. Echocardiography reveals segmental wall motion abnormalities. Diastolic functions were classified into 4 groups as normal, impaired relaxation, pseudonormal and restrictive pattern by using standard diagnostic criteria.

In our study, we aimed to evaluate predictive value of left ventricular diastolic parameters on type and severity of acute coronary syndromes.

MATERIAL AND METHOD

After receiving approval from the local ethics committee, the study has been started at Abant İzzet Baysal University Faculty of Medicine between April 2016 and January 2017. The study was prospectively performed by including 60 patients, who applied to our hospital by complaining of chest pain. Laboratory tests including cardiac enzymes were obtained for all patients who applied due to chest pain. Besides, 12 lead ECG was performed for all patients. In order to make diastolic

function staging, echocardiography was performed by a cardiologist. After receiving a diagnosis, patients were assessed with statistical analyses regarding their echocardiographic results.

RESULTS

According to echocardiography results of patients included in the study, normal function was observed in 25 patients; impaired relaxation in 21; pseudonormal pattern in 7 and restrictive pattern in 7. Of these patients, 35 were males and 25 were females. The mean age was 59.9 ($\pm$ 13.4) years. According to the diagnosis of the patients, 26 patients were diagnosed with nonspecific chest pain. 27 patients were diagnosed as having NSTEMI and 7 patients were diagnosed as having STEMI. There was no correlation between the echocardiographic results of our patients and the diagnoses they have been received.

CONCLUSIONS

Although diastolic parameters have many uses to evaluate diagnosis, prognosis and mortality of acute coronary syndromes, there was no significant difference between the groups in our study. The most likely reason for this is the inadequate number of patients in some groups.

Keywords: Acute coronary syndrome, diastolic function, echocardiography

TEŞEKKÜR

Hayatım boyunca bugünlere gelmemde maddi ve manevi desteklerini üzerimden eksik etmeyen, moral veren anne ve babama, benim gibi doktor olan yardımlarını esirgemeyen kardeşlerim H. Feyyaz ve U. Turgut'a, acil serviste bir aile ortamı sıcaklığı ile iyi – kötü günlerimizin olduğu hocalarıma, acilimizin taze hocası Kaan abiye, aynı havayı soluyan beraber nöbet tuttuğumuz uykusuz gecelerin ortakları asistan arkadaşlarıma, bilgi ve tecrübesi ile acil servise başladığımda yardımcı olan kıdemlim Uzm. Dr Bekir Barış'a, ekip ruhunu tamamlayan saygıdeğer hemşireler, sağlık memurları, sekreter ve personellere, tezimin oluşumu sırasında deneyimlerini benimle paylaşan Abant İzzet Baysal Üniversitesi Kardiyoloji ekibine, istatistik konusunda başlarını ağrıttığım Karabük Üniversitesinden Doç. Dr. Seyit Ali Kayış hocam, Yrd. Doç. Dr. Ayhan Çetinkaya ile uzman Mücahit Çakmak, ve. Arş. Gör. Hüsnüye Bilge hanıma, tez danışmanım Prof. Dr. Nuri Aydın Kama hocama, yokluk dönemimizde maddi manevi fedakarlık yaparak görevlendirme ile gelen ve bize yol gösteren, tezime emeği geçen olmazsa olmazımız Düzce Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı başkanı Doç. Dr Ayhan Sarıtaş hocama, özellikle Ocak 2015'de aramıza katılan, bana mutlulukların en güzelini yaşatan, minik elleriyle çalışmama katkıda bulunan kızım Zeynep Ece' me, bu mutluluğu bana yaşatan bir erkeğe verilebilecek en güzel hediyem olan kızımı dünyaya getiren biricik eşim Bilge'ye teşekkürlerimi borç bilir sevgi ve saygılarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	iii
ABSTRACT	v
TEŞEKKÜR.....	vii
İÇİNDEKİLER	viii
TABLO DİZİNİ	x
ŞEKİL DİZİNİ	xi
KISALTMALAR	xii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Akut Koroner Sendrom	3
2.1.1 Tanım	3
2.1.2 Epidemiyoloji.....	3
2.1.3 Fizyopatoloji	4
2.1.4 Risk faktörleri	5
2.1.4.1 Yaş	5
2.1.4.2 Cinsiyet	6
2.1.4.3 Aile Öyküsü	6
2.1.4.4 Sigara.....	6
2.1.4.5 Hipertansiyon	7
2.1.4.6 Diyabetes Mellitus	7
2.1.4.7 Hiperlipidemi	7
2.1.4.8 Obezite	8
2.1.4.9 Stres.....	8
2.1.4.10 Sedanter Yaşam.....	8
2.1.4.11 Alkol.....	9
2.1.5 Akut Koroner Sendrom Tipleri.....	9
2.1.5.1 NSTEMİ Akut Koroner Sendrom	9

2.1.5.2 STEMİ Akut Koroner Sendrom	10
2.1.6 Akut Koroner Sendrom Tanısı.....	10
2.1.6.1 Anamnez	11
2.1.6.2 Fizik muayene	11
2.1.6.3 Elektrokardiyogram.....	11
2.1.6.4 Biyokimyasal belirteçler	12
2.1.6.4.1 Kreatin Kinaz.....	12
2.1.6.4.2 Miyoglobin	13
2.1.6.4.3 Troponin	13
2.1.6.4.4 B tipi Natriüretik Peptid (BNP).....	14
2.1.7 Risk sınıflaması.....	14
2.2 Kardiyak Fizyoloji ve Değerlendirilmesi	17
2.2.1 Kardiyak Elektrofizyoloji	17
2.2.1.1 Sistolik Faz.....	18
2.2.1.2 Diyastolik Faz	18
2.2.2 Kardiyak Fonksiyonları Değerlendirme	22
2.2.2.1 M Mode Ekokardiyografi.....	22
2.2.2.2 İki Boyutlu Ekokardiyografi	23
2.2.2.3 Doppler Ekokardiyografi	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1 Hasta ve seçimi.....	24
3.2 Ekokardiyografi.....	25
3.3 Laboratuvar Tetkikleri.....	26
3.4 İstatistiksel değerlendirme.....	26
4. BULGULAR	27
5. TARTIŞMA	34
6. SONUÇLAR	38
7. KISITLIKLAR.....	39
8. KAYNAKÇA.....	40

TABLO DİZİNİ

Tablo 2.1. ESC/ACC* Akut koroner sendrom tanımı	3
Tablo 2.2. Risk Faktörleri	5
Tablo 2.3. NSTEMİ ve USAP için TIMI risk skoru parametreleri	15
Tablo 2.4. FRISC risk skoru	16
Tablo 2.5. Killip Sınıflaması	16
Tablo 4.1. Hastaların demografik verileri	27
Tablo 4.2. Hastaların akut koroner sendromu tanısal oranları	27
Tablo 4.3. Hastaların demografik ve ekokardiyografik özellikleri	28
Tablo 4.4. 65 yaş sınıflamasına göre akut koroner sendrom oranları	29
Tablo 4.5. 65 yaş sınıflamasına göre akut koroner sendrom oranları	29
Tablo 4.6. IVRT sınıflamasına göre akut koroner sendrom ortalamaları	30
Tablo 4.7. Diyastolik disfonksiyon evrelemede vücut alanı ortalamaları	30
Tablo 4.8. Deselerasyon zamanının akut koroner sendrom tiplerinde ortalamaları...	32
Tablo 4.9. Ejeksiyon zamanının akut koroner sendrom tiplerinde ortalamaları	32
Tablo 4.10. Akut koroner sendrom tiplerinin yaş ortalaması	33
Tablo 4.11. Diyastolik disfonksiyon sınıflamasının akut koroner sendrom tiplerinde oransal dağılımı	33

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 2.1. Akut koroner sendrom tipleri.....	9
Şekil 2.2. Diyastolik disfonksiyonda evrelere göre akım eğrileri.....	21



KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri
ACC: Amerikan Kardiyoloji Koleji
AKS: Akut Koroner Sendrom
AMİ: Akut Miyokard İnfarktüsü
CK: Kreatin Kinaz
CV: Varyasyon Katsayısı
EKG: Elektrokardiyografi
ESC: Avrupa Kardiyoloji Derneği
KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği
KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği
KVH: Kardiyovasküler Hastalık
KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
Mİ: Miyokard İnfarktüsü
NSTEMİ: ST elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü
TIMI: Trombolysis in Miyokard İschemia
TnT: Troponin T
USAP: Unstabil Angina Pektoris

1. GİRİŞ

Dünya ve ülkemizde ölüm sıklığı sebepleri arasında koroner hastalıklar sıklıkla yer almaktadır. İngiltere’de 2009 yılında kalp damar hastalıklarına bağlı olarak 80 bin ölüm bildirilmiştir(1). Koroner arter hastalığı da kardiovasküler hastalıklar arasında en yaygın görülen olup yüksek oranda mortalite ve morbidite ile ilişkilidir(2). Her ne kadar ülkemizde ki kayıtlar yetersiz olsa da veriler incelendiği zaman ülkemizdeki ölüm oranı bakımından % 32’i kalp damar hastalıklarından kaynaklanmaktadır(3). Bununla birlikte miyokard infartüsü geçiren hastaların %25’i ölmekle birlikte yaşayanlarında ilk bir aylık dönemde ölüm riski %21’e ulaşmaktadır(4).

Göğüs ağrısı ile başvuru acil servislerde sıklıkla karşılaşılan bir durumdur(5). Ülkemiz acil servis koşulları, başvuruların çokluğu ve bu belirtilere neden olabilecek çok sayıda hastalık olması ayırıcı tanıyı zorlaştırmaktadır(6). Her ne kadar göğüs ağrısı ile başvuranların yaklaşık yarısından fazlası nonspesifik göğüs ağrısı olarak taburcu edilse de ilk adım; ölümcül ihtimallere yol açan akut koroner sendrom, aort disseksiyonu, pulmoner emboli, pnömotoraks gibi hastalıkları ayırt etmek olmalıdır(7, 8). Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda anamnezde öykü ve risk faktörleri hızlıca ulaşılabilir bilgilerdir ve yönlendirici olmaktadır.

Elektrokardiyografi (EKG) göğüs ağrısı ile gelen hastaların ilk değerlendirmesinde standart bir yöntemdir. Fakat EKG’nin normal olması akut koroner sendrom tanısını dışlamamaktadır(9, 10).

Koroner fonksiyonların değerlendirilmesinde ekokardiyografi gerek non-invazif olmasından gerekse kolaylığı bakımından hasta değerlendirilmesinde önemli

bir yer tutmaktadır(11). Akut koroner sendromlu hastalarda sol ventrikül fonksiyonlarını göstermede ve prognozu göstermede önemli bilgiler vermektedir(12).

Bu bilgiler ışığında hastanemize göğüs ağrısı ile başvuran hastaları ekokardiyografi ile değerlendirerek diyastolik fonksiyonlar standart tanısal kriterlere göre normal, bozulmuş relaksasyon, psödonormal ve restriktif patern olmak üzere 4 grupta sınıflandırılmıştır. Çalışmamızda, sol ventrikül diyastolik parametrelerinin, akut koroner sendrom ciddiyetini ve tiplerini öngörmesini değerlendirmeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 Akut Koroner Sendrom

2.1.1 Tanım

Akut koroner sendrom kalp kasının kan akımı bozulması nedeniyle meydana gelen akut göğüs ağrısı ya da miyokardiyal hasarın diğer belirtilerinin ve EKG değişikliklerinin sıklıkla eşlik ettiği klinik tabloyu tanımlamaktadır. Unstabil angina pectoris (USAP), ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI), ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) gibi trombotik arter hastalıklarını kapsar (13). Amerika ve Avrupa Kalp Cemiyetleri'nin yayınladığı kılavuza göre akut koroner sendrom tanımlaması aşağıda tablo 2.1'de gösterilmektedir(14).

Tablo 2.1. ESC/ACC* Akut koroner sendrom tanımı

<i>1- Miyokardiyal hasar belirteçleri CK-MB'nin hızlı, troponinlerin nispeten yavaş yükselmesi ile beraber aşağıdakilerin en az birinin eşlik etmesi</i>
• İskemik belirtiler • EKG de patolojik Q dalgası • Miyokardiyal hasara uyan EKG bulguları • Koroner artere girişim
<i>2- Akut koroner sendrom patolojik bulguları</i>

* ESC/ACC : European Society of Cardiology / American College of Cardiology

2.1.2 Epidemiyoloji

Koroner kalp hastalıklarının son yıllarda insidans ve mortalitesinde düşüş olmasına rağmen hala başlıca ölüm sebeplerinden biridir. Türk Kardiyoloji Derneğinin yürüttüğü TEKHARF çalışmasına göre ülkemizde yaklaşık 2 milyon kişiye koroner arter hastalığı mevcuttur. TEKHARF verilerine göre ülkemizde

ölümlerin % 45' inden kalp damar hastalıkları sorumludur(3). Gelişmiş ülkelerdeki oranlara benzeyen bu olumsuz durum bu şekilde devam ederse koroner kalp hasta sayısının 3.4 milyona ulaşacağı öngörülmektedir(14).

NSTEMİ ile STEMI arasındaki yaşa bağlı artan sıklık inflamasyon gibi tetikleyici bir etkene bağlı olabilir. NSTEMİ hastalarında diyabet, böbrek yetmezliği gibi ko-morbid durumların sıklıkla eşlik ettiği bilinmektedir.

2.1.3 Fizyopatoloji

Miyokardial iskemik belirtiler çoğunlukla hassas aterosklerotik plağın bütünlüğünün bozulması sonucu gelişmektedir(15). Akut koroner sendromlu vakaların % 90'dan fazlasında neden tıkalı trombüstür(16).

Ateroskleroz; arter intimasında başlayan damarın tıkanmasına kadar süren, progresif kronik bir durumdur(17). Bu süreç tüm damarsal yapıyı etkiler. İntima ve media tabakasında plak gelişir. Trombüs olması için oluşan plağın rüptürü veya erozyonu gereklidir(18). Plağın rüptürü, endotel hasarı, inflamasyon ve bazı mediyatörlerin salınımı sonucu akut iskemik olaylar dizisi başlar. Arter duvarındaki bütünselliğin bozulması damar lümenindeki akımı durdurarak iskemi ve hasara sebebiyet verir(19). Nekrozun yaygınlığı; kollateral akımın varlığına, iskeminin süresine, tutulan alanın genişliğine göre değişir.

Damar lümenini tıkayan trombüs, trombositlerden zengin, fibrin ve eritrositlerden oluşan pıhtı karışımıdır. Akut koroner sendromunun oluşum zamanı ile ilgili çeşitli faktörler bulunmakla birlikte plak fissür ve rüptürünün sıklıkla sabah erken saatlerde olmasında trombosit agregasyonu ve plasminojen aktivatör inhibitörünün seviyesinde artışa bağlı olarak azalan fibrin yıkım aktivitesinin rolü vardır(20).

Plağın büyüyüp damar lümeninde kan akımını engellemesi ya da plağın rüptürü ile trombüs gelişmesi sonucunda damar lümenindeki tıkanma derecesine göre

USAP, NSTEMİ ya da STEMI gelişir(21). NSTEMİ olan akut koroner sendromlu hastalarda yapılan patolojik çalışmalarda ilgili vasküler yapının beslediği alanlarda miyokardial hasar alanları görülmüştür(22).

2.1.4 Risk faktörleri

Koroner arter hastalıklarının etiyolojisinde birçok risk faktörü mevcuttur. Bu risk faktörleri kabaca; değiştirilemeyen ve değiştirebilir olmak üzere ikiye ayrılabilir. Risk faktörlerine ait faktörleri tablo 2.2’de gösterilmiştir;

Tablo 2.2. Risk Faktörleri

1-	<i>Değiştirilemeyen faktörler</i>
•	<i>Yaş</i>
•	<i>Cinsiyet</i>
•	<i>Aile öyküsü</i>
2-	<i>Değiştirebilir nedenler</i>
A-	<i>Majör</i>
•	<i>Hiperlipidemi</i>
•	<i>Sigara</i>
•	<i>Hipertansiyon</i>
•	<i>Diyabet</i>
•	<i>Obezite</i>
•	<i>Sedanter hayat</i>
B-	<i>Minör</i>
•	<i>Aşırı alkol kullanımı</i>
•	<i>Stres</i>
•	<i>A tipi kişilik</i>
•	<i>Fibrinojen yüksekliği</i>
•	<i>Homosistein yüksekliği</i>

2.1.4.1 Yaş

Erkeklerde 45 yaş üzeri, kadınlarda ise 55 yaş üzeri ateroskleroz için risk faktörü olarak kabul edilmiştir.

2.1.4.2 Cinsiyet

Kadınlarda daha geç yaşlarda ölüm gözükmesine rağmen ölüm kadın cinsiyette daha fazla gözükmetedir. Buna neden olarak kadınları orta ileri yaşta oransal olarak daha kilolu olmaları diyabetin ve hipertansiyonun daha sık olması, oral kontraseptif kullanımı ve kolesterolün daha yüksek olmasına bağlanabilir(23, 24).

2.1.4.3 Aile Öyküsü

Çoğu araştırma ailede erken koroner arter hastalığı öyküsü taşıyan hastaların 1.5 ila 1.7 kat daha fazla risk altında olması soy geçmişin önemini göstermiştir. Ailede erken yaşta Mİ ve buna bağlı ölüm varsa yüksek kolesterol ailevi olarak artmış bulunmaktadır. Tek başına bağımsız risk faktörüdür(25, 26).

2.1.4.4 Sigara

Sigara ateroskleroz için önemli ve değiştirebilir risk faktörlerindendir. Ayrıca sigara dumanı maruziyeti ile dahi ölüm oranı yükselebilmektedir(27). Sigara içmeyi bırakanların, sigarayı bırakmayanlara göre ölüm oranları yaşa cinsiyete göre değişmeksizin yüzde 36 azalmıştır(28).

Vücutta sempatik aktivite üzerindeki olumsuz etkisi ve kalp kasının oksijen tüketiminin azalmasını etkilemesiyle birlikte diğer başka mekanizmaları da tetiklemektedir. Kronik sigara içimi aterosklerotik süreci hızlandırmaya ilaveten LDL oksidasyonunu artırır. Sigara kullanımını takiben nitrik oksit biyosentezi ile endotel bağımlı vazodilatasyon bozulur(29, 30).

2.1.4.5 Hipertansiyon

Hipertansiyonun artan bir prevalansı vardır. Kan basıncındaki diyastolik veya sistolik yükselme kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkili bulunmuştur(31). Kan basıncındaki 5-6 mmHg düşme hem serebrovasküler hastalık olarak hem de koroner arter hastalığı gelişme riskini azaltmaktadır(32). Bundan dolayıdır ki hipertansiyon kardiyovasküler olarak riski artıran hastalıklar içinde risk faktörü olarak kabul edilir.

2.1.4.6 Diyabetes Mellitus

Diyabetik hastalarda endotel ve düz kas işlevleri bozulmuş ve aterogenezin kritik bir basamağı olan trombosit adezyonu artırmak suretiyle diyabetik olmayanlara göre aterosklerotik yükü artmıştır(33). Irk ve yaş olarak denk alınan hastalar diyabetes mellitusu olmayanlar ile karşılaştırıldığında; diyabet olanların gelecekteki riskleri 2-4 kat daha yüksek bulunmuştur(34). Gu K.ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada diyabetli hastalarda ölümlerin yüzde 75'i koroner arter hastalıklarından kaynaklandığı tespit edilmiştir(35).

2.1.4.7 Hiperlipidemi

Koroner arter hastalığı riski (KAH) riski kandaki kolesterol seviyesi ile korelasyon gösterir(36). Çeşitli yollar ve tedavilerle LDL kolesterol seviyesini düşürmek için geniş çaplı klinik deneme çalışmaları kardiyovasküler hastalıklarında azalma olduğunu göstermiştir. Bundan dolayı aterosklerozun kolesterol ile ilişkisi yaygın bir şekilde kabul görmektedir(37).

Ateroskleroza ait vasküler fizyolojinin anlaşılması LDL kolesterolün ateroskleroz oluşumundaki sorumluluğu konusunda inandırıcılık sağlamıştır. Ailevi homozigot hiperkolesterolemi olan hastalardaki LDL reseptörüne ait mutasyonlar

yaşamın erken döneminde ateroskleroz ile sonuçlanan hiperkolesterolemiye neden olurlar.

2.1.4.8 Obezite

Obezite epidemiyolojik olarak artmış vasküler risk ile ilişkilidir(38). Fakat vasküler yapıdaki risk etkisinin patofizyolojisi halen tartışılmaktadır.

2.1.4.9 Stres

Değiştirilebilir risk faktörlerinden stres vasküler riski artıran bir faktördür. Miyokardın iskemisini adrenerjik stimulasyon ile oksijen tüketimini artırmak suretiyle kötüleştirebilir. Vazokonstriksiyona neden olarak oksijen sunumunu azaltabilir(39).

Klinik depresyon kişide sigara içimi, sedanter hayat ve hipertansiyon prevalansının artırdığından riskler üzerindeki diğer risk faktörleri düzeltilse bile etkisi devam eder(40).

2.1.4.10 Sedanter Yaşam

LDL ve total kolesterol seviyesinde orta düzeyde etkili olan egzersiz HDL düzeyindeki artma ve trigliseritlerdeki azalmayı istikrarlı bir şekilde sağlamaktadır. Aynı zamanda düzenli egzersiz kan basıncında azalmaya neden olduğundan riski birçok ilaçla karşılaştırabilecek şekilde azaltır(41).

Düzenli şekilde yapılan egzersiz ateroskleroza neden olabilecek risk faktörlerini azaltır. C rekatif protein seviyesini düşürür ve endotel işlevini düzenler. Plazma akışkanlığını kontrol eden doku plazminojen ve fibrin gibi değişkenleri düzenleyerek hemostatik parametreleri düzenlemede olumlu etki yapar (42).

2.1.4.11 Alkol

Alkol alımının yüksek düzeyde olması miyokard kontraktilitesini bozduğu ve kardiyomiyopatiye dahi neden olabileceği bilinmektedir. HDL düzeyi alkol kullananlarda daha yüksek düzeyde olmasına rağmen çalışmalarda orta ve yüksek oranda alkol kullanımında kan basıncının artmasına bağlı risk artmaktadır(43).

2.1.5 Akut Koroner Sendrom Tipleri

Akut koroner sendromlar EKG'deki ST segment değişikliğine göre ST elevasyonu olmayan ve ST elevasyonu olan şeklinde iki gruba ayrılırlar(10). Bu gruplar tablo halinde şekil 2.1'de gösterilmiştir.



Şekil 2.1. Akut koroner sendrom tipleri

2.1.5.1 NSTEMİ Akut Koroner Sendrom

NSTEMİ' da patofizyolojiden sorumlu olan lezyon rüptüre olmuş yada erozyona uğramış plağın içinde tam tıkanıklığa yol açmayan trombüstür. Fibrin

yapısının az olduğu beyaz trombüstür(44). Akut koroner sendrom kliniği mevcut olup ST elevasyonu görölmez. Bu kliniğe sahip koroner sendromlar USAP ve NSTEMİ diye iki gruba ayrılır. Patofizyolojileri, klinikleri ve tedavi yaklaşımları benzer olduğundan beraber değerdendirilir.

USAP; İstirahatte 20 dakikadan uzun süren, son iki ay içinde vasfı değışmesi veya ciddi egzersiz anginası şeklinde olan tablodur. Stabil angina pektoris ile MI arasındaki kliniği tanımlar. Serum belirteçlerine bakılarak NSTEMİ' den ayrımı yapılır(45). NSTEMİ' de kardiyak enzimler yükselmiştir. Q dalgası hastaların çoğunda gözükmemesine rağmen bazı çalışmalarda görölme oranı yüzde 2 ila 15'tir(46, 47). Kardiyak belirteçlerden kardiyak troponin spesifik olarak daha hassas miyokardiyal nekroz göstergesidir. Kardiyak troponin değesinde artış olup CK-MB düzeylerinde artış olmamış ise düşük miyokardiyal hasar olarak değerdendirilir. Bunun klinik olarak önemi mevcuttur çünkü klinik olarak sonuç ve tedavide öneme sahiptir(48).

2.1.5.2 STEMI Akut Koroner Sendrom

Devamlı ve tıkalıcı trombozun hakim olduğu olaylarda ST segment yüksekliği olur ve sıklıkla akut total koroner arter tıkanıklığının göstermektedir. Tam tıkalıcı lezyondan ortalama 15-30 dakika sonra nekroz subendokardiyumdan başlayarak subepikarda genişlemeye başlar(49). Trombozide; oklüzyon trombositin kümelenmesine bağıdır. Sonrasında ise erken dönemde tıkaçın sağlamlaşmasında fibrin rol oynar(50).

2.1.6 Akut Koroner Sendrom Tanısı

Akut koroner sendromda erken tanı önemlidir. EKG' de bulgu varlığında tanı koymak kolaydır. Fakat olguların azımsanmayacak kadar bir kısmı da ST

eleasyonu olmayan olgulardır(51). Olgularda iyi bir anamnez çoğunlukla tanı koydurur. Bazı olgularda ise kardiyak enzim ve EKG takibi gerekebilir.

Klinisyeni en çok zorlayacak durumların arasında; belirgin ST yükselmesi olmayan atipik belirtili başvuru olan yanı sıra EKG’ sinde dal bloğu ve ventrikül hipertrofisi özelliği gösterecek olgular gibi vakalar yer alır.

2.1.6.1 Anamnez

Akut koroner sendromun tipik bulguları sol kol veya boyna yayılan retrosternal basınç yada yanma hissi olur. Bu belirtiyeye ilaveten bulantı, dispne, senkop, terleme gibi yakınmaları da olabilir.

Bunlara karşın atipik belirtilerle gelen akut sendromlar olabilir. Bu yakınmalar bizi başka tanılara götürecektir plörotik ve kas-iskelet ağrılarına benzer belirtiler verebilir. Atipik belirtiler daha çok genç, kadın cinsiyet, böbrek yetmezliği, diyabetik veya demansı bulunan hastalarda görülür.

2.1.6.2 Fizik muayene

Akut koroner sendromda fizik muayene genellikle normaldir. Bazı olgularda ölüm korkusu, sempatik deşarja bağlı huzursuzluk, anksiyete, taşikardi ve hipertansiyon olabilir. Bazı Mİ olgularında ise bradikardi ve hipotansiyon olabilir.

Diğer muayene bulguları arasında S2 de çiftleşme, mitral yetersizlik üfürümü ve apikal vurunun karakterinde değişiklik olabilir. Bazı durumlarda ise akciğerde raller duyulabilir.

2.1.6.3 Elektrokardiyogram

Tanıda kullanılabilecek en önemli araçların başında EKG gelir. Şüpheli ettiğimiz olgularda ilk yapılması gereken 12 derivasyonlu EKG çekilmesidir.

Hastanın geçmiş EKG'si ile karşılaştırma tanısal değerini daha da artırabilir. Műřahede sırasında tekrarlanması karşılaştırma açısından önemlidir. EKG'nin duyarlılığı yüzde 10, özgüllüğü yüzde 90'ı geçmemektedir.

Tekrarlanan EKG'de ST değişikliklerin olması özellikle Prinzmetal anginada görülebilir(48).

ST segment elevasyonunun iki veya daha fazla komşu derivasyonlarda 1 mm ve üzeri olması, dominant R dalgasının olduğu derivasyonlarda T negatifliği olması güçlü bir şekilde akut koroner sendromu düşündürür(48). 0,5 mm ve  zeri ST elevasyonu Amerikan kılavuzuna göre anlamlı kabul edilmektedir(52).

Tamamen doğal bir EKG olgunun akut koroner sendrom olma ihtimalini dışlamaz(53). Yapılan araştırmalara göre normal EKG nedeniyle taburcu edilen hastalardan yaklaşık yüzde 10'unda Mİ veya USAP ıkmıştır(51).

2.1.6.4 Biyokimyasal belirteçler

Miyokardiyal hasar başlayınca membran bütünlüğü bozulan miyositlerden interstisiyuma daha sonrada vasküler yapı ve lenfatikler ile dolaşıma bazı moleküller salınır. CK, CK-MB, miyogloblin, AST, LDH gibi moleküller miyokardiyal dokuda bulunur.

ESC (Avrupa Kardiyoloji derneği) ve ACC'nin (Amerikan Kardiyoloji Koleji) ortak raporuna göre miyokard infarktüsü tanısı CK-MB ve troponin yüksekliği ile beraber miyokard iskemisi ile uyumlu semptomlar mevcut ise konabilir(46).

2.1.6.4.1 Kreatin Kinaz

Üç tane izoenzimi olan kreatin kinaz troponinden sonra en değerli belirteçtir. Akut hasarı takiben 4-8 saatte normal düzeyin üzerine çıkar ve 24 saatte pik yapar. Kişiden kişiye değişmekle birlikte 3-4 günde normal seviyelere geriler(54). Hızla yükselip kanda saptandığı için erken dönemde ve hastanede reinfarkt s n saptanmasında kullanılabilir.

İzoformlarından MM; iskelet kasında yoğunken, izoenzim BB beyin ve böbrekte yoğundur. Kardiyak açısından hassas olan izoenzim formu ise MB'dir.

İskelet kası travması, intramusküler enjeksiyonlar, kalp yetmezliği, yapılan egzersizler, epileptik nöbetler gibi birçok rahatsızlıkta yalancı pozitiflik verebilir.

2.1.6.4.2 Miyoglobin

Düşük molekül ağırlıklı miyoglobin duyarlı ama özgün olmayan bir proteindir. Erken dönemde takriben 2 saatte yükselir. Yükselmemesi miyokard infarktüsü tanısını dışlar. Özgünlüğü düşük olmasına rağmen hızlı yükseliyor olması sonucu halen önemini korumaktadır(55, 56).

2.1.6.4.3 Troponin

İskelet ve kalp kasında kontraktilite üzerinde rol oynayan troponin (Tn) aktin ve miyozin arasındaki ilişkiyi düzenleyen bir moleküldür. Üç alt tipi bulunmaktadır. Ca ++ ile bağlı olan Tn C, aktin-miyozin etkileşimini bloke eden Tn I, kompleksi ince filament yapılarla bağlayan Tn T'dir.

Kardiyak troponinler nekrozu gösterebilirler fakat sebep hakkında bilgi vermezler.

Tn T hasarı takiben yaklaşık olarak 12 saatte yükselir ve pik değerine 24. saatte ulaşır. Kanda 14 güne kadar yüksek kalabilir. Tn I kanda yaklaşık 6 ila 12.saatlerde yükselmeye başlar. 24.saatte pik seviyesine ulaşan Tn I ise 10 gün civarında kanda yüksek saptanabilir(57, 58).

Troponinler, CK-MB takibinden daha hassastır. Risk belirleme şemalarında klinisyene yol gösterici olabilir. Troponin değerine göre tanıyı dışlamak uygun değildir. Akut koroner sendromu dışlamak için 6-12 saat civarında takibini yapmak gerekir.

American Heart Association (AHA) risk sınıflamasına göre Non ST Mİ hastalarında Tn T değerinin 0,01- 0,1 ng/ml arasında olması orta derece riski gösterir. Eğer Tn T değeri 0,1 ng/ml'den fazla ise prognostik olarak yüksek risklidir(52).

Kreatin kinaz gibi akut koroner sendrom dışında da yüksek olduğu durumlar olabilir. Miyokardit, kardiyak travma, resüsitasyon, pulmoner emboli, taşiaritmiler gibi birçok durumda troponin yüksek çıkabilir(59).

2.1.6.4.4 B tipi Natriüretik Peptid (BNP)

Ventriküllerin gerilimi sonrası salgılanan bir nörohormondur. Natriürez, diürez ve vazodilatör gibi birçok özellik barındırır. Kısa zamanda yüksek miktarda sentezlenip salınmasına bağlı olarak bozuklukları belirlemede önemli yer tutar. Yarı ömrü kısadır(60).

Dispnenin kalp ya da kalp dışı nedenlerini ayırmada yararlı olabileceği gibi koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu yüksek riskli gruplarda ve vasküler bazı hastalıklarda da tarama yöntemi olarak kullanılabilir.

Özellikle kalp yetmezliğinde tedavi değerlendirilmesi ve takibinde kullanılır. Acil serviste ayırıcı tanı da oldukça değerlidir(61). Troponinler daha çok iskemi belirteci iken BNP ise daha çok kalp yetmezliği ve ölüm ile ilişkilidir(62).

2.1.7 Risk sınıflaması

Akut koroner sendrom tanısını koyarken ihtimalini ve tedavi stratejisini belirlemek ve prognozu tahmin edebilmek için kısaca ismi TIMI olan Trombolysis In Myocardial Infarction çalışma grubu tarafından TIMI risk skoru oluşturulmuştur. Her bir parametre için 0 yada 1 puan verilen ve toplamına göre düşük orta ve yüksek riskli olarak sınıflandırmaya dayanan bir risk skorlamasıdır. 5 puan ve üstü alanlar

yüksek risk grubunda, 3-4 puan alan orta risk grubunda, 0-2 puan alan ise düşük risk grubunda sınıflandırılır(63). ESSENCE ve TIMI – 11B de verileri elde edilmiş, güvenilirliği Mayo Clinic gibi çalışmaların hasta gruplarında da kanıtlanmıştır(64, 65). Yeni ve tekrarlayan miyokard infarktüsü, acil revaskülarizasyon ve tüm nedenlere bağlı ölümler 14 gün boyunca yüksek riskli hastalarda yüzde 26-40 arasında görülürken, orta riskli grupta yüzde 13-20, düşük riskli gruplandırılanlarda ise yüzde 4-8 olarak bildirilmiştir(66).

ST elevasyonu olmayan hastalar için TIMI risk skoru tablo 2.3' te gösterilmiştir. Her bir parametre 1 puandır.

Tablo 2.3. NSTEMİ ve USAP için TIMI risk skoru parametreleri

- 65 Yaş üzeri
- Koroner arter hastalıkları için 3'ten fazla risk faktörü barındırma
- Önceden bilinen %50 den fazla darlık
- 24 saat içinde 2 veya daha fazla angina olması
- Takipte troponin değerinde yükselme olması
- Son 7 gün içinde aspirin kullanım öyküsü olmasına rağmen semptom olması

NSTEMİ tanısı almış olgularda yapılmış olan FRISC, RITA 3 ve TACTICS çalışmalarının sonuçlarında invaziv tedavinin erken uygulanması birincil sonlanımda azalma olduğu görülmüştür. Fakat tüm olgularda erken invaziv girişimin faydası olmamıştır. Bununla beraber maliyet ve komplikasyon ihtimalleri de negatif yönüdür. Tüm vakalar yerine uygun olanlarının seçilmesi için skarlama sistemi geliştirilmiştir. 1 yıllık hasta verileriyle oluşturulmuş olan FRISC risk skorunda parametreler yaş, cinsiyet, diyabet, ST çökmesi, geçmiş Mİ öyküsü, troponin yüksekliği, IL-6 veya CRP artışıdır. Üç veya daha fazla kriterden puan alan olgulara erken invazif yöntem önerilmektedir(67-69).

FRISC risk skoru tablo 2.4' te gösterilmiştir. Her bir parametre 1 puandır.

Tablo 2.4. FRISC risk skoru

- *Yaş 70 üzeri*
- *Cinsiyet*
- *Diabet*
- *Troponin yüksekliği*
- *EKG' de ST depresyonu*
- *Geçirilmiş MI öyküsü*
- *İnterlökin 6 veya CRP artışı*

GUSTO çalışmasında ölüm ile ilişkili faktörler; yaş, düşük sistolik kan basıncı, taşikardi, yüksek Killip sınıfı ve anterior infarkt. GUSTO – 1 çalışmasında 45 yaş altındaki olgularda mortalite yüzde 1,1 iken 75 yaş üstündeki olgularda yüzde 20.5 çıkması yaş faktörünün bu vakalar için güçlü öngörücüsü olduğunu desteklemektedir(70). Killip sınıflaması tablo 2.5'te gösterilmiştir(4).

Tablo 2.5. Killip Sınıflaması

- *Evre 1: Ral ve S3 yok. Kalp yetmezliğine işaret eden bulgu yok*
- *Evre 2: Ral + ve S3 mevcut.*
- *Evre 3: S3 +, Ral %50 den fazla. Akciğer ödemi*
- *Evre 4: Kardiyojenik şok.*

Tüm akut koroner sendromlu olgularda kullanılabilen GRACE risk skoru 6 aya kadar mortalite öngörüsünde bulunur. Diğer risk skorlamaları ile birlikte kullanıldığında daha iyi sonuçlar veren GRACE geniş bir hasta grubuna ait veriler içerir. GRACE risk skorlamasında yaş, sistolik kan basıncı, kalp hızı, ST çökmesi

varlığı, Killip sınıflaması, kardiyak belirteçler ve kardiyak arrest gibi parametreler kullanılır(71).

Akut koroner sendromlarda dikkate alınması gereken risk parametrelerinden bir tanesi de ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmektir. Sol ventriküle ait ejeksiyon fraksiyonu ile mortalite arasında ters orantı vardır. Mİ tanısı almış olgularda sol ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi gereklidir(72).

2.2 Kardiyak Fizyoloji ve Değerlendirilmesi

2.2.1 Kardiak Elektrofizyoloji

Kalp iletim sistemi özelleşmiş lifler ile kalp siklusunu düzenlerler. Her bir atım birbirini takip eden üç fazdan oluşur.

Döngüyü oluşturan bu fazlar;

- 1- Kontraksiyon (sistol)
- 2- Relaksasyon (diyastol)
- 3- Doluş fazı (diyastol)

Sistol kalbin kasılma dönemine denir. Kasılmayı başlatan sinoatriyal düğümdür. Sağ atriyumda kan dolmasıyla birlikte çıkan elektriksel uyarı kasılmayı oluşturdudan sonra AV nod aracılığıyla gecikmeli şekilde atriyumdan ventriküle geçerek ventrikül kasılması için uyarı oluşturur. Ventrikül içindeki kan sistol dönemi sırasında pulmoner ve aortaya pompalanır. Sistolden sonra gevşeme fazı başlar. Bu dönemde negatif basınç ile kan tekrar dolar. Diyastolün başında aort ve pulmoner kapak kapanır. Sistolde ise atriyoventriküler kapaklar kapanır, aort ve pulmoner kapaklar açılır.

2.2.1.1 Sistolik Faz

Sistolik fazda kanın %55-70' ini periferik ve akciğere pompalanır. İki aşamadan oluşur.

- 1- Ejeksiyon öncesi faz; izometrik kontraksiyon zamanı olup 1.kalp sesi veya AV kapakların kapanması ile başlar ve semilunar kapakların açılmasına kadar olan zamanı kapsar. Bu süre zarfında hacim değişmez ama basınçta artma olur.
- 2- Ejeksiyon fazı; aort ve pulmoner kapakların açılması ile başlar. Erken dönemde ani basınç artışıyla kan aorta pompalanmasıyla birlikte hızla volüm azalır. Kapakların kapanması ile sonlanır(73).

2.2.1.2 Diyastolik Faz

Diyastolik faz klinik olarak aort kapaklarının kapanmasından mitral kapakların açılmasına kadar geçen süre diyastolik faz olarak adlandırılmaktadır. Normal diyastolik fonksiyon istirahatte veya egzersizde diyastol sonu volümünü, diyastolik basıncı 12 mmHg'nin üzerine çıkarmadan sağlayabilmesi olarak tanımlanır(74).

Relaksasyon fazında kontraksiyon öncesine dönme olan gevşeme fazıdır ve bu faz enerji bağımlı bir dönemdir. Miyofibriller, Na - K ve kalsiyum pompalarının çalışması ile kontraksiyon öncesi uzunluğuna döner.

Sistolik gevşeme, sistolik fazın ortasında başlayıp diyastolik dönemin 1/3 süresine kadar devam eder. İzovolümetrik gevşeme zamanı PW dopler ile ölçülür. Sol ventrikül volümü sabit kalırken aort kapağının kapanıp mitral kapağın açılmasına kadar geçen süredir(73). Aort kapağı ve mitral kapağın kapanma süresini etkileyen faktörlerden etkilenir(75). İzovolümetrik gevşeme zamanı; hızlı doluş zamanı ile devam eder.

Hızlı doluş fazı mitral kapak açılması ile başlar. Açılma ile birlikte birkaç mmHg'lik farktan dolayı pasif olarak gerçekleşen kan akımı olur ve ventrikül içi basınç sol atriyum basıncına eşitlenene kadar devam eder. Atriyoventriküler akım hızı basınç farkı ile birlikte esneyebilirliğe ve ventrikül gevşemesine bağlıdır. Akım her ne kadar pasif olsa da ventrikül gevşemesi enerji gerektiren bir dönemdir. Sol ventrikülün kan ile dolması pasif bir olay olup miyokardın kontraktilesini gösterir. Miyokard ne kadar çok gevşer ise o kadar iyi volüm pompalayabilir.

Birim süredeki basınç azalmasını ' $-dP/dt$ ' verir. Sol ventrikül basınç takibi ile birlikte kayıt edilmesi gerekir. Pik değerine aort kapağı kapanması ile ulaşır. Gevşemenin uzaması halinde hız azalacağından negatif değer azalır. Sempatik uyarılarda gevşeme hızlanacağından dolayı negatif değer artar. Maksimal değeri anlık bir değer olduğu için gevşeme fazındaki tüm olaylar hakkında bilgi vermez. Sol ventrikülün ve aortun basıncından etkilenmesi en olumsuz yanıdır(76). Çünkü sol ventrikül basınç artışında ve aort basıncı arttığında relaksasyon değerlerinden bağımsız şekilde artar(77).

Diyastolik disfonksiyon için birkaç tanımlama vardır; 1- ortalama pulmoner kapiller basıncın 12 mmHg'den düşük olması, 2- ventrikül doluşu rezistans varlığı ile birlikte basınç-hacim ilişkisinin sağa doğru kayması, 3-ventrikül doluş kapasitesinin sol atriyum basıncında kompensatuar artış olmadan sağlanamamasıdır(75).

Son zamanlarda yapılan araştırmalarda temel bozukluğun ilk zamanlarda diyastolik fonksiyonlarda olduğunu görülmüştür. Starling yasasına göre yeteri kadar volüm ile dolmayan düşük basınçlı ventrikül, kompanze edebilmek için zamanla atriyum basıncını artırır(78). Diyastolik işlevselliği; kompliyans, gevşeme, miyokard gerginliği, kalp hızı ve perikardiyal sınırlama etkiler(79).

Gevşeme zamanı sabiti olarak bilinen Tau sabitini ilk defa Weiss ve arkadaşları formülize etmiştir. Önyükten bağımsız ardyükten etkilenmesi tau sabitinin önemini gösterir(80).

Ekokardiyografinin yanı sıra manyetik rezonans (MR) inceleme, ventikülografi ve invazif işlemler diyastolik fonksiyon bozukluğunu teşhiste kullanılır(81). Günümüzde en çok doppler ekokardiyografi kullanılır(82).

Diyastolik fonksiyonları değerlendirirken doppler eko ile kardiyak akım hızları ölçümleri yapılması disfonksiyon ve prognoz açısından bir çok ipucu verir.

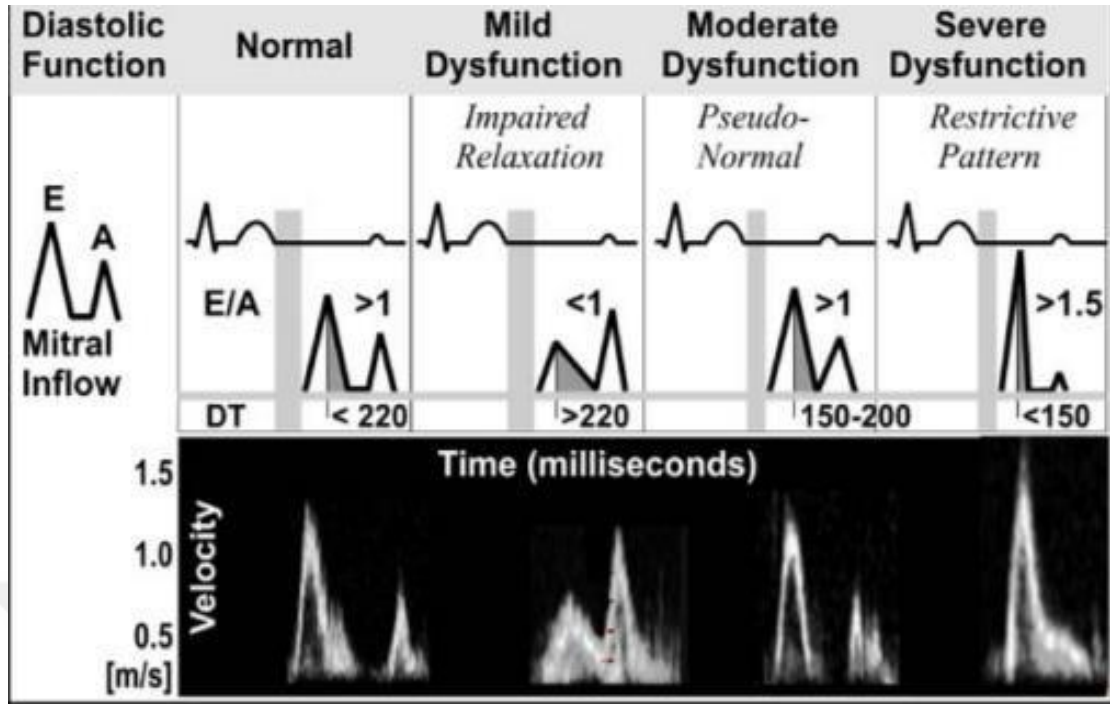
Normal fizyolojik ritimde mitral kapak üzerinden ölçülen sol atriyumdan sol ventriküle doğru oluşan akım iki bileşenden oluşur.

1. E dalgası: diyastolik dolum erken fazı yansıtır.
2. A dalgası: geç diyastolde atriyal kasılmayı yansıtır.

Kapaktan geçen akım hızı transmitral basınç farkına bağlı olduğu için E dalga hızı hem diyastolik gevşeme hızından hem de sol atriyum basıncından etkilenir. E dalga hızının değişim paterni sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ve prognozu açısından ipucu verir. Bu akım paternleri diyastolik fonksiyonları göstermede oldukça hassastır.

Bir diğer diyastolik değerlendirme de ise pulmoner venlerden sol atriyuma olan akım doppler ile değerlendirilir. Çalışmalarda yaşa bağımlı mitral akım etkilendiği gösterilmiştir

Diyastolik fonksiyonlar standart tanısal kriterlere göre normal, bozulmuş relaksasyon, psödonormal ve restriktif patern olmak üzere 4 grupta sınıflandırılmıştır ve şekil 2.2' de akım eğrileri gösterilmiştir(82, 83);



Şekil 2.2. Diyastolik disfonksiyonda evrelere göre akım eğrileri(84)

- 1- **Normal pattern**; genç ve sağlıklı kişilerde E/A oranı 1'den küçüktür. Deselerasyon zamanı 220 ms'nin altındadır. IVRT : 100 ms den küçüktür.
- 2- **Bozulmuş (uzamış) relaksasyon paterni**; E/A değeri 1'den küçüktür. Artan yaşla birlikte bu patern görülmeye başlar. Deselerasyon zamanı ve gevşeme zamanı uzar. E akımının hızı azalır. A akımının hızı artar. Deselerasyon zamanı 220 ms' nin altındadır.
- 3- **Psödonormal patern**; Esneyebilirlikteki azalma ile birlikte gevşemedeki uzama sonucu doluş basıncının üst sınırı aştığı evredir. Sol atriyum basıncı daha da yükselir. Gevşemedeki uzamaya ilave olarak kompliyans azalmıştır. Normal paternden ayrımı için pulmoner akım analizinde atrium ters akım ile trans mitral A akımının arasındaki farkın (AR) 35 cm/sn den

büyük olması beklenmektedir. Normal paternde AR 35 cm/sn den küçüktür. Psödonormal paternde E/A >1, deselerasyon zamanı 150-200 msn beklenir. IVRT <100 msn' dir.

- 4- **Restriktif patern;** Miyokard duvar stabilitesi ön plandadır. Esneyebilme ve gevşeme özelliğini kaybolmuştur(85). Yüksek sol atriyum basıncı mevcuttur. Ventrikül doluş basıncı artmıştır(86). E akımı 1 m/sn, hastalığın ilerlemesi ile birlikte deselerasyon zamanı kısalır ve 150 ms'den azdır. E/A oranı ise 1.5'den büyüktür.

2.2.2 Kardiyak Fonksiyonları Değerlendirme

Amerikan Kardiyoloji Derneği 2003 kılavuzunda “Ekokardiyografinin Akut Koroner Sendromda Kullanılması” Sınıf I kategorisinde işlem olarak belirtilmektedir. (6).

Duvar hareket anomalisinin olması iskemi veya infarkt alanı için önemli bir belirteçtir. Bölgesel sol ventrikül duvar hareketleri ve genel ventrikül fonksiyonu bir çok metod uygulayarak analiz edilip değerlendirilebilir. Bunlar kalitatif, yarı kantitatif ve kantitatif değerlendirmeler olarak sınıflandırılır(6).

Akut iskemide ilk olarak bozulan ekokardiyografik parametre diyastolik fonksiyon olup sistolik disfonksiyon daha sonra oluşmaktadır. Ekokardiyografide kendini segmenter duvar hareket bozukluğu olarak göstermektedir.

2.2.2.1 M Mode Ekokardiyografi

M mod görüntüleme tekniği, kalbin yapısı sol ventrikülde tek boyutlu olarak göstermektedir ve sadece probun üzerinde olduğu yerin kesit görüntüsü elde

edilmektedir. M Mod görüntü için ultrason probunun kestiği kesitin interventriküler septum ve sol ventrikül arka duvarına dik olması gerekir. Zaman horizontal ekseninde gösterilirken, vertikal ekseninde yapıların derinliği gösterilmektedir. Sol ventrikülün septum ile posteriyor duvarı arasındaki en geniş mesafe diyastolik çapı, en kısa olduğu mesafe ise sistolik çapı verir.

Ejeksiyon fraksiyonu; diyastol çapının karesi ile sistolik çapın karesinin farkının, diyastolik çapın karesine bölünmesi ile bulunur(87).

Tek boyutlu bir görüntüleme olduğu için duvar hareket kusurunda hatalı sonuç verebilir.

2.2.2.2 İki Boyutlu Ekokardiyografi

M mod ekokardiyografiye üstünlüğü olan iki boyutlu ekokardiyografide kalbi farklı düzlemlerde görüntülemek mümkündür. Apikal boşlukların görüntüleri alınır ve çaplarının sınırları çizilerek ejeksiyon fraksiyonu, sistol ve diyastol sonu hacimler hesaplanabilir. Bu özelliklerinden dolayı M mode ekokardiyografiye göre üstündür(88).

2.2.2.3 Doppler Ekokardiyografi

Doppler ekokardiyografi kan akım hızının ve yönünün ölçülebildiği bir tekniktir. Günümüz klinik uygulamalarında; renkli doppler, pulsed wave doppler ve continue wave doppler olmak üzere üç farklı teknik kullanılır. Non invazif olduğu için diyastolik fonksiyonların ölçümünde sıklıkla tercih edilir(89). Laminar akım, ventrikül kasılması, türbülans, kanın atım şiddet ve zamanını hız/zaman grafi ve başınç eğimi şeklinde gösterir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Hasta ve seçimi

Hastalara standart tanı ve tedavi protokolü uygulanarak çalışmaya hastanemize göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran akut koroner sendrom tanısı konulan ve onam veren toplam 60 hasta alınmıştır. Çalışmaya KKY, KBY ve KOAH hikayesi olan hastalar alınmamıştır. Göğüs ağrısı şikayeti olup akut koroner sendrom tanısı almayan hastalar kontrol grubu olarak çalışmaya alınmıştır. Bu hastalardan 35 tanesi erkek, 25 tanesi kadındır.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan istirahat halinde Nihon Kohden Cardiofax ECG-9132 marka cihaz ile 12 derivasyonlu EKG çekildi. Bu kayıtlarda filtre 100 Hz, alternatif akım filtresi 60 Hz, kağıt akış hızı 25 mm/s ve genlik 10 mm/mV olarak EKG alındı.

Çalışmaya alınan hastalardan hemen alınan 12 kanallı EKG çekimi sonrası ve kardiyak Tn I düzeyi ölçülmüş tüm hastalara kliniği bilmeyen aynı kardiyolog tarafından detaylı 2 boyutlu ve Doppler ekokardiyografik inceleme yapılmıştır. Tüm hastaların sol ventrikül kitlesinin (SVK) hesaplanabilmesi için M-mod görüntülemeye sol ventrikül diyastolik duvar kalınlıkları ve sol ventrikül diyastol sonu çapı ölçülmüştür. Tüm hastaların boyları ve vücut ağırlıkları ölçülerek not alınmıştır. Vücut Yüzey Alanı; Dubois Formülü ile boy ve vücut ölçüleri girilerek hesaplanmıştır(90). Sol ventrikül kitlesi Devereux formülü $SVK = 1.04 [(SVDSC + İVS + PD)^3 - (SVDSC)^3] \times 0.8 + 0.6$ kullanılarak hesaplanmıştır(91). (SVDSC: sol ventrikül diyastol sonu çapı, İVS: diyastolde interventriküler septum kalınlığı, PD: diyastolde sol ventrikül arka duvar kalınlığı). Her hastanın sol ventrikül kitlesi vücut yüzey alanına bölünerek sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ) hesaplandı. Sol ventrikülün diyastolik fonksiyonlarının ayrıntılı incelemesi apikal 4 boşluk incelemede transmitral ve pulmoner ven pulsed wave Doppler kullanılarak yapıldı. Transmitral erken (E) ve geç (A) diyastolik velositeler, E-dalgası deselerasyon

zamanı (DT), A-dalgası süresi ve izovolumetrik relaksasyon zamanı (IVRT) kaydedildi.. Diyastolik fonksiyonlar standart tanısal kriterlere göre normal, bozulmuş relaksasyon, psödonormal ve restriktif patern olmak üzere 4 grupta sınıflandırıldı. Normal diyastolik fonksiyon E/A oranının 1'den küçük ve DT' nin 220 ms'den küçük olması olarak tanımlanmıştır. Bozulmuş sol ventrikül relaksasyonu E/A oranının 1'den küçük ve beraberinde DT' nin 220 ms' den uzun olması olarak tanımlanmıştır. Normal transmitral Doppler profili olanlarda psödonormal paterni normalden ayırmak için pulmoner ven velositeleri kullanılmıştır. E/A oranının 1'den büyük ancak valsava manevrası ile bunun tersine dönmesi, pulmoner ven A süresi ve transmitral A süresi arasındaki farkın 30 ms' den uzun olması ve pulmoner ven atrial ters akım velositesinin 35 cm/sn' den büyük olması psödonormal patern olarak tanımlanmıştır. Restriktif patern ise E/A oranının 1,5' den büyük olması, DT' nin 150 ms' den, IVRT' nin ise 60 ms' den kısa olması olarak tanımlanmıştır.(82)

3.2 Ekokardiyografi

Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların normal prosedürlere göre tedavileri yapılırken işleyişi ve tedaviyi aksatmayacak şekilde ekokardiyografik değerlendirme yapıldı.

Hastaların klinik bilgilerinden haberdar olmayan kardiyolog tarafından Philips Envisor C model ekokardiyografi cihazı ve 3.2 mHz yetişkin probe ile sol yan supin pozisyonunda transtorasik ekokardiyografi yapıldı

Mitral kapak ve papiller kas arasından parasternal uzun aks üzerinden M mode görüntüleri bakıldı. Ultrason probunu interventriküler septum ve sol ventrikül arka duvarına dik getirildi. Endokardın iç çapları ölçüldü.

Apikal dört boşuk görüntüleri elde edilen hastaların diyastol sırasındaki çapları saptandı. Tüm olgularda bakılan doppler ekokardiyografi ile tipik diyastolik E

dalgası, A dalgası olan atriyal kasılma ölçümleri elde edildi. Ejeksiyon zamanı ölçüldü. İzovölümetrik kasılma ve gevşeme zamanları saptandı.

3.3 Laboratuvar Tetkikleri

Hastanemize başvuran hastalarımızın rutin kan sayımı ve tetkikleri uygun prosedürler içerisinde alınmıştır. Acil servis işleyiş gereği başvuru anında venöz kan örneklerinden kardiyak markerlar ve diğer düşünülen tanılar için ayrılcı olması ve tanı konulması için biyokimyasal parametrelere bakılmıştır.

3.4 İstatistiksel değerlendirme

Elde edilen veriler hazırlanmış olan formlara kaydedilmiştir . Elde edilen veriler Package for the Social Sciences (SPSS, Inc., Chicago, IL), version 17.0 for Windows. istatistik programı kullanılarak değerlendirilmiş hastaların demografik verileri için ANOVA, grup sayıları az olanlar için ise Chi-Square, Spearman testleri uygulanmıştır ve $p<0,05$ olduğunda anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamızda yaş ortalaması $59.9 \pm 13,44$ olan 60 hasta aldık. Bu hastaların 25 tanesi kadın 35 hasta ise erkek cinsiyetti. Tablo 4.1’de gösterildiği gibi diğer demografik verilerden hastaların kilo ortalaması 77,3 kg; vücut alanı ortalaması ise 1,83 m²’dir. Cinsiyetler arası akut koroner sendrom tiplerinde bir farklılık bulunmadı (P=0,064). Aynı şekilde diyastolik disfonksiyonlar arasında da cinsiyetler arası anlamlı bir farklılık bulunmadı (P=0,42).

Tablo 4.1. Hastaların demografik verileri

	ortalama	std.sapma	minimum	maximum
Hasta yaşı	59,9	13,44	20	83
Hasta boyu	163,97	8,57	148	183
Kilo	77,3	14,62	50	135
Vücut alanı	1,83	0,18	1,43	2,35
IVRT	90	21,4	45	137
SVK	192,6	44,8	87	300
SVK İndeksi	105	24,76	53	183
Ejeksiyon Fraksiyonu	57	8,3	30	70
Deselerasyon zamanı	242	83,4	42	379

Çalışmadaki hastaların akut koroner sendrom alt tipleri tablo 4.2’de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Hastaların akut koroner sendromu tanısal oranları

	Hasta sayısı	Yüzdesi %
Nonspesifik göğüs ağrısı	26	43,3
NSTMI	27	45,0
STEMI	7	11,7
Toplam	60	100,0

Hastalarımıza ait demografik ve ekokardiyografik ölçümler tablo 4.3’ de verilmiştir.

Tablo 4.3. Hastaların demografik ve ekokardiyografik özellikleri

		Hasta sayısı	Ortalama	Std.sapma	Minimum	Maksimum
Hasta yaşı	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	54,85	15,838	20	80
	NSTEMİ	27	63,74	9,910	44	83
	STEMİ	7	63,86	10,479	50	81
Hasta boyu (cm)	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	163,15	8,540	148	178
	NSTEMİ	27	164,96	9,300	148	183
	STEMİ	7	163,14	5,984	154	168
Kilo (kg)	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	78,50	17,436	51	135
	NSTEMİ	27	74,89	12,342	50	98
	STEMİ	7	82,14	10,839	65	100
İntervenriküler septum kalınlığı (cm)	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	1,1538	,19438	,80	1,70
	NSTEMİ	27	1,1778	,19081	,90	1,80
	STEMİ n	7	1,1286	,20587	,80	1,50
S.V diyastolde Arka duvar kalınlığı (cm)	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	1,0923	,18094	,80	1,60
	NSTEMİ	27	1,1148	,17911	,80	1,70
	STEMİ	7	1,1000	,20000	,90	1,50
S.V diastol sonu çapı (mm)	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	45,23	3,479	38	53
	NSTEMİ	27	45,81	4,297	35	54
	STEMİ	7	48,57	5,940	42	60
Sol ventrikül Kitlesi	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	185,15	44,818	87	273
	NSTEMİ	27	196,30	45,388	103	300
	STEMİ	7	206,29	44,369	135	270
Vücut alanı	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	1,8362	,19582	1,43	2,35
	NSTEMİ	27	1,8200	,18723	1,46	2,20
	STEMİ	7	1,8743	,13927	1,63	2,06
S.V.K indexi	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	101,19	23,380	53	137
	NSTEMİ	27	108,56	27,072	60	183
	STEMİ	7	109,86	20,852	72	140
Deselerasyon zamanı (ms)	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	240,12	82,479	128	370
	NSTEMİ	27	246,22	88,685	42	379
	STEMİ	7	232,71	76,037	110	322
İzovolümetrik relaksasyon (ms)	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	89,31	22,931	52	133
	NSTEMİ	27	91,93	21,722	45	137
	STEMİ	7	85,86	15,323	65	106
Ejeksiyon Fraksiyonu (%)	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	61,19	6,413	40	70
	NSTEMİ	27	54,70	7,700	35	65
	STEMİ	7	51,43	10,799	30	64
Ejeksiyon Time (ms)	Nonspesifik göğüs ağrısı	26	308,19	58,163	207	477
	NSTEMİ	27	318,63	76,384	240	550
	STEMİ	7	341,71	47,598	300	440

Hastaları tablo 4.4’ de gösterildiği şekilde 65 yaş baz alınarak sınıflandırıldığında ise akut koroner sendromlar arasında benzer bulundu. (P = 0,21).

Tablo 4.4. 65 yaş sınıflamasına göre akut koroner sendrom oranları

	Akut koroner Sendrom			Toplam
	Nonspesifik göğüs ağrısı	NSTEMİ	STEMİ	
65 yaş altı	18	13	4	35
65 yaş üstü	8	14	3	25
Toplam	26	27	7	60

Yine tablo 4.5’ te gösterildiği üzere çalışmamızda hastaları 65 yaş baz alınarak diyastolik disfonksiyonları sınıflandırdığımızda anlamlı bir farklılık bulunmadı. (P = 0,22)

Tablo 4.5. 65 yaş sınıflamasına göre akut koroner sendrom oranları

	Diyastolik disfonksiyon sınıflaması				Toplam
	Normal patern	Uzamış gevşeme	Psödonormal	Restriktif	
65 yaş altı	17 (%28.3)	11 (%18.3)	4 (%6.7)	3 (%5.0)	35 (%58.3)
65 yaş üstü	8 (%13.3)	10 (%16,7)	3 (%5.0)	4 (%6.7)	25 (%41.7)
Toplam	25 (%41.7)	21 (%35.0)	7 (%11.7)	7 (%11.7)	60 (%100)

Tablo 4.6. IVRT sınıflamasına göre akut koroner sendrom ortalamaları

	Akut koroner Sendrom			Toplam
	Nonspesik göğüs ağrısı	NSTEMİ	STEMİ	
IVRT 100 ms'den küçük	18 (%30)	17 (%28.3)	5 (%8.3)	40 (%66.7)
IVRT 100 ms'den büyük	8 (%13.3)	10 (%16.7)	2 (%3.3)	20 (% 33.3)
Toplam	26 (%43.3)	27 (%45.5)	7 (%11.7)	60 (%100.0)

Çalışmada alınan hastaların yapılan ekokardiyografisindeki izovolümetrik relaksasyon zamanı (IVRT) ölçümlerine göre sınıflandırdığımızda bu zamanın akut koroner sendrom sınıflamasında tek başına bir fark oluşturmada yeterli olmadığı gözlemlenmiştir. Tablo 4.6' da bu sınıflandırma gösterilmiştir.(P = 0,8)

Tablo 4.7. Diyastolik disfonksiyon evrelemesinde vücut alanı ortalamaları

Diyastolik disfonksiyon	Hasta sayısı	Vücut Alanı Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maksimum
Normal patern	25	1,8548	,20470	1,43	2,35
Uzamış gevşeme	21	1,8581	,13411	1,52	2,05
Psödonormal	7	1,8314	,23794	1,46	2,06
Restriktif	7	1,6843	,14034	1,53	1,96
Toplam	60	1,8333	,18426	1,43	2,35

Tablo 4.7' de gösterildiği gibi çalışmaya alınan hastaların diyastolik disfonksiyonlarına göre vücut alanı arasında farklılık bulunmadı.(P = 0,15)



Tablo 4.8. Deselerasyon zamanının akut koroner sendrom tiplerinde ortalamaları

	Hasta sayısı	DT ortalama	Std. Sapma	Minimum	Maksimum
Nonspesifik göğüs ağrısı	26	232,42	64,553	128	370
NSTEMİ	27	246,22	88,685	42	379
STEMİ	7	232,71	76,037	110	322
Toplam	60	238,67	76,597	42	379

Tablo 4.8’ de deselerasyon zamanı ortalaması akut koroner sendromda gruplar arası farklılık çıkmayarak belirleyici olmadı.(P = 0,79)

Tablo 4.9. Ejeksiyon zamanının akut koroner sendrom tiplerinde ortalamaları

Ejeksiyon time	Hasta sayısı	Ortalama	Std. Sapma	Minimum	Maksimum
Nonspesifik göğüs ağrısı	26	308,19	58,163	207	477
NSTEMİ	27	318,63	76,384	240	550
STEMİ	7	341,71	47,598	300	440
Toplam	60	316,80	65,900	207	550

Ejeksiyon zamanı ile akut koroner sendromlar arasında korelasyon tablo 4.9’ da gösterildiği gibi anlamlı çıkmadı. (P = 0,48)

Tablo 4.10. Akut koroner sendrom tiplerinin yaş ortalaması

	Hasta sayısı	Ortalama	Std. sapma	Minimum	Maksimum
Nonspesifik göğüs ağrısı	26	54,85	15,838	20	80
NSTEMİ	27	63,74	9,910	44	83
STEMİ	7	63,86	10,479	50	81
Total	60	59,90	13,439	20	83

Tablo 4.10’ da AKS tiplerini yaş ortalamasına göre tablo halinde gösterdik. AKS tiplerinde yaş ortalaması korelasyon göstermiştir. (P = 0,038)

Tablo 4.11. Diyastolik disfonksiyon sınıflamasının akut koroner sendrom tiplerinde oransal dağılımı

Ekokardiyografik diyastolik disfonksiyon		Akut koroner Sendrom			Toplam
		Nonspesifik göğüs ağrısı	NSTEMİ	STEMİ	
Normal patern	Hasta sayısı	17	6	2	25
	% yüzdesi	65,4%	22,2%	28,6%	41,7%
Uzamış gevşeme	Hasta sayısı	6	13	2	21
	% yüzdesi	23,1%	48,1%	28,6%	35,0%
Psödonormal	Hasta sayısı	3	2	2	7
	% yüzdesi	11,5%	7,4%	28,6%	11,7%
Restriktif	Hasta sayısı	0	6	1	7
	% yüzdesi	0,0%	22,2%	14,3%	11,7%
Toplam	Hasta sayısı	26	27	7	60
	% yüzdesi	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo 4.11’ de diyastolik fonksiyonlara göre akut koroner sendrom tipleri grupları arasında anlamlı farklılık olsa da gruplar arasında hasta sayısı azlığından dolayı anlamlı korelasyon görülmedi.(P = 0,02)

5. TARTIŞMA

Kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada ve ülkemizde sıklıkla görülen bir hastalık grubudur. TEKHARF çalışması göstermektedir ki ülkemizde koroner kalp hastalıkları erişkin nüfusun binde 35' inde görülmektedir(92). Koroner kalp hastalıklarında tanının en kısa sürede doğru şekilde konulması önemli bir durum teşkil etmektedir. Akut miyokard infarktüsli hastaların acil servislerde triyajı ve uygun yönlendirilmesi, hızlı tanı konması ve hızlı tedavi girişimleri mortalite ve morbiditenin azaltılmasına yardımcı olur.

Akut koroner sendromların klinik belirtisinde en önemli semptom göğüs ağrısıdır. Fakat hastalar hastaneye çok değişik belirtiler ile başvurabilirler(7, 93). Genelde bu durum diyabetik hastalar kadın cinsiyet genç ve özellikle 75 yaşından yaşlı kişilerde sıklıkla gözlenir. Klasik göğüs ağrısı vakaların yaklaşık dörtte birinde olmayabilir ve bu hastalarda tanı tesadüfen konur. Üstelik bu durum patolojik Q dalgasının EKG' de belirginleşmesiyle, nekrozun yerleşmesiyle konur(94). Çok merkezli bir çalışmada hastanenin acil servisine plöretik ve bıçak saplanır tarzda ağrı şikayeti ile başvuran hastaların yüzde 7-13 arasında akut miyokard iskemisi tanısı almıştır(48, 95).

Dünya Sağlık Örgütü akut miyokard infarktüsü tanısı koymak için kriter olarak retrosternal başlangıç gösteren iskemik tarzda göğüs ağrısı ve seri EKG'lerde görülen spesifik ST segment, T dalgası ve Q dalgası değişikliği olması, biyokimyasal olarak serumda kardiyak belirteçlerin değişikliği durumlarından en az ikinin olması gerektiğini belirtmiştir(64).

Akut koroner sendromlara bakıldığında erkeklerde kadınlara göre daha erken yaşlarda akut koroner sendrom görülür(96, 97). Bizim çalışmamızda ise erkeklerin yaş ortalaması daha düşük olmasına rağmen cinsiyetler arası anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu durumun hasta sayısı azlığından kaynaklanıyor olması

muhtemel gözükmetedir. Fakat akut koroner sendrom ile hasta yaşı arasında bir korelasyon sonuçlarımızda anlamlı çıkmıştır.

Dünya Sağlık Örgütünün tanımına göre akut miyokard infarktüsünün prezantasyonunda çeşitli çalışmalardaki sonuçlarda bariz farklılıklar mevcuttur. EKG’de akut miyokard infarktüsü koyduran ST segment yüksekliği ve patolojik Q dalgası vakaların üçte biri ila yarısı arasında görülür. Hastaların başvuru esnasında EKG bulguları olmayabilir. Bundan dolayı EKG çekimleri ardışık olarak tekrarlanmalıdır.

Çalışmamızdaki hastaların 26’sı nonspesifik göğüs ağrısı tanısı almıştır. Akut koroner sendrom tanısı almış hastalardan 27’si NSTEMI tüm hastaların yüzde 45’ini oluşturmuştur. Diğer tüm hastaların yüzde 11,7’si ise STEMI tanısı almıştır (Tablo 7). Akut koroner sendrom tanısı almış hastaların yüzde 79,5’i NSTEMI yüzde 20,5’i STEMI tanısı almıştır. Coşkun ve ark. tarafından yapılan çok merkezli bir çalışmada akut koroner sendrom tanılı hastaların yüzde 85’i NSTEMI yüzde 15’i ise STEMI tanısı almıştır(98). Gibbons ve ark. acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların yüzde 41’i NSTEMI ve STEMI yüzde 32’si ise nonspesifik göğüs ağrısı olarak bildirmişlerdir(99). GRACE çalışmasında STEMI olguları yüzde 34 olarak açıklanmıştır(65). Yine Bozkurt ve ark. yaptıkları bir çalışmada hastaların yüzde 18’i NSTEMI yüzde 66’sı USAP ve yüzde 26’sı ise STEMI olarak bildirmiştir(98). Bizim çalışmamızda da bu sonuçlara benzer şekilde dağılım yapmıştır.

Sol ventrikül boyutları ve fonksiyonlarının değerlendirilmesinde pratikte sıklıkla kullanılan görüntüleme yöntemi ekokardiyografidir. Ekokardiyografi kolay ulaşılabilir, güvenilir, kolay uygulanabilirliği olan non-invazif ve nispi olarak ucuz sayılabilecek bir görüntüleme yöntemidir.

Ekokardiyografi ile kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesinde bazı kısıtlılıklar olabilmektedir. Bu kısıtlılıklar hastada kötü ekojenite, sol ventrikülün

geometrisi, kalp hızı, ön yük ve ard yükten etkilenmesi olarak sayılabilir. Ayrıca klinisyene bağımlı olması da dezavantajlarından(100).

Hole ve ark. 2 yıl süreli takip ettikleri akut miyokard infarktüsli hastalarda başlangıçta diyastolik fonksiyon parametrelerinin 2 yıl sonunda kalp yetersizliği gelişen vakaların kalp yetersizliği olmayanlara göre farkı istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır(101).

Sol ventrikül diyastolik fonksiyonlar akut koroner sendromda ilk bozulan fonksiyonlardan biridir. Bundan dolayıdır ki akut koroner sendromların seyrinde kullanılabilmektedir. Sol ventrikül diyastolik fonksiyonları ile çalışmaları bulunan Ommen ve ark. yaptıkları bir çalışmada deselerasyon zamanı ile EF ve LVDP arasında korelasyon bulunmadığını bildirmiştir(102). Oh ve ark. deselerasyon zamanını akut koroner sendromlarda kullanımının önemini belirten çalışması mevcuttur(103). Özellikle ileri kalp yetmezliği ile sonuçlanan durumlarda deselerasyon zamanı anlamlı derecede farklılık göstermiştir. Teixeira ve ark. sol ventrikül end-diyastolik basınç farkını akut koroner sendromda farklı bulmuşlardır. LVEDP akut koroner sendromlularda daha düşük bulunmuştur(104). Yine aynı şekilde deselerasyon zamanı ile ilgili parametrelerde Giannuzzi ve ark'nın yaptığı bir çalışma da anlamlı farklılık bulunmuştur(105). Fakat bizim çalışmamızda deselerasyon zamanının gruplar arası farkı bulunamamıştır.

65 yaşa göre sınıflandırdığımız hastalarımızın diyastolik disfonksiyon evrelemesi ve almış olduğu tanıya göre akut koroner tanısı tiplerinde bir farklılık bulunmamıştır.

Ekokardiyografinin akut koroner sendromlarda erken döneminde değeri ile ilgili çalışmada Poulsen ve ark. ejeksiyon zamanını değerinin anlamlılığına dikkat çekmişlerdir(106). Sonuçlarımıza baktığımızda ejeksiyon zamanı ile akut koroner sendrom arasındaki durum her ne kadar STEMI' de artmış gözükse de anlamlı olmadığı görülmektedir. Bu sonucun özellikle STEMI tanısı almış hastalarımızın azlığı olabilir.

Çalışmaya aldığımız hastaların diyastolik disfonksiyonlarına göre vücut alanı arasında farklılık bulunmadı. Diğer yandan akut koroner sendrom tiplerinde vücut alanının bir farklılık çıkmaması da dikkat çekicidir. Çünkü koroner arter hastalığının riskleri arasında obezite vardır ve bir çok çalışmada obez hastalarda sol ventrikül diyastolik fonksiyonların bozulduğu gösterilmiştir(107). Obezitede kronik volüm yüküne uyum olarak öncelikle egzantirik hipertrofi ve diyastolik fonksiyon bozukluğu sonra süreç süreç ilerledikçe volüm yükü hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlarda bozukluğa yol açar(108).

Bir başka sınıflamamızda ise izovolümetrik relaksasyon zamanını sınıflamasının akut koroner sendrom tipini öngörme değeri anlamlı çıkmamıştır.

Tei ve ark. yaptıkları çalışmalar ile diyastolik fonksiyonlara ait değerler ile literatüre Tei indeksi olarak giren özellikle kalp yetmezliklerinin prognozu hakkında bilgi veren bir parametre kazandırmıştır. Çalışmasında sistolik ve diyastolik parametrelerin korelasyon gösterdiğini belirtmiştir(109). Yine M. Richardson ve ark. yaptığı bir çalışmada yatak başı yapılan diyastolik fonksiyonların değerlendirildiği hastalarda akut koroner sendromlar hakkında prognostik bilgiler verebileceğini göstermişlerdir(110).

Fakat bizim çalışmada bundan farklı olarak gruplar arası bir farklılık çıkmış olsa da gruplarımız arasında korelasyon gözükmemektedir. Bu sonucun özellikle STEMI tanısı almış hastalarımızın azlığı olabilir.

6. SONUÇLAR

Akut koroner sendromlar aterosklerozun ana trombotik komplikasyonudur ve kalp miyokard hücrelerinin akut iskemisi ile oluşan bir takım klinik tabloyu içermektedir. Bu tablo içerisinde unstabil angina pectoris, STEMI ve NSTEMI içerir.

Koroner kalp hastalıklarında tanının en kısa sürede doğru şekilde konulması önemli bir durum teşkil etmektedir. Akut miyokard infarktüsü hastaların acil servislerde triajı ve uygun yönlendirilmesi, hızlı tanı konması ve hızlı tedavi girişimleri mortalite ve morbiditenin azaltılmasına yardımcı olur.

Hızlı tanı koymada güvenilir, kolay kullanımı olan, girişimsel olmayan ucuz bir yöntem olan ekokardiyografinin önemi büyüktür.

Çalışmamızda hastanemize göğüs ağrısı ile başvuran hastaların ekokardiyografik olarak fonksiyonlarının akut koroner sendrom tipini belirlemeyi amaçladık.

Diyastolik parametreler akut koroner sendromların tanı, prognoz ve mortalitesini göstermede bir çok kullanım alanı olmasına rağmen bizim çalışmamızda gruplar arası bir fark bulunamamıştır. Bunun en muhtemel sebebi bazı gruplardaki hasta sayımızın yetersizliği olarak görülmektedir.

7. KISITLIKLAR

Çalışmamızdaki en önemli kısıtlılık hasta sayısı olarak görülebilir. Bunun sebebi sıklıkla hastaların rızası alınmasındaki bazı eksiklikler ve hasta onamı alınamaması olarak gösterilebilir.

Hastaların anjio olmaması ya da kabul etmemesi sonucu koronerlerin değerlendirilemeyip hastanın net tanısı konmaması sonucu hastaların çalışmaya alınamaması da çalışmamızın kısıtlılığı sayılabilir.

Ayrıca aynı kardiyolog tarafından ekokardiyografi yapılamayan hastalarda çalışma dışı tutulmuştur.



8. KAYNAKÇA

1. Scarborough P, Wickramasinghe K, Bhatnagar P, Rayner M. Trends in coronary heart disease, 1961-2011. British Heart Foundation, London. 2011.
2. KILAVUZLARI E. Isırcı ST-segment yükselmesi belirtileri göstermeyen hastalarda Akut Koroner Sendromların (AKS) tedavi kılavuzları. 2011.
3. Onat A, Karabulut A, Esen AM, Uyarel H, Özhan H, Albayrak S. Analysis of all-cause mortality and coronary events in the Turkish Adult Risk Factor Survey 2005. Türk Kardiyol Dern Ars. 2006;34:149-53.
4. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. The American journal of cardiology. 1967;20(4):457-64.
5. Green GB, Hill PM. Approach To Chest Pain And Possible Myocardial Ischemia. Tintinalli J Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide Fifth edit McGraw-Hill pub New York. 1999.
6. SÖNMEZ DEMİRYOĞURAN N, Topaçoğlu H, Karcıoğlu Ö. Nonspesifik Göğüs Ağrılı Hastalarda Anksiyete Bozukluğu. 2005.
7. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European heart journal. 2003;24(1):28-66.
8. Eriksson S, Wittfooth S, Pettersson K. Present and future biochemical markers for detection of acute coronary syndrome. Critical reviews in clinical laboratory sciences. 2006;43(5-6):427-95.
9. Lev El, Battler A, Behar S, Porter A, Haim M, Boyko V, et al. Frequency, characteristics, and outcome of patients hospitalized with acute coronary syndromes with undetermined electrocardiographic patterns. The American journal of cardiology. 2003;91(2):224-7.
10. Antman E, Bassand J-P, Klein W, Ohman M, Sendon JLL, Rydén L, et al. Myocardial infarction redefined—a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. J Am Coll Cardiol. 2000;36(3):959-69.
11. Takasaki K, Otsuji Y, Yoshifuku S, Kuwahara E, Yuasa T, El Rahim AERA, et al. Noninvasive estimation of impaired hemodynamics for patients with acute myocardial infarction by Tei index. Journal of the American Society of Echocardiography. 2004;17(6):615-21.
12. Møller JE, Søndergaard E, Poulsen SH, Appleton CP, Egstrup K. Serial Doppler echocardiographic assessment of left and right ventricular performance after a first myocardial infarction. Journal of the American Society of Echocardiography. 2001;14(4):249-55.

13. Kuhn FE, Mohler ER, Satler LF, Reagan K, Lu DY, Rackley CE. Effects of high-density lipoprotein on acetylcholine-induced coronary vasoreactivity. *The American journal of cardiology*. 1991;68(15):1425-30.
14. Julian DG, Boissel J, DeBono D, Fox K, Heikkila J, LopezBescos L, et al. Acute myocardial infarction: Pre-hospital and in-hospital management-The task force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 1996;17(1):43-63.
15. Serruys P, Arnold A, Brower R, de Bono D, Bokslag M, Lubsen J, et al. Effect of continued rt-PA administration on the residual stenosis after initially successful recanalization in acute myocardial infarction—a quantitative coronary angiography study of a randomized trial. *European heart journal*. 1987;8(11):1172-81.
16. DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*. 1980;303(16):897-902.
17. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. *European heart journal*. 2007.
18. Böger RH, Bode-Böger SM, Thiele W, Junker W, Alexander K, Frölich JC. Biochemical evidence for impaired nitric oxide synthesis in patients with peripheral arterial occlusive disease. *Circulation*. 1997;95(8):2068-74.
19. Reimer K, Jennings R. The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Laboratory investigation; a journal of technical methods and pathology*. 1979;40(6):633-44.
20. Kono T, Morita H, Nishina T, Fujita M, Hirota Y, Kawamura K, et al. Circadian variations of onset of acute myocardial infarction and efficacy of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(4):774-8.
21. Moreno PR, Lo J, Murcia AM, Palacios IF, Gold HK, Mehran R, et al. Macrophages, smooth muscle cells, and tissue factor in unstable angina Implications for cell-mediated thrombogenicity in acute coronary syndromes. *Circulation*. 1996;94(12):3090-7.
22. Falk E, Fuster V. Angina pectoris and disease progression. *Circulation*. 1995;92(8):2033-5.
23. Stramba-Badiale M, Fox KM, Priori SG, Collins P, Daly C, Graham I, et al. Cardiovascular diseases in women: a statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. *European heart journal*. 2006;27(8):994-1005.
24. Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ, Berra K, Chandra-Strobos N, Fabunmi RP, et al. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women 1. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(5):900-21.
25. Myers RH, Kiely DK, Cupples LA, Kannel WB. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study. *American heart journal*. 1990;120(4):963-9.

26. Hawe E, Talmud P, Miller G, Humphries S. Family history is a coronary heart disease risk factor in the Second Northwick Park Heart Study. *Annals of human genetics*. 2003;67(2):97-106.
27. Control CfD, Prevention. Annual smoking-attributable mortality, years of potential life lost, and economic costs--United States, 1995-1999. *MMWR Morbidity and mortality weekly report*. 2002;51(14):300.
28. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *Jama*. 2003;290(1):86-97.
29. Barua RS, Ambrose JA, Srivastava S, DeVoe MC, Eales-Reynolds L-J. Reactive oxygen species are involved in smoking-induced dysfunction of nitric oxide biosynthesis and upregulation of endothelial nitric oxide synthase an in vitro demonstration in human coronary artery endothelial cells. *Circulation*. 2003;107(18):2342-7.
30. Tsuchiya M, Asada A, Kasahara E, Sato EF, Shindo M, Inoue M. Smoking a single cigarette rapidly reduces combined concentrations of nitrate and nitrite and concentrations of antioxidants in plasma. *Circulation*. 2002;105(10):1155-7.
31. Collins R, Peto R, MacMahon S, Godwin J, Qizilbash N, Hebert P, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease: part 2, short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *The Lancet*. 1990;335(8693):827-38.
32. Hebert PR, Moser M, Mayer J, Glynn RJ, Hennekens CH. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease. *Archives of internal medicine*. 1993;153(5):578-81.
33. Eckel RH, Wassef M, Chait A, Sobel B, Barrett E, King G, et al. Prevention conference VI: Diabetes and cardiovascular disease writing group II: Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes. *Circulation*. 2002;105(18):e138-e43.
34. Kris-Etherton PM. AHA science advisory: monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. *The Journal of nutrition*. 1999;129(12):2280-4.
35. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the US population, 1971-1993. *Diabetes care*. 1998;21(7):1138-45.
36. Nguyen X-MT, Ho Y-L, Song RJ, Honerlaw J, Vassy JL, Gagnon DR, et al. Relationship Between Serum Cholesterol and Risk of Premature Death From Coronary Heart Disease in Male Veterans: is it Still Continuous and Graded? *Circulation*. 2016;134(Suppl 1):A16619-A.
37. Paradis J, LeLorier J. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *The New England journal of medicine*. 2004;351(7):714-7; author reply -7.
38. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *Jama*. 1998;280(21):1843-8.

39. Lampert R, Joska T, Burg MM, Batsford WP, McPherson CA, Jain D. Emotional and physical precipitants of ventricular arrhythmia. *Circulation*. 2002;106(14):1800-5.
40. Ghiadoni L, Donald AE, Cropley M, Mullen MJ, Oakley G, Taylor M, et al. Mental stress induces transient endothelial dysfunction in humans. *Circulation*. 2000;102(20):2473-8.
41. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Annals of internal medicine*. 2002;136(7):493-503.
42. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*. 2002;347(19):1483-92.
43. Hulse G, English D, Milne E, Holman C. The quantification of mortality resulting from the regular use of illicit opiates. *Addiction*. 1999;94(2):221-9.
44. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European heart journal*. 2015;ehv320.
45. Altay H, Pehlivanoglu S. Editorial: management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: what has changed in the new European Society of Cardiology guideline? *Türk Kardiyoloji Derneği arşivi: Türk Kardiyoloji Derneğinin yayın organıdır*. 2012;40(1):1.
46. Investigators TI. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the TIMI IIIB trial. *Circulation*. 1994;89(4):1545-56.
47. Bhatheja R, Mukherjee D. Acute coronary syndromes: unstable angina/non-ST elevation myocardial infarction. *Critical care clinics*. 2007;23(4):709-35.
48. Bertrand M, Simoons M, Fox K, Wallentin L, Hamm C, de Feyter P, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European heart journal*. 2002.
49. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *European heart journal*. 2008;29(23):2909-45.
50. Falk E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion. *Circulation*. 1985;71(4):699-708.
51. Antman E. Acute Myocardial Infarction In: Braunwald E, Zipes D, Libby P, eds. *Heart Disease Ed: A textbook of cardiovascular medicine* Philadelphia: WB Saunders company. 2001:1131-5.
52. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable

angina and non–ST-segment elevation myocardial infarction—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(7):1366-74.

53. McCarthy BD, Wong JB, Selker HP. Detecting acute cardiac ischemia in the emergency department. *Journal of general internal medicine*. 1990;5(4):365-73.

54. Sobel BE, Shell WE. Serum enzyme determinations in the diagnosis and assessment of myocardial infarction. *Circulation*. 1972;45(2):471-82.

55. Ohman EM, Casey C, Bengtson J, Pryor D, Tormey W, Horgan J. Early detection of acute myocardial infarction: additional diagnostic information from serum concentrations of myoglobin in patients without ST elevation. *British heart journal*. 1990;63(6):335-8.

56. Brogan GX, Friedman S, McCuskey C, Cooling DS, Berrutti L, Thode HC, et al. Evaluation of a new rapid quantitative immunoassay for serum myoglobin versus CK-MB for ruling out acute myocardial infarction in the emergency department. *Annals of emergency medicine*. 1994;24(4):665-71.

57. Saffe A, Davidenka J. Diagnosis of acute myocardial ischemia and infarction in *Cardiology*, ed. Crawford MH, Dimarco JP, Mosby, London. 2001;59:1161.

58. Kaya UDMG, Okyay UDK, Tulmaç UDM, Cemri M, Yalçın R, Çengel A, et al. KORONER STENT UYGULAMASI SONRASINDA TROPONİN T, KREATİN KİNAZ VE KREATİN KİNAZ-MB ENZİM DÜZEYLERİNİN MİNÖR MİYOKARD HASARINI VE UZUN DÖNEM PROGNOZU GÖSTERMEDEKİ YERİ.

59. Bassand J-P, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *European heart journal*. 2007;28(13):1598-660.

60. Nakao K, Mukoyama M, Hosoda K, Suga S-i, Ogawa Y, Saito Y, et al. Biosynthesis, secretion, and receptor selectivity of human brain natriuretic peptide. *Canadian journal of physiology and pharmacology*. 1991;69(10):1500-6.

61. Brun P, Tribouilloy C, Duval A-M, Iserin L, Meguira A, Pelle G, et al. Left ventricular flow propagation during early filling is related to wall relaxation: a color M-mode Doppler analysis. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20(2):420-32.

62. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS, Murphy SA, Demopoulos LA, DiBattiste PM, et al. Evaluation of B-type natriuretic peptide for risk assessment in unstable angina/non–ST-elevation myocardial infarction: B-type natriuretic peptide and prognosis in TACTICS-TIMI 18. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(8):1264-72.

63. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non–ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *Jama*. 2000;284(7):835-42.

64. Katus HA, Remppis A, Neumann FJ, Scheffold T, Diederich KW, Vinar G, et al. Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction. *Circulation*. 1991;83(3):902-12.

65. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *bmj*. 2006;333(7578):1091.
66. Anderson J, Adams C, Antman E, Bridges C, Califf R, Casey Jr D, et al. Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; Society for Academic Emergency Medicine. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction): developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons: endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(7):e1-e157.
67. Wallentin L, Lagerqvist B, Husted S, Kontny F, Ståhle E, Swahn E, et al. Outcome at 1 year after an invasive compared with a non-invasive strategy in unstable coronary-artery disease: the FRISC II invasive randomised trial. *The Lancet*. 2000;356(9223):9-16.
68. Fox K, Poole-Wilson P, Henderson R, Clayton T, Chamberlain D, Shaw T, et al. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *The Lancet*. 2002;360(9335):743-51.
69. Lagerqvist B, Diderholm E, Lindahl B, Husted S, Kontny F, Ståhle E, et al. FRISC score for selection of patients for an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease. *Heart*. 2005;91(8):1047-52.
70. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, et al. Predictors of 30-Day Mortality in the Era of Reperfusion for Acute Myocardial Infarction Results From an International Trial of 41 021 Patients. *Circulation*. 1995;91(6):1659-68.
71. Eagle K, Lim M, Dabbous O, Pieper K, Goldberg R, Van de Werf F, et al. GRACE Investigators A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *Jama*. 2004;291(22):2727-33.
72. Timmis A. Acute coronary syndromes: risk stratification. *Heart*. 2000;83(2):241-6.
73. Weiss JL, Frederiksen JW, Weisfeldt ML. Hemodynamic determinants of the time-course of fall in canine left ventricular pressure. *Journal of Clinical Investigation*. 1976;58(3):751.
74. Lenihan DJ, Gerson MC, Hoit BD, Walsh RA. Mechanisms, diagnosis, and treatment of diastolic heart failure. *American heart journal*. 1995;130(1):153-66.

75. Oh JK, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 1997;10(3):246-70.
76. Choong CY, Herrmann HC, Weyman AE, Fifer MA. Preload dependence of Doppler-derived indexes of left ventricular diastolic function in humans. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10(4):800-8.
77. Boersma E, Mercado N, Poldermans D, Gardien M, Vos J, Simoons ML. Acute myocardial infarction. *The Lancet*. 2003;361(9360):847-58.
78. Brutsaert DL, Sys SU, Gillebert TC. Diastolic failure: pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22(1):318-25.
79. DeMaria AN, Blanchard D. The hemodynamic basis of diastology. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(6):1659-62.
80. Scalia GM, Greenberg NL, McCarthy PM, Thomas JD, Vandervoort PM. Noninvasive assessment of the ventricular relaxation time constant (τ) in humans by Doppler echocardiography. *Circulation*. 1997;95(1):151-5.
81. Petrie M, Caruana L, Berry C, McMurray J. "Diastolic heart failure" or heart failure caused by subtle left ventricular systolic dysfunction? *Heart*. 2002;87(1):29-31.
82. Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL. New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(4):865-75.
83. Altuner TK, Bayram NA, Uçar Ö, Canbay A, Sakallı M, Diker E, et al. PRİMER HİPERTANSİYONLU HASTALARDA PLAZMA BRAİN NATRİÜRETİK PEPTİD DÜZEYİNİN SOL VENTRİKÜL DİYASTOLİK FONKSİYONU VE SOL VENTRİKÜL KİTLE İNDEKSİ İLE İLİŞKİSİ.
84. Ho CY, Solomon SD. A clinician's guide to tissue Doppler imaging. *Circulation*. 2006;113(10):e396-e8.
85. Nishimura RA, Tajik AJ. Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(1):8-18.
86. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ. Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal Doppler echocardiography. Effect of different loading conditions. *Circulation*. 1990;81(5):1488-97.
87. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman Af. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*. 1978;58(6):1072-83.
88. Teicholz L, Kreulen T, Herman M, Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence or absence of asynergy. *Am J Cardiol*. 1976;37(7).
89. Ommen SR, Nishimura RA, Appleton CP, Miller FA, Oh JK, Redfield MM, et al. Clinical Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the

Estimation of Left Ventricular Filling Pressures. A Comparative Simultaneous Doppler-Catheterization Study. 2000;102(15):1788-94.

90. Du Bois D, Du Bois E. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. 1916. *Nutrition* (Burbank, Los Angeles County, Calif). 1989;5(5):303.

91. DEAGUE JA, WILSON CM, GRIGG LE, Stephen B. Discrepancies between echocardiographic measurements of left ventricular mass in a healthy adult population. *Clinical Science*. 1999;97(3):377-83.

92. ONAT A, ŞURDUMAVCI G, ŞENOC AK M, ÖRNEK E, GÖZÜKARA Y, KARAASLAN Y, et al. Türkiye'de erişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörleri sıklığı taraması: 3. Kalp hastalıkları prevalansı. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 1991;19(1):26-33.

93. Hyde TA, French JK, Wong C-K, Straznicky IT, Whitlock RM, White HD. Four-year survival of patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation and prognostic significance of 0.5-mm ST-segment depression. *The American journal of cardiology*. 1999;84(4):379-85.

94. Green G, Hill P. Cardiovascular disease: Approach to chest pain and possible myocardial ischemia. *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 5th ed Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds) North Carolina: McGraw-Hill. 1999:341-51.

95. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines (committee on the management of patients with unstable angina) 31This document was approved by the American College of Cardiology Board of Trustees in June 2000 and by the American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee in June 2000.32 When citing this document, the American College of Cardiology and the American Heart Association would appreciate the following citation format: Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, Kereiakes D, Kupersmith J, Levin TN, Pepine CJ, Schaeffer JW, Smith EE III, Steward DE, Theroux P. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 970–1062.33 This document is available on the websites of the ACC ([www. acc. org](http://www.acc.org)) and the AHA ([www. americanheart. org](http://www.americanheart.org)). Reprints of this document (the complete guidelines) are available for \$5 each by calling 800-253-4636 (US only) or writing the American College of Cardiology, Educational Services, 9111 Old Georgetown Road, Bethesda, MD 20814-1699. Ask for reprint No. 71-0188. To obtain a reprint of the shorter version (executive summary and summary of recommendations) published in the May 4, 1999, issue of *Circulation*, ask for reprint No. 71-0187. To purchase additional reprints (specify version and reprint number):

up to 999 copies, call 800-611-6083 (US only) or fax 413-665-2671; 1000 or more copies, call 214-706-1466, fax 214-691-6342, or e-mail pubauth@heart.org. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):970-1062.

96. Gazes PC, Mobley EM, Faris HM, Duncan RC, Humphries GB. Preinfarctional (unstable) angina—a prospective study—ten year follow-up. *Circulation*. 1973;48(2):331-7.

97. Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation*. 1989;80(2):410-4.

98. COŞKUN SÖ, PARLAK İ, DEĞERLİ V, ELÇİN G, DENİZLİOĞLU B, YILDIRIM E, et al. ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN HASTALARIN AKUT KORONER SENDROM ORANLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ.

99. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina—summary article. *Circulation*. 2003;107(1):149-58.

100. Hazirolan T, Tasbas B, Dagoglu MG, Canyigit M, Abali G, Aytemir K, et al. Comparison of short and long axis methods in cardiac MR imaging and echocardiography for left ventricular function. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2007;13(1):33.

101. Hole T, Skjærpe T. Myocardial Performance Index (Tei Index) Does Not Reflect Long-Term Changes in Left Ventricular Function after Acute Myocardial Infarction. *Echocardiography*. 2003;20(1):1-7.

102. Ommen SR, Nishimura R, Appleton CP, Miller F, Oh JK, Redfield MM, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures. *Circulation*. 2000;102(15):1788-94.

103. Oh JK, Ding ZP, Gersh BJ, Bailey KR, Tajik AJ. Restrictive left ventricular diastolic filling identifies patients with heart failure after acute myocardial infarction. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 1992;5(5):497-503.

104. Teixeira R, Lourenço C, Baptista R, Jorge E, Mendes P, Saraiva F, et al. Left ventricular end diastolic pressure and acute coronary syndromes. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2011;97(2):100-10.

105. Giannuzzi P, Temporelli PL, Bosimini E, Silva P, Imparato A, Corrà U, et al. Independent and incremental prognostic value of Doppler-derived mitral deceleration time of early filling in both symptomatic and asymptomatic patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28(2):383-90.

106. Poulsen SH, Jensen SE, Tei C, Seward JB, Egstrup K. Value of the Doppler index of myocardial performance in the early phase of acute myocardial infarction. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2000;13(8):723-30.

107. Zarich SW, Kowalchuk GJ, McGuire MP, Benotti PN, Mascioli EA, Nesto RW. Left ventricular filling abnormalities in asymptomatic morbid obesity. *The American journal of cardiology*. 1991;68(4):377-81.

108. Alpert MA. Management of obesity cardiomyopathy. *American Journal of the Medical Sciences*. 2001;321(4):237-41.

109. Tei C, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. Noninvasive Doppler-derived myocardial performance index: correlation with simultaneous measurements of cardiac catheterization measurements. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 1997;10(2):169-78.
110. Richardson-Lobbedez M, Maréchaux S, Bauters C, Darchis J, Auffray JL, Bauchart JJ, et al. Prognostic importance of tissue Doppler-derived diastolic function in patients presenting with acute coronary syndrome: a bedside echocardiographic study. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2008.

