

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**



**PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM YAPILAN HASTALARDA STENT
BALONU DİLATASYONU SIRASINDA ANJİNA GELİŞME SIKLIĞI,
YERİ, KARAKTERİ VE ANJİNA LOKALİZASYONUNUN KORONER
ANATOMİ İLE İLİŞKİSİ**

Dr. Kaan HANCI

Kardiyoloji Uzmanlık Tezi

Kocaeli 2020

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM YAPILAN HASTALARDA STENT
BALONU DİLATASYONU SIRASINDA ANGINA GELİŞME SIKLIĞI,
YERİ, KARAKTERİ VE ANGINA LOKALİZASYONUNUN KORONER
ANATOMİ İLE İLİŞKİSİ**

Dr. Kaan HANCI

**Tez Danışmanı: Prof.Dr. Ertan URAL
Ana Bilim Dalı Başkanı: Prof. Dr. Ayşen AĞAÇDİKEN AĞIR**

**Kardiyoloji Uzmanlık Tezi
Kocaeli 2020**

Etik Kurul Onay Tarihi ve Proje No: 13/11/2019 ve 2019/290

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR	iv
ŞEKİLLER DİZELGESİ.....	vi
TABLolar DİZELGESİ	vii
1. AMAÇ VE KAPSAM.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Koroner Arter Hastalığı	3
2.1.1 Ateroskleroz Patogenezi.....	3
2.1.2 Ateroskleroz Gelişim Evreleri.....	5
2.1.2.1 Klasik Sınıflama	5
2.1.3.1 Amerikan Kalp Birliği (AHA) Sınıflaması	5
2.2 Göğüs Ağrısı	7
2.2.1 Göğüs Ağrısına Genel Yaklaşım.....	7
2.2.2 Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi	8
2.2.3 Tanısal Yaklaşım ve Ayırıcı Tanı	8
2.3 Angina Pektoris Patofizyolojisi	11
2.4 Koroner Anatomi ve Patofizyoloji.....	12
2.5 Koroner Sendromlar	13
2.5.1 Kronik Koroner Sendromlar	13
2.5.2 Kararlı Angina Pektoris.....	14
2.5.3 Akut Koroner Sendromlar	15
2.5.3.1 ST Segment Yükselmeli Miyokart Enfarktüsü.....	17

2.5.3.2 ST Segment Yükselmesi Olmayan Miyokart Enfarktüsü ve Kararsız Angina Pectoris	18
3. METOD VE YÖNTEM	20
3.1 Araştırma Tasarımı	20
3.2 Araştırma Düzeni ve Popülasyon	20
3.2.1 Dahil Edilme Kriterleri	20
3.2.2 Dışlama Kriterleri.....	20
3.3 Araştırma Protokolü ve Uygulanan Girişimler	21
3.4 Sonlanım Ölçütleri.....	24
3.5 İşlem Özellikleri	24
3.6 Tanımlamalar	24
4.BULGULAR	26
4.1 Hastaların temel özellikleri.....	26
4.2 Hasta grubunun anjiyografik özellikleri	28
4.3 Koroner anatomi ile angina pectoris lokalizasyonu ve tipi arasındaki ilişki.....	29
5. TARTIŞMA.....	36
5.1 Çalışmamızın kısıtlılıkları.....	39
6.SONUÇ.....	40
7. ÖZET	41
8. SUMMARY	42
KAYNAKÇA	44

TEŞEKKÜR

Öncelikle asistanlık sürecimde ilgi ve desteğini esirgemeyen, engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, yönlendirme ve bilgilendirmeleriyle bilimsel temeller ışığında tez çalışmamı şekillendiren saygıdeğer hocam Prof.Dr.Ertan URAL'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca bana emek veren, her konuda yardımlarını esirgemeyen hocalarım; Prof.Dr.Ayşen AĞAÇDİKENAĞIR, Prof.Dr.Ahmet VURAL, Prof.Dr.Tayfun ŞAHİN, Prof.Dr.Umut Yengi ÇELİK YURT, Prof.Dr.Teoman KILIÇ, Doç.Dr.Göksel KAHRAMAN, Doç.Dr.Burak ACAR, Dr.Öğr. Üyesi İrem KARAÜZÜM'e,

Asistanlık eğitimim boyunca ve tez çalışmam süresince engin bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan,iş hayatımda ve zorlu nöbetlerimde her anımda koşulsuz yanımda olan, kardiyojoloji serüvenimde bana ışık tutan,insani ve ahlaki değerleriyle örnek edindiğim saygıdeğer abim Dr.Öğr. Üyesi Kurtuluş KARAÜZÜM hocama,

Asistanlık süresince gece gündüz demeden birlikte olduğum,sevgi ve saygının eksik olmadığı,çalışmaktan onur duyduğum, anılarıyla birlikte her daim hatırlayacağım asistan arkadaşlarıma ve kardiyojoloji ekibine,

Beni bugünlere sevgi ve saygı kelimelerinin anlamlarını bilecek şekilde yetiştiren, benden hiçbir zaman desteğini esirgemeyen,bugünlere gelmem için çabalayan ve her daim yanımda olan annem Nurcan HANCI ve babam NAMİ HANCI'ya, tezimin düzenlenme aşamasında bana destek olan ve doktorluk hayatına adım atacak sevgili canım kardeşim Stj.Dr.Şevket HANCI'ya,

Zor anlarımda ve verdiğim kararlarda her zaman beni destekleyen, engelleri aşarken elimden tutan, beraber çıktığımız yolculukta her daim yanımda olan ve hayatımda sonsuz kelimesinin karşılığı olan,hayattaki en büyük şansım sevgili eşim Zeynep HANCI'ya sonsuz teşekkürlerimi borç bilirim.

Dr. Kaan HANCI

SİMGELER VE KISALTMALAR

- ABD:** Amerika Birleşik Devletleri
ACE:Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim
ACS:Akut Koroner Sendrom
ADP:Adenozin Difosfat
AHA:Amerikan Kalp Derneği
AKS:Akut Koroner Sendrom
AME:Akut Miyokart Enfarktüsü
AP:Angina Pektoris
ARB:Anjiyotensin Reseptör Bloker
AV:Atriyoventriküler
BUN:Kan Üre Azotu
CABG:Koroner Arter Baypas Greft
CCS:Kronik Koroner Sendrom
Cx:Sirkumfleks
DKB:Diyastolik Kan Basıncı
DM:Diyabetes Mellitus
DMS: Düz Metal Stent
EF:Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG:Elektrokardiyogram
FDA:Amerika Gıda ve İlaç Dairesi
FFR:Fraksiyonel Akım Rezervi
GFR:Glomerüler Filtrasyon Hızı
HDL:Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HL:Hiperlipidemi
HT:Hipertansiyon
İKH:İskemik Kalp Hastalığı
İMA:İntermediyer arter
İM:İntermediyer
İSS: İlaç Salımlı Stent
KABG:Koroner Arter Baypas Greft
KAG:Koroner Anjiyografi

KAH: Koroner Arter Hastalığı
KBH: Kronik Böbrek Hastalığı
KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği
Kg: Kilogram
KKB: Kalsiyum Kanal Bloker
KKS: Kronik Koroner Sendrom
KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
KOÜ: Kocaeli Üniversitesi
KY: Kalp Yetersizliği
LAD: Sol inen arter
LBBB: Sol Dal Bloğu
LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
LV: Sol ventrikül
MBS: Modifiye Borg Skalası
MDRD: Modification of Diet in Renal Disease
ME: Miyokart Enfarktüsü
NO: Nitrik Oksit
NSTEMI: ST Yükselmesi Olmayan Miyokart Enfarktüsü
OM: Obtus marjinalis
PAH: Periferik Arter Hastalığı
PKG: Perkütan Koroner Girişim
PTKA: Perkütan Transluminal Koroner Anjiyoplasti
RCA: Sağ Koroner Arter
SKB: Sistolik Kan Basıncı
SS: Standart Sapma
STEMI: ST Yükselmeli Miyokart Enfarktüsü
SVO: Serebrovasküler Olay
TEKHARF: Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
USAP: Kararsız Angina Pektoris
VF: Ventriküler Fibrilasyon
VKİ: Vücut Kitle İndeksi

ŞEKİLLER DİZELGESİ

Şekil 1 Koroner arterlerin anatomisi	12
Şekil 2 Kronik Koroner Sendromun doğal seyri	14
Şekil 3 Miyokart Enfarktüsü tip 1	16
Şekil 4 Miyokart Enfarktüsü tip 2	17
Şekil 5 Angina Pektoris Lokalizasyonları.	22



TABLolar DİZELGESİ

Tablo 1:Göğüs Ağrısının Nedenleri ve Ayırıcı Tanısı	10
Tablo 2:Modifiye Borg skalası(MBS).....	23
Tablo 3:Hasta grubunun demografik ve klinik özellikleri	27
Tablo 4:Hasta grubunun klinik tanı ve anjiyografik özellikleri	29
Tablo 5:Koroner arter anatomisine göre angina pektoris lokalizasyonu.....	31
Tablo 6:Koroner arter anatomisine göre angina pektoris niteliği ve şiddeti	33
Tablo 7:Koroner arter lezyon dağılımına göre izole ağrı lokalizasyonu dağılımı.....	34
Tablo 8:Koroner arter lezyon dağılımına göre izole ağrı tipi dağılımı.....	35
Tablo 9:Diyabetik olan ve olmayan hastalarda göğüs ağrısı ilişkisi	35

1. AMAÇ VE KAPSAM

Kardiyovasküler hastalıklar gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde ölüm nedenlerinde ilk sırada yer almaktadır^{1,2}. Ülkemizde 2009-2016 yıllarında yaşanan ölüm olaylarının epidemiyolojik yönden incelendiği bir çalışmada, tüm yıllarda ölüm nedenlerinin birinci sırasında kardiyovasküler hastalıkların yer aldığı bildirilmiştir³. Kardiyovasküler hastalıkların içerisinde ise iskemik kalp hastalıklarına bağlı ölümler ilk sırada yer almaktadır⁴.

İskemik kalp hastalıklarının en önemli semptomu angina pectoris(AP) tir. Angina pectoris göğüs, çene, omuz, sırt ve kolda rahatsızlık ya da ağrı hissiyle karakterize bir klinik semptom olarak tarif edilmektedir. Angina pectoris, miyokart iskemisi ile ilişkilidir. Klinik pratikte özofagus, akciğer ve göğüs ön duvarı hastalıkları gibi kalp dışı nedenler ile de benzerlikler gösterebilmektedir. Angina pectorisin sahip olduğu özelliklere bakarak etiyojik yönden ilişki kurmak mümkün olmaktadır. Buna göre angina pectoris tipik, atipik ve nonkardiyak angina olarak isimlendirilebilir⁵.

Tipik AP kriterleri

- 1- Tipik süre ve özellikte olmak kaydıyla retrosternal yerleşimli yakınma,
- 2-Yakınmanın egzersiz veya emosyonel stres ile uyarılması,
- 3-Yakınmanın istirahat veya nitrat tedavisi ile rahatlama, geçmesi,

- i Tüm kriterlerin varlığında, “Tipik angina”, kesin olarak nitelendirilir
- ii Yalnız ikisinin varlığında, “Atipik angina”, olası olarak nitelendirilir
- iii Yalnızca bir tane kriterin olması veya hiç birinin olmaması durumunda,“Nonkardiyak göğüs ağrısı”, tanımları kullanılmaktadır⁶.

Genel olarak egzersiz ya da stres ile uyarılıp, istirahat ya da nitrat alımı ile rahatlayan angina kararlı angina pectoris olarak isimlendirilir. Buna karşın yeni başlangıçlı ağır angina pectoris (60 gün içerisinde), miyokart enfarktüsü sonrası angina ve akselere angina (4 hafta içerisinde) kararsızlık göstergeleridir. İstirahat anginası olmamasına rağmen bu özellikler kararlı angina tanımlaması içerisinde değerlendirilemez⁶.

AP fizyopatolojisinde hücresele seviyede miyokardın oksijen talebindeki artış ya da miyokarda sunulan oksijen seviyesindeki azalma anginanın sebebidir. Sıklıkla koroner arterlerdeki darlık sonucunda oksijen sunumunun azalması sorumlu bulunsada, artmış kalp hızı, kontrolsüz hipertansiyon, artmış miyokardiyal kontraktilite gibi oksijen talebindeki anormal artışlar da anginaya yol açabilmektedir⁷.

Miyokart iskemisi neticesinde oluşan laktik asidoz koroner sirkulasyona laktat, serotonin, bradikinin, histamin, reaktif oksijen ürünleri ve adenozin gibi medyatörler salınır. Miyokart hücreleri ve koroner damarlar etrafındaki miyelinsiz sinirlerin kemosensitif ve mekanoreseptif reseptörleri tarafından algılanan bu medyatörler spinal kordun genelde yedinci servikal vertebra ile dördüncü torakal vertebra arasındaki sempatik ganglionuna ulaşır. Bu anatomik özellik anginanın niçin göğüs, boyun, çene ve sol kolda hissedildiğini de daha iyi açıklamaktadır⁸.

Koroner arter hastalarında özellikle kadın hastalarda daha fazla olmakla beraber semptomların atipik olabileceği unutulmamalıdır. Efor dispnesi, terleme, senkop ve yorgunluk bazı hastalarda göğüs ağrısı olmaksızın iskemik kalp hastalığının semptomu olabilir. Angina eşdeğeri olarak kabul edilen bu semptomların da miyokart iskemisini tetikleyebilecek provakasyonlar ile açığa çıkıp istirahat ya da nitrat alımı ile rahatlaması tanıda yardımcı olacaktır⁸.

İskemik kalp hastalıklarında koroner anatomi görüntülemesinde KAG altın standart yöntemdir. Koroner arteriyografide koroner damarların konvansiyonel anjiyografik yöntemler ile gösterilmesi koroner aterosklerozun doğası hakkında bize bilgi vermese de, koroner darlıkların yerleşim yeri, şiddeti ve yaygınlığı koroner arter hastalığının prognozu ile ilgili oldukça kıymetli bilgiler sağlamaktadır. CASS çalışmasında koroner arterleri normal saptanan hastaların 12 yıllık sağ kalım %91'in üzerinde bulunmuştur⁹. Perkütan koroner girişim (PKG), koroner arter hastalığının en önemli tedavisi olarak kullanılan revaskülarizasyon yöntemidir. İlk olarak 1977'de Andreas Gruentzig tarafından gerçekleştirilmiş ve 1980'lerin ortalarında, koroner baypas cerrahisine (KABG) alternatif olmuştur¹⁰.

Çalışmamızın amacı, elektif PKG yapılan hastalarda stent balonu dilatasyonu sırasında angina gelişiminin sıklığı ve angina pektoris yakınmasının karakteri, yerleşimi, şiddeti ve tüm bunların koroner anatomiyle ilişkisi olup olmadığını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Koroner Arter Hastalığı

Koroner arter hastalığı, batı dünyasında en sık görülen ölüm nedenidir ve çok ciddi morbiditeye neden olur. Tüm AME olgularında sebep olan durum koroner arterlerdeki aterosklerotik süreçtir. Miyokart enfarktüsünün yaklaşık %45'i 65 yaş altı hastalarda meydana gelirken; koroner arter hastalığından hayatını kaybeden erkeklerin %37'si, kadınların ise %29'u 55 yaşın altındadır¹¹. Koroner arter hastalığı, ülkemizde de ölüm sebepleri arasında ilk sırada yer almaktadır. Resmi veriler ile Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri(TEKHARF) çalışması verilerine bakıldığında ülkemizde tüm ölümlerin %45'inin kalp damar hastalıklarından, %36' sının kalp hastalıklarından, %32'sinin ise koroner kalp hastalığından kaynaklandığı görülmektedir¹². Ülkemiz genelinde KAH'ın yaygınlık oranı %3,8'dir. Toplumumuzda koroner kalp hastalığının yaygınlık oranı yaşla birlikte giderek artmakta olup 60 yaş üzerindeki kişilerin %15'ini etkilemektedir¹³. Koroner arter hastalığında altta yatan nedenin en önemli mekanizması aterosklerozdur. Risk faktörlerinin azaltılması, koroner arter hastalığının neden olduğu morbidite ve mortalitenin azaltılmasında en önemli yapılması gereken yaklaşımdır. Koroner arter hastalığındaki majör risk faktörleri olarak; HT, dislipidemi, sigara ve DM'dir. Diğer risk faktörleri ise aile öyküsünün bulunması, fiziksel aktivitenin az olması, cinsiyet, obezite, hemostatik faktörler, homosisteinemi, alkol kullanımı ve psikolojik faktörlerdir. Düzeltilebilir risk faktörlerinin kontrol altına alınabilmesi tedavinin etkinliğini önemli ölçüde artırır. Toplumumuzda koroner ateroskleroz gelişiminde rol oynayan en önemli risk faktörleri olarak sigara içilmesi, HT, obezite ve trigliserit yüksekliği ile bunlarla ilişkili olan yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düzeyi düşüklüğü ön planda bulunmaktadır.

2.1.1 Ateroskleroz Patogenezi

Tüm dünyada epidemik hale gelen kardiyovasküler hastalıkların en sık nedeni ateroskleroz ve buna eklenen tromboz oluşumudur. Türkiye'de her yıl yaklaşık 65.000 kişi koroner arter hastalığına bağlı ani ölüm nedeniyle hayatını kaybetmektedir. Aterosklerotik damar hastalığı tipik bir çevre-gen etkileşimi sonucu oluşmaktadır. Genetik eğilimi olan kişilerde çevresel risk faktörleri tetiklemesi sonucu proenflamatuvar bir yanıt başlatır.

Epidemiyolojik alışmalar, sigara, kolesterol, hipertansiyon, diyabetes mellitus gibi risk faktörlerinin ateroskleroz gelişimindeki rolünü ispatlamıştır. Deneysel çalışmaların gösterdiği ise bu risk faktörleri genel enflamatuvar bir yanıt başlatır ve vücutta yaygın bir reaksiyon oluşturduğudur. Risk faktörlerine cevap olarak hem sistemik akut faz reaktanları aktive olur, hem de endotelden bir sinyal trafiği başlar. Ateroskleroz arter intimasında plazmadan kaynaklanan aterojenik lipoprotein birikimine karşı gelişen karmaşık bir enflamatuvar- fibroproliferatif yanıtır¹⁴. Aterosklerozun hastalık süreci, primer olarak arter duvarının intima tabakasına sınırlı kalmaktadır. Bu tabaka, lipitler ve enflamatuvar hücreler tarafından infiltre olur ve farklı derecelerde fibrozis gelişir¹⁵. Arteryel travma, mediyal düz kas hücrelerinin, intima içine göçen, fibroblastta benzer tamir hücrelerine fenotipik modifikasyonunu içeren bir iyileşme reaksiyonu başlatmaktadır. Bu hücreler içinde proliferer olur ve ekstraselüler matriksi meydana getirirler. Travmaya vasküler yanıt ve ateroskleroz arasındaki benzerliklerin ışığında, Ross ve Glomset 1976'da, ateroskleroz patogenezi ile ilgili "hasara yanıt" hipotezini ortaya koymuşlardır¹⁶. Lipoprotein kaynaklı lipitlerin ve özellikle oksidatif olarak modifiye olan lipitlerin birikmesinin arteri hasara uğrattığı ve düz kas hücresine bağımlı tamir sürecini başlattığı düşünülmektedir¹⁷. Bu durum, diğer iyileşme reaksiyonlarında gelişen skar dokusuna benzeyen intimal plakların oluşmasına yol açmaktadır. İyileşme reaksiyonları, devamlı olarak travma ile engellendiği zaman, skar dokusu çoğunlukla hipertrofiye uğrar. Bu durum, aterosklerotik plakların gerilemenin aksine neden büyümeye devam ettiklerini de açıklayabilir¹⁸. Aterosklerotik lezyonlar daha çok lümen yüzeyi ile düşük dansiteli lipoprotein (LDL) gibi kandaki partiküller arasında etkileşim süresinin artmış olduğu, düşük "shear" stresi bulunan dallanma bölgelerine yakın bulunan yerlerde yerleşirler. Aterosklerozun klinik semptomları, plak gelişimi ve büyümesinden ziyade, oluşan plakların dejenerasyonu ve rüptürüyle ilişkilidir¹⁷. Lipit birikimi ve fibrozis ile birlikte plak gelişimi, nadiren, kan akımını önemli miktarda sınırlayacak derecede büyük lezyonlara neden olmaktadır¹⁹.

2.1.2 Ateroskleroz Gelişim Evreleri

2.1.2.1 Klasik Sınıflama

a.Yağlı çizgi: Esasen intimada birikmiş yağ damlacıkları ve bununla birlikte yüklü makrofajlardan (köpük hücreler) oluşmaktadır. Laboratuvar hayvanlarında yağlı çizgiler en kolay üretilen lezyonlardır ve serum kolesterol düzeyleri düştüğü zaman tamamen gerilerler. Aynı anatomik bölgelerde oluştukları ve ara geçiş evreleri gözlendiğinden genel olarak yağlı çizgilerin daha ileri lezyonlara gelişebileceği kabul edilir²⁰. İnsanlarda da bu lezyonların bir kısmı aynı şekilde kalmakta ve hatta gerilerken, damar yatağının ateroskleroza yatkın bölgelerindekiler ise uygun koşulların bulunması durumunda ileri evre lezyonlara dönüşürler.

b.Yaygın intima kalınlaşması: İntimada, bağ dokusu içinde fazla sayıda düz kas hücrelerinden oluşan bir yapıdır. Makrofajlar, T-lenfositler ve hücre dışı lipit birikintileri ise yapıyı meydana getiren diğer elemanlarıdır.

c.Fibröz plak: Makroskopik olarak beyaz renkte olmakta ve genel olarak damar yüzeyinden kabarıktırlar. İntima matriksi içerisinde çok sayıda düz kas hücresi, farklı sayılar içeren makrofaj ve T-lenfositlerinin yanı sıra hücre içi ve dışı yağ birikimi mevcuttur. Çok yoğun bağ dokusundan oluşan bir fibröz başlık ile örtülü olup bu lezyona kanama, tromboz veya kalsifikasyonda eklendiğinde komplike lezyondan söz edilir.

2.1.3.1 Amerikan Kalp Birliği (AHA) Sınıflaması

AHA, ateroskleroz lezyonlarını, ilerleme sürecini klinik sonuçlar ile birlikte eşleştirerek beş evreye ve altı tipe evreye ayırmıştır²¹.

Evre 1: Küçük bir lezyondur ve genellikle 30 yaşın altındaki kişilerde görülmekte ve klinik bulgu vermezler. Tip I-III lezyonlar bu evreye girmektedirler.

•Tip I lezyon en erken oluşan lezyondur. Az miktarda yağ birikimi ve seyrek makrofaj köpük hücreleri ile oluşmaktadır.

•Tip II lezyonda ise makrofaj sayısı artmıştır, ayrıca az sayıda T-hücresi, mast hücresi ve yağ yüklü düz kas hücreleri de bulunan lezyonlardır.

Tip IIa lezyonlar, intimal kalınlaşmanın olduğu ateroskleroza yatkın yerlerde bulunan ilerleyici özellikte alt gruptur.

Tip IIb lezyonlar ilerleme göstermemektedir.

•Tip III lezyonlar, klasik patolojide aterom diye nitelenen ilk lezyon tipi olup ileride oluşacak klinik hastalığın bir işareti olarak kabul edilir. Tip II'den ayırım gösteren en önemli özelliği ise hücre dışı yağ birikintilerinin olmasıdır.

Evre 2: Bu evrede semptom bulunmamasına rağmen, artık bir aterom plağı oluşmuştur. Tip IV ve Va lezyonları içerir.

•Tip IV lezyonun özelliği ise hücre buldurmeyen yağ havuzcuklarının görülmesidir. Bu havuzun çevresi düz kas hücreleri, inflamasyon hücreleri ve bağ dokusu ile sarılmıştır. Plak içerisinde damarlanma başlamıştır.

•Tip Va lezyonun temel özelliği ise lipit çekirdek üzerinde ince bir fibröz başlık bulunmasıdır. Damarlanması ise daha da belirgindir. Evre 2 lezyonların komplike olmaya açık lezyonlar olarak görülmektedir. İleri tip IV ve tip V plakların varlığı klinik semptomlara yol açmaktadır. Batı toplumlarında neredeyse herkeste plak bulunmasına karşılık herkeste İKH gelişmez. İKH gelişenlerde risk faktörleri ile plak sayısı arasında korelasyon bulunmaktadır. Sigara, hiperlipidemi, HT ve DM gibi faktörler semptomu neden olabilecek plakların sayısını artırır.

Tip IV ve tip V plakların birçoğu koroner anjiyografide görülemeyebilir. Çünkü aterosklerotik bir plağın gerisinde media inceli atrofye olarak plağın dışarı değil de içeri doğru tümsekleşmesine imkan sağlar. Ayrıca intimal bir plağın gelişmesi, arter duvarının yeniden yapılanmasına ve dış çapının kalınlaşmasına sebep olarak plağın lümen boyutlarını etkilemeden yerleşmesini sağlar. İnvasküler ultrasonografi bu plakların saptanmasında önemli rol oynar.

Evre 3: Tip VI lezyonları barındırmaktadır.

•Tip VI lezyonlar, evre 2 lezyonların rüptürü, fissürleşmesi, ülserasyonu, erozyonu ya da çok daha seyrek olarak yeni gelişen kapillerlerden kanaması sonucu oluşan lezyonlar olarak bilinir. Hasarlı plak üzerine trombüs oturur. Trombüs damarı tıkarsa evre 4 lezyon oluşmakta şayet tıkayıcı boyutta değilse, bu kez, damar çapındaki bu hızlı daralma sonucunda angina pectorise neden olur.

Evre 4: Bu evrede de akut “komplike” olmuş tip IV lezyonlar bulunmaktadır. Bu lezyonların evre 3'tekilerden farklı olarak duvardaki oluşan trombüsün büyüklüğüdür. Bu tıkayıcı bir trombüstür ve akut koroner sendromlara neden olur.

Evre 5: Evre 3 ile 4'teki lezyonlarda hasarın onarımı ve duvarda oluşan trombüsün organize olması sonucuyla birlikte plağın boyutu büyür ve fibrotik tıkayıcı lezyon türleri olan tip Vb ya da Vc lezyonlar oluşur.

•TipVb ve Vc lezyonlar ise damar lümeninde kritik seviyede daralma oluşturduklarından dolayı angina pectorise neden olurlar. Ancak bu lezyonların açığa çıkmadan önceki iskemik dönemde etkili bir kollateral dolaşım oluşturmuş ise sessiz kalıp klinik bulgu vermeyebilirler²². 2003 yılında AHA'nın bu sınıflamasına iki tip ek olarak eklenmiştir.

•Tip VII lezyonlar Ellili yaşlardan sonra plakların mineral içeriğinin artmaya başlamasıyla birlikte kalsiyumun ilk sırayı aldığı minerallerin, plak kesit alanının yarısı veya daha fazlasını kapladığı aterosklerotik lezyonlar olarak adlandırılmaktadır.

•Tip VIII lezyon ise lipid çekirdeğin bulunmadığı fakat intimanın, zaman zaman hiyalinize olan düzensiz yapıdaki onarıcı nitelikte fibröz bağ dokusu ile kalınlaştığı durum olarak adlandırılmaktadır. Bu lezyonlar tip V ve VI lezyonlarla kıyaslandığında daha stabildir. Bu nedenle tip V ve VI lezyonlar tip VIII lezyona dönüşebilirse klinik açıdan düşünüldüğünde büyük bir fayda elde edilmiş olur.

2.2 Göğüs Ağrısı

2.2.1 Göğüs Ağrısına Genel Yaklaşım

“Göğüs ağrısı” klinik pratikte sıklıkla karşımıza çıkan önemli bir sağlık sorunudur. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların tanı ve yönetimi kritik önemi olan zorlu bir süreçtir²³. Hekimler hayatı tehdit eden göğüs ağrısı nedenlerini hemen tanıma, dışlama ve tedavisi üzerinde önemle durmalıdır. Göğüs ağrısı ABD’de 15 yaş üzeri hastalarda acil servise başvuru şikâyetleri arasında ilk sırada yer almaktadır. Yılda 6,4 milyon hastanın göğüs ağrısı şikâyetiyle acil servislere başvurduğu tahmin edilmektedir^{24,25}. Göğüs ağrısı terimi hasta tarafından göğüs kafesinin ön kısmı, ksifoid ve suprasternal çentik arasında, aynı zamanda sağ ve sol orta aksiller çizgiler arasında kalan bölümdaki rahatsızlık hissini anlatmak için kullanılmaktadır²⁶. Göğüs kafesindeki ciddi rahatsızlıklar tipik bir şekilde bu bölgelerde yakınmaya yol açtığından, torakal bölgede boyun arka kısmının saç çizgisinden lumbal bölgeye kadar olan ağrılara daha farklı yaklaşmak gerekmektedir. Seyrek olarak ciddi, yaşamı tehdit eden intratorasik hastalığı bulunan hastalar ağrılarını yukarıda belirtilen ön göğüs bölgesinin dışında tanımlamaktadırlar. Bazı hastaların ağrıları göçmen (migratuar) karakterde olup, sağlık kurumuna gelinceye kadar yer değiştirip, göğüs dışı bir

bölgede tanımlamaktadır. Bu nedenle hastalar komşu bölgelerde (örneğin epigastrik, boyun, çene, kol, omuz) şikayetlerini bildirdiklerinde önemli intratorasik hastalıkların da ayırıcı tanı listesine alınması gerekmektedir²⁶.

Ağrı terimi hoş olmayan, rahatsız edici, bir duygu olarak anlatılır ve bununla birlikte ağrının algılanması, tanımlanması kişiden kişiye çok değişir ve hastalar ağrıyı anlatırken baskı, ağırlık hissi, sancı veya rahatsızlık hissi terimlerini de kullanabilirler²⁷.

Hekim hastaların algıladığı duyunun çeşitli şekillerde tanımlanmasına hazırlıklı olmalıdır. Örneğin özellikle yaşlı hastalar ağrı tipini ve lokalizasyonunu tam olarak tarif edemeyebilir. Kadın hastalar daha atipik (iğne batır tarzda, uyuşma, karıncalanma vs.) ağrı yakınmalarıyla başvurabilir. Diyabetik hastaların da ağrıları farklı nitelikte olabilir.²⁸⁻³⁰.

2.2.2 Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi

Ağrı lifleri bir dokuda ya da organda oluşan hasar sonucu açığa çıkan kimyasal mediyatörler aracılığı ile meydana gelen ağrıyı spinal korda ulaştıran sinir lifleridir. Ağrı lifleri ikiye ayrılmaktadır. Visseral veya somatik afferent ağrı liflerinin uyarılmasıyla birlikte iki farklı ağrı sendromu ortaya çıkar. Dermis ve pariyetal plevra spinal korda kendilerine ait bölgelerden giriş yapan ve dermatom paternleri şeklinde dağılan somatik ağrı lifleri ile innerve edilmektedir. Visseral ağrı lifleri ise kalp, kan damarları, özefagus ve visseral plevra gibi iç organlarında bulunur. Visseral ağrı lifleri spinal korda birden çok düzeyde katılmakta ve pariyetal korteks alanlarında somatik liflerle paylaştıkları kord düzeylerine karşılık gelen bölgelerde temsil edilirler^{26,31}. Somatik liflerle ulaştırılan ağrı genellikle kolayca tanımlanır, ağrının yeri net olarak gösterilir ve keskin bir ağrı olarak anlatılır. Visseral liflerle iletilen ağrı ise daha zor tanımlanır ve sınırları net değildir. Bu nedenle visseral ağrısı olanlar rahatsızlık hissi, ağırlık veya sancı gibi terimleri daha fazla kullanırlar. Visseral ağrı komşu somatik liflerle farklı bir bölgeye yansıdığından dolayı hastalar sıklıkla ağrının neden olduğu yeri yanlış yorumlarlar. Örneğin diyafram irritasyonu omuz ağrısı olarak anlatılabilir ya da kol ağrısı aslında miyokart iskemisinden kaynaklanabilmektedir³².

2.2.3 Tanısal Yaklaşım ve Ayırıcı Tanı

Sırası ile öykü, fizik muayene ve tanı testleri odaklanmış bir şekilde yapılarak öncelikle mortal seyredebilecek hastalıkların tanısı konulmaya çalışılmalıdır. Ancak bu tanılar dışlandıktan sonra diğer tanılara yönelmek amacıyla tetkik ve tedaviler yapılmalıdır .

Odaklanmış öyküde öncelikle ağrı tanımlanmaya çalışılmalıdır. İyi alınan odaklanmış anamnez hem tanıda, hem de risk sınıflandırılmasında belirgin rol oynayacaktır³³.

Baskı tarzında, sıkıştırıcı tarzda tarif edilen ağrı daha çok miyokart iskemisi düşündürür. Miyokart iskemisi bunun dışında; yanma, hazımsızlık, dolgunluk hissi gibi farklı ve spesifik karakterde olamayan özelliklere de sahip olabilmektedir. Klasik olarak yırtılma hissi olarak tariflenen, önden arkaya veya arkadan öne doğru yayılımı olan ağrı aort diseksiyonunu düşündürür. Keskin, bıçak saplanması tarzında ağrılar ise daha çok akciğer, plevra ve kas-iskelet sistem ağrıları ile, yanma veya hazımsızlık hissi gibi şikayetler ise gastrointestinal ağrılarla ilişkilendirilir. Ancak bu ağrı tiplerinin hiçbiri tek bir tanıya spesifik değildir. Ayrıca etnik özelliklere göre ağrı tarifinde değişimler izlenir^{24,34}.

Öyküde ağrının başlangıç şekli, ağrı başlarken hastanın ne durumda olduğu, ağrının yayılımı, süresi, hafifleten ya da arttıran faktörler ve beraberinde eşlik eden diğer semptomların varlığında sorgulanmalıdır. Tüm bu bilgiler hastanın sahip olduğu risk faktörleri ile birleştirilerek kullanılmalıdır³⁵. Tek bir noktaya odaklanan ve iyi tarif edilen ağrılar daha çok somatik kaynaklı olduğunu düşündürür. Epigastrik veya retrosternal ağrılar kardiyak kökenli düşündüreceği gibi gastrointestinal kaynaklı da olabilir. Toraks duvarına yakın, dış kadrarlarda belirtilen ağrılar ise daha çok akciğer kaynaklıdır³⁵. Sırtta iki skapula arasında hissedilen ve öne doğru göğüse yayılan ağrı aort diseksiyonuyla ilişkili olabilir³⁶.

Kollara, boyuna ve çeneye yayılan ağrı ise başlıca kalp kökenli iskemi ile ilişkilidir³⁷. Kısa süreli (birkaç saniye ya da bir iki dakika gibi) ağrılarda ise bu ihtimalin önceliği düşüktür³⁸. Efor ile artan ve dinlenme ile geçen ağrı daha çok iskemik kalp hastalıklarında görülürken, nefes alıp verme ile artan ağrılar daha çok kas-iskelet sistemi ve akciğer kökenli ağrılarda izlenir. Yemek ile meydana gelen ağrılar ise daha çok gastrointestinal sistem ağrılarını düşündürür^{35,37}. Eşlik eden diaforezin varlığı ise daha ciddi ve visseral bir nedeni işaret edebilir. Senkop, nefes darlığı gibi semptomlar daha çok pulmoner ve kardiyak kökeni, bulantı, kusma gibi semptomlar ise gastrointestinal veya kardiyak kökenli olabileceğini düşündürür³⁵.

Tablo 1:Göğüs Ağrısının Nedenleri ve Ayırıcı Tanısı³⁹

Organ Sistemi	Kritik Tanı	Acil Tanı	Acil Olmayan Tanı	
Kalp-Damar Sistemi	Akut MI	Kararsız Anjina Koroner Spazm	Kalp Kapak Hst. Aort Stenozu	
	AKS	Prinzmetal Anjina	Hipertrofik KMP	
	Aort Diseksiyonu	Kokaine Bağlı Miyokardit- Perikardit	Mitral Kapak Prolapsusu	
	KardiyakTamponad			
Solunum Sistemi	Pulmoner Emboli	Pnömotoraks	Pnömoni Plörit	
	Tansiyon Pnömotoraks	Mediastinit	Tümör Pnömomediastinum	
			Özofagus Spazmı	
Gastrointestinal Sistem	Özofagus Rüptürü	Mallory-Weiss Kolesistit Pankreatit	Peptik Ülser Bilier Kolik Gastroözofageal Reflü	
		Kas Gerilmesi-spazmı Kaburga Kırığı Artrit Kostokondrit		
	Kas-İskelet Sistemi		Nonspesifik Göğüs Duvarı Ağrısı	
Nörolojik		Spinal Kök Basısı Torasik Outlet Send. Herpes Zoster Postherpetik Nevralji		
	Diğer		Hiperventilasyon Psikolojik	

2.3 Angina Pektoris Patofizyolojisi

Kalbin oksijenizasyonu, epikardiyal damarlar, intramiyokardiyal arterler, arterioller tarafından kılcal damarlara iletilir. Sağlıklı bir kalpte, epikardiyal damarlardaki kan akışına karşı çok az direnç vardır. Aterosklerotik plaklar mevcut olduğunda, kan akışı engellenir, ancak otonöregülasyon süreci bir dereceye kadar telafi edilebilir. Otonöregülasyon, oksijen iletiminin azalmasına yanıt olarak koroner damarların genişlemesidir. Otonöregülasyon sayesinde, yüksek talep nedeniyle kalbe giden kan akışı hızla değişir. Miyokart perfüzyonunda yer alan en önemli mediyatörler adozin (güçlü bir vazodilatör), diğer nükleotitler, nitrik oksit, prostaglandinler, karbon dioksit ve hidrojen iyonlarıdır.

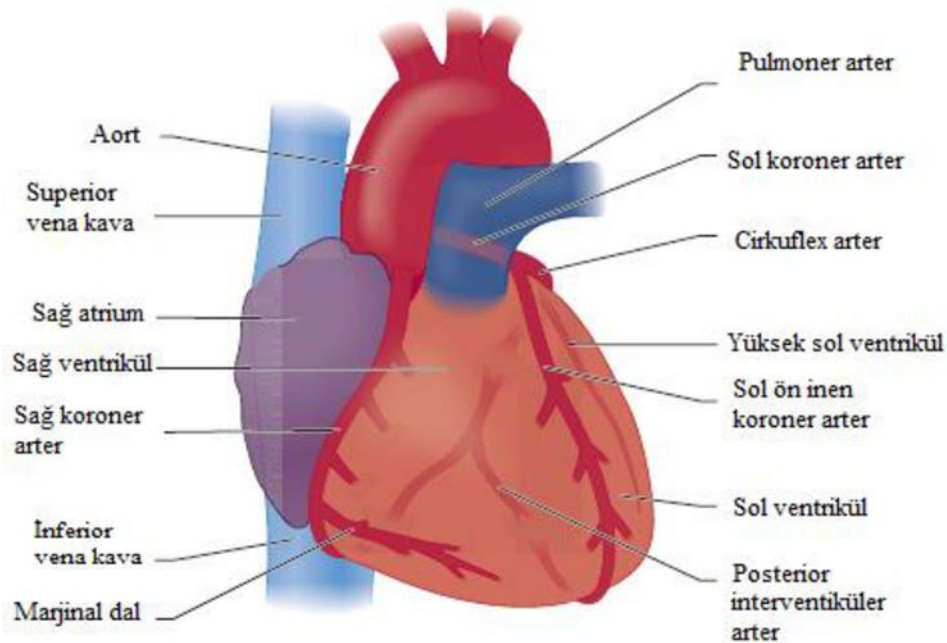
Tek hücreli endotel tabakası tunika mediayayı kandan ayırır. Endotel tabakası sağlam olduğunda, endotel tabaka vazodilatasyona izin verir. Trombüs ve sklerotik plak oluşumunu önler. Koroner arter endotelinde fibronektin, interlökin-1, doku plazminojen aktivatörü, bazı büyüme faktörleri, prostasiklin, trombosit aktive edici faktör, endotelin-1 ve nitrik oksit (NO) sentezlenir. Nitrik oksit L-arginin'den nitrik oksit sentaz ile sentezlenir. NO daha sonra arteriyel düz kasın gevşemesine neden olur⁴⁰. Angina pektoris hücresel seviyede miyokardın oksijen talebindeki artış ya da miyokarda sunulan oksijen seviyesindeki azalmayla gelişir⁷. Miyokart iskemisi neticesinde oluşan laktik asidoz koroner sirkülasyona laktat, serotonin, bradikinin, histamin, reaktif oksijen ürünleri ve adozin gibi mediyatörler salınır. Miyokart hücreleri ve koroner damarların etrafındaki miyelinsiz sinirlerin kemosensitif ve mekanoreseptif reseptörleri tarafından algılanan bu mediyatörler spinal kordun genelde yedinci servikal vertebra ile dördüncü torakal vertebra arasındaki sempatik ganglionuna ulaşır⁸.

Kalpdeki duyuları taşıyan visseral afferent lifler plexus cardiacus'un bir parçasıdır. Duyu lifleri plexus cardiacus'un içinden geçerek n.vagus ve truncus sympaticus yoluyla sinir sistemine geri dönerler. Truncus sympaticus ile ilgili afferent lifler kalpte hücre düzeyinde oluşan ve doku harabiyeti sonucu ortaya çıkan ağrı duyusunu iletirler. Bu ağrı, genelde aynı spinal segmentle innerve olan deri bölgelerini de işaret eder. Kardiyak temelli ağrılar, angina pektoris adı verilen kalp kası iskemisi ile bir ağrı şeklinde geliyorsa genellikle sternumun sol tarafında ezici ve sıkıştırıcı bir ağrı şeklinde algılanır. Ancak, kalbe ait ağrıyı taşıyan afferent lifler T1-5. spinal segmentlerde sonlanan lifler olduğundan ve kolun iç kısmından gelen afferent liflerin de sonlandığı segmentler de aynı olduğundan, kolun iç kısmında da ağrı hissedilebilir⁴¹.

Sempatik nosiseptif afferentler sol ventrikülün ön ve alt duvarlarında eşit olarak dağılır^{42,43}. Hayvanlarda nosiseptif stimülasyon deneylerinin sonuçları bu sonucu desteklemiştir⁴⁴. Aksine, vagal afferentler sol ventrikülün inferoposterior duvarında daha belirgindir⁴⁵. Bu nedenle, inferiyor miyokart enfarktüsü geçici bradikardi ve hipotansiyona daha sık yol açarken, anterior miyokart enfarktüsü taşikardi ve hipertansiyon daha sık görülür⁴⁶.

2.4 Koroner Anatomi ve Patofizyoloji

Koroner arterler; sağ ve sol koroner arterlerden oluşmaktadır. Sol koroner arter, sol ön inen (LAD), sirkümfleks (Cx) ve intermedier (İM) olarak 3 dal verir. İM arter, LAD'den de çıkabilir (%35). LAD sol ventrikülün ortalama %45-55'ini beslemekte olup, ön duvar ve septal bölgelerin ana arteridir. Sirkümfleks arter kalbin ortalama %15-25'ini besler. Kalbin ön yüzünün kalanı ve lateral duvarlarına perfüzyon sağlar. Sağ koroner arter (RCA) ise, kalbin sağ bölgesini besleyen ana arterdir. Conus dalı, sinüs düğümü dalı, sağ ventrikül dalları, akut marjinal dal, AV nodal arter, posterior desendan arter ve posterolaterale dallar verir. Ayrıca sol ventrikülün ortalama %25'ini besler⁴⁷.



Şekil 1 Koroner arterlerin anatomisi ⁴⁷

Hipoksi, dokulara yeterince oksijen sunulmaması; iskemi ise azalan perfüzyona bağlı oksijen ihtiyacının arttığı durumlarda ortaya çıkan ve toksik metabolitlerin uzaklaştırılmaması sonucu oluşan durumdur. Koroner arterlerde sıklıkla sabit aterosklerotik plağa bağlı bir darlığın kan akımını bozması ve miyokardın oksijen ihtiyacının arttığı hallerde bu sunumun ihtiyacı karşılayamaması durumunda miyokart iskemisi ortaya çıkar.

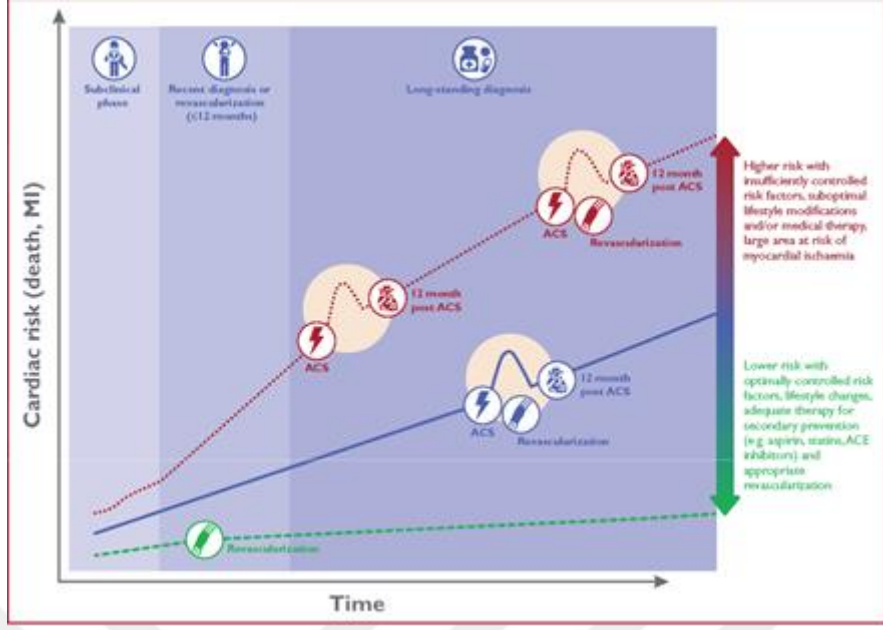
Bunun yanı sıra vaskülit sendromları, koroner emboliler, koroner arter anomalileri, ciddi koroner arter spazmı, kan viskozite artışı gibi hallerde de miyokart oksijen sunumunda aksamalar neticesi iskemi görülebilmektedir.

Temel fizyopatoloji; AKS'de aterosklerotik plağın rüptürü ve rüptür sonucu oluşan trombotik materyallere bağlı olarak da (adezyon, aktivasyon ve agregasyonu uyarması sonucu, fibrin birikimi) koroner arterlerde hızlı bir daralma/tıkanma ile iskemi oluşur. Kararlı angina pektoriste trombotik bir durum değil, ancak plak nedeniyle damarda oluşan daralma ve artan gereksinim ile oluşan sunu/gereksinim dengesizliğiyle iskemi durumu söz konusudur. AKS'nin bir formu olan kararsız angina pektoriste (USAP) plak rüptüre olmuş fakat tam tıkanıklık ve nekroza yol açmamıştır. AME ise iskemi sonucu nekroz gelişmiş olup kaybedilen dokuya bağlı miyokartta işlev kaybı gelişmiştir ve kaslarda uygunsuz kasılmalar (Dissenkroni, hipokinezi, akinezi, diskinezi, vb.) meydana gelmektedir^{33,34}.

2.5 Koroner Sendromlar

2.5.1 Kronik Koroner Sendromlar

KAH, obstrüktif olsun ya da olmasın epikardiyal arterlerde aterosklerotik plak birikimi ile karakterize bir süreçtir. Bu süreç, yaşam tarzı değişiklikleri, farmakolojik tedaviler ve invaziv tedavi seçenekleri ile değiştirilebilme olasılığı bulunmaktadır. Hastalık uzunca bir süre stabil seyredebildiği gibi plak rüptürü veya erozyonunun sebep olduğu akut aterotrombotik bir olayla kararsız hale gelebilir (Şekil 2). Hastalık her ne kadar klinik olarak sessiz olsa da kronik ve sıklıkla ilerleyicidir. Kronik koroner sendromlar tanımı bu durumu gösterir⁵⁰.



Şekil 2: Kronik Koroner Sendromun doğal seyri

ACE: Anjiotensin dönüştürücü enzim. ACS: Akut koroner sendrom. CCS: Kronik koroner sendrom. ME: Miyokart enfarktüsü⁵⁰

KKS’lerde en sık karşılaşılan senaryolar şu şekildedir⁵⁰;

- i. KAH’tan kuşkulanan, kararlı angina semptomları ve/veya dispnesi olan hastalar,
 - ii. KAH’tan kuşkulandıran, yeni başlangıçlı kalp yetersizliği (KY) veya sol ventrikül (LV) disfonksiyonu olan hastalar,
 - iii. AKS sonrası <1 yıl içerisinde veya yeni revaskülarize edilmiş kararlı, asemptomatik ve semptomatik olan hastalar,
 - iv. Tanı veya revaskülarizasyonu >1 yıl olan, asemptomatik ve semptomatik hastalar,
 - v. Angina ve şüpheli vazospastik veya mikrovasküler hastalığı bulunan hastalar,
 - vi. Tarama esnasında KAH saptanıp asemptomatik seyreden hastalar,
- Tüm bunlar KKS olarak adlandırılıp zaman içerisinde hastalığın seyri ve sunum şekli değişim gösterebilir.

2.5.2 Kararlı Angina Pektoris

Kararlı angina, tipik olarak efor veya duygusal stresle ortaya çıkan ve istirahat ya da nitrogliserinle geçen, göğüs, çene, omuz, sırt ya da kollarda ağrı hissedilen bir klinik sendromdur. Daha az tipik olarak, rahatsızlık epigastrik alanda da hissedilebilir. Bu terimi,

sendromun miyokart iskemisine atfedilebildiği vakalarla sınırlandırmak olağansa da, özofagus, akciğerler ve göğüs duvarındaki hastalıklar da tümüyle aynı semptomlara neden olabilmektedir. Miyokart iskemisinin en sık görülen nedeni aterosklerotik koroner arter hastalığıdır. Epidemiyoloji her iki cinsiyette angina prevalansı yaşla birlikte hızla artmakta, 45-54 yaşlarındaki kadınlarda %0.1-1'den, 65-74 yaşta kadınlarda %10-15'e, 45-54 yaşlarındaki erkeklerde %2-5'ten, 65-74 yaşlarındaki erkeklerde %10-20'ye çıkmaktadır. Buna göre, çoğu Avrupa ülkesinde genel nüfusun her bir milyonunda 20 000-40 000 kişide angina bulunduğu hesaplanabilir³⁵.

Kararlı angina olan hastalar için, Kanada Kardiyovasküler Derneği Sınıflandırması'daki gibi bir derecelendirme sistemi kullanılarak semptomların şiddetinin sınıflandırılması da yararlıdır⁵¹.

Kanada Kardiyovasküler Derneğine göre angina şiddetinin sınıflandırılması

Sınıf I Olağan aktivite anginaya neden olmaz. Sadece ağır ya da hızlı veya uzun süreli zorlamayla angina ortaya çıkar.

Sınıf II Olağan aktivitede hafifçe kısıtlama. Hızlı yürüme ya da merdiven çıkma, yokuş yukarı veya yemekten sonra yürürken; soğuk havada, duygusal stres altında veya sadece uyandıktan sonraki birkaç saat içinde anginanın görülmesi.

Sınıf III Olağan fiziksel aktivitede belirgin kısıtlama. Normal koşullarda birkaç blok yürümeyle, bir kat merdiven çıkmayla ya da düz yolda, normal hızda yürürken angina oluşması.

Sınıf IV Rahatsızlık ortaya çıkmadan hiçbir fiziksel aktivite yapamama veya istirahatte angina bulunması.

2.5.3 Akut Koroner Sendromlar

Akut koroner sendrom (AKS) terimi, akut miyokart iskemisi veya enfarktüsü tanısı konulan ya da şüphelendiren klinik durumu tanımlar. ST segment yükselmesi olmayan miyokart enfarktüsü (NSTEMI), kararsız angina ve ST segment yükselmeli miyokart enfarktüsü (STEMI) olarak üç grupta değerlendirilir.

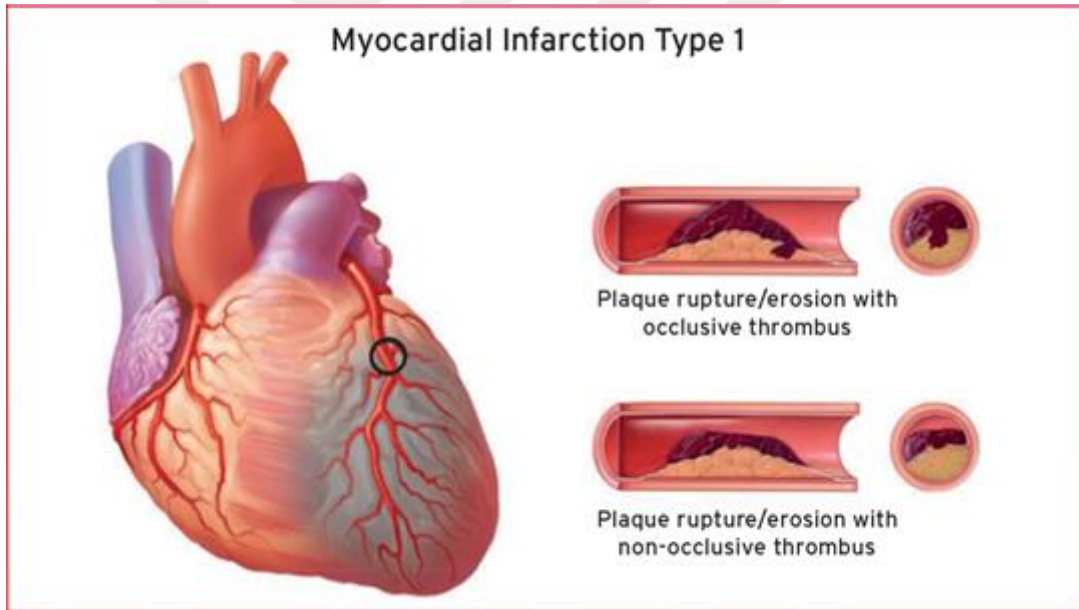
Miyokart enfarktüsü (ME) tanımı, akut miyokart iskemisine ilişkili kanıtların varlığında anormal kardiyak belirteçler ile saptanan akut miyokart hasarının varlığını ifade eder. ME,

farklı tedavi stratejilerinin uygulanabildiği patolojik, klinik ve prognostik farklılıklara göre 5 ana gruba ayrılmıştır⁵².

i.Miyokart enfarktüsü tip 1; koroner arter hastalığından kaynaklanan ve aterosklerotik plak rüptürü veya erozyonu sonucu karşımıza çıkan klinik tablodur (Şekil 3).

ii.Miyokart enfarktüsü tip 2; oksijen arz talep dengesizliğinedeniyle oluşan miyokart iskemisine ikincil durumdur. Bu tablo, azalmış miyokart perfüzyonuna bağlı gelişebileceği gibi miyokardın artmış oksijen talebine bağlı nedenlerin bulunmasıyla da gelişebilir. Ek olarak vazospastik veya mikrovasküler koroner disfonksiyon ve aterosklerotik olmayan spontan koroner diseksiyon da bu başlık altında değerlendirilir (Şekil 4).

iii.Miyokart enfarktüsü tip 3; yeni iskemik elektrokardiyogram (EKG) değişikliği veya ventriküler fibrilasyonun (VF) eşlik ettiği ancak kardiyak biyobelirteç için kan örnekleri alınmadan meydana gelen miyokart iskemisine bağlı gelişen kardiyak ölüm tablosudur.



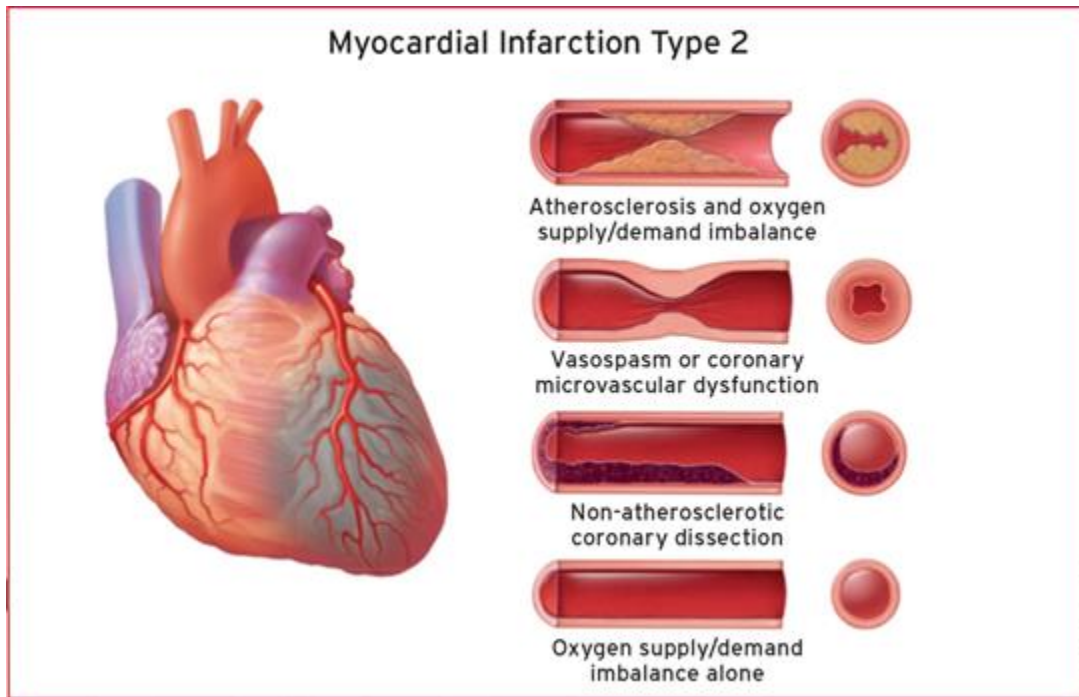
Şekil 3: Miyokart Enfarktüsü tip 1⁵²

iv.Miyokart enfarktüsü tip 4a; ister koroner baypas cerrahisi (CABG) ister perkütan koroner girişim (PKG) olsun revaskülarizasyon işlemi esnasında geçici de olsa miyokart hasarı gerçekleşebilmektedir. PKG sonrası işlem nedenli ME gelişmiş ise tip 4a miyokart enfarktüsünden bahsedilir. Tanı yöntemi olarak kardiyak belirteç ve EKG değişimi değerlendirilir.

v.Miyokart enfarktüsü tip 4b; tip 1 ME için geçerli kriterler kullanılarak anjiyografi ya da otopsiyle belgelenen stent/scaffold trombozu tablosuyla oluşan enfarktüs durumudur.

vi.Miyokart enfarktüsü tip 4c; stent içi restenoz ya da enfarkt alanında balon anjiyoplasti sonrasında restenozun oluşturduğu klinik tablodur.

vii.Miyokart enfarktüsü tip 5; CABG işleminden sonra ilk 48 saat içerisinde oluşan ME tablosudur.



Şekil 4:Miyokart Enfarktüsü tip 2⁵²

2.5.3.1 ST Segment Yükselmeli Miyokart Enfarktüsü

Öncesinde bahsedildiği gibi akut miyokart enfarktüsü terimi, miyokart iskemisiyle uyumlu klinik bir durumda miyokart hasarının (kardiyak troponin değerlerinin en az birinde 99. persantil üst referans limitinin üstünde olması) gösterilmesi olarak değerlendirilir⁵². Reperfüzyon tedavisi, acil tedavi gereken durumları belirlemek üzere hastanın göğüs ağrısı gibi semptom varlığı ile birlikte yanında EKG’de ST segment elevasyonu gibi iskemi belirteçleri dikkate alınır. ST segment elevasyonu gözlenen bu hastaların çoğunluğu tip 1 miyokart enfarktüsü sınıfına girse de daha az sayıda diğer tiplerde de ST segment elevasyonlu miyokart enfarktüsü gelişebilmektedir⁵³.

Tipik fizik muayene bulguları olmayıp hastanın genel durumu itibariyle endişeli ve gergin görünümündedir. STEMI'nin türüne göre taşikardik ya da bradikardik, hipertansif ya da hipotansif olabilmektedir. Oskültasyonda özellikle kalp yetersizliği ya da şok varlığında S3 ve S4 duyulabileceği gibi STEMI komplikasyonlarına bağlı üfürümler duyulabilir. Hastanın başvuru sırasındaki fizik muayene bulguları özellikle 30 günlük mortaliteyi göstermesi açısından oldukça önemlidir. Bu amaçla oluşturulan Killip sınıflaması 30 günlük mortalite için %90'ın üzerinde bir prognostik bilgi verir⁵⁴.

Tanı için en önemli test EKG'dir. EKG'de iki veya daha fazla ilişkili derivasyonlarda 1 mm veya daha fazla ST segment yüksekliği görülmesi tanı için gereklidir. Ekokardiyografi özellikle klinik olarak arada kalınan hastaların değerlendirilmesinde önemli ölçüde yardımcı olabilir. EKG'de sol dal bloğu (LBBB) olan hastalarda duvar hareket bozukluğunun araştırılması hekime tanıda yardımcı olabilir. Ayrıca STEMI'ye bağlı gelişmiş mekanik komplikasyonların belirlenmesi için tekrarlanan ekokardiyografi gerekli olabilir. Hastaya yapılacak koroner anjiyografiyle de kesin tanı konularak gerekli invaziv tedavi seçenekleri uygulanabilir.

2.5.3.2 ST Segment Yükselmesi Olmayan Miyokart Enfarktüsü ve Kararsız Angina Pektoris

Çeşitli özellikler akut koroner sendromları, kronik koroner sendromlardan ayırmak için yardım sağlar. Bunlar;

- i. Semptomların istirahat ya da minimal eforla aniden başlaması ve tedavi edilmediğinde 20 dk'dan fazla sürmesi,
- ii. Göğüste oluşan ciddi baskı, ağrı ve rahatsızlık hissi,
- iii. Sıklaşan ve giderek artan şiddette olan uykudan uyandıran ağrı.

On iki derivasyonlu EKG ve kardiyak biyobelirteçler bu hastaların hangi tip akut koroner sendrom grubuna girdiğini belirlememize olanak sağlar. Tipik semptomları olan, ST segment yükselmesi olmayan ya da süreklilik (>20 dk) göstermeyen ve kardiyak biyobelirteçleri artan hastalara ST segment elevasyonu olmayan miyokart enfarktüsü (NSTEMI) tanısı konur. Bu gruptan biyobelirteçleri yükselmeyen hastalar ise kararsız angina pektoris (USAP) olarak değerlendirilir ve NSTEMI'ye göre daha iyi prognoz gösterirler⁵⁵.

Akut koroner sendromlar içerisinde STEMI oranı azalma olurken NSTEMI oranı artmaktadır. Bunun sebepleri arasında;

- i. Aspirin, statin kullanımı, sigara bırakma gibi önleyici tedbirlerin giderek artması,
- ii. Daha fazla diyabet ve kronik böbrek hastalığı prevalansı ile birlikte düşük sigara içme oranıyla yaşı ilerleyen nüfus,
- iii. Miyokart nekrozu için daha yüksek hassasiyetle tanı imkânı veren troponin tahlilinin sık kullanımı sonucu tanısı USAP'tan NSTEMI'ye değiştiren hastalardaki artış olduğu düşünülmektedir.⁵⁶



3. METOD VE YÖNTEM

3.1 Araştırma Tasarımı

Bu araştırma, tek merkezli, prospektif, gözlemsel bir çalışmadır. Araştırmanın yapıldığı merkez, yıllık 1700 hastanın yatırıldığı üçüncü basamak bir üniversite hastanesinin 55 yataklı kardiyoloji servisedir. Araştırma için Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay (KOÜ GOKAEK-2019/19.04 2019/290) ve araştırmaya katılan tüm hastalardan yazılı aydınlatılmış onam alındı.

3.2 Araştırma Düzeni ve Popülasyon

Araştırma kardiyoloji bölümü servislerinde (kardiyoloji, aritmi servisi ve koroner yoğun bakım ünitesi) elektif perkütan transluminal koroner anjiyoplasti(PTKA) uygulanacak koroner arter hastalarında gerçekleştirildi. Araştırmaya toplam 102 hasta alındı.Yüz yirmi bir koroner lezyona müdahale edildi. Kronik total oklüzyon ve STYME hastaları çalışmaya dahil edilmedi.

3.2.1 Dahil Edilme Kriterleri

13.11.2019 – 01.06.2020 tarihleri arasında acil servis ve kardiyoloji polikliniğine tipik angina pectoris veya eşdeğer semptomları, nefes darlığı, halsizlik, efor kapasitesinde azalma şikayetlerinden en az birisiyle başvuran; kardiyoloji servisinde tedavi ve takibini gerçekleştirecek hekim tarafından, akut koroner sendrom (STYME hariç) ve antiiskemik tedaviye rağmen göğüs ağrısı devam eden kararlı angina pectoris tanısı alan,efor testi iskemik açıdan pozitif çıkan, miyokart perfüzyon sintigrafisinde iskemik alan izlenen ya da daha öncesinde koroner anjiyografi olan ve elektif PTKA kararı alınan erişkin hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.2.2 Dışlama Kriterleri

Belirtilen hastalar çalışmadan dışlanmıştır.

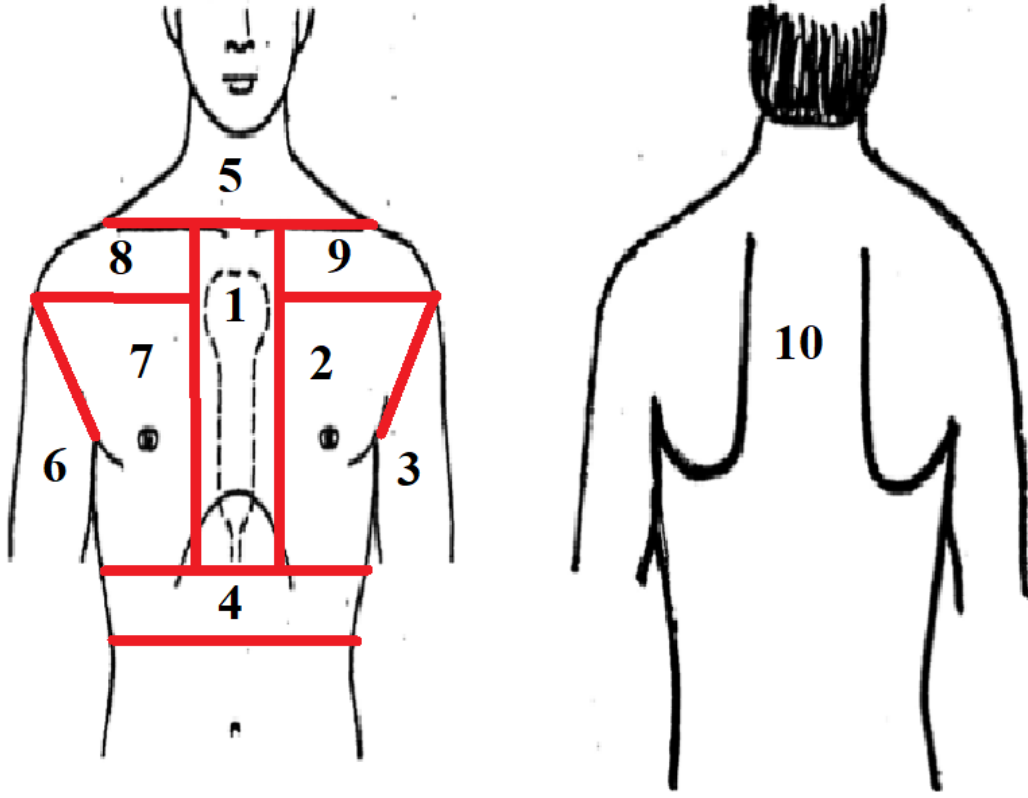
- 18 yaşından küçük hastalar
- Gelişinde veya takibinde kardiyojenik şokta olanlar
- Gebeler
- Kronik total oklüzyon tanısıyla işlem olacak hastalar

- STYME tanılı hastalar
- Konfüze ve dezoryante hastalar
- Alzheimer tanılı hastalar
- Entübe hastalar
- Tetraplejik hastalar

3.3 Araştırma Protokolü ve Uygulanan Girişimler

Kardiyoloji hekiminin değerlendirmesi sonrası akut koroner sendrom(STYME olmayan) ve antiiskemik tedaviye rağmen göğüs ağrısı devam eden kararlı angina pectoris düşünülen hastalar araştırmacıya haber verildi. Araştırmacı tarafından hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek onam alındı.

Dahil edilen hastaların demografik, özgeçmiş, soygeçmiş, EKG, Ekokardiyografi ve laboratuvar bulguları (üre, kreatinin, BUN, hemoglobin),işlem öncesi kullandığı ilaçları araştırma formlarına kaydedildi. Bu bulgular işlem öncesi ve/veya sonrası araştırmadan bağımsız rutin tetkik ve bulgular olup kaydedilmiştir. Araştırma için ek tetkik istenmemiştir. Her hasta standart olarak kardiyoloji servislerinde işlem öncesi en az 6 saat ve işlem sonrası en az 24 saat takip edildi. KBH veya kontrast nefropatisi olan hastalar işlem sonrası en az 48-72 saat takip edildi.



Şekil 5: Angina Pectoris Lokalizasyonları: Resimdeki numaralandırılmış alanlar, çalışmamızda ağrı lokalizasyonu ve karakterini bölgelere ayırmak amacıyla kullanıldı. Aşağıdaki numaralarda bölgeler belirtilmiştir.

- 1:** Retrosternal, **2:** Sol göğüs, **3:** Sol kol, **4:** Epigastrik bölge, **5:** Boyun, **6:** Sağ kol, **7:** Sağ göğüs, **8:** Sağ omuz, **9:** Sol omuz, **10:** Sırt

0- yok
0.5- zorlukla fark edilebilir düzeyde
1- çok hafif
2- hafif
3- orta
4- biraz ciddi
5- ciddi
6- 5 ile 7 arası
7- çok ciddi
8- 7 ile 9 arası
9- çok çok ciddi
10- en şiddetli

Tablo 2: Modifiye Borg skalası(MBS)⁵⁷

Çalışmaya alınan hastanların göğüs ağrısı olması üzerine derecelendirme olarak Modifiye Borg Skalası kullanıldı.MBS derecelendirmesi yukarıdaki tabloda belirtilmiştir.

Dahil edilen hastalardan rutin olarak alınan perkütan koroner girişim öncesi ayrıntılı bilgilendirilmiş onam alındıktan sonra hastalar koroner anjiyografi laboratuvarına alındı. Perkütan koroner girişimler sırasında kalp hızı, arter kan basıncı, pulse oksimetre ile oksijen saturasyonu, bilinç düzeyi, aritmilerin olup olmadığı izlendi. Girişim için intraarteriyel kılıf yerleştirildikten sonra, intravenöz antikoagülan (unfraksiyone heparin veya enoksaparin) uygulandı. Araştırmacı her işlem sırasında daha öncesinde hazırlanan araştırma formunda olan anket soruları ile hastanın sorumlu olan koroner lezyonuna kılavuz tel ile geçildikten sonra tel üzerinden stent katateri ile lezyon yerine stent bölgesine gelinip, lümenini tamamen tıkayacak şekilde stent balonu şişirildikten sonra, 45 sn-1 dk stent balonu şişirilmiş olarak kaldığı süre içerisinde, yakın vital takip ile beraber hastaya yakınmasının olup olmadığı ve yakınması olması halinde nerede olduğunu kendisinin göstereceği yukarıdaki Şekil 5'te belirtildiği bölgeler (sol kol, sol göğüs, sol omuz, retrosternal alan, sağ kol, sağ göğüs, sağ omuz, boyun, sırt) sonrasında başka yerde de olup olmadığı ve olduysa nereye doğru yayılım gösterdiği, anginanın hangi karakterde olduğu(baskı, yanma, ezilme, sıkışma, rahatsızlık hissi vb), nefes darlığının olup olmadığı, yakınmasının en şiddetli olduğu sırada, kendisine göre en şiddetli ağrının 10 olması durumunda 1-10 kadar puanladığında her angina bölgesi ve lezyon için kaç olduğu

(Modifiye Borg Skalası kullanılarak), önceki yakınmalarına benzeyip benzemediği, EKG değişikliği olup olmadığı araştırma formlarına kaydedildi.

3.4 Sonlanım Ölçütleri

Araştırmanın birincil sonlanım ölçütü, PTKA sırasında balon şişirildiği esnada angina gelişim sıklığı, anginanın karakteri, şiddeti, lokalizasyonu ile koroner anatomi arasında ilişki olup olmadığını araştırmaktır.

3.5 İşlem Özellikleri

İşlem öncesi her hastanın; ayrıntılı anamnez ve tam fizik muayene ile değerlendirilmesinin ardından hastalara bazal laboratuvar testleri yapılmış ve EKG çekilmiştir. Hastalara işlemden önce hastanın kullanım öyküsü yoksa 600 mg klopidogrel veya AKS söz konusuysa ve masada işlem 60 mg prasugrel veya 180 mg tikagrelor ve 300 mg Asetilsalisilik asit tedavisi verildi. Daha sonraki günlerde veya kullanıyorsa, 75 mg klopidogrel veya 10 mg prasugrel veya 2x90 mg tikagrelor ve Asetilsalisilik asit 100 mg tablet tedavisi ile idame tedaviye geçildi. KBH olan hastalara işlemden 24 saat önce 1 cc/kg dozunda iv izotonik sıvı tedavisi başlandı ve işlemden sonra en az 24 saat daha tedaviye devam edildi.

PTKA uygulanan hastalarda femoral veya radial artere Seldinger tekniği ile 6Fr femoral veya 5-6Fr radial vasküler kılıftan sol ana ve sağ koroner arter ostiumuna uzanan guiding kataterler ile iyotlu kontrast madde enjekte edilerek elde edilen tanısal görüntülerde %70 ve üzeri darlıklar, %50-70'in arasında koroner darlıkları olan hastalarda iskemi provakasyon testleri pozitif olan veya FFR(Fractional Flow Reserve) değeri <0,80 olanlar anlamlı olarak kabul edilmiş ve PTKA uygulanmıştır. İşlem sonrası lümen açıklığını değerlendirmek için kontrol anjiyografik görüntülemeler yapılmıştır. İşlemde teknik başarı, akımın artması ile beraber işlem sonrası en fazla %30 rezidü darlık olması olarak kabul edilmiştir.

3.6 Tanımlamalar

KAH, herhangi bir nedenle daha öncesinden yapılan koroner anjiyografisinde koroner damarlarda %50 ve üzeri darlık olan hastalar olarak belirlendi.

KAH için aile öyküsü, 1.derece kadın akraba için 65 yaşından önce ve 1.derece erkek akraba için 55 yaşından önce KAH tanısı alması şeklinde kabul edildi.

LDL kolesterol seviyesinin 100 mg/dL'nin üzerinde olması veya lipit düşürücü ilaç kullanması HL olarak tanımlandı.

DM, hastanın insülin veya oral antidiyabetiklerle tedavi altında olması veya açlık plazma glukozunun 126 mg/dL'nin üzerinde olması olarak tanımlandı.

KBH, GFR'nin 60 mg/dL'nin altında olması veya hastanın rutin hemodiyaliz programında olması olarak tanımlandı.GFR, MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) metoduyla hesaplandı.

VKİ, ağırlığın (kg), uzunluğun karesine (m²) bölünmesi ile elde edildi. Sigara maruziyeti, halen sigara kullanan, daha öncesinde kullanmış bırakmış, pasif olarak maruz kalmış bütün hastalar şeklinde belirlendi.

HT, poliklinik kontrollerinde kan basıncı 140/90 mm hg üzerinde seyreden veya antihipertansif ilaç kullanımı olan hastalar şeklinde belirlendi.

4.BULGULAR

4.1 Hastaların temel özellikleri

Çalışmaya ardışık olarak 102 hasta (%74,5 erkek; ortalama yaş 65,3 ±9,3) dahil edildi. Hastaların 93'ünde (%91,2) hipertansiyon, 53'ünde (%52,0) diyabet, 26'sında (%25,5) hiperlipidemi, 6'sında (%5,9) periferik arter hastalığı (PAH), 19'unda (%18,6) kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH), 6'sında (%5,9) serebrovasküler olay (SVO) öyküsü, 16'sında (%15,7) kalp yetersizliği (KY) ve 6'sında (%5,9) kronik böbrek yetersizliği (KBY) vardı. Hastaların 34'ünün (%33,3) PKG ve 20'sinin (%19,6) KABG öyküsü mevcuttu. Hastaların sol ventrikül EF'si %52,6±15,4 idi ve 75'inde (%73,5) sigara öyküsü mevcuttu. Hastaların bazal EKG'lerinde 97'sinde (%95,1) sinüs ritmi ve 16'sında (%15,7) Q dalgası mevcuttu ve 91'inde (%89,2) PKG işlemi esnasında EKG değişikliği gözlemlendi. İşlem öncesi tedavide hastaların % 80,4'ü aspirin, % 52,9'u ADP reseptör antagonisti, % 65,7'si ACEi veya ARB, % 68,6'sı beta bloker, % 64,7'si statin, % 22,5'i KKB, % 18,6'sı nitrat, % 9,8'i trimetazidin, % 5,9'u ranolazin, % 11,8'i diüretik, % 51'i oral antidiyabetik ve % 22,5'i insülin kullanmaktaydı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 3'te özetlenmiştir.

Tablo 3: Hasta grubunun demografik ve klinik özellikleri (n=102)

Yaş, ort±SS, yıl	65,3±9,3
Erkek cinsiyet, n (yüzde)	76 (%74,5)
VKI, ort±SS, kg/m ²	28,7±5,2
Sigara, n (yüzde)	75 (%73,5)
Sol ventrikül EF, (%)	52,6±15,4
Vital bulgular, ort±SS	
SKB, mmHg	150±28
DKB, mmHg	77±15
Kalp hızı, vuru/dk	75±10
Eşlik eden hastalıklar, n (yüzde)	
Hipertansiyon	93 (%91,2)
Diyabet	53 (%52,0)
Hiperlipidemi	26 (%25,5)
Geçirilmiş PKG	34 (%33,3)
Geçirilmiş KABG	20 (%19,6)
Geçirilmiş SVO	6 (%5,9)
Periferik arter hastalığı	6 (%5,9)
Kronik böbrek yetersizliği	6 (%5,9)
KOAH	19 (%18,6)
Kalp yetersizliği	16 (%15,7)
EKG bulguları, n (yüzde)	
Sinüs ritmi	97 (%95,1)
Bazal EKG'de Q dalgası	16 (%15,7)
PKG sırasında EKG değişikliği	91 (%89,2)
Tıbbi tedavi, n (yüzde)	
Aspirin	82 (%80,4)
ADP reseptör antagonisti	54 (%52,9)
Beta bloker	70 (%68,6)
ACEi/ARB	67 (%65,7)
Statin	66 (%64,7)
Kalsiyum kanal blokeri	23 (%22,5)
Nitrat	19 (%18,6)
Trimetazidin	10 (%9,8)
Ranolazin	6 (%5,9)
Diüretik	12 (%11,8)
Oral antikoagülan	1 (%1)
Oral antidiyabetik	52 (%51)
İnsülin	23 (%22,5)

4.2 Hasta grubunun anjiyografik özellikleri

Çalışmaya alınan hastaların 58'i (%56,9) kararlı angina, 16'sı (%15,7) kararsız angina ve 28'i (%27,5) NSTEMI tanısı mevcuttu. Hastaların 28'inde (%27,5) izole LAD hastalığı, 17'sinde (%16,7) izole Cx hastalığı, 28'inde (%27,5) izole RCA hastalığı, 3'ünde (%2,9) izole İMA hastalığı, 4'ünde (%3,9) izole OM hastalığı, 3'ünde (%2,9) izole Diyagonal hastalığı, 4'ünde (%3,9) LAD ve Cx hastalığı, 3'ünde (%2,9) LAD ve RCA hastalığı, 1'inde (%1) LAD ve Diyagonal hastalığı, 1'inde (%1) LAD ve OM hastalığı, 3'ünde (%2,9) Cx ve RCA hastalığı, 2'sinde (%2) Cx ve Diyagonal hastalığı, 2'sinde (%2) Cx ve OM hastalığı, 1'inde (%1) RCA ve Diyagonal hastalığı, 1'inde (%1) Cx ve İMA hastalığı ve 1'inde (%1) RCA ve OM hastalığı saptanmıştır. Hastaların 79'unda (%77,5) İSS, 18'inde (%17,6) DMS ve 5'inde (%4,9) İSS ile DMS birlikte implante edilmiştir. Çalışmaya alınan hastalarda implante edilen stentlerin çap ve uzunluğu LAD için $3,1\pm 0,5$ 'e $22,8\pm 7,5$ mm; RCA için $3,2\pm 0,6$ 'e $20,7\pm 8,5$ mm; Cx için $2,9\pm 0,4$ 'e $19,8\pm 6,8$ mm; İMA için $2,7\pm 0,2$ 'e $20,5\pm 2,9$ mm; OM için $2,7\pm 0,3$ 'e $21,6\pm 7,7$ mm ve Diyagonal için $2,5\pm 0,3$ 'e $17,7\pm 5,1$ mm olarak saptandı. Hasta grubunun klinik tanı ve anjiyografik özellikleri Tablo 4'de özetlenmiştir.

Tablo 4: Hasta grubunun klinik tanı ve anjiyografik özellikleri

Klinik tanı, n (yüzde)	
Kararlı angina pektoris	58 (%56,9)
Kararsız angina pektoris	16 (%15,7)
ST yükselmesiz ME	28 (%27,5)
Koroner lezyon yerleşimi, n (yüzde)	
İzole LAD	28 (%27,5)
İzole Cx	17 (%16,7)
İzole RCA	28 (%27,5)
İzole IMA	3 (%2,9)
İzole OM	4 (%3,9)
İzole Diyagonal	3 (%2,9)
LAD ve Cx	4 (%3,9)
LAD ve RCA	3 (%2,9)
LAD ve Diyagonal	1 (%1)
LAD ve OM	1 (%1)
Cx ve RCA	3 (%2,9)
Cx ve Diyagonal	2 (%2)
Cx ve OM	2 (%2)
RCA ve Diyagonal	1 (%1)
Cx ve IMA	1 (%1)
RCA ve OM	1 (%1)
Stent tipi, n (yüzde)	
İlaç salımlı stent	79 (%77,5)
Düz metal stent	18 (%17,6)
İSS + DMS	5 (%4,9)
Stent çapı ve uzunluğu, ort±SS	
LAD, mm	3,1±0,5; 22,8±7,5
RCA, mm	3,2±0,6; 20,7±8,5
Cx, mm	2,9±0,4; 19,8±6,8
IMA, mm	2,7±0,2; 20,5±2,9
OM, mm	2,7±0,3; 21,6±7,7
Diyagonal, mm	2,5±0,3; 17,7±5,1

4.3 Koroner anatomi ile angina pektoris lokalizasyonu ve tipi arasındaki ilişki

Çalışmaya alınan hastaların anjiyoplastileri esnasında LAD lezyonlarının %27'sinde herhangi bir yakınma gözlenmezken, %29,7'sinde retrosternal ağrı, %13,5'inde sol göğüste ağrı, %8,1'inde her iki kol ve sırta yayılım gösteren retrosternal ağrı ve %8,1'inde

sol göğse yayılan retrosternal ağrı gözlenmiştir. RCA lezyonlarının %33,3'ünde herhangi bir yakınma gözlenmezken, %19,4'ünde retrosternal ağrı, %13,9'unda boyna yayılan retrosternal ağrı, %11,1'inde sol göğüste ağrı, %5,6'sında iki kol ve sırta yayılım gösteren retrosternal ağrı ve %5,6'sında epigastrik ağrı gözlenmiştir. Cx lezyonlarının %34,4'ünde herhangi bir yakınma gözlenmezken, %31'inde retrosternal ağrı, %17,2'sinde sol göğüste ağrı ve %6,8'inde boyna yayılan retrosternal ağrı gözlenmiştir. İMA lezyonlarının %50'sinde herhangi bir yakınma gözlenmezken, %25'inde retrosternal ve %25'inde epigastrik ağrı gözlenmiştir. Diyagonal lezyonlarının %28,6'sında herhangi bir yakınma gözlenmezken, %14,3'ünde retrosternal ağrı, %28,6'sında sol göğüste ağrı ve %14,3'ünde boyuna yayılan sol göğüste ağrı gözlenmiştir. OM lezyonlarının %12,5'inde herhangi bir yakınma gözlenmezken, %25'inde retrosternal ağrı, %12,5'inde sol göğüste ağrı, %12,5'inde sağ göğüste ağrı ve %12,5'inde sırta ağrı gözlenmiştir. Koroner arter lezyonlarına göre angina pectoris lokalizasyonu Tablo 5'te gösterilmiştir.

Tablo 5: Koroner arter anatomisine göre angina pektoris lokalizasyonu

LAD (n=37), (yüzde)	
Ağrı yok	10 (%27)
Retrosternal	11 (%29,7)
Sol göğüs	5 (%13,5)
Boyun	1 (%2,7)
Sırt	1 (%2,7)
Retrosternal boyuna yayılan	1 (%2,7)
Sol göğüs boyuna yayılan	1 (%2,7)
Retrosternal her iki kol ve sırta yayılan	3 (%8,1)
Retrosternal sol göğüse yayılan	3 (%8,1)
Retrosternal sol omuza yayılan	1 (%2,7)
RCA (n=36), (yüzde)	
Ağrı yok	12 (%33,3)
Retrosternal	7 (%19,4)
Sol göğüs	4 (%11,1)
Epigastrik	2 (%5,6)
Boyun	1 (%2,8)
Retrosternal boyuna yayılan	5 (%13,9)
Retrosternal her iki kol ve sırta yayılan	2 (%5,6)
Retrosternal sol göğüs yayılan	2 (%5,6)
Retrosternal sol omuz ve boyuna yayılan	1 (%2,8)
Cx (n=29), (yüzde)	
Ağrı yok	10 (%34,4)
Retrosternal	9 (%31,0)
Sol göğüs	5 (%17,2)
Boyun	1 (%3,4)
Retrosternal boyna yayılan	2 (%6,8)
Retrosternal her iki kol ve sırta yayılan	1 (%3,4)
Retrosternal sol omuz yayılan	1 (%3,4)
IMA (n=4), (yüzde)	
Ağrı yok	2 (%50)
Retrosternal	1 (%25)
Epigastrik	1 (%25)
Diyagonal (n=7), (yüzde)	
Ağrı yok	2 (%28,6)
Retrosternal	1 (%14,3)
Sol göğüs	2 (%28,6)
Retrosternal boyuna yayılan	1 (%14,3)
Sol göğüs boyuna yayılan	1 (%14,3)
OM (n=8), (yüzde)	
Ağrı yok	1 (%12,5)
Retrosternal	2 (%25)
Sol göğüs	1 (%12,5)
Sağ göğüs	1 (%12,5)
Sırt	1 (%12,5)
Retrosternal her iki kol ve sırta yayılan	1 (%12,5)
Retrosternal sol ve sağ göğüse yayılan	1 (%12,5)

LAD lezyonlarının anjiyoplastisi sırasında hissedilen ağrının şiddeti derecesi ortalama $5,5\pm 2,1$; RCA'da $5,6\pm 1,9$; Cx'te $5,2\pm 2,1$; İMA'da 3 ± 0 ; Diyagonal'de $4,8\pm 1,8$ ve OM'de $5,6\pm 1,3$ idi. Öte yandan LAD lezyonlarının anjiyoplastileri esnasında hastaların %45,9'unda baskı-ağırlık hissi, %21,6'sında yanma hissi, %2,7'sinde nefes darlığı hissi, %2,7'sinde sıkışma hissi ve %2,7'sinde ezilme hissi gözlemlendi. RCA lezyonlarının %22,2'sinde baskı-ağırlık hissi, %22,2'sinde yanma hissi, %13,9'unda sıkışma hissi, %2,8'inde ezilme hissi, %2,8'inde batma hissi, %2,8'inde rahatsızlık hissi ve %2,8'inde nefes darlığı hissi gözlemlendi. Cx lezyonlarının %34,5'inde baskı-ağırlık hissi, %20,7'sinde yanma hissi ve %6,9'unda sıkışma hissi gözlemlendi. İMA lezyonlarının %50'sinde yanma hissi gözlemlendi. Diyagonal lezyonlarının %28,6'sında baskı-ağırlık hissi, %14,3'ünde sıkışma hissi, %14,3'ünde ezilme hissi ve %14,3'ünde yanma hissi gözlemlendi. OM lezyonlarının %62,5'inde baskı-ağırlık hissi, %12,5'inde sıkışma hissi, %12,5'inde yanma hissi ve %12,5'inde nefes darlığı hissi gözlemlendi. Koroner arter lezyonlarına göre angina pektoris niteliği ve derecesi Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6: Koroner arter anatomisine göre angina pektoris niteliği ve şiddeti

LAD (n=37), (yüzde)	
Angina şiddeti (ort±SS)	5,5±2,1
Ağrı yok	9 (%24,3)
Baskı-ağrırlık	17 (%45,9)
Sıkışma	1 (%2,7)
Ezilme	1 (%2,7)
Yanma	8 (%21,6)
Nefes darlığı	1 (%2,7)
RCA (n=36), (yüzde)	
Angina şiddeti(ort±SS)	5,6±1,9
Ağrı yok	11(%30,6)
Baskı-ağrırlık	8 (%22,2)
Sıkışma	5 (%13,9)
Ezilme	1 (%2,8)
Batma	1(%2,8)
Yanma	8 (%22,2)
Rahatsızlık hissi	1 (%2,8)
Nefes darlığı	1 (%2,8)
Cx (n=29), (yüzde)	
Angina şiddeti(ort±SS)	5,2±2,1
Ağrı yok	9 (%31)
Baskı-ağrırlık	10 (%34,5)
Sıkışma	2 (%6,9)
Yanma	6 (%20,7)
Rahatsızlık hissi	1 (%3,4)
Nefes darlığı	1 (%3,4)
IMA (n=4), (yüzde)	
Angina şiddeti(ort±SS)	3±0
Ağrı yok	2 (%50)
Yanma	2 (%50)
Diyagonal (n=7), (yüzde)	
Angina şiddeti(ort±SS)	4,8±1,8
Ağrı yok	2 (%28,6)
Baskı-ağrırlık	2 (%28,6)
Sıkışma	1 (%14,3)
Ezilme	1 (%14,3)
Yanma	1 (%14,3)
OM (n=8), (yüzde)	
Angina şiddeti(ort±SS)	5,6±1,3
Ağrı yok	1(%12,5)
Baskı-ağrırlık	5 (%62,5)
Sıkışma	1 (%12,5)
Yanma	1 (%12,5)
Nefes darlığı	1 (%12,5)

Çalışmada anjiyoplasti yapılan tüm koroner lezyonların 37'sinde (%30,6) herhangi bir yakınma gözlenmezken, 56'sında (%46,3) retrosternumda, 25'inde (%20,7) sol göğüste, 4'ünde (%3,3) sol kolda, 3'ünde (%2,5) epigastriyumda, 15'inde (%12,4) boyunda, 7'sinde (%5,8) sağ kolda, 2'sinde (%1,7) sağ göğüste, 9'unda (%7,4) sırtta, 7'sinde (%5,8) her iki kolda ve 2'sinde (%1,7) sol omuzda ağrı hissi gözlemlendi (Tablo 7).

Tablo 7: Koroner arter lezyon dağılımına göre izole ağrı lokalizasyonu dağılımı

	TÜMÜ	LAD	RCA	Cx	İMA	Diyagonal	OM
Ağrı yok	37(%30,6)	10(%27)	12(%33,1)	10(%34,5)	2(%50)	2 (%28,6)	1(%12,5)
Retrosternal	56(%46,3)	19(%51,3)	17(%47,2)	13(%44,9)	1(%25)	2 (%28,6)	4 (%50)
Sol göğüs	25(%20,7)	9 (%24,3)	6 (%16,7)	5 (%17,2)	0	3 (%42,9)	2 (%25)
Sol kol	4 (%3,3)	0	2 (%5,6)	1 (%3,4)	0	0	1(%12,5)
Epigastrik	3 (%2,5)	0	2 (%5,6)	0	1(%25)	0	0
Boyun	15(%12,4)	3 (%8,1)	7 (%19,4)	3 (%10,3)	0	2 (%28,6)	0
Sağ kol	7 (%5,8)	3 (%8,1)	2 (%5,6)	1 (%3,4)	0	0	1(%12,5)
Sağ göğüs	2 (%1,7)	0	0	0	0	0	2 (%25)
Sırt	9 (%7,4)	4 (%14,8)	2 (%5,6)	1 (%3,4)	0	0	2 (%25)
Her iki kol	7 (%5,8)	3 (%8,1)	2 (%5,6)	1 (%3,4)	0	0	1(%12,5)
Sol omuz	2 (%1,7)	1 (%2,7)	1 (%2,8)	1 (%3,4)	0	0	0

Tüm koroner lezyonların 42'sinde (%34,7) baskı-ağırlık hissi, 10'unda (%8,3) sıkışma hissi, 3'ünde (%2,5) ezilme hissi, 26'sında (%21,5) yanma hissi, 1'inde (%0,8) batma hissi, 2'sinde (%1,6) rahatsızlık hissi ve 3'ünde (%2,5) nefes darlığı hissi gözlemlendi (Tablo 8).

Tablo 8: Koroner arter lezyon dağılımına göre izole ağrı tipi dağılımı

	Tümü	LAD	RCA	Cx	İMA	Diyagonal	OM
Ağrı yok	34(%28,1)	9 (%24,3)	11(%30,5)	9 (%31,1)	2 (%50)	2 (%28,6)	1(%12,5)
Baskı-ağırlık	42(%34,7)	17(%45,9)	8(%22,2)	10(%34,5)	0	2 (%28,6)	5(%62,5)
Sıkışma	10 (%8,3)	1 (%2,7)	5 (%13,9)	2 (%6,9)	0	1 (%14,3)	1(%12,5)
Ezilme	3 (%2,5)	1 (%2,7)	1 (%2,8)	0	0	1 (%14,3)	0
Yanma	26(%21,5)	8 (%21,6)	8 (%22,2)	6 (%20,7)	2 (%50)	1 (%14,3)	1(%12,5)
Batma	1 (%0,8)	0	1 (%2,8)	0	0	0	0
Rahatsızlık hissi	2 (%1,6)	0	1 (%2,8)	1 (%3,4)	0	0	0
Nefes darlığı	3 (%2,5)	1 (%2,7)	1 (%2,8)	1 (%3,4)	0	0	0

Diyabetik hastaların 39'unda (%73,6) işlem sırasında yakınma gözlenirken, 14'ünde (%26,4) herhangi bir yakınma gözlenmedi. Diyabetik olmayan hastaların 35'inde (%71,4) yakınma olurken, 14'ünde (%28,6) herhangi bir yakınma gelişmedi ($p=0,787$). Diyabetik olan ve olmayan hastalarda göğüs ağrısı ilişkisi Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9: Diyabetik olan ve olmayan hastalarda göğüs ağrısı ilişkisi

	Göğüs ağrısı (+)	Göğüs ağrısı (-)	Anlamlılık
Diyabet (+)	39 (%73,6)	14 (%26,4)	$p=0,787$
Diyabet (-)	35 (%71,4)	14 (%28,6)	

5. TARTIŞMA

Kardiyovasküler hastalıklar, dünya çapında mortalite ve morbiditenin en önde gelen nedenidir. Çalışmalar, tüm dünyada kardiyovasküler hastalıklardan ölüm oranının 1990 ve 2020 yılları arasında, %28.9'dan %36.3'e yükseleceğini göstermektedir⁵⁸. ABD'de 2004 yılı itibariyle 25 milyondan fazla insan aterosklerozun klinik sonuçlarından en az birine sahiptir⁵⁹.

Angina pectoris, Heberden'in 1768'deki tanımından bu yana iyi bilinen bir klinik durumdur⁶⁰. İskemik kalp hastalığının en önemli semptomu angina pectoristir ve bu nedenle çalışmamızda koroner iskemi sonrası oluşan anginanın gelişimi, karakteri ve koroner lokalizasyon ile ilişkisini inceledik.

Çalışmamızda göğüs ağrısının şiddetini koroner lokalizasyonlarına göre incelediğimizde benzer sonuçlar elde ettik. MBS'ye göre, anginanın şiddeti, LAD'de $5,5 \pm 2,1$; RCA'da $5,6 \pm 1,9$; Cx'te $5,2 \pm 2,1$ olup, verilerin küçüklüğü nedeniyle buradan bir çıkarım yapmak doğru olmayabilir. Bununla birlikte, yapılan çalışmalarda AME'de göğüs ağrısının şiddeti önemli ölçüde değişmektedir⁶¹ ve iskemik alanın büyüklüğü ile göğüs ağrısının şiddeti arasındaki ilişki hala belirsizdir⁶². Bizdeki bulgular bu durumu desteklemekle birlikte göğüs ağrısı şiddeti ile koroner lokalizasyonu arasındaki ilişki kurmak zor gözükmektedir.

Çalışmamızda koroner anatomi lokalizasyonundan bağımsız olarak ağrı lokalizasyonunu değerlendirdiğimizde en sık lokalizasyon retrosternal alan olup % 46,3 oranında gözlemlenmiştir. Berger J.P. ve ark yaptığı çalışmada, göğüs ağrısı ile müracaat edip ME saptanan hastaların %46,7'sinde angina lokalizasyonu retrosternal bölgede imiş. Bu veri bizim çalışmamızla büyük bir uyum göstermektedir⁶³. Bununla birlikte bu çalışmada sağ kol ağrısı ile başvurup koroner arter hastalığı belirlenen hasta oranı %17,7 bulunmuş. Bern E. ve ark. yaptığı prospektif çalışmada olası akut miyokard enfarktüsü tanısı alan hastalar koroner yoğun bakıma yatırıldıktan sonra semptom başlangıcı ile beraber göğüs ağrısını lokalize etmesi istenmiş. AME saptanan 455 hastanın 158'i sağ kol (%35), 232'si sol kolda (%51) yakınma bildirmiş⁶³. Anginanın kolda hissedilmesi bu çalışmalarla karşılaştırıldığında bizim çalışmamızla uyum göstermemektedir. Bunun hastalarımızın miyokard enfarktüsü hastaları olmayıp ve stent balonunun şişirildiği 45 sn-1 dk'lık sürenin şikayetin yayılmasına olanak vermek için kısa olmasından kaynaklanmış olabileceğini düşünüyoruz.

Tüm lezyonların %30,6'sında balon şişirildiğinde hastalar bir semptom belirtmedi. Asemptomatik seyir lezyon lokalizasyonlarına göre değerlendirildiğinde, LAD lezyonların %27'si, Cx lezyonların %34,4'ü, RCA lezyonların %33,3'ünde hastalarda angina izlenmedi. Bu oranlar birbirine benzerdi. Droste C. ve ark yaptığı çalışmada, koroner anjiyografide anlamlı tek damar hastalığı olan, asemptomatik ve semptomatik hastalar karşılaştırıldığında, asemptomatik hastalar daha çok RCA ve Cx lezyonu olanlar iken LAD darlığı olanlar ise daha çok semptomatik seyirli bulunmuş⁶⁴. Araştırmacılar bunu inferiyor duvarda yaygın olan inhibitör vagal afferent liflerin angina algısını baskılıyor olması ile açıklamışlar. Bununla birlikte bizim bulgularımız RCA ve Cx lezyonları ile LAD lezyonları arasında semptomatik olmak açısından bir farklılık göstermedi.

Çalışmamızda koroner lezyonun yerinden bağımsız olarak bakıldığında, anginanın en sık yayılım göstereceği ya da göstermesin retrosternal bölgede hissedildi (%46,3). LAD lezyonu olan hastalarda tek başına veya yayılım göstereceği ya da göstermesin retrosternal alanda hissedilen angina oranı %51,3 idi. Bu LAD lezyonlarının en sık retrosternal bölgede anginaya sebep olduğunu göstermektedir. İkinci sıklıkta angina yerleşimi ise sol göğüsteydi. Epigastrik yakınmanın ise en sık gözlemlendiği anatomik lokalizasyon RCA idi. Ayrıca RCA'daki epigastrik yakınma izole olup herhangi bir bölgeye yayılım göstermedi. İlginç bir şekilde Cx ve LAD lezyonlarında epigastrik yakınma hiç izlenmedi. Bunların dışında yayılıma baktığımızda RCA lezyonlarının boyun bölgesine ve LAD lezyonlarının da sırt bölgesine yayıldığı dikkatimizi çekti. Lichstein E. ve ark.da koroner anjiyoplasti sırasında çalışmamıza benzer şekilde koroner arter lezyon yeri ile angina lokalizasyonu arasındaki ilişkiyi prospektif gözlemsel bir çalışmada araştırmışlar. Yöntem olarak, balon şişirildiği sırada EKG de ST-T değişikliği tespit edilen 153 hasta ile ayrı bir analiz yapmışlar. Bu analize göre retrosternal ve sol göğüs ağrısı olan 94 hastanın 65'inde (% 69) LAD lezyonu mevcutmuş. Kalan 59 hastanın sadece 8'inde LAD lezyonu varmış. Retrosternal ve sol göğüs üzerinde hissedilen angina ve LAD lezyonu birlikteliği istatistiksel açıdan anlamlı olarak saptanmış⁶⁰. Bu bulgu çalışmamızla uyum göstermektedir. Aynı çalışmada çene yayılım gösteren epigastrik yakınması olan hastalarda RCA tutulumu % 86 olarak bildirilmiş. Epigastrik yakınmanın en sık RCA lezyonlarında görülmesi çalışmamızla benzerlik göstermekle birlikte, epigastrik yakınmanın çene ve/veya boyuna yayılımını biz gözlemlemedik.

Tüm bu gözlemlere rağmen sadece angina lokalizasyonuna bakarak koroner anatomi ile ilişkilendirme yapmak zor gibi görünmektedir. Nitekim sağ ve sol koroner arterlerde en sık retrosternal bölgede angina yerleşimi gözlemledik ve bu bulguyu koroner anatomiyle keskin bir şekilde ilişkilendirmek mümkün değildi. Vincenzo P. ve ark.yaptığı prospektif gözlemsel bir çalışmada, 104 AME hastasında enfarktüs bölgesi ile angina lokalizasyonu arasındaki ilişkiyi incelediler. Onlar da benzer şekilde tüm ME'lerde en sık anginayı, retrosternal alanda (anterior ME'de %44, inferior ME'de %56) gözlemledi⁶⁵. Angina lokalizasyonu ile ilgili olarak vurgulamamız gereken son noktada, çalışmamızda izole sol kol ya da sol omuz yakınmasının olmamasıydı.

Angina pektorisin visseral bir ağrı olduğu ve somatik ağrıya kıyasla visseral ağrının ilkel karakterde olduğu söylenebilir.

Angina karakteri olarak en sık baskı tarzında (%34,7), daha az oranda yanma, sıkışma, ezilme, rahatsızlık hissi, nefes darlığı ve çok nadir olarak batma tarzında yakınma gözlemledik. Koroner lokalizasyona göre angina karakterine baktığımızda ise, RCA'da baskı ve yanma eşit oranda görüldü. Bununla birlikte yanma RCA'ya özgü bir karakter değildi. Nitekim LAD ve Cx lezyonlarında da ağırlıklı olmamakla birlikte %20 oranında yanma izlendi. Daha önceki çalışmalarda angina karakteri ile koroner lokalizasyonu ilişkisini araştıran bir çalışma görülmemekle birlikte çalışmamıza en yakın duran Bianca D'Antono ve ark. yaptığı kararlı koroner arter hastalığı olan hastalarda angina semptomu ve egzersizle oluşan miyokart perfüzyon kusurlarını araştıran prospektif çalışmaydı. Egzersiz sırasında hem angina hem de miyokart perfüzyon görüntülemeye iskemi kanıtı olan 38 kadın ve 94 erkek üzerinde analizler yapıldı. Bu çalışmada angina yakınmasını tarifleyen kelimeler, yorucu tarzda (% 58), sıkışma hissi (% 56), baskı tarzında (% 45), zonklama hissi (% 36), rahatsızlık hissi (% 36), yanma hissi (% 32) ve boğulma hissi (% 32) idi. Ağrısız semptomlar arasında en yaygın semptomlar nefes darlığı (% 70), yorgunluk (% 56), terleme (% 33), çarpıntı (% 33), baş dönmesi (% 29), göğüs bölgesinde uyuşukluk hissi (% 20) mevcuttu⁶⁶. İki çalışma arasındaki metodolojik farklılıktan dolayı yorulma, terleme, çarpıntı gibi semptomlar bizde gözlenmedi. Bununla birlikte, her iki çalışmada anginanın en sık baskı karakterinde görülmesi dikkat çekicidir.

Çalışmamızda beklenenin aksine diyabetik hastalarda sessiz iskemiye daha sık olarak gözlemedik. Diyabetik olan veya olmayan hastalarımızda balon şişirdikten sonra angina gelişme oranları birbirine eşitti. C. Falcao ve ark. KAH tanılı diyabetik olan ve olmayan

hastalarda sessiz miyokart iskemisini prospektif bir çalışmayla araştırmış. KAH tanılı 319 diyabetik ve 319 diyabetik olmayan bu hastaların egzersiz testi sırasında angina gelişme oranları (diyabetiklerde 130 hasta ve diyabetik olmayanlarda 112 hasta) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiř⁶⁷. Bulgularımız bu çalışmayla uyumluluk göstermekle beraber daha fazla hasta sayısında bu bulgunun teyit edilmesine gereksinim vardır.

5.1 Çalışmamızın kısıtlılıkları

Çalışmaya dahil edilen hasta sayısı, covid-19 salgını nedeniyle elektif işlemlerin ertelenmesi neticesi planlananın altında kalması başlıca kısıtlılığını oluşturmaktadır. Çalışmamızın sonuçlarının netleşmesi için daha büyük ölçekli çalışmalar gerekmektedir. İşlem sırasında balon süresinin 45 sn- 1 dk arasında olması angina oluşumu ve yayılımı açısından sürenin az olabileceği düşündürmüştür.

6.SONUÇ

Elektif PTKA işlemi sırasında balon şişirilmesi ile oluşan iskemide hastaların yaklaşık üçte birinde herhangi bir yakınma gelişmedi. Sessiz iskemi beklenenin aksine diyabetik olan ve olmayan hastalarda benzerdi. Tüm koronerlerde karakter olarak en sık baskı-ağırlık tarzında bir angina ve yine tüm koronerlerde en sık lokalizasyon olarak retrosternal bölgeyi gözlemledik. Epigastrik lokalizasyon yalnızca RCA'da gözlemlendi. Yanma karakterinde yakınma en sık RCA'da gözlenmekle birlikte bu karakter RCA'ya spesifik değildi. Yalnızca anginanın lokalizasyonuna bakarak koroner anatomik olarak lezyonunu söylemek güç görünüyordu. Anginanın IMA, diyagonal arter gibi bir yan dalda daha az şiddetli gibi hissedilmekle birlikte üç temel koroner arasında hissedilme şiddeti açısından angina bir farklılık göstermedi.

7. ÖZET

PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM YAPILAN HASTALARDA STENT BALONU DİLATASYONU SIRASINDA ANGINA GELİŞME SIKLIĞI, YERİ, KARAKTERİ VE ANGINA LOKALİZASYONUNUN KORONER ANATOMİ İLE İLİŞKİSİ

Amaç: Elektif PKG yapılan hastalarda stent balonu dilatasyonu sırasında angina gelişiminin sıklığı ve angina pectoris yakınmasının karakteri, yerleşimi, şiddeti ve tüm bunların koroner anatomiyle ilişkisini olup olmadığını araştırmaktır.

Metod ve Yöntem: 13.11.2019 – 01.06.2020 tarihleri arasında acil servis ve kardiyoloji polikliniğine ile başvuran, kararlı angina, ve ST yükselmesi olmayan akut koroner sendromlu, PTKA kararı alınan 102 erişkin hasta çalışmaya dahil edildi. Yüz yirmi bir koroner lezyona girişim yapıldı. Hastanın sorumlu olan koroner lezyonunda stent balonu şişirildiği 45 sn-1 dk'lık süre içerisinde, hastanın yakınmasının olup olmadığı ve yakınması olması halinde nerede olduğu, yayılma olduysa nereye doğru yayılım gösterdiği, anginanın hangi karakterde olduğu, yakınmasının en şiddetli olduğu sırada 10 üzerinden ne kadar hissettiği (Modifiye Borg Skalası kullanılarak) kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların anjiyoplastileri esnasında en sık görülen angina lokalizasyonları retrosternal alanda olup LAD lezyonların %29,7'sinde, RCA lezyonlarının %19,4'ünde, Cx lezyonlarının %31'inde, İMA lezyonlarının %25'inde gözlenmiştir. LAD lezyonların %27'sinde, RCA lezyonlarının %33,3'ünde, Cx lezyonlarının %34,4'ünde, İMA lezyonlarının %50'sinde, Diyagonal lezyonlarının %28,6'sında, OM lezyonlarının %12,5'inde herhangi bir yakınma gözlenmemiştir. Ana arterlerdeki lezyonların oluşturduğu angina şiddeti benzer olup, MBS ye göre ortalama anginanın şiddet derecesi LAD' de $5,5\pm 2,1$; RCA'da $5,6\pm 1,9$; Cx'te $5,2\pm 2,1$; daha küçük alanları besleyen yan dallarda daha düşük olma eğilimindeydi (İMA'da 3 ± 0 ; Diyagonal'de $4,8\pm 1,8$). Angina karakteri en sık baskı ağırlık tarzında olup LAD'de %45,9, RCA'da %22, ve Cx'de %34,5 oranında izlendi. Yanma tarzında yakınma en sık RCA'da (%30,7) izlendi.

Sonuç: PTKA işlemi sırasında balon şişirilmesi ile oluşan iskemide hastaların yaklaşık üçte birinde herhangi bir yakınma gelişmedi. Tüm koronerlerde karakter olarak en sık

baskı-ağırlık tarzında bir angina ve yine tüm koronerlerde en sık lokalizasyon olarak retrosternal bölgeyi gözlemledik. Yanma karakterinde yakınma en sık RCA'da gözlenmekle birlikte bu karakter RCA'ya spesifik değildi.

Anahtar Kelimeler: Perkütan koroner girişim,angina pektoris,koroner anatomi

8. SUMMARY

THE RELATIONSHIP BETWEEN LOCALIZATION OF ANGINA AND CORONARY ANATOMY BESIDES ANGINA DEVELOPMENT FREQUENCY, LOCATION, CHARACTERISTICS DURING STENT BALLOON DILATATION IN PATIENTS WITH PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION

AIM: The aim of this study was to investigate the frequency of angina development during the stent balloon dilatation in patients undergoing elective PCI and the character, location, severity of the complaint of angina pectoris and whether it is related to coronary anatomy.

METHOD: A total of 102 adult patients with stable angina or acute coronary syndrome without ST segment elevation, who applied to the emergency department and cardiology outpatient clinic between 13.11.2019 - 01.06.2020, were included in the study. Interventions were made to one hundred twenty-one coronary lesions. During the period of 45 sec-1 min when the stent balloon is inflated in the liable coronary lesion of the patient, whether the patient has complaints and where it is, if it spreads where it spreads toward, the characteristic of angina, how much pain felt over 10 (using the Modified Borg Scale) when complaints were most severe were recorded.

RESULTS: During the intervention at the time of stent balloon inflation, the most common angina localizations of patients in the study were observed in the retrosternal are and were observed in 29.7% of LAD lesions, 19.4% of RCA lesions, 31% of Cx lesions and 25% of IMA lesions. Complaints were not observed in 27% of LAD lesions, 33.3% of RCA lesions, 34.4% of Cx lesions, 50% of IMA lesions, 28.6% of Diagonal lesions, 12.5% of OM lesions. Pain severity is similar among all the lesions amongst the main coronary arteries, and the mean severity of pain according to MBS is 5.5 ± 2.1 in LAD; 5.6 ± 1.9 in RCA; 5.2 ± 2.1 in Cx and it tended to be less severe in side branches (3 ± 0 in IMA; $4.8 \pm$

1.8 in diagonal). The most common type of chest pain was sensation of heaviness/pressure and was observed in 45.9% of LAD, 22% of RCA lesions and 34.5% of Cx lesions. Looking at all the complaints of burning, it was most frequently observed in RCA (30.7%).

CONCLUSION: In the ischemia caused by balloon inflation during the elective PTCA procedure, approximately one-third of the patients did not develop any complaints. We observed an angina in the most common sensation of heaviness/pressure as a character in all coronaries and there retrosternal region as the most common localization in all coronaries. While the complaint in burning character was observed most frequently in RCA, this character was not specific to RCA.

Keywords: Percutaneous coronary intervention, angina pectoris, coronary anatomy



KAYNAKÇA

1. Buğan B, Çelik T. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri. J Clin Anal Med 2014;5:159–163.
2. Kurçer MA, Özbay A. Koroner Arter Hastalarında Uygulanan Yaşam Tarzı Eğitim ve Danışmanlığının Yaşam Kalitesine Etkisi. Anadolu Kardiyoloji Dergisi 2011;1:107–113.
3. Emik KY, Önal AE. 2009-2016 yıllarında türkiye'deki ölümlerin epidemiyolojik yönden incelenmesi ve ölüm bildirim sisteminin önemi.İstanbul Tıp Fakültesi Derg. 2019;82:149-155.
4. Bayrak B, Oğuz S, Arslan S ve ark. Miyokard İnfarktüsü Geçirmiş Hastalarda Algılanan Stresin Belirlenmesi.Turk J Cardiovasc Nurs 2019;10:129–137.
5. Diamond GA. A clinically relevant classification of chest discomfort. Journal of the American College of Cardiology 1983;1:574-575.
6. Kim Fox, Maria Angeles Alonso Garcia, Diego Ardissino ve ark.Guidelines on the Management of Stable Angina Pectoris: Executive Summary The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. European Heart Journal 2006;27: 1341-1381.
7. Soylu K. Kararlı angina pektoris.Journal of Experimental and Clinical Medicine2013;29:117-121.
8. Fox, K, Ford L., Sterg, G., Tendera, M ve ark. Relationship between ivabradine treatment and cardiovascular outcomes in patients with stable coronary artery disease and left ventricular systolic dysfunction with limiting angina: A subgroup analysis of the randomized, controlled beautiful trial.European Heart Journal2009;19:2337–2345.
9. M B Mock,I Ringqvist,L D Fisherve ark. Long-term Survival of Medically Treated

Patients in the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry. *Circulation* 1982;66:562–568

10. Stephan Windecker, Philippe Kolh, Fernando Alfonso et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed With the Special Contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European Heart Journal* 2014;35: 2541–2619
11. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation* 1991;83:356-362.
12. Onat A, Keleş İ, Çetinkaya A ve ark. On yıllık TEKHARF çalışması verilerine göre Türk erişkinlerinde koroner kökenli ölüm ve olayların prevalansı yüksek. *Türk Kardiyoloji Derneği Arş.* 2001;29:8-19.
13. Onat A. Erişkinlerimizde kalp hastalıkları prevalansı, yeni koroner olaylar ve kalpten ölüm sıklığı. İçinde: TEKHARF. İstanbul: Orhan Matbaacılık; 2000: 16-23.
14. Falk E, Fuster V. Atherogenesis and its determinants. In: *Heart*. McGraw-Hill; 2001:3327-3229.
15. Ross R. Atherosclerosis an inflammatory disease. *The New England Journal Medicine* 1999;340:115-126.
16. Ross R, Glomset JA. The pathogenesis of atherosclerosis. *The New England Journal Medicine* 1976;295:369-377.
17. Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE ve ark. Beyond cholesterol. Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. *The New England Journal Medicine* 1989;320:915-924.
18. Crawford MH, DiMarco JP. Crawford Kardiyoloji vol. 1, 1.baskı. Çeviri editörü Turkes U, İstanbul: And Yayıncılık; 2003.

19. Nagai M, Kamide K, Rakugi H ve ark. Role of endothelin-1 induced by insulin in the regulation of vascular cell growth. *Am J Hypertens* 2003;16:223-228.
20. Stary HC, Chandler AB, Glagov S ve ark. 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;89:2462-2478.
21. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE ve ark. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation* 1995;92:1355-1374.
22. Fuster V. Lewis A. Conner Memorial Lecture. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. *Circulation* 1994;90:2126-2146.
23. Members WG, Rosamond W, Flegal K ve ark. 21. Glossary. *Circulation* 2008;117:e25-e146.
24. Ozturk TC, Guneysele O, Yesil O ve ark. A new approach to chest pain in the emergency room:" triple rule-out" CT/Acil serviste gogus agrisina yeni bir yaklasim:" triple rule-out" BT. *J Acad Emerg Med* 2012:41-47.
25. Bastarrika G, Thilo C, Headden GF ve ark. Cardiac CT in the assessment of acute chest pain in the emergency department. *Am J Roentgenol* 2009;193:397-409.
26. Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma ve ark. Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide 7th Edition Chapter 52 Chest Pain: Cardiac or Not(2011), 361-367.
27. Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. *The American Journal Medicine* 2004;117:334-343.

28. Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ ve ark. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA* 2000;283:3223-3229.
29. Gupta M, Tabas JA, Kohn MA. Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department. *Annals of Emergency Medicine* 2002;40:180-186.
30. Canto JG, Goldberg RJ, Hand MM ve ark. Symptom presentation of women with acute coronary syndromes: myth vs reality. *Arch Internal Medicine* 2007;167:2405-2413.
31. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH ve ark. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998;280:1256-1263.
32. Swap CJ, Nagurney JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA* 2005;294:2623-2629.
33. Nichol G, Walls R, Goldman L ve ark. A critical pathway for management of patients with acute chest pain who are at low risk for myocardial ischemia: recommendations and potential impact. *Annals of Internal Medicine* 1997;127:996-1005.
34. Green GB, Hill PM, Chest Pain: Cardiac or Not; In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ ve ark editors. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 7th ed. China; Mc Graw Hill; 2010. pp:361-7.
35. Brown JB, Chest Pain; in Marx JA (editor in chief) *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice* 8th ed.; Saunders, Philadelphia, 2014, pp: 214-22
36. Klompas M. Does This Patient Have an Acute Thoracic Aortic Dissection? *JAMA* 2002;287:2262-2272.
37. Goodacre S, Locker T, Morris F ve ark. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? *Academic Emergency Medicine Official Journal of the Society Academic Emergency Medicine* 2002;9:203-208.

38. Lee TH, Short LW, Brand DA ve ark. Patients with acute chest pain who leave emergency departments against medical advice. *Journal of General Internal Medicine* 1988;3:21-24.
39. Rebbecchi T, Ma OJ, Cydulka RK ve ark. Editors Tintinalli's Emergency Medicine Manuel Chest Pain: Cardiac or Not; in Cline DM; 7. baskı; McGrawHill; 2012; Pp: 111-6.
40. Talbert RL. Ischemic heart disease. *Pharmacother Pathophysiol Approach* 8. baskı McGraw-Hill. 2011:209-240.
41. Moore KL, Dalley AF. *Clinically Oriented Anatomy*. 5. baskı. Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore, 2006.
42. Nonidez JF. Studies on the innervation of the heart. I. Distribution of the cardiac nerves, with special reference to the identification of the sympathetic and parasympathetic postganglionics. *American Journal of Anatomy* 1939;65:361-413.
43. Seagard JL, Pederson HJ, Kostreva DR ve ark. Ultrastructural identification of afferent fibers of cardiac origin in thoracic sympathetic nerves in the dog. *American Journal of Anatomy* 1978;153:217-231.
44. Ness TJ, Gebhart GF. Visceral pain: a review of experimental studies. *Pain* 1990;41:167-234.
45. Felder RB, Thames MD. Interaction between cardiac receptors and sinoaortic baroreceptors in the control of efferent cardiac sympathetic nerve activity during myocardial ischemia in dogs. *Circulation research* 1979;45:728-736.
46. Randall DC, Hasson DM, Brady JV. Acute cardiovascular consequences of anterior descending coronary artery occlusion in unanesthetized monkey. *Society of Experimental Biology and Medicine* 1978;158:135-140.
47. Kızılkaya E. Koroner Arter Anatomisi. *Türk Klinikleri Radyoloji* 2011;4:7-12.
48. Ceylan Y, Kaya Y, Tuncer M. Akut koroner sendrom kliniği ile başvuran hastalarda koroner arter hastalığı risk faktörleri. *Van Tıp Derg* 2011;18:147-154.

49. Gilles Montalescot, Udo Sechtem, Stephan Achenbach ve ark. Q 2013 ESC Kararlı Koroner Arter Hastalığı Yönetimi Kılavuzu. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi 2013;79-119
50. Saraste A, Barbato E, Capodanno D ve ark. Imaging in ESC clinical guidelines: chronic coronary syndromes. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2019;20:1187-1197.
51. Campeau L. Letter. Grading of angina pectoris. Circulation 1976;54:522-523.
52. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS ve ark. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). J Am Coll Cardiol 2018;72:2231-2264.
53. Ibanez B, James S, Agewall S ve ark. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal 2018;39:119-177.
54. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ ve ark. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I Investigators. Circulation 1995;91:1659-1668.
55. Douglas P. Zipes PL. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 2-Volume Set, 11th Edition. 11 ed. Chicago: Elsevier; 2019; Chapter 56:1178-1186
56. Braunwald E, Morrow DA. Unstable angina: is it time for a requiem?. Circulation 2013;127:2452-2457.
57. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. Medicine and Science Sports and Exercise 1982;14:377-81.
58. Hennekens CH. Increasing burden of cardiovascular disease: current knowledge and future directions for research on risk factors. Circulation 1998;97:1095-1102.

59. Pocock SJ, Shaper AG, Phillips AN. Concentrations of high density lipoprotein cholesterol, triglycerides, and total cholesterol in ischaemic heart disease. *BMJ* 1989;298:998-1002.
60. Lichstein E, Breitbart S, Shani J ve ark. Relationship between location of chest pain and site of coronary artery occlusion. *American Heart Journal* 1988;115:564-568.
61. Herlitz J, Hjalmarson Å, Holmberg S ve ark. Variability, prediction and prognostic significance of chest pain in acute myocardial infarction. *Cardiology* 1986;73:13-21.
62. Herlitz J, Richter A, Hjalmarson Å ve ark. Variability of chest pain in suspected acute myocardial infarction according to subjective assessment and requirement of narcotic analgesics. *International Journal of Cardiology* 1986;13:9-22.
63. Everts B, Karlson BW, Währborg P ve ark. Localization of pain in suspected acute myocardial infarction in relation to final diagnosis, age and sex, and site and type of infarction. *Heart Lung* 1996;25:430-437.
64. Droste C, Greenlee MW, Ruf G, Roskamm H. Localization of a coronary stenosis, left ventricular function, and pain perception during myocardial ischemia in patients with one-vessel disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1991;2:s68-s75.
65. Pasceri V, Cianflone D, Finocchiaro ML ve ark. Relation between myocardial infarction site and pain location in Q-wave acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology* 1995;75:224-227.
66. D'Antono B, Dupuis G, Fortin C ve ark. Angina symptoms in men and women with stable coronary artery disease and evidence of exercise-induced myocardial perfusion defects. *American Heart Journal* 2006;151:813-819.
67. Falcone C, Nespoli L, Geroldi D ve ark. Silent myocardial ischemia in diabetic and nondiabetic patients with coronary artery disease. *International Journal of Cardiology* 2003;90:219-227.