



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ AHİ EVREN
GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ**

**ST SEGMENT YÜKSELMESİZ AKUT KORONER SENDROM
TANILI HASTALARDA TAM KAN VİSKOZİTESİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Müslüm Karakaş

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TRABZON/2020



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ AHİ EVREN
GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ**

**ST SEGMENT YÜKSELMESİZ AKUT KORONER SENDROM
TANILI HASTALARDA TAM KAN VİSKOZİTESİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Müslüm Karakaş

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ezgi Kalaycıoğlu

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TRABZON/2020

TEŞEKKÜR

Tez danışmanım, Doç. Dr. Ezgi Kalaycıoğlu'na tezimin hazırlanmasında verdiği destekten ve uzmanlık eğitimime katkısından dolayı;

Tez sürecimin her aşamasında desteklerini gördüğüm ve eğitimimde büyük katkıları olan Doç.Dr. Muhammet Raşit SAYIN, Dr. Öğr. Üyesi İhsan Dursun, Uzm.Dr. Selim Kul, Uzm.Dr. Ömer Faruk Çırakoğlu'na;

Bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, her birinden ayrı ayrı bir şeyler öğrendiğim Doç.Dr. Levent Korkmaz, Doç.Dr. Turhan Turan, Doç.Dr. Ali Rıza Akyüz, Uzm.Dr. Sinan Şahin, Uzm.Dr. Gülhanım Kırış, Uzm.Dr. Hüseyin Karal, Uzm.Dr. Bilgihan Arslan ve Uzm.Dr. Mustafa Oğuz Varol'a;

Beraber çalışmaktan büyük keyif aldığım asistan arkadaşlarıma ve Dr. Didar Mirzamidinov'a;

Bugünlere gelmemin asıl mimarları olan, maddi manevi her zaman yanımda olan sevgili anneme, babama ve kardeşlerime,

Sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	v
TABLO LİSTESİ	vii
ŞEKİL LİSTESİ	viii
ÖZET.....	ix
SUMMARY.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. St Segment Yükselmesiz Akut Koroner Sendrom.....	3
2.1.1. Tanımlama ve Sınıflandırma	3
2.1.2. Epidemiyoloji	4
2.1.3. Patogenez.....	4
2.1.3.1. Ateroskleroz.....	4
2.1.3.2. Akut Koroner Sendrom Patogenezi.....	7
2.2. Koroner Arter Hastalığında Skoring Sistemleri.....	8
2.2.1. Gensini Skoru	8
2.2.2. SYNTAX Skoru.....	10
2.3. Tam Kan Viskozitesi.....	15
2.3.1. Tanım	15
2.3.2. Tam Kan Viskozitesini Etkileyen Faktörler.....	15
2.3.2.1. Hematokrit (Hct):	15
2.3.2.2. Eritrosit Deformabilitesi:	15
2.3.2.3. Eritrosit Agregasyonu:	16

2.3.2.4.	Trombosit Agregasyonu:	16
2.3.2.5.	Plazma Viskozitesi:	16
2.3.2.6.	Kan Akım Hızı	16
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	18
3.1.	Çalışma Popülasyonu Tanımı:	18
3.2.	Dahil Edilme Kriterleri:	18
3.3.	Dışlanma Kriterleri:	19
3.4.	Verilerin Toplanması:.....	20
3.5.	Koroner Anjiyografi:	20
3.6.	Tanımlar:.....	20
3.7.	İstatistik Analiz:	21
4.	BULGULAR.....	22
5.	TARTIŞMA	28
6.	SONUÇ	32
7.	KISITLILIKLAR	33
	KAYNAKLAR.....	34
	ÖZGEÇMİŞ.....	43

KISALTMALAR

°C:	Celsius
AHA:	American Kalp Birlięi
AKS:	Akut Koroner Sendrom
AMI:	Akut Miyokard Enfarktüsü
BKİ:	Beden Kitle İndeksi
CABG:	Coronary Artery Bypass Greft
CCS:	Kanada Kardiyovasküler derneği
cP:	Santifiyoz
CRP:	Yüksek Duyarlılık C-Reaktif Protein
CX:	Sirkümfleks Arter
DKB:	Diyastolik Kan Basıncı
DM:	Diabetes Mellitus
EKG:	Elektrokardiyografi
ESC:	Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti
ESS:	Endotelyal Kayma Gerilimi
GRACE:	Global Registry of Acute Coronary Events
GS:	Gensini Skoru
Hct:	Hematokrit
HDL:	Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HT:	Hipertansiyon
KAH:	Koroner Arter Hastalığı
KKH:	Koroner Kalp Hastalığı
KV:	Kardiyovasküler
KVH:	Kardiyovasküler Hastalık

KY:	Kalp Yetmezliği
LAD:	Sol ön inen arter
LDL:	Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
LMCA:	Sol Ana Koroner Arter
LVEF:	Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
MPV:	Ortalama Tomboosit Hacmi
NSTE-AKS:	ST Segment Yükselmez Akut Koroner Sendrom
NSTEMI:	ST Segment Yükselmez Miyokard Enfarktüsü
PKG:	Perkütan Koroner Girişim
RCA:	Sağ Koroner Arter
RDW:	Eritrosit Dağılım Genişliği
SKB:	Sistolik Kan Basıncı
STEMI:	ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü
SYNTAX:	SYNergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery
TG:	Trigliserid
TK:	Total Kolesterol
TKD:	Türk Kardiyoloji Derneği
TKV:	Tam Kan Viskozitesi
TKV_DKH:	Düşük Kesme Hızında Tam Kan Viskozitesi
TKV_YKH:	Yüksek Kesme Hızında Tam Kan Viskozitesi
UA:	Kararsız Anjina
WBC:	Beyaz Kan Hücresi
WHO:	Dünya Sağlık Örgütü
YGAF:	Yeni Gelişen Atrial Fibrilasyon

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	SYNTAX skorlamasında kullanılan lezyon özellikleri.....	13
Tablo 2.	SYNTAX skor gruplarının demografik özellikleri ve laboratuvar testleri.....	22
Tablo 3.	Gensini skor gruplarının demografik özellikleri ve laboratuvar testleri.....	24
Tablo 4.	SYNTAX Skoru ≥ 23 öngörüsü için değişkenlerin Tek değişkenli ve Çok değişkenli regresyon analiz sonuçları	26
Tablo 5.	Gensini Skoru ≥ 30 öngörüsü için değişkenlerin Tek değişkenli ve Çok değişkenli regresyon analiz sonuçları	27

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.	Plak oluşum aşamalarında endotelin rolü.	5
Şekil 2.	İlerlemiş plağın ortalama bileşimi	6
Şekil 3.	Rüptüre eğilimli olduğu varsayılan plak içeren bir koroner arterin kesiti.....	7
Şekil 4.	Gensini skorunda lezyon yüzdesine karşılık gelen puanlar ve damar segmentine göre çarpım faktörleri	9
Şekil 5.	Total oklüzyon durumunda Gensini skoru hesaplama örneği.....	9
Şekil 6.	Koroner damar segmentlerinin tanımlanması.....	12
Şekil 7	Total oklüzyon sınıflama sistemi	12
Şekil 8.	Bifurkasyon sınıflama sistemi	14

ÖZET

ST Segment Yükselmesiz Akut Koroner Sendrom Tanılı Hastalarda Tam Kan Viskozitesinin Değerlendirilmesi

AMAÇ: Çalışmamızda ST segment yükselmesiz akut koroner sendrom (NSTE-AKS) tanılı hastalarda tam kan viskozitesi (TKV) ile koroner arter hastalığının (KAH) yaygınlığı ve ciddiyeti arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: : 01/01/2018-30/06/2019 tarihleri arasında NSTE-AKS tanısı ile başvuran ve koroner anjiyografi uygulanan 205 hasta retrospektif olarak analiz edildi. Tam kan viskozitesi; hematokrit (%) ve toplam plazma protein konsantrasyonunu (g/L) kullanan formüller aracılığıyla hem düşük kesme hızı (0.5/s) (TKV_DKH) hem de yüksek kesme hızı (208/s) (TKV_YKH) için hesaplandı. Çalışma popülasyonu Synergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery (SYNTAX) skoru düşük (<23) ve orta/ yüksek (≥ 23) olmak üzere iki gruba ve Gensini skoru(GS) medyan değere göre <30 ve ≥ 30 olarak iki gruba ayrılarak analiz edilmiştir.

BULGULAR: İstatistiksel olarak iki SYNTAX grubu arasında hem TKV_YKH (16.4 $\pm$ 1.02 vs. 16.1 $\pm$ 1.1, p=0.139) hem de TKV_DKH (44.2 $\pm$ 21.09 vs. 48.35 $\pm$ 22.62, p=0.155) değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı. İki Gensini grubu arasında istatistiksel olarak hem TKV_YKH (16.2 $\pm$ 1.07 vs. 16.5 $\pm$ 1.04, p=0.183) hem de TKV_DKH (41.2 $\pm$ 21.9 vs. 45.1 $\pm$ 21.4, p=0.210) değerleri arasında da fark saptanmadı. Çoklu değişkenli regresyon analizi sonucunda diabetes mellitus (DM) [(p=0.037, OR (%95 CI)=2.277 (1.049-4.940), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) [(p=0.002, OR (%95 CI)=0.940 (0.904-0.978)] yüksek SYNTAX skoru için, ortalama trombosit hacmi (MPV) [(p=0.039, OR(%95 CI)=1.454 (1.030-2.051)], LVEF (p=0.033, OR (%95 CI)=0.965 (0.933-0.998)] yüksek Gensini skoru için bağımsız öngördürücüler olarak tespit edildi.

SONUÇ. NSTE-AKS tanılı hastalarda TKV'nin; KAH'ın ciddiyeti ve yaygınlığı için öngördürücü olmadığını saptadık.

Anahtar Kelimeler: Tam Kan Viskozitesi, ST Segment Yükselmesiz Akut Koroner Sendrom, SYNTAX Skoru, Gensini Skoru.

SUMMARY

Evaluation of Whole Blood Viscosity in Patients With Non-ST Segment Elevation Acute Coronary Syndrome

OBJECTIVE: In our study we aimed to evaluate the relationship between whole blood viscosity (WBV) and the complexity and severity of coronary artery disease (CAD), in patients diagnosed with non-ST segment elevation acute coronary syndrome (NSTEMI-ACS).

MATERIAL AND METHOD: : 205 patients who were admitted with the diagnosis of NSTEMI-ACS between 01/01/2018-30/06/2019 and who underwent coronary angiography were analyzed retrospectively. Whole blood viscosity was calculated for both low shear rate (LSR at 0.5 / s) and high shear rate (HSR at 208 /s) through formulas using hematocrit (%) and total plasma protein concentration (g / L). The study population was divided into two groups according to SYNERGY Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery (SYNTAX) as low (<23), moderate and high risk group (≥ 23). Moreover the study population divided into two groups according to Gensini score median values as <30 and ≥ 30 .

RESULTS: There was no statistically significant difference between the two SYNTAX groups for both WBV_HSR (16.4 ± 1.02 vs. 16.1 ± 1.1 , $p=0.139$) and WBV_LSR (44.2 ± 21.09 vs. 48.35 ± 22.62 , $p=0.155$). Also there was no statistically significant difference between the two Gensini groups for both WBV_HSR (16.2 ± 1.07 vs. 16.5 ± 1.04 , $p=0.183$) and WBV_LSR (41.2 ± 21.9 vs. 45.1 ± 21.4 , $p=0.210$). As a result of multivariate regression analysis, diabetes mellitus (DM) [($p = 0.037$, OR (95% CI) = 2.277 (1.049-4.940)] and left ventricular ejection fraction (LVEF) [($p = 0.002$, OR (95% CI) = 0.940 (0.904-0.978)] founded as independent predictors for high SYNTAX score, while mean platelet volume MPV [($p = 0.039$, OR (95% CI) = 1.454 (1.030-2.051)] and LVEF ($p = 0.033$, OR (95% CI) = 0.965 (0.933-0.998)) founded as independent predictors for high Gensini score.

CONCLUSION: In patients admitted with the diagnosis of NSTEMI-ACS we found that the severity and complexity of CAD can not be predicted by WBV.

Keywords: Whole Blood Viscosity, Non ST Segment Elevation Acute Coronary Syndrome, SYNTAX Score, Gensini Score.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner kalp hastalığı (KKH), gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Dünya genelinde KKH'ye bağlı mortalite oranları son kırk yılda düşmüş olsa da, 35 yaşın üzerindeki bireylerdeki ölümlerin yaklaşık üçte biri veya daha fazlasından KKH sorumludur (1-3). TEKHARF çalışmasına göre; ülkemizde tüm nedenlere bağlı ölümlerin %42'si koroner arter hastalığına (KAH) bağlıdır (4).

Akut koroner sendrom (AKS) KAH'ın klinik sunumlarından biridir. AKS terimi ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) ve ST segment yükselmesiz akut koroner sendromu (NSTEMI-AKS) kapsar. NSTEMI-AKS ise ST segment yükselmesiz miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve kararsız anjina (UA) olarak ikiye ayrılır. AKS sunumlarının yaklaşık olarak üçte ikisi NSTEMI-AKS'dir (5,6).

KAH'ın altta yatan temel nedeni aterosklerozdur. AKS'de altta yatan fizyopatolojik mekanizma miyokardın oksijen talebi ve arzı arasındaki dengesizliktir. Koroner kan akımının ani veya progresif olarak azalmasının en sık nedeni rüptüre olan veya erozyona uğrayan bir kararsız plak zemininde gelişen ve çoğunlukla subtotal bazen de total oklüzyona yol açan trombüs ve/veya söz konusu trombüsten kaynaklanan distal koroner embolizasyondur (7,8).

Endotelyal kayma gerilimi (ESS), aterosklerozun oluşumunu ve ilerlemesini önemli ölçüde etkiler (9,10). ESS ve onun en önemli belirleyicisi olan tam kan viskozitesi (TKV) kanın damarlarda akışına karşı gösterilen intrinsik direnç olarak kabul edilir. TKV, AKS için yeni bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir ve çeşitli kardiyovasküler hastalıkların önemli bir belirleyicisi olarak ortaya çıkmıştır (11,12). Daha önce yapılan çalışmalarda TKV'nin stent trombozunda anlamlı ve bağımsız bir belirteç olduğu, yüksek SYnergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery (SYNTAX) skoru ve ateroskleroz gelişimi ile ilişkili olduğu, kalp yetmezliğinde erken ve uzun süreli prognozu ve akut inmeyi tahmin edebileceği rapor edilmiştir (12-16).

SYNTAX ve Gensini skoru (GS) KAH'ın yaygınlığını ve ciddiyetini gösterir. Medikal tedavi, perkutan koroner girişim (PKG) veya koroner cerrahi gibi tedavi stratejilerini planlamada bu skorlar önemli rol oynamaktadır.

TKV'nin ateroskleroz ve trombüs gelişimi ile ilişkisinden yola çıkarak çalışmamızda, NSTEMI-AKS ile başvuran hastalarda TKV ile KAH yaygınlığı ve ciddiyeti arasındaki ilişkinin SYNTAX ve Gensini skorları kullanılarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. St Segment Yükselmesiz Akut Koroner Sendrom

2.1.1. Tanımlama ve Sınıflandırma

KKH klinik olarak kronik stabil anjina veya AKS olarak ortaya çıkabilir. AKS deyimi; STEMI ve NSTE-AKS olarak ikiye ayrılır. NSTE-AKS; NSTEMI ve UA'dan oluşur (17). Çeşitli tanısal yöntemler ile yapılan araştırmalar UA ve NSTEMI'nın çoğu zaman aterosklerotik plağın bozulması ve takiben trombositler zengin trombüsün kan akımını engellemesi ile oluştuğunu göstermektedir. Başlangıç tanısı çoğu zaman zordur, çünkü başvuru esnasında NSTEMI genellikle UA'dan ayırt edilemez.

Bazı özellikler AKS'yi kronik stabil anjinadan ayırt etmeye yardımcı olmaktadır;

1. Derhal tedavi edilmediğinde en az 10 dakika devam eden istirahatte veya minimal eforla aniden ortaya çıkan belirtilerin olması,
2. Göğüste şiddetli ağrı, basınç veya rahatsızlık hissi olması,
3. Daha sık ve daha fazla ciddiyetle gelişen veya gitgide şiddetlenen (kreşendo) bir anjina paterninin olması (18).

12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) ve miyokard nekrozu belirteçleri, üç AKS tipini ayırt etmede temel araçlardır. En az iki ardışık EKG derivasyonunda kalıcı (>20 dakika) ST segment yükselmesi olmayan, ancak miyokardiyal biyobelirteçlerin en az birinin üst referans sınırının 99. persentilini aşması ve tipik semptomların olması NSTEMI olarak kabul edilir. Miyokardiyal biyobelirteçlerin seri ölçümlerde negatif olması daha iyi bir prognoza sahip olan UA olarak kabul edilir (18).

2.1.2. Epidemiyoloji

Son dekatlarda kardiyovasküler hastalık (KVH) mortalitesindeki düşüşe rağmen, 2013 yılında KVH'ler 54 milyondan fazla ölümden sorumlu olarak, dünyanın önde gelen ölüm nedeni olmaya devam etmektedir. 2014 yılında Avrupa ve Kuzey Asya'daki 49 ülkeden Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verileri kullanılarak yapılan bir çalışmada, yılda 4 milyondan fazla ölümün KVH'den kaynaklandığı gösterilmiştir (19).

2009 yılında NHANES verilerine dayanarak 1988 ve 1994, 1999 ve 2004 yılları arası 35-54 yaş arasındaki gruplar karşılaştırıldığında miyokard enfarktüsü (MI) prevalansı erkeklerde kadınlara göre daha sık saptanmıştır (20).

NSTEMI vakalarının sayısında STEMI'ya göre nispi bir artış olmuştur. Ulusal Miyokard Enfarktüsü Kayıt Defterinden 1990 ile 2006 yılı arasında 2,5 milyon MI vakası gözden geçirilmiş ve NSTEMI'ya bağlı MI'ların oranının %19'dan %59'a yükseldiği bulunmuştur (21).

TEKHARF çalışmasının 2007-2008 yılları arası tarama verilerine göre, KAH ülkemizde 1990 yılından beri yılda %6.4 oranında artış göstermiştir. KAH prevalansı, 1990 yılına oranla 50 yaş üstü popülasyonda %80 oranında artış göstermiştir. 1990-2016 yılları arasında ölüm nedenlerinde KAH'ın ülkemizde yıllık mortalitesi erkeklerde binde 5.7, kadınlarda ise binde 3.6 olarak saptanmıştır (22).

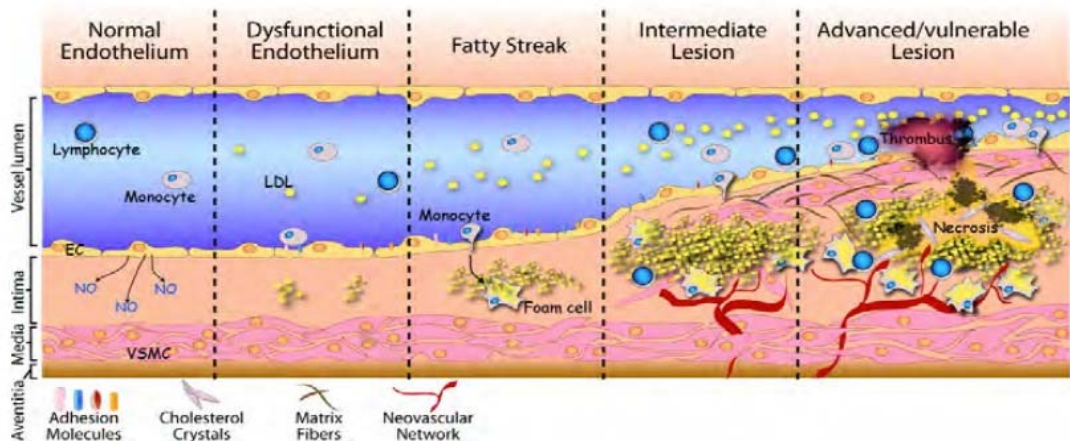
2.1.3. Patogenez

2.1.3.1. Ateroskleroz

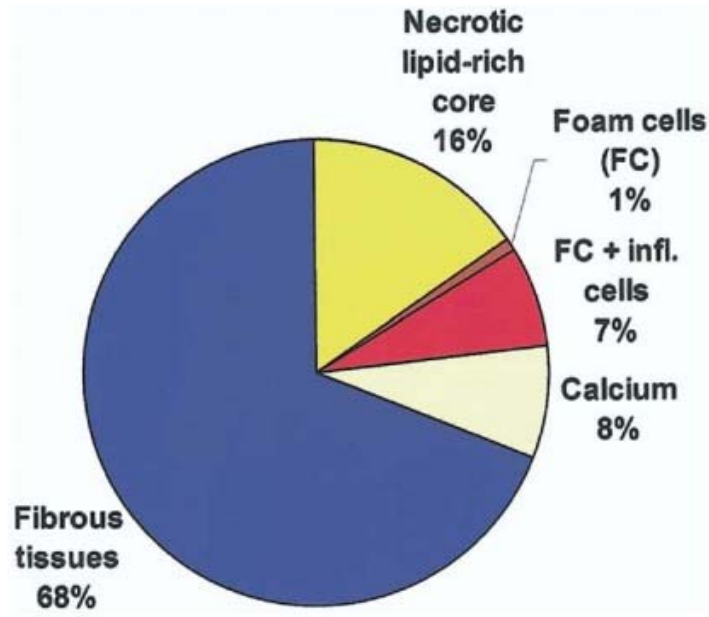
Ateroskleroz, üzerine binmiş tromboz ile birlikte aterotromboz; akut miyokard enfarktüsü (AMI), kalp yetmezliği ve büyük arterler ile ilişkili inmenin temel sebebidir. Aterosklerotik KVH'ler için nedensel ve modifiye edilebilir risk faktörleri (sigara, dislipidemi, hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM vb.) iyi bilinmektedir ve her iki cinsiyet için kalp hastalıklarının birçoğuna bu risk faktörleri neden teşkil eder (23).

Endotelial disfonksiyon aterosklerozun ilk gelişiminde ve ilerlemesinde anahtar rol oynamaktadır (Şekil 1). Aterosklerozdaki başlangıç lezyon intima tabakasıdır ve çocukluk döneminde yağlı çizgilenmeler olarak başlamaktadır. Hematopoetik kök hücrelerinden türediği düşünülen düz kas hücreleri intima tabakasına göç eder ve burada çoğalırlar (24). Bunu intraselüler ve ekstraselüler lipid depozitlerinin birikerek yağlı çizgilenmeler oluşturması izler. Yağlı çizgilerin derin tabakasında bulunan düz kas hücreleri apoptozise yatkındır. Apoptoz sonucu makrofaj infiltrasyonu ve sitoplazmik kalıntıların kalsifikasyonun yağlı çizgilerden aterosklerotik plak formuna geçişe katkısı düşünülmektedir (25). İntimal hasar olduğu zaman, vasküler düz kas hücreler bir sentetik fenotipe dönüşür ve fibroblast benzeri fonksiyon gösterirler ve bu yapıya proliferasyon ve migrasyon eklenmesi ile fibröz plak oluşur (26).

Daha ileri lezyonlar lümeninden ve media tabakasından revaskularize olurlar ve çoğu zaman kalsifiye olabilen nekrotik lipitten zengin çekirdek içerirler. Aterosklerotik plak içerisindeki makrofaj sayısı ve fonksiyonu hastalık aktivitesinin görünür muhtemel belirteçidir. Bununla birlikte ateroskleroz, fibrozis, ekstraselüler lipidler, nekroz ve kalsifikasyon tarafından hakimiyet altına alınmış, ilerlemiş ve potansiyel olarak semptomatik lezyonların bulunduğu uzun süreli ve yangısal bir hastalık olduğu için, makrofaj yoğunluğu genellikle düşüktür ve plağın küçük bir kısmından daha fazlasını nadiren oluşturur (Şekil 2) (27).



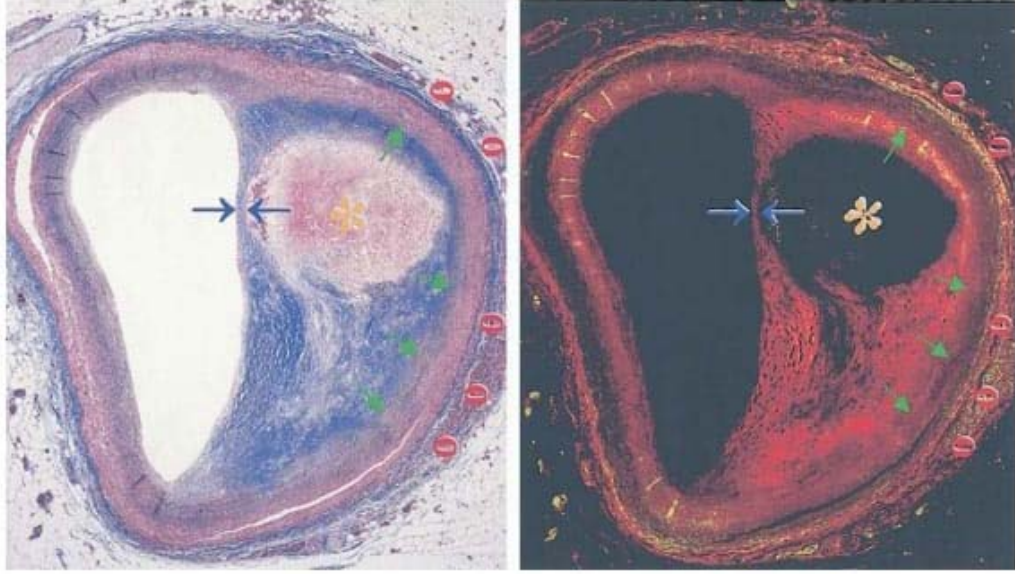
Şekil 1. Plak oluşum aşamalarında endotelin rolü. Endotel disfonksiyonu plak oluşumunun ilk aşamasını temsil ederken, diğer tüm aşamalarda da devam ettiği unutulmamalıdır (28).



Şekil 2. İlerlemiş plağın ortalama bileşimi. Diyagram miyokard enfarktüsünde koroner arter ağacında ileri aterosklerotik plağın ortalama kompozisyonunu göstermektedir (29).

Semptomatik koroner trombüslerin büyük çoğunluğu (yaklaşık %75) plak parçalanması nedeni ile oluşur. Plak parçalanması erkeklerde (yaklaşık %80) kadınlara (yaklaşık %60) oranla daha sık koroner trombüs nedenidir. Fakat cinsiyet ve menapoz dışında herhangi bir risk faktörü trombozun belirli bir mekanizması ile tam olarak bağlantılı bulunmamıştır (30).

Parçalanmaya yatkın olduğu tahmin edilen plakların prototipi ince ve inflame bir başlık ile çevrelenmiş geniş, yumuşak ve lipitten zengin bir nekrotik çekirdek içerir (31). Diğer ilişkili özellikler; büyük plak boyutu, lümenal obstruksiyonu hafifleten kapsamlı yeniden biçimlenme, neovaskülarizasyon, plak kanaması, adventisyel inflamasyon ve noktasal kalsifikasyon paternidir (30).



Şekil 3. Ruptüre eğilimli olduğu varsayılan plak içeren bir koroner arterin kesiti. 1. Lipitten zengin büyük nekrotik çekirdek (turuncu yıldız işaret). 2. ince fibröz başlık (mavi oklar). 3. remodeling (yeşil ok). 4. Vasa vasorum ve neovaskülarizasyon (kırmızı açık daireler) (30).

2.1.3.2. Akut Koroner Sendrom Patogenezi

Aterosklerotik plak rüptürü, ülserasyonu, erozyonu veya kopması, miyokart kan akımının azalmasına veya miyosit nekrozuyla sonuçlanan distal trombüs embolisine yol açar. Trombotik koroner olayın gelişmesindeki en önemli basamağın plakta görülen inflamatuvar süreç olduğu düşünülmektedir ve koroner plağın rüptürü tipik olarak inflamatuvar hücrelerin biriktiği alanda olmaktadır. Nadir de olsa travma, diseksiyon, konjenital anomali, kokain kullanımı ve kalp kateterizasyon komplikasyonu olarak AKS oluşabilir (32).

AKS patogenezi kompleks bir olay olarak tanımlanmıştır. Miyokart iskemisinin en önemli mekanizmasının, aterosklerotik plak yırtılması sonucu oluşan plak üstünde gelişen trombüs ve eşlik eden vazokonstriksiyon nedeni ile miyokardiyal oksijen sunumunda azalma olması olarak bilinmektedir. Plak rüptürü sonucu gelişen trombüs, koroner arterde total oklüzyon yaptığında, EKG'de ST elevasyonu oluşur ve etkilenen ventrikül duvarının tamamı ya da tamamına yakını nekroz sahası içinde kalabilir. Bu durum sıklıkla ifade edildiği şekliyle STEMI olarak tanımlanmaktadır.

Trombüsün daha az tıkalı veya trombüs içindeki fibrin yapısının daha az ve trombositlerin hakim olduğu durumlarda, klinik olarak kararsız angina (UA) veya NSTEMI gelişmektedir. EKG'de tipik olarak ST depresyonları veya T dalga negatiflikleri saptanır. Aktive olmuş trombositlerden salınan tromboksan A₂, serotonin gibi mediyatörler, bir yandan geçici vazospazmlar yaparak koroner oklüzyona katkıda bulunurken, diğer yandan spontan trombolitik aktivite ile sorumlu arterde 20 dakikadan kısa bir sürede tıkanıklık çözülebilir (33).

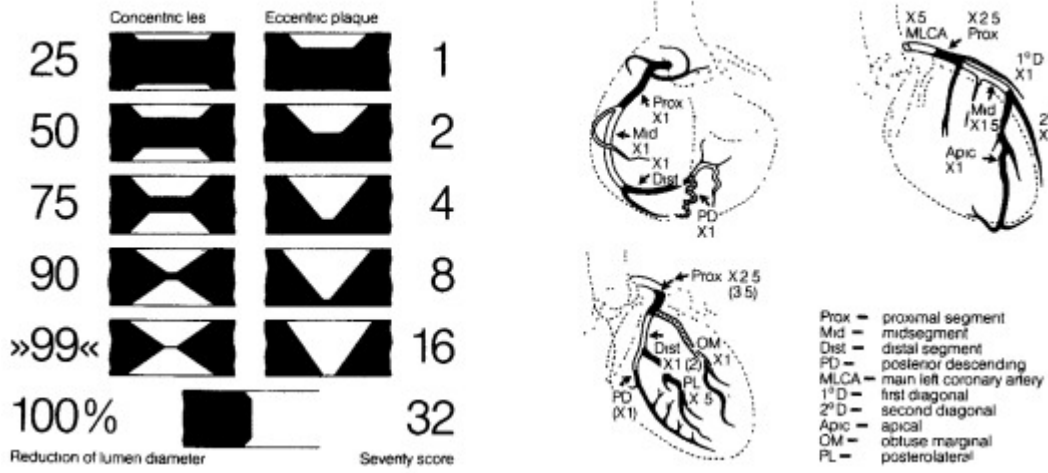
2.2. Koroner Arter Hastalığında Skoring Sistemleri

2.2.1. Gensini Skoru

GS, KAH'nın ciddiyetine daha fazla vurgu yapan, kardiyovasküler (KV) alanda en yaygın kullanılan skoring sistemlerinden biridir. GS ile değerlendirilen koroner lezyonların ciddiyetinin, uzun dönem mortalite ve majör olumsuz kardiyak olay oranlarını değerlendirmede etkili bir parametre olduğu bulunmuştur (34).

GS her koroner lezyon için üç ana parametre dikkate alınarak hesaplanır; ciddiyet skoru, bölge çarpım faktörü ve kollateral düzeltme faktörü (35). Bu sınıflandırma, lezyonun ciddiyetini, darlıkların kümülatif etkisini ve lezyonun lokalizasyonunu dikkate almaktadır (36, 37).

Lezyonların anjiyografik darlık derecesine göre ; %1-25 arası darlık için 1 puan , %26-50 arası darlık için 2 puan, %51-75 arası darlık için 4 puan, %76-90 arası darlık için 8 puan, %91-99 arası darlık için 16 puan, %100 total lezyon için 32 puan verilir. Sonra, sol ana koroner arter (LMCA) ve her bir koroner arter segmenti için tanımlanmış olan katsayı ile çarpılır ve sonuçlar toplanır. Segment katsayıları ise: LMCA için $\times 5$; sol ön inen arter (LAD) proksimali için $\times 2.5$; sirkümfleks arter (Cx) proksimali için $\times 2.5$; LAD orta segmenti için $\times 1.5$; sağ koroner arter (RCA), LAD distali, Cx distali, birinci diyagonal dal ve marginal dallar için $\times 1$; posterolateral dal ve diğer yan dallar için $\times 0.5$ olarak belirlenmiştir (ŞEKİL 4) (35).



Şekil 4. Gensini skorunda lezyon yüzdesine karşılık gelen puanlar ve damar segmentine göre çarpım faktörleri (35).

Total occlusion LCx proximal (receiving collaterals from LAD)	Total occlusion RCA proximal (receiving collaterals from LAD)	LAD proximal = 50% stenosis
STEP 1 Calculation of the severity score for each lesion ≥ 25% and adjustment for total occlusions or 99% obstructive lesions receiving collaterals		
Severity score – Collateral factor = 32-8 24	Severity score – Collateral factor = 32-8 24	Severity score = (50% stenosis) 2
STEP 2 A multiplying factor is applied to each lesion score based upon its location in the coronary tree		
Lesion score × Segment weighting factor = 24 × 2.5 60	Lesion score × Segment weighting factor = 24 × 1 24	Lesion score × Segment weighting factor = 2 × 2.5 5
STEP 3 Sum of all the lesion severity scores		
Score (LCx proximal) + Score (RCA proximal) + Score (LAD middle) = 60 + 24 + 5 89		

Şekil 5. Total oklüzyon durumunda Gensini skoru hesaplama örneği (38).

Eğer segment total oklude veya %99 tıkalı olup kollateral beslenmesi varsa ciddiye skor hesaplanırken bir kollateral düzeltme faktörü kullanılır ve ayarlama, kollateral kaynağı olan damardaki hastalığın derecesine göre yapılır. Kollateral faktör; kollateral kaynağı olan damarda lezyon yoksa 16, %25 lezyon varsa 12, %50

lezyon varsa 8, %75 lezyon varsa 4, % 90 lezyon varsa 2, %99 lezyon varsa 1'dir (ŞEKİL 5).

Tüm damarlardaki darlıklar için, lezyon skorları fonksiyonel anlamlılık katsayısı ile çarpılır ve elde edilen rakamlar GS'yi oluşturmak üzere toplanır. GS' nin sıfır değeri lüminal stenozun ve dolayısıyla KAH'ın olmadığını gösterir (39).

GS; SYNTAX skoru ile beraber KAH hastalarında PKG sonrası klinik sonucun öngörülmesinde kullanılabilir, ve SYNTAX skoru kadar yararlı olduğu bulunmuştur (40). Özellikle, GS ile KAH değerlendirilmesi, hastane dışı kardiyak arrest ile gelen AMI hastalarında nörolojik sonlanım ve kısa süreli mortalitenin tahmininde potansiyel olarak yararlıdır (41).

PKG sonrası GS'nin yüksek olması kalp yetmezliği (KY) hastalarında daha yüksek kardiyak mortalite ile ilişkili bulunmuş, bu da rezidüel koroner aterosklerotik yükün KY kliniğinin kötüleşmesine, aritmi ve koroner arter oklüzyonu gibi daha yüksek kardiyak olay riskine yol açabileceğini düşündürür (42). GS'nin uygulanması kantitatif olarak prekordiyal ST-segment depresyonu olan hastaların hem enfarktüsle ilişkili hem de ilişkisiz damarlarda depresyonu olmayan hastalara göre daha ciddi koroner arter tutulumu olduğunu ortaya koymuştur (43).

2.2.2. SYNTAX Skoru

KAH ciddiyetini belirlemede altın standart yöntem koroner anjiyografidir. Bu nedenle anjiyografi görüntülerine dayalı çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir (44). KAH hastalarında revaskularizasyon stratejisinin seçimi girişimsel kardiyologlar ve KV cerrahlar arasında tartışmalı konu olarak devam etmektedir. Çok damar hastalarında koroner arter by-pass cerrahisi (CABG) veya PKG uygulanması gerekliliğini araştıran birçok çalışma yapılmıştır (45).

Bu çalışmalardan en etkileyici ve belirgin olanı; *SYnergy between percutaneous coronary intervention with TAXus and cardiac surgery* (SYNTAX) çalışmasıdır. SYNTAX skoru bu çalışma için lezyon sayısı ve fonksiyonel etkileri, yeri ve karmaşıklığı açısından koroner vasküleritenin prospektif olarak karakterize edilmesi için geliştirilmiştir. SYNTAX skorunun yüksek olması daha karmaşık bir

hastalığa, daha büyük bir terapötik sorun oluşturduğuna ve potansiyel olarak daha kötü prognoza sahip olduğuna işaret ettiği ileri sürülmektedir (46).

SYNTAX skoru bilgisayar programı yardımı ile interaktif bir şekilde sıralanan sorular ile hesaplanır.

Toplam iki gruba ayrılan algoritmali 12 sorudan oluşur.

1. Dominant damar sistemi
2. Lezyon sayısı
3. Lezyon başına düşen segment sayısı

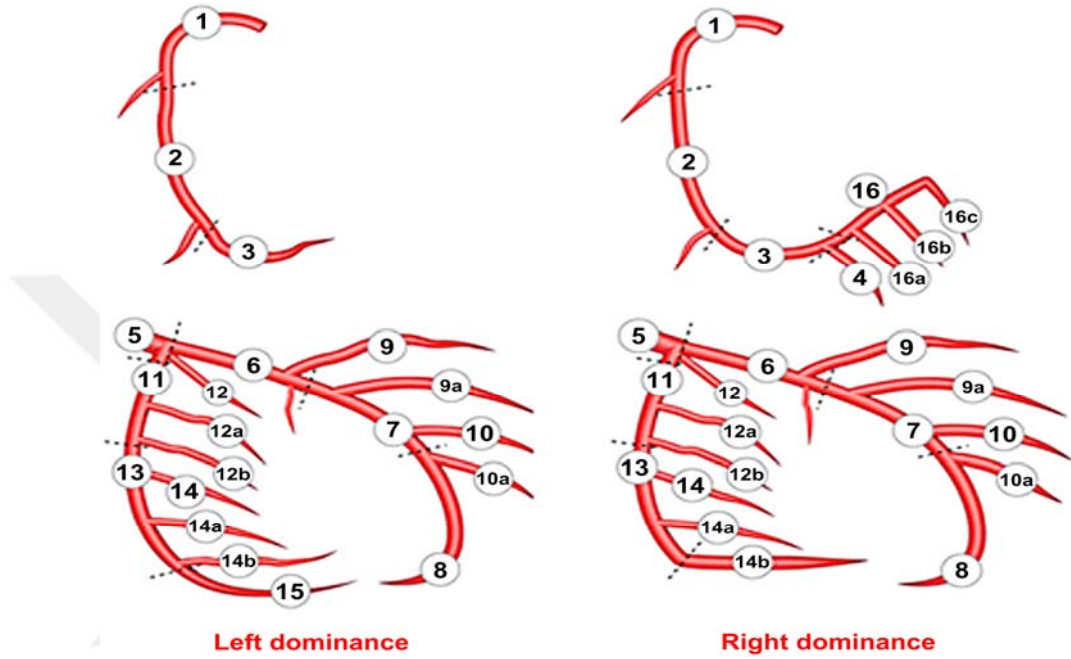
Devamındaki sorular lezyonun özelliklerini belirlemek amacıyla sorulmuştur

4. Total oklüzyon
 - Tutulan segment sayısı
 - Total oklüzyon yaşı (>3 ay, <3 ay veya bilinmiyor)
 - Köprüleşme
 - Tıkanıklık ötesinde antegrad veya retrograd doluş ile görülebilen ilk segment
 - Yan dal tutulumu
5. Trifurkasyon
 - Tutulan segment sayısı
6. Bifurkasyon
 - Tipi
 - Ana damar ve yan dal arasındaki açı <70
7. Aorta osteal lezyon
8. Ciddi kıvrımlaşma
9. Lezyon uzunluğu >20 mm
- 10.Yoğun kalsifikasyon
11. Trombüs

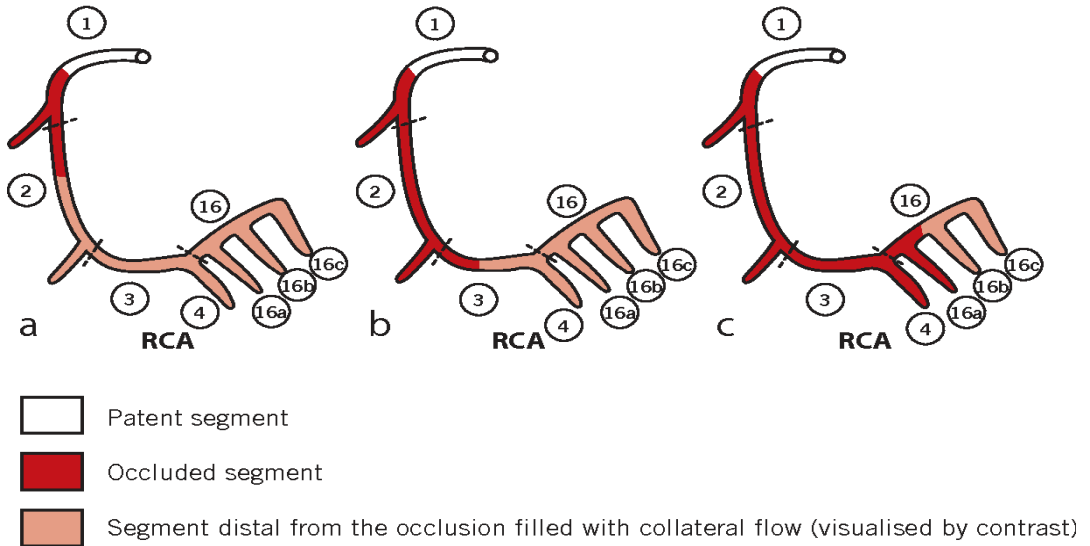
12. Yaygın hastalık/küçük damarlar

- Tutulan segment sayısı

AHA tarafından belirlenen ve ARTS I ile ARTS II çalışmaları için yeniden düzenlenen şekliyle koroner damar segmentleri tanımlanmıştır (Şekil 6).



Şekil 6. Koroner damar segmentlerinin tanımlanması (45).



Şekil 7 Total oklüzyon sınıflama sistemi (46).

Tablo 1. SYNTAX skorlamasında kullanılan lezyon özellikleri (46).

Özellikler	Skorlamaya katkısı
1. Damar çapında daralması * tam tıkanma * kritik lezyom (%50-%99)	x5 x2
2. Total oklüzyon * süre >3 ay veya bilinmiyor * kör sonlanma * köprüleşme * total lezyon sonrası ilk görülen segment * yan dal	+1 +1 +1 +1 (görünmeyen her segment için) +1
3. Trifurkasyon * 1 hastalıklı segment * 2 hastalıklı segment * 3 hastalıklı segment * 4 hastalıklı segment	+3 +4 +5 +6
4. Bifurkasyon * Tip A, B, C * Tip D, E, F, G * Açılanma <70	+1 +2 +1
5. Aorto-osteal lezyon	1
6. Ciddi kıvrımlama damar	2
7. Lezyon uzunluğu >20 mm	1
8. Yoğun kalsifikasyon	2
9. Trombüs varlığı	1
10. Yaygın hastalık/küçük damar	1

SYNTAX skoru sisteminde her lezyon için puanlar ayrı ayrı hesaplanır ve toplam SYNTAX skoru tüm bu lezyon puanlarının toplanmasıyla elde edilir. 0-22 düşük, 23-32 orta, 33 ve üzeri yüksek olarak kabul edilir. Hesaplanan puanlara göre PCI veya CABG operasyonu açısından değerlendirilir.

SYNTAX skorunun KAH dışı başka klinik durumlar ile de ilişkisi olduğunu belirten çalışmalar mevcut. STEMI hastalarında yüksek SYNTAX skoru yeni gelişen atriyal fibrilasyon (YGAF) ile anlamlı derecede ilişkili olduğu ve YGAF'ın bağımsız bir prediktörü olduğu gösterilmiştir (47). SYNTAX skorunun kontrast nefropati gelişme riskinin sınıflandırılmasının doğruluğunu arttırabilmesi de gösterilmiştir (48). SYNTAX skoru mortalite ve morbidite artışının öngörücüsüdür (49).

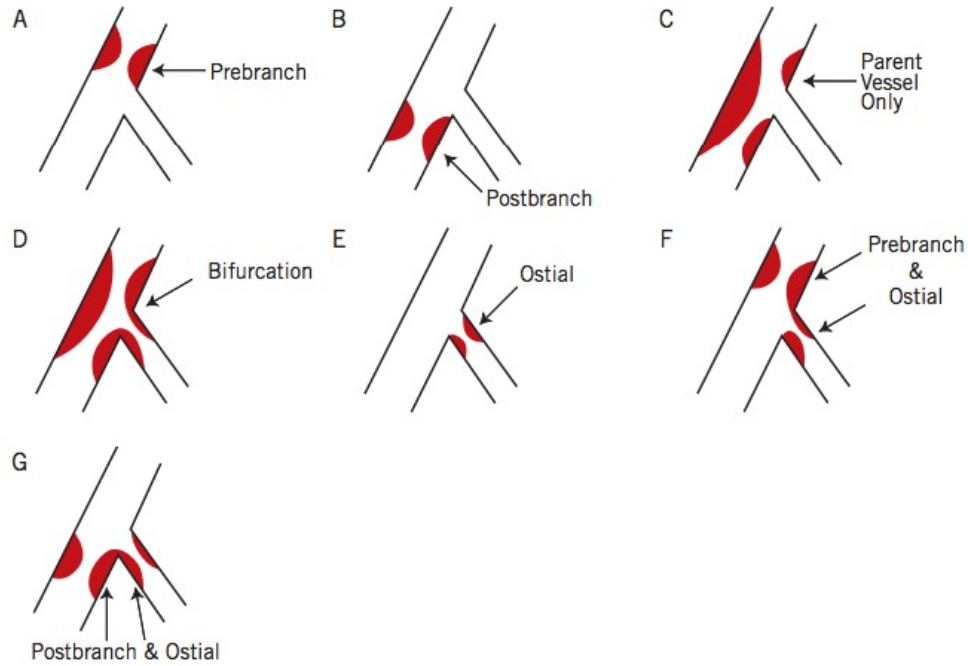


Figure 3. Bifurcation classification (modified from Duke and ICPS classifications systems)
Type A: Pre-branch stenosis not involving the ostium of the side branch.
Type B: Post side branch stenosis of the main vessel not involving the origin of the side branch.
Type C: Stenosis encompassing the side branch but not involving its ostium.
Type D: Stenosis involving the main vessel and ostium of the side branch.
Type E: Stenosis involving only the ostium of the side branch
Type F: Stenosis directly involving the main vessel (pre-side branch) and the ostium of the side branch.
Type G: Stenosis directly involving the main vessel (post-side branch) and the ostium of the side branch.

Şekil 8. Bifurkasyon sınıflama sistemi (46).

2.3. Tam Kan Viskozitesi

2.3.1. Tanım

TKV, bir kan damarındaki kanın akışa karşı olan esas direncini tanımlamaktadır. Kan akışı sırasındaki kan hücreleri ve plazma proteinleri arasındaki sürtünme bu direnci oluşturmaktadır. TKV; hematokrit, eritrosit deforme edilebilirliği (yüksek shear koşulları altında), eritrosit agregasyonu (düşük shear koşulları altında) ve plazma viskozitesiyle tanımlanabilir (50). Kanın damardaki akışını etkileyen birçok fizyolojik parametre (basınç, lümen çapı, damarların kompliance, periferik vasküler direnç vb.) mevcuttur. Ancak bunlardan en önemlisi TKV'dir (51).

2.3.2. Tam Kan Viskozitesini Etkileyen Faktörler

2.3.2.1. Hematokrit (Hct):

Kanda bulunan hücrelerin sayısı arttıkça sürtünme de artacağından TKV de artar. Bu nedenle Hct artışı TKV'nin de artmasına neden olur. Hct değeri yükseldikçe kanın viskozitesi de artar. Kayma hızı yüksek olan bir ortamda kan viskozitesi Hct'nin 1 ünite artışına % 4 artışla karşılık verir. (Örn: Hct değeri %44'den %45 e çıkarsa kanın viskozitesinde %4 artış meydana gelir).

2.3.2.2. Eritrosit Deformabilitesi:

Eritrositler bikonkav disk şeklinde oldukça özelleşmiş hücrelerdir. Eritrositlerin bu yapısı onlara şekil değiştirebilme yeteneğini vermektedir. Bu özelliğe eritrosit deformabilitesi denir. Eritrositin üstündeki mekanik yük kalktığı zaman tekrar eski şekline döner. Eritrosit deformabilitesini eritrositin geometrik yapısı, sitoplazma viskozitesi ve eritrosit zarının reolojik özellikleri belirlemektedir. İç ortamın osmolaritesinde ve intrasellüler kalsiyum değişikliklerinde, hemoglobinopati ile beraber seyreden hastalıklarda ve dolaşım sistemi ile alakalı patolojiler başta olmak üzere çeşitli klinik tablolarda eritrosit deformabilitesi değişmektedir (52).

2.3.2.3.Eritrosit Agregasyonu:

Sağlıklı şahıslarda eritrositler rulo yapı olarak tanımlanan agregatlar meydana getirirler. Bu agregatlar ortamda bulunan sıvı kuvvetlerinin tesiriyle birbirlerinden ayrılırlar. Sıvı kuvvetleri ortamdan kalkarsa tekrar hızla birleşme gösterirler. Birçok patolojik olayda eritrosit agregatları, hem reolojik olarak hem de morfolojik özelliklerine bakılarak çok kompleks yapı meydana getirirler. Agregatlar kan akımı içerisinde bulunan sıvı tabakaları arasındaki sürtünme kuvvetini ve dolaylı olarak da kanın viskozitesini artırır (53).

2.3.2.4. Trombosit Agregasyonu:

Kanın en küçük elemanı olan trombositler disk şeklinde olup normal koşullarda kanda birbirlerinden ayrı dolaşmakta ve agregasyona eğilimleri yoktur. Damar endotel tabakasında bir hasar olduğu zaman çeşitli faktörler salınır ve bunlar trombosit agregasyonunu uyarır. Trombosit agregasyonu da kan viskozitesini artırmaktadır, fakat eritrosit agregasyonu kadar etkili değildir.

2.3.2.5. Plazma Viskozitesi:

Plazma viskozitesinin normal değeri 37°C'de 1.10 -1.35 cP (santifiyoz) aralığındadır. Hastalık ve doku zedelenmesi gibi patolojik hallerde daha yüksek değerlere çıkar. Albumin, fibrinojen ve globulin gibi proteinler plazmanın viskozitesini etkiler.

Plazma, kandaki hücresel elemanlardan uzaklaştırılmış bir fazdır ve böylece plazma viskozitesindeki bir değişiklik, hematokrit ve hücresel elemanların özelliklerine bakılmaksızın doğrudan kan viskozitesini etkilemektedir (54).

2.3.2.6. Kan Akım Hızı

Kan akış hızı düşük olduğunda eritrositlerin agregasyonu plazmadaki proteinlerin konsantrasyonlarına bağlı olarak değişir. Akış hızına bağlı olarak kan viskozitesindeki değişiklikler fibrinojen konsantrasyonu yüksek olduğu zaman meydana gelir. Aynı zamanda düşük akış hızlarında lökositlerde kapiller damarların endotel hücrelerine yapışırlar ve bu sebeple viskoziteyi artırırlar. Akış hızı arttığında

kanın viskozitesi azalır. Eritrositler damar merkezine doğru hareket ederek bu alanda birikirler. Kan *newtoniyan* olmayan bir sıvıdır. Daha önemli bir faktör yavaş akım alanlarında hücreler agregat oluştururlar ve viskoziteyi artırır. Kan akım hızı artarken agregasyon azalmaktadır. Agregasyon azalınca viskozite de azalır (55).

Kanın akış hızı, damar yüzeyine yakın katmanlarda düşük, iç katmanlarda yüksektir. Kanın akış hızı, kritik bir değere varıncaya kadar laminar akım gösterir. Hız kritik düzeye varınca akım türbülant duruma geçmektedir. Türbülant akımda kan, damar boyunca düz bir biçimde dönüşler yaparak, enine akışlar gösterir (55).

Ateroskleroz için tüm önemli risk faktörleri (hiperkolesterolemi, HT, sigara, DM, obezite, metabolik sendrom, hiperfibrinojenemi ve erkek cinsiyet) ile ilişkili olarak artan kan viskozitesi görülmektedir (56,57).

TKV ölçümünde çeşitli viskometre cihazları, hematokrit ve total protein miktarı kullanılarak formüle edilmiş metotlar kullanılmaktadır. Bu formüle metotlardan en sık kullanılanlardan ve doğruluğu test edilmiş olanı aşağıdaki gibidir (57).

Yüksek kesme hızı (YKH):

$$\text{TKV (208 sn)} = (0,12 \times \text{Htc}) + (0,17 \times (\text{p}-2,07))$$

Düşük kesme hızı (DKH):

$$\text{TKV (0,5sn)} = 1,89 \times \text{Htc} + 3,76 \times (\text{p}-78,42)$$

Hct: hematokrit, % p: Total protein g/L

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Popülasyonu Tanımı:

Araştırmamız, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Trabzon Ahi Evren Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'nde yapılmıştır. 01/01/2018-30/06/2019 tarihleri arasında NSTE-AKS tanısı ile interne edilen ve koroner anjiyografi uygulanan hastalar retrospektif olarak analiz edildi. Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 06/05/2020 tarihinde '2020-12' karar numarası ile onaylandı.

3.2. Dahil Edilme Kriterleri:

Koroner anatomisinin görüntülediği en az bir damarda $\geq$ %50 darlık saptanan NSTE-AKS tanısı ile takip edilmiş olan hastalar çalışmaya dahil edildi. AKS tanısı ESC 2015 yılı tanı ve tedavi kılavuzuna göre yapıldı. NSTE-AKS'nin klinik tablosu:

- İstirahatte uzun süreli göğüs ağrısı(>20dk);
- Yeni başlangıçlı anjina (CCS [Kanada Kardiyovasküler Derneği] sınıf II veya III);
- Daha önce kararlı durumda olan anjinanın yakın zamanda kararsız hale gelmesi ve en azından CCS sınıf III anjina (şiddeti giderek artan anjina) şiddetine ulaşması veya
- Miyokart enfarktüsü sonrası anjina.

NSTE-AKS'nin karakteristik EKG anormallikleri, ST çökmesi veya geçici yükselmesi ve/veya T dalgası değişiklikleri şeklinde değerlendirildi (58).

Miyokart iskemisi ortamında (göğüs ağrısı, EKG değişiklikleri veya yeni oluşmuş kalp duvarı hareket anormallikleri) troponin düzeylerindeki artış miyokart enfarktüsünün göstergesi olarak değerlendirildi. Miyokart enfarktüsü için kardiyak troponinin tanı koydurucu sınır değeri, üst referans sınırdaki kesinsizlik (değişkenlik

katsayısı) oranı $\leq$ % 10 olan bir analiz yöntemiyle ölçüldüğünde normal referans popülasyonunda 99.yüzdelik dilimi aşan (üst referans sınır) değerdir (58).

3.3. Dışlanma Kriterleri:

- CABG öyküsü olan hastalar
- PKG öyküsü olan hastalar
- Trombotik veya aterosklerotik kökenli olmayan kardiyak biyobelirteç yüksekliğinin gözlemlendiği AKS'yi taklit eden klinik durumlar (Pulmoner Emboli, Taşiaritmiler, Vazospazm, Koroner yavaş akım vb.)
- Oral antikoagülan kullanım öyküsü olan hastalar
- Ciddi kalp kapak hastalığı ve protez kalp kapağı olan hastalar
- Malignite öyküsü olan hastalar
- Anemisi olan hastalar (Erkeklerde hemoglobin değerinin < 12 gr/dL, kadınlarda hemoglobin değerinin < 11 gr/dL olan hastalar)
- Son 3 ayda kan transfüzyonu öyküsü olan hastalar
- Kronik otoimmün hastalık öyküsü olan hastalar
- Aktif enfeksiyonu olan hastalar
- Dekompanse solunum yetmezliği olan hastalar
- İleri renal yetmezliği olan hastalar (GFR <30 mL/dk)
- İleri karaciğer yetmezliği olan hastalar
- Hipotiroidi veya hipertiroidisi olan hastalar
- Beslenme bozuklukları olan hastalar

3.4. Verilerin Toplanması:

Hastaların demografik özellikleri ve KAH risk faktörleri (yaş, cinsiyet, boy, kilo, sigara, DM, HT, aile öyküsü vb.), başvuru sırasındaki vital bulguları (sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, nabız vb.) ve EKG bulgular arşiv dosyalarından taranarak elde edildi.

Laboratuvar değerleri (Glukoz, kreatinin, albumin, total protein, troponin, C-reaktif protein(CRP), total kolesterol, : düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), trigliserid, hemoglobin, hematokrit, eritrosit dağılım genişliği (RDW), beyaz kan hücresi (WBC), nötrofil, lenfosit, monosit, trombosit, MPV, platekrit) ve Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (LVEF) değerleri hastane elektronik tıbbi kayıt sisteminden taranarak elde edildi.

3.5. Koroner Anjiyografi:

Koroner anjiyografi görüntüleri laboratuvar sonuçlarını bilmeyen 2 kardiyolog tarafından değerlendirildi. Hastaların koroner anjiyografileri izlendikten sonra; GS manuel olarak; Syntax skoru ise (<http://www.syntaxscore.com>) kullanılarak hesaplandı.

3.6. Tanımlar:

HT arteriyel sistolik kan basıncının ≥ 140 mm Hg diyastolik kan basıncının ≥ 90 mm Hg olarak saptanan veya hipertansiyon nedeniyle spesifik ilaç tedavisi alan hastalar olarak tanımlandı. DM açlık plazma glukoz seviyesinin ≥ 126 mg/dl veya tokluk plazma glukoz seviyesinin ≥ 200 mg/dl veya HbA1C seviyesinin $\geq 6,5$ olarak saptandığı ve/veya spesifik ilaç tedavisi ile takipli hastalar olarak tanımlandı. Halen sigara içenler ve/veya son 1 ay öncesine kadar en az 1 paket / yıl sigara içenler sigara öyküsü olan hasta olarak kabul edildi. Vücut kitle indeksi(VKİ); Vücut ağırlığı(kg)/boy uzunluğunun karesi(m²) ile hesaplandı. KAH yaygınlığı ve kompleksliği, diagnostik koroner anjiyografi sonrası SYNTAX skorunun 22 puan üzerinde saptanması olarak tanımlandı.

Tam kan viskozitesinin hesaplanması hematokriti ve toplam plazma protein konsantrasyonunu kullanan önceden onaylanmış formüller aracılığıyla hem yüksek kesme hızı (High Shear Rate, YKH = 208 / s) hem de düşük kesme hızında (Low Shear Rate, DKH = 0,5 / s) gerçekleştirildi.

YKH (208 / s) için tam kan viskozitesi formülü:

$$(0,12 \times \text{hematokrit}) + 0,17 (\text{total protein} - 2,07)$$

DKH (0,5 / s) için tam kan viskozitesi:

$$(1,89 \times \text{hematokrit}) + 3,76 (\text{total protein} - 78,42).$$

Hematokrit % cinsinden, total protein konsantrasyonu g / L cinsinden ve tam kan viskozitesi santifiyoz cinsinden (cP) alınmıştır.

3.7. İstatistik Analiz:

Çalışmanın istatistiksel analizi, SPSS Versiyon 22.0 programı (SPSS Inc., Chicago, Illinois, ABD) ile yapıldı. Değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermedikleri; görsel (histogramlar, olasılık eğrileri) ve analitik metodlar (Kolmogorov-Simironov's ve Shapiro-Wilk) kullanılarak değerlendirilip normal dağılım gösteren nümerik değişkenler ortalama±standart sapma (SS), normal dağılım göstermeyen nümerik değişkenler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak, kategorik değişkenler ise yüzde (%) olarak ifade edildi. Gruplar arası nümerik değişkenlerin istatistiksel analizi Student t testi veya Mann Whitney U testi ile kategorik değişkenlerin analizi Ki Kare testi ile yapıldı. Elde edilen verilerin istatistiksel anlamlılık düzeyi "p" değeri ile yorumlandı. p<0.05 değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Gruplar arası istatistik olarak anlamlı çıkan parametreler ortayüksek(≥23) SYNTAX skoru olan NSTE-AKS hastalarını belirlemede ve hesaplanan ortanca değer üstünde (≥30) GS olan NSTE-AKS hastalarını belirlemede bağımsız bir prediktör olup olmadığının tespiti lojistik regresyon analizi ile yapıldı. Hem tek değişkenli hem de çok değişkenli regresyon analizinde p değeri <0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışma popülasyonu yaş ortalaması 62.09 ± 10.73 ve %71.2 si erkek olan 205 hastadan oluşmaktadır. Hastalar Grup 1 (SYNTAX<23, n:167) ve Grup 2 (SYNTAX $\geq$ 23, n:38) olarak iki gruba ayrıldı. Gruplar arasında yaş ($p=0.059$), cinsiyet ($p=0.710$), BKİ ($p=0.384$), sigara kullanımı ($p=0.685$) açısından anlamlı fark saptanmadı. Grup 2’de HT öyküsü ($p=0.04$), DM öyküsü ($p=0.004$) ve sistolik kan basıncı ($p=0.016$) daha yüksek olarak bulunmuştur. LVEF değeri ise Grup 2’de daha düşük idi ($p=0.003$). GRACE risk skoru her iki grupta benzerdi ($p=0.343$). İki grup arasında RDW dışında diğer laboratuvar parametreleri açısından anlamlı fark saptanmadı. RDW ise Grup 2’de daha yüksek idi ($p=0.02$) (Tablo 2).

Tablo 2. SYNTAX skor gruplarının demografik özellikleri ve laboratuvar testleri

	Grup 1 (SYNTAX <23) n: 167	Grup 2 (SYNTAX $\geq$ 23) n: 38	p
Yaş (yıl)	61,41 $\pm$ 10,9	65,05 $\pm$ 9,5	0,059
Erkek cinsiyet, n(%)	118 (70,7)	28 (73,7)	0.710
BKİ (kg/m ²)	28,7 $\pm$ 5,04	29,5 $\pm$ 6,2	0,384
DM, n (%)	47 (28,1)	20 (52,6)	0.004
HT, n (%)	88 (52,7)	27 (71,1)	0.04
Sigara, n (%)	54 (32,3)	11 (28,9)	0.685
Aile öyküsü, n (%)	55 (32,9)	10 (26,3)	0.429
SKB (mmHg)	134,85 $\pm$ 19,3	143,63 $\pm$ 23,2	0,016
DKB (mmHg)	79,15 $\pm$ 11,3	82,53 $\pm$ 11,3	0,099
Kalp hızı (atım/dk)	75,31 $\pm$ 11,3	75,8 $\pm$ 12,1	0,800
Troponin (ng/ml)	2,8 (0,55-9,05)	3,58(1,01-19,68)	0,256
LDL (mg/dL)	142(116-170)	137(100,5-183,7)	0,887
TG (mg/dL)	146 (102,25-234,75)	139(85,0-177,5)	0,149
TK (mg/dL)	222,9 $\pm$ 51,8	216,45 $\pm$ 64,6	0,511
HDL (mg/dL)	41,6 $\pm$ 10,5	44,18 $\pm$ 10,4	0,175
CRP (mg/dL)	0,7(0,3-2,1)	0,8(0,39-1,95)	0,447

Kreatinin (mg/dL)	0,82 (0,7-0,96)	0,9(0,74-1,0)	0,455
Glukoz (mg/dL)	122(104,0-153,0)	120 (106,7-191,7)	0,375
Albumin (g/dL)	4,2±0,37	4,1±0,5	0,079
Total protein (g/L)	69,2±5,0	68,1±5,4	0,261
Hemoglobin (g/dL)	14,1±1,44	13,8±1,4	0,269
Hematokrit (%)	41,7±4,1	40,8±4,0	0,228
Platelet (10 ³ /μL)	229 (195,0-271,0)	238,5(202,7-275,5)	0,406
MPV (fL)	8,3 ± 0,81	8,54±1,01	0,160
WBC (10 ³ /μL)	8,48(6,97-10,5)	8,8(6,8-10,3)	0,979
Nötrofil,(10 ³ /μL)	5,34 (4,1-7,2)	5,12(3,78-7,54)	0,924
Lenfosit (10 ³ /μL)	2,13(1,7-2,7)	1,85(1,41-2,82)	0,176
Monosit (10 ³ /μL)	0,6 (0,16-0,80)	0,6 (0,4-0,84)	0,914
RDW (%)	13,4(13-14,1)	13,9(13,3-14,7)	0,02
SYNTAX skoru	24 (18-34)	66,7 (45,0-78,5)	0,000
GRACE skoru	105,2±21,2	108,16±20,5	0,343
TKV_YKH (cP)	16,4±1,02	16,1±1,1	0,139
TKV_DKH (cP)	44,2±21,09	48,35±22,62	0,155
LVEF (%)	60(56-64)	55(45-60)	0,003

SYNTAX: Synergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery, BKİ: Beden Kitle İndeksi, DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı, HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, TG: Trigliserid, TK: Total Kolesterol, CRP: C-Reaktif Protein, MPV: Ortalama Trombosit Hacmi. WBC: Beyaz Küre, RDW: Eritrosit Dağılım Genişliği, TKV_YKH: Yüksek Kesme Hızında Tam Kan Viskozitesi, TKV_DKH: Düşük Kesme Hızında Tam Kan Viskozitesi, LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

Çalışma popülasyonunun medyan Gensini skoru 30 olarak hesaplandı. Hastalar bu değere göre Grup 1 (Gensini skoru< 30, n:101) ve Grup 2 (Gensini skoru≥30, n:104) olarak iki gruba ayrıldı

İki grup arasında yaş (p=0,587), cinsiyet (p=0.067) ve BKİ (p=0.892) açısından anlamlı fark yoktu. HT ve DM hikayesi her iki grupta benzerdi (p=0.706 ve p=0.073). LVEF değeri Grup 2’ de daha düşük idi (p=0.033). Biyokimyasal belirteçlerden troponin, (p=0.004), RDW (p=0.024), MPV (p=0.013) ve CRP (p=0.014) Grup 2’de daha yüksek olarak saptandı. TKV_YKH ve TKV_DKH değerleri ise her iki grupta benzerdi (p=0.183 ve p=0.210) (Tablo 3).

Tablo 3. Gensini skor gruplarının demografik özellikleri ve laboratuvar testleri

	Grup 1 (GENSİNİ<30) n: 101	GRUP 2 (GENSİNİ≥30) n: 104	p
Yaş (yıl)	61,7±11,6	62,49±9,8	0,587
Erkek cinsiyet, n(%)	66 (65,3)	80 (76,9)	0.067
BKİ (kg/m ²)	28,93 ±5,3	28,8 ±5,2	0,892
DM, n (%)	27 (26,7)	40 (38,5)	0.073
HT, n (%)	58 (57,4)	57 (54,8)	0.706
Sigara, n (%)	36 (35,6)	29 (27,9)	0.233
Aile öyküsü, n (%)	32 (31,7)	33 (31,7)	0.994
SKB (mmHg)	136,1±19,4	136,85±21,2	0,793
DKB (mmHg)	79,23±11,3	80,31±11,4	0,498
Kalp hızı (atım/dk)	74,29±11,2	76,48±11,5	0,169
Troponin (ng/ml)	1,8 (0,27-7,2)	3,65(1,12-13,9)	0,004
LDL (mg/dL)	138 (114-164,5)	145,5 (121,25-175,75)	0,249
TG (mg/dL)	144 (94,5-231,0)	144(100,75-217,5)	0,773
TK (mg/dL)	218,9±51,7	224,37±56,8	0,476
HDL (mg/dL)	41,8 ±10,8	42,33±10,375	0,738
CRP (mg/dL)	0,6(0,3-1,6)	0,9(0,42-2,8)	0,014

Kreatinin (mg/dL)	0,82 (0,7-0,96)	0,82(0,73-0,99)	0,676
Glukoz (mg/dL)	121 (104,0-152,5)	122,5 (108,25-173,25)	0,343
Albumin (g/dL)	4,2±0,4	4,16±0,38	0,688
Total protein (g/L)	68,6±5,1	69,3±5,06	0,360
Hemoglobin (g/dL)	13,9±1,45	14,2±1,4	0,152
Hematokrit (%)	41,1±4,2	41,9±3,9	0,228
Platelet (10 ³ /μL)	222 (197,0-267,0)	240(195,25-273,75)	0,229
MPV (fL)	8,21 ± 0,73	8,5±0,94	0,013
WBC (10 ³ /μL)	8,37(6,9-10,0)	8,8(7,1-10,8)	0,300
Nötrofil,(10 ³ /μL)	5,12(3,9-6,9)	5,34(4,22-7,58)	0,299
Lenfosit (10 ³ /μL)	2,07(1,65-2,7)	2,12(1,6-2,7)	0,864
Monosit (10 ³ /μL)	0,55 (0,47-0,70)	0,64 (0,43-0,80)	0,207
RDW (%)	13,4(13-14,1)	13,7(13,2-14,3)	0,024
SYNTAX skoru	7 (5-10,25)	15 (12-24)	0,000
GRACE skoru	104,36±22,2	107,15±19,841	0,343
TKV_YKH (cP)	16,2±1,07	16,5±1,04	0,183
TKV_DKH (cP)	41,2±21,9	45,1±21,4	0,210
LVEF (%)	60(57-65)	60(50-62)	0,033

SYNTAX: Synergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery, BKİ: Beden Kitle İndeksi, DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı, HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, TG: Trigliserid, TK: Total Kolesterol, CRP: C-Reaktif Protein, MPV: Ortalama Trombosit Hacmi, WBC: Beyaz Küre, RDW: Eritrosit Dağılım Genişliği, TKV_YKH: Yüksek Kesme Hızında Tam Kan Viskozitesi, TKV_DKH: Düşük Kesme Hızında Tam Kan Viskozitesi, LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

Çalışma popülasyonunda ≥ 23 SYNTAX skorunu öngördüren değişkenleri saptamak amacıyla öncelikle tek değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. DM ($p=0.005$), HT ($p=0.043$), sistolik kan basıncı ($p=0.018$) ve LVEF (0.001) anlamlılık

düzeyine ulaşan değişkenler oldu. Bu değişkenler kullanılarak bir model oluşturuldu ve çok değişkenli regresyon analizi yapıldı.

Çok değişkenli regresyon analiz sonucunda DM [$p=0.037$, OR (%95 CI) = 2.277 (1.049-4.940)], LVEF [$p=0.002$, OR (%95 CI) = 0.940 (0.904-0.978)] ≥ 23 SYNTAX skoru için bağımsız öngördürücüler olarak tespit edildi (Tablo 4)

Tablo 4. SYNTAX Skoru ≥ 23 öngörüsü için değişkenlerin Tek değişkenli ve Çok değişkenli regresyon analiz sonuçları

Değişkenler	Univariate analiz, CI	p	Multivariate analiz	p
	Odds ratio (Güven aralığı)		Odds ratio (Güven aralığı)	
SKB	1.021 (1.003-1.038)	0.018	1.014 (0.996-1.032)	0,125
RDW	1.222 (0.987-1.514)	0.066		
HT	2.204 (1.026-4.731)	0.043	1.716(0.745-3.953)	0.205
DM	2.837 (1.380-5.832)	0.005	2.277(1.049-4.940)	0.037
LVEF	0.939 (0.905-0.975)	0.001	0.940 (0.904-0.978)	0.002
TKV_YKH	0.777 (0.556-1.086)	0.140		
TKV_DKH	0.998 (0.972-1.005)	0.156		

SYNTAX: Synergy Between PCI With TAXUS and Cardiac Surgery, DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, SKB: Sistolik Kan Basıncı, LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu, TKV_YKH: Yüksek Kesme Hızında Tam Kan Viskozitesi, TKV_DKH: Düşük Kesme Hızında Tam Kan Viskozitesi

Çalışma popülasyonunda ≥ 30 Gensini skorunu öngördüren değişkenleri saptamak amacıyla öncelikle tek değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. MPV (0.015) ve LVEF (0.017) anlamlılık düzeyine ulaşan değişkenler oldu. Bu değişkenler kullanılarak bir model oluşturuldu ve çok değişkenli regresyon analizi yapıldı. Çok değişkenli regresyon analiz sonucunda MPV [$p=0.039$, OR (%95 CI) = 1.454(1.030-2.051)], LVEF [$p=0.033$, OR (%95 CI) =0.965(0.933-0.998)] ≥ 30 Gensini skoru için bağımsız öngördürücüler olarak tespit edildi(Tablo 5).

Tablo 5. Gensini Skoru ≥ 30 öngörüsü için değişkenlerin Tek değişkenli ve Çok değişkenli regresyon analiz sonuçları

Değişkenler	Univariate analiz, CI	p	Multivariate analiz	p
	Odds ratio (Güven aralığı)		Odds ratio (Güven aralığı)	
RDW	1.046 (0.882-1.240)	0.603		
Troponin	1.018 (1.000-1.036)	0.055		
CRP	1.104 (0.998-1.221)	0.055		
LVEF	0.961 (0.929-0.993)	0.017	0.965(0.933-0.998)	0.033
MPV	1.523(1.087-2.133)	0.015	1.454(1.030-2.051)	0.039
TKV_YKH	1.195 (0.919-1.554)	0.184		
TKV_DKH	1.008 (0.995-1.021)	0.210		

RDW: Eritrosit Dağılım Genişliği, CRP: C-Reaktif Protein, LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu, MPV: Ortalama Trombosit Hacmi, TKV_YKH: Yüksek Kesme Hızında Tam Kan Viskozitesi, TKV_DKH: Düşük Kesme Hızında Tam Kan Viskozitesi.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızın sonucunda, NSTE-AKS hastalarında TKV'nin KAH ciddiyeti ve yaygınlığı açısından öngördürücü olmadığı bulunmuştur. MPV yüksekliği yüksek GS için öngördürücü olarak saptanmıştır. DM hikayesi ise yüksek SYNTAX skoru için öngördürücü olarak bulunmuştur. Ayrıca çalışmamızda LVEF; hem SYNTAX hem de GS için öngördürücü olarak bulunmuştur.

SYNTAX ve GS koroner lezyonların yaygınlığı ve ciddiyetini belirlemede yol gösterir (59, 60) ve çalışmalarda risk değerlendirmede önemli rol aldığı gösterilmiştir (35, 61, 62). SYNTAX skoru koroner lezyonların derecesi, anatomik bölgesi, lezyon özellikleri (kalsifikasyon, yaygın hastalık ve lezyon uzunluğu), çatlama ve tam oklüzyonun varlığı dahil olmak üzere çeşitli koroner obstrüktif hastalık kriterlerine dayanmaktadır (63). GS ise lezyonun ciddiyetini, darlıkların kümülatif etkisini ve lezyonun lokalizasyonunu dikkate almaktadır (36).

Çeşitli modern terapötik ilerlemeler kaydedilmesiyle ve olumsuz KV sonuçların görülme sıklığının azalmasıyla birlikte, AKS dünya çapında önde gelen mortalite ve morbidite nedeni olmaya devam etmektedir (64, 65). Bugüne kadar, çalışmalar koroner lezyon karmaşıklığını bir dizi faktöre bağlamıştır; bunlar arasında enflamatuvar belirteçler ve HT, ileri yaş, DM ve sigara kullanmak gibi ateroskleroza ait risk faktörleri bulunur (66-68).

TKV bir kan damarındaki kanın akışa olan direncidir ve damar duvarlarına uygulanan sürtünme kuvvetini belirler. Kan viskozitesinin belirleyicileri, plazma viskozitesi, hematokrit ve eritrositlerin agregasyon ve deformasyon yetenekleri olup, kanı *newtoniyan* olmayan bir sıvı haline getirir (68). TKV, daha önce onaylanmış formüllerle hematokrit ve plazma proteini kullanılarak öngörülebilir (57). Ateroskleroz için yüksek kan kolesterolü, HT, yaşlanma, DM, metabolik sendrom ve obezite gibi başlıca risk faktörleri de artmış kan viskozitesi ile ilişkilidir (70). Çalışmalar TKV'nin artmasının, en azından diyastolik kan basıncı ve LDL kolesterol kadar KV olayların bir öngördürücüsü olduğunu göstermektedir (71).

Yaygın görüş, artan TKV'nin doku perfüzyonu ve aterogenez üzerinde olumsuz bir etkiye sahip olduğunu ve mikrovasküler düzeyde viskozite artışlarının olumsuz etkilerinin olduğunu varsayarken, TKV'nin küçük artışı aslında vazodilatatör etkiye sahip olduğunu ve bu etkiden dolayı perfüzyonu iyileştirdiğini savunan hipotezler de mevcuttur (72, 73). Mayer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 5-64 yaş arasında 258 sağlıklı bireyde ve kronik KAH kanıtı olan 86 hastada TKV ve plazma viskozitesi ölçülmüştür. KAH olanlarda olmayanlara göre TKV önemli derecede yüksek saptanmıştır. TKV ve plazma viskozitesinin yüksekliği KAH'ın klinik belirtilerinin gelişiminde ve muhtemelen temel vasküler lezyonun gelişiminde de rolü olduğu öne sürülmüştür (74). Lowe ve arkadaşları 30-55 yaş arası 50 erkek hastada kan viskozitesi ile KAH'ın boyutu arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. Yaygın KAH'ı (2 ve /veya 3 damara tutulumu) olanlarda, hafif (tek damar tutulumu) veya hiç hastalığı olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek kan viskozitesi saptanmıştır. Bu sonuçlar, erkeklerde artan kan viskozitesi ile yaygın KAH arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir (75). Daha yüksek sayıda hasta ile yapılan (1142 erkek) çalışmada genel olarak damar tutulumu sayısı arttıkça TKV'nin değerlerinin yükseldiği görülmüştür. Ancak damar tutulumu olmayan grup ile tek damar tutulumu olan grup arasında ve tek damar tutulumu olan grup ile iki damar tutulumu olan grup arasında fark gösterilmemiştir (76). Bizim çalışmamızda bu iki çalışmadan farklı olarak KAH yaygınlığı tutulan damar sayısına göre değil SYNTAX ve GS'ye göre değerlendirildi. Ayrıca çalışmamıza farklı olarak her iki cinsiyet dahil edildi. Başka bir çalışmada yeni tanı AKS (NSTEMI ve STEMI) hastalarında TKV_YKH ve TKH_DKH değerleri yüksek SYNTAX grubunda düşük SYNTAX grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda sadece NSTEMI-AKS hastaları incelenmiştir (16). Bizim çalışmamızda TKV ; SYNTAX ve GS ile ilişkili bulunmamıştır. NSTEMI-AKS hastalarında hemoreolojik parametrelerin davranışı STEMI hastalarına göre farklılık gösteriyor olabilir. Nitekim birçok çalışmada STEMI hastalarında TKV çeşitli klinik durumlarla (stent trombozu, apikal trombüs) ve prognozla önemli derecede ilişkili bulunmuştur (12, 77).

Literatürde aksi görüşler de bulunmaktadır. De Baker ve arkadaşları 88 kadında TKV_YKH ve KAH olasılığı arasında bir fark bildirmemişlerdir. Bununla birlikte, bu çalışmanın bariz sınırlaması, KAH varlığının değerlendirilmediği, ancak tipik bir klinik öykü ve pozitif stres testlerinin varlığına göre tahmin edildiği gerçeği (78). Vosseler ve arkadaşları 332 hastadan oluşan bir çalışmada TKV'nin KAH'ın varlığından etkilenmediğini gösterdi. Bir, iki veya üç damar tutulumu olan hastalar karşılaştırıldığında TKV'de fark bulunmamış, TKV ile SYNTAX arasında korelasyon bulunmamıştır ($P=0.77$) (79). Biz de çalışmamızda NSTEMI hastalarında TKV ile SYNTAX ve GS arasında ilişki saptamadık. Bu gibi çelişkili sonuçların çıkmasının nedeni çalışmalarda KAH'ın farklı klinik presentasyonunu gösteren hastaların incelenmesi, yaş aralıklarının farklı olması, tam kan viskozite ölçüm yöntemlerinin farklı olmasından kaynaklanıyor olabilir. Seaman ve arkadaşları 1965 yılında sonra Ehrly ve arkadaşları 1973 yılında TKV'nin sirkadiyen ritmi olduğunu öne sürmüşlerdir. TKV'nin her iki çalışmada da saat 11:00'de ve 20:00'de pik yaptığını ve gece saat 03:00'de ve 04:00'de en düşük değerlere indiğini göstermişlerdir (80,81). Dolayısıyla, çalışmalarda hastaların başvuru saatlerinin farklı olması ve bu yüzden kan örneklerin farklı saatlerde alınmış olması çalışmaların sonuçlarını etkilemiş olabilir. Koenig ve arkadaşları tarafından tarif edildiği gibi plazma viskozitesindeki coğrafi farklılıklar da farklı bulgulara katkıda bulunmuş olabilir (82).

MPV değerlerinin GS ile ilişkisini inceleyen ve farklı sonuçlara varan çalışmalar mevcuttur. Ekici ve arkadaşları 435 hastada MPV ile Gensini ve SYNTAX skoru arasında anlamlı derecede ilişki olduğunu bulmuşlar ($p<0.001$) (83). Benzer sonuçları gösteren çalışmalar ve meta-analizler vardır (84-86). Abalı ve arkadaşları stabil KAH'ı olan; DM hikayesi olan 33 hasta ve DM hikayesi olmayan 46 hastada MPV ile SYNTAX ve GS arasındaki ilişkiyi incelemişler. DM olan grupta MPV'nin her iki skorla ilişkili olduğu saptanırken, DM olmayan grupta anlamlı fark bulunmamış (87). Aksi sonuçlar De Luca ve arkadaşları tarafından sunulmuştur. Bu çalışmada; DM'si olan hasta grubunda MPV'nin KAH'ın prevalansı ve KAH'ın yaygınlığıyla anlamlı ilişkisi bulunmamış, MPV; KAH için bir risk faktörü olarak düşünülmemiştir (88, 89). Bizim çalışmamızda artmış MPV değeri yüksek Gensini

skoru için öngördürücü olarak bulunurken, SYNTAX skoru için öngördürücü bulunmamıştır.

Niccoli ve arkadaşları yeni tanı AKS hastalarında; Gensini, Bogati, Sullivan ve Rentrop skorlarını kullanarak, DM'li hastaların DM'si olmayan hastalara göre daha şiddetli ve yaygın koroner ateroskleroza olduğunu göstermişlerdir (90). Yaş, cinsiyet ve KAH'ın risk faktörlerine göre grupların eşleştirilmiş olduğu çok merkezli prospektif bir çalışmada, DM'li hastalarda DM'siz hastalara göre KAH yaygınlığı ve şiddetinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (91). Çalışmamızda da DM hikayesi yüksek SYNTAX skoru için öngördürücü olarak bulunurken, Gensini skoru için öngördürücü olarak bulunmadı.

Wierzbowska-Drabik ve arkadaşları 223 hastada Sol ventrikül fonksiyonunu gösteren parametrelerin biri olan LVEF'nin SYNTAX ve Gensini skorunu öngörüp öngöremeyeceğini araştırmışlar (92). LVEF prediksyon açısından zayıf olarak yorumlansa da pozitif ilişki göstermiş. Bizim çalışmamızda da düşük LVEF; hem SYNTAX ($p=0.002$) hem Gensini ($p=0.033$) skorları için öngördürücü olarak bulunmuştur.

6. SONUÇ

NSTE-AKS tanısıyla hastaneye başvuran hastalarda TKV'nin; KAH'ın ciddiyeti ve yaygınlığı (SYNTAX ve GS kullanılarak belirlenen) için öngördürücü olmadığını saptadık. Ayrıca çalışmamızda düşük LVEF; hem SYNTAX hem de GS için öngördürücü olarak bulunmuştur. Çalışmamızda MPV yüksekliği yüksek GS için öngördürücü olarak bulunurken, SYNTAX skoru için öngördürücü olarak bulunmadı. Ayrıca çalışmamızda DM hikayesi yüksek SYNTAX skoru için öngördürücü olarak bulunurken, GS için öngördürücü olarak bulunmadı.



7. KISITLILIKLAR

Çalışmanın retrospektif olması, tek merkezli ve hasta sayısının nispeten az olması en önemli sınırlayıcı unsurlardır. Çalışmaya sadece hastanemize başvuran hastalar alındığı için sonuçlar genel popülasyona uyarlanamaz. Bu verilerin daha büyük ölçekli ve çok merkezli çalışmalarla desteklenmesi gerekir.



KAYNAKLAR

1. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008;117(4):e25-e146.
2. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *Eur Heart J* 2014;35:2950.
3. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2018;137:e67.
4. Onat A. (2017). Erişkinlerimizde Kalp Hastalıkları Prevalansı, Yeni Koroner Olaylar ve Kalpten Ölüm Sıklığı, In: TEKHARF 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük, Ed: Onat A, Logos, Türkiye, s. 24.
5. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, et al. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2010;362:2155–65.
6. Weston C, Gavalova L, Whittaker T, Van Leeven R. Myocardial Ischaemia National Audit Project: how the NHS cares for patients with heart attack. Annual Public Report April 2013 - March 2014. London: MINAP NICOR, 2014. www.ucl.ac.uk/nicor/audits/minap/documents/annual_reports/minap-public-report-2014 [Accessed 9 November 2016]
7. Hedayati T, Yadav N, and Khanagavi J. Non-ST-Segment Acute Coronary Syndromes. *Cardiol Clin.* 2018;36(1):37-52
8. Mercanoğlu F (2019). Kararsız Angina Pektoris ve ST Yükselmesiz Miyokard İnfarktüsü., In: Klinik Kardiyoloji Cilt 1. Ed: Adalet K. 2. Baskı, Vizyon, Türkiye, s:522.
9. Chatzizisis YS, Coskun AU, Joans M, Edelman ER, Feldman CL, Stone PH. Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. *J. AM. Coll. Cardiol.* 2007;49(25): 2379-2393
10. Koskinas KC, Feldman CL, Chatzizisis YS et al. Natural history of experimental coronary atherosclerosis and vascular remodeling in relation to endothelial shear stress: a serial, in vivo intravascular ultrasound study. *Circulation.* 2010;121(19):2092-2101.
11. Kim J, Chung H, Cho M, Lee B-K, Karimim A, Shin S. The role of critical shear stress on acute coronary syndrome. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2013;55(1),101-109.

12. Ekizler FA, Cay S, Tak BT, Kanat S, Kafes H, Cetin EHO, Aras D. Usefulness of the whole blood viscosity to predict stent thrombosis in ST-elevation myocardial infarction. *Biomarkers in Medicine*. 2019;13(15):1307-1320.
13. Cetin EH, Cetin MS, Canpolat U, Aydin S, Aras D, Topaloglu S, Temizhan A, Aydogdu S. Prognostic significance of whole blood viscosity estimated by de Simone's formula in ST-elevation myocardial infarction. *Biomarkers in Medicine*. 2016;10(5):495-511.
14. Cetin EHO, Cetin MS, Çağlı K, Temizhan A, Ediboglu E, Çelebi ÖÖ, Aras D, Topaloglu S, Aydogdu S. The association of estimated whole blood viscosity with hemodynamic parameters and prognosis in patients with heart failure. *Biomarkers in Medicine* 2019;13(2):69-82.
15. Resch KL, Ernst E, Matrai A, Paulsen HF. Fibrinogen and viscosity as risk factors for subsequent cardiovascular events in stroke survivors. *Ann. Intern. Med.* 1992;117(5):371-375.
16. Ozbay MB. Whole blood viscosity as a Neglected Parameter May Predict Higher Coronary Atherosclerosis Burden in Patients with First Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. *EC Cardiology*. 6.12(2019):01-10.
17. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Engl J Med*. 2013;368(21):2004-2013
18. Robert P, Braunwald E. (2018). NON-ST Elevation Acute Coronary Syndromes, In: Braunwald's Heart Disease, Ed.: Douglas P.Z. E., 11. Edition, Elsevier, USA, s: 2983
19. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *Eur Heart J*. 2014;35(42):2950. Epub 2014 Aug 19.
20. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;385(9963):117–171.
21. Rogers WJ, Frederick PD, Stoehr E, Canto JG, Ornato JP, Gibson CM, Pollack CV Jr, Gore JM, Chandra-Strobos N, Peterson ED, French WJ. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J*. 2008;156(6):1026.
22. Onat A. (2017). Erişkinlerimizde Kalp Hastalıkları Prevalansı, Yeni Koroner Olaylar ve Kalpten Ölüm Sıklığı, In: TEKHARF 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük, Ed: Onat A, Logos, Türkiye, s. 23-24.

23. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937-952.
24. Sata M, Saiura A, Kunisato A, Tojo A, Okada S, Tokuhisa T, Hirai H, Makuuchi M, Hirata Y, Nagai R. Hematopoietic stem cells differentiate into vascular cells that participate in the pathogenesis of atherosclerosis. *Nat Med* 2002;8:403-9
25. Kockx MM, De Meyer GR, Muhring J, Jacob W, Bult H, Herman AG. Apoptosis and related proteins in different stages of human atherosclerotic plaques. *Circulation* 1998;97:2307-15.
26. Schwartz SM, Virmani R, Rosenfeld ME. The good smooth muscle cells in atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep*. 2000;2:422-429.
27. Kolodgie FD, Burke AP, Skorija KS, et al. Lipoprotein-associated phospholipase A2 protein expression in the natural progression of human coronary atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006;26:2523-2529.
28. Delekta, Phillip & Panek, Robert & McAllister-Lucas, Linda & Lucas, Pter. 2012. G Protein-Coupled Receptor Dependent NF- κ B Signaling in Atherogenesis.
29. Kragel AH, Reddy SG, Wittes JT, et al. Morphometric analysis of the composition of atherosclerotic plaques in the four major epicardial coronary arteries in acute myocardial infarction and in sudden coronary death. *Circulation*. 1989;80:1747-1756.
30. Falk E. (2006) . Pathogenesis of Atherosclerosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 47(8):7-12.
31. Moreno PR, Falk E, Palacios IF et al. Macrophage infiltration in acute coronary syndromes. Implications for plaque rupture. *Circulation*. 1994;90:775-778.
32. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez- Aviles F, et al. [Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes]. *Rev Port Cardiol*. 2008;27(9):1063-143
33. Fuster, V. and Lewis, A. (1994). Conner Memorial Lecture; Mechanisms Leading to Myocardial infarction: Insights From Studies of Vascular Biology. *Circulation*, 90(4), 2126-2172
34. Fu Z, Xue H, Dong W, et al. Corelation between comprehensive evaluation of coronary artery lesion severity and long-term clinical outcomes in Chinese octogenarians with acute coronary syndrome. *Heart Lung Circ*. 2014;23:1125-1131.

35. Gensini GG: A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *M J Cardiol* 1983;51:606.
36. Gensini, G.G. and Kisco, M. (1975) Coronary Arteriography. *American Heart Journal*, 407, 91.
37. Neelan Ij, Patel RS, Eshtehardi P, Dhawan S, McDaniel MC, Rab ST, Vaccarino V, Zafari AM, Samady H, Quyyum, AA. Coronary angiographic scoring system: an evaluation of their equivalence and validity.
38. Kashani H, Zeraati H, Mohammad K, Goodarzynejad HR, Mahmoudi M, Sadeghian S, Boroumand MA. Analyzing Gensini Score as a Semi-Continuous Outcome. *J Teh Univ Heart Ctr* 2016;11(2):55-61.
39. Georgios PR, Gergios B, Dominik CB, Andreas AG, Ronny RB. A guide for Gensini Score calculation. *J Atherosclerosis* 287(2019):181-183
40. Murakami N, Kokubu N, Nishida J, Hase M, Fujito T, Kawamukai M, et al. Do Two Systems of Coronary Stenosis, SYNTAX Score and Gensini Score, Similarly Predict Clinical Outcome After PCI in Patients With Stable Angina Pectoris? *J. Circulation* 2014, Vol 130, Issue 2.
41. Kokubu N, Hase M, Nishida J, Funayama N, Mochizuki A, Muranaka A, Miura T. (2011). Impacts of Gensini Score for Coronary Angiographic Severity on Outcomes of Out-Of-Hospital Cardiac Arrest Due to Acute Myocardial Infarction Patients. *J Of The American College of Cardiology*, 57(14), E1786.
42. Yokokawa T, Yoshihisa A, Kiko T, Shimizu T, Misaka T, Yamaki T. Residual Gensini Score is Associated With Long-Term Cardiac Mortality in Patients With Heart Failure After Percutaneous Coronary Intervention. *J Circulation*. 2020;(2):89-94
43. Takayanagi K, Yamaguchi H, Morooka S, Yutaka T. Higher Gensini Score of Coronary Arteries in Acute Myocardial Infarction with Precordial ST-Segment Depression. 1992;1:25-39.
44. Bağcı A. Koroner arter hastalığında SYNTAX skorunun yeri. *Süleyman Demirel Üniv. Sağlık Bilimleri Dergisi*. (2018):44-50.
45. Coronary angioplasty versus coronary artery bypass surgery: the Randomized Intervention Treatment of Angina (RITA) trial. *Lancet*. 1993;341:573-80. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. *N Engl J Med*. 1996;335:217-25.
46. Sianos G, Morel M-A, Kappetein AP, Morice M-C, Colombo A, Dawkins K, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention*. 2005;1(2):219-27.

47. Rencuzogullari I, Çağdaş M, Karakoyun S, Yesin M, Gürsoy MO, Artaç İ, et al. Propensity score matching analysis of the impact of SYNTAX score and SYNTAX score II on new onset atrial fibrillation development in patients with ST segment elevation myocardial infarction. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2018;23(2):e12504.
48. Ozturk D, Celik O, Erturk M, Kalkan AK, Uzun F, Akturk IF, et al. Utility of the logistik clinical SYNTAX score in the prediction of contrast-induced nephropathy after primary percutaneous coronary intervention. 2016;32(2):240-6
49. Farooq V, Serruys PW, Bourantas CV, Zhang Y, Muramatsu T, Feldman T, et al. Quantification of incomplete revascularization and its association with five-year mortality in the synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery (SYNTAX) trial validation of the residual SYNTAX score. *Circulation*. 2013;128(2):141-51.
50. Lowe GD. Rheological influences on thrombosis. *Best Practice & Research Clinical Haematology* 1999;12:435-449
51. Elblbesy MA. Plasma viscosity and whole blood viscosity as diagnostic tools of blood abnormalities by using simple syringe method. *Medical Instrumentation*. 2014;2:5.
52. Sheetz M. Membrane skeletal dynamics: role in modulation of red cell deformability, mobility of transmembrane proteins, and shape. *Seminars in hematology*. 1983:175-188.
53. Stoltz J, Donner M. Hemorheology: importance of erythrocyte aggregation. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*. 1987;7:15-23
54. Burşuk E, Gülçür HÖ, Ercan M. The significance of body impedance and blood viscosity measurements in thyroid diseases. *Biomedical Engineering Meeting (BIYOMUT)*, 2010 15th National: IEEE, 2010:1-11
55. Baskurt OK, Meiselman HJ. Blood rheology and hemodynamics. *Seminars in thrombosis and hemostasis*: Copyright© 2003 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA. Tel.:+ 1 (212) 584-4662, 2003:435-450
56. Bogar L. Hemorheology and hypertension: not “chicken or egg” but two chickens from similar eggs. *Clinical hemorheology and microcirculation*. 2002;26:81-83.
57. De Simone G, Devereux RB, Chien S, Alderman MH, Atlas SA, Laragh JH. Relation of blood viscosity to demographic and physiologic variables and to cardiovascular risk factors in apparently normal adults. *Circulation* 1990;81:107-117.

58. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, Katus HA, Newby LK, Ravkilde J, Chaitman B, Clemmensen PM, Dellborg M, Hod H, Porela P, Underwood R, Bax JJ, Beller GA, Bonow R, Van der Wall EE, Bassand JP, Wijns W, Ferguson TB, Steg PG, Uretsky BF, Williams DO, Armstrong PW, Antman EM, Fox KA, Hamm CW, Ohman EM, Simoons-Sel AE, Poole-Wilson PA, Gurfinkel EP, Lopez-Sendon JL, Pais P, Mendis S, Zhu JR, Wallentin LC, Fernandez-Aviles F, Fox KM, Parkhomenko AN, Priori SG, Tendera M, Voipio-Pulkki LM, Vahanian A, Camm AJ, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck-Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Widimsky P, Zamorano JL, Morais J, Brener S, Harrington R, Morrow D, Lim M, Martinez-Rios MA, Steinhilber S, Levine GN, Gibler WB, Goff D, Tubaro M, Dudek D, Al-Attar N. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007;116:2634–2653.
59. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *New Engl J Med*. 2009;360: 961-72
60. Capodanno D, Capranzano P, Di Salvo ME, et al. Usefulness of SYNTAX score to select patients with left main coronary artery disease to be treated with coronary artery bypass graft. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2009;2:731-8
61. Kim YH, Park DW, Kim WJ, et al. Validation of SYNTAX (Synergy between PCI with Taxus and cardiac surgery) score for prediction of outcomes after unprotected left main coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2010;3:612-23.
62. Wykrzykowska JJ, Garg S, Girasis C, et al. Value of the SYNTAX score for risk assessment in the all-comers population of the randomized multicenter LEADERS (Limus Eluted from A Durable versus ERodable Stent coating) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:272-7
63. Farooq V, Head SJ, Kappetein AP, Serruys PW. Widening clinical applications of the SYNTAX score. *Heart*. 2014;100:276-87
64. Palmerini T, Genereux P, Caixeta A, et al. Prognostic value of the SYNTAX score in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention: analysis from the ACUITY (acute catheterization and urgent intervention triage strategy) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:2389-97.
65. Magro M, Raiber L, Heg D, et al. The MI SYNTAX score for risk stratification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for treatment of acute myocardial infarction: a substudy of the comfortable AMI trial. *Int J Cardiol*. 2014;175: 314-22
66. Drakopoulou M, Toutouzas K, Stefanadi E, et al. Association of inflammatory markers with angiographic severity and extent of coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 2009;206:335-9.

67. Sakai H, Tsutamoto T, Ishikawa C, et al. Direct comparison of brain natriuretic peptide (BNP) and N-terminal pro-BNP secretion and extent of coronary artery stenosis in patients with stable coronary artery disease. *Circ J*. 2007;71:499-505.
68. Rubinshtein R, Halon DA, Jaffe R, et al. Relation between obesity and severity of coronary artery disease in patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol*. 2006;97:1277-1280.
69. Dikmenoğlu N, Ciftçi B, Ileri E, Güven SF, Seringeç N, Aksoy Y, Ercil D. Erythrocyte deformability, plasma viscosity and oxidative status in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med* 2006;7:255-261
70. Sloop GD, Garber DW. The effects of low-density lipoprotein and high-density lipoprotein on blood viscosity correlate with their association with risk of atherosclerosis in humans. *Clin Sci (Lond)*. 1997;92:473-479.
71. Lowe GD, Lee AJ, Rumley A, Price JF, Fowkes FG. Blood viscosity and risk of cardiovascular events: the Edinburgh Artery Study. *Br J Haematol*. 1997;96:168-173.
72. Forconi S. and Gori T. The evaluation of the meaning of blood hyperviscosity in cardiovascular physiopathology: Should we reinterpret Poiseuille? *Clinical hemorheology and microcirculation*. 42 (2009), 1-6.
73. Salazar Vazquez B.Y., Martini J., Chavez Negrete A., Tsai S., Forconi S., Cabrales P., Johnson P.C. And Intaglietta M. Cardiovascular benefits in moderate increases of blood and plasma viscosity surpass those associated with lowering viscosity: Experimental and clinical evidence. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*. 44 (2010), 75-85.
74. G.A. Mayer, Blood viscosity in healthy subjects and patients with coronary heart disease, *Can Med Assoc J* **91** (1964), 951–954.
75. G.D Lowe, Drummond MM, Lorimer AR, Hutton I, Forbes CD, Prentice CR, and Barbenel JC. Relation between extent of coronary artery disease and blood viscosity. *Br Med J* 280 (1980), 673-674.
76. Junker R, Heinrich J, Ulbrich H, Schulte H, et al. Relationship Between Plasma Viscosity and the Severity of Coronary Heart Disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1998;18:870-875.
77. Tak BT, Ekizler FA, Cay S, Kafes H, Cetin EHO, Ozeke O, Ozca F, Topalolglu S and Aras D. Relationship between apical thrombus formation and blood viscosity in acute anterior myocardial infarction patients. *Biomarkers in Medicine*. 14(3)201-210 (2020).
78. De Backer TL, De Buyzere M, Segers P, Carlier S, De Sutter J, Vande Wiele C and De Backer G, The role of whole blood viscosity in premature coronary artery disease in women. *Atherosclerosis* **165** (2002), 367–373

79. Vosseler M, Beutel A, Schafer S, Muxel S, Jabs A, Forconi S, Parker DJ, Münzel T and Gori T. Parameters of blood viscosity do not correlate with the extent of coronary and carotid atherosclerosis and with endothelial function in patients undergoing coronary angiography. *Clinical Hemorheology and Microcirculation*. 52 (2012), 245-254.
80. Seaman GVF, Engel R, Swank R, Hissen W. Circadian periodicity in some physicochemical parameters of circulating blood. *Nature* 207, 833, 1965
81. Ehrly AM, Jung G: Circadian rhythm of human blood viscosity. *Biorheol*. 10, 577, 1973
82. Koenig W, Sund M, Lowe GDO, Lee AJ, Resch KL, Tunstall-Pedoe H, Keil U, Ernst E. Geographical variations in plasma viscosity and relation to coronary event rates. *Lancet*. 1994;344:711-714.
83. Ekici B, Erkan AF, Alhan A, Sayın I, Aylı M, Töre HF. Is mean platelet volume associated with the angiographic severity of coronary artery disease?. *Kardiol Pol*. 2013;71(8):832-838.
84. Murat SN, Duran M, Kalay N, et al. Relation between mean platelet volume and severity of atherosclerosis in patients with acute coronary syndromes. *Angiology*. 2013;64(2):131-136.
85. Vogiatzis I, Samaras A, Grigoriadis S, Sdogkos E, Koutsampasopoulos K, Bostanitis I. The Mean Platelet Volume in the Prognosis of Coronary Artery Disease Severity and Risk Stratification of Acute Coronary Syndromes. *Med Arch*. 2019;73(2):76-80
86. Sansanayudh N, Anothaisintawee T, Muntham D, McEvoy M, Attia J, Thakkinstant A. Mean platelet volume and coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis [published correction appears in *Int J Cardiol*. 2014 Dec 20;177(3):1145. AmmarinThakkinstant [corrected to Thakkinstant, Ammarin]]. *Int J Cardiol*. 2014;175(3):433-440.
87. Abalı G, Akpınar O, Söylemez N. Correlation of the coronary severity scores and mean platelet volume in diabetes mellitus. *Adv Ther*. 2014;31(1):140-148.
88. De Luca G, Santagostino M, Secco GG, et al. Mean platelet volume and the extent of coronary artery disease: results from a large prospective study. *Atherosclerosis*. 2009;206(1):292-297.
89. De Luca G, Verdoia M, Casseti E, et al. Mean platelet volume is not associated with platelet reactivity and the extent of coronary artery disease in diabetic patients. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2013;24(6):619-624.

90. Niccoli G, Giubilato S, Vito L.D, Leo A, Cosentino N, Pitocco D, Marco V, Ghirlanda G, Prati F and Crea F. Severity of coronary atherosclerosis in patients with a first acute coronary event: a diabetes paradox. *European Heart Journal*. 2013;34: 729-741.
91. Rana J.S, Dunning A, Achenbach S, et al. Differences in prevalence, extent, severity and prognosis of coronary artery disease among patients with and without diabetes undergoing coronary computed tomography angiography. *Diabetes Care* 2012;35:1787-1794.
92. Wierzbowska-Drabik K, Picano E, Simiera M, et al. Wall motion index, force, strain, and ejection fraction for the prediction of SYNTAX/GENSINI coronary scores by dobutamine stress echocardiography: head-to-head comparison of different indices [published online ahead of print, 2020 May 19]. *Kardiol Pol*. 2020;10.33963/KP.15376



ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı: Müslüm KARAKAŞ
Doğum tarihi: 20.09.1985
Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti
Medeni durumu: Bekar
İletişim adresi ve telefonu: drmuslumkarakas@gmail.com 05433663292
Yabancı dili: İngilizce

Eğitim Bilgileri

Mezun olduğu üniversite/fakülte: Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi
Akademik ünvanı: Asistan Doktor

İş tecrübesine ait bilgiler

Malazgirt Devlet Hastanesi, Muş-Türkiye (2013)
Muş Toplum Sağlığı Merkezi, Muş-Türkiye (2014-2016)
Ahi Evren Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Trabzon
-Türkiye (08/2016 – halen devam ediyor)

Üye olduğu bilimsel kuruluşlar

Türk Kardiyoloji Derneği