

ARAŞTIRMA

İsmail Erdoğu
Hakan Özhan
Sinan Albayrak
Mehmet Yazıcı
İsmail Erden
Serkan Ordu
Recai Alemdar
Osman Kayapınar
Cengiz Başar

Düzce Üniversitesi Tıp
Fakültesi Kardiyoloji AD.
Düzce

İletişim adresi:
Dr. Hakan Özhan
Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı
Konuralp 81620 Düzce
Tel: 90 532 558 28 73
Fax: +90 380 541 41 05
E-posta: ozhanhakan@yahoo.com

Konuralp Tıp Dergisi
e-ISSN1309-3878
konuralptipdergi@duzce.edu.tr
konuralpgeneltip@gmail.com
www.konuralptipdergi.duzce.edu.tr

İnvaziv Tedavi Uygulanmış Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Prognostik Belirteçler ÖZET

Amaç: Akut Koroner Sendrom (AKS) invaziv tedavi ihtiyacı olan ölüm riski yüksek hastalar yanında uygun tedavi rejimlerine yanıt veren iyi prognozlu heterojen bir hasta grubunu temsil etmesi nedeniyle risk sınıflaması bu hastaların tedavisinde önemli rol oynar. Sadece invaziv tedavi alan AKS hastalarına yönelik bir risk skorlaması mevcut değildir. Bu çalışmada invaziv tedavi uygulanmış AKS hasta grubu özelinde klasik risk skorlama sistemlerine alternatif, klinik uygulamada kullanılabılır bir risk skorlama sistemi geliştirilmesi hedeflenmiştir.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya invaziv tedavi uygulanmış 192 USAP/NSTEMI hastası (131 erkek, 61 bayan) dahil edilmiştir. Hastaların 37±21 aylık takibinde ölen hastaların değerleriyle hayatta kalan hastaların değişkenleri kıyaslanmıştır.

Bulgular: Ölen hastaların başvuru sırasındaki yaşı, Killip skoru, kardiyak enzim değerleri ölenlerden anlamlı olarak daha yüksek iken ejeksiyon fraksiyonu anlamlı olarak daha düşüktü. Ayrıca ölen hastalarda DM ve KKY, hastane yatışı öncesi aspirin kullanımı, atrial fibrilasyon, ST ve T dalgası hareketlenme sıklığı anlamlı olarak daha fazlaydı. HDL ve AF lojistik regresyon analizinde anlamlı mortalite belirteci olarak saptandı. TIMI puanına AF için 2 ve HDL si düşük(<40) olan olgular için 1 puan eklendiğinde toplam puanı 3 ve üzerinde olan hastalarda mortalite riskini belirlemede duyarlılık %84, özgünlük %61 bulunmuştur. Aynı değerlendirme sadece TIMI ile yapıldığında duyarlılık %80 ve özgünlük %47 bulunmuştur.

Sonuç: TIMI gibi çok kullanılan risk skorlarına AF ve HDL gibi parametrelerin eklenmesi ile daha iyi bir risk tahmini elde edilebilir.

Anahtar Kelimeler: AKS, Risk Skorlaması, AF, HDL.

Prognostic Variables in Acute Coronary Syndrome Patients Who Were Treated Invasively SUMMARY

Background: Acute Coronary syndrome (ACS) compose a heterogeneous group of patients, some of which need invasive treatment due to high mortality risk while some others have good-prognosis responding well to appropriate treatments. Therefore risk stratification is very important in the treatment of ACS. However, at the mean time there is no risk estimation protocol in patients with ACS who had solely treated invasively. This trial aims to develop a risk score system for ACS patients who had received invasive treatment.

Methods: One hundred ninety-two ACS patients (131 male and 61 female) who had received invasive treatment were included in the study. Variables of the patients who died during 37±21 months of follow-up period were compared with the patients who had survived.

Results: Mean age, Killip score, cardiac enzyme levels on admission were significantly higher whereas EF was lower in patients who died during follow up. History of DM, congestive heart failure, use of aspirin before admission, atrial fibrillation, ST and T wave shift were significantly lower in survivors. HDL and AF were independent predictors of mortality in logistic regression analysis. After adding 2 points for AF and 1 point for low HDL < 40 mg/dl to classical TIMI score, mortality of the patients who had higher than 3 points could be predicted with 84% sensitivity and 61% specificity. When the same analysis is made by TIMI risk scoring mortality rate could be predicted with 80% sensitivity and 47 % specificity.

Conclusions: Addition of variables such as AF and HDL to the widely used TIMI and GRACE risk scoring systems, a better risk prediction can be obtained

Keywords: ACS, Risk Scoring, AF, HDL.

GİRİŞ

Akut miyokard iskemisi sonucu gelişen kararsız angina pektoris (USAP), ST-segment yükselmeli veya yükselmez miyokard enfarktüsü (MI) ve ani kardiyak ölümden oluşan klinik tablo akut koroner sendrom (AKS) olarak tanımlanır (1). AKS, klinik, tedavi ve prognoz açısından farklılık gösterir. Başvuru anındaki elektrokardiyografideki (EKG) ST segment değişikliğine göre ST-segment yükselmeli ve ST-segment yükselmez AKS olarak ikiye ayrılır. Ancak, aynı fizyopatolojik süreci paylaşırlar. Ortak patofizyolojik olay hassas aterosklerotik plağın yırtılması ve takiben trombüs gelişmesidir (2). ST elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI), AKS olgularının sık olan bir alt grubudur. Tedavisinde özellikle orta ve yüksek riskli grupta invaziv tedavi uygulanması prognozun ciddi oranda düzeldiğini işaret etmektedir. USAP/NSTEMI hastaları heterojen bir gruptur, prognoz aralığında koroner yoğun bakım ihtiyacı olan ölüm ve MI riski yüksek hastalar yanında uygun tedavi rejimlerine yanıt veren iyi prognozlu hastalar vardır. Bu nedenle risk sınıflaması bu hastaların değerlendirilmesinde ve yönetiminde merkezi bir rol oynar. Yüksek risk grubunda ki hastalar daha yoğun antitrombotik ve girişimsel tedaviden daha fazla fayda görür.

Günümüz koşullarında AKS da girişimsel tedavi uygulanan merkez sayısı giderek artmakta ve AKS hastalarının önemli bir kısmı bu şekilde tedavi edilmektedir. Ancak invaziv tedavi alan AKS hastalarına yönelik bir risk skorlaması sistemi mevcut değildir. Biz çalışmamızda invaziv tedavi uygulanmış USAP/NSTEMI hasta grubunda farklı klinik ve laboratuvar parametrelerini değerlendirerek kolay uygulanabilir risk puanlama sistemini geliştirmeyi amaçladık.

MATERYAL VE METOD

Düzce Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği ve Acil servisine, 01 Ocak 2003–31 Aralık 2008 tarihleri arasında başvurmuş AKS olgularından PKG uygulanmış 1026 olgu retrospektif olarak incelendi. Bu olgulardan USAP/NSTEMI tanısı almış 197 hasta çalışmaya alındı. 5 vakanın kimlik bilgi sorgulaması veya telefon bilgileri ile ulaşılamayınca çalışmadan çıkarıldı. 192 hastanın koroner anjiyografi ve anjiyoplasti işlemi femoral yoldan yapıldı. Koroner anjiyografiler kalitatif olarak en az iki kardiyolog tarafından değerlendirildi. Hastaların 37±21 aylık retrospektif takibinde birincil son nokta olarak herhangi bir nedene bağlı ölüm kabul edildi. Hastaların STEMI, NSTEMI, CABG, PKG öyküsü, inme, KKY nedenli yatış, periferik arter hastalığı, diyabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı, aile öyküsü özellikleri kaydedildi. Hastaların acil servise müracaatlarında yada servise kabulünde çekilmiş elektrokardiyografileri (EKG) özellikleri hasta dosyası ve epikriz

bilgilerinden yararlanılarak kaydedildi. Hastaların hastanedeki yatışları sırasında çekilmiş ekokardiyografi sonuçları alındı. Hastaların hastanemizdeki ekokardiyo-grafileri; ekokardiyo-grafi laboratuvarında (Vivid 3 GE, USA) yapıldı. Hastaların hastaneye müracaatı esnasında alınan Geliş CK-MB, hsCRP, Kreatinin, Ürik Asit, HDL, TG, LDL, Hct, PLT, MPV, MCV, RDW, troponin ve pik CK-MB, pik troponin tetkik sonuçları dosyalarından ve kayıt sisteminde ki epikrizlerinden elde edilip değerlendirmeye alındı. Bütün hastalarla klinik sonlanım noktaları (ölüm, reinfarktüs, inme, kalp yetersizliği nedenli yatış, revaskülarizasyon, göğüs ağrısı) yönünden değerlendirilmek üzere telefon ile kendileri veya birinci dereceden yakınlarıyla görüşüldü. Telefon ile ulaşılamayan hastalar ölüm ve ölüm nedenleri açısından değerlendirilmek üzere Düzce nüfus müdürlüğünden kimlik numaraları kullanılarak sorgulandı. Primer sonlanım noktasını sağlayan hastalar ile diğerleri risk analizi açısından değerlendirildi.

İstatistiksel analiz

Tüm veriler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 17.0 programına yüklendi. Sayısal verilerin dağılımı Kolmogorov-Smirnow ve Shapiro-Wilks yöntemleri ile değerlendirildi. Dağılımı normal olan sayısal değişkenlerde gruplar karşılaştırılırken parametrik testlerden Student T Testi, dağılım normal olmayan sayısal değişkenler için ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerle ilgili istatistikler ki kare testi ile değerlendirildi. Ki kare varsayımını sağlamayan dört gözlü tablolar için fisher exact testi kullanıldı. Tedavi sonrası değişkenler Paired-T testi ile tedavi öncesi değerlerle karşılaştırıldı. P değeri 0.05 den küçük olması anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 192 hastanın ortalama 37±21 aylık takip süresince ölen ve yaşayan olguların 61'i kadın iken, erkekler belirgi olarak daha fazla (n=131) idi. Ölen hastaların yaş ortalaması 65,6±11,0 yıl ve hayatta olan hastaların yaş ortalamaları 56±11 yıl idi. Ölen olguların yaş ortalaması yaşayanlardan anlamlı oranda daha yüksek idi (**Tablo 1**). Ölen ve hayatta kalan olgular arasında demografik özellikler açısından karşılaştırıldığında, KKY öyküsü ve DM öyküsü takip süresince ölen olgularda daha yüksek bulundu. Hastaların hastane öncesi statin, beta bloker, KKB, ACE-ARB, ASA kullanım sıklığı açısından değerlendirildiğinde sadece ASA kullanım öyküsü ölen olgularda anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Hastaların hastane içi aldıkları ilaçların özellikleri açısından değerlendirildiğinde anlamlı farklılık bulunmadı. Tüm olgular ASA, statin ve klopidoğrelili standart olarak almıştı (**Tablo 1**). Takip süresince ölen olgular yaşayan olgularla EKG

bulguları açısından karşılaştırıldığında ölen olguların AF sıklığı yaşayanlardan anlamlı oranda daha yüksekti. Ölen hastalarda ST segment depresyonu varlığı, iki ya da daha fazla derivasyonda ST okmesi, 0,5mm den daha fazla ST segment okmesi anlamlı olarak daha fazla idi. Klinik zellikler karşılaştırıldığında 2 puan üzerindeki timi puanı ölen hasta grubunda daha yüksekti. Killip skoru ölen hasta grubunda daha kötü idi. Braunwald sınıfının yüksek olması ağrının sresinin 20 dakikadan daha uzun olması ve 24 saatte bir den fazla ağrı atağının olması anlamlı bulunmadı. Hastaneye müracaatı esnasında ki kaydedilen dakikadaki nabız sayısı ölen olgularda daha yüksek, EF değerleri daha düşük idi (**Tablo 2**). Olguların hastaneye müracaatı esnasında alınan biyokimya tetkiklerinde geliş CK-MB, pik CK-MB ve kreatinin ölen olgularda anlamlı olarak daha yüksekti (**Tablo 3**). Mortalite ile ilgili değişkenler **Tablo 4**'te gösterilmiştir. Yaş, DM, HT, EKG zellikleri, hastane kabulünde ki klinik özellikler nabız, TA, killip skoru, CK-MB, troponin, kreatinin,

lipid parametreleri, hemogram parametreleri, KAG sonuçları ve EF gibi değişkenlerin alındığı lojistik regresyon analizinde ortalama HDL değeri ve AF varlığı primer sonlanım noktasının bağımsız belirteci olarak saptandı (**Tablo 5**). TIMI puanı AF varlığı için iki puan daha eklenerek yeniden hesaplandığında, geliştirilmiş bu yeni risk skorlamasında puanı toplam puanı üç ve üzeri olan hastalarda mortalite %84 duyarlılık ve %48 özgünlük ile tespit edilebilmektedir. Aynı değerlendirme TIMI ile yapıldığında %80 duyarlılık ve %47 özgünlük ile mortaliteyi tespit edilebilmiştir. AF olan vakalara iki puan daha eklenerek total TIMI puanı 9 puan üzerinden hesaplandığında mortalite risk tahmininde duyarlılığı %4 ve özgünlüğü %1 arttırmıştır. AF nin yanında TIMI puanına HDL'si 40 ve altında olanlar için bir puan daha eklenip risk puanlaması 10 puan üzerinden hesaplandığında yeni risk skorunda toplam puan 3 ve üzerinde olan hastalarda mortalite riskini belirlemede duyarlılık değişmez iken özgünlük %61'e çıkmıştır.

Tablo 1. Takip süresinde ölen ve hayatta kalan hastaların demografik özellikleri

	ölen (n= 25)	Hayatta (n= 167)	p
Yaş (yıl)	65,6±11,0	56±11	<0.001
Cinsiyet (kadın/erkek)	8/17	53/114	0.990
CABG yks	0	3	0.498
STEMI yks	3	24	0.720
NSTEMI yks	3	8	0.151
PKG yks	5	19	0.229
SVO yks	0	2	0.581
KKY yks	2	2	0.020
DM yks	11	41	0.043
HL yks	7	48	0.925
Sigara yks	14	84	0.635
Aile yks	2	23	0.418
ASA yks	16	53	0.020

Tablo 2. Takip süresinde ölen ve hayatta kalan hastaların kardiyolojik özellikleri

	ölen (n= 25)	Hayatta (n= 167)	p
AF	9	6	<0.001
ST depresyonu	13	51	0.04
T Negatifliği	18	100	0.280
>2 lead ST depresyonu	11	37	0.020
>0,5mm ST depresyonu	12	41	0.010
Son 24 saatte >1 ağrı	3	21	0.920
Ağrı süresi >20dk	10	78	0.510
Braunwald sınıf B	23	153	0.800
Braunwald sınıf III	21	132	0.660
TIMI puanı >2	20	76	0.001
Killip puanı	1,44±0,76	1,04±0,24	<0.001
Geliş sistolik tan (mmHg)	134,2±42,1	132,2±26,9	0.800
Geliş diyastolik TA. (mmHg)	78,6±18,2	79,6±15,4	0.760
Geliş nabız	89,6±24,6	75,7±15,3	<0.001
EF (%)	45±11,3	53,1±9,8	0.001

Tablo 3. Takip süresinde ölen ve hayatta kalan hastaların laboratuvar bulguları

	Ölen (n=25)	Hayatta (n=167)	p
Troponin (µg/dl)	10,2±28,2	3,79±12,2	0.230
CK-MB (mg/dl)	71,7±114,8	31,9±36,7	0.001
Kreatinin (mg/dl)	1,17±0,35	0,94±0,28	0.001
Pik CK-MB (mg/dl)	102±122	62,3±71,1	0.030
Ürik asit (mg/dl)	5,5±3,0	5,0±1,69	0.660
HDL (mg/dl)	47,3±12,1	40,9±9,1	0.070
LDL (mg/dl)	103,9±35,4	116,9±42,6	0.200
TG (mg/dl)	135,2±78,1	214,5±175,2	0.054
Hct (%)	38,3±5,7	39,6±5,9	0.340
Trombosit (x1000 µL)	263±118	248±71	0.400
MPV (fL)	9,7±1,59	9,71±1,41	0.970

Tablo 4. Ölen hastalarda mortalite ile ilişkili parametreler

Mortalite Korelatları	R	p
Yaş	-0,197	<0.001
KKY öyküsü	0,16	0.027
DM	0,146	0.044
Hipertansiyon	0,165	0.023
AF	0,406	<0.001
ST depresyonu	0,15	0.040
>2 Çöken derivasyon sayısı	0,161	0.028
ST Depresyonu ortalaması	0,21	0.001
Geliş nabız	0,27	<0.001
Geliş killip	0,351	<0.001
6.saat CK-MB	0,245	0.010
Kreatinin	0,258	0.010
HDL	0,213	0.007
Pik CK-MB	0,169	0.040
Gelişte aldığı tedavi ASA	0,225	0.002
Gelişte aldığı tedavi statin	0,197	0.006
TIMI Puanı	0,33	<0.001
Çok damar hastası	0,20	0.005
≥2 Ağrı atağı	-0,152	0.036
ST deviasyonu	-0,171	0.019
Kreatinin	-0,153	0.040
Hastanede aldığı tedavi statin	0,157	0.030
Hastanede aldığı tedavi nitrat	0,185	0.010

Tablo 5. Primer sonlanım noktasının lojistik regresyon analizi

	B	S.E.	Sig.	O.R.	Risk Aralığı %95,0	
					Alt sınır	Üst sınır
Yaş	0,135	0,73	0.064	1,145	0,99	1,32
DM	-2,128	1,264	0.092	0,119	0,01	1,41
Hipertansiyon	2,882	1,611	0.074	17,85	0,759	419,990
AF	-4,969	2,126	0.019	0,007	0,000	0,448
ST depresyonu	-2,244	1,275	0.078	0,106	0,009	1,290
Geliş nabız	0,042	0,038	0.271	1,042	0,968	1,122
CK-MB 6. saat	0,007	0,01	0.432	1,007	0,989	1,026
Geliş kreatinin	4,228	2,328	0.069	68,578	0,716	6568,942
Geliş EF	-0,011	0,051	0.830	0,989	0,896	1,092
ASA	-1,102	1,443	0.440	0,332	0,02	5,620
Statin	-2,624	1,808	0.147	0,072	0,002	2,510
Kötü killip	0,908	3,873	0.810	2,480	0,001	4914
3 damar hastası	0,139	1,247	0.911	1,149	0,10	13,23
Geliş HDL	0,231	0,087	0.008	1,260	1,062	1,495

TARTIŞMA

NSTEMI tanısının konulması STEMI tanısından daha güçtür ve bu nedenle yaygınlığının hesaplanması da zordur. Genelde, veriler NSTEMI yıllık görülme sıklığının STEMI'den daha yüksek olduğunu düşündürmektedir. Hastanedeki mortalite STEMI hastalarında NSTEMI hastalarına göre daha yüksektir fakat 6 ay sonunda her iki durumda da mortalite oranı çok benzerdir (3). AKS hastalarının prognoz aralığında koroner yoğun bakım ihtiyacı olan ölüm ve Mİ riski yüksek hastalar yanında uygun tedavi rejimlerine yanıt veren iyi prognozlu hastalarda vardır. Bu nedenle risk sınıflaması bu hastaların değerlendirilmesinde ve yönetiminde merkezi bir rol oynar. AKS hastasının acil servise müracaatı esnasında değerlendirilecek risk skorlama sistemi hastaların yönlendirilmesinde ve tedavi tercihi konusunda yardımcı olmaktadır.

Geliştirilmiş ilk skorlama sistemlerinden PURSUIT risk skoru, PURSUIT çalışması temelinde türetilmiş ve geçerliliği dışsal olarak Kanada AKS kayıt sistemleri, bir Mayo Klinik hasta grubunda ve Portekiz kayıt sistemlerinde kanıtlanmıştır. Yüksek ayırt edici gücü olan karmaşık bir modeldir; fakat Kanada AKS kayıtlarındaki öngördürücülüğü zayıf bulunmuştur (4).

GRACE risk skoru tüm AKS yelpazesindeki hastaları içeren büyük ölçekli, uluslararası bir kayıt sistemindeki seçilmiş olmayan hasta grupları temel alınarak geliştirilmiştir (5). Hastanede ölüm ve taburculuk sonrası 6 aydaki ölümler için bağımsız prediktif gücü bulunan risk faktörleri türetilmiştir. GRACE çalışmasında univariabl analizde 6. ayda mortaliteyi göstermek bakımından en önemli preditörler killip sınıfı ve ileri yaş bulunmuştur. Multivariabl analizde de en yüksek ölüm riski oranı kardiyak arrest ve ileri yaş olarak saptanmıştır. Bunları iki parametre izlemiştir. ST şifti ve kardiyak enzim yüksekliği. GRACE modellerinin çok iyi ayırt edici gücü vardır. Ancak, karmaşık olmaları nedeniyle, yatak başında risk hesaplanması için özel araçlar gerektirir. Doğrudan karşılaştırmalar temelinde hasta kabul ve taburcu olma sırasında günlük rutin pratikte uygulanmak üzere tercih edilen sınıflandırma olarak GRACE risk skoru önerilmektedir (6).

TIMI risk skoru NSTEMI ve USAP grubunu birlikte içine alacak şekilde geliştirilmiş bir risk skorlama sistemidir ESSENCE ve TIMI 11B çalışmalarında multivariabl lojistik regresyon analizinde TIMI risk skoru; tedavi edilen grupların her ikisinde sonlanımda anlamlı olarak bulunmuştur. TIMI risk skoru değişik risk gruplarındaki tedavi etkinliğinin analizi sırasında uygulanmıştır. Öngördürücülük bakımından daha az doğrudur; fakat basitliği sayesinde yararlı bulunmuş ve yaygın kabul görmüştür. Ayrıca AKS için verilen birçok tedavinin sonucunu önceden gösterebilmiştir (7,8).

Tüm skorlama sistemlerinde yaş en önemli mortalite prediktörüdür (9). Çalışmamızda ölen hastaların yaş ortalaması 65,6±11,0 ve hayatta olan hastaların yaş ortalamaları 56±11 idi. Ölen olguların yaş ortalaması yaşayanlardan anlamlı oranda daha yüksek bulundu. (p<0.001). Bu sonuç daha önce yayınlanmış CADILLAC (10), TIMI (7), GRACE (5), PURSUIT (4), PAMİ (11) risk skorlarından elde edilen verilerle uyumlu idi.

KAH majör risk faktörleri varlığı (örn. DM, sigara, HT) ölen ve hayatta kalan olgular arasında demografik özellikler açısından karşılaştırıldığında DM öyküsü takip süresince ölen olgularda anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Bu veriler GRACE skorlama sistemindeki litaretür bilgisi ile uyumlu idi (5). Çalışmamızda bakılan demografik özelliklerden KKY varlığı mortalite prediktörü olarak anlamlı bulundu. Bu veri yine GRACE çalışma popülasyonunda anlamlı olmakla birlikte (12) TIMI risk skorunun araştırıldığı bir başka çalışma grubunda anlamlı bulunmamıştır (7).

Hastaların hastane öncesi aldığı ilaç özellikleri açısından değerlendirildiğinde ASA kullanım öyküsü ölen olgularda anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Bu veri de yine TIMI skorlama sistemiyle uyumlu idi. ASA kullanım öyküsü GRACE skorlama sisteminde tam tersine kullanan grup lehine mortalitede azalma anlamlı bulunmuştur (5). Çalışmamızda elde ettiğimiz veri TIMI ile uyumlu görünmektedir. GRACE ile uyumlu olmamasının nedeni GRACE skorlama sistemi verileri seçilmemiş tüm AKS verilerini içermesinden kaynaklanıyor olabilir. Hastaların anamnezlerinde revaskülarizasyon (PKG, CABG) ya da MI öyküsü mortalite de anlamlı artışa neden olmamıştır. Bu veri GRACE gibi büyük popülasyonlu çalışmaları desteklemese de daha az hasta gruplu çalışmalarla uyumlu olduğu izlenmiştir (13). GRACE ile uyumluluğunun olmamasının nedeni hasta sayısının az olmasından kaynaklanmış olabileceği düşünüldü.

Hastaların hastane öncesi kullandığı tedavilerden ACE/ARB, Statin, KKB, BB kullanımı çalışmada risk artış eğilimi göstermektedir. Bulduğumuz bu veride literatür verileriyle de uyumluluk göstermektedir (5). Takip süresince ölen olgular yaşayan olgularla EKG bulguları açısından karşılaştırdığımızda ölen olguların AF sıklığı yaşayanlardan anlamlı oranda daha yüksek idi. Çalışmamızda ki bu veri GRACE çalışma verileri ile uyumludur (5). TIMI risk skorunun geliştirildiği çalışma verilerinde AF a ait veri bulunmamaktadır (7). Ölen hastalarda ST segment şifti gibi EKG özellikleri açısından elde ettiğimiz veriler hem TIMI hem de GRACE risk skoru verileriyle uyumlu idi (5,7).

Hastaneye müracaatı esnasında ki kaydedilen nabız değerleri ölen olgularda daha yüksekti. Çalışmada elde edilmiş bu veri GRACE ve PURSUIT gibi önemli risk skorlarının verilerini desteklemektedir (4,5). Hastaneye yatışları döneminde yapılan ekokardiyo-grafilerinde elde edilen EF değerleri ölen olgularda daha düşük idi. PURSUIT risk skorunun kullanıldığı bir çalışmada risk skoru düzeyi arttıkça EF nin düştüğü tespit edilmiştir (14). Bununla beraber çok kullanılan STEMI skorlama sistemlerinden CADILLAC risk skorunda da EF düşüklüğü mortalite prediktörü olarak saptanmış ve puanlamaya dahil edilmiştir (10).

Olguların hastaneye müracaatı esnasında istenen biyokimya tetkiklerinde kreatinin ölen olgularda anlamlı olarak daha yüksekti. Kreatinin değeri AKS nin tüm yelpazesinde mortalite artışını gösteren kolay elde edilebilen bir parametredir. Kreatinin düzeyi hem bir TIMI alt grup çalışmalarında (15) hem de GRACE (5) çalışma verileriyle uyumlu idi.

Hastaların kardiyak enzim takiplerinde geliş ve pik CK-MB ölen olgularda daha yüksek olduğu izlendi. Bu veri AKS için kullanılan her üç risk skoru verilerini desteklemekte idi (4,5,7). HDL düzeyinin USAP/NSTEMI olgularında hastane içi mortaliteyi gösteren bir çalışmada anlamlı bir bağımsız prediktörü olarak saptanmıştır. Ayrıca aynı çalışmada TIMI risk skoruna eklenmesi de TIMI risk skorunun prediktif değerini arttırmıştır (16). Çalışmamızda elde edilen bu veri düşük HDL ye sahip olan olguların artmış kardivasküler riske sahip olduğunu desteklemektedir. Çalışmamızda ki bu veri daha uzun takip süresinde ve invaziv tedavi uygulanmış hasta populasyonundan elde edilmiştir. Hiperlipidemi ve statin tedavisi alan GRACE hasta

populasyonunda da mortalite oranı daha düşük saptanmıştır (5). Çalışmamızda yayınlanmış litaretürdeki skorlama sistemlerinde yer almayan iki bağımsız mortalite belirtecinin saptanması önemlidir. Bu sonuç hastaların tamamının girişimsel tedavi almış olmasıyla ilgili olabilir.

Çalışmamızdaki hasta grubunda TIMI risk skoruna AF ilave edilmesiyle hastaların uzun dönem mortalitelerinin %84 duyarlılık ve %48 özgüllük ile saptanması da ayrıca ilgiyi hak etmektedir. Aynı değerlendirme sadece TIMI ile yapıldığında %80 duyarlılık ve %47 özgüllük ile mortalite tespit edilebilmiştir. Dolayısı ile hastalarda gelişte AF olmasının TIMI risk skoruna eklenmesi ile mortalite risk tahminini duyarlılığı %4 ve özgüllüğü %1 arttırmıştır.

Aynı şekilde HDL'si 40 ve altında olan olgular için TIMI risk skoruna bir puan daha eklenip risk puanları yeniden oluşturulduğunda elde edilen risk skorunda toplam puanı 3 ve üzerinde olan hastalarda ölüm riskini belirlemede duyarlılık değişmez iken özgüllük %61'e çıkmıştır.

Günümüz koşullarında AKS da girişimsel tedavi uygulanan merkez sayısı giderek artmakta ve AKS hastalarının önemli bir kısmı bu şekilde tedavi edilmektedir. Bununla beraber invaziv tedavi alan AKS hastalarına yönelik bir risk skorlamasının mevcut olmadığı gibi, hali hazırda kullanılan risk skorları mükemmellikten uzaktır. Bu nedenle mevcut risk skorlama sistemlerinden çok kullanılan TIMI risk skorlarına AF varlığı ve HDL düzeyini gibi hastanın acile müracaatında hemen değerlendirilebilecek parametrelerin eklenmesi ile daha iyi bir risk tahmini elde edilebilir.

KAYNAKLAR

1. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined: a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959–969.
2. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657–671.
3. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D et al. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of non-ST-segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2007; 28: 1598–1660.
4. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent STsegment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators. *Circulation* 2000; 101: 2557–2567.
5. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2345–2353.
6. Fox KAA, Dabbous OH, Goldberg RJ et al for the GRACE Investigators Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* 2006; 333: 1091–1094.
7. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284: 835–842.
8. Hoekstra J, Cohen M. Management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a critical review of the 2007 ACC/AHA guidelines *Int J Clin Pract* 2009; 63: 642–655.
9. Khalil R, Han L, Jing C, Quan H. The use of risk scores for stratification of non-ST elevation acute coronary syndrome patients. *Exp Clin Cardiol*. 2009; 14: 25–30.

10. Haklin A, Singh M, Nikolsky E et al. Prediction of Mortality After Primary Percutaneous Coronary Intervention for Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1397–1405.
11. Addala S, Grines CL, Dixon SR et al. Predicting Mortality in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Am J Cardiol* 2004; 93: 629–632.
12. Devlin G, Gore JM, Elliott J et al. Management and 6-month outcomes in elderly and very elderly patients with high-risk non-ST elevation acute coronary syndromes: The Global Registry of Acute Coronary Events for the GRACE Investigators *European Heart Journal* 2008; 29: 1275–1282.
13. Goncalves PA, Ferreira J, Aguiar C, Gomes RS. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS *European Heart Journal* 2005; 26: 865–872.
14. Emmanouil S, Brilakis R, Wright S et al. Association of the PURSUIT risk score with predischage ejection fraction, angiographic severity of coronary artery disease, and mortality in a nonselected, community-based population with non-ST-elevation acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2003; 146: 811–818.
15. Gibson M, Dumaine RL, Gelfand EV et al. Association of glomerular filtration rate on presentation with subsequent mortality in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome; observations in 13,307 patients in five TIMI trial C. *European Heart Journal* 2004;25: 1998–2005.
16. Correia LC. HDL-cholesterol level provides additional prognosis in acute coronary syndromes. *Int J Cardiol* 2009; 136: 307–314.