



ARAŞTIRMA MAKALESİ

RESEARCH ARTICLE

CBU-SBED, 2023, 10 (1): 15-20

Serum Lipoprotein (a) Düzeyleri ile İlk Akut Koroner Sendromun Klinik Prezantasyonu Arasındaki İlişki

The Relationship Between Serum Lipoprotein (a) Levels and the Clinical Presentation of the First Acute Coronary Syndrome

Nurullah Çetin^{1*}, İbrahim Halil Özdemir², Eren Ozan Bakır³, Bekir Serhat Yıldız¹, Yeşim Güvenç Demirağci⁴, Özgür Bayturan¹

¹Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Manisa, Türkiye

²Manisa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Manisa, Türkiye

³Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

⁴Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Biyokimya Anabilim Dalı, Manisa, Türkiye

e-mail: nurullah.cetin@cbu.edu.tr, dr.ibrahimhalilozdemir@gmail.com, eren.ozan.bakir@gmail.com, bserhatyildiz@yahoo.com, yesim.guvenç@gmail.com, bayturanoz@hotmail.com

ORCID: 0000-0002-4158-5469

ORCID: 0000-0003-3953-4387

ORCID: 0000-0001-7168-9157

ORCID: 0000-0001-7810-0624

ORCID: 0000-0001-5640-0079

ORCID: 0000-0003-2500-9629

*Sorumlu Yazar / Corresponding Author: Nurullah Çetin

Gönderim Tarihi / Received:04.12.2022

Kabul Tarihi / Accepted: 27.12.2022

DOI: 10.34087/cbusbed.1214478

Öz

Giriş ve Amaç: Yüksek Lipoprotein (a) [Lp (a)] düzeylerinin artmış koroner arter hastalığı riski ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda ilk kez akut koroner sendrom tanısı ile başvuran hastalarda, serum Lp (a) seviyesi ile klinik prezantasyon arasındaki ilişkiyi araştırmayı planladık.

Gereç ve Yöntemler: İlk kez akut koroner sendrom tablosu ile başvuran hastalar prospektif olarak çalışmamıza dahil edildi. Hastalara ait demografik veriler dosya kayıtlarından toplandı. Lp (a) ve diğer lipid parametrelerinin ölçümü başvuru sonrası en az sekiz saatlik açlığı takiben alınan venöz kandan yapıldı.

Bulgular: 105 ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI), 132 ST segment elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMI) hastası olmak üzere toplam 237 hasta çalışmaya dahil edildi. Yaş ve cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu. Serum Lp (a) seviyeleri STEMI hastalarında daha yüksek saptansa da iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu [10.2 (19.7) mg/dl vs. 8.5 (12.7) mg/dl, p: 0.393]. Lp (a) \geq 30 mg/dl olup, LDL \geq 100 mg/dl olanlar, LDL <100 mg/dl olanlara göre 4,95 kat daha fazla STEMI kliniği ile prezente olmakta idiler (odds oranı:4.95, %95 güven aralığı:1.31-16.5, p:0.027). Diğer taraftan LDL \geq 100 mg/dl olup, Lp (a) \geq 30 mg/dl olanların, Lp (a) <30 mg/dl olanlara göre 2.45 kat daha fazla STEMI kliniği ile prezente olduklarını saptadık (odds oranı:2.45, % 95 güven aralığı:1.04-5.6, p:0.039).

Sonuç: Lp (a) \geq 30 mg/dl ve LDL \geq 100 mg/dl olan hastaların akut koroner sendrom klinik prezantasyonlarının STEMI lehine olduğunu saptadık. Bu hasta grubunda daha erken ve etkin yaşam tarzı değişikliklerine ihtiyaç gözükmektedir.

Anahtar kelimeler: Akut koroner sendrom, Lipoprotein (a), ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü, ST segment elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü

Abstract

Objective: It is known that high Lipoprotein (a) [Lp (a)] levels are associated with an increased risk of coronary artery disease. In our study, we planned to investigate the relationship between serum Lp (a) level and clinical presentation in patients admitted for the first time with the diagnosis of acute coronary syndrome.

Materials and Methods: Patients presenting with acute coronary syndrome for the first time were included in our study prospectively. Demographic data of the patients were collected from file records. Measurement of Lp (a) and other lipid parameters was made from venous blood taken after at least eight hours of fasting after hospitalization.

Results: A total of 237 patients, including 105 patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) and 132 patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI), were included in the study. There was no significant difference between the groups in terms of age and gender. Although serum Lp (a) levels were found to be higher in STEMI patients, there was no significant difference between the two groups [10.2 (19.7) mg/dl vs. 8.5 (12.7) mg/dl, p: 0.393]. Patients with Lp(a) \geq 30 mg/dl and LDL \geq 100 mg/dl are 4.95 times more likely to present to a STEMI clinic than those with LDL $<$ 100 mg/dl (odds ratio: 4.95, 95% confidence interval: 1.31- 16.5, p:0.027). On the other hand, we found that patients with LDL \geq 100 mg/dl and Lp(a) \geq 30 mg/dl presented with STEMI clinics 2.45 times more than those with Lp(a) $<$ 30 mg/dl (odds ratio: 2.45, 95% confidence interval: 1.04-5.6, p:0.039).

Conclusion: We found that the clinical presentations of acute coronary syndrome in patients with Lp (a) \geq 30 mg/dl and LDL \geq 100 mg/dl were in favor of STEMI. Earlier and more effective lifestyle changes seem to be needed in this patient group.

Keywords: Acute coronary syndrome, Lipoprotein (a), Non-ST segment elevation myocardial infarction, ST segment elevation myocardial infarction.

1. Giriş

Akut koroner sendromlar tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de ölümün en sık nedenleri arasındadır [1]. Ülkemizde yayınlanmış olan Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışması verilerine bakıldığında yıllık meydana gelen koroner olayların %42'sinin yeni akut koroner sendrom olarak karşımıza çıktığı gözlemlenmiştir [2]. Akut koroner sendromlar karşımıza elektrokardiyografide (EKG) ST segment yükselmesinin olduğu ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) veya EKG'de ST yükselmesinin eşlik etmediği fakat klinik ile birlikte kardiyak enzim yüksekliğinin izlendiği ST yüksekliği olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMI) şeklinde çıkabilir.

Lipoprotein (a) [Lp(a)], plazminojen benzeri glikoprotein apo (a)'ya kovalent olarak bağlı, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) benzeri parçacık içeren bir apolipoprotein B'den oluşmaktadır [3]. Lp (a), proaterojenik, proinflamatuvar ve potansiyel olarak antifibrinolitik olarak kabul edilmektedir [4]. Artan kanıtlar, serum Lp (a) düzeylerinin genetik olarak belirlendiğini, belirli bir kişide yıllarca değişmeden kaldığını ve diyet veya egzersizden etkilenmediğini göstermektedir [5]. Hem birincil hem de ikincil koruma popülasyonlarındaki epidemiyolojik ve klinik analizlerden elde edilen kanıtlar, Lp (a) ile kardiyovasküler hastalık ve ölüm riski arasında bağımsız bir ilişki olduğunu göstermektedir [6, 7]. Biz de çalışmamızda ilk kez akut koroner sendrom ile başvuran hastalarda, serum Lp (a) seviyesi ile klinik prezentasyon arasındaki ilişkiyi araştırmayı planladık.

2. Materyel ve Metod

Çalışma Helsinki Bildirgesi ilkelerine bağlı olarak gerçekleştirildi ve Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 12/11/2019 tarih ve E.96058 sayılı kararı ile

onaylandı. Hastalardan aydınlatılmış yazılı onam formları alındı.

Çalışmamıza ilk kez akut koroner sendrom tablosu ile acil servise başvurup, kliniğimize yatışı yapılan hastalar prospektif olarak dahil edildi. Hastalar miyokard enfarktüsünün dördüncü evrensel tanımlamasına göre STEMI ve NSTEMI olmak üzere iki grupta değerlendirildi. Diyabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği, periferik arter hastalığı, karotid arter hastalığı gibi koroner arter hastalığı eş değerli hastalığı olanlar çalışma dışında bırakılmıştır. Yaş, cinsiyet, boy, kilo ve komorbiditeleri içeren klinik parametreler hastalara ait dosya kayıtlarından toplandı. Vücut kitle indeksi (VKİ), kilogram cinsinden ağırlığın m² cinsinden boyuna bölünmesiyle hesaplandı. Hipertansiyon (HT), sistolik kan basıncının \geq 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının \geq 90 mmHg olması veya halihazırda antihipertansif ajanlar kullanılması olarak tanımlandı.

Lp (a) düzeyleri ve diğer lipid parametreleri için gece boyunca istenen en az sekiz saatlik açlıktan sonra, tüm çalışma deneklerinden sabah saatlerinde antekubital fossadaki büyük bir damardan oturur pozisyonda kan alındı. Hastalara ait venöz kan örnekleri antikoagülan içermeyen pıhtılaşma aktivatörlü tüplere alınmıştır. Kan örnekleri 3000 devirde 15 dakika santrifüj edilerek serumları ayrılmış ve analiz edilinceye kadar -80oC'de saklanmıştır. Serum örneklerinde Lp (a) analizleri; Sentinel Diagnostics Lp (a) Ultra kiti ile AU5800 (Beckman Coulter, Miami Florida, ABD) biyokimya otoanalizörü ile immüntürbidimetrik yöntem kullanılarak yapılmıştır. Kit ölçüm aralığı 3-130 mg/dL'dir. Level 1 (21,91 mg/dL) için intra-assay CV %2,0, level 2 (54,67 mg/dL) için intra-assay CV %1,26'dir.

İstatistiksel analizler, SPSS Statistics sürüm 26.0 (IBM Corp. Released 2019. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 26.0. Armonk, NY: IBM

Corp) kullanılarak yapıldı. Şekiller, Windows için GraphPad Prism sürüm 8.0.0 (GraphPad Software, San Diego, California, ABD, www.graphpad.com) kullanılarak oluşturulmuştur. Sürekli değişkenler, çeyrekler arası aralığa sahip medyan olarak gösterildi. Gruplar arasında sürekli değişkenlerdeki farklılıkları belirlemek için Mann-Whitney U-testi kullanıldı. Kategorik değişkenler yüzde ile frekans olarak ifade edildi ve Ki-kare testleri ile analiz edildi.

3. Bulgular ve Tartışma

3.1. Bulgular

Çalışmamıza ilk kez akut koroner sendrom tanısı konulan, 105'i STEMI ve 132'si NSTEMI olmak üzere toplam 237 hasta dahil edildi. Hastalara ait bazal demografik-klinik özellikler ve laboratuvar bulguları Tablo 1'de sunulmuştur. Çalışma popülasyonumuzda medyan yaş 60 olup, olguların %78,9'u erkekti. Gruplar arasında yaş, cinsiyet ve VKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi. Hipertansiyon NSTEMI grubunda

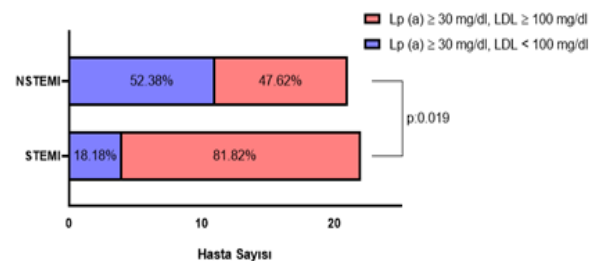
anlamlı olarak daha fazla iken (%44,69 vs.%28,57, p:0.011), sigara kullanımı ve aile öyküsü açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Hastaların başvuru anında alınan kan örnekleri değerlendirildiğinde beklenildiği üzere, glukoz [113 (15) mg/dl vs. 107.5 (23) mg/dl, p:0.007], aspartat transaminaz [58.5 (124.8) u/l vs. 27 (36) u/l, p<0.001], alanin transaminaz [24 (18.5) u/l vs. 18 (13.5) u/l, p:0.015] ve lökosit [8420 (3730) 103/μL vs. 5865 (3453) 103/μL, p<0.001] değerleri STEMI grubunda NSTEMI grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. En az sekiz saatlik açlık sonrası alınan kan örneklerine göre ise iki grup arasında total kolesterol, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) açısından anlamlı bir fark yoktu. Trigliserit seviyeleri ise NSTEMI grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Serum Lp (a) seviyeleri STEMI hastalarında daha yüksek saptansa da iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu [10.2 (19.7) mg/dl vs. 8.5 (12.7) mg/dl, p: 0.393].

Tablo 1. Hastaların bazal demografik özellikleri ve laboratuvar bulguları

	Toplam (n:237)	STEMI (n:105)	NSTEMI (n:132)	p değeri
Yaş, yıl	60 (17)	60 (16)	60 (17.5)	0.946
Cinsiyet (Erkek), n (%)	187 (%78.90)	84 (%80.00)	103 (%78.03)	0.712
VKİ, kg/m ²	27.34 (4.60)	27.31 (4.29)	27.44 (4.88)	0.263
HT	89 (%37.55)	30 (%28.57)	59 (%44.69)	0.011
Sigara	152 (%64.13)	69 (%65.71)	83 (%62.87)	0.651
Aile öyküsü	78 (%32.91)	31 (%29.52)	47 (%35.60)	0.322
Glukoz, mg/dl	112 (20)	113 (15)	107.5 (23)	0.007
Kreatinin, mg/dl	0.82 (0.25)	0.81 (0.22)	0.83 (0.25)	0.293
AST, u/l	33 (70)	58.5 (124.8)	27 (36)	<0.001
ALT, u/l	20 (17)	24 (18.5)	18 (13.5)	0.015
Lökosit, 10 ³ /μL	7040 (4137)	8420 (3730)	5865 (3453)	<0.001
Hg, g/dl	13.8 (2.40)	13.8 (2.52)	13.75 (2.22)	0.904
CRP, mg/dl	3.52 (7.67)	3.89 (8.06)	3.30 (7.03)	0.718
T. Kol., mg/dl	186.5 (49)	185 (43.5)	190 (53.5)	0.339
LDL, mg/dl	130 (47)	128 (48)	130 (49)	0.474
HDL, mg/dl	41 (12)	41 (13.5)	42 (12)	0.709
TG, mg/dl	127.5 (93.75)	119 (83)	135 (108)	0.036
Lp (a), mg/dl	8.7 (14.1)	10.2 (19.7)	8.5 (12.7)	0.393

STEMI: ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü, NSTEMI: ST segment yükselmez miyokard infarktüsü, VKİ: vücut kitle indeksi, HT: hipertansiyon, AST: aspartat transaminaz, ALT: alanin transaminaz, Hg: hemoglobin, CRP: C reaktif protein, T. Kol: total kolesterol, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL: yüksek yoğunluklu lipoprotein, TG: trigliserid, Lp (a): lipoprotein a

Hastalar serum Lp (a) düzeyleri 30 mg/dl altı ve üstünde olmak üzere iki grup şeklinde değerlendirildiğinde, Lp (a) <30 mg/dl altında olduğunda LDL düzeyinin 100 mg/dl'nin altında veya üstünde olmasının akut koroner sendrom klinik prezentasyonu üzerine etkisi olmadığı görüldü. Diğer taraftan Lp (a) ≥ 30 mg/dl olan hastalarda, LDL ≥ 100 mg/dl olanların %64,29 STEMI, % 35,71 NSTEMI kliniği ile, LDL <100



mg/dl olanların ise %26.67 STEMI, %73.33 NSTEMI kliniği ile başvurduğunu gözlemledik (Tablo 2, Şekil 1).

Tablo 2. Lp (a) düzeyi 30 mg/dl altı ve üstü olan olgularda, LDL düzeyine göre akut koroner sendrom kliniğinin karşılaştırılması

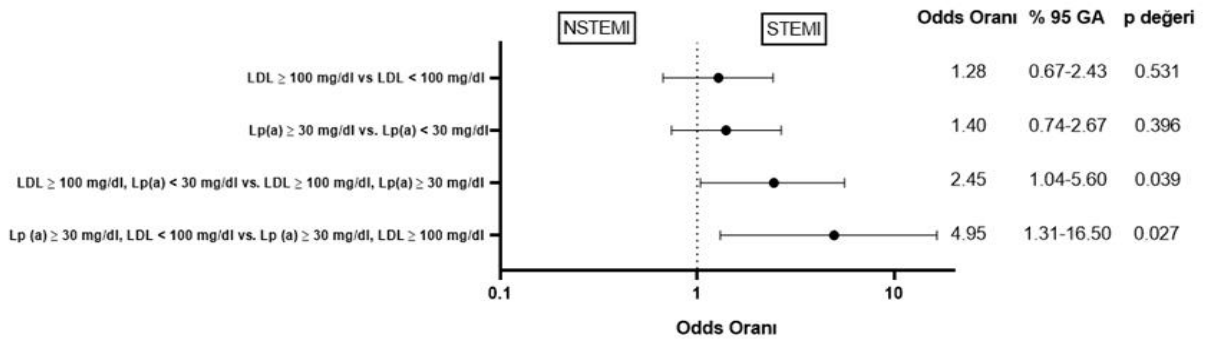
		STEMI (n:105)	NSTEMI (n:132)	p değeri
Lp (a) < 30 mg/dl	LDL < 100 mg/dl	17 (%44.74)	21 (%55.26)	0.786
	LDL ≥ 100 mg/dl	66 (%42.31)	90 (%57.69)	
Lp (a) ≥ 30 mg/dl	LDL < 100 mg/dl	4 (%26.67)	11 (%73.33)	0.019
	LDL ≥ 100 mg/dl	18 (%64.29)	10 (%35.71)	

Lp (a): lipoprotein (a), LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, STEMI: ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü, NSTEMI: ST segment yükselmez miyokard infarktüsü, mg/dl: miligram/desilitre.

Lp (a) ≥ 30 mg/dl olup, LDL ≥ 100 mg/dl olanlar, LDL <100 mg/dl olanlara göre 4,95 kat daha fazla STEMI

Şekil 1. Lp (a) ≥ 30 mg/dl olan hastaların dağılımı (Lp (a): lipoprotein (a))

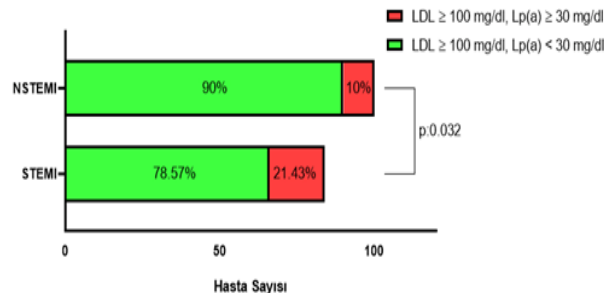
kliniği ile prezente olmakta idiler (odds oranı:4.95, %95 güven aralığı:1.31-16.5, p:0.027) (Şekil 2).



Şekil 2. Dislipidemi paternlerinin akut koroner sendrom klinik prezentasyonu ile ilişkisi

(GA: Güven aralığı, Lp (a): lipoprotein (a), LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein, STEMI: ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü, NSTEMI: ST segment yükselmez miyokard infarktüsü)

Diğer taraftan hastalar serum LDL düzeyleri 100 mg/dl altı ve üstü olmak üzere iki grup şeklinde değerlendirildiğinde, LDL <100 mg/dl olduğunda Lp (a) düzeyinin 30 mg/dl'nin altında veya üstünde olmasının akut koroner sendrom klinik prezentasyonu üzerine etkisi olmadığı görüldü. LDL ≥100 mg/dl olan hastalarda ise, Lp (a) ≥ 30 mg/dl olanların %64,29 STEMI, %35,71 NSTEMI, Lp (a) <30 mg/dl olanların ise %42,31 STEMI, %57,69 NSTEMI kliniği ile başvurduğunu gözlemledik (Tablo 3, Şekil 3).



Şekil 3. LDL ≥ 30 mg/dl olan hastaların dağılımı

(LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein)

LDL ≥ 100 mg/dl olup, Lp (a) ≥ 30 mg/dl olanların, Lp (a) <30 mg/dl olanlara göre 2,45 kat daha fazla STEMI kliniği ile prezente olduklarını saptadık (odds oranı:2.45, %95 güven aralığı:1.04-5.6, p:0.039) (Şekil 2). Tek başına Lp(a)'nın 30 mg/dl'nin altında veya üstünde olmasının veya LDL'nin 100 mg/dl altında veya üstünde olmasının klinik prezentasyon üzerine etkisi olmadığı görüldü (Şekil 2).

3.2. Tartışma

İlk kez akut koroner sendrom atağı ile başvuran hastaların yer aldığı çalışmamızda, Lp (a) ≥ 30 mg/dl olup, LDL de ≥ 100 mg/dl ise klinik prezentasyonun anlamlı şekilde STEMI lehine olduğunu saptadık. Diğer taraftan tek başına Lp (a) veya LDL'nin klinik prezentasyon üzerine etkisi olmadığını gözlemledik. Literatüre baktığımızda Lp (a) düzeyi ile akut koroner sendrom klinik prezentasyon şeklini inceleyen bir çalışma olmasa da özellikle genç yaşta akut koroner sendrom ile başvuran hastaların büyük çoğunluğunun 30

mg/dL'ye eşdeğer bir kesme noktasının üzerinde Lp(a) seviyelerine sahip olduğu belirtilmiştir [8].

Tablo 3. LDL düzeyi 100 mg/dl altı ve üstü olan olgularda, Lp (a) düzeyine göre akut koroner sendrom kliniğinin karşılaştırılması

		STEMI (n:105)	NSTEMI (n:132)	p değeri
LDL < 100 mg/dl	Lp (a) < 30 mg/dl	17 (%44,74)	21 (%55,26)	0,226
	Lp (a) ≥ 30 mg/dl	4 (%26,67)	11 (%73,33)	
LDL ≥ 100 mg/dl	Lp (a) < 30 mg/dl	66 (%42,31)	90 (%57,69)	0,032
	Lp (a) ≥ 30 mg/dl	18 (%64,29)	10 (%35,71)	

Lp: Lipoprotein, LDL: Low density lipoprotein, STEMI: ST yükseklikli MI, NSTEMI: Non-ST yükseklikli MI, mg/dl: Miligram/desilitre.

Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riski, doz bağımlı ederek fibrin pıhtı lizini zayıflattığını göstermiştir [13]. bir şekilde, Lp (a) seviyeleri 30 mg/dl üzerine çıktıkça artış (Lp (a) bir yandan proaterotrombotik etki gösterirken göstermektedir. 17 yıl boyunca izlenen Kopenhag Kalp diğer taraftan fibrinolizi inhibe ederek antifibrinolitik etki çalışmasındaki 7524 kişi arasında, Lp (a) konsantrasyonu de göstermektedir.

30 ila 76 mg/dL arasında olan kişilerin miyokard STEMI, epikardiyal bir koroner kan damarının tam ve infarktüsü için 1,7 kat artmış bir risk oranına sahip uzun süreli tıkanmasından kaynaklanır ve EKG kriterlerine oldukları saptanmıştır [9]. Kanada Kardiyovasküler göre tanımlanır. NSTEMI ise genellikle ciddi koroner arter Derneği'nin dislipidemi yönetimine yönelik kılavuzunda, daralması, geçici tıkanma veya trombus ve/veya Lp (a)'nın orta düzeyde Framingham riski taşıyan veya ateromatöz materyalin mikroembolizasyonundan ailesinde erken koroner arter hastalığı (KAH) öyküsü olan kaynaklanır. NSTEMI, ST elevasyonu yokluğunda kişilerde risk değerlendirmesine yardımcı olabileceği, kardiyak biyobelirteçlerin yükselmesiyle tanımlanır [14]. özellikle Lp (a) seviyeleri >30 mg/dL olan ve STEMI, enfarktla ilişkili arterin tamamen trombotik kardiyovasküler hastalık riskinin yaklaşık iki kat arttığı oklüzyonundan kaynaklanan, yaşamı tehdit eden ve bireylere özel dikkat gösterilmesi gerektiği vurgulanmıştır zamana duyarlı bir acil durumdur; bu hastalar genellikle şiddetli göğüs ağrısı ve geniş miyokardiyal risk alanları ile

Lp (a)'nın fizyolojik rolü henüz tam olarak anlaşılmamıştır. başvururlar. Koroner revaskülarizasyon stratejilerine hızlı Bununla birlikte, yüksek Lp (a) düzeylerinin, artmış KAH erişim bu hastalar için elzemdir. Perkütan koroner girişim, riski ile bağımsız olarak ilişkili olduğu bilinmektedir. Lp STEMI tedavisinde ilk seçenek olarak tercih edilen etkili (a)'nın, proaterosklerotik, protrombotik ve proinflamatuvar ve güvenilir bir tedavi yöntemi haline gelmiştir [15]. rolleri içeren birçok olası fonksiyona sahip olduğuna NSTEMI hastalarına kıyasla STEMI hastalarında anlamlı inanılmaktadır [11]. Lp (a) esas olarak bir apolipoprotein a derecede daha yüksek hastane içi mortalite bildirmiştir [apo (a)], LDL benzeri bir partikül ve fosfolipitten oluşur. [16]. STEMI patofizyolojisinin altında yatan temel neden Enflamasyonun uyarılması altında, LDL ve fosfolipid neredeyse her zaman bir koroner arteri tıkayan tromboz vasküler endotele girer ve ateroskleroz sürecinde kritik oluşumuyla sonuçlanan koroner plak yırtılmasıdır. Hem olan oksitlenmiş LDL ve oksitlenmiş fosfolipitlere Lp (a) hem de LDL'nin proaterojenik, protrombotik ve dönüşür. Lp (a), LDL bileşenlerinin ötesinde antifibrinolitik etkileri göz önünde bulundurulduğunda, aterotrombozu indükleyebilir ve hızlandırabilir, çalışmamızda hem Lp (a) ≥ 30 mg/dl, hem de LDL ≥ 100 aterosklerozu indüklemeye LDL'den daha etkilidir. mg/dl olan hastaların daha fazla STEMI kliniği ile Lp (a), antifibrinolitik rolü nedeniyle fibrinoliz başvuruları hastalığın patofizyolojisi ile de uyumlu düzenlemesindeki reaksiyonlara müdahale ederek görülmektedir.

protrombotik özellikler sergiler. Lp (a)'nın trombojenik Lp (a)'nın rutin olarak ölçümü kılavuzlar tarafından özellikleri, Apo (a) ve plazminojen arasındaki homolojinin önerilmemektedir ve ulaşılabilirliği de kısıtlıdır. Bunun bir sonucudur. Lp (a), fibrinolizi inhibe eden ve yanısıra hem avrupa hem de kanada primer korunma ve intravasküler trombozu teşvik eden endotel hücreleri dislipidemi kılavuzları ilk lipit taramasının bir parçası üzerindeki bağlanma bölgeleri için plazminojen ile rekabet olarak Lp(a) seviyesinin kişinin yaşamı boyunca bir kez eder. Apo (a) plazminojenin endotel hücrelere, ölçülmesini önermektedirler [10, 17].

monositlere ve makrofajlara bağlanmasını etkileyerek mural trombus lizininin bozulmasına neden olur [12]. Lp **4. Sonuç**

(a), plazminojenin fibrine bağlanamaması nedeniyle Çalışmamız bulguları ışığında hem Lp (a) ≥ 30 mg/dl, antifibrinolitik etkilere de sahip olabilir. İn vitro çalışmalar hem de LDL ≥ 100 mg/dl olan hastaların akut koroner da, Lp (a)'nın apo (a) bileşeninin, doku plazminojen sendrom klinik prezentasyonlarının STEMI lehine akivatörü aracılı plazminojen aktivasyonuna müdahale olduğunu saptadık. Yaşam boyunca en az bir kez Lp (a)

ölçümü yapılması, özellikle Lp (a) \geq 30 mg/dl ve LDL \geq 100 mg/dl olan birincil korunma ortamındaki tüm hastalar için, daha erken ve daha yoğun yaşam tarzı değişikliği ile diğer kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinin etkin yönetimi önerilmelidir.

5. Teşekkür ve Bilgilendirme

Bu çalışma Manisa Celal Bayar Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir. Proje Numarası: 2020-024.

<http://edergi.cbu.edu.tr/ojs/index.php/cbusbed> isimli yazarın CBU-SBED başlıklı eseri bu Creative Commons Alıntı-Gayriticari4.0 Uluslararası Lisansı ile lisanslanmıştır.



Referanslar

1. Ozkan, A.A, Acute coronary syndromes: epidemiology. *Türk Kardiyoloji Derneği Arsivi*, 2013, 41, 1-3.
2. Onat, A, Yüksel, M, et al., Turkish Adult Risk Factor Study survey 2012: overall and coronary mortality and trends in the prevalence of metabolic syndrome. *Türk Kardiyoloji Derneği Arsivi*, 2013, 41, 373-378.
3. Nordestgaard, B.G. , Langsted, A, Lipoprotein (a) as a cause of cardiovascular disease: insights from epidemiology, genetics, and biology, *Journal of Lipid Research*, 2016, 57, 1953-1975.
4. Tsimikas, S, A Test in Context: Lipoprotein(a): Diagnosis, Prognosis, Controversies, and Emerging Therapies, *Journal of the American Collage of Cardiology*, 2017, 69, 692-711.
5. Seed, M, Ayres, K.L, et al., Lipoprotein (a) as a predictor of myocardial infarction in middle-aged men, *The American Journal of Medicine*, 2001, 110, 22-27.
6. Willeit, P, Kiechl, S. et al., Discrimination and net reclassification of cardiovascular risk with lipoprotein(a): prospective 15-year outcomes in the Bruneck Study, *Journal of the American Collage of Cardiology*, 2014, 64, 851-860.
7. O'Donoghue, M.L, D.A. Morrow, et al., Lipoprotein(a) for risk assessment in patients with established coronary artery disease, *Journal of the American Collage of Cardiology*, 2014, 63, 520-527.
8. Jubran, A, Zetser, A, Zafir, B, Lipoprotein(a) screening in young and middle-aged patients presenting with acute coronary syndrome. *Cardiology Journal*, 2019, 26, 511-518.
9. Kamstrup, P.R, Tybjaerg-Hansen, A, et al., Genetically elevated lipoprotein(a) and increased risk of myocardial infarction, *Journal of the American Medical Association*, 2009, 301, 2331-2339.
10. Pearson, G.J, Thanassoulis, G, et al., 2021 Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Dyslipidemia for the Prevention of Cardiovascular Disease in Adults, *The Canadian Journal of Cardiology*, 2021, 37, 1129-1150.
11. Rawther, T, Tabet, F, Biology, pathophysiology and current therapies that affect lipoprotein (a) levels. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 2019, 131, 1-11.
12. Hajjar, K.A, Gavish, D, et al., Lipoprotein(a) modulation of endothelial cell surface fibrinolysis and its potential role in atherosclerosis, *Nature*, 1989, 339(6222), 303-305.
13. Sangrar, W., Bajzar, L, et al., Antifibrinolytic effect of recombinant apolipoprotein(a) in vitro is primarily due to attenuation of tPA-mediated Glu-plasminogen activation, *Biochemistry*, 1995, 34(15), 5151-5157.
14. Daga, L.C, Kaul, U and Mansoor, A, Approach to STEMI and NSTEMI, *The Journal of the Association of Physicians of India*, 2011, 59, 19-25.
15. Senoz, O, Yurdam, F, The effect of postdilatation on coronary blood flow and inhospital mortality after stent implantation in st-segment elevation myocardial infarction patients, *International Journal of the Cardiovascular Academy*, 2021, 7, 132-139.
16. Zahn, R., Schweppe, F, et al., Reperfusion therapy for acute ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: what can be achieved in daily clinical practice in unselected patients at an interventional center? *Acute Cardiac Care*, 2009, 11, 92-98.
17. Visseren, F.L.J, Mach, F, et al., 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Developed by the Task Force for cardiovascular disease prevention in clinical practice with representatives of the European Society of Cardiology and 12 medical societies with the special contribution of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC), *Revista Espanola de Cardiologia (English edition)*, 2022, 75, 429.