



Koroner Arter Hastalığında SYNTAX Skorunun Yeri SYNTAX Score in Coronary Artery Disease

Ali Bağcı¹

¹Isparta Şehir Hastanesi, Isparta, Türkiye.

Özet

Kardiyovasküler hastalıklar ülkemizde ve gelişmiş ülkelerde mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir. Kardiyovasküler hastalıklar arasında en yaygın olanı ise Koroner Arter Hastalığı (KAH) olup yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Koroner arter hastalığının %99'unda etyolojik neden aterosklerozdur. Ateroskleroz nedeniyle oluşan KAH ciddiyetini belirlemede altın standart yöntem koroner anjiyografidir. Koroner anjiyografi hem tanı hem de tedavi yöntemidir. Bu nedenle anjiyografi görüntülerine dayalı bazı skorlama sistemleri geliştirilmiştir. SYNTAX skoru (SYNergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery) koroner arter hastalığının anatomik ciddiyetini derecelendirmede kullanılan skorlama sistemlerinden biridir. Bu derlemede koroner arter hastalığında SYNTAX skoru kullanımının incelenmesi ve literatürünün güncel bilgilerle özetlenmesi amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Koroner Arter Hastalığı, Koroner Anjiyografi, SYNTAX Skoru

Abstract

Cardiovascular diseases are the most important causes of mortality and morbidity in our country and developed countries. The most common cardiovascular disease is coronary artery disease (CAD) and is associated with high mortality and morbidity. In 99% of coronary artery disease, etiology is atherosclerosis. Coronary angiography is the gold standard method for determining the severity of CAD due to atherosclerosis. Coronary angiography is both diagnostic and treatment modality. Therefore some scoring systems based on angiography images were developed. SYNTAX score is one of the scoring systems used to rank the anatomical severity of coronary artery disease. In this review, it is aimed to examine the use of SYNTAX score in coronary artery disease and to summarize the literature with current information.

Key words: Coronary Artery Disease, Coronary Angiography, SYNTAX Score

Giriş

Kardiyovasküler hastalıklar ülkemizde ve gelişmiş ülkelerde mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir. Kardiyovasküler olayların dünyada yaygınlaşması sebebiyle bu hastalıkların tanı ve tedavisine ilgi ile yaklaşılmış ve oldukça önemli ilerlemeler sağlanmıştır. Kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde devam eden gelişmelere rağmen, bu hastalıklar ölüm nedeni olarak birinci sırada yer almakta ve hayat kalitesini önemli derecede kısıtlamaktadır. Kardiyovasküler hastalıklar arasında en yaygın olanı ise Koroner Arter Hastalığı (KAH) olup yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Dünya Sağlık Örgütü'nün hazırladığı ölüm nedenleri listesinde; 2020 yılında KAH birinci, inme dördüncü sırayı alacaktır (1). Günümüzde halen ABD'de kardiyak ölümlerin % 50-75'i KAH'dan ileri gelmektedir. Bu olguların % 99'unda etyolojik neden aterosklerozdur (2). Ateroskleroz zemininde gelişen KAH klinikte karşımıza sessiz iskemi, kararlı angina pectoris, kararsız angina pectoris, akut miyokard infarktüsü (AMİ), kalp yetersizliği ve ani ölüm şeklinde çıkabilir. Ateroskleroz nedeniyle oluşan KAH ciddiyetini belirlemede altın standart yöntem koroner anjiyografidir. Bu nedenle anjiyografi görüntülerine dayalı bazı skorlama sistemleri geliştirilmiştir. SYNTAX skoru (SYNergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery)

KAH anatomik ciddiyetini derecelendirmede kullanılan skorlama sistemlerinden biridir (3).

Koroner Arter Hastalığı

KAH koroner ateroskleroza bağlı olarak miyokard dokusuna gelen kan akımının azalması sonucunda gelişir. Koroner ateroskleroz, yaşamın oldukça erken dönemlerinde koroner damarlar ve diğer arteriyel yataklarda yağlı çizgilenmelerin ortaya çıkmasıyla kendisini gösterir. Hatta bugün aterosklerozun fetal gelişme döneminde, özellikle hiperkolesterolemisi olan annelerin fetuslarında başladığı bilinmektedir (4). Ateroskleroz gelişimi karmaşık bir yol takip etmektedir;

- Endotel disfonksiyonu; sigara kullanımı, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi bir dizi risk faktörü nedeniyle ortaya çıkar. Endotel disfonksiyonu sonucunda arteriyel intima tabakası kan ile temas eder ve arter hasarı oluşur.
- Lökosit, lipid ve makrofajların arteriyel intima tabakasında birikmesiyle hücre infiltrasyonu gerçekleşir.
- İnflamasyon gelişir ve makrofajların LDL (low density lipoprotein) cisimciklerini sindirmesi sonucu lipidden zengin köpüksü hücreler oluşur. Bu köpüksü hücrelerin birikmesiyle arter lümenine doğru çıkıntı oluşturan yağlı çizgilenmeler meydana gelir (5).

d) Düz kas hücrelerinin proliferasyonu ve medial tabakadan göçü yağlı lezyonun üzerinde fibröz bir şapka oluşturur. Bu, geri dönüşümü olmayan kompleks bir lezyondur (6)

e) Plak ilerlemesi; lipid çekirdeğin büyümesi ve sonunda nekrozu, plak içerisinde kalsifikasyon, kanama ve tıkaçıcı olmayan pıhtı gelişimi ile birlikte olan, yüzey erozyonu ile karakterizedir. Plak büyümesi sonucunda arteriyel lümen fiziksel veya psikolojik stres periyodları sırasında iskemi gelişmesine neden olacak kadar daralır. Bu iskemi sessiz olabilir veya anginaya neden olabilir.

f) Makrofajlardan salınan matriks metalloproteinazların etkisiyle incelen ve zayıflayan fibröz şapkaya, plağın yüzeyinden geçen kan akımının yarattığı gerilim eklendiğinde akut plak rüptürü görülebilir. Lümen genişliğinde % 70' den daha az darlığa neden olan plakların rüptüre olması da muhtemeldir, bunun nedeni bu plakların daha yüksek lipid içermesine, daha ince fibröz şapkaya sahip olmasına ve yüzeyinin daha düzensiz olmasına bağlı olabilir. Plak rüptürü sonucunda arterin daralması veya tamamen tıkanması ile ortaya çıkan klinik durum akut koroner sendrom (AKS) olarak adlandırılmaktadır ve akut miyokard infarktüsünü (AMİ), kararsız anginayı ve ventrikül fibrilasyonu ile gelişen ani kardiyak ölümü içermektedir. Koroner kalp hastalığının diğer bir şekli ise kararlı angina pectoris olarak adlandırılmaktadır. Kararlı AP, plak büyümesinin arter lümenini daraltarak, özellikle fiziksel aktiviteyle, miyokarda yeterli kan akımının sağlanamamasıyla ortaya çıkar.

Risk Faktörleri

Erkeklerde 45, kadınlarda 55 yaşın üstünde olmak, KAH bakımından risk oluşturur. Premenopoz dönemde kadında KAH riski, erkeğe göre 1/7 iken, yaş ilerledikçe bu oran birbirine gittikçe yaklaşır ve 70 yaş itibarıyla eşit hale gelir.

KAH riski, günde 20 adetten fazla sigara içenlerde içmeyenlere göre 4 kat daha fazladır. Öte yandan AMİ riskinin, 3-6 kat daha fazla olduğu bildirilmektedir (7). Sigaranın bırakılması; sağlıklı veya AMİ geçirmiş hastalarda, yaşam süresini uzatmakta ve yaklaşık 3-5 yıl içinde KAH riskini %50-80 oranında azaltmaktadır (8). Çeşitli çalışmalarda sigara içmenin; plazma fibrinojen düzeyini, trombosit aktivasyonunu, kan viskozitesini artırarak ve nitrit oksit (NO) düzeyini azaltarak aterosklerotik riski yükselttiği gösterilmiştir.

Ailede birinci derece erkek akrabasının 55, kadın akrabasının 65 yaşından önce AMİ veya ani ölümle kaybedilmesi, bireyde KAH için bağımsız risk meydana getirir (9, 10). Obezite, özellikle gençlerde KAH için önemli bir risk faktörüdür. Ayrıca insülin direnci, dislipidemi ve abdominal obeziteyle karakterize metabolik sendrom tablosu da, KAH için belirgin risk oluşturur (10). Fiziksel aktivite, yağ dokusunu ve kan basıncını azaltırken; glukoz toleransını, kardiyovasküler ve pulmoner kapasiteyi de arttırmaktadır (11).

Mikro ve makroanjyopatiye sebep olması nedeni ile diyabet kuvvetli bir KV risk faktörüdür (12). İnsülin direnci ve hiperinsülinemi, ateroskleroza neden olan vasküler yapı değişikliklerini artırır, endotel disfonksiyonuna katkıda bulunur, böylece KAH için zemin hazırlar (13, 14). Artan

plazma insülin düzeyi, KAH riskinde artış meydana getirir (15). Metabolik regülasyonu kötü olan tip 1 ve tip 2 DM'li hastalarda, 'insulin growth factor-1' gibi büyüme faktörlerinin düzeyi artar. Bu büyüme faktörleri, hiperglisemi varlığında gelişmekte olan aterosklerotik lezyonların, fibromusküler bileşenlerinin proliferasyonunu hızlandırır.

Artmış sistemik kan basıncı, endotel disfonksiyonuna yol açarak aterosklerotik kalp hastalığı ve inme için risk oluşturur. Yüksek kan basıncı, endotelden salınan vasodilatörler, LDL gibi makromoleküllere karşı vasküler geçirgenliği arttıracak biçimde damarı zayıflatır. Bu arada endotelde, yine aterojenik bir madde olan 'endotelin' üretimi artar. Yüksek kan basıncı, lökositlerin endotele yapışmasını da indükler. Sonuç olarak hipertansiyon, düz kas hücre proliferasyonu ve büyüme faktörlerinin sakınımıyla ilişkilidir (10).

Total kolesterolün ve LDL kolesterolün yüksekliği, düşük serum HDL (high density lipoprotein)'si, bağımsız risk faktörleridir (16). LDL, çapı küçük olduğundan intimaya kolay girer ve birikip modifiye olur. Bu nedenle ateroskleroz sürecinde önerimli rol alır. Karaciğerden dokulara kolesterolü LDL taşımaktadır. LDL'nin yüksek oluşu vasküler duvarda kolesterolce yoğun aterom plak oluşumu ve gelişiminde sorumludur. Öteki lipoproteinlerden VLDL ve şilomikron grubu yapıca büyük olmaları sebebi ile LDL gibi vasküler duvardan geçemezler. Bu sebeple aterosklerozda önemli rol almazlar (17). Ayrıca lipoprotein (a)'nın seviyesinde artışlar plazminojen trombolitik aktivitesinde inhibisyona yol açar.

Yeni risk faktörlerinden olan plazma homosistein düzeyinin 15-50 µmol/L olmasıyla karakterize ılımlı hiperhomosisteineminin; artmış periferik damar hastalıkları, venöz tromboz, kardiyovasküler hastalıklar ve inme ile ilişkili olduğu anlaşılmıştır (18). Buna ek olarak Lp(a), Apo B-100'e disülfid bağıyla bağlanmış bir Apo(a) molekülü içeren lipoprotein olup; hem plazminojene, hem de LDL'ye benzerlik gösterir. LDL gibi köpük hücre oluşumuna katkısına ilave olarak, plazminojen aktivitesini engelleyerek fibrinolizi inhibe etmesi de aterojenik aktivitesini arttırmaktadır (19). Plazma Lp(a) düzeyi >30 mg/dL ise, özellikle genç yaşta ortaya çıkan KAH ve inme için önemli bir risk faktörüdür. Lp(a), LDL metabolizmasından bağımsız olarak karaciğerden salınır. LDL ile beraber artması durumunda, risk daha da artar (20). Son olarak CRP, sistemik ve lokal enflamasyonun belirteci olan bir akut faz reaktanıdır. Aterosklerozun başlangıç ve ilerlemesinde enflamasyonun önemi bir çok çalışmada vurgulanmıştır. CRP'nin monositler üzerine kemotaktik etki yaptığı, nötrofillere hızla bağlandığı, makrofajlar tarafından modifiye LDL'nin tutulumunu arttırdığı bildirilmiştir (21). Artmış plazma CRP konsantrasyonu ve bozulmuş endotelial fonksiyon arasında güçlü ilişki ortaya konulmuştur (22). 10 mg/L'nin üzerindeki değerlerin aktif koroner arter hastalığıyla ilişkisi bilinmekle birlikte, 0,01-10 mg/L CRP konsantrasyonları da koroner arter hastalığı riskini değerlendirme açısından anlamlı bulunmuştur (23).

Belirti ve Bulgular

Dikkatli anamnez göğüs ağrısı tanısının miyokard taşıdır. Çoğu olguda, iyi bir anamnezle tatmin edici tanıyı elde

edebiliriz, tanının doğrulanması, öbür tanıların dışlanması, alttaki hastalığın ciddiyetinin belirlenmesi için genellikle fizik muayene ve nesnel tetkiklerin yapılması gereklidir (24). Anjina pektoris; ağrının yerleşim yeriyle, karakter ve süresiyle, efor ile ya da diğer presipite edici veya rahatlatıcı faktörlerle ilişkilidir. Bu ağrı genel olarak, sternum yanına yerleşmiştir, fakat epigastrik bölgeden çene altına ya da dişlere, kürek kemikleri arasından kollara, el bileğiyle parmaklara dek hissedilebilmektedir. Baskı, daralma ya da ağırlık hissi sıkıntı hissini tarif eder. Ayrıca boğaz sıkıcı, daraltıcı ya da yanma tarzındadır. Dispne, yorgunluk, bayılma, bulantı, huzursuz olma ve kötü bir olay olacakmış hissi gibi daha az spesifik belirtiler de olabilir. Dispne hastalığın tek bulgusu olabilir ve bu bulguyu akciğer hastalığına bağlı dispneden ayırmak zor olabilir. Klinikte bu semptomlar karşımıza sessiz iskemi, kararlı angina pektoris, kararsız angina pektoris, akut miyokard infarktüsü şeklinde geniş bir yelpazede çıkabilir. Anjina pektoristen şüphelenilen bir hastanın fizik muayenesi; anemi, hipertansiyon, kalp kapak hastalığı, hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati veya aritmilerin varlığını ortaya koyma açısından önemlidir. Ayrıca pratisyen hekimlerin vücut kitle indeksini (VKİ) ölçmeleri, kalp dışı damar hastalıklarının varlığını araştırmaları (periferik nabız palpasyonu, karotid ve femoral arterlerin dinlenmesi ve ayrıca ayak bileği-kol indeksinin ölçülmesi) ve tiroit, böbrek hastalığı veya diyabet gibi eşlik eden klinik durumlara ait belirtileri incelemeleri önerilir.

Tanı

Kararlı KAH'nın tanısında ve değerlendirmesinde; diyabetes mellitus ve hiperlipideminin yanında diğer biyokimyasal risk faktörleri araştırılır ve stres test ya da koroner görüntüleme gibi spesifik kardiyak araştırmalara başvurulur (9). Akut koroner sendromlu hastalarda ise ivedi bir şekilde anamnez, risk faktörlerinin sorgulanması, ekokardiyografi ile değerlendirilme ve eğer uygun ise koroner anjiyografi yapılmalıdır. Kararlı KAH'nın ve akut koroner sendromların altın standart tanı ve tedavi yöntemi koroner anjiyografidir. Hem tanı hem de tedavi yöntemi olan koroner anjiyografi işleminin tedavi kısmında ise SYNTAX skorunun hesaplanması bize sonraki basamak olan revaskülarizasyon kısmında nasıl yol izlememiz gerektiğine dair fikir vermektedir (3).

SYNTAX skoru

SYNTAX skoru bir bilgisayar programı aracılığı ile ardışık, interaktif bir dizi soru ile hesaplanır. 12 temel soruyu içerir. İki gruba bölünebilir. İlk üç soru dominansi, lezyonların toplam sayısı ve lezyonların bulunduğu damar segmentini kapsamaktadır. Koroner arter hastalığının ciddiyetini belirlemede Anjiyografik olarak lezyon sayısı, fonksiyonel önemi ve lezyonun yerleşimi gibi özellikler kullanılarak hazırlanan SYNTAX skorlama sistemi, önemli veriler sunmaktadır (25). Ayrıca diğer bir skorlama sistemi olan Gensini skorlama sistemi damar darlık yüzdesi için belirlenen Gensini ciddiyet katsayısının (darlıklar %25, %50, %75, %90, %99 ve tam tıkanıklık; Gensini puanları sırasıyla 1, 2, 4, 8, 16 ve 32) darlığın bulunduğu damar bölgesinin beslediği miyokart sahasının fonksiyonel önemine göre belirlenen

katsayı ile çarpımı sonucunda elde edilir. Buna göre, sol ana koroner arter 5, proksimal sol inen arter 2,5, proksimal sirkumfleks arter 2,5, sol ön inen arter orta segment 1,5, sağ koroner arter, distal sol ön inen arter, posterolateral arter, obtus marjinal arter 1; diğerleri 0,5 ile çarpılır (26). Gensini skoru 1-20 arasında ise hafif koroner ateroskleroz, skor >20 ise şiddetli koroner ateroskleroz olarak kabul edilir (27). Gensini skorlama sisteminde lezyonun uzunluğunun, bifurkasyon, trifurkasyon ve kalsifik oluşunun değerlendirilmemesi SYNTAX skorunun gensini skoruna üstünlüğüdür. SYNTAX skorunun koroner arter baypas greftleme (KABG) ile değil peruktan koroner girişim (PKG) ile tedavi edilen hastalarda başlıca istenmeyen kardiyak ve serebrovasküler olayların (MACCE) bağımsız bir öngördürücüsü olduğu saptanmıştır (28). Bu skorlama sistemi, üç damar ve/veya sol ana koroner arterde (LMCA) anlamlı lezyonu olan hastalarda en uygun tedavi stratejisini belirlemek amacıyla planlanan 'SYNERgy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery' (SYNTAX) isimli çalışma için hazırlanmıştır (29). SYNTAX skorunun önemli bir özelliği lezyon temelli olmasıdır. Her lezyon için ayrı skor hesaplanır. Her lezyondan ayrı ayrı edinilmiş toplam puan SYNTAX skoru olarak hesaplanır. Algoritma tamamlandıktan sonra her lezyonun karakteristiği, puanı rapor edilir.

SYNTAX skoru aşağıdaki değerlendirme ölçütleri temel alınarak geliştirilmiştir;

1. 'Arterial Revascularization Therapies Study' (ARTS) çalışması için düzenlenen AHA koroner damar segment sınıflama sistemi
2. Leaman skoru
3. ACC / AHA lezyon sınıflama sistemi
4. Tam tıkanıklık sınıflama sistemi
5. Bifurkasyon lezyonları için Duke ve ICPS sınıflama sistemi
6. Uzman görüşleri

Tüm bu sınıflama sistemleri lezyonların kendisine özgü fonksiyonel ve anatomik özelliklerini belirlemek için kullanılmaktadır. SYNTAX skorlama sisteminde ise gerekli tüm bu değişkenler sınıflamaya katılarak kullanım alanı genişletilmiş ve daha doğru bilgiler elde edilmesi sağlanmıştır.

Koroner damar segmentlerinin tanımlanması: AHA (American Heart Association) tarafından belirlenen (30) ve ARTS I ile ARTS II çalışmaları için yeniden düzenlenen şekilde koroner damar segmentleri tanımlanmıştır (31).

Leaman skoru: Lümen çapındaki daralmanın ciddiyeti ve bu darlığın olduğu damar segmentinin sol ventriküle olan kan akımına katkısı gözönüne alınarak belirlenir (32). Sağ baskın bir sistemde, sol ventrikülün (LV) %16'sı sağ koroner arter (RCA), %84'ünü sol koroner sistem tarafından beslenmektedir. Bu %84'ün ise %66'sı sol ön inen koroner arter (LAD) ve %33'ü sirkumfleks arter (Cx) tarafından oluşturulmaktadır. Sol baskın bir sistemde ise RCA sol ventriküle kan akımı sağlamaz, bu nedenle sol ventrikülün %58'ini LAD, %42'sini ise Cx besler. Bu oranlara dayanarak her bir segment için ağırlık faktörleri belirlenmiştir (Tablo 1) (32).

Tablo 1. Leaman skorlamasındaki segment ağırlık faktörleri

SEGMENT NO	SAĞ BASKIN SİSTEM	SOL BASKIN SİSTEM
1 RCA proksimal	1	0
2 RCA orta	1	0
3 RCA distal	1	0
4 Arka inen arter	1	-
16 RCA posterolateral dalı	0,5	-
16a RCA posterolateral dalı	0,5	-
16b RCA posterolateral dalı	0,5	-
16c RCA posterolateral dalı	0,5	-
5 Sol ana koroner arter	5	6
6 LAD proksimal	3,5	3,5
7 LAD orta	2,5	2,5
8 LAD apikal	1	1
9 Birinci diagonal	1	1
9a Birinci diagonal (yan dal)	1	1
10 İkinci diagonal	0,5	0,5
10a İkinci diagonal (yan dal)	0,5	0,5
11 Cx proksimal	1,5	2,5
12 Intermediate arter	1	1
12a Obtuse marginal dalı	1	1
12b Obtuse marginal dalı	1	1
13 Cx distal	0,5	1,5
14 Sol posterolateral	0,5	1
14a Sol posterolateral	0,5	1
14b Sol posterolateral	0,5	1
15 Arka inen arter	-	1

RCA: Sağ koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter, Cx: Sirkumflex arter

Her bir koroner segmentin LV kan akımına katkısı (ağırlık faktörü) Leaman skorunun hesaplanması için çarpım faktörü olarak kullanılır. 1,5mm'den geniş damarlarda, lümen çapında %50'den fazla daralmaya neden olan lezyonlar kritik olarak kabul edilmektedir. Bu kriterlere uymayan daha az ciddi lezyonlar SYNTAX skorlamasına dahil edilmemektedir. Skorlamaya alınan lezyonlar tam tıkanmaya (%100 darlık) neden olan ve olmayanlar (%50-99 darlık) olarak ikiye ayrılır. Tam tıkalı lezyonların çarpım faktörü 5 iken tam tıkalı olmayanların 2'dir. SYNTAX skorlamasında kullanılan lezyon özellikleri ve skorlamaya katkıları Tablo 2'de gösterilmiştir.

ACC/AHA lezyon sınıflama sistemi: Bu lezyon sınıflama sistemi, uzunluk, ezantrisine, açılanma, kalsifikasyon, yan dal tutulumu, pıhtı varlığı ve darlığın ciddiyeti gibi parametreler kullanılarak oluşturulmuştur (33). Lezyonlar ise Tip A (yüksek başarı ve düşük risk), Tip B (orta düzeyde başarı ve risk) ve Tip C (düşük başarı ve yüksek risk) olarak sınıflandırılmıştır. Bu bireysel parametrelerin çoğunluğu SYNTAX skorlama sistemine dahil edilmiştir (Tablo 2).

Tablo 2. Syntax skorlamasında kullanılan lezyon özellikleri

ÖZELLİKLER	SKORLAMAYA KATKISI
1- Çaptaki daralma	
- Tam tıkanma	X 5
- Kritik lezyon (%50-%99)	X 2
2- Tam tıkanma (total oklüzyon)	
- Süre >3 ay veya bilinmiyor	+ 1
- Kör sonlanma	+ 1
- Köprüleşme	+ 1
- Tam tıkanma sonrası ilk görünen segment	+ 1/ Görünmeyen her segment için
- Yan dal	+ 1
3- Trifürkasyon	
- 1 hastalıklı segment	+ 3
- 2 hastalıklı segment	+ 4
- 3 hastalıklı segment	+ 5
- 4 hastalıklı segment	+ 6
4- Bifürkasyon	
- Tip A, B, C	+ 1
- Tip D, E, F, G	+ 2
- Açılanma <70	+ 1
5- Aorta osteal darlık	+ 1
6- Ciddi kıvrımlı damar yapısı	+ 2
7- Lezyon uzunluğu >20mm	+ 1
8- Ciddi kalsifikasyon	+ 2
9- Trombüs varlığı	+ 1
10- Yaygın hastalık/küçük damarlar	+ 1/ Her segment için

Tam tıkanma sınıflama sistemi: Darlık distalinde ileri doğru akım gözlenmediğinde lezyon tam tıkanma olarak nitelendirilmektedir (34). Bununla birlikte tıkanmanın olduğu bölgenin distalindeki segmentler köprüleşme, aynı taraflı veya karşı taraflı kollateral damarlar ile beslenebilir. Tam tıkanmayı tanımlayan; tıkanıklığın süresi (> 3 ay), kör sonlanma, tıkanıklık bölgesinde yan dal olması ve bu yan dalın genişliği, köprüleşme, kollateral varlığı ve tıkanıklığın uzunluğu gibi parametreler SYNTAX skorlamasında kullanılmaktadır (Tablo 2).

SYNTAX skorlama algoritmi: SYNTAX skoru, ardışık ve interaktif bir dizi sorudan oluşan bilgisayar programı aracılığıyla hesaplanmaktadır. Bu algoritim oniki temel sorudan oluşmaktadır (Tablo 3).

SYNTAX skorlama sisteminde her lezyon için puanlar ayrı ayrı hesaplanır ve toplam SYNTAX skoru tüm bu lezyon puanlarının toplanmasıyla elde edilir. Syntax skoru 0-22 düşük, 23-32 orta, 33 ve üzeri yüksek olarak kabul edilir (35). Buna göre özellikle diyabetik, sol ana koroner hastalığı ya da çoklu damar hastalığı olan hasta grubu peruktan koroner girişim veya koroner arter baypas greft operasyonu açısından değerlendirilir.

Ayrıca SYNTAX skorunun yeni çalışmalar ile başka ilişkili olabileceği klinik durumlar olabileceği düşünülmüştür. Bu doğrultuda skor yüksekliğinin kontrast nefropati ve yeni gelişecek atriyal fibrilasyon ile ilişkili olabileceği bulunmuştur (36, 37). Ek olarak bir nöropeptit olan serum nesfatin-1 düzeyi akut koroner sendromlu hasta grubunda

Tablo 3. Syntax skorlama algoritması

1) Baskın damar sistemi
2) Lezyon sayısı
3) Lezyon başına düşen segment sayısı
4) Tam tıkanma - Etkilenen segment sayısı - Süre (>3 ay veya bilinmiyor) - Kör sonlanma - Köprüleşme - Tam tıkanma sonrası görünen ilk segment (antegrad veya retrograd) - Yan dal tutulumunun varlığı
5) Trifurkasyon - Hasta segment sayısı
6) Bifurkasyon - Tipi - Ana damar ve yan dal arasındaki açılma <70
7) Aorta osteal darlık
8) Ciddi kıvrımlı damar yapısı
9) Lezyon uzunluğu >20mm
10) Ciddi kalsifikasyon
11) Trombüs varlığı
12) Yaygın hastalık/küçük damarlar - Etkilenen segment sayısı

SYNTAX skoru yüksek olan grupta düşük olan gruba göre daha düşük bulunmuştur (38). Yüksek SYNTAX skoru mortalite ve morbidite artışının bir öngördürücüsüdür (39). SYNTAX skoru ile belirlenen KAH şiddetinin PWV (pulse wave velocity) ile belirlenen arteriyel sertlikle ilişkili olduğu tesbit edilmiştir (40). Yaşa bağlı SYNTAX skorunun prognostik değerini analiz eden bir çalışmada ise 75 yaş altı hastalarda SYNTAX skoru bir ve iki yıllık ölüm riskini bağımsız olarak öngörürken, 75 yaş üstü hastalarda ise bir yıl ile sınırlıdır (41).

Sonuç

Toplumda mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biri olan kardiyovasküler hastalıkların önemli bir kısmını oluşturan KAH'nın tanısı ve kılavuzlara uygun bir şekilde tedavisi toplum sağlığına ciddi katkı sunacaktır. Altın standart tanı yöntemi olan koroner anjiyografi tanı sonrası basamak olan tedavide bize katkı sunmaktadır. Özellikle diyabetik, sol ana koroner hastalığı ya da çoklu damar hastalığı olan hasta grubunda SYNTAX skorunun hesaplanarak perkutan koroner girişim veya cerrahi açısından değerlendirilmesinin bu skora göre yapılmasının mortalite ve morbidite yönünden hastaya katkı sağlayacağı bilinmektedir.

Kaynaklar

- Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *The Lancet*. 1997;349(9063):1436-42.
- Sokolow MML, M. Cheitlin, MD. Coronary Heart Disease. In: *Clinical Cardiology, A Lange Medical Book*. 15th ed 1990. 145-224 p.

- 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.
- Napoli C, Glass CK, Witztum JL, Deutsch R, D'armiento FP, Palinski W. Influence of maternal hypercholesterolaemia during pregnancy on progression of early atherosclerotic lesions in childhood: Fate of Early Lesions in Children (FELIC) study. *The Lancet*. 1999;354(9186):1234-41.
- Tamminen M, Mottino G, Qiao J, Breslow J, Frank J. Ultrastructure of early lipid accumulation in ApoE-deficient mice. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 1999;19(4):847-53.
- Williams KJ, Tabas I. The response-to-retention hypothesis of atherogenesis reinforced. *Current opinion in lipidology*. 1998;9(5):471-4.
- Parish S, Collins R, Peto R, Youngman L, Barton J, Jayne K, et al. Cigarette smoking, tar yields, and non-fatal myocardial infarction: 14,000 cases and 32,000 controls in the United Kingdom. The International Studies of Infarct Survival (ISIS) Collaborators. *Bmj*. 1995;311(7003):471-7.
- Rosenberg L, Palmer JR, Shapiro S. Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. *New England Journal of Medicine*. 1990;322(4):213-7.
- Members TF, Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *European heart journal*. 2013;34(38):2949-3003.
- Expert Panel on Detection E. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *Jama*. 2001;285(19):2486.
- Lee I-M, Rexrode KM, Cook NR, Manson JE, Buring JE. Physical activity and coronary heart disease in women: Is no pain, no gain passé? *Jama*. 2001;285(11):1447-54.
- Yenigün M, Türker T, Ataoğlu HE, Temiz L, Ahbab S. From obesity to diabetes. *Haseki Tıp Bülteni*. 2005;43:1-12.
- Hergenç G, Schulte H, Assmann G, von Eckardstein A. Associations of obesity markers, insulin, and sex hormones with HDL-cholesterol levels in Turkish and German individuals. *Atherosclerosis*. 1999;145(1):147-56.
- Gürbilek M, Gederet YT, Sökmen G. Diyabetik Olmayan Akut Koroner Sendromlarda Erken Dönem Yeni Bir Risk Önbelleleyicisi Olarak "Geliflik nsülin Rezistansı İndeksi (GCRİ)'nin" Değerlendirilmesi. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2002;3:194-201.
- Onat A, Uyarel H, Hergenç G, Yazıcı M, Uzunlar B, Türkmen S, et al. Yüksek Riskli bir Örneklemimizde Lipoprotein (a): Dağılımı ve Bağlıları Zemininde Türk Erkeklerinde İnsülinemi ile Ters İlişkisi Gözlemi. *TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ ARŞİVİ*. 2004;32(2):82-90.

16. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999;34(4):1348-59.
17. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention1, 2. *Atherosclerosis*. 1998;140(2):199-270.
18. Sucu M, Karadere A, Toprak N. Homosistein ve kardiyovasküler hastalıkları. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 2001;29(3):181-90.
19. Onat A, Yazıcı M, Hergenç G, Doğan Y, Karabulut A, Sarı İ, ve ark. Popülasyona dayalı bir çalışmada lipoprotein (a): Klinik önemi kadınlarımızda daha mı fazla. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2005;5:271-77.
20. Rifai N, Ma J, Sacks FM, Ridker PM, Hernandez WJL, Stampfer MJ, et al. Apolipoprotein (a) size and lipoprotein (a) concentration and future risk of angina pectoris with evidence of severe coronary atherosclerosis in men: the Physicians' Health Study. *Clinical chemistry*. 2004;50(8):1364-71.
21. Ridker PM, Cook N. Clinical usefulness of very high and very low levels of C-reactive protein across the full range of Framingham Risk Scores. *Circulation*. 2004;109(16):1955-9.
22. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *New England journal of medicine*. 2002;347(20):1557-65.
23. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein (a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *Jama*. 2001;285(19):2481-5.
24. Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, Diercks D, Farkouh ME, Garvey JL, et al. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;122(17):1756-76.
25. Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, Morice MC, Colombo A, Dawkins K, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention : journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*. 2005;1(2):219-27.
26. Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *Am J cardiol*. 1983;51:606.
27. Oishi Y, Wakatsuki T, Nishikado A, Oki T, Ito S. Circulating adhesion molecules and severity of coronary atherosclerosis. *Coronary artery disease*. 2000;11(1):77-81.
28. Authors/Task Force m, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European heart journal*. 2014;35(37):2541-619.
29. Austen WG, Edwards JE, Frye RL, Gensini GG, Gott VL, Griffith LS, et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation*. 1975;51(4 Suppl):5-40.
30. Serruys PW, Unger F, van Hout BA, van den Brand MJ, van Herwerden LA, van Es GA, et al. The ARTS study (Arterial Revascularization Therapies Study). *Seminars in interventional cardiology : SIIC*. 1999;4(4):209-19.
31. Ryan TJ, Faxon DP, Gunnar RM, Kennedy JW, King SB, 3rd, Loop FD, et al. Guidelines for percutaneous transluminal coronary angioplasty. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee on Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty). *Circulation*. 1988;78(2):486-502.
32. Ijsselmuiden AJ, Ezechiels J, Westendorp IC, Tijssen JG, Kiemeneij F, Slagboom T, et al. Complete versus culprit vessel percutaneous coronary intervention in multivessel disease: a randomized comparison. *American heart journal*. 2004;148(3):467-74.
33. Hamburger JN, Serruys PW, Scabra-Gomes R, Simon R, Koolen JJ, Fleck E, et al. Recanalization of total coronary occlusions using a laser guidewire (the European TOTAL Surveillance Study). *The American journal of cardiology*. 1997;80(11):1419-23.
34. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation*. 2000;101(1):27-32.
35. Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal*. 2018:ehy394-ehy.
36. 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.
37. Ozturk D, Celik O, Erturk M, Kalkan AK, Uzun F, Akturk IF, et al. Utility of the logistic clinical syntax score in the prediction of contrast-induced nephropathy after primary

percutaneous coronary intervention. *Canadian Journal of Cardiology*. 2016;32(2):240-6.

38. Kuyumcu MS, Kuyumcu A, Yayla Ç, Özbay MB, Ünal S, Açar B, et al. The Relationship between Nesfatin-1 Levels and SYNTAX Score in Patients with Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction. *Acta Cardiologica Sinica*. 2018;34(5):386.

39. 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.

40. Xiong Z, Zhu C, Zheng Z, Wang M, Wu Z, Chen L, et al. Relationship between arterial stiffness assessed by brachial-ankle pulse wave velocity and coronary artery disease severity assessed by the SYNTAX score. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2012;19(11):970-6.

41. Eickhoff M, Schüpke S, Khandoga A, Fabian J, Baquet M, Jochheim D, et al. Age-dependent impact of the SYNTAX-score on longer-term mortality after percutaneous coronary intervention in an all-comer population. *Journal of geriatric cardiology: JGC*. 2018;15(9):559. intervention in an all-comer population. *Journal of geriatric cardiology: JGC*. 2018;15(9):559.