BEŞİNCİ EVRENSEL MİYOKARD İNFARKTÜSÜ TANIMI:

KAVRAMDAN KLİNİK PRATİĞE

EDİTÖR:
PROF. DR. ATAÇ ÇELİK

BİDGE yayınları

BİDGE Yayınları

Beşinci Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı: Kavramdan Klinik Pratiğe

Editör: Prof. Dr. Ataç ÇELİK

ISBN: 978-625-5057-52-5

1. Baskı
Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL
Yayınlama Tarihi: 2026-11-02
BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374
Yayın hakları © BİDGE Yayınları
www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com
Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.
Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya / Ankara

İÇİNDEKİLER

Miyokard Hasarı ve İnfarktüs: Beşinci Evrensel Tanıma Doğru .. 1
GÖKHAN CABRİ

Yeni Sınıflandırma: Primer, Sekonder ve İşleme Bağlı Miyokard İnfarktüsü 21
OZAN GÜNEŞ

Tanısal Araçlar, Özel Durumlar ve Uygulamaya Yansımalar 40
MÜCAHİT GÖL

BÖLÜM 1

MİYOKARD HASARI VE İNFARKTÜS: BEŞİNCİ EVRENSEL TANIMA DOĞRU

GÖKHAN CABRİ[1]

Giriş - Tarihçe

Miyokard infarktüsü (MI) tanısının standardizasyonu, 1979 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından ilk uluslararası çalışma grubunun çalışmalarıyla başlamıştır. Bu dönem MI tanısında klinik semptomlar, elektrokardiyografik bulgular ve kardiyak enzim düzeyleri kullanılmaya başlanmış, koroner anjiyografi ise tanısal ölçütler arasında yer almamıştır. 2000'li yıllara gelindiğinde Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ve Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) öncülüğünde ilk Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı yayımlanmıştır (Alpert, et al., 2000: 959–969). Kardiyak troponin ölçümünün klinik kullanıma girmesi ve koroner anjiyografinin giderek yaygınlaşması, mevcut tanımın yeniden değerlendirilmesini ve güncellenmesini gerekli kılmıştır. Bu süreçte Evrensel MI tanımı, klinik bulguların yanı sıra altta yatan patofizyolojik mekanizmalara göre farklı MI kategorileri altında sınıflandırılmasını sağlamıştır (Thygesen, et al., 2018: e618–e651;

[1] Uzman doktor, Ardahan Devlet Hastanesi, Kardiyoloji, Orcid: 0009-0008-1120-4216

Thygesen, et al., 2012: 1581–1598; Thygesen, et al., 2007: 2525–2538). MI tanımının yıllar içindeki tarihsel gelişimi Tablo 1'de özetlenmiştir.

Tablo 1: Evrensel miyokard infarktüsü tanımının tarihsel gelişimi

Yıl	Kurum	Getirdiği temel değişiklik
1979	WHO ISFC	İlk uluslararası tanı ölçütleri bu dönemde oluşturulmuştur. MI tanısında, klinik semptomlar, elektrokardiyografik bulgular ve kardiyak enzimlere dayandırılmış, koroner anjiyografi tanısal ölçütler arasında yer almamıştır.
2000	ESC ACC	İlk Evrensel MI tanımı yayımlanmış; kardiyak troponin biyobelirteçler arasında temel belirteç hâline getirilmiştir.
2007	ESC ACCF/AHA WHF	İkinci Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı yayımlanmış; MI'ın klinik duruma ve altta yatan mekanizmaya göre sınıflandırılmasının temelleri atılmıştır.
2012	ESC ACCF/AHA WHF	Üçüncü Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı yayımlanmış ve MI'ın etiyolojiye dayalı beş ana tipi tanımlanmış, miyokard hasarı kavramı da tanımlamaya dâhil edilmiştir.
2018	ESC ACCF/AHA WHF	Dördüncü Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı yayımlanmıştır. MI sınıflandırması yedi alt tipe genişletilmiş; akut ve kronik miyokard hasarı ayrımı belirginleştirilmiştir. Yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin ve kardiyak görüntülemenin tanısal rolü güçlendirilmiştir.
2026	ESC ACCF/AHA WHF	Beşinci Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı yayımlanmıştır. Önceki sayısal MI sınıflandırmasının yerini primer, sekonder ve işlem ilişkili MI'dan oluşan üçlü klinik sınıflandırma almıştır. Tanıda objektif kardiyak ve koroner görüntüleme ölçütleri güçlendirilmiş; cinsiyete özgü kardiyak troponin eşik değerleri bu dönemde gelmiş ve ICD-11 ile uyum vurgulanmıştır.

Kısaltmalar: ACC, Amerikan Kardiyoloji Koleji (American College of Cardiology); ACCF, Amerikan Kardiyoloji Koleji Vakfı (American College of Cardiology Foundation); AHA, Amerikan Kalp Derneği (American Heart Association); ESC, Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Cardiology); ICD-11, Hastalıkların Uluslararası Sınıflandırması, 11.

Dördüncü Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımının Uygulamadaki Kısıtlıkları

Üçüncü Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı'nın (UDMI) getirdiği etiyolojiye dayalı sınıflandırma ve Dördüncü UDMI ile bu sınıflandırmanın yedi alt tipe genişletilmesi, MI'ın farklı klinik ve patofizyolojik mekanizmalar altında daha ayrıntılı biçimde tanımlanmasını sağlamıştır. Bununla birlikte, bu sınıflandırmanın klinik uygulamada tutarlı ve standart biçimde kullanılması çeşitli zorluklarla karşılaşmıştır (Gard, Lindahl, & Baron, 2023: 1533–1541; Taggart, et al., 2024: e245853). Bu güçlükler üç temel başlık altında değerlendirilebilir.

Tip 2 miyokard infarktüsünün heterojen yapısı

Aterosklerotik olmayan koroner nedenlerin; örneğin koroner arter diseksiyonu, koroner emboli veya vazospazmın, miyokardiyal oksijen arz-talep dengesizliği ile aynı sınıflandırma başlığı altında yer alması, Tip 2 miyokard infarktüsü (MI) kategorisinin klinik olarak heterojen bir yapı kazanmasına neden olmuştur. Oysa bu hasta grupları birbirinden farklı tanısal yaklaşımlar ve farklı tedavi stratejileriyle yönetilmektedir (Lindahl & Mills, 2023: 2200–2205).

Dördüncü UDMI döneminde Tip 2 MI tanısı iki farklı klinik yaklaşımla konulmaktaydı. İlk yaklaşımda, başlangıçta Tip 1 MI düşünülen bir hastada koroner anjiyografi sonrasında akut koroner patoloji saptanmaması durumunda tanı geriye dönük olarak Tip 2 MI şeklinde yeniden sınıflandırılabilmekteydi. İkinci yaklaşımda, başvuru sırasında mevcut olan başka bir akut klinik durumun miyokardiyal oksijen arz-talep dengesizliğine yol açabildiği durumlarda tanı doğrudan Tip 2 MI olarak konulabilmekteydi.

Bu hastaların önemli bir bölümünün kardiyoloji dışındaki klinik birimler tarafından değerlendirilmesi miyokardiyal hasarın

etiyolojisini veya sonuçlarını ortaya koyabilecek koroner ve kardiyak görüntüleme yöntemlerinin kullanılmamasına neden olmuştur. Bu nedenle Tip 2 MI tanısının klinik yönetim açısından bir tedavi karşılığı oluşturulmasını sınırlamıştır (Gard, Lindahl, & Baron, 2023: 1533–1541).

İşlem ilişkili miyokard infarktüsü için kullanılan eşik değerlerin sınırlılıkları

Tip 4a ve Tip 5 MI tanısında kullanılan, 99. persentil üst referans sınırının sırasıyla 5 ve 10 katı şeklindeki kardiyak troponin eşikleri klinik uygulamalarda tartışmalara neden olmuştur. Geniş kapsamlı, prospektif ve uluslararası bir çalışmada kardiyak cerrahi uygulanan hastaların %97,5'inde troponin düzeylerinin üst eşik değerinin 10 katının üzerine çıktığı gösterilmiş; perioperatif 30 günlük mortalite riskinde artışla ilişkili hastaları ayırt edebilmek için ise üst eşik değerin 218 katına (%95 GA: 40–318) ulaşanması gerektiği gösterilmiştir (Devereaux, et al., 2022: 827–836).

Koroner arter baypas cerrahisi (KABG) sonrası MI tanısı için önerilen alternatif ölçütlerde ise üst referans sınırının 170 katına kadar ulaşan troponin eşikleri kullanılmış veya günümüzde birçok merkezde rutin olarak bulunmayan, daha düşük duyarlılık ve özgüllüğe sahip kreatin kinaz-MB (CK-MB) gibi biyobelirteçler kullanılmıştır (Gaudino, et al., 2024: 4170–4177; Jaffe, et al., 2021: 2260–2264). Perkütan koroner girişim (PKG) sonrasında ise farklı biyobelirteç eşikleri kullanılarak tanımlanan işlem ilişkili MI, kullanılan eşiklere bağlı olarak belirgin biçimde farklı insidans oranları ve prognostik anlamlar ortaya çıkarmıştır (Ueki, et al., 2022: 513–526).

Buradaki temel sorun, prognozu öngörmek amacıyla belirlenen eşik değerlerin miyokard infarktüsü tanısının doğrudan yerine konulamamasıdır. Ayrıca farklı troponin testlerinde kullanılan eşik değerler birbiriyle doğrudan karşılaştırılabilir

değildir. Bu nedenle, MI tanısının yalnızca belirli eşik değerlerin belirli katlarının aşılmasına dayandırılması metodolojik açıdan önemli sorunlara yol açmaktadır. Farklı test yöntemleri ve eşik değerlerin kullanılması, MI'ın klinik araştırmalarda standart bir sonlanım noktası olarak değerlendirilmesini ve farklı çalışmaların sonuçlarının birbiriyle karşılaştırılmasını güçleştirmektedir (Hara, et al., 2020: 1622–1639).

Alfanümerik terimlerin iletişim değeri

Sayısal sınıflandırma, MI'ın farklı klinik tablolar altında standardize edilmesine ve özellikle araştırma alanında ortak bir terminolojinin oluşturulmasına katkı sağlamış olsa da, kullanılan alfanümerik terimler altta yatan patofizyolojik mekanizma hakkında doğrudan bilgi vermemektedir. Örneğin "Tip 2 miyokard infarktüsü" ifadesi, infarktüsün hangi mekanizma sonucunda geliştiğini tek başına ortaya koyamamakta ve kardiyoloji dışındaki klinisyenler açısından hastanın klinik durumunu hakkında kafa karışıklığına sebep olmaktadır. Benzer şekilde, hastaya yalnızca "Tip 2 miyokard infarktüsü" tanısı konulması, infarktüsün altında yatan nedenin anlaşılmasını güçleştirmektedir.

Bu nedenle alfanümerik sınıflandırmanın yalnızca hasta iletişiminde değil, farklı disiplinler arasındaki klinik iletişimde de sınırlı bir açıklayıcılığa sahip olduğu düşünülmektedir. Özellikle Tip 2 MI gibi heterojen bir grubu tek bir sayısal kategori altında tanımlamak, tanının arkasındaki klinik mekanizmanın iletişim yoluyla aktarılmasını güçleştirmektedir.

Miyokard infarktüsünün tanımı

Patolojik açıdan miyokard infarktüsü (MI), koroner kan akımının yetersizliği veya tamamen kesilmesi sonucunda gelişen uzamış miyokard iskemisi ve buna eşlik eden reperfüzyon hasarına bağlı olarak miyokard hücrelerinin geri dönüşümsüz kaybı şeklinde tanımlanmaktadır (Jennings & Ganote, 1974: 156–172; Rossello,

Lobo-Gonzalez, & Ibanez, 2019: 443–456). Histopatolojik olarak MI tanısının kesinleştirilmesi için otopsi incelemesini gerektirebilmekle birlikte, klinik pratikte tanı; hastanın klinik özellikleri, kardiyak biyobelirteçler, elektrokardiyografik bulgular ve koroner veya kardiyak görüntüleme yöntemlerinden elde edilen verilerin birlikte değerlendirilmesiyle konulmaktadır. Klinik tanının temelini, geri dönüşümsüz miyokard hücre ölümüne ilişkin kanıtın ortaya konulması ve bu hücre ölümünün miyokard iskemisine bağlı olduğunun gösterilmesi oluşturmaktadır. Bu nedenle tek bir klinik, biyokimyasal, elektrokardiyografik veya görüntüleme bulgusunun varlığı tek başına akut MI tanısı için yeterli değildir; tanı, farklı kaynaklardan elde edilen bulguların birlikte değerlendirilmesiyle oluşturulan klinik kanıta dayanmaktadır.

Akut MI tanısı için öncelikle akut miyokard hasarının biyokimyasal olarak gösterilmesi ve buna ek olarak akut miyokard iskemisini destekleyen en az bir bulgunun bulunması gerekmektedir. Bu kapsamda akut miyokard iskemisiyle uyumlu semptomların varlığı, elektrokardiyografide yeni gelişen iskemik değişiklikler veya patolojik Q dalgalarının ortaya çıkması, akut koroner patolojinin görüntüleme yöntemleriyle gösterilmesi ya da iskemik etiyoloji ile uyumlu yeni miyokard kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun saptanması tanıyı destekleyen temel kriterler arasında yer almaktadır (Thygesen, et al., 2018: e618–e651). Dolayısıyla kardiyak troponin yüksekliğinin tek başına saptanması MI tanısı anlamına gelmemekte; miyokard hasarının iskemik bir mekanizmaya bağlı olduğunun ortaya konulması gerekmektedir.

Klinik olarak tanı, akut miyokard iskemisiyle uyumlu semptomların ve belirgin elektrokardiyografik değişikliklerin birlikte bulunduğu olgularda görece kolay konulabilmektedir. Örneğin, başka bir tetikleyici olmaksızın ani başlayan göğüs rahatsızlığına yeni gelişen ST-segment elevasyonunun eşlik ettiği bir hastada MI tanısı çoğu zaman belirgindir. Bununla birlikte

gerçek yaşam pratiğinde hastaların önemli bir bölümünde klasik iskemik semptomlar bulunmamakta ve elektrokardiyografi normal olabilmekte veya miyokard iskemisini doğrulamak açısından tanısal nitelik taşımayabilmektedir (Fanaroff, et al., 2015: 1955–1965). Bu nedenle, özellikle ST-segment elevasyonunun bulunmadığı olgularda tanısal değerlendirme çoğu kez kardiyak biyobelirteçlerde saptanan değişikliklerle başlamakta ve miyokard hasarının nedeninin belirlenmesi amacıyla ileri incelemelere ihtiyaç duyulmaktadır.

ST-segment elevasyonu bulunmaksızın akut miyokard hasarı saptanan hastalarda koroner veya kardiyak görüntüleme yöntemlerinin tanısal değerlendirmeye eklenmesi, MI dışındaki nedenlerin belirlenmesine önemli katkı sağlamaktadır. Nitekim bu hasta grubunda gerçekleştirilen görüntüleme incelemeleri, yaklaşık her 20 hastadan birinde alternatif bir tanının ortaya konulmasına ve başlangıçta düşünülen MI tanısının dışlanmasına olanak sağlamaktadır (Pasupathy, et al., 2015: 861–870; Shanmuganathan, et al., 2024: 1044–1058). Bu bulgu, kardiyak troponin yüksekliğinin miyokard iskemisine özgü olmadığını ve akut miyokard hasarı ile MI kavramlarının birbirinden ayrılması gerektiğini göstermektedir.

Tanısal güçlük, miyokard hasarının sıklıkla eşlik ettiği klinik durumlarda daha da belirgin hâle gelmektedir. Özellikle akut sistemik hastalıklar, hemodinamik bozukluklar ve kardiyak girişimler sonrasında kardiyak troponin yüksekliği sık olarak gözlenebilmekte; ancak bu durumlarda saptanan miyokard hasarının iskemik veya iskemik olmayan mekanizmalara bağlı olup olmadığı her zaman kolaylıkla belirlenememektedir. Bu nedenle, özellikle klinik tablonun ve biyobelirteç değişikliklerinin MI tanısını kesin olarak desteklemediği durumlarda koroner ve kardiyak görüntüleme yöntemlerinin tanısal algoritmaya dâhil edilmesi önem taşımaktadır. Böylece miyokard hasarının varlığının ortaya konulmasının ötesine geçilerek, hasarın iskemik bir mekanizma sonucu gelişip

gelişmediği ve dolayısıyla MI tanı ölçütlerinin karşılanıp karşılanmadığı daha güvenilir biçimde değerlendirilebilmektedir.

Akut ve kronik miyokard hasarı

Miyokard hasarı kavramı, Üçüncü Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı'nda (Üçüncü UDMI), etiyolojiden bağımsız olarak en az bir kardiyak troponin (cTn) değerinin 99. persentil üst referans sınırının (URL) üzerinde bulunması şeklinde tanımlanmıştır (Thygesen, et al., 2012: 1581–1598). Dördüncü UDMI ile birlikte miyokard hasarının akut ve kronik olmak üzere iki farklı klinik patern altında değerlendirilmesi benimsenmiştir (Thygesen, et al., 2018: e618–e651). Her iki durum da klinik pratikte sık görülmekle birlikte, saptanma sıklığı kullanılan test stratejisine (Shah, et al., 2017: j4788) ve troponin analizinin özelliklerine (Steiro, et al., 2024: 729–739) göre önemli ölçüde değişiklik gösterebilmektedir. Nitekim kronik miyokard hasarı, kardiyak troponin T (cTnT) ölçümleriyle kardiyak troponin I (cTnI) ölçümlerine kıyasla beş kata kadar daha sık saptanabilmektedir (Saeed, et al., 2024: 1241–1255).

Akut miyokard hasarı

Akut miyokard hasarı, kardiyak troponin I veya T düzeylerinde yükselme ve/veya düşüş ile birlikte ölçümlerin en az birinde cinsiyete özgü 99. persentil URL'nin aşılması olarak tanımlanmaktadır. Cinsiyete özgü troponin eşik değerlerinin kullanılması yalnızca metodolojik bir tercih olmayıp tanısal doğruluk açısından önem taşımaktadır. Tek bir ortak eşik değerin kullanılması, kadınlarda miyokard infarktüsü ve miyokard hasarıyla seyreden diğer kardiyak hastalıkların daha düşük sıklıkta tanınmasına yol açabilmektedir.

Akut miyokard hasarı hem iskemik hem de iskemik olmayan mekanizmalar sonucunda gelişebilir. Miyokard hasarının miyokard iskemisine bağlı olduğu klinik, elektrokardiyografik, biyokimyasal veya görüntüleme bulguları ile ortaya konulduğunda, ilgili tanı

ölçütleri karşılanıyorsa durum miyokard infarktüsü olarak sınıflandırılmalıdır. Buna karşılık miyokard iskemisi olmaksızın akut miyokard hasarına yol açabilen çok sayıda kardiyak ve kardiyak olmayan klinik durum bulunmaktadır (Tablo 2) (DeFilippis, et al., 2019: 1661–1678). Bazı hastalarda ise birden fazla patofizyolojik mekanizma eş zamanlı olarak rol oynayabilmektedir. Örneğin sepsis sırasında inflamatuvar yanıtın yanı sıra hemodinamik bozukluklar miyokard hasarının gelişimine birlikte katkıda bulunabilmektedir (Landesberg, et al., 2014: 790–800).

Tablo 2: Akut miyokard hasarının başlıca mekanizmaları

Mekanizma	Örnek Durumlar
İskemi	Miyokard infarktüsü
İnflamasyon	Miyokardit (otoimmün, enfeksiyöz, toksik), kalp transplant rejeksiyonu, sepsiste sitokin aracılı hasar
Hemodinamik stres	Arz–talep dengesizliği (hipoksi, anemi, hipotansiyon ya da taşikardi, hipertansiyon); taşi/bradiaritmi, akut kalp yetersizliği, akut pulmoner emboli; malign hipertansiyon
Fizyolojik stres	Yoğun egzersiz
Katekolamin stresi	Takotsubo sendromu; subaraknoid kanama, inme, epileptik nöbet, feokromositoma
Toksisite	Antrasiklinler, tirozin kinaz inhibitörleri, immün kontrol noktası inhibitörleri, radyasyon
Travma	Elektriksel kardiyoversiyon; perkütan koroner veya yapısal girişim, kateter ablasyonu ya da cihaz implantasyonu, kalp cerrahisi, kardiyak kontüzyon

Akut miyokard hasarının miyokard fonksiyonu üzerindeki etkisinin geçici veya kalıcı olması, hasarın şiddeti ve altta yatan patofizyolojik mekanizma ile yakından ilişkilidir. Takotsubo sendromunda belirgin kardiyak troponin yüksekliği, ciddi sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve bölgesel duvar hareket bozuklukları ile birlikte görülebilmekte; ancak bu fonksiyonel bozukluklar çoğu hastada kalıcı miyokard hasarı bırakmaksızın

tamamen veya büyük ölçüde düzelebilmektedir. Bu durum, troponin yüksekliğinin her zaman geri dönüşsüz miyokard fonksiyonunu temsil etmediğini ve altta yatan mekanizmanın doğrudan iskemi veya nekrozdan ziyade geçici miyokardiyal fonksiyon bozukluğu olabileceğini düşündürmektedir (Singh, et al., 2022: 1002–1019; Templin, et al., 2015: 929–938). Benzer şekilde miyokardit sırasında gelişen miyokardiyal fonksiyon bozukluğu da bazı olgularda tamamen geri dönüşlü olabilmektedir (Eichhorn, et al., 2022: 1325–1338).

Yoğun fiziksel egzersiz sonrasında sağlıklı sporcularda gözlenen kardiyak troponin yükselmelerinin de büyük ölçüde geçici ve geri dönüşlü miyokardiyal stres veya hasarı yansıttığı düşünülmektedir. Bu durumlarda düşük düzeyde geri dönüşsüz miyokard hasarı olasılığı da tamamen dışlanmış değildir (Aengevaeren, et al., 2021: 1955–1972; Mair, et al., 2018: 553–560). Genellenecek olursa kardiyak troponin yüksekliği tek başına miyokard nekrozu veya miyokard infarktüsü anlamına gelmemektedir.

Akut miyokard hasarı saptanan her hastada yalnızca troponin düzeyindeki değişimin varlığına odaklanmak yerine hasarın etiyolojisinin belirlenmesi, miyokard fonksiyonu üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi ve miyokard iskemisinin araştırılması gerekmektedir. İskemik bir mekanizmadan şüphelenildiğinde, miyokard infarktüsü tanısının doğrulanması veya dışlanması amacıyla klinik bulguların elektrokardiyografi ile birlikte değerlendirilmesi ve uygun hastalarda koroner ve kardiyak görüntüleme yöntemlerinden yararlanılması önem taşımaktadır.

Kronik miyokard hasarı

Kronik miyokard hasarı, altta yatan kardiyak bir hastalık veya kardiyak yeniden şekillenme (remodelling) ile ilişkili, kardiyak olmayan bir durum nedeniyle kardiyak troponin düzeylerinin kalıcı

olarak yüksek seyretmesini ifade etmektedir. Beşinci UDMI kapsamında kronik miyokard hasarı, stabil klinik koşullarda gerçekleştirilen seri ölçümlerde iki veya daha fazla kardiyak troponin değerinin cinsiyete özgü 99. persentil URL'nin üzerinde bulunması durumunda düşünülmektedir. Kronik hasar tanısının desteklenmesi için bu sürekli troponin yüksekliğinin kardiyak veya kardiyak olmayan bir yeniden şekillenme süreciyle ilişkili bir durumla açıklanması gerekir. Buna karşılık troponin yüksekliğinin azalmış klirens gibi nedenlerle açıklanabildiği durumlarda miyokard hasarı tanısı yeniden değerlendirilmelidir.

Kronik troponin yüksekliğinin temelinde üç farklı mekanizma bulunmaktadır: miyokarddan artmış troponin salınımı, dolaşımdan troponin klirensinin azalması ve analitik girişim. Düşük konsantrasyonlardaki troponinin dolaşımdan uzaklaştırılmasında böbreklerin önemli rol oynadığı, daha yüksek konsantrasyonlarda ise eliminasyonun karaciğer aracılığıyla daha belirgin hâle geldiği düşünülmektedir (Friden, et al., 2017: 468–474; Muslimovic, et al., 2020: 6791). Bu nedenle böbrek fonksiyonundaki bozulma, kronik troponin yüksekliğinin yorumlanmasında önemli bir belirleyicidir. Tahmini glomerüler filtrasyon hızının (eGFR) yaklaşık yarıya düşmesinin bazal troponin düzeyinde yaklaşık iki kat artışla ilişkili olduğu bildirilmiştir (Friden, et al., 2017: 468–474). Kronik troponin yüksekliği bulunan hastaların önemli bir bölümünde troponin düzeyleri 99. persentil URL'nin yalnızca sınırlı ölçüde üzerinde olduğundan, böbrek fonksiyonundaki azalmanın troponin düzeyine olası etkisi tanısal değerlendirme sırasında mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Aterosklerotik koroner arter hastalığı yaşam boyu devam eden ve ilerleyici bir hastalık olup (Zaman, et al., 2025: 1264–1312), kronik koroner sendrom veya iskemik kardiyomiyopati bulunan hastalarda tekrarlayan düşük düzeyli miyokard iskemisi kronik miyokard hasarına katkıda bulunabilmektedir. Bunun yanı sıra

kronik kalp yetersizliği ve ileri derecede hipertansiyon gibi durumlarda artmış hemodinamik stres; sol ventrikül hipertrofisi, diğer kardiyomiyopatiler, kapak hastalıkları ve doğumsal kalp hastalıkları gibi yapısal kardiyak bozukluklar da kronik miyokard hasarının gelişimine neden olabilmektedir (Chin, et al., 2014: 2312–2321). Bu klinik tabloların önemli bir bölümünde kronik kardiyak troponin yüksekliğinin varlığı olumsuz prognostik sonuçlarla ilişkilidir (Boeddinghaus, et al., 2026: 2282–2297; Eggers & Lindahl, 2017: 223–235).

Kalıcı troponin yüksekliği her zaman yapısal olarak belirgin bir kardiyak hastalığın varlığını göstermemektedir. Klinik olarak belirgin kardiyak hastalığı bulunmayan ileri yaştaki bireylerde de kronik troponin yüksekliği saptanabilmektedir. Ayrıca in vivo veya ex vivo antikor aracılı analitik girişimler, gerçek bir miyokard hasarı bulunmaksızın troponin ölçümlerinin yüksek olarak raporlanmasına neden olabilmektedir. Bu nedenle kalıcı troponin yüksekliği saptandığında öncelikle bunun gerçek bir biyolojik yüksekliği temsil edip etmediği ve ardından kronik miyokard hasarı ile uyumlu bir kardiyak veya kardiyak olmayan durumla açıklanıp açıklanamayacağı değerlendirilmelidir. Bu süreçte kardiyak görüntüleme yöntemleri, yapısal kalp hastalığının ve koroner arter hastalığının ortaya konulmasında önemli katkı sağlayabilmektedir.

Akut klinik tablolar sırasında, saptanan troponin yüksekliğinin akut bir miyokard hasarını mı yoksa önceden mevcut kronik ve stabil bir yüksekliği mi temsil ettiğini ayırt etmek güçleşebilmektedir (Lindahl, et al., 2026: 111055). Bu gibi durumlarda öncelikli amaç, uygun şekilde doğrulanmış hızlandırılmış tanısal algoritmalar kullanılarak akut miyokard hasarının ve miyokard infarktüsünün dışlanmasıdır. Akut süreç dışlandıktan sonra troponin düzeylerinin ayaktan takip sırasında yeniden ölçülmesi veya önceki laboratuvar sonuçlarıyla karşılaştırılması, yüksekliğin kronik niteliğinin değerlendirilmesine

yardımcı olabilir (Roos & Edgren, 2022: 127–133; Saeed, et al., 2024: 1241–1255).

Seri ölçümler arasındaki değişimin %20'nin altında olması, troponin yüksekliğinin ilerleyici bir akut süreçten ziyade kronik ve stabil bir miyokard hasarını temsil etme olasılığını artırmaktadır. Bununla birlikte %20'lik değişim biyolojik bir eşik değer olarak değil, esas olarak analitik değişkenliğe dayanan pratik bir yaklaşım olarak değerlendirilmelidir. Bu nedenle klinik karar yalnızca troponin değerleri arasındaki yüzdesel değişime dayandırılmamalı; hastanın semptomları, klinik durumu, elektrokardiyografik bulguları, önceki troponin sonuçları ve gerektiğinde koroner ve kardiyak görüntüleme bulguları ile birlikte değerlendirilmelidir. Akut ve kronik miyokard hasarının sistematik karşılaştırılması tablo 3'de sunulmuştur.

Tablo 3: Akut ve kronik miyokard hasarının karşılaştırılması.

	Akut miyokard hasarı	**Kronik miyokard hasarı**
Troponin paterni	Yükselme ve/veya düşüş; en az bir değer cinsiyete özgü 99. persentil URL üzerinde	Stabil klinik koşullarda iki veya daha fazla değer cinsiyete özgü 99. persentil URL üzerinde
Doğrulama	Klinik değerlendirme ile etiyoloji belirlenir; iskemi düşünülüyorsa görüntüleme gerekir	Kardiyak remodeling ile ilişkili kardiyak ya da kardiyak olmayan bir durumun saptanmasıyla
Dışlama		Yükseklik analitik girişim veya azalmış klirens ile açıklanıyorsa
Seri ölçümde değişim	%20'nin üzerinde değişim akut süreci düşündürür	%20'nin altında değişim kronik ve stabil hasar lehinedir (analitik impresizyona dayalı ölçüt)
İlk klinik öncelik	Miyokard infarktüsünü doğrulamak ya da dışlamak	Altta yatan kardiyak veya yapısal hastalığı araştırmak

Miyokard infarktüsünün sınıflandırılmasına iki farklı yaklaşım

Etiyolojiye dayalı sınıflandırma

Miyokard infarktüsünün klinik olarak anlamlı bir sınıflandırmasının üç temel özelliği bir arada taşıması beklenir: altta yatan patofizyolojik mekanizmayı yansıtması, nesnel tanı ölçütlerine dayanması ve klinisyenler ile hastalar tarafından kolaylıkla anlaşılabilecek bir terminoloji sunması. Üçüncü Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı (Üçüncü UDMI) bu amaç doğrultusunda miyokard infarktüsünü etiyolojiye dayalı beş tipe ayırmış (Thygesen, et al., 2012: 1581–1598), Dördüncü UDMI ile bu yapı yedi alt tipe genişletilmiştir (Thygesen, et al., 2018: e618–e651).

Kardiyak troponin yüksekliğinin miyokard iskemisi dışında çok sayıda kardiyak ve kardiyak olmayan durumda da görülebileceğinin anlaşılmasıyla birlikte, miyokard infarktüsünden ayrı olarak akut iskemik olmayan miyokard hasarı ve kronik miyokard hasarı kavramları da tanımlama çerçevesine dâhil edilmiştir. Böylece kardiyak troponin yüksekliği ile miyokard infarktüsü arasındaki kavramsal ayrım daha belirgin hâle getirilmiştir. Etiyolojiye dayalı bu ayrıntılı sınıflandırmanın özellikle Tip 2 miyokard infarktüsü ve işlem ilişkili miyokard infarktüsü açısından klinik uygulamada çeşitli belirsizliklere yol açtığı ve farklı klinik tabloların aynı sayısal kategori altında toplanmasının tanısal ve iletişimsel güçlükler oluşturduğu önceki bölümlerde ele alınmıştır.

Elektrokardiyografiye dayalı sınıflandırma

Klinik uygulamada miyokard infarktüsünün en yaygın kullanılan sınıflandırmalarından biri, başvuru sırasında hastanın elektrokardiyografisinde ST-segment elevasyonunun bulunup bulunmamasına dayanan ikili sınıflandırmadır. Bu yaklaşım doğrultusunda ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüsü

(STEMI) ve ST-segment elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI) terimleri uzun yıllardır klinik pratiğin temel terminolojisi içerisinde yer almaktadır. Yeni yayımlanan ICD-11'de de bu yaygın klinik kullanım dikkate alınarak STEMI (BA41.0) ve NSTEMI (BA41.1) için ayrı kodlar tanımlanmıştır (Byrne, et al., 2023: 3720–3826; Rao, et al., 2025: e771–e862).

Bölgesel ST-segment elevasyonu, akut koroner arter oklüzyonunun önemli bir göstergesi olup miyokardiyal nekrozun yayılımını sınırlamak amacıyla koroner kan akımının mümkün olan en kısa sürede yeniden sağlanmasını gerektiren bir klinik tabloyu düşündürmektedir (DeWood, et al., 1980: 897–902). Bununla birlikte akut koroner oklüzyonu bulunan hastaların tamamında 12 derivasyonlu EKG'de belirgin ST-segment elevasyonu ortaya çıkmayabilmektedir. Ayrıca dal blokları ve diğer ileti bozuklukları gibi durumlar ST-segmentinin değerlendirilmesini güçleştirebilmekte ve akut koroner oklüzyonun EKG üzerinden tanınmasını sınırlayabilmektedir (Khan, et al., 2017: 3082–3089; McLaren, et al., 2024: 101314).

Bu sınırlılıklarına rağmen STEMI/NSTEMI ayrımı, basit, hızlı ve acil tedavi kararlarıyla doğrudan ilişkili bir sınıflandırma olması nedeniyle klinik önemini korumaktadır. Özellikle acil koroner girişim veya fibrinoliz gibi hızlı reperfüzyon tedavilerinden yarar görebilecek hastaların erken dönemde belirlenmesinde önemli bir araçtır (DeWood, et al., 1980: 897–902; Miranda, et al., 2018: 132–145). STEMI ve NSTEMI terimleri miyokard infarktüsünün altında yatan patofizyolojik mekanizma hakkında sınırlı bilgi sağlamakta ve özellikle akut dönemin ötesinde tedavi stratejisinin belirlenmesi açısından tek başına yeterli olmamaktadır.

Bu nedenle Beşinci Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı, EKG'ye dayalı STEMI ve NSTEMI ayrımını ortadan kaldırmamaktadır. Bunun yerine bu ayrımı, miyokard infarktüsünün altta yatan mekanizmasına dayalı klinik sınıflandırmayı tamamlayan

ayrı bir tanımlayıcı katman olarak konumlandırmaktadır. Böylece EKG, akut reperfüzyon gereksiniminin belirlenmesinde kullanılmaya devam ederken, miyokard infarktüsünün etiyolojik ve patofizyolojik özellikleri ayrı bir sınıflandırma üzerinden ifade edilmektedir.

Yeni klinik sınıflandırmanın çerçevesi

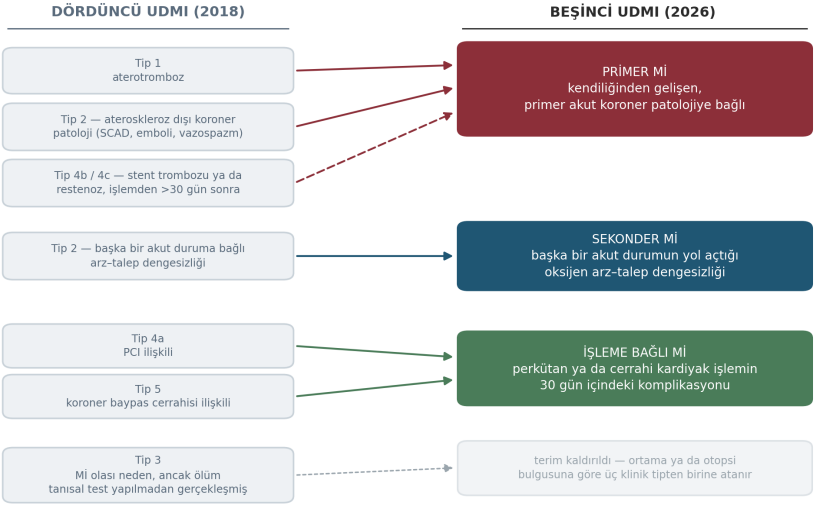
Bu bölümde kavramsal temel ve sınıflandırmanın gerekçesi ortaya konulmuştur. Primer, sekonder ve işlem ilişkili miyokard infarktüsünün ayrıntılı tanı ölçütleri, klinik özellikleri, özel durumları ve ICD-11 karşılıkları Bölüm 2'de ele alınacaktır.

MINOCA kavramı da bu yeni çerçevede nihai bir etiyolojik tanıdan ziyade çalışma tanısı niteliğinde ele alınmalıdır. Tanısal kaynakların sınırlı olduğu sağlık sistemleri ve ICD-11 ile uyumlu kodlama da Beşinci UDMI'nin uygulamaya yönelik önemli bileşenleridir.

Beşinci UDMI ile önceki Tip 3 miyokard infarktüsü kategorisi kaldırılmış; revaskülarizasyondan 30 günden daha uzun süre sonra gelişen stent trombozu, restenoz veya greft yetmezliği ise işlem komplikasyonu olarak değil, yeni bir primer koroner olay olarak değerlendirilmiştir. İşleme bağlı miyokard infarktüsünde de yalnızca belirli troponin katlarının aşılmasına dayanan yaklaşım yerine klinik, elektrokardiyografik ve görüntüleme bulgularını birlikte değerlendiren daha özgül ölçütler benimsenmiştir.

Primer miyokard infarktüsü, spontan gelişen akut koroner patolojiye bağlı infarktüsü; sekonder miyokard infarktüsü, miyokardiyal oksijen arzı ile talebi arasındaki dengesizliğe yol açan başka bir akut klinik durumla ilişkili infarktüsü; işlem ilişkili miyokard infarktüsü ise kardiyak bir işlemin komplikasyonu olarak gelişen infarktüsü ifade etmektedir. Primer kategori aterotrombozla sınırlı olmayıp spontan koroner arter diseksiyonu, koroner emboli ve vazospazm gibi akut koroner patolojileri de kapsayabilmektedir.

Yeni kılavuzun eski kılavuza göre sınıflandırma değişimi şekil 1'de sunulmuştur.



Şekil 1: Beşinci evrensel tanıma göre Miyokard infarktüsü tanımının değişimi

Beşinci Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı (Beşinci UDMI), önceki sayısal tip sınıflandırmasının yerine miyokard infarktüsünün ortaya çıktığı klinik ortama dayalı üçlü bir sınıflandırma önermektedir: primer, sekonder ve işlem ilişkili miyokard infarktüsü. Bu yaklaşımın amacı, sayısal bir alt tip atamak yerine öncelikle olayın klinik ve patofizyolojik bağlamını tanımlamak ve ardından bu bağlama uygun nesnel tanı ölçütleriyle miyokard infarktüsü tanısını doğrulamaktır.

Referanslar

Aengevaeren, V. L., et al. (2021). Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevations: From Underlying Mechanisms to Clinical Relevance. *Circulation, 144*(24), 1955–1972. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056208

Alpert, J. S., et al. (2000). 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, 36*(3), 959–969. doi:10.1016/s0735-1097(00)00804-4

Boeddinghaus, J., et al. (2026). Cardiovascular Risk Across Myocardial Injury and Infarction Categories Using the Universal Definition: An Individual Patient-Level Data Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol, 87*(17), 2282–2297. doi:10.1016/j.jacc.2025.11.043

Byrne, R. A., et al. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J, 44*(38), 3720–3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191

Chin, C. W., et al. (2014). High-sensitivity troponin I concentrations are a marker of an advanced hypertrophic response and adverse outcomes in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J, 35*(34), 2312–2321. doi:10.1093/eurheartj/ehu189

DeFilippis, A. P., et al. (2019). Assessment and Treatment of Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Acute Nonischemic Myocardial Injury. *Circulation, 140*(20), 1661–1678. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040631

Devereaux, P. J., et al. (2022). High-Sensitivity Troponin I after Cardiac Surgery and 30-Day Mortality. *N Engl J Med, 386*(9), 827–836. doi:10.1056/NEJMoa2000803

DeWood, M. A., et al. (1980). Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med, 303*(16), 897–902. doi:10.1056/NEJM198010163031601

Eggers, K. M., & Lindahl, B. (2017). Application of Cardiac Troponin in Cardiovascular Diseases Other Than Acute Coronary Syndrome. *Clin Chem, 63*(1), 223–235. doi:10.1373/clinchem.2016.261495

Eichhorn, C., et al. (2022). Multiparametric Cardiovascular Magnetic Resonance Approach in Diagnosing, Monitoring, and Prognostication of Myocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging, 15*(7), 1325–1338. doi:10.1016/j.jcmg.2021.11.017

Fanaroff, A. C., et al. (2015). Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA, 314*(18), 1955–1965. doi:10.1001/jama.2015.12735

Friden, V., et al. (2017). Clearance of cardiac troponin T with and without kidney function. *Clin Biochem, 50*(9), 468–474. doi:10.1016/j.clinbiochem.2017.02.007

Gard, A., Lindahl, B., & Baron, T. (2023). Impact of clinical diagnosis of myocardial infarction in patients with elevated cardiac troponin. *Heart, 109*(20), 1533–1541. doi:10.1136/heartjnl-2022-322298

Gaudino, M., et al. (2024). Great debate: myocardial infarction after cardiac surgery must be redefined. *Eur Heart J, 45*(39), 4170–4177. doi:10.1093/eurheartj/ehae416

Hara, H., et al. (2020). Impact of Peri-Procedural Myocardial Infarction on Outcomes After Revascularization. *J Am Coll Cardiol, 76*(14), 1622–1639. doi:10.1016/j.jacc.2020.08.009

Jaffe, A. S., et al. (2021). ESC Study Group on Cardiac Biomarkers of the Association for Acute CardioVascular Care: A fond farewell at the retirement of CKMB. *Eur Heart J, 42*(23), 2260–2264. doi:10.1093/eurheartj/ehaa1079

Jennings, R. B., & Ganote, C. E. (1974). Structural changes in myocardium during acute ischemia. *Circ Res, 35 Suppl 3*, 156–172. Retrieved from https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4607107

Khan, A. R., et al. (2017). Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J, 38*(41), 3082–3089. doi:10.1093/eurheartj/ehx418

Landesberg, G., et al. (2014). Troponin elevation in severe sepsis and septic shock: the role of left ventricular diastolic dysfunction and right ventricular dilatation*. *Crit Care Med, 42*(4), 790–800. doi:10.1097/CCM.0000000000000107

Lindahl, B., & Mills, N. L. (2023). A new clinical classification of acute myocardial infarction. *Nat Med, 29*(9), 2200–2205. doi:10.1038/s41591-023-02513-2

Lindahl, B., et al. (2026). Change in cardiac troponin T to differentiate acute from chronic myocardial injury in the Emergency Department. *Clin Biochem, 141*, 111055. doi:10.1016/j.clinbiochem.2025.111055

Mair, J., et al. (2018). How is cardiac troponin released from injured myocardium? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 7*(6), 553–560. doi:10.1177/2048872617748553

McLaren, J., et al. (2024). From ST-Segment Elevation MI to Occlusion MI: The New Paradigm Shift in Acute Myocardial Infarction. *JACC Adv, 3*(11), 101314. doi:10.1016/j.jacadv.2024.101314

Miranda, D. F., et al. (2018). New Insights Into the Use of the 12-Lead Electrocardiogram for Diagnosing Acute Myocardial Infarction in the Emergency Department. *Can J Cardiol, 34*(2), 132–145. doi:10.1016/j.cjca.2017.11.011

Muslimovic, A., et al. (2020). The Liver and Kidneys mediate clearance of cardiac troponin in the rat. *Sci Rep, 10*(1), 6791. doi:10.1038/s41598-020-63744-8

Pasupathy, S., et al. (2015). Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation, 131*(10), 861–870. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201

Rao, S. V., et al. (2025). 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation, 151*(13), e771–e862. doi:10.1161/CIR.0000000000001309

Roos, A., & Edgren, G. (2022). Using historical cardiac troponins to identify patients at a high risk of myocardial infarction. *Heart, 109*(2), 127–133. doi:10.1136/heartjnl-2022-321198

Rossello, X., Lobo-Gonzalez, M., & Ibanez, B. (2019). Editor's Choice-Pathophysiology and therapy of myocardial ischaemia/reperfusion syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 8*(5), 443–456. doi:10.1177/2048872619845283

Saeed, N., et al. (2024). Diagnosing Myocardial Injury in an Acute Chest Pain Cohort; Long-Term Prognostic Implications of Cardiac Troponin T and I. *Clin Chem, 70*(10), 1241–1255. doi:10.1093/clinchem/hvae110

Shah, A. S. V., et al. (2017). Patient selection for high sensitivity cardiac troponin testing and diagnosis of myocardial infarction: prospective cohort study. *BMJ, 359*, j4788. doi:10.1136/bmj.j4788

Shanmuganathan, M., et al. (2024). Cardiovascular Magnetic Resonance Before Invasive Coronary Angiography in Suspected Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JACC Cardiovasc Imaging, 17*(9), 1044–1058. doi:10.1016/j.jcmg.2024.05.007

Singh, T., et al. (2022). Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications. *Circulation, 145*(13), 1002–1019. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854

Steiro, O. T., et al. (2024). Prognostic significance of chronic myocardial injury diagnosed by three different cardiac troponin assays in patients admitted with suspected acute coronary syndrome. *Clin Chem Lab Med, 62*(4), 729–739. doi:10.1515/cclm-2023-0336

Taggart, C., et al. (2024). Application of the Universal Definition of Myocardial Infarction in Clinical Practice in Scotland and Sweden. *JAMA Netw Open, 7*(4), e245853. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.5853

Templin, C., et al. (2015). Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med, 373*(10), 929–938. doi:10.1056/NEJMoa1406761

Thygesen, K., et al. (2018). Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation, 138*(20), e618–e651. doi:10.1161/CIR.0000000000000617

Thygesen, K., et al. (2012). Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol, 60*(16), 1581–1598. doi:10.1016/j.jacc.2012.08.001

Thygesen, K., et al. (2007). Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J, 28*(20), 2525–2538. doi:10.1093/eurheartj/ehm355

Ueki, Y., et al. (2022). Frequency and Outcomes of Periprocedural MI in Patients With Chronic Coronary Syndromes Undergoing PCI. *J Am Coll Cardiol, 79*(6), 513–526. doi:10.1016/j.jacc.2021.11.047

Zaman, S., et al. (2025). The Lancet Commission on rethinking coronary artery disease: moving from ischaemia to atheroma. *Lancet, 405*(10486), 1264–1312. doi:10.1016/S0140-6736(25)00055-8

BÖLÜM 2

YENİ SINIFLANDIRMA: PRİMER, SEKONDER VE İŞLEME BAĞLI MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

OZAN GÜNEŞ[1]

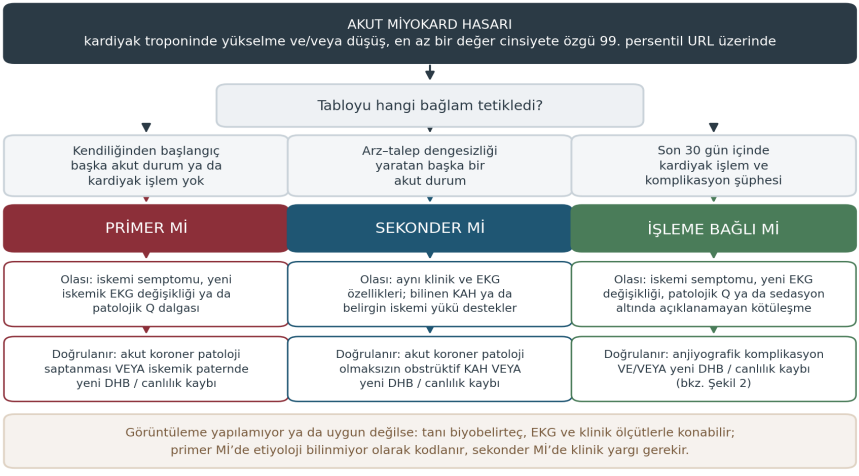
Giriş

Bölüm 1'de ortaya konduğu üzere, Beşinci Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı (Beşinci UDMI), önceki sayısal tip sınıflandırmasının yerine miyokard infarktüsünün ortaya çıktığı klinik ortama dayalı üçlü bir sınıflandırma sistemi önermektedir. Bu yaklaşımın klinik uygulamadaki temel mantığı, akut miyokard hasarı saptanan bir hastada öncelikle hasarın hangi klinik bağlamda ortaya çıktığının belirlenmesi, ardından bu bağlama özgü nesnel tanı ölçütleri kullanılarak miyokard infarktüsü tanısının doğrulanmasıdır. Dolayısıyla klinik bağlam sınıflandırmanın hangi yönde ilerleyeceğini belirlerken, nesnel ölçütler tanının güvenilirliğini sağlamaktadır.

Her üç klinik tipte de tanısal değerlendirme iki aşamalı bir yapı göstermektedir. Klinik ve elektrokardiyografik bulgular miyokard infarktüsü olasılığını ortaya koyarken, uygun hastalarda

[1] Uzman doktor, Ardahan Devlet Hastanesi, Kardiyoloji, Orcid: 0000-0003-1641-0015

koroner ve kardiyak görüntüleme tanının doğrulanmasına ve altta yatan mekanizmanın belirlenmesine katkı sağlamaktadır. Bununla birlikte, tanı yaklaşımında duyarlılık ve özgüllüğe verilen göreli öncelik klinik tipe göre değişmektedir. Primer miyokard infarktüsünde akut koroner patolojilerin gözden kaçırılmaması amacıyla duyarlılık ön plana çıkarılırken, sekonder miyokard infarktüsünde akut miyokard hasarı ile gerçek miyokard infarktüsünün birbirinden ayrılabilmesi için özgüllük daha fazla önem kazanmaktadır. İşleme bağlı miyokard infarktüsünde ise işlem sonrası ortaya çıkan fizyolojik ve biyokimyasal değişiklikler nedeniyle tanının daha yüksek özgüllük sağlayacak biçimde yapılandırılması gerekmektedir. Yeni kılavuza göre miyokard hasarının sınıflandırılması şekil 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1: Akut miyokard hasarı saptanan hastada klinik tipin belirlenmesi ve tanının doğrulanması.

2. Primer miyokard infarktüsü

Primer miyokard infarktüsü, akut miyokard iskemisini düşündüren semptom veya bulguların kendiliğinden ortaya çıktığı, akut miyokard hasarının bulunduğu ve tabloyu açıklayabilecek başka bir akut klinik durumun veya kardiyak işlemin saptanmadığı

hastalarda düşünülmelidir. Bu terim, klinik açıdan spontan miyokard infarktüsü ile eş anlamlıdır ve günlük uygulamada çoğu zaman yalnızca "miyokard infarktüsü" ifadesi kullanılmaktadır. Primer tipte tanısal yaklaşımın temel amacı, akut koroner patolojilerin mümkün olduğunca yüksek duyarlılıkla yakalanmasıdır. Bu nedenle tanının doğrulanması ve altta yatan koroner mekanizmanın ortaya konulması amacıyla koroner anjiyografiye önemli bir rol verilmektedir.

Akut miyokard hasarının yanı sıra aşağıdaki klinik veya elektrokardiyografik özelliklerden en az birinin bulunması, primer miyokard infarktüsü açısından tanısal olasılığı artırmaktadır: akut miyokard iskemisiyle uyumlu semptomların varlığı, EKG'de yeni gelişen veya yeni geliştiği düşünülen iskemik değişikliklerin saptanması ya da yeni patolojik Q dalgalarının ortaya çıkması. Bu bulguların sayısı ve belirginliği arttıkça miyokard infarktüsü olasılığı da artmaktadır. Bununla birlikte, klinik ve elektrokardiyografik bulgular tanı için tek başına yeterli olmayabilir. Tanının doğrulanmasında, akut koroner patolojinin görüntülenmesi veya iskemik etiyoloji ile uyumlu bir dağılım gösteren yeni bölgesel duvar hareket bozukluğu ve/veya yeni miyokard canlılık kaybının ortaya konulması önem taşımaktadır.

Primer miyokard infarktüsünün kapsamındaki en önemli genişleme, "akut koroner patoloji" kavramının yalnızca aterotrombotik olaylarla sınırlandırılmamasıdır. Aterotromboz, özellikle aterosklerotik plağın rüptürü veya erozyonu sonrasında gelişen trombüs oluşumu, primer miyokard infarktüsünün en sık nedenidir (Bentzon, et al., 2014: 1852–1866; Fahed & Jang, 2021: 724–734) ve koroner arterde akut oklüzyonun yanı sıra distal embolizasyona da yol açabilir (Falk, et al., 2013: 719–728). Sorumlu lezyondaki aterosklerozun ve trombüs yükünün derecesi belirgin değişkenlik gösterebilir; ayrıca hemodinamik olarak anlamlı

obstrüksiyon oluşturmayan lezyonlar da akut koroner olayların kaynağı olabilir (Ambrose, et al., 1988: 56–62).

Aterotromboz dışında, ST-segment elevasyonu olsun veya olmasın primer miyokard infarktüsüne yol açabilecek diğer akut koroner patolojiler arasında spontan koroner arter diseksiyonu (SCAD), epikardiyal veya mikrovasküler vazospazm, koroner dışı bir kaynaktan gelişen koroner emboli ve revaskülarizasyondan 30 günden daha uzun süre sonra ortaya çıkan restenoz, stent trombozu veya greft yetmezliği yer almaktadır. SCAD özellikle 50 yaşından küçük kadınlarda ve gebelik ile postpartum dönemde ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır (Adlam, et al., 2018: 3353–3368; Hayes, et al., 2018: e523–e557).

Koroner anjiyografi her durumda altta yatan koroner patolojiyi doğrudan ortaya koyamayabilir. Böyle bir durumda optik koherens tomografi (OCT) ve intravasküler ultrasonografi (IVUS) gibi intravasküler görüntüleme yöntemleri, koroner lezyonun morfolojisinin ve olası nedensel mekanizmanın belirlenmesine yardımcı olabilir. Bazı hastalarda ise koroner ve kardiyak görüntülemenin birlikte kullanılması gerekebilir. Bu durum özellikle obstrüktif koroner arter hastalığının bulunmadığı hastalarda önem taşımaktadır. Bu grupta kardiyak manyetik rezonans (KMR) tercih edilen görüntüleme yöntemi olarak öne çıkmakta (Byrne, et al., 2023: 3720–3826); ancak inceleme sonucunda miyokard infarktüsünden ziyade miyokardit veya Takotsubo sendromu gibi alternatif akut miyokard hasarı nedenleri daha sık ortaya konulabilmektedir (Gulati, et al., 2021: e368–e454; Tamis-Holland, et al., 2019: e891–e908).

Koroner anjiyografinin gerçekleştirilemediği durumlarda STEMI veya NSTEMI tanısı, etiyolojisi henüz belirlenmemiş primer miyokard infarktüsü olarak sınıflandırılabilir. Buna karşılık koroner anjiyografi yapılmış ve sorumlu koroner patoloji tanımlanmışsa nihai tanı bu bulguyu yansıtmalıdır. Çünkü altta yatan koroner

mekanizmanın belirlenmesi yalnızca terminolojik bir ayrım değildir; gelecekteki koroner olay riskinin değerlendirilmesi ve uygun tedavi stratejisinin belirlenmesi açısından doğrudan klinik sonuçlar doğurmaktadır.

Sekonder miyokard infarktüsü

Sekonder miyokard infarktüsü, miyokardiyal oksijen arzı ile talebi arasında dengesizlik oluşturan başka bir akut klinik duruma ikincil olarak gelişen akut miyokard hasarına, miyokard iskemisini düşündüren semptom veya bulguların eşlik ettiği durum olarak tanımlanmaktadır (Chapman, et al., 2025: 504–517; Sandoval & Jaffe, 2019: 1846–1860). Primer miyokard infarktüsünden farklı olarak bu klinik tipte tanısal yaklaşımda özgüllük ön plandadır. Temel amaç, oksijen arz-talep dengesizliği bulunan hastalarda akut miyokard hasarını miyokard infarktüsünden ayırmak ve yalnızca klinik olarak anlamlı bir iskemik olayın varlığında miyokard infarktüsü tanısını koymaktır (Saaby, et al., 2013: 789–797).

Miyokardiyal oksijen arz-talep dengesizliği, oksijen gereksiniminin artmasına veya miyokardiyal oksijen sunumunun azalmasına bağlı olarak ortaya çıkabilir. Taşikardi ve ağır hipertansiyon talep artışına; hipotansiyon, hipoksemi ve anemi ise arz azalmasına örnek oluşturmaktadır. Bu klinik tablolar arasında taşiaritmiler en sık tetikleyiciler arasında yer almaktadır (Saaby, et al., 2013: 789–797). İskeminin kapsamı ve şiddeti, tetikleyici olayın süresi ve derecesinin yanı sıra hastada obstrüktif koroner arter hastalığı veya yapısal kalp hastalığının bulunup bulunmamasından da etkilenmektedir. Ayrıca birden fazla tetikleyicinin aynı hastada eş zamanlı bulunması oldukça sık olduğundan, bu mekanizmaların hiçbiri için tüm hastalara uygulanabilecek tek bir eşik değer tanımlamak mümkün değildir (Bularga, et al., 2022: e2220162).

Bu klinik ortamda iskemik semptomların değerlendirilmesi de güçleşmektedir. Hastalar göğüs rahatsızlığını daha az sıklıkla

bildirebilmekte ve başvuru sırasında baskın olarak altta yatan akut hastalığa ait semptomlarla ön plana çıkabilmektedir (Neumann, et al., 2017: 3514–3520). Oksijen arz-talep dengesizliğine bağlı miyokard iskemisi EKG'de bölgesel ST-segment depresyonu veya T-dalgası negatifliği şeklinde görülebilmekle birlikte, elektrokardiyografik değişiklikler çoğu zaman daha yaygın veya nonspesifik bir görünüm sergileyebilmektedir. Ayrıca akut miyokard hasarı bu klinik tabloların birçoğunda zaten sık görüldüğünden, mevcut kardiyak troponin analizleri tek başına hasarın iskemik veya iskemik olmayan kökenini güvenilir biçimde ayırt edememektedir (Wereski, et al., 2021: 528–538).

Bu nedenle sekonder miyokard infarktüsü tanısı yalnızca semptomlara, klinik bulgulara veya troponin yüksekliğine dayandırılmamalıdır (Bularga, et al., 2022: 1188–1200). Klinik koşullar elverdiğinde kardiyak görüntüleme, akut miyokard hasarının etiyolojisinin belirlenmesine önemli katkı sağlar. Bu hastaların büyük bir bölümünde obstrüktif koroner arter hastalığı veya yeni canlı miyokard kaybı saptanmamakta ve böylece sekonder miyokard infarktüsü tanısı dışlanabilmektedir (McCarthy, et al., 2023: 1676–1687).

Sekonder miyokard infarktüsünün görüntüleme ile doğrulanması için iki temel bulgudan birinin ortaya konulması öngörülmektedir. Bunlardan ilki, akut koroner patoloji kanıtı bulunmaksızın obstrüktif koroner arter hastalığının gösterilmesidir; bu durum anjiyografide epikardiyal koroner arterde en az %70 darlık veya fizyolojik değerlendirmede akım kısıtlayıcı en az %50 darlık bulunması ile tanımlanabilir. İkinci ölçüt ise iskemik dağılımla uyumlu yeni bölgesel duvar hareket bozukluğu veya yeni miyokard canlılık kaybının gösterilmesidir.

Görüntüleme sırasında akut koroner patolojinin ortaya konulması durumunda sınıflandırma sekonder miyokard infarktüsünden primer miyokard infarktüsüne değişmelidir. Nitekim

sepsis ve aktif kanama gibi akut sistemik hastalıklar, miyokardiyal oksijen arz-talep dengesizliğine yol açmalarının yanı sıra aterotrombotik olayları da tetikleyebilir. Bu nedenle özellikle klinik tablonun devam ettiği veya tekrarlayan iskemi bulgularının bulunduğu hastalarda primer miyokard infarktüsü önemli bir ayırıcı tanı olarak değerlendirilmelidir.

İskeminin devam etmesi veya tekrarlaması ve primer miyokard infarktüsünün düşünülmesi durumunda invaziv koroner anjiyografi uygun hastalarda öncelikli yöntemdir (Byrne, et al., 2023: 3720–3826; Rao, et al., 2025: e771–e862). Bununla birlikte, klinik durumun stabil olduğu ve akut tetikleyici olayın tedavi edildiği hastalarda koroner görüntüleme çoğu kez daha sonraki bir aşamaya bırakılabilir ve koroner BT anjiyografi gibi invaziv olmayan yöntemlerden yararlanılabilir (McCarthy, et al., 2023: 1676–1687). Komorbiditesi ağır, ileri derecede kırılgan veya yaşam beklentisi sınırlı hastalarda ise ek görüntülemenin klinik yararı düşük olabilir. Bu durumda karar bireyselleştirilmeli; bilinen koroner arter hastalığı ve kardiyak fonksiyon üzerinde belirgin etkisi bulunan miyokard hasarı gibi bulgular klinik değerlendirmeye dâhil edilmelidir (Boeddinghaus, et al., 2025: 131–141; Bularga, et al., 2022: 1188–1200).

Bu ölçütlerin uygulanmasının, akut hastalık sırasında miyokard infarktüsü olarak sınıflandırılan olguların sayısını azaltırken gerçekten en yüksek risk taşıyan hastaların daha doğru biçimde belirlenmesine katkı sağladığı gösterilmiştir (Boeddinghaus, et al., 2025: 131–141).

İşleme bağlı miyokard infarktüsü

İşleme bağlı miyokard infarktüsü, kardiyak bir işlemin komplikasyonu olarak işlemden sonraki 30 gün içerisinde ortaya çıkan miyokard infarktüsünü ifade etmektedir. Otuz günlük süre belirli ölçüde uzlaşıya dayalı olmakla birlikte, işlem sonrası

komplikasyonların değerlendirildiği çalışmaların büyük bölümüyle uyumludur (Ruetzler, et al., 2021: e287–e305). Beşinci UDMI'de kardiyak işlem kavramı geniş tutulmuş; girişimsel bir işlem gerçekleştirilmiş olsun veya olmasın koroner anjiyografi, yapısal kardiyak girişimler, kateter ablasyonu ve koroner arter baypas cerrahisi, kapak replasmanı gibi açık veya minimal invaziv kardiyak cerrahi işlemler bu kapsamda değerlendirilmiştir.

İşleme bağlı miyokard infarktüsü riski özellikle perkütan koroner girişim (PKG) ve koroner arter baypas cerrahisi sonrasında daha yüksek olmakla birlikte, diğer kardiyak işlemler sonrasında da ortaya çıkabilmektedir. Yeni yaklaşımın önemli özelliklerinden biri, tanı ölçütlerinin perkütan ve cerrahi işlemler için ortak bir çerçevede ele alınmasıdır. Bu durum, farklı kardiyak işlemler sonrasında gelişen miyokard infarktüslerinin daha anlamlı biçimde karşılaştırılmasına olanak sağlamaktadır.

İşlem sonrasında semptomların değerlendirilmesi özellikle güçtür. Hastaların önemli bir bölümünde işlem sonrası belirli ölçüde göğüs ağrısı görülebilmektedir (Kurz, Naegeli, & Bertel, 2000: 35–43). Bununla birlikte, semptomların devamlılık göstermesi, giderek şiddetlenmesi veya işlem sonrasında başlangıçta tamamen düzelmiş olan bir hastada ani biçimde yeniden ortaya çıkması akut koroner komplikasyon olasılığını artırmalıdır. Sedasyon veya genel anestezi altında bulunan hastalarda ise göğüs ağrısının değerlendirilmesi mümkün olmayabilir. Bu durumda pulmoner ödem, beklenmeyen hipotansiyon, taşikardi veya ventriküler aritmi gibi akut klinik kötüleşme bulguları miyokard iskemisinin dolaylı göstergeleri olarak değerlendirilmelidir.

EKG değişiklikleri tanısal değerlendirmeye katkı sağlayabilmekle birlikte, özellikle kardiyak cerrahi sonrasında perikardit, pnömoperikardiyum ve elektrolit bozuklukları gibi nedenlerle ST-segment sapmaları ve T-dalgası negatiflikleri sık görülebilmektedir (Belley-Cote, et al., 2025: 2601–2610). Benzer

şekilde, patolojik Q dalgasını düşündüren değişiklikler koroner arter baypas cerrahisinin hemen sonrasında geçici olarak ortaya çıkabilmektedir (Crescenzi, et al., 2004: 1001–1005). Bu nedenle işlem sonrası EKG değişiklikleri ileri değerlendirme gerektiren bulgular olarak kabul edilmeli, ancak tek başına işleme bağlı miyokard infarktüsü tanısı için yeterli görülmemelidir.

Troponin değerlendirmesi de benzer bir güçlük taşımaktadır. İşlem sonrası akut miyokard hasarı son derece sık görülmekte (Heuts, et al., 2023: 100–112) ve hasarın büyüklüğü işlemin süresi ile teknik karmaşıklığına bağlı olarak önemli ölçüde değişmektedir (Devereaux, et al., 2022: 827–836). Bu nedenle tek bir troponin eşik değerine dayanarak tanı koymak mümkün değildir; tanının doğrulanması veya dışlanması için klinik bağlama uygun kardiyak görüntüleme gereklidir. Bununla birlikte, işlem komplikasyonu düşünülen hastalarda troponin ölçümü görüntüleme gereksiniminin belirlenmesine yardımcı olabileceğinden önemini korumaktadır.

Girişimsel işlemler sonrasında >5 × URL ve kardiyak cerrahi sonrasında >35 × URL düzeyleri, her ne kadar belirli ölçüde uzlaşıya dayalı eşikler olsa da (Garcia-Garcia, et al., 2018: 2192–2207; Thygesen, et al., 2018: e618–e651), bu değerlerin altında kalan hastalarda işleme bağlı yeni bölgesel miyokardiyal bozukluk olasılığının daha düşük olduğu bildirilmektedir. İşlem öncesi troponin değerinin bilinmesi, işlem sonrasında saptanan yüksekliğin yorumlanmasına önemli katkı sağlayabilir. Ayrıca troponin düzeyinin zamansal seyri de enstrümantasyona bağlı geçici hasar ile daha anlamlı iskemik hasarın ayrımında yardımcı olabilir. Örneğin kardiyak cerrahi sonrasında altıncı ile 24. saatler arasında troponin düzeyinin yükselmeye devam etmesi, KMR'de yeni canlı miyokard kaybı saptanan hastalarda daha sık görülmektedir (Alam, et al., 2017: 115).

İşleme bağlı miyokard infarktüsünün doğrulanması, klinik olarak iki farklı senaryoda değerlendirilmelidir. İlk senaryoda

komplikasyon işlem sırasında ortaya çıkmakta veya işlem akut miyokard infarktüsü zemininde gerçekleştirilmektedir. Bu durumda hem anjiyografik olarak gösterilebilen bir işlem komplikasyonunun hem de yeni bölgesel duvar hareket bozukluğu veya yeni miyokard canlılık kaybının ortaya konulması gerekir. Her iki bulgunun birlikte aranmasının temel nedeni, işlem sırasında gelişen bazı koroner komplikasyonların geçici olabilmesi ve derhâl giderilebilmesidir. Dolayısıyla iki bağımsız bulgunun birlikte değerlendirilmesi tanının özgüllüğünü ve klinik anlamını artırmaktadır.

İkinci senaryoda ise işlem başlangıçta sorunsuz tamamlanmış, ancak takip eden 30 günlük dönem içerisinde yeni iskemi bulguları ortaya çıkmıştır. Bu durumda erken restenoz veya recoil, stent trombozu, greft yetmezliği ya da yeni bölgesel duvar hareket bozukluğu/miyokard canlılık kaybından birinin gösterilmesi yeterli olabilir. Ancak bu senaryoda akut koroner patolojinin indeks işlem sırasında tedavi edilen koroner arter veya bölge ile ilişkili olması gerekmektedir.

İndeks işlemden sonraki 30 günlük dönem içerisinde işlemle ilişkili olmayan yeni bir miyokard infarktüsü de gelişebilir. Böyle bir durumda infarktüs, klinik bağlama göre primer veya sekonder miyokard infarktüsü olarak sınıflandırılmalıdır. Buna karşılık, önceki kardiyak işlemle ilişkili akut koroner olayın işlemden 30 günden daha uzun süre sonra ortaya çıkması durumunda tanı primer miyokard infarktüsü kapsamında değerlendirilir.

Sınıflandırmanın ICD-11 karşılıkları

Yeni klinik sınıflandırmanın hastane istatistiklerine, sağlık hizmetlerinin kodlanmasına ve toplum düzeyindeki epidemiyolojik izleme yansıtılabilmesi amacıyla ICD-11 ile uyumlu kodlama önerilmiştir. Bu yapı iki katmanlıdır: STEMI ve NSTEMI için temel kodlar korunurken, altıncı basamakta yer alan uzantı kodları klinik

tipi ve primer miyokard infarktüsünde mümkün olduğunda altta yatan etiyolojiyi belirtmektedir.

Tablo 1: Miyokard infarktüsünün sınıflandırılması için önerilen ICD-11 kodları.

ICD-11	Tanı	Uzantı kodu / açıklama
BA41.0	Akut ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI)	Primer MI: BA41.1 aterotromboz; 2 spontan koroner arter diseksiyonu; 3 koroner emboli; 4 koroner vazospazm.
BA41.1	Akut ST-segment elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI)	5 işlemden >30 gün sonra restenoz; 6 >30 gün sonra stent trombozu; 7 >30 gün sonra greft yetmezliği; 8 belirlenemeyen etiyoloji; 9 bilinmeyen etiyoloji (koroner görüntüleme yok).
BA41.A	Sekonder miyokard infarktüsü	Alternatif akut durumun ICD-11 kodu ile birlikte kullanılır.
BA41.B / BA41.C	İşleme bağlı miyokard infarktüsü	B: 30 gün içinde herhangi bir perkütan kardiyak işlemin komplikasyonu; C: 30 gün içinde herhangi bir açık kardiyak cerrahi işlemin komplikasyonu.
BA40	Kararsız anjina	-
BA41Z	Sınıflandırılamayan miyokard infarktüsü	Değerlendirme yapılamadan gerçekleşen ani ölüm.
BA50	Fark edilmemiş miyokard infarktüsü	-

Ani ölüm sonrasında miyokard infarktüsü tanısı

Miyokard iskemisini düşündüren semptom veya bulguları bulunan bazı hastalar, tanıyı doğrulamak için gerekli değerlendirme tamamlanamadan ani olarak yaşamını yitirebilir. Bu durumda doğru sınıflandırma yalnızca akademik veya terminolojik bir konu değildir; ölüm belgesinin düzenlenmesi, aile bireylerinin bilgilendirilmesi, sigorta süreçleri ve klinik araştırmalarda sonlanım noktalarının doğru belirlenmesi açısından da önem taşımaktadır.

Beşinci UDMI ile Dördüncü UDMI'de yer alan Tip 3 miyokard infarktüsü kategorisi kaldırılmış ve bunun yerine klinik ortam veya postmortem bulgular temelinde primer, sekonder veya işleme bağlı miyokard infarktüsü sınıflarından birinin kullanılması benimsenmiştir.

Hiçbir tanısal değerlendirme yapılamadan gerçekleşen ani ölümde primer miyokard infarktüsü olası nedenlerden biri olarak düşünülmelidir. Bilinen koroner arter hastalığı öyküsü, ölüm öncesinde göğüs ağrısı veya bilinen kardiyomiyopati ya da kanalopati bulunmaksızın belgelenmiş ventrikül fibrilasyonu tanısal olasılığı güçlendirebilir. Bununla birlikte EKG veya postmortem inceleme bulunmadığında tanı kesinlik kazanmaz ve bu belirsizliği yansıtmak üzere BA41.Z kodu kullanılabilir.

Belirsizliğin devam ettiği olgularda postmortem görüntüleme veya otopsi, tanının doğrulanmasına ve uygun sınıflandırmanın yapılmasına yardımcı olabilir. Bununla birlikte, miyokard infarktüsüne bağlı olduğu düşünülen ölümlerin yalnızca küçük bir bölümünde otopsi gerçekleştirilmektedir (Gaudino, et al., 2024). Otopsi, kardiyak olmayan ölüm nedenlerinin yanı sıra kardiyomiyopati ve sarkoidoz gibi koroner arter dışı ani kardiyak ölüm nedenlerini de ortaya koyarak başlangıçtaki miyokard infarktüsü varsayımını dışlayabilir.

Buna karşılık aterotromboz, koroner emboli, SCAD veya 30 günü aşan stent/greft trombozunun ilgili koroner bölgede miyokard nekrozu ile birlikte gösterilmesi primer miyokard infarktüsü tanısını destekler. Otopsiye çağdaş alternatifler arasında koroner anjiyografili veya anjiyografisiz postmortem bilgisayarlı tomografi ve biyopsi ile birlikte kardiyak manyetik rezonans bulunmaktadır. Bu yöntemler her merkezde erişilebilir olmamakla birlikte, BT eşliğinde biyopsi ile KMR'nin birlikte kullanımının akut miyokard infarktüsünün saptanmasında %95'in üzerinde duyarlılık ve

özgüllük sağlayabildiği bildirilmiştir (Jangaard, et al., 2017: 862 e869–862 e814).

Sessiz veya fark edilmemiş miyokard infarktüsü

Daha önce miyokard infarktüsü öyküsü bulunmayan bireylerde rutin EKG incelemesi sırasında patolojik Q dalgaları saptanabilir. Bununla birlikte patolojik Q dalgalarının özgüllüğü sınırlı olduğundan, olanak bulunduğunda tanının kardiyak görüntüleme ile doğrulanması gerekir (Wagensveld, et al., 2018: 739–748). Özellikle geç gadolinyum tutulumu tekniğini içeren KMR, miyokardiyal skar ve infarktüsün gösterilmesinde tercih edilen yöntemdir. Bunun dışında başka bir klinik endikasyonla gerçekleştirilen ekokardiyografide bölgesel duvar hareket bozukluğunun veya KMR'de miyokard infarktüsüne ait bulguların tesadüfen saptanması da mümkündür.

"Sessiz" miyokard infarktüsü terimi klinik açıdan bir ölçüde yanıltıcı olabilir. Çünkü bu hastaların önemli bir bölümü geriye dönük olarak değerlendirildiğinde daha önce çeşitli semptomlar yaşadığını hatırlamakta; ancak bu semptomları acil tıbbi değerlendirme gerektirecek kadar önemli görmemekte, miyokard infarktüsü belirtisi olarak yorumlamamakta veya sağlık kuruluşuna başvurmuş olsa bile o dönemde doğru tanıyı alamamış olmaktadır.

Sistematik KMR incelemelerinde, genel popülasyonda 70 yaş üzerindeki yaklaşık her beş bireyden birinde daha önce fark edilmemiş miyokard infarktüsüne ait bulgular saptanabildiği bildirilmiştir; bu infarktüslerin büyük bölümü küçük boyutludur (Delewi, et al., 2013: 324–331). Benzer şekilde, ortalama 50 yaşındaki asemptomatik bireylerin yaklaşık %3'ünde KMR ile miyokardiyal skar veya infarktüs bulguları gösterilmiştir. Kronik koroner sendromu bulunan hastalarda bu sıklık daha da yüksektir. Bu bulgunun klinik önemi, fark edilmemiş miyokard infarktüsünün uzun dönem olumsuz prognoz ile ilişkisinden kaynaklanmaktadır.

Özellikle daha önce koroner arter hastalığı tanısı bulunmayan bireylerde saptanması, ikincil korunma ve tıbbi tedavi açısından önemli sonuçlar doğurabilir (Barbier, et al., 2006: 765–771; Fernandez-Friera, et al., 2024: 968–975).

Kararsız anjina

İstirahatte veya minimal eforla ortaya çıkan yeni başlangıçlı iskemi semptomları (özellikle sınıf III–IV anjina) ya da kronik koroner sendromu bulunan bir hastada semptomların ani ve belirgin biçimde kötüleşmesi durumunda, seri kardiyak troponin ölçümleriyle miyokard infarktüsü dışlandıktan sonra kararsız anjina tanısı gündeme gelmelidir. Elektrokardiyografide iskemi bulgularının eşlik etmesi tanısal olasılığı artırmaktadır. Tanı, koroner anjiyografide aterotromboz veya başka bir akut koroner patolojinin gösterilmesi ile desteklenir; gerektiğinde fizyolojik değerlendirme ve intravasküler görüntüleme yöntemlerinden de yararlanılabilir (Byrne, et al., 2023: 3720–3826).

Kararsız anjina ile primer miyokard infarktüsü benzer patofizyolojik mekanizmaları paylaşmaktadır ve her iki tablo da akut koroner sendrom (AKS) şemsiyesi altında değerlendirilmeye devam etmektedir (Rao, et al., 2025: e771–e862). Tarihsel olarak kararsız anjina sık kullanılan ve olumsuz klinik sonuçlarla ilişkilendirilen bir tanı iken, daha duyarlı troponin analizlerinin kullanıma girmesiyle bu tanının insidansı belirgin biçimde azalmıştır. Nitekim daha önce kararsız anjina tanısı almış hastalara ait saklanmış örneklerin daha duyarlı troponin analizleriyle yeniden değerlendirilmesi, hastaların önemli bir bölümünün aslında miyokard infarktüsü olarak yeniden sınıflandırılabileceğini göstermiştir. Troponin yüksekliği bulunmayan hastaların prognozunun ise daha iyi olduğu bildirilmiştir (Braunwald, 1989: 410–414).

Kararsız anjina tanım gereği değerlendirme sırasında akut miyokard hasarı bulunmayan bir klinik tabloyu ifade etmekle

birlikte, bu hastalarda kronik kardiyak troponin yüksekliği görülebilir ve kronik miyokard hasarının varlığı olumsuz prognozla ilişkili olabilir. Bu nedenle kronik troponin yüksekliğinin nedenleri sistematik olarak araştırılmalıdır. Yüksek duyarlıklı troponin analizlerinin ve tanısal eşiklerin değişmesinin kararsız anjina sıklığını azaltmasına rağmen, bu klinik tablo günümüzde de tamamen ortadan kalkmış değildir ve akut koroner sendrom yelpazesinin bir parçası olmayı sürdürmektedir (Byrne, et al., 2023: 3720–3826).

MINOCA: obstrüktif olmayan koroner arterlerle birlikte miyokard hasarı

MINOCA teriminin kavramsal çerçevesi Beşinci UDMI'de yeniden ele alınmış ve kısaltmanın açılımında "miyokard infarktüsü" yerine "miyokard hasarı" ifadesinin kullanılması benimsenmiştir. Bu terim, miyokard infarktüsünü düşündüren bir klinik tablo ile başvuran ve koroner anjiyografide obstrüktif koroner arter hastalığı bulunmayan (%50 veya daha fazla darlık saptanmayan) hastalarda kullanılan bir "çalışma tanısı" olarak değerlendirilmelidir (Agewall, et al., 2017: 143–153).

Bu terminolojik değişikliğin temel gerekçesi, söz konusu hastaların önemli bir bölümünde başlangıçtaki değerlendirme sonrasında miyokard infarktüsü dışındaki nedenlerin ortaya konulabilmesidir. Miyokardit, Takotsubo sendromu ve çeşitli kardiyomiyopatiler koroner dışı kardiyak nedenler arasında yer alırken, pulmoner emboli gibi kardiyak olmayan durumlar da benzer klinik ve biyokimyasal bulgulara yol açabilmektedir. Bu nedenle MINOCA kesin bir nihai tanı değil, altta yatan mekanizma belirleninceye kadar kullanılan geçici bir tanısal kategoridir. İleri değerlendirme sonucunda miyokard infarktüsü doğrulanırsa nihai tanı, klinik bağlama göre primer, sekonder veya işleme bağlı miyokard infarktüsü şeklinde sınıflandırılmalıdır.

Obstrüktif olmayan koroner arterlere sahip hastalarda intravasküler görüntüleme, koroner anjiyografide belirgin olmayan plak erozyonu veya rüptürü, plak rüptürü olmaksızın mural trombüs ve SCAD gibi akut koroner patolojilerin ortaya çıkarılmasına yardımcı olabilir. İnvaziv fonksiyonel değerlendirme ise mikrovasküler disfonksiyonun veya epikardiyal koroner spazmın gösterilmesine olanak sağlayabilir. Nihai tanının belirlenmesinde KMR önerilmekte ve ideal olarak incelemenin başvurudan sonraki ilk iki hafta içerisinde gerçekleştirilmesi tercih edilmektedir (Reynolds, et al., 2021: 624–640).

KMR uygulandığında, başlangıçta MINOCA düşünülen hastaların yaklaşık %22–27'sinde nihai tanı miyokard infarktüsü olarak belirlenirken, daha sık olarak akut miyokardit veya Takotsubo sendromu gibi alternatif tanılar ortaya konulmaktadır. Bu ayrım yalnızca tanısal açıdan değil, tedavi stratejisinin belirlenmesi açısından da önem taşımaktadır. Ayrıca iki haftadan daha uzun süre beklenmesi, özellikle Takotsubo sendromu ve akut miyokarditte zaman içerisinde gerileyebilen miyokardiyal değişiklikler nedeniyle KMR'nin tanısal verimini azaltabilir. Buna karşılık miyokard infarktüsüne bağlı görüntüleme bulguları genellikle kalıcılığını korumaktadır (Mileva, et al., 2023: 376–389).

Referanslar

Adlam, D., et al. (2018). European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J, 39*(36), 3353–3368. doi:10.1093/eurheartj/ehy080

Agewall, S., et al. (2017). ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J, 38*(3), 143–153. doi:10.1093/eurheartj/ehw149

Alam, S. R., et al. (2017). Myocardial inflammation, injury and infarction during on-pump coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Surg, 12*(1), 115. doi:10.1186/s13019-017-0681-6

Ambrose, J. A., et al. (1988). Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol, 12*(1), 56–62. doi:10.1016/0735-1097(88)90356-7

Barbier, C. E., et al. (2006). Myocardial scars more frequent than expected: magnetic resonance imaging detects potential risk group. *J Am Coll Cardiol, 48*(4), 765–771. doi:10.1016/j.jacc.2006.05.041

Belley-Cote, E. P., et al. (2025). Association Between Electrocardiographic Changes and Myocardial Injury or Death After Cardiac Surgery. *Can J Cardiol, 41*(12), 2601–2610. doi:10.1016/j.cjca.2025.09.035

Bentzon, J. F., et al. (2014). Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res, 114*(12), 1852–1866. doi:10.1161/CIRCRESAHA.114.302721

Boeddinghaus, J., et al. (2025). Implications of a new clinical classification of acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 14*(3), 131–141. doi:10.1093/ehjacc/zuaf002

Braunwald, E. (1989). Unstable angina. A classification. *Circulation, 80*(2), 410–414. doi:10.1161/01.cir.80.2.410

Bularga, A., et al. (2022). Coronary Artery and Cardiac Disease in Patients With Type 2 Myocardial Infarction: A Prospective Cohort Study. *Circulation, 145*(16), 1188–1200. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.058542

Bularga, A., et al. (2022). Assessment of Oxygen Supply-Demand Imbalance and Outcomes Among Patients With Type 2 Myocardial Infarction: A Secondary Analysis of the High-STEACS Cluster Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open, 5*(7), e2220162. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.20162

Byrne, R. A., et al. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J, 44*(38), 3720–3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191

Chapman, A. R., et al. (2025). Type 2 myocardial infarction: challenges in diagnosis and treatment. *Eur Heart J, 46*(6), 504–517. doi:10.1093/eurheartj/ehae803

Crescenzi, G., et al. (2004). Clinical significance of a new Q wave after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg, 25*(6), 1001–1005. doi:10.1016/j.ejcts.2004.02.030

Delewi, R., et al. (2013). Pathological Q waves in myocardial infarction in patients treated by primary PCI. *JACC Cardiovasc Imaging, 6*(3), 324–331. doi:10.1016/j.jcmg.2012.08.018

Devereaux, P. J., et al. (2022). High-Sensitivity Troponin I after Cardiac Surgery and 30-Day Mortality. *N Engl J Med, 386*(9), 827–836. doi:10.1056/NEJMoa2000803

Fahed, A. C., & Jang, I. K. (2021). Plaque erosion and acute coronary syndromes: phenotype, molecular characteristics and future directions. *Nat Rev Cardiol, 18*(10), 724–734. doi:10.1038/s41569-021-00542-3

Falk, E., et al. (2013). Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J, 34*(10), 719–728. doi:10.1093/eurheartj/ehs411

Fernandez-Friera, L., et al. (2024). Association between subclinical atherosclerosis burden and unrecognized myocardial infarction detected by cardiac magnetic resonance in middle-aged low-risk adults. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 25*(7), 968–975. doi:10.1093/ehjci/jeae044

Garcia-Garcia, H. M., et al. (2018). Standardized End Point Definitions for Coronary Intervention Trials: The Academic Research Consortium-2 Consensus Document. *Eur Heart J, 39*(23), 2192–2207. doi:10.1093/eurheartj/ehy223

Gaudino, M., et al. (2024). European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) expert consensus statement on perioperative myocardial infarction after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg, 65*(2). doi:10.1093/ejcts/ezad415

Gulati, M., et al. (2021). 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation, 144*(22), e368–e454. doi:10.1161/CIR.0000000000001029

Hayes, S. N., et al. (2018). Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation, 137*(19), e523–e557. doi:10.1161/CIR.0000000000000564

Heuts, S., et al. (2023). Cardiac troponin release following coronary artery bypass grafting: mechanisms and clinical implications. *Eur Heart J, 44*(2), 100–112. doi:10.1093/eurheartj/ehac604

Jangaard, N., et al. (2017). Incidence, Frequency, and Clinical Characteristics of Type 3 Myocardial Infarction in Clinical Practice. *Am J Med, 130*(7), 862 e869–862 e814. doi:10.1016/j.amjmed.2016.12.034

Kurz, D. J., Naegeli, B., & Bertel, O. (2000). A double-blind, randomized study of the effect of immediate intravenous nitroglycerin on the incidence of postprocedural chest pain and minor myocardial necrosis after elective coronary stenting. *Am Heart J, 139*(1 Pt 1), 35–43. doi:10.1016/s0002-8703(00)90306-5

McCarthy, C. P., et al. (2023). Coronary Computed Tomographic Angiography With Fractional Flow Reserve in Patients With Type 2 Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol, 82*(17), 1676–1687. doi:10.1016/j.jacc.2023.08.020

Mileva, N., et al. (2023). Diagnostic and Prognostic Role of Cardiac Magnetic Resonance in MINOCA: Systematic Review and Meta-Analysis. *JACC Cardiovasc Imaging, 16*(3), 376–389. doi:10.1016/j.jcmg.2022.12.029

Neumann, J. T., et al. (2017). Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction. *Eur Heart J, 38*(47), 3514–3520. doi:10.1093/eurheartj/ehx457

Rao, S. V., et al. (2025). 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint

Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation, 151*(13), e771–e862. doi:10.1161/CIR.0000000000001309

Reynolds, H. R., et al. (2021). Coronary Optical Coherence Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging to Determine Underlying Causes of Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries in Women. *Circulation, 143*(7), 624–640. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052008

Ruetzler, K., et al. (2021). Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Injury After Noncardiac Surgery: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation, 144*(19), e287–e305. doi:10.1161/CIR.0000000000001024

Saaby, L., et al. (2013). Classification of myocardial infarction: frequency and features of type 2 myocardial infarction. *Am J Med, 126*(9), 789–797. doi:10.1016/j.amjmed.2013.02.029

Sandoval, Y., & Jaffe, A. S. (2019). Type 2 Myocardial Infarction: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol, 73*(14), 1846–1860. doi:10.1016/j.jacc.2019.02.018

Tamis-Holland, J. E., et al. (2019). Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation, 139*(18), e891–e908. doi:10.1161/CIR.0000000000000670

Thygesen, K., et al. (2018). Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation, 138*(20), e618–e651. doi:10.1161/CIR.0000000000000617

Wagensveld, I. M., et al. (2018). Diagnostic accuracy of postmortem computed tomography, magnetic resonance imaging, and computed tomography-guided biopsies for the detection of ischaemic heart disease in a hospital setting. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 19*(7), 739–748. doi:10.1093/ehjci/jey015

Wereski, R., et al. (2021). Cardiac Troponin Thresholds and Kinetics to Differentiate Myocardial Injury and Myocardial Infarction. *Circulation, 144*(7), 528–538. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.054302

BÖLÜM 2

TANISAL ARAÇLAR, ÖZEL DURUMLAR VE UYGULAMAYA YANSIMALAR

MÜCAHİT GÖL[1]

Giriş

Semptomlar

Göğüs ağrısı, akut miyokard infarktüsü ile başvuran hastalarda en sık bildirilen semptomdur. Duyarlılığı yüksek olup kadınlar ve erkekler arasında benzerdir (Ferry, et al., 2019: e012307); ancak özgüllüğü sınırlıdır ve çok sayıda kardiyak ya da kardiyak olmayan klinik durumda görülebilir. Bazı hastalar epigastrik ağrı veya çeneye, boyuna, kola ya da sırta yayılan ağrı tarif ederken, bazı hastalar ise göğüs ağrısı olmaksızın yalnızca dispne, çarpıntı, bulantı veya kusma ile başvurabilir (Brieger, et al., 2004: 461–469; Canto, et al., 2012: 572–579). İskemik semptom çoğunlukla basınç, sıkışma veya göğüste baskı hissi şeklinde tanımlanır; semptomun şiddeti ise miyokard infarktüsü olasılığıyla doğrudan ilişkili değildir. Bu nedenle iskeminin başlıca klinik

[1] Uzman doktor, Ardahan Devlet Hastanesi, Kardiyoloji, Orcid: 0009-0000-5643-0622

belirtisini tanımlamak amacıyla "göğüs rahatsızlığı" ifadesinin "göğüs ağrısı" terimine göre daha kapsayıcı olduğu kabul edilmektedir (Canto, et al., 2012: 572–579).

Beşinci UDMI'nin dikkat çekici yaklaşımlarından biri, semptomların "tipik" ve "atipik" olarak sınıflandırılmasından vazgeçilmesidir. "Atipik" olarak nitelendirilen semptomların miyokard infarktüsü açısından değerlendirilen kadınlarda daha sık görüldüğü ve bu terminolojinin klinisyende yanlış bir güven duygusu oluşturarak tanısal gecikmeye katkıda bulunabileceği gösterilmiştir. Bu nedenle semptomun niteliği, cinsiyet veya başka bir klinik özellik üzerinden "tipik" ya da "atipik" olarak etiketlenmek yerine, klinik bağlam içerisinde değerlendirilmelidir. Göğüs rahatsızlığının ani başlaması veya şiddet, süre ya da genel patern bakımından değişiklik göstermesi akut bir süreci düşündürürken; öngörülebilir biçimde efor veya emosyonel stresle tetiklenen ve kronik seyir gösteren semptomlar daha çok stabil bir klinik tablo ile uyumludur.

Semptom profili miyokard infarktüsünün klinik tipine göre de farklılık gösterebilir. STEMI ile başvuran hastalarda sürekli göğüs rahatsızlığı, kusma, baş dönmesi ve terleme daha sık görülürken, NSTEMI'de semptomların aralıklı olması daha olasıdır. Göğüs rahatsızlığı olmadan başvuran hastalarda tanının daha geç konulduğu ve hastane içi mortalitenin daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Brieger, et al., 2004: 461–469; Canto, et al., 2012: 572–579). Sekonder miyokard infarktüsünde göğüs ağrısı daha az sıklıkla bildirilmekte; dispne veya altta yatan akut klinik duruma ilişkin semptomlar ön plana çıkmaktadır. Her iki cinsiyette de göğüs rahatsızlığı en sık semptom olmaya devam etmekle birlikte, kadın hastalar interskapüler ağrı, bulantı-kusma ve dispneyi daha sık tarif edebilmektedir (Lichtman, et al., 2018: 781–790; van Oosterhout, et al., 2020: e014733). Göğüs rahatsızlığı olmadan başvuru ileri yaşta ve diyabetes mellitus varlığında daha sık görülmektedir. Bu nedenle

özellikle kadınlarda, ileri yaştaki hastalarda ve diyabetli bireylerde eşlik eden semptomların sistematik biçimde sorgulanması gerekir; ancak bu gruplardaki hastaların çoğunun yine de göğüs rahatsızlığı ile başvurduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

Elektrokardiyografi

On iki derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG), özellikle akut koroner oklüzyona bağlı ve acil reperfüzyon gerektiren hastaların hızlı biçimde tanınması açısından miyokard infarktüsü tanısal yaklaşımının temel araçlarından biridir. STEMI çalışma tanısında, iki komşu derivasyonda J noktasında yeni ST-segment elevasyonu aranır. V2–V3 derivasyonlarında eşik değer 40 yaşından küçük erkeklerde ≥2,5 mm, 40 yaş ve üzerindeki erkeklerde ≥2 mm ve yaştan bağımsız olarak kadınlarda ≥1,5 mm'dir; diğer derivasyonlarda eşik ≥1 mm'dir. Bu ölçütler sol ventrikül hipertrofisi ve dal bloğu bulunmayan hastalar için geçerlidir. Posterior miyokard infarktüsü, özellikle V1–V2'de R dalgasının S dalgasından baskın olduğu durumda V1–V3'te ≥1 mm ST-segment depresyonu ile düşünülebilir ve V7–V9 derivasyonlarında ST elevasyonunun gösterilmesiyle desteklenebilir. Sağ ventrikül infarktüsü ise V3R–V6R derivasyonlarında ST elevasyonu ile değerlendirilmeli; uygun klinik bağlamda aVR'de eşlik eden elevasyon da dikkate alınmalıdır. Miyokard iskemisi veya infarktüsünün elektrokardiyografik bulguları tablo 1'de özetlenmiştir.

Buradaki temel klinik uyarı, konvansiyonel EKG'de klasik ST-segment elevasyonu bulunmadığı için NSTEMI olarak değerlendirilen hastaların dörtte birine varan bölümünde sorumlu koroner arterde akut oklüzyon bulunabilmesidir (Khan, et al., 2017: 3082–3089; McLaren, et al., 2024: 101314). Bu nedenle uygun klinik bağlamda bazı EKG paternleri, klasik STEMI ölçütlerini karşılamasa dahi akut koroner oklüzyon açısından STEMI eşdeğeri olarak değerlendirilmelidir. Bunlar; iskemi bulgularının eşlik ettiği

yeni sol veya sağ dal bloğu (Widimsky, et al., 2012: 86–95), önceden sol dal bloğu veya ventriküler pacing bulunan hastalarda Sgarbossa ölçütleri (Sgarbossa, et al., 1996: 481–487) ve modifiye Sgarbossa'da ST/S oranının ≤0,25 olması (Smith, et al., 2012: 766–776), V1–V2'de belirgin ST depresyonu veya hiperakut T dalgaları, de Winter paterni (de Winter, et al., 2008: 2071–2073), Wellens sendromu, Aslanger paterni ve "Güney Afrika bayrağı" işareti gibi bulgulardır. Özellikle önceki koroner arter baypas grefti bulunan veya karmaşık koroner anatomiye sahip hastalarda, klasik ST elevasyonu olmaksızın akut koroner oklüzyon gelişebileceğinden klinik şüphe eşiği düşük tutulmalıdır.

Bunun karşıtı da geçerlidir: ST-segment elevasyonu miyokard infarktüsüne özgü bir bulgu değildir. Erken repolarizasyon, miyokardit, perikardit, Brugada sendromu, Takotsubo sendromu ve çeşitli kardiyomiyopatilerin yanı sıra pulmoner emboli, hiperkalemi, hipotermi ve kafa içi basınç artışı gibi durumlarda da ST elevasyonu görülebilir. Ayırıcı değerlendirmede ST-segment değişikliğinin dağılımı önemlidir. Akut koroner patolojide ST elevasyonu çoğunlukla belirli bir koroner arter territuarına uyan bölgesel dağılım gösterir ve sıklıkla karşılıklı (resiprok) ST depresyonu eşlik eder. Perikardit ve erken repolarizasyonda ise değişiklikler daha yaygın veya global olma eğilimindedir, tek bir koroner arter alanı ile sınırlı değildir ve tipik olarak resiprok değişiklik eşlik etmez (Rossello, et al., 2014: 233–239).

Geç başvuran hastalarda ST-segment değişiklikleri yerine iki veya daha fazla komşu derivasyonda patolojik Q dalgaları, bifazik T dalgaları veya T-dalgası negatifliği daha sık görülebilir; bununla birlikte akut koroner oklüzyon varlığında Q dalgası hiç gelişmeyebilir (Krone, et al., 1983: 234–239). Q dalgaları çoğunlukla kalıcı olmakla birlikte aylar veya yıllar içerisinde gerileyebilir ve kaybolabilir. Beşinci UDMI, önceki sürümlerde

önerilen alternatif Q dalgası tanımı yerine klasik patolojik Q dalgası tanımını benimsemiştir; bunun temel gerekçesi, bu tanımın kardiyak manyetik rezonans (KMR) çalışmalarında transmural infarktüs ile daha yüksek korelasyon göstermesidir (Delewi, et al., 2013: 324–331).

Tablo 1: Miyokard iskemisi veya infarktüsünün elektrokardiyografik bulguları

Bulgu	**Tanım**
ST elevasyonu	İki komşu derivasyonda J noktasında yeni ST-segment elevasyonu: V2–V3 dışındaki derivasyonlarda ≥1 mm; V2–V3'te 40 yaşından küçük erkekte ≥2,5 mm, 40 yaş ve üzerindeki erkekte ≥2 mm, kadında yaştan bağımsız olarak ≥1,5 mm (dal bloğu ve sol ventrikül hipertrofisi yokluğunda).
ST çökmesi	İki veya daha fazla komşu derivasyonda J noktasında yeni, horizontal veya aşağı eğimli ≥0,5 mm ST-segment depresyonu.
Hiperakut T dalgası	İki komşu derivasyonda, önceki QRS kompleksi ile orantısız biçimde büyük, geniş ve simetrik T dalgaları.
de Winter T dalgası	Prekordiyal derivasyonlarda yukarı eğimli ST-segment depresyonu ile birlikte uzun, belirgin ve simetrik T dalgaları.
Bifazik T dalgası	Başlangıçta pozitif, ardından negatif defleksiyon gösteren T dalgası.
T negatifliği	İki komşu derivasyonda yeni veya dinamik ≥1 mm T-dalgası negatifliği.
Wellens sendromu	V2 ve V3 derivasyonlarında bifazik veya derin negatif T dalgaları.
Patolojik Q dalgası	İki komşu derivasyonda süresi ≥40 ms olan ve/veya derinliği aynı derivasyondaki R dalgasının ≥%25'ine ulaşan Q dalgası.
Sgarbossa ölçütleri	Sol dal bloğu veya ventriküler pacing varlığında: QRS ile uyumlu (konkordan) ≥1 mm ST elevasyonu; V1, V2 veya V3'te ≥1 mm ST depresyonu; QRS ile uyumsuz (diskordan) ≥5 mm ST elevasyonu.
Ventriküler aritmi	Ventrikül fibrilasyonu veya ventrikül taşikardisi.

Sekonder miyokard infarktüsünde global iskemik EKG değişiklikleri daha sık görülür. Altta yatan tetikleyici neden tedavi edildiği halde belirgin ST-segment değişikliklerinin hızla gerilememesi, tanının primer miyokard infarktüsü yönünde yeniden değerlendirilmesini gerektirebilir. İşleme bağlı miyokard infarktüsünde EKG bulguları primer tipe benzerlik gösterir. Örneğin erken stent trombozu klasik ST elevasyonuna yol açabilirken, yan dal oklüzyonu gibi daha küçük infarktüslerde elektrokardiyografik değişiklikler silik olabilir veya hiç görülmeyebilir. Bu nedenle işlem öncesi EKG ile karşılaştırma özellikle değerlidir.

Kardiyak biyobelirteçler

Tahlil özellikleri ve 99. persentil

Kardiyak troponin I (cTnI) ve troponin T (cTnT), miyokard hasarına özgüllüklerinin diğer kardiyak biyobelirteçlerden daha yüksek olması nedeniyle 2007 yılından bu yana miyokard hasarının biyokimyasal değerlendirmesinde temel belirteçler olarak kullanılmaktadır (Westermann, et al., 2017: 472–483). Dolaşımdaki yarı ömürleri sırasıyla yaklaşık 2 saat ve 2–4 saattir (Kristensen, et al., 2024: 1187–1198). Bir tahlilin yüksek duyarlıklı troponin (hs-cTn) tahlili olarak kabul edilebilmesi için cinsiyete özgü 99. persentil üst referans sınırı (URL) düzeyinde varyasyon katsayısının ≤%10 olması ve sağlıklı referans popülasyonundaki kadın ve erkeklerin %50'sinden fazlasında troponinin ölçülebilir olması gerekir. Troponin tahlilleri üreticiler arasında standardize edilmediğinden, belirli bir tahlille elde edilen bulgular başka bir tahlile doğrudan aktarılmamalıdır. Klinik uygulamada tahlile özgü eşik değerlerin ve IFCC referans tablolarının kullanılması gerekir (Apple, Collinson, & Biomarkers, 2012: 54–61). Dünya genelinde 76 ülkeden 663 laboratuvarı kapsayan bir araştırmada hastanelerin %98'inde troponin ölçümü mevcutken, bunların %92'sinde yüksek

duyarlıklı tahlillerin kullanıldığı bildirilmiştir (Collinson, et al., 2024: 117900).

Miyokard infarktüsü tanısı açısından troponinden bağımsız, evrensel olarak kabul edilmiş bir altın standart bulunmadığından, karar eşiğinin belirlenmesinde temel yaklaşım tanısal performans çalışmalarından ziyade bilinen kardiyak hastalığı veya kardiyovasküler risk faktörü bulunmayan sağlıklı referans popülasyonun troponin dağılımına dayanmaktadır. Çoğu biyobelirteç için 97,5. persentil kullanılırken kardiyak troponinde daha yüksek bir eşik olan 99. persentilin kullanılması ve bunun anlamlı yükselme ve/veya düşüş kriteri ile birlikte değerlendirilmesi, tanısal özgüllüğün artırılmasını amaçlamaktadır (Aakre, et al., 2022: 1022–1030). Troponin konsantrasyonları cinsiyete göre belirgin farklılık gösterdiğinden, kadınlarda 99. persentil genellikle ortak eşik değerin altında, erkeklerde ise üzerinde yer alır. Bu nedenle cinsiyete özgü URL kullanımı, sistematik tanısal yanlılığın ve kadınlarda miyokard infarktüsünün eksik tanınmasının önlenmesi açısından temel bir gerekliliktir (Shah, et al., 2015: g7873). En yeni kuşak yüksek duyarlıklı troponin T tahliline ilişkin geniş ve temsil gücü yüksek küresel sağlıklı referans popülasyonunda kadınlar için belirlenen URL'nin erkekler için belirlenen değerin yaklaşık yarısı olduğu bildirilmiştir (Daniels, et al., 2026: 488–502).

Yaş da troponin konsantrasyonunun yorumlanmasında en az cinsiyet kadar önemli bir değişkendir. Bununla birlikte yaş sürekli bir değişken olduğundan, yaşa göre düzeltilmiş tek bir eşik değer oluşturmak daha güçtür ve mevcut tahlillerden hiçbiri bu amaçla düzenleyici onay almamıştır. Klinik açıdan dikkat çekici veri, olası miyokard infarktüsü ile başvuran 75 yaş üzerindeki hastaların yaklaşık üçte birinde troponin yüksekliği görülürken, 50 yaş altındaki hastalarda bu oranın yaklaşık yirmide bir olmasıdır (Lowry, et al., 2022: 1135–1148). Gelecekte yaş, cinsiyet, böbrek fonksiyonu ve eşlik eden hastalıkları birlikte değerlendiren

istatistiksel modellerin ve makine öğrenmesi yaklaşımlarının normal troponin aralığının tanımlanmasını daha da geliştirmesi beklenmektedir (Doudesis, et al., 2023: 1201–1210).

Analitik girişim

Kardiyak troponin için kullanılan immünolojik tahliller, diğer laboratuvar testlerinde olduğu gibi hem preanalitik hem de analitik süreçlerden kaynaklanan yalancı pozitif ve yalancı negatif sonuçlara açıktır. Hemoliz ve biyotin bazı tahlillerde troponin ölçümünü düşürebilirken, fibrin içeren mikro-pıhtılar yalancı yüksek sonuçlara neden olabilir. Hasta başı ölçüm platformlarında tam kandaki analitik performans, merkezî laboratuvarlarda plazma veya serum üzerinden yapılan ölçümlere göre daha değişken olabilir. Heterofil antikorlar ex vivo immünolojik girişim oluşturarak yalancı troponin yüksekliğine neden olabilir; ancak çoğu tahlilde bu durum nadirdir (Hammarsten, et al., 2023: 1411–1419).

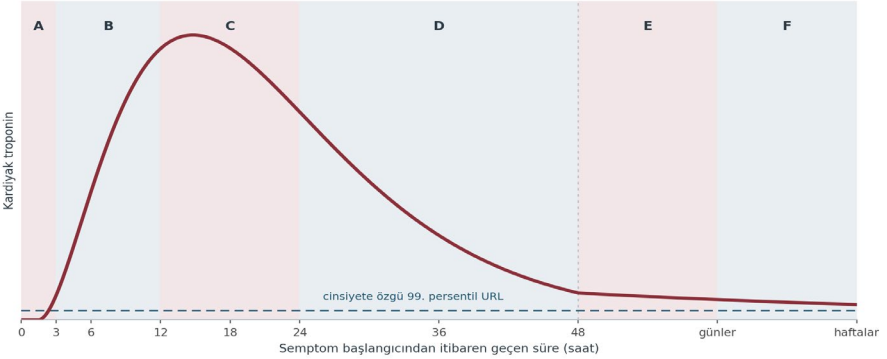
Buna karşılık makrotroponin, troponinin in vivo immünoglobulinlerle kompleks oluşturması sonucunda ortaya çıkan ve dolaşımdan haftalar süren uzun bir yarı ömürle temizlenen bir formdur. Bu kompleks, gerçek miyokard hasarı bulunmaksızın kalıcı veya uzamış troponin yüksekliğine yol açabilir ve asemptomatik popülasyonlarda yüksek troponin I değerlerinin önemli bir bölümünden, hatta bazı serilerde yarısına kadarından sorumlu olabilir (Lam, et al., 2022: 1261–1271). Troponin yüksekliğinin klinik tablo ile uyumsuz olması veya seri ölçümlerde belirgin bir biyolojik kinetik patern göstermeksizin değişken seyretmesi durumunda analitik girişim düşünülmelidir. Farklı bir immünolojik tahlille yeniden ölçüm yapılması tanısal açıdan yararlıdır; özellikle troponin I ile troponin T arasında veya iki farklı troponin I tahlili arasında belirgin uyumsuzluk bulunması analitik girişimi destekleyebilir (Mair, et al., 2022: e1–e3).

Seri ölçüm, kinetik ve anlamlı değişim

Yüksek duyarlıklı troponin tahlilleri kullanıldığında, saptama sınırının, ölçüm sınırının veya doğrulanmış bir risk sınıflandırma eşiğinin altında kalan çok düşük konsantrasyonlar, uygun klinik bağlamda birçok hastada tek ölçümle miyokard infarktüsünün dışlanmasına olanak sağlayabilir (Jaffe, et al., 2023: 60–69). Buna karşılık daha yüksek eşiklerin kullanıldığı tanısal yaklaşımlarda seri ölçüm gereklidir. 99. persentil URL'nin başvuru anındaki duyarlılığı genel olarak yaklaşık %90 düzeyindedir ve semptom başlangıcından sonraki ilk 3 saat içerisinde başvuran hastalarda %70'e kadar gerileyebilir (Hoeller, et al., 2013: 1567–1572). STEMI ile başvuran hastalarda özellikle erken dönemde elde edilen tek bir troponin sonucu güvenilir biçimde dışlama amacıyla kullanılamaz; infarkt alanının henüz perfüze olmaması nedeniyle yaklaşık her altı hastadan birinde başlangıç troponin düzeyi 99. persentilin altında kalabilir (Wereski, et al., 2020: 1302–1304).

Kardiyak troponin konsantrasyonunda miyokard infarktüsü açısından anlamlı yükselme veya düşüşü tanımlayacak, bütün klinik tablolar ve bütün tahliller için geçerli tek bir mutlak ya da göreli değişim değeri bulunmamaktadır. Değişimin büyüklüğü başlıca üç faktörden etkilenir (Şekil 1). Birincisi, örneğin semptom başlangıcından ne kadar süre sonra alındığıdır. İlk 3 saat içerisinde mutlak değişim genellikle sınırlıyken, 3–12 saat arasında belirginleşir; tepe konsantrasyonun görüldüğü 12–24 saatlik dönemde seri ölçümler arasındaki değişim yeniden küçük olabilir. Günler sonra başvuran hastalarda ise troponin kinetiği kronik miyokard hasarında görülen paternle örtüşebilir. İkinci belirleyici, örnekler arasındaki zaman aralığıdır; hızlandırılmış tanısal algoritmalarda 1 veya 2 saatlik sabit aralıkların kullanılmasının nedeni budur (Reichlin, et al., 2011: 136–145). Üçüncü belirleyici ise başlangıç troponin düzeyidir. 99. persentil civarında veya altında bulunan değerlerde mutlak delta, göreli değişime göre daha duyarlı

ve daha tahlile özgü bir ölçüttür. Başlangıç değeri belirgin yüksek olan hastalarda göreli değişim klinik olarak daha sezgisel olabilir. Çok yüksek başlangıç değerlerinde ise belirgin bir yükselme-düşüş paterni göstermenin tanısal katkısı daha sınırlıdır; çünkü bu düzeyler kronik miyokard hasarında daha seyrek görülür.



Şekil 1. Semptom başlangıcından itibaren kardiyak troponin kinetiği ve örnekleme zamanlamasının seri ölçümlerde gözlenen değişime etkisi. A; <3 saat; mutlak değişim anlamlı olmayabilir, erken başvuruda tek ölçüm yanıltıcı olabilir. B; 3-12 saat; seri ölçümlerde en belirgin mutlak artış bu dönemde görülür. C;12-24 saat; kardiak troponin tepe ölçümleri değişim minimal izlenebilir. D; 24-48 saat belirgin düşüş görülür. E; >48 saat; günler sonraki başvuru kronik trop yüksekliğini takip edebilir. F; günler-haftalar; normele dönüş

Hızlandırılmış tanı yolakları ve alternatif belirteçler

Doğrulanmış hızlandırılmış tanı yolakları genel olarak üç grupta değerlendirilebilir: (i) tek örnek üzerinden dışlama yolakları; bu yaklaşımlar hastaları düşük veya yüksek risk kategorilerine ayırır; (ii) 1. veya 2. saatte yinelenen troponin ölçümlerini ve birden fazla eşik ile delta değerini kullanan seri test yolakları; bu yaklaşım hastaları düşük risk, gözlem ve yüksek risk olmak üzere üç kategoriye ayırır; (iii) klinik risk skorlarını başvuru ve 3. saatteki 99. persentil ölçümleriyle birleştiren konvansiyonel yolaklar (Reichlin, et al., 2012: 1211–1218). Bu algoritmaların yorumlanmasında sık yapılan hata, kullanılan risk sınıflandırma eşiklerinin miyokard hasarını tanımlayan 99. persentil URL ile özdeş kabul edilmesidir.

Oysa bu eşikler çoğu zaman 99. persentile dayanmaz ve cinsiyete özgü değil, ortak eşiklerdir; çünkü amaçları nihai tanı koymak değil, hastayı tanısal risk kategorilerine ayırmaktır. Nihai miyokard infarktüsü tanısı ise her zaman cinsiyete özgü 99. persentil URL ile birlikte anlamlı yükselme ve/veya düşüş kriterleri ve klinik iskemi kanıtı temelinde konulmalıdır.

Yüksek duyarlıklı troponin tahliline erişim bulunmadığında, yüksek duyarlıklı olmayan troponin tahlilleri CK-MB'ye tercih edilmelidir. Her iki troponin yaklaşımının da bulunmadığı koşullarda kütle yöntemiyle ölçülen CK-MB alternatif bir biyobelirteç olarak kullanılabilir (Jaffe, et al., 2021: 2260–2264). Troponin dışındaki yeni belirteçler arasında kardiyak miyozin bağlayıcı protein C (cMyC) dikkat çekmektedir. Miyokardda troponinden daha yüksek miktarda bulunması ve iyatrojenik hasar sonrasında daha hızlı yükselmesi nedeniyle cMyC'nin prototip tahlillerde hızlandırılmış tanı yolaklarında troponine benzer performans gösterebildiği bildirilmiştir (Kaier, et al., 2022: 325–335). Bununla birlikte analitik girişim veya kronik böbrek hastalığı gibi troponin yorumunun güçleştiği özel durumlarda ek bir klinik yarar sağlayıp sağlamadığı henüz net değildir. Bu nedenle troponin dışı biyobelirteçler rutin miyokard infarktüsü tanısında standart kullanım alanı bulmamıştır.

Koroner ve kardiyak görüntüleme

Miyokard infarktüsünden şüphelenilen hastada başlangıç klinik tanısı görüntüleme yapılmaksızın konulabilse de, tanının doğrulanması ve altta yatan mekanizmanın belirlenmesi çoğu durumda koroner anjiyografi ve/veya kardiyak görüntüleme gerektirir. İnvaziv koroner anjiyografi, koroner anatomiyi doğrudan ortaya koyması nedeniyle temel referans yöntemdir; yalnızca tanısal doğrulama sağlamakla kalmaz, primer miyokard infarktüsünde altta yatan akut koroner patolojinin belirlenmesine de olanak verir.

Aterotromboz dışındaki koroner patolojilerin bildirilen sıklıkları geniş bir aralık göstermektedir: SCAD %0,1–4,0; koroner emboli %0,2–13; epikardiyal vazospazm %1–20; stent içi restenoz %1,0–6,5 ve stent trombozu %0,6–0,8. Oksijen arz-talep dengesizliğine bağlı iskemi düşünülen hastaların önemli bir bölümü tarihsel olarak koroner anjiyografiye yönlendirilmemiştir. Bununla birlikte önceki sınıflandırmada tip 2 miyokard infarktüsü olarak kabul edilen ve sistematik anjiyografi yapılan hastaların yaklaşık yirmide birinde aterotromboza bağlı primer miyokard infarktüsü saptanmıştır (Boeddinghaus, et al., 2025: 131–141; Bularga, et al., 2022: 1188–1200).

İntravasküler görüntüleme, özellikle IVUS ve OCT, koroner anjiyografinin sınırlı kaldığı durumlarda önemli tamamlayıcı yöntemlerdir. NSTEMI ile başvuran hastaların yaklaşık %14'ünde anjiyografide belirgin bir sorumlu lezyon gösterilememektedir (Balbi, et al., 2022: 110–118). OCT ve IVUS, plak rüptürü, plak erozyonu ve mural trombüs gibi morfolojik özellikleri ayırt edebilir; SCAD'a bağlı intramural hematomu, koroner embolide izole trombüsü veya spazm ile uyumlu intimal değişiklikleri gösterebilir (Reynolds, et al., 2021: 624–640). İnvaziv fonksiyonel değerlendirme ise iki temel klinik soruya yanıt sağlayabilir. Anjiyografik olarak obstrüktif olmayan damarlarda asetilkolin veya ergonovin ile yapılan provokasyon testleri epikardiyal ve mikrovasküler koroner spazmın ortaya konulmasına yardımcı olur. Darlığın anatomik olarak orta derecede olduğu ve hemodinamik öneminin belirsiz kaldığı durumlarda ise FFR, RFR veya iFR ölçümleri lezyonun fonksiyonel olarak anlamlı olup olmadığını belirlemeye katkı sağlar.

Noninvaziv görüntüleme yöntemleri arasında ekokardiyografi, özellikle yatak başında hızlı ve tekrarlanabilir değerlendirme sağlaması nedeniyle temel araçlardan biridir. Bölgesel duvar hareket bozukluğu, infarktüsün yaygınlığı, ventrikül

trombüsü, psödoanevrizma, perikardiyal efüzyon ve kapak fonksiyonları değerlendirilebilir. Ekokardiyografi ayrıca akut perikardit, ciddi aort darlığı, aort diseksiyonu ve masif pulmoner emboli gibi alternatif tanıların değerlendirilmesine katkı sağlayabilir. Eğitimli uygulayıcılar tarafından gerçekleştirilen el tipi ultrasonografik değerlendirme, iskemiye bağlı bölgesel duvar hareket bozukluklarını çok kısa sürede ortaya koyabilir (Geers, et al., 2024: 1441–1450).

Kardiyak manyetik rezonans (KMR), hem geri dönüşümlü hem de geri dönüşümsüz miyokardiyal hasarın ayrıntılı karakterizasyonuna olanak sağlar. Sine görüntüleme fonksiyonel değerlendirmeyi; T2 ağırlıklı görüntüleme ödem ve inflamasyonu; T2* görüntüleme intramiyokardiyal kanamayı; ilk geçiş perfüzyonu ve erken gadolinyum tutulumu mikrovasküler obstrüksiyonu; geç gadolinyum tutulumu ise nekroz ve fibrozisi değerlendirmede kullanılır. Bu parametrelerin birlikte değerlendirilmesi akut ve kronik miyokard hasarının ayrımına ve miyokard infarktüsünün miyokardit veya Takotsubo sendromundan ayırt edilmesine yardımcı olur (Ibanez, et al., 2019: 238–256; Kumar, et al., 2024: 1–14). İşleme bağlı miyokard infarktüsünde ise özellikle cerrahi sonrasında göğüs drenleri ve epikardiyal pacing telleri görüntü kalitesini sınırlayabilir.

Koroner BT anjiyografi, mevcut kılavuzlarda orta ve yüksek riskli hastalarda rutin bir yöntem olarak önerilmemekle birlikte (Byrne, et al., 2023: 3720–3826), düşük riskli NSTEMI hastalarında invaziv koroner anjiyografi ile karşılaştırılabilir prognostik bilgi sağlayabilir (Kofoed, et al., 2021: 1044–1052). Ayrıca plak fenotiplemesi yoluyla primer ve sekonder miyokard infarktüsünün ayrımına, sekonder tipte obstrüktif koroner hastalığın gösterilmesine ve işleme bağlı miyokard infarktüsünde greft açıklığının değerlendirilmesine katkı sağlayabilir. Nükleer görüntüleme yöntemlerinin (SPECT ve PET) uzaysal çözünürlüğü

subendokardiyal infarktüslerin güvenilir biçimde gösterilmesi için yetersiz kalabilir; ancak BT veya KMR ile birlikte kullanıldığında anatomik çözünürlük artırılabilir ve moleküler görüntüleme olanakları genişletilebilir.

Özel durumlar

Semptomların, EKG bulgularının, kardiyak biyobelirteçlerin veya bölgesel duvar hareketlerinin yorumlanmasının güçleştiği klinik ortamlarda miyokard infarktüsü tanısı daha karmaşık hale gelir (tablo 2). Bununla birlikte temel tanısal ilke değişmez: bu özel durumların hiçbirinde miyokard infarktüsü tanı ölçütleri değiştirilmemelidir. Değişen unsur, söz konusu ölçütlere ulaşabilmek için klinik değerlendirmeye, seri biyobelirteç ölçümlerine ve kardiyak görüntülemeye verilen ağırlıktır.

Tablo 2: Miyokard infarktüsü tanısının güçleştiği özel klinik durumlar

Durum	Temel güçlük	Yaklaşım
Tekrarlayan Mİ	İlk ay içerisinde EKG, biyobelirteç ve görüntüleme bulguları indeks olaya ait rezidüel değişiklikleri yansıtabilir. Semptomlar perikardit, kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası travma veya kalp yetersizliği ile ilişkili olabilir.	Seri troponin ölçümü temel yaklaşımdır; yükselen değerler yeni bir infarktüs lehine değerlendirilmelidir. CK-MB ek maliyet oluşturur ancak tanısal katkısı sınırlıdır. Tekrarlayan Mİ için ayrı bir kod yerine altta yatan mekanizmaya göre sınıflandırma yapılır.
Kalp yetersizliği	Akut kalp yetersizliğinde hastaların %90'a varan bölümünde troponin T yüksekliği görülebilir;[47] semptomların örtüşmesi miyokard infarktüsü ile karışmaya neden olabilir.	Yeni başlayan veya akutlaşan kalp yetersizliğinde başvuru sırasında troponin ve EKG değerlendirilmelidir. Seri ölçümler akut ve kronik miyokard hasarının ayrımına yardımcı olur. Görüntüleme bulguları mümkün olduğunda önceki tetkiklerle karşılaştırılmalıdır.

Kronik böbrek hastalığı	Troponin kronik ve stabil olarak yüksek bulunabilir. Olası Mİ ile başvuran hastalarda troponin yüksekliği kronik böbrek hastalığında yaklaşık üç kat daha sıktır (cTnT %70'e karşı %24; cTnI %47'ye karşı %16).[48,49]	Troponin yüksekliği yalnızca azalmış renal klirense bağlanmamalıdır; seri ölçüm kritik öneme sahiptir. Kontrast ilişkili böbrek hasarı riski klinik uygulamada zaman zaman olduğundan yüksek algılanmakta ve gerekli görüntülemenin yapılmamasına yol açabilmektedir. Tanısal yolaklar KBH bulunmayan hastalardakiyle aynıdır.
Kritik hastalık	Sedasyon nedeniyle semptom değerlendirmesi çoğu zaman mümkün değildir. Yoğun bakım hastalarının yaklaşık %40'ında miyokard hasarı ve EKG'de iskemi bulguları görülebilir; ST elevasyonu sık olduğundan özgüllüğü düşüktür.	Bilinen kardiyovasküler hastalığı olan kritik hastaların yaklaşık dörtte birinde fark edilmemiş Mİ saptanmış ve bunun sağkalımla ters ilişkili olduğu gösterilmiştir.[50] Seri troponin ölçümünde yükselme-düşüş paterni belirleyicidir; kardiyoloji katılımını içeren çok disiplinli değerlendirme gereklidir.
Kardiyak olmayan cerrahi	Perioperatif olayların çoğu ilk iki gün içerisinde meydana gelir ve hastaların üçte ikisine varan bölümünde iskemik semptom bulunmayabilir.[51,52]	Yüksek riskli cerrahi girişimlerde perioperatif miyokard hasarı yaklaşık sekiz hastadan birinde görülür;[53] bunların yaklaşık yirmide birinde nihai tanı primer Mİ'dir. Postoperatif troponin izlemi planlanıyorsa preoperatif bazal değer bilinmelidir.
Yapısal girişim	TAVİ sonrasında miyokard hasarı %66–100 oranında görülebilir. Koroner ostiyum obstrüksiyonu (%0,7) ve cihaz materyali embolisi (%1) daha seyrek olmakla birlikte ciddi komplikasyonlardır.[54,55]	Biyobelirteç yüksekliği tek başına işleme bağlı Mİ tanısı koydurmaz. Tanı, işleme bağlı Mİ ölçütleri ile birlikte değerlendirilmelidir; komplikasyona bağlı yeni miyokard canlılık kaybının görüntülenmesi özellikle önemlidir.

Kardiyo-onkoloji	Antrasiklinler ve immün kontrol noktası inhibitörleri miyokardite ve kardiyak disfonksiyona neden olarak Mİ'yi taklit edebilir veya miyokard iskemisini tetikleyebilir.	Seri troponin ölçümü önerilir ve uygun klinik bağlamda tanının görüntüleme ile doğrulanması gerekir. Aterotromboz yine en sık nedendir; ancak kanserin protrombotik durumu nedeniyle vazospazm ve koroner emboli görece daha sık görülebilir.

Hasta açısından etkiler ve kardiyak rehabilitasyon

Doğru miyokard infarktüsü tanısı yalnızca prognozun belirlenmesi açısından değil, hastanın psikolojik, sosyal, mesleki ve ekonomik sonuçları bakımından da önem taşır. İnfarktüs sonrasında hastalar sıklıkla yorgunluk, göğüs rahatsızlığı, fiziksel ve zihinsel enerji azalması ile motivasyon kaybı bildirir. Anksiyete ve depresyon özellikle daha önce depresyon öyküsü bulunan, genel sağlık durumu kötü olan, sosyoekonomik düzeyi düşük ve daha genç yaşta miyokard infarktüsü geçiren hastalarda daha sık görülmektedir. Klinisyenler arasındaki tanısal belirsizliğin olumsuz hasta sonuçlarıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Dolayısıyla sınıflandırmanın sadeleştirilmesi yalnızca terminolojik bir amaç taşımamakta; hastanın klinik yönetiminde ortak bir tanısal çerçeve oluşturmayı da hedeflemektedir.

Sekonder korunma açısından mevcut veriler önemli bir iletişim açığına işaret etmektedir. Avrupa'dan elde edilen anket verilerinde primer miyokard infarktüsü tanısı alan hastaların %90'ı kendisini hastalığı konusunda yeterince bilgilendirilmiş hissetmesine karşın, kan basıncı hedefini bilenlerin oranı yaklaşık üçte bir, kolesterol hedefini bilenlerin oranı ise yalnızca onda bir düzeyindedir (Zeymer, et al., 2024: 537–545). Kardiyak rehabilitasyon programları ise miyokard infarktüsünün ortaya çıktığı klinik bağlama göre yeterince farklılaştırılmamış ve sekonder miyokard infarktüsü geçiren hastalara daha seyrek sunulmuştur. Oysa bu hastalar sıklıkla kardiyoloji dışındaki birimlerde

yönetildiğinden, risk faktörlerinin kontrolü ve hastalık eğitimi açısından yapılandırılmış rehabilitasyon programlarına en az primer tipteki hastalar kadar ihtiyaç duyabilir. Sekonder tipin tanı ölçütleri içerisinde koroner arter hastalığının dikkate alınması, bu hastaların uygun rehabilitasyon ve hasta eğitim programlarına yönlendirilmesini destekleyebilir.

Halk sağlığı, kaynakları kısıtlı ortamlar ve araştırma

Yüksek duyarlıklı troponin tahlillerinin yaygınlaşması ve Dördüncü UDMI'nin uygulanmaya başlanması, tip 1 ve tip 2 miyokard infarktüsü tanılarının sırasıyla %11 ve %22 oranında artmasıyla ilişkilendirilmiştir (Chapman, et al., 2020: 161–171). Bununla birlikte Dördüncü UDMI'nin ICD-10 kodlama sistemiyle tam uyumlu olmaması, tanısal artışın morbidite ve mortalite kayıtlarına aynı ölçüde yansımamasına neden olmuştur. Avrupa'daki iki ülkeden elde edilen verilerde, tip 2 miyokard infarktüsü ölçütlerini karşılayan hastaların %20'sinden daha azına miyokard infarktüsü ICD-10 kodu verilmiştir (Taggart, et al., 2024: e245853). Beşinci UDMI'nin Dünya Sağlık Örgütü ile birlikte geliştirdiği ICD-11 kodları (Bölüm 2, Tablo 1), bu tanı-kodlama uyumsuzluğunu azaltmayı amaçlamaktadır. Uygulamanın başarılı olabilmesi için klinisyenlerin yanı sıra hastane kodlama personelinin de yeni sınıflandırma konusunda sistematik biçimde eğitilmesi gerekecektir.

Kaynakların kısıtlı olduğu sağlık sistemlerinde tanısal süreç farklı güçlüklerle karşılaşmaktadır. Uganda'da yapılan bir çalışmada sağlık kuruluşlarının yalnızca %43'ünde troponin, %55'inde ise elektrokardiyografi erişiminin bulunduğu bildirilmiştir. Çin'de troponin ölçümü yapabilen hastanelerin oranı ise 2001–2011 döneminde %25'ten %84'e yükselmiştir. Bununla birlikte test erişiminin bulunması, hastanın testi karşılayabileceği anlamına gelmemekte; cepten ödeme zorunluluğu da tanısal erişimi

sınırlayabilmektedir. Bu nedenle düşük maliyetli hasta başı troponin testlerine erişimin artırılması, EKG yorumunda tele-tıp olanaklarının kullanılması ve sağlık çalışanları ile toplumun farkındalığının artırılması önerilmektedir (Taggart, et al., 2024: e245853). Bu altyapı koşulları sağlanıncaya kadar klinisyenin biyobelirteç ve kardiyak görüntüleme olmaksızın da klinik ve EKG temelli bir miyokard infarktüsü tanısı koyabilmesi gerekir.

Araştırma alanında da Beşinci UDMI ile önemli bir standardizasyon hedeflenmektedir. Önceki sınıflandırmanın özellikle hızlandırılmış tanı yolaklarının değerlendirilmesi ile medikal tedavi ve revaskülarizasyon çalışmalarında tutarlı biçimde uygulanmadığı görülmüştür. Tüm akut koroner mekanizmaların primer miyokard infarktüsü başlığı altında toplanması, tanısal yolak çalışmalarında ortak bir çerçeve oluşturmayı amaçlamaktadır. Buna karşılık primer miyokard infarktüsünün etiyolojiye göre rutin olarak alt sınıflandırılması; SCAD ve koroner vazospazm gibi yönetim stratejileri aterotrombozdan farklı olan patolojilerde hedefe yönelik tedavi çalışmalarının geliştirilmesini kolaylaştırabilir.

Sekonder miyokard infarktüsünde nesnel tanı ölçütlerine duyulan gereksinim, anemi ve miyokard infarktüsü bulunan hastalarda yapılmış tek yeterli güçteki randomize çalışmanın sonuçları tarafından da desteklenmektedir (Hill, et al., 2002: CD002042). Gelecekte yapay zekâ ve makine öğrenmesi tabanlı yöntemlerin EKG ve kardiyak biyobelirteçlerin yorumlanmasına entegre edilerek miyokard infarktüsü tanısının duyarlılığını artırıp artıramayacağı, bu alandaki önemli araştırma sorularından biri olacaktır (Al-Zaiti, et al., 2023: 1804–1813).

Referanslar

Aakre, K. M., et al. (2022). Analytical Considerations in Deriving 99th Percentile Upper Reference Limits for High-Sensitivity Cardiac Troponin Assays: Educational Recommendations from the IFCC Committee on Clinical Application of Cardiac Bio-Markers. *Clin Chem, 68*(8), 1022–1030. doi:10.1093/clinchem/hvac092

Al-Zaiti, S. S., et al. (2023). Machine learning for ECG diagnosis and risk stratification of occlusion myocardial infarction. *Nat Med, 29*(7), 1804–1813. doi:10.1038/s41591-023-02396-3

Apple, F. S., Collinson, P. O., & Biomarkers, I. T. F. o. C. A. o. C. (2012). Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem, 58*(1), 54–61. doi:10.1373/clinchem.2011.165795

Balbi, M. M., et al. (2022). Culprit Lesion Detection in Patients Presenting With Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome and Multivessel Disease. *Cardiovasc Revasc Med, 35*, 110–118. doi:10.1016/j.carrev.2021.03.019

Boeddinghaus, J., et al. (2025). Implications of a new clinical classification of acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 14*(3), 131–141. doi:10.1093/ehjacc/zuaf002

Brieger, D., et al. (2004). Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest, 126*(2), 461–469. doi:10.1378/chest.126.2.461

Bularga, A., et al. (2022). Coronary Artery and Cardiac Disease in Patients With Type 2 Myocardial Infarction: A Prospective Cohort Study. *Circulation, 145*(16), 1188–1200. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.058542

Byrne, R. A., et al. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J, 44*(38), 3720–3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191

Canto, A. J., et al. (2012). Differences in symptom presentation and hospital mortality according to type of acute myocardial infarction. *Am Heart J, 163*(4), 572–579. doi:10.1016/j.ahj.2012.01.020

Chapman, A. R., et al. (2020). High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation, 141*(3), 161–171. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042960

Collinson, P., et al. (2024). Implementation of high sensitivity troponin into routine clinical practice - results of the extended CARdiac MArkers guideline uptake in Europe group (CARMAGUE) survey. *Clin Chim Acta, 558*, 117900. doi:10.1016/j.cca.2024.117900

Daniels, L. B., et al. (2026). Establishing Reference Values in Healthy Participants for the Cardiac Troponin T High-Sensitivity Gen 6 Assay: REF-TSIX Global Reference Study. *Clin Chem, 72*(4), 488–502. doi:10.1093/clinchem/hvag011

de Winter, R. J., et al. (2008). A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med, 359*(19), 2071–2073. doi:10.1056/NEJMc0804737

Delewi, R., et al. (2013). Pathological Q waves in myocardial infarction in patients treated by primary PCI. *JACC Cardiovasc Imaging, 6*(3), 324–331. doi:10.1016/j.jcmg.2012.08.018

Doudesis, D., et al. (2023). Machine learning for diagnosis of myocardial infarction using cardiac troponin concentrations. *Nat Med, 29*(5), 1201–1210. doi:10.1038/s41591-023-02325-4

Ferry, A. V., et al. (2019). Presenting Symptoms in Men and Women Diagnosed With Myocardial Infarction Using Sex-Specific Criteria. *J Am Heart Assoc, 8*(17), e012307. doi:10.1161/JAHA.119.012307

Geers, J., et al. (2024). Systematic hand-held echocardiography in patients hospitalized with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 25*(10), 1441–1450. doi:10.1093/ehjci/jeae149

Hammarsten, O., et al. (2023). Antibody-mediated interferences affecting cardiac troponin assays: recommendations from the IFCC Committee on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers. *Clin Chem Lab Med, 61*(8), 1411–1419. doi:10.1515/cclm-2023-0028

Hill, S. R., et al. (2002). Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*(2), CD002042. doi:10.1002/14651858.CD002042

Hoeller, R., et al. (2013). Normal presenting levels of high-sensitivity troponin and myocardial infarction. *Heart, 99*(21), 1567–1572. doi:10.1136/heartjnl-2013-303643

Ibanez, B., et al. (2019). Cardiac MRI Endpoints in Myocardial Infarction Experimental and Clinical Trials: JACC Scientific Expert Panel. *J Am Coll Cardiol, 74*(2), 238–256. doi:10.1016/j.jacc.2019.05.024

Jaffe, A. S., et al. (2023). Single Troponin Measurement to Rule Out Myocardial Infarction: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol, 82*(1), 60–69. doi:10.1016/j.jacc.2023.04.040

Jaffe, A. S., et al. (2021). ESC Study Group on Cardiac Biomarkers of the Association for Acute CardioVascular Care: A fond farewell at the retirement of CKMB. *Eur Heart J, 42*(23), 2260–2264. doi:10.1093/eurheartj/ehaa1079

Kaier, T. E., et al. (2022). A 0/1h-algorithm using cardiac myosin-binding protein C for early diagnosis of myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 11*(4), 325–335. doi:10.1093/ehjacc/zuac007

Khan, A. R., et al. (2017). Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J, 38*(41), 3082–3089. doi:10.1093/eurheartj/ehx418

Kofoed, K. F., et al. (2021). Prognostic Value of Coronary CT Angiography in Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol, 77*(8), 1044–1052. doi:10.1016/j.jacc.2020.12.037

Kristensen, J. H., et al. (2024). Half-Life and Clearance of Cardiac Troponin I and Troponin T in Humans. *Circulation, 150*(15), 1187–1198. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.123.066565

Krone, R. J., et al. (1983). Long-term prognosis after first Q-wave (transmural) or non-Q-wave (nontransmural) myocardial infarction: analysis of 593 patients. *Am J Cardiol, 52*(3), 234–239. doi:10.1016/0002-9149(83)90114-5

Kumar, A., et al. (2024). The Canadian Cardiovascular Society Classification of Acute Atherothrombotic Myocardial Infarction Based on Stages of Tissue Injury Severity: An Expert Consensus Statement. *Can J Cardiol, 40*(1), 1–14. doi:10.1016/j.cjca.2023.09.020

Lam, L., et al. (2022). Effect of Macrotroponin in a Cohort of Community Patients with Elevated Cardiac Troponin. *Clin Chem, 68*(10), 1261–1271. doi:10.1093/clinchem/hvac118

Lichtman, J. H., et al. (2018). Sex Differences in the Presentation and Perception of Symptoms Among Young Patients With Myocardial Infarction: Evidence from the VIRGO Study (Variation in Recovery: Role of Gender on Outcomes of Young AMI Patients). *Circulation, 137*(8), 781–790. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031650

Lowry, M. T. H., et al. (2022). Influence of Age on the Diagnosis of Myocardial Infarction. *Circulation, 146*(15), 1135–1148. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059994

Mair, J., et al. (2022). How to deal with unexpected cardiac troponin results. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 11*(4), e1–e3. doi:10.1093/ehjacc/zuac023

McLaren, J., et al. (2024). From ST-Segment Elevation MI to Occlusion MI: The New Paradigm Shift in Acute Myocardial Infarction. *JACC Adv, 3*(11), 101314. doi:10.1016/j.jacadv.2024.101314

Reichlin, T., et al. (2011). Utility of absolute and relative changes in cardiac troponin concentrations in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation, 124*(2), 136–145. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023937

Reichlin, T., et al. (2012). One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. *Arch Intern Med, 172*(16), 1211–1218. doi:10.1001/archinternmed.2012.3698

Reynolds, H. R., et al. (2021). Coronary Optical Coherence Tomography and Cardiac Magnetic Resonance Imaging to Determine Underlying Causes of Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries in Women. *Circulation, 143*(7), 624–640. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052008

Rossello, X., et al. (2014). New electrocardiographic criteria to differentiate acute pericarditis and myocardial infarction. *Am J Med, 127*(3), 233–239. doi:10.1016/j.amjmed.2013.11.006

Sgarbossa, E. B., et al. (1996). Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med, 334*(8), 481–487. doi:10.1056/NEJM199602223340801

Shah, A. S., et al. (2015). High sensitivity cardiac troponin and the under-diagnosis of myocardial infarction in women: prospective cohort study. *BMJ, 350*, g7873. doi:10.1136/bmj.g7873

Smith, S. W., et al. (2012). Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med, 60*(6), 766–776. doi:10.1016/j.annemergmed.2012.07.119

Taggart, C., et al. (2024). Application of the Universal Definition of Myocardial Infarction in Clinical Practice in Scotland and Sweden. *JAMA Netw Open, 7*(4), e245853. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.5853

van Oosterhout, R. E. M., et al. (2020). Sex Differences in Symptom Presentation in Acute Coronary Syndromes: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Am Heart Assoc, 9*(9), e014733. doi:10.1161/JAHA.119.014733

Wereski, R., et al. (2020). High-Sensitivity Cardiac Troponin Concentrations at Presentation in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JAMA Cardiol, 5*(11), 1302–1304. doi:10.1001/jamacardio.2020.2867

Westermann, D., et al. (2017). High-sensitivity assays for troponin in patients with cardiac disease. *Nat Rev Cardiol, 14*(8), 472–483. doi:10.1038/nrcardio.2017.48

Widimsky, P., et al. (2012). Primary angioplasty in acute myocardial infarction with right bundle branch block: should new onset right bundle branch block be added to future guidelines as an indication for reperfusion therapy? *Eur Heart J, 33*(1), 86–95. doi:10.1093/eurheartj/ehr291

Zeymer, U., et al. (2024). Patient knowledge about risk factors, achievement of target values, and guideline-adherent secondary prevention therapies 12 months after acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 13*(7), 537–545. doi:10.1093/ehjacc/zuae066


BİDGE