Causes of Acute Coronary Syndrome in Young Adults

Genç Erişkinlerde Akut Koroner Sendrom Nedenleri

Akut Koroner Sendrom / Acute Coronary Syndrome

Barış Buğan[1], Turgay Çelik[2]
[1]Malatya Military Hospital, Cardiology Service, Malatya,
[2]Gulhane Military Medical Academy, Department of Cardiology, Ankara, Turkey

Özet

Akut koroner sendrom, dünya genelinde morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Akut koroner sendrom genellikle 45 yaş üstünde görülse de, bazı genç hastalar da akut koroner sendrom tanısı alırlar. Aterosklerozun yanı sıra, ateroskleroz olmadan gelişen akut koroner sendrom nedenleri de tanı esnasında düşünülmelidir. Bu makalede, genç erişkinlerde, tüm akut koroner sendrom nedenlerini gözden geçirdik.

Anahtar Kelimeler

Akut Koroner Sendrom; Ateroskleroz; Genç; Erişkin

Abstract

Acute coronary syndrome is a major cause of morbidity and mortality worldwide. Although acute coronary syndrome is usually the disease of people over 45 years old, a number of younger patients are also diagnosed with acute coronary syndrome. Besides atherosclerosis, non-atherosclerotic causes of acute coronary syndrome should also be considered during diagnosis. In this paper, we reviewed all causes of the acute coronary syndrome in the young adults.

Keywords

Acute Coronary Syndrome; Atherosclerosis; Young; Adult

DOI: 10.4328/JCAM.1323 Received: 07.10.2012 Accepted: 30.10.2012 Printed: 01.01.2014 J Clin Anal Med 2014;5(1): 80-84
Corresponding Author: Barış Buğan, Malatya Military Hospital, Cardiology Service, 44100, Malatya, Turkey.
T.: +905323476096 F.: +90 4223362043 E-Mail: bbugan@hotmail.com

Giriş

Akut miyokard iskemisine bağlı gelişen klinik tabloların tümü akut koroner sendrom (AKS) olarak tanımlanır. AKS terimi, kararsız anjina pektoristen (UAP), ST-segment elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI) ve ST-elevasyonlu miyokard infarktüsüne (STEMI) kadar uzanan klinik tabloları içerir [1, 2]. Miyokard infarktüsü (MI), iskemi kanıtı ile birlikte kardiyak biyokimyasal belirteçlerdeki artışın saptanmasıdır. İskemi kanıtını ise semptomların, yeni elektrokardiyografik değişikliklerin, elektrokardiyogafide (EKG) patolojik Q dalgalarının varlığı veya görüntüleme yöntemi ile kanıtlanan infarktüs varlığı oluşturur. İskemi kanıtı ile ani kardiyak ölüm, perkütan girişim sonrası belirteçlerde > 3 kat artış veya koroner arter bypass greftleme (CABG) operasyonu sonrası > 5 kat artış, yine MI olarak tanımlanır [2].

AKS' un en sık sebebi aterosklerotik koroner arter hastalığıdır (KAH) ve dünya genelinde morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir [1]. KAH, 45 yaş altında erkeklerde %0.5, kadınlarda %0.18 oranında, 60 yaş üzerinde erkeklerde %20.5, kadınlarda %17.1 oranında gözlenir [3, 4]. Başka bir klinik çalışmada ise KAH olan bireylerin sadece %3'ünün 40 yaş altı genç populasyondan oluştuğu tespit edilmiştir [3, 5]. Ateroskleroz fizyopatolojisi ve risk faktörleri hakkında oldukça fazla bilgi vardır. Ateroskleroz için geleneksel risk faktörleri arasında sigara, alkol, hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL), diabetes mellitus (DM) fiziksel inaktivite, ileri yaş, erkek cinsiyet, ailede erken yaşta (< 55 yaş) KAH hikayesi, A-tipi kişilik yapısı tanımlanmıştır [6, 7]. Risk faktörlerinin prevalansı genç erişkinlerde giderek artmaktadır ve bu yaş grubunda yakın gelecekte KAH' nda belirgin bir artış olacağı açıktır.

Aterosklerotik KAH giderek artış gösterse de, genç erişkinlerde AKS, anjiyografik olarak normal koroner arter anatomisi eşliğinde de oluşabilir [4]. Temel olarak, 45 yaş altındaki hastalar arasındaki AKS nedenleri, en iyi aşağıdaki gibi 4 gruba ayrılır [3]:

- Aterosklerotik,
- Ateroskleroz olmadan gelişen,
- Hiperkoagülopati yaratan durumlar eşliğinde,
- Madde bağımlılığı ile ilişkili,

Aterosklerotik Akut Koroner Sendrom

Ateroskleroz, büyük damarların intimasında kolesterol depolarının erken çocukluk döneminde birikmesiyle oluşan, ilerlemiş lezyonların öncülü yağlı çizgilenmeler ile başlar [3, 4, 8]. Çeşitli nedenlerle ölen 760 genç erişkin hastanın otopsi çalışmasında ileri derecede KAH 30-34 yaşları arasındaki erkeklerin %20' sinde, kadınların %8' inde bulunmuştur [3, 9]. PDAY çalışması (Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study) [10] ve Bogalusa çalışmasında da (Bogalusa Heart Study) [11] benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Aterosklerotik KAH' nın etyolojisi, ileri yaş hastalarda olduğu gibi geleneksel risk faktörleri ile ilişkilidir. Aterosklerotik sürecin rapor edildiği genç erişkinler arasında sigara kullanımı, %92 oranında ve en sık risk faktörü olarak gözlemlenmiştir [3, 8, 12]. Perkütan koroner girişim (PKG) uygulanan hastalar arasında yapılan bir çalışmada, sigara prevalansı 60 yaş üzeri hastalar ile karşılaştırıldığında, 40 yaş altı hastalarda daha yüksek oranda bulunmuştur [13]. Genç koroner arter hastalarının yaklaşık %40' ında aile hikayesi pozitif bulunmuştur ve ek olarak %65' inde aşikar diyabet veya bozulmuş glukoz toleransı saptanmıştır [14]. Primer veya sekonder dislipidemiler, dokularda kolesterolün yoğun depolanmasını sağlayarak erken ateroskleroz oluşumuna yol açar. Özellikle hipertrigliseridemi ve yüksek dansiteli lipoproteinin (HDL) düşük seviyesi, 45 yaş altında AKS geçiren hastalarda daha sık gözlenmiştir. Erken dönem aterosklerozlu hastalar ve onların birinci derece akrabalarında lipoprotein a (Lp a) seviyeleri de daha yüksek saptanmıştır [8, 15]. Genç yaş grubunda, emosyonel stres ve agresif kişiliğin koroner arter hastalığının prevalansı ile ilişkili olabileceğini düşündüren çalışmalar vardır. CARDIA çalışmasında (Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study) [16], kişilik anketi ile belirlenen psikososyal stresin, genç erişkinlerde miyokard infarktüsü ve koroner arter kalsifikasyonu ile ilişkili olduğu bulunmuştur.

Genç yaşlarda, stabil KAH yaklaşık %20 oranında gözlenirken, başvuru kliniği genellikle AKS' dur [14]. İleri yaş ile karşılaştırıldığında 45 yaş altı hastaların anjiyografik bulguları anlamlı olarak farklılıklar gösterir. CASS çalışmasında (Coronary Artery Surgery Study Registry) %18' e varan normal koroner arterler ve minör koroner arter anormallikleri saptanmıştır. Bireylerin %38' inde ise tek damar hastalığı bulunmuştur. Bu bulgular hassas plak ve plak rüptürünün rolünün önemine ışık tutarak daha ileri çalışmaların gerekliliğini vurgulamaktadır [3, 12].

Ateroskleroz Olmadan Gelişen Akut Koroner Sendrom

Bu grupta, koroner arter anomalileri, arteritler, SLE gibi bağ doku hastalıkları, koroner arter diseksiyonu ve diğer nedenler sıralanabilir (Tablo 1).

Tablo 1. Ateroskleroz Olmadan Gelişen Akut Koroner Sendrom Nedenleri.

Koroner Arter Anomalileri
Arteritler
• Takayasu arteriti
• Dev hücreli arterit
• Kawasaki hastalığı
Sistemik Lupus Eritematozus
Koroner Arter Diseksiyonu
Diğer Nedenler
• Miyokardiyal bridge
• Radyasyon tedavisi
• Emboli

Koroner Arter Anomalileri

Koroner anjiyografi (KAG) uygulanan hastaların yaklaşık %0.5' inde koroner arter anomalisi saptanır. Konjenital koroner arter anomalileri, genç erişkinlerde ilk başvuru tablosu MI olacak şekilde karşımıza gelebilir [3, 8]. Ayrıca, bağ dokusu hastalıkları, koroner arter veya aort diseksiyonu, koroner arter anevrizması ve trombüs oluşumu gibi birkaç mekanizma ateroskleroz olmasa da miyokard hasarına neden olabilir [8].

Arteritler

Takayasu arteriti, aorta ve pulmoner arterlerin büyük dallarını içeren, etiyolojisi bilinmeyen granülamatöz bir vaskülittir. Bu vaskülitte, KAH için ortalama yaş 24 olarak rapor edilmiştir ve koroner arterlerin ostiyumları da hastalığı içermektedir. Hastaların sadece %5' den azında izole koroner tutulum görülür [17].

Dev hücreli arterit, en sık temporal ve vertebral arter olmak üzere, asıl büyük ve orta boy damarları etkileyen kronik granülamatöz bir vaskülittir. Koroner arteri tutması nadiren görülse de, MI ile ilişkili vakalar rapor edilmiştir [18].

Koroner anevrizma ve diseksiyon ile akut MI' ne yol açan Kawasaki hastalığı, özellikle çocukluk döneminde semptom veren bir vaskülittir. Kawasaki hastalığının akut atakları sonrası vasküler endotel disfonksiyonu gözlenmiştir. Bu endotel disfonksiyo-

nu, son zamanlarda yapılan çalışmalarda aterosklerozun erken dönem gelişimine katkı sağlamakla suçlanmıştır [6, 19].

Sistemik Lupus Eritematozus

Sistemik lupus eritematozus (SLE), immün kompleksler ve kompleman aktivasyonu ile ateroskleroz patogenezinde majör rol oynayan endotel hasarı ve disfonksiyonuna yol açar. SLE' de oksidе düşük dansiteli lipoprotein (LDL) oluşumuna neden olan otoantikorlar ve antifosfolipid antikorlar meydana gelir. Bu antikorlar aterosklerozun gelişimine ve protrombotik durumun oluşmasına neden olur. Sonuç olarak SLE, erken dönem ateroskleroz gelişimi ve buna bağlı AKS ile karşılaşılmasında artmış bir riske sahiptir [20].

Koroner Arter Diseksiyonu

Koroner arter diseksiyonu ve anevrizması genç erişkinlerde nadir görülse de, MI' ne yol açabilir. Ateroskleroz başta olmak üzere, konjenital, travmatik ve enfeksiyonlar nedeniyle oluşabilir. Spontan koroner arter diseksiyonu diğer bir nadir koroner iskemi oluşturan nedendir. Bu hastalarda göğüs ağrısı atipik vasıftadır ve bayanlarda özellikle peripartum dönemde daha sık görülür. Her iki koroner arter tutulabilir ama en fazla sol ön inen arter (LAD) etkilenir. Oral kontraseptifler, gebelik, HT, sigara, fibromusküler displazi, α-1 antitripsin eksikliği, immünsupresif tedavi, ağırlık kaldırma veya taşıma ve ağır aerobik egzersiz koroner arter diseksiyonu için rapor edilmiş risk faktörleridir [3, 8, 21].

Diğer Nedenler

Miyokardiyal bridge, koroner arterin anatomik olarak miyokard ile kaplı olması ve sistolde komprese olması olarak tanımlanır. KAG yapılan hastalarda %0.5-16 ve postmortem çalışmalarda %15-85 oranlarında rapor edilmiştir. Miyokardiyal bridge, sistol esnasında iskemi, infarktüs ve aritmilere neden olabilir [22]. Mediasten bölgesine uygulanan radyasyon tedavisi özellikle uzun dönemde intimal hasara, medyal hipertrofiye ve adventisyal skar oluşumuna neden olur. Bu hasar oluşumu iskemi ve infarktüs ile sonuçlanabilir [23]. Enfekte kapaklardan septik embolizasyonun, gençlerde MI' ne neden olduğu rapor edilmiştir. Yine patent foramen ovale (PFO) aracılığıyla sağdan sola paradoks embolilerin MI' ne yol açtığı rapor edilmiştir [3].

Hiperkoagülopati Yaratan Durumlar

Tromboz patogenezinde rol oynayan üç önemli faktör Virchow triadı olarak bilinir: 1) Endotel hasarı, 2) Staz ve 3) Kan bileşenlerinde değişiklik. [24, 25]. Kazanılmış ve konjenital hiperkoagülopati, özellikle genç yaşlarda belirgin olarak venöz sistemde olmak üzere, tromboz oluşumuna meyli artırmaktadır. Arteriyel ve venöz sistemde trombüs formasyonunun farklı olması, bu iki sistemde farklı etyolojilerin rol oynadığını düşündürmektedir. Arteriyel sistemde endotel hasarı ve trombositlerin fonksiyonel bozukluklarının önemli rol oynadığı, venöz sistemde ise daha çok staz ve pıhtılaşma sistemine ait bozuklukların tromboz gelişimine neden olduğu bilinmektedir. Faktör V Leiden (FVL), protrombin gen mutasyonu, Metilen Tetrahidrofolat Redüktaz (MTHFR) enzim mutasyonları, nefrotik sendrom, faktör eksiklikleri, ilaç kullanımı (örneğin doğum kontrol hapları) ve antifosfolipid antikor sendromunun hiperkoagülopati ve tromboz ilişkisi net olarak ortaya konulmasına rağmen, genç hastalarda, AKS gelişimine katkısı ve sıklığı açık değildir (Tablo 2) [25-27].

Tablo 2. Hiperkoagülopati Yaratan Durumlar

Antifosfolipid Antikor Sendromu
Nefrotik Sendrom
Protrombin Gen Mutasyonu
Faktör V Leiden Mutasyonu
Hiperhomosisteinemi ve Metilen Tetrahidrofolat Redüktaz Enzim Mutasyonu
Diğer Nedenler
• Faktör eksiklikleri
• İlaç kullanımı

Antifosfolipid Antikor Sendromu

Antifosfolipid antikor sendromu sık düşük ve kardiyak tutulumu da içeren hiperkoagülopati ile ilişkili sistemik, otoimmün bir hastalıktır. SLE gibi diğer otoimmün hastalıklarla birliktelik gösterebilir. Bazı çalışmalar koroner arterlerin trombotik tıkanıklığına neden olarak akut MI riskini artırdığını göstermiştir. Ek olarak kapak anormallikleri, endotel disfonksiyonuna neden olarak erken ateroskleroz, intrakardiyak emboli, ventriküler disfonksiyon ve pulmoner HT gibi diğer klinik tablolara yol açabilir. Antifosfolipid antikorlar, fosfolipid bağlayıcı protein ve kardiyolipine karşı oluşur. Hastalık seyri esnasında bu antikorlar tekrarlayan arteriyel ve venöz tromboz oluşumuna yol açar. Bu antikorlar enfeksiyon veya ilaç kullanımına bağlı oluşabilirse de, artmış tromboz riski söz konusu değildir [27].

Nefrotik Sendrom

Nefrotik sendrom proteinüri, hipoalbuminemi, ödem, HL ile tanımlanır ve birçok renal hastalık ile birlikte olabilir. Nefrotik sendrom ile ilişkili proteinüri, koagülasyon faktörlerini de içeren düşük molekül ağırlıklı proteinlerin kaybı ile sonuçlanır [4]. Antitrombin III, nefrotik sendromda serum albümin seviyesi ile direk ilişkili bir koagülasyon inhibitörüdür. Özellikle antitrombin III konsantrasyonundaki azalma, vakaların çoğunda tromboza eğilimden sorumludur. Protein C ve protein S konsantrasyonları da nefrotik sendromda azalarak, özellikle arteriyel tromboza meyli artırır. Fibrinolitik sistem, plazminojen konsantrasyonlarının azalması ile etkilenir. Nefrotik sendromda sıklıkla oluşan hipertrigliserideminin, fibrinolitik aktiviteyi bozduğu gösterilmiştir. Hiperkoagülopatiye katkısı olan diğer faktörler trombositoz ve platelet agregasyonu ve adezyonunda artıştır. Platelet hiperaktivitesi kolesterol konsantrasyonları ile uyumlu bulunmuştur. Nefrotik sendromdaki bu anormallikler, aterosklerotik plak rüptürü olmadan koroner trombüs ve AKS' a yol açabilir [4, 28].

Protrombin Gen Mutasyonu

Protrombin veya faktör II, trombinin öncülü bir serin proteazıdır. Bu protein, K vitamini bağımlı olup karaciğerde üretilir ve fibrinojenin fibrine dönüşümünde temel rol oynar. Protrombin, hemostatik süreci sınırlamak ve platelet agregasyonunu başlatmak gibi diğer başka görevlere de sahiptir. Bu nedenle trombin aktivitesinin düzenlenmesi hemostatik dengenin devamlılığı için çok önemlidir [25, 26]. Poort ve ark.ları [29] 20210 nükleotid pozisyonunda adeninin guanine yer değiştirdiği protrombin geninin varyantını tanımlamışlardır. Bu polimorfizmin varlığının protrombin seviyelerinde artışa yol açarak, venöz tromboz ile ilişkili olduğunu da göstermişlerdir [25, 29]. Trombin, ateroskleroz patogenezinde önemli bir role sahiptir. Bu nedenle protrombin gen mutasyonunun protrombin seviyesinde artış ile sonuçlanması, olası arteriyel trombozdaki yerinin araştırılması için ilgi odağı olmasını sağlamıştır [25, 26]. Bazı çalışmalar MI için bir risk faktörü olduğu sonucuna varsa da geriye kalan diğer çalışmalar herhangi bir ilişki bulamamıştır. MI için risk faktörü ol-

duğu sonucuna ulaşan çalışmalarda, diğer bilinen ateroskleroz risk faktörlerinin de eşlik ettiği tespit edilmiştir [25]. Rosendaal ve ark.ları [30] çalışmalarında obezite, HT, HL, DM ve sigara gibi klasik risk faktörleri olmadığında protrombin gen mutayonu varlığının MI için risk artışına yol açmadığını rapor etmişlerdir. Bunun yanı sıra sigara içen bireylerde MI riskinin 9 kattan 43 kata, metabolik risk faktörleri bulunan bireylerde ise 5 kattan 34 kata kadar arttığını göstermişlerdir. Doggen ve arkadaşları [31] geleneksel risk faktörlerine protrombin gen mutasyonu eklendiğinde sinerjistik etki oluşturduğunu göstermişlerdir.

Faktör V Leiden Mutasyonu

Active protein C (APC) direncine yol açan FVL mutasyonu, ilk olarak 1994 yılında Bertina ve ark.ları [32] tarafından tanımlanmıştır. Protrombin gen mutasyonu ile birlikte en sık gözlenen kalıtımsal trombofili nedenidir. Toplumda %5, venöz tromboz hastalarında %20 oranında gözlenmektedir. Faktör V, karaciğerde ve megakaryositlerde sentezlenen tek zincirli bir plazma glikoproteinidir. Faktör Va protrombinaz kompleksinde faktör Xa ile beraber trombin oluşumunda rol oynar. APC, faktör Va' yı proteolize uğratarak antikoagülan etki gösterir. Bu mutasyon, faktör Va' nın APC tarafından inaktivasyonunu engeller [32, 33]. Yapılmış çalışmalardaki veriler incelendiğinde, venöz tromboemboli riskinin heterozigot FVL mutasyonu varlığında 3-7 kat arttığı, homozigotlarda ise 80 kata kadar arttığı saptanmıştır. Ayrıcı homozigot hastalar heterozigot hastalar ile karşılaştırıldığında, yaklaşık 10 yıl daha erken yaşlarda tromboembolik olay yaşamaya meyilli oldukları gösterilmiştir [33]. Arteriyel ve venöz trombüsün temel oluşum payofizyolojisinde farklılıklar vardır. Venöz trombüs oluşumu, bu mutasyon ile net olarak saptanmış ve ciddi bir risk faktörü olduğu kabul edilmiştir. Diğer taraftan AKS hastaları için çelişkili sonuçlar rapor edilmiştir. Bazı çalışmalarda anjiyografik olarak ciddi koroner arter darlığı yaratan plakları olan bireylerde ve normal koroner arter anatomisi saptanan bireylerde AKS riskini arttırdığına dair veriler saptanmıştır. Genellikle bu çalışmalarda klasik risk faktörleri ile mutasyon varlığının birlikteliği vurgulanmıştır [34]. 45 yaş altı bayanlarda yapılan çalışmada, sigara içen ve mutasyonu olan hastalarda 32 kat artmış MI riski saptanmıştır [35].

Hiperhomosisteinemi ve Metilen Tetrahidrofolat Redüktaz Enzim Mutasyonu

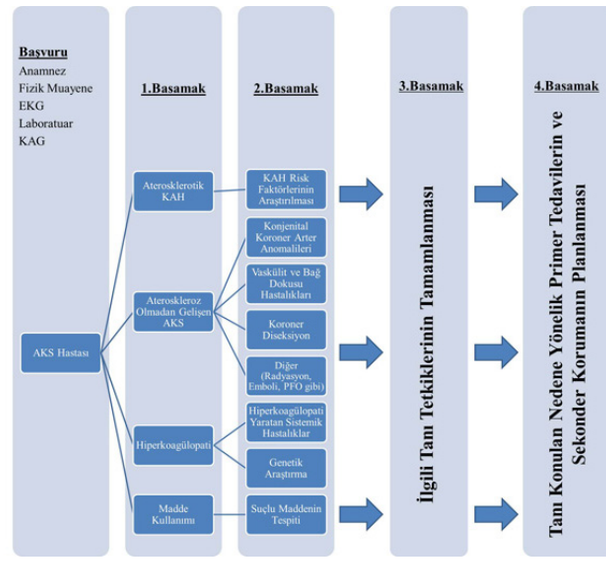
Homosistein, metyoninin demetilasyonu ile oluşan ve sülfür içeren bir aminoasittir. Yaşa bağlı olarak homosistein plazma seviyesi hafif artma eğilimi gösterir. Östrojen, total homosisteinin konsantrasyonunu beslenme ve kas kitlesinden bağımsız olarak düşürdüğü için, erkeklerde homosistein seviyesi daha yüksektir. Menapoz sonrası kadınlarda da homosistein plazma seviyesi yükselir [36]. Hiperhomosisteinemi sigara, kahve tüketimi ve sedanter hayat gibi birçok durumda oluşabilir. MTHFR enzim eksikliği, homosisteineminin yaygın bir nedenidir. MTHFR genindeki en yaygın mutasyon 677. kodondaki sitozin yerine timidin (C→T) değişimidir. Bu durumda alanin aminoasiti yerine valin aminoasiti şifrelenir. Bu polimorfizmin homozigot sıklığı toplumlara göre değişiklik göstermekte olup, %5-10 oranındadır [36, 37]. Hiperhomosisteineminin etkilediği birçok aterojenik mekanizmalar vardır. Homosistein plazmada metabolize olduğunda reaktif oksijen ürünleri oluşturarak endotel hasarını arttırır. Ayrıca damar duvarının intima tabakasının kalınlaşması, damar intima tabakasındaki düz kas hücre proliferasyonunun uyarılması, damar duvarındaki lipid birikiminin artması, trombosit ve lökositlerin aktivasyonu, LDL oksidasyonunun artışı, platelet tromboksan sentezinin aktivasyonuna da yol açmaktadır. Ek olarak homosistein, koagülasyon sisteminin birçok faktörlerini etkileyerek trombin oluşumunu hızlandırır [37]. Az sayıda çalışma homosistein yüksekliği ile AKS arasında anlamlı ilişki bulamamıştır. Ama yapılmış meta-analizler incelendiğinde hiperhomosisteineminin artmış vasküler hastalık riski ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir. Homosistein yüksekliğinin bağımsız bir risk faktörü olduğu ama diğer klasik risk faktörleri ile birlikteliğinin hastalık oluşumunu belirginleştirdiği saptanmıştır [37]. Yine benzer çalışmalarda MI riskinin arttığı fakat homosistein plazma seviyesi azaltıldığı takdirde riskin azaldığı gözlemlenmiştir [37, 38].

Madde Bağımlılığı ile İlişkili Akut Koroner Sendrom

Başta kokain olmak üzere madde bağımlılığı, gençlerde ve genç erişkinlerde AKS tanısında mutlaka akla getirilmelidir. Kokain kullanımı sonrası 72 saate kadar etkilerinin devam edebileceği, klinisyenlerin unutmaması gereken önemli bir diğer noktadır. Kokain kullanımı sonrası komplikasyon ile acil servise başvuran hastaların %6' nda MI tespit edilmiştir. Koroner vazospazm ve hiperkoagülopati kokain ilişkili MI' ın temel mekanizmalarını içerir [3, 8, 39]. Amfetamin ve esrar kullanımı, yeterli veri olmasa da, MI' ne neden olabilir [41]. Yine aşırı alkol tüketiminin, MI gelişimi ile ilişkili olduğuna dair vakalar genç bireylerde rapor edilmiştir. Madde bağımlılığı, MI yanında kardiyomiyopati, taşiaritmiler ve endokardit ile de ilişkili bulunmuştur [3, 40].

Sonuç

Akut MI genellikle kritik koroner arter darlığı veya akut plak rüptürü sonrası koroner damarda daralma veya tam tıkanma ile gelişir. Fakat genç yaşlarda, anjiyografik olarak normal koroner arter anatomisinin tespit edildiği diğer AKS nedenleri ile de karşılaşılabilir. Bu nedenle, başvuru değerlendirmesi ile akut MI tanısı netleştirilerek, ilk ivedi tedavi yönetimi sağlanmalıdır. Daha sonra sistematik bir algoritma eşliğinde etiyolojik tanı yaklaşımına geçilmelidir (Resim 1). İlk olarak, tüm yaş gruplarındaki en sık neden olan aterosklerotik KAH risk faktörleri araştırılmalıdır. Konjenital koroner arter anomalileri, koroner arter diseksiyonu, bağ dokusu hastalıkları, hiperkoagülopati yaratan durumlar, madde kullanımı ve diğer nedenler ile ilişkili durumların saptanması ise, genç erişkin hasta grubunda ilgili etiyolojik nede-



Resim 1. Genç Erişkin Hastalarda Akut Koroner Sendrom Nedenlerine Yaklaşım Algoritması.
AKS; Akut Koroner Sendrom, EKG; Elektrokardiyogram, KAG; Koroner Anjiyogram, KAH; Koroner Arter Hastalığı, PFO; Patent Foramen Ovale.

ne uygun primer tedavinin uygulanması ve sekonder korumanın planlanması açısından çok önemlidir.

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I. 2. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. J AmCollCardiol 2007;50(22):2173-95.
3. Egred M, Viswanathan G, Davis GK. Myocardial infarction in young adults. Postgrad Med J 2005;81(962):741-5.
4. Osula S, Bell GM, Hornung RS. Acute myocardial infarction in young adults: causes and management. PostgradMed J 2002;78(915):27-30.
5. Jalowiec DA, Hill JA. Myocardial infarction in the young men and women. Cardiovasc Clin 1989;20(1):197-206.
6. White HD, Chew DP. Acute myocardial infarction. Lancet 2008;372(9638):570-84.
7. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004;364(9438):937-52.
8. Cengel A, Tanindi A. Myocardial infarction in the young. J PostgradMed. 2009; 55(4):305-13.
9. McGill HCJr, McMahan CA, Zieske AW, Tracy RE, Malcom GT, Herderick EE et al. Association of Coronary Heart Disease Risk Factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. Circulation 2000;102(4):374-9.
10. Millonig G, Malcom GT, Wick G. Early inflammatory-immunological lesions in juvenile atherosclerosis from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY)-study. Atherosclerosis 2002;160(2):441-8.
11. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. N Engl J Med 1998;338(23):1650-6.
12. Zimmerman FH, Cameron A, Fisher LD, Ng G. Myocardialinfarction in youngadults: angiographiccharacterization, risk factorsandprognosis (CoronaryArterySurgeryStudyRegistry). J Am Coll Cardiol 1995;26(3):654-61.
13. Mukherjee D, Hsu A, Moliterno DJ, Lincoff AM, Goormastic M, Topol EJ Risk factors for premature coronary artery disease and determinants of adverse outcomes after revascularization in patients < or =40 years old. Am J Cardiol 2003;92(12):1465-7.
14. Chen L, Chester M, Kaski JC. Clinical factors and angiographic features associated with premature coronary artery disease. Chest 1995;108(2):364-9.
15. Malmberg K, Bavenholm P, Hamsten A. Clinical and biochemical factors associated with prognosis after myocardial infarction at a young age. J Am Coll Cardiol 1994;24(3):592-9.
16. Iribarren C, Sidney S, Bild DE, Liu K, Markovitz JH, Roseman JM et al. Association of hostility with coronary artery calcification in young adults: the CARDIA study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. JAMA. 2000; 283(19):2546-51.
17. Endo M, Tomizawa Y, Nishida H, Aomi S, Nakazawa M, Tsurumi Y et al. Angiographic findings and surgical treatments of coronary artery involvement in Takayasu arteritis. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;125(3):570-7.
18. Godoy P, AraujoSde A, Paulino E Jr, Lana-Peixoto MA. Coronary giant cell arteritis and acute myocardial infarction. Arq Bras Cardiol 2007;88(4):e84-7.
19. Soga T, Uemura S. Cardiovascular and the other complication followed with Kawasaki disease. Nippon Rinsho 2008;66(2):289-95.
20. Rhew EY, Ramsey-Goldman R. Premature atherosclerotic disease in systemic lupus erythematosus--role of inflammatory mechanisms. Autoimmun Rev 2006;5(2):101-5.
21. Butler R, Webster MW, Davies G, Kerr A, Bass N, Armstrong G et al. S Spontaneous dissection of native coronary arteries. Heart 2005;91(2):223-4.
22. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. Circulation 2002;106(20):2616-22.
23. Adams MJ, Hardenbergh PH, Constine LS, Lipshultz SE. Radiation-associated cardiovascular disease. Crit Rev Oncol Hematol 2003;45(1):55-75.
24. Mitchell RN, Kumar V. Hemodinamik bozukluklar, tromboz ve şok. In: Kumar V, Cotran RS, Robbins ST, editörler. Temel Patoloji. 6nci edisyon. İstanbul:Nobel Tıp Kitabevleri; 2000. S60-81.
25. Nguyen A. Prothrombin G20210A polymorphism and thrombophilia. Mayo Clin Proc 2000;75(6):595-604.
26. Russo C, Girelli D, Olivieri O, Guarini P, Manzato F, Pizzolo F et al G20210A prothrombin gene polymorphism and prothrombin activity in subjects with or without angiographically documented coronary artery disease. Circulation 2001;103(20):2436-40.
27. Chan MY, Andreotti F, Becker RC. Hypercoagulable states in cardiovascular disease.Circulation 2008;118(22):2286-97.
28. Fahal IH, McClelland P, Hay CR, Bell GM. Arterial thrombosis in the nephrotic syndrome. Postgrad Med J 1994;70(830):905-9.
29. Poort SR, Rosendaal FR, Reitsma PH, Bertina RM. A common genetic variation in the 3'-untranslated region of the prothrombin gene is associated with elevated plasma prothrombin levels and an increase in venous thrombosis. Blood 1996;88(10):3698-703.
30. Rosendaal FR, Siscovick DS, Schwartz SM, Psaty BM, Raghunathan TE, Vos HL. A common prothrombin variant (20210 G to A) increases the risk of myocardial infarction in young women. Blood 1997;90(5):1747-50.
31. Doggen CJ, Cats VM, Bertina RM, Rosendaal FR. Interaction of coagulation defects and cardiovascular risk factors: increased risk of myocardial infarction associated with factor V Leiden or prothrombin 20210A. Circulation 1998;97(11):1037-41.
32. Bertina RM, Koeleman BP, Koster T, Rosendaal FR, Dirven RJ, de Ronde H et al. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. 1994;369(6475):64-7.
33. Lee R. Factor V Leiden: a clinical review. Am J MedSci 2001;322(2):88-102.
34. Gowda MS, Zucker ML, Vacek JL, Carriger WL, Van Laeys DL, Rachel JM et al. Incidence of factor V Leiden in patients with acute myocardial infarction. J Thromb Thrombolysis 2000;9(1):43-5.
35. Rosendaal FR, Siscovick DS, Schwartz SM, Beverly RK, Psaty BM, Longstreth WT Jret al. Factor V Leiden (resistance to activated protein C) increases the risk of myocardial infarction in young women. Blood 1997;89(8):2817-21.
36. Cortese C, Motti C. MTHFR gene polymorphism, homocysteine and cardiovascular disease. Public Health Nutr 2001;4(2B):493-7.
37. Trabetti E. Homocysteine, MTHFR gene polymorphisms, and cardiocerebrovascular risk. J Appl Genet 2008;49(3):267-82.
38. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. BMJ 2002;325(7374):1202.
39. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. N Engl J Med 2001;345(5):351-8.
40. Ghuran A, van Der Wieken LR, Nolan J. Cardiovascular complications of recreational drugs. BMJ 2001;323(7311):464-6.
41. Yalçın M, Uz Ö, Işılak Z, Yiğiner Ö. Anterior Myocardial İnfarction and Developing Ventricular Aneurysm After Cannabis Use. J Clin Anal Med DOI: 10.4328/JCAM.1003