



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU

İSTANBUL İLİ BEYOĞLU BÖLGESİ KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ

GENEL SEKRETERLİĞİ

OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSTE ST ELEVASYONLU MYOKARD ENFARKTÜSÜ TANILI
HASTALARIN BAŞVURU ANINDAKİ ERİTROSİT DAĞILIM GENİŞLİĞİ
VE ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ SEVİYELERİNİN KISA DÖNEM
MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

DR. EDA ÖZKARA

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

İstanbul, 2016



İstanbul, 2016



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU

İSTANBUL İLİ BEYOĞLU BÖLGESİ KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ

GENEL SEKRETERLİĞİ

OKMEYDANI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

**ACİL SERVİSTE ST ELEVASYONLU MYOKARD ENFARKTÜSÜ TANILI
HASTALARIN BAŞVURU ANINDAKİ ERİTROSİT DAĞILIM GENİŞLİĞİ
VE ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ SEVİYELERİNİN KISA DÖNEM
MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ**

DR. EDA ÖZKARA

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

Tez Yöneticisi: Prof. Dr. BAŞAR CANDER

Tez Danışmanı: Uzm. Dr. Bora ÇEKMEN

İstanbul, 2016

ÖNSÖZ

Ülkemizde Acil Tıp'ın kurulmasında ve gelişmesinde büyük emeği geçen, eğitimime çok önemli katkılar sağlayan, saygıdeğer hocam Prof. Dr. Başar CANDER'e

Asistanlığımın son dönemlerinde büyük sorumluluk alarak kliniğimizin başına geçen saygıdeğer hocam Doç. Dr. Mehmet KÜÇÜK

Acil Tıp Kliniğimize göstermiş olduğu hassasiyetten dolayı hastane yöneticimiz Prof. Dr. Hakan GÜVEN'e

Acil servisimizin bitmek tükenmek bilmeyen sıkıntıları ile tek tek uğraşıp çözmeye çalışan idari sorumlumuz Uzm.Dr. Barış Murat AYWACI'ya

Tezime başladığım günden itibaren desteğini esirgemeyen tez danışmanım Uzm.Dr. Bora Çekmen'e

Bilgi ve deneyimlerinden, hekimlik anlayışlarından yararlanma olanağı bulduğum değerli uzmanlarıma, asistanlık sürecinde omuz omuza çalıştığım,acı tatlı pek çok anı paylaştığım ,hayatımda büyük yeri olan biricik dostum Asist.Dr.Bilge Sultan Kaygı ve Şeref Emre Atış'e,

Acil servisin yoğun iş yükünü birlikte omuzladığımız çalışma arkadaşlarıma,

Asistanlık sürecimde kaybettiğim, yaşam desteğim,kalem,güç kaynağım,sığınağım sevgili babam Şefik Hüseyin Özkara'ya,

Hayatı birlikte paylaştığım, sevgi ve desteğini hep hissettiğim,biricik annem Müzeyyen Özkara'ya,

Yaşam kaynağım,mutluluk sebebim canım oğlum Deniz Kayra Özbay'a,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	ii
KISALTMALAR DİZİNİ	i
TABLO LİSTESİ.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT	vi
I. GİRİŞ VE AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER	3
III. MATERYAL VE METOD	15
IV. BULGULAR.....	17
V. TARTIŞMA.....	22
VI. SONUÇ	26
VII. KAYNAKLAR	27
VIII. ÖZGEÇMİŞ	39

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ANP: Atrial Natriüretik Peptit

AST: Aspartat Aminotransferaz

CK-MB: Kreatin Kinaz- Miyokardiyal Band

CRP: C- Reaktif Protein

EKG: Elektrokardiyografi

HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein

hsTnT: Yüksek Duyarlıklı Troponin

ICAM: İntraselüler Adezyon Molekülü

KABG: Koroner Arter Bypass Greftleme

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein

MPV: Ortalama Platelet Hacmi

M-CSF: Makrofaj-Koloni Uyarıcı Faktör

MCP-1: Monosit Kemoatraktan Protein-1

MI: Miyokard Enfarktüsü

MCG/L: Mikrogram/Litre

MG/L : Miligram/Desilitre

MM3 : Milimetreküp

PDW: Platelet Dağılım Genişliği

Pro-BNP: N-Terminal Brain Natriüretik Peptid

PKG: Perkütan Koroner Girişim

RDW: Retikülosit Dağılım Genişliği

SoDB: Sol Dal Bloğu

STEMI: ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü

ÜRS: Üst Referans Sınır

VCAM: Vasküler Hücre Adezyon Molekülleri

WBC: Lökosit

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Miyokard İnfarktüsü Klinik Sınıflaması.....	8
Tablo 4.1. Olguların demografik özelliklerinin değerlendirilmesi.....	17
Tablo 4.2 Laboratuvar değerlerinin minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri.....	18
Tablo 4.3 Mortaliteye göre yaş ve cinsiyetin değerlendirilmesi.....	19
Tablo 4.4 Mortaliteye göre laboratuvar değerlerinin değerlendirilmesi.....	20
Tablo 4.5 RDW ve MPV Değerlerinin Diğer Parametrelerle Korelasyon Tablosu.....	21

**ACİL SERVİSTE ST ELEVASYONLU MYOKARD
ENFARKTÜSÜ TANILI HASTALARIN BAŞVURU ANINDAKİ
ERİTROSİT DAĞILIM GENİŞLİĞİ VE ORTALAMA
TROMBOSİT HACMİ SEVİYELERİNİN KISA DÖNEM
MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ**

ÖZET

Giriş ve Amaç: Kardiyovasküler hastalıklar dünyada önemli ölçüde mortalitenin başlıca nedenidir. Amerika Birleşik Devletleri 2013 verilerine göre yaklaşık 800.000 kişinin bu nedenle hayatını kaybettiği bildirilmiştir. Koroner arter hastalıkları gelişiminde ateroskleroz en önemli etkidir. Bununla beraber son dönemde yapılan çalışmalarda daha önce myokard enfarktüsü veya inme geçiren hastalarda RDW yüksekliği, bağımsız olarak yüksek mortalite ve kardiyovasküler olaylar ile ilişkili bulunmuştur. Trombositlerin de sepsis, tiroid hastalıkları, kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, serebral infarktüs, kronik venöz yetmezlik, gebelikte hipertansiyon ve preeklampsi, organik solvent toksisitesi gibi pekçok konuda ortalama trombosit hacminin klinik yararı üzerine yapılmış çalışmalar vardır. Bizde çalışmamızda yukarıdaki nedenlere dayanarak STEMI hastalarında RDW ve MPV değerlerinin kısa dönem mortaliteye etkisini araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Çalışmamız Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servis' ine 01.01.2015- 31.12.2015 tarihleri arasında 106' sı (%78.5) erkek ve 29' u (%21.5) kadın olmak üzere toplam 135 STEMI' li olgu üzerinde yapılmıştır.

Olguların 117 'si (%86.7) sağ iken, 18' i (%13.3) exitus olmuştur. Ex olan ve olmayan olguların arasında MPV ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Exitus olan ve olmayan olguların arasında MCV, WBC, RDW, Platelet ve hemoglobin ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$). Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı.

Sonuç: Bu hastalarda MPV ve RDW değerini açısından mortalite ile ilişki gözlenmemiştir.

Anahtar sözcükler: Infarkts, Miyokart, MPV, RDW

RELATIONSHIP OF SHORT TERM MORTALITY LEVEL BETWEEN ST ELEVATED MYOCARDIAL INFARCTION DIAGNOSED PATIENTS RDW AND MCV LEVELS IN EMERGENCY DEPARTMENT

ABSTRACT

Introduction and Objective: Cardiovascular diseases are the leading cause of mortality worldwide. In United States, 800.000 people died in 2013 due to cardiovascular diseases. Atherosclerosis is the most important factor for development of coronary artery disease. In addition, recent studies have shown that increased red cell distribution width (RDW) in patients with history of myocardial infarction or stroke is independently associated with high mortality and cardiovascular accidents. There are also studies related with the clinical benefits of mean platelet volume (MPV) in various conditions such as sepsis, thyroid diseases, chronic obstructive pulmonary disease, cerebral infarction, chronic venous insufficiency, gestational hypertension and preeclampsia. Therefore, in this study, we aimed to investigate the effects of RDW and MPV on short-term mortality in patients with ST segment elevation myocardial infarction (STEMI).

Material and Method: The study included totally 135 patients with STEMI, of which 106 (78.5%) were male and 29 (21.5%) were female, who presented to the Emergency Department of Okmeydanı Training and Research Hospital between 01.01.2015 and 31.12.2015. Of these cases, 117 (86.7%) survived and 18 (13.3%) died. Average MPV did not show statistically significant difference between patients who survived and who died ($p>0.05$). Additionally, average MCV, RDW, white blood cell (WBC) and platelet count and hemoglobin levels did not show statistically significant difference between patients who survived and who died ($p>0.05$). Statistical analysis was carried out with IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Turkey) software.

Conclusion:MPV and RDW values were not found to be associated with mortality in patients with STEMI.

Key Words: infarction, myocardium, MPV, RDW



I. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar dünyada önemli ölçüde mortalitenin başlıca nedenidir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD) 2013 verilerine göre yaklaşık 800.000 kişinin bu nedenle hayatını kaybettiği bildirilmiştir(1). Türkiye’de yapılan bir çalışmada ise koroner kalp hastalığı insidansının yıllık 400 bin kişi olduğu tespit edilmiştir. Mortalite oranları olarak da erkekte %16.8, kadınlarda %9.9 olarak saptandı(2). Akut miyokard enfarktüsü koroner arterde bulunan plağın yırtılması ya da rüptürü sonucu oluşur. Bu durumun sonucu olarak koroner arterlerde tam tıkanıklık, kısmi daralma ya da reperfüzyon meydana gelir. Eğer hastanın kollateral dolaşımı yeterince gelişmemişse çoğunlukla ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü gelişir(3). Akut miyokard enfarktüsü düşünülen hastada anamnez, fizik muayene ve en önemlisi EKG ile birlikte tanı amaçlı kardiyak belirteçlere başvurulmalıdır. Acil servise tipik göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda EKG çekilmelidir. STEMI tespit edilen hastalara reperfüzyon uygulanmalıdır(4).

Koroner arter hastalıkları ile yüksek RDW arasında güçlü bir ilişki bulunmakla birlikte altta yatan mekanizma halen tam olarak açıklanamamıştır. Yapılan çalışmalarda gösterilmiştir ki, koroner arter hastalığı ve kalp yetmezliği olan hastalarda nörohumoral sistem aktive olmakta ve nörohumoral mediatörlerin dolaşımdaki seviyelerinin artmasına bağlı eritropoezis süreci hızlanmakta, sonuçta RDW yükselmektedir (5-6). Üstelik yapılan iki büyük çalışmada yüksek RDW’ nin koroner arter hastalıklarında anemiden bağımsız bir prognostik faktör olduğu ortaya konmuş ve mortalitedeki artışla ilişkili olabileceği öne sürülmüştür(7,8). Bununla beraber tromboz Olgularında daha önceden tam araştırılmamış veya kesin sonuç

alınmamış yada büyük hasta toplulukları üzerinde incelemenin yapılmadığı ortalama trombosit hacmi (MPV) de ilgi çekici bir başlıktır. Bizde çalışmamızda yukarıdaki nedenlere dayanarak ST elevasyonu STEMI hastalarında RDW ve MPV değerlerinin kısa dönem mortaliteye etkisini araştırmayı amaçladık.



II. GENEL BİLGİLER

A. AKUT KORONER SENDROM

Koronar arterde hastalıkları gelişiminde ateroskleroz en önemli etkidir. Oluşan bu yapılar kararsız ve tıkaçıcı hale geldiğinde iskemik semptomlara yol açar (9).

1. Ateroskleroz

Ateroskleroz dünyada en önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Orta ve büyük çaplı arterlerin intima tabakasının inflamatuvar ve proliferatif bir hastalığıdır. En çok koroner arterler, aort, iliofemoral arterler ve karotis tutulur(10,11).

Ateroskleroz, aterojenik uyarılar ile endotel fonksiyonunda bozulma ile ortaya çıkar(12). Endotelyal hasarlanma sonrası aynı bölgeye lipid birikimi ve trombosit ve lökosit adezyonu oluşmaktadır. Bu durumun sebepleri ise endotelyal kaynaklı büyüme faktörlerinin salınımı ve düz kas hücrelerinin proliferasyonudur(13). Subendotelyal bölgede düşük dansiteli lipoprotein(LDL) okside olur. Damar duvarında oluşan immün reaksiyon ile inflamatuvar sitokinlerin, vasküler hücre adezyon molekülleri (VCAM) ve monosit kemoatraktan protein-1 (MCP-1) salınır. VCAM VE MCP-1 monositlerin intimal tabakaya migrasyonunu aktive eder. İntima içine geçtikten sonra monositler makrofajlara dönüşür ve makrofaj-koloni uyarıcı faktörün (M-CSF) etkisiyle yüzeylerinde çöpçü reseptörler belirir. M-CSF aracılığıyla lipidler hücre içine alınır ve monositler çoğalıp, farklılaşarak makrofaj

köpük hücrelerine dönüşürler. Endotel hücreleri altına yerleşen makrofaj köpük hücreleri ve T hücrelerinden oluşan bu karakteristik lezyon, aterosklerozun ilk lezyonu olarak bilinen yağlı çizgidir(14-15).

2. Aterosklerozun Histopatolojisi

Damar duvarında oluşan plakların belli gelişim süreci vardır. Monositlerin, endotel yüzeyine yapışıp arter lümeninden intimaya geçmesi ile tip 1 lezyon oluşur. Tip 2 lezyon ise çoğunluğu monosit kökenli olan lipid yüklü köpük hücrelerinin sağlam endotel altında bölgesel kümelenmelerinden oluşan yağlı çizgilenmelerdir. Daha da açık bir şekilde tanımlamak gerekirse, yağlı çizgilenmeler çok sayıda lipid yüklü makrofajın intimal birikimi ile oluşurlar ve bunlara köpük hücreleri de denir. Az miktarda ekstrasellüler lipid kümeleri içeren yapılara da tip 3 lezyon (preaterom) denir. Tip 1-3 lezyonlar daha ileri lezyonların öncülleridirler ve klinik semptomlara yol açmazlar. Endotel altında, lezyon içinde, düz kas hücreleri belirlediğinde ve ekstrasellüler ortamda bulunan lipidler bir araya gelerek bir lipid çekirdek oluşturduklarında Tip 4 lezyon (Ateroma) olarak adlandırılırlar. Tip 5 lezyonlarda ise yoğun bir bağ dokusunda yoğunlaşma söz konusudur. Lipid çekirdeği çevreleyen fibröz bir kapsül oluşur (Fibroaterom). Tip 6 lezyonlarise komplike olmuş plaklardır. Genel olarak iskemik kalp hastalarında bulunan plaklar, sayılan tüm bu morfolojik özellikleri sergilerler(16,17).

3. Aterosklerozun Risk Faktörleri

a. Yaş

Kadınlarda 45 yaş, erkeklerde 55 yaş üzeri ateroskleroz için risk faktörü olarak kabul edilmiştir.

b. Cinsiyet

Yapılan çalışmalarda erkek cinsiyeti artmış risk olarak belirtmektedirler. Ateroskleroz erkeklerde kadınlardan 3-6 kat daha fazladır (18-19).

c. Aile Hikayesi

Bazı çalışmalarda ailede erken aterosklerotik kalp hastalığı olanların erken ateroskleroz riskinin 12 kat arttığı bildirilmiştir. Aile öyküsü, aterosklerotik kalp hastalıklarının en güçlü bağımsız risk faktörüdür.(20, 21.).

d. Sigara

A. En önemli ve modifiye edilebilir risk faktörüdür. Sigara koroner kalp hastalıkları, serebrovasküler hastalıklar ve total aterosklerotik vasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörüdür(22). Koroner arter hastalığı tanısı konulduktan, sonra sigara içmeye devam edenlerde ölüm ve reenfakt oranlarında artış gözlenmiştir(23).

e. Hipertansiyon

Hipertansiyon gerek koroner gerekse de serebral dolaşım için majör risk faktörüdür(24). Kan basıncındaki çok az düşüşler bile koroner arter hastalığı gelişme riskini %16' lık bir azalmaya yol açmaktadır(25). Yapılan çalışmalarda yüksek-normal (sistolik 130-139 mmHg veya diastolik 85-89 mmHg ya da her ikisi de bu aralıkta) kan basıncının kardiyovasküler hastalık riskini 2 kat arttırdığı gösterilmiştir(26).

f. Diabetes Mellitus

İnsülin direnci, hiperinsülinemi ve artmış kan glukoz seviyesi aterosklerotik kalp hastalığı ile ilişkili olduğu görülmüştür(24,27). Bu hastalarda endotel düz kas fonksiyonları anlamlı derecede bozulmuştur(28). Diyabeti olan hastalar olmayanlarla karşılaştırıldığında, diyabetlilerin uzun dönemde kardiyovasküler hastalık riski 2-4 kat daha fazladır(29). Yapılan çalışmalarda koroner arter hastalarının büyük kısmını, diyabetik hastaların oluşturduğu gözlenmiştir(30). Ayrıca diyabetik hastaların hem büyük arterlerde hem de küçük arterlerde hasara yol açtığı tespit edilmiştir.

g. Hiperlipidemi

Hiperlipidemi ile ateroskleroz arasında ilişki olduğu yaygın olarak kabul edilmektedir. Kan kolesterol seviyesi arttıkça, koroner arter hastalığı riski de artar(31). LDL'nin yüksek, yüksek dansiteli lipoprotein'nin (HDL) düşük olması

ateroskleroz için önemli bir risk faktörüdür(32,33). Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol en aterojenik lipoproteindir. LDL'nin düşürülmesi, koroner arter hastalığına bağlı mortalite ve morbiditeyi de azalmaktadır (32). Yüksek LDL kolesterol seviyeleri, aterosklerozun tüm evrelerinde rol almaktadır. Plazmada yüksek LDL kolesterol seviyelerinin mevcudiyeti, LDL partiküllerinin arter duvarında oksidasyonuna ve çeşitli inflamatuvar mediyatörlerin sekresyonuna neden olur. Bu olayların sonucunda okside LDL tarafından endotel hücre fonksiyonları bozulmaktadır (34).

h. Obezite

Obezite, kardiyovasküler hastalıklar, ateroskleroz, hipertansiyon, insülin direnci ve glukoz intoleransı, hipertrigliseridemi, düşük HDL seviyesi ve düşük adiponektin gibi risk faktörleriyle yakından ilişkilidir(35).

i. C-Reaktif protein

CRP, esas olarak karaciğerden kaynaklanır. Ancak son veriler insan koroner arteri içindeki hücrelerin özellikle aterosklerotik intimanın da salgılayabileceğini göstermiştir(36). Enflamasyonun basit bir belirteçidir. Ama CRP'nin lokal adezyon moleküllerini arttırması, endotel nitrik oksit biyoaktivitesini azaltması, makrofajlar tarafından LDL alımı değiştirmesi ve aterosklerotik lezyon kompleman etkileşimi değiştirmesi gibi bir çok mekanizma ile damar zedenebilirliğini etkileyebilmektedir(37). CRP sonradan ortaya çıkan riski LDL düzeyine göre daha iyi tahmin etmiştir.(38).

j. Homosistein

Nadir kalıtsal metiyonin metabolizması kusuru olan hastalarda şiddetli hiperhomosisteinemi (plazma düzeyleri >100umol/L) gelişebilir ve venöz tromboembolizm, prematür aterotromboz riski belirgin artmıştır. Şiddetli hiperhomosisteineminin aksine hafif-orta hiperhomosisteinemi (plazma

düzeyle>15umol/L) esas olarak diyetle folik asitin yetersiz alımına bağı olarak ortaya çıkmaktadır ve daha sık karşılaşılmaktadır(39).

k. Lipoprotein(a)

Lipoprotein(a) apoB-100 parçası, uzunluğu değışen, dizilimi plazminojen ile homolog bir protein olan apo(a)ya bir disülfid bağı ile bağı LDL parçacıdır. Yapılan çalışmaları,lipoprotein(a)'nın doku faktör yolu inhibitörlerine bağılanıp inaktive ettiğı, lipoproteinler ve trombozla bağılantı kurarak plazminojen aktivatör inhibitörünün sayısını arttırabileceğini ileri sürmektedir(40).Ortalama 10 yıl takip süresi olan 27 prospektif çalışmanın son bir metaanalizinde koroner arter hastalığı lipoprotein(a) düzeyle dağılımın üst üçte birlik kısımda olan kişilerin lipoprotein(a) düzeyle dağılımın alt üçte birlik kısımda olanlardan 1,6 kat daha yüksek bulunmuştur(41).

B. ST ELEVASYONLU MIYOKART ENFARKTÜSÜ

ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü, miyokard enfarktüsünün klinik bulguları ile EKG'de ST elevasyonu ve miyokard nekrozunu gösteren serum belirteçlerinin yüksekliğı ile seyreden bir sendromdur(42).

1. Miyokart Enfarktüsü tanımı

Akut miyokart enfarktüsü (ME) terimi, akut miyokart iskemisi ile uyumlu klinik bir durumda miyokart nekrozu kanıtları varsa kullanılmalıdır. Bu koşullar altında aşağıdaki kriterlerden herhangi biri tanıyı karşılar:

Kardiyak biyobelirteçlerden en az bir değerin 99. persantil üst referans sınırının üstünde olması ile birlikte, biyobelirteç değelerinde (tercihen kardiyak troponin) yükselme ve/veya düşüşün saptanması ve aşağıdakilerden en az birinin varlığı:

- ◆ İskemi belirtileri.

- ◆Yeni veya yeni olduğu düşünölen anlamlı ST-segmenti-T dalgası (ST-T) değışiklikleri veya yeni sol dal bloğu (SoDB).
- ◆ EKG’de patolojik Q dalgalarının gelişmesi.
- ◆Yeni canlı miyokart kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntöleme ile kanıtlanması.
- ◆ Anjiyografi veya otopside intrakoronar trombüs belirlenmesi.(43)

2. Miyokard Enfarktüsünün Klinik Sınıflaması

Reperfüzyon tedavisi gibi acil tedavi stratejilerinin uygulanabilmesi adına, göğsünde rahatsızlık ya da diğer iskemik belirtileri olan ve birbirleri ile ilişkili iki derivasyonda ST yükselmesi gelişen ME hastalarının “ST yükselmeli ME” (STYME) olarak tanımlanması olağan uygulamadır.Bu kategorilere ek olarak, ME patolojik, klinik ve prognostik farklılıklara ve farklı tedavi stratejilerine göre çeşitli tiplere sınıflandırılmaktadır (Tablo 1).

Tablo 2.1. Miyokard İnfarktüsü Klinik Sınıflaması

<p>Tip 1: Spontan miyokart enfarktüsü</p>
<p>Bir veya daha fazla koroner arterde miyokart kan akımının azalması ya da distal trombosit embolisine yol açarak miyosit nekrozuna neden olan lümen içi trombüs oluşumu ile sonuçlanan aterosklerotik plak rüptürü, ülserasyonu, fissürü, erozyonu veya diseksiyonu ile ilişkili spontan miyokart enfarktüsü. Hastanın altta yatan ciddi KAH’ı olabilir, ancak bazı olgularda KAH tıkayıcı değildir veya yoktur.</p>
<p>Tip 2: İskemik bir dengesizliğe bağlı miyokart enfarktüsü</p>

KAH dışında bir durumun miyokartta oksijen sunum ve/veya ihtiyaç dengesizliğine neden olduğu nekrozlu miyokart hasarı, örneğin koroner endotel işlev bozukluğu, koroner arter spazmı, koroner emboli, taşı-/bradi-aritmi, anemi, solunum yetersizliği, hipotansiyon ile birlikte olsun olmasın hipertansiyon gibi durumlar.

Tip 3: Biyobelirteç değerleri olmadan ölümlerle sonuçlanan miyokart enfarktüsü

Biyobelirteçler için kan örnekleri alınmadan veya kardiyak biyobelirteçler yükselmeden veya nadir olgularda hiç toplanmadan önce miyokart iskemisini düşündürülen belirtiler ve yeni olduğu düşünülen iskemik EKG değişiklikleri veya kardiyak ölüm.

Tip 4a: Perkütan koroner girişim (PKG) ilişkili miyokart enfarktüsü

PKG ile ilişkili miyokart enfarktüsü, keyfi olarak bazal kardiyak Tn seviyesi normal ($\leq 99.$ persantil ÜRS) olan hastalarda, kTn'in $> 5 \times 99.$ persantil ÜRS' ye yükselmesi veya bazal değerleri yüksek ve sabit ya da düşmekte ise kTn değerinde $> \%20$ artış şeklinde tanımlanır.

Tip 4b: Stent trombozu ile ilişkili miyokart enfarktüsü

Stent trombozu ile ilişkili miyokart enfarktüsü, miyokart iskemisi ve kTn değerlerinde en az bir ölçümün $> 99.$ persantil ÜRS olup, yükselme ve/veya düşme gözlenmesi durumunda anjiyografi veya otopsi ile tespit edilir.

Tip 5: Koroner arter baypas greftleme (KABG) ile ilişkili miyokart enfarktüsü

KABG ile ilişkili miyokart enfarktüsü, keyfi olarak, bazal kTn değerleri normal ($\leq 99.$ persantil ÜRS) olan hastalarda kardiyak biyobelirteçlerin $> 10 \times 99.$ persantil ÜRS kadar yükselmesi şeklinde tanımlanır.

Tip 1:

Bir veya daha fazla koroner arterde miyokart kan akımında azalma ya da distal trombosit embolisine neden olarak miyosit nekrozuna yol açacak şekilde lümen içi trombüs oluşumu ile sonuçlanan aterosklerotik plak rüptürü, ülserasyonu, fissürü, erozyonu veya diseksiyonu ile ilişkili bir olaydır. Hastanın altta yatan ciddi KAH'ı olabilir, ancak bazı durumlarda (%5-20) özellikle de kadınlarda anjiyografide tıkaçıcı olmayan KAH tespit edilebilir veya hiç KAH hastalığı bulunmaz.

Tip 2

KAH dışında bir durumun miyokart oksijen sunumu ve/veya ihtiyaç dengesizliğine yol açması ile nekrozlu miyokart hasarı oluşması durumunda bu terim kullanılır. Kritik derecede hasta olan kişilerde veya majör cerrahi (kalp dışı) uygulanan hastalarda dolaşımdaki yüksek endojen veya ekzojen katekolamin seviyelerinin direk toksik etkilerine bağlı olarak kardiyak biyobelirteç değerlerinde yükselme görülebilir.

Tip 3

Yeni olduğu düşünülen iskemik EKG değişiklikleri düşündürülen belirtilerle - ancak biyobelirteç değerleri olmayan- kardiyak ölüm gerçekleşen hastalar tanı açısından zorlayıcı bir grubu oluştururlar. Bu bireyler biyobelirteçler için kan örnekleri alınmadan veya kardiyak biyobelirteçler yükselmeden önce ölmüş olabilirler. Eğer hastalar miyokart iskemisinin klinik özellikleri veya yeni olduğu düşünülen iskemik EKG değişiklikleri ile karşımıza çıkarlarsa, ME'nin kardiyak biyobelirteç kanıtı bulunmasa da, ölümcül ME olarak sınıflandırılmalıdırlar.

Tip 4 ve 5:

Girişim sürecinde miyokart hasarı veya enfarktüsü, PKG veya koroner arter baypas greftleme (KABG) gibi mekanik revaskülarizasyon işlemleri sırasında gerekli cihazlarla kalbe müdahale edilirken herhangi bir evrede gerçekleşebilir. Bu işlemleri takiben, nekrozlu miyokart hasarı ile sonuçlanabilecek çeşitli muamelelere bağlı olarak, yüksek kTn değerleri tespit edilebilir. Bu gibi hasarların engellenmesinin hasta için yararlı olacağı muhtemeldir, ancak işlem komplikasyonu olmadan asemptomatik kardiyak biyobelirteç yüksekliği ilişkili kötüleşen bir prognoz için eşik iyi tanımlanmamıştır. PKG ile ilişkili ME' nin alt kategorileri primer işlem sonrası gelişebilecek stent trombozu ve restenozu ile ilişkilidir.(43)

3. Miyokard enfarktüsünde laboratuvar

a. Troponinler

Troponinler, kalp kasında aktin ve myozin arasındaki ilişkiyi düzenleyen yapısal proteinlerdir. Üç tip troponin vardır: Troponin I, troponin T ve troponin C (44). Birde bunlara sondan eklenen hsTnT vardır. Bu yüksek duyarlıklı troponin olarak tanımlandı. hsTnT, öncekinden daha düşük konsantrasyonlarda ölçüm yapabilme olanağına sahiptir. Troponinler miyokard enfarktüsünden 3 saat sonra yükselmeye başlar. Nekrotik miyokard dokusundaki dejenere kontraktıl aparattan salgılanır(45,46).

Öte yandan troponinler, koroner arter hastalığı dışında da yükselebilir. Bunlar arasında kardiyak kontüzyon, aort diseksiyonu, kardiyak cerrahi, aritmiler, rabdomiyoliz, solunum yetmezliği, yanıklar, aşırı efor, ilaç toksisitesi bulunur(47).

b. Kreatin kinaz

Kreatin kinazın 3 izoformu vardır. CK-BB, CK-MB ve CK-MB. Kreatin kinaz miyokardiyal band(CK-MB), kreatin kinazın izoenzimidir ve total CK ile karşılaştırıldığında çok daha fazla kardiyak spesifiktir(48). CK-MB, akut miyokard infarktüsü hastalarında ortalama 3-12 saat içinde yükselir. 2-3 günde normale döner. Kas hastalığı, alkol intoksikasyonu, diabet, iskelet kası travması, ciddi egzersiz,

konvülziyonlar, intramüsküler enjeksiyonlar sonrası ve pulmoner embolide artış gösterebilir ancak kalp yetersizliği ve karaciğer hastalıklarında düzeyi yükselir.(49).

c. Miyogloblin

Kalp ve iskelet kasında bulunur. Miyokard enfarktüsüne oldukça duyarlıdır. Ancak özgül değildir. Bu yüzden negatif prediktif değeri açısından değerlidir. Rutinde kullanılmamaktadır.(50).

d. Natriüretik peptidler

Bu peptidler, kalp tarafından salgılanır. Vazoaktif hormondur. Atriyal natriüretik peptidler(ANP) ve brain natriüretik peptidler prehormon olarak üretilirler. Peptidazlar ile C ve N terminal kısmına bölünürler.(51,52). ANP atriyal basınca duyarlı iken, BNP sol ventrikül basınç ve hacim değişikliklerine duyarlıdır(53). Natriüretik peptidlerin sol ventrikül fonksiyonunun diğer parametreleri olan sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikül end – diastolik basınç ve pulmoner kapiller kama basıncı ile korelasyonu bir çok çalışmada gösterilmiştir(54, 55). Akut koroner sendrom sonrası kanda yükselen BNP ve NT – proBNP seviyeleri sol ventrikül yetersizliği ve ejeksiyon fraksiyonundan bağımsız olarak prognostik değer taşır (56).

e. Ortalama Trombosit Hacmi

Trombositler, küçük, çekirdeksiz, oval / yuvarlak diskoid şekilli 2-4µm çapında özelleşmiş kan hücreleridir. Kemik iliğinde megakaryositlerce oluşturulur (57).Endotel bütünlüğü bozulduğunda ya da hasara uğradığında trombositler damar duvarına yapışır (58). Trombosit stimülasyonu ya da trombosit üretimi düzeyi ile ortalama trombosit hacminin ilişkili olduğu bilinmektedir. Son yıllarda trombositopeniler (59,60), trombositozlar (61,62), konjenital trombosit hastalıkları, sepsis, tiroid hastalıkları [hipertiroidide yüksek (63), hipotiroidide düşük (64), kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (65), splenektomi, mikrositik anemiler, serebral infarktüs (66,67,68), kronik venöz yetmezlik (69), gebelikte hipertansiyon ve preeklampsi, organik solvent toksisitesi gibi pekçok konuda ortalama trombosit hacminin klinik yararı üzerine yapılmış çalışmalar vardır. Ancak standart bir yöntemle ve daha stabil kan örneklerinin hazırlanması ile yapılacak ortalama trombosit hacmin ölçümleri, öncelikle vasküler hastalıklar olmak üzere pek çok klinik durumun tanı ve izleminde yararlı olabilir (70).

f. Retikülosit Dağılım Hacmi

Kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) rutin olarak kan sayımı incelemesinde bakılan ve eritrositlerin hacim değişkenliğinin bir ölçütüdür. Yüksek RDW eritrosit hücre hacimlerinde daha büyük bir çeşitlilik anlamına gelir. RDW, eritrosit hacminin standart sapmasının ortalama eritrosit hacmine oranının 100 ile çarpılması ile hesaplanır. Normal RDW değerleri %11 ile %14,5 arasındadır (71,72). RDW, demir eksikliği, B12 vitamini ve folat eksikliğinde artarak anizositozu göstermektedir. Eritrosit yıkımının artması (hemoliz), kan transfüzyonu sonrası ve hemoglobinopatiler RDW yüksekliğine yol açtığı bilinen diğer nedenlerdir. Son dönemde yapılan çalışmalarda daha önce miyokard enfarktüsü veya inme geçiren hastalarda RDW yüksekliği, bağımsız olarak yüksek mortalite ve kardiyovasküler olaylar ile ilişkili bulunmuştur (73,74). Kalp yetersizliği olan hasta popülasyonunda da RDW'nin önemli prognostik öneme sahip olduğu gösterilmiştir (75). Patel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada RDW'nin orta yaşlı ve yaşlı popülasyonunda mortalite ile ilişkili olduğunu gösterdiler (76). Aynı çalışmada anemi ve beslenme bozukluğu olmayan hasta grubunda da RDW yüksekliğinin yüksek mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuş (76). RDW yüksekliği ile mortalite ve morbidite yüksekliği arasındaki fizyolojik mekanizma tam olarak bilinmiyor. İnflamasyon ve oksidatif stres gibi sistemik nedenler eritrosit hemostazisini değiştirerek RDW yüksekliğine neden olan olası nedenlerdir. İnflamasyon sadece demir metabolizmasını bozarak RDW yüksekliğine yol açmaz aynı zamanda eritrositlerin eritropoetine yanıtını ve eritrositlerin yaşam süresini kısaltarak RDW yüksekliğine yol açabilir (77,78). Ferruci ve arkadaşları anemisi olmayan yaşlı hastalarda yüksek inflamasyonel durumun yüksek eritropoietin konsantrasyonu ile ilişkili olduğunu, anemisi olan grupta bu durumun tersi söz konusu olduğunu gösterdiler (79). Bu durum proinflamatuvar durumun normal Hb konsantrasyonunun idamesi için kompanse bir mekanizma olarak eritropoietini artırdığını ve bu kompanse mekanizmasının bozulması durumunda eritropoietin yeterli miktarda artmamakta ve anemi meydana gelmektedir. Yine son zamanlarda yapılan çalışmalarda proinflamatuvar sitokinlerin eritropoietin gen ekspresyonunu baskıladığını, eritroid progenitör hücre proliferasyonunu bozduğunu, eritropoietin reseptör ekspresyonunu azalttığını ve eritrosit yaşam süresini kısalttığını göstermiştir (78)

Kan Düzeyinin Arttığı Durumlar: Eritrosit hücre çapını değiştiren genellikle nutrisyonel anemiler, myelodisplastik, megaloblastik, myelofitizik, sideroblastik anemiler, homozigot talasemiler, bazı hemoglobinopatiler ve artmış retikülositoz. Homojen

eritrositlerle karakterli kronik hastalık anemisi, akut kan kaybı, aplastik anemi, talasemi trait, herediter sferositoz, Hb E hastalığı ve taşıyıcılığında normal aralıkta bulunur.

Kan Düzeyinin Azaldığı Durumlar: Bilinen böyle bir tablo yoktur

Kardiyopulmoner hastalıklarda RDW artışının nedeni tam olarak açıklığa kavuşmamıştır ancak birkaç teori mevcuttur. İlki eşlik eden komorbid faktörler, nutrisyonel eksiklikler, renal yetmezlik gibi durumlara sekonder gelişen hafif anemi ve buna ikincil artmış RDW düzeyleridir (80,81). İkincisi akut myokard enfarktüsünde ve kalp yetmezliğinde inflamatuvar sitokinlerin salınımı kemik iliği fonksiyonlarını etkileyerek, eritropoetin tarafından indüklenen eritrosit maturasyonunu inhibe eder ve böylece RDW düzeyleri artar, üçüncüsü de artmış angiotensin-II tarafından direkt olarak stimule edilen eritroid progenitör hücre aktivasyonudur. Sonuç olarak kötü kardiyopulmoner rezervi olan hastalarda oksidatif strese bağlı RDW artışı olur (82,83). RDW artışının koroner arter hastalığı ile ilişkisini değerlendiren birçok çalışma yayınlanmıştır (80,81).

III. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine 01.01.2015- 31.12.2015 tarihleri arasında göğüs ağrısı nedeniyle başvuran ve akut ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü tanısı alan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya 05/04/2016 tarihinde 451 protokol numaralı etik kurul onayı alındıktan sonra başlandı. Hastalar dış merkeze perkütan koroner girişim için sevk edildi. Hastaların elektrokardiyografileri incelendi. Bunlarla beraber hastaların yaşı ve cinsiyeti, ortalama trombosit hacmi, retikülosit dağılım genişliği, ortalama eritrosit hacmi, trobosit sayısı, hemoglobün değeri gibi belirteçlerle beraber 90 günlük sürede mortalite oranları hastaların dosyaları incelenerek karşılaştırıldı.

A. Çalışmaya alınma kriterleri

1. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine 01.01.2015- 31.12.2015 tarihleri arasında başvuran hastalar
2. Akut ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü tanısı alan ve dış merkeze perkütan koroner girişim için sevk edilen hastalar

B. Çalışmaya alınmama kriterleri

1. 18 yaşından küçük hastalar
2. ST segment elevasyonu olmayan hastalar
3. Gelişinde RDW ve MPV değerleribakılmamış hastalar
4. Daha önce miyokard enfarktüsü geçirmiş hastalar

C. İstatistiksel incelemeler

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Nicel verilerin analizinde mann-whitney u test kullanıldı. Nitel verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı. Korelasyon analizinde spearman korelasyon analizi kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılmıştır.



IV. BULGULAR

Çalışma 01.01.2015- 31.12.2015 tarihleri arasında yaşları 32 ile 86 yıl arasında değişmekte olan, 106'sı (%78.5) erkek ve 29'u (%21.5) kadın olmak üzere toplam 135 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların yaşları ortalaması 57.93 ± 11.74 yıldır.

Tablo 4.1 Olguların demografik özelliklerinin değerlendirilmesi

	Min-Max	Ort±SS
Yaş	32-86	57,93±11,74
	N	%
Cinsiyet		
Erkek	106	78,5
Kadın	29	21,5

Mortalite

Ex 18 13,3

Ex değil 117 86,7

Olguların yaşları 32 ile 86 arasında değişmekte olup, ortalaması 57.93±11.74 yıldır.

Olguların 117'si (%86.7) sağ iken, 18'i (%13.3) ex olmuştur.

Tablo 4.2 Laboratuvar değerlerinin minimum, maksimum, ortalama ve standart sapma değerleri

	Min-Max	Ort±SS
Mpv	8,7-13,6	10,71±0,91
Mvc	61,5-95,3	84,61±5,79
Wbc	4,35-20,82	11,41±3,42
Rdw	10-23,6	13,75±1,8
Plt	116-593	250,22±82,55
Hgb	6,4-18,7	14,19±2,23

Olguların MPV değerleri 8.7 ile 13.6 arasında değişmekte olup, ortalaması 10.71±0.91'dir.

MCV değerleri 61.5 ile 95.3 arasında değişmekte olup, ortalaması 84.61±5.79'dur.

WBC değerleri 4.35 ile 20.82 arasında değişmekte olup, ortalaması 11.41±3.42'dir.

RDW değerleri 10 ile 23.6 arasında değişmekte olup, ortalaması 13.75±1.8'dir.

PLT değerleri 116 ile 593 arasında değişmekte olup, ortalaması 250.22±82.55'dir.

Hgb değerleri 6.4 ile 18.7 arasında değişmekte olup, ortalaması 14.19±2.23'dür.

Tablo 4.3 Mortaliteye göre yaş ve cinsiyetin değerlendirilmesi

	Mortalite		p
	Ex	Ex değil	
Yaş <i>ort±SS</i>	68±13,08	56,38±10,77	¹ 0,001*
Cinsiyet <i>n (%)</i>			
Erkek	9(%8,5)	97(%91,5)	² 0,004*
Kadın	9(%31)	20(%69)	

¹Student t test ²Fisher's Exact test *p<0.05

Ex olan olguların yaş ortalamaları, Ex olmayan olguların ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.001; p<0.05).

Kadınların ex olma oranı (%31), erkeklerden (%8.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.004; p<0.05).

Tablo 4.4Mortaliteye göre laboratuvar değerlerinin değerlendirilmesi

	Mortalite		P
	Ex	Ex değil	
	Ort±SS	Ort±SS	
Mpv	10,89±0,98	10,69±0,91	0,388
Mcv	84,58±6,37	84,61±5,73	0,984
Wbc	12,08±2,82	11,31±3,5	0,373
Rdw	14,04±1,42	13,71±1,86	0,464
Plt	283,89±113,86	245,04±75,95	0,063
Hgb	12,83±2,08	14,4±2,19	0,005*

Student t test *p<0.05

Ex olan ve olmayan olguların arasında mpv ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Ex olan ve olmayan olguların arasında mev ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Ex olan ve olmayan olguların arasında wbc ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Ex olan ve olmayan olguların arasında rdw ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Ex olan ve olmayan olguların arasında plt ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Ex olan olguların hemoglobin ortalamaları, sağ olan olguların ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p:0.005$; $p<0.05$).

Tablo 4.5 RDW ve MPV Değerlerinin Diğer Parametrelerle Korelasyon Tablosu

		MPV	MCV	WBC	PLT	HGB
RDW	r	-0.096	-0.291	-0.098	0.079	-0.451
	p	0.269	0.001	0.258	0.365	0.000
MPV	r	-	0.196	0.266	-0.385	0.188
	p	-	0.023	0.002	0.000	0.029

Spearman Korelasyon

RDW değeri ile MPV, WBC, PLT değeri arasında anlamlı ($p > 0.05$) korelasyon yoktu.

RDW değeri ile MCV, HGB değeri arasında anlamlı ($p < 0.05$) negatif korelasyon mevcuttu.

MPV değeri ile PLT değeri arasında anlamlı ($p < 0.05$) negatif korelasyon mevcuttu.

MPV değeri ile MCV, WBC, HGB değeri arasında anlamlı ($p < 0.05$) pozitif korelasyon mevcuttu.

V. TARTIŞMA

Kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada ve ülkemizde sık görülen bir hastalık grubudur. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların hızlı bir şekilde tanı konulup müdahalesi gerçekleştirmelidir.

Ahmadi A ve arkadaşlarınınca (84) yapılan bir çalışmada AMI'lı hastaların yaş ortalaması $61,2\pm 13,4$ olarak bulunmuştur. İNTERHEART çalışmasında (85) ortalama yaş 58-60 yaş arası idi. Akpınar Ş ve arkadaşları (86) tarafından yapılan bir çalışmada toplam 229 AMI hastası incelenmiş ve bu hastaların, kadınlarda yaş ortalaması $62,0\pm 14,4$ erkeklerde ise $56,5\pm 12,0$ olduğu görülmüştür. Bu çalışmaya dahil edilen 135 hastanın ortalama yaşı diğer çalışmalarla benzer şekilde $57,93\pm 11,74$ olarak tespit edildi. Li J ve arkadaşlarının (87) yaptığı çalışmada 2011 verilerine göre ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü tanılı hastaların % 29,5'unun kadın, % 70,5'inin erkek olduğu bildirilmiştir. Zheng X ve arkadaşlarının (88) yaptığı bir çalışmada ise ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü tanılı hastalarının % 29'unun kadın olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda hastaların % 21,5'i kadın, %78,5'i ise erkek olarak tespit edildi. Sonuçlarımız diğer sonuçlarla uyumluydu.

Shabbir ve ark.'nın akut miyokard infarktüsü ile başvuran 250 hasta üzerinde yaptığı çalışmada; ileri yaşı olan (>70), DM olan, KILLIP skoru yüksek olan (>2), anteriorlokalizasyonlu miyokard infarktüsü geçiren ve trombolitik tedavi almayan hastalardamortalitenin anlamlı düzeyde yüksek olduğu tespit edilmiştir(89).Bauer ve ark. yapmış olduğu 47407 hastayı içeren çalışmada, AKS ve stabil anjinalı hastaların PCI işlemi yapılan hastalarda yaş ile mortalite ilişkisi

değerlendirmiş. 75 yaş üzerindeki hasta grubunda, genç hastalara oranla hastane içi mortalite daha düşük tespit edilirken, komplikasyon oranı daha yüksek tespit edilmiş. Bu durum klinik, anjiyografik ve girişimsel değişkenler ile ilişkilendirilmiştir(90). Neri-Souza ve ark. yaptığı 946 hastayı içeren çalışmada; herhangi bir nedenden dolayı koroner stent uygulanan hastalarda kardiyojenik şok gelişmesi, sol ventrikül disfonksiyonu olması, ileri yaş (>75) olmasının hastane içi major komplikasyonlarda (akut MI, CABG ihtiyacı, ölüm) anlamlı derecede artış ile ilişkili olduğu tespit edilmiş(91). Bizim çalışmamızda da Ex olan olguların yaş ortalamaları literatüre uygun olarak Ex olmayan olguların ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.001; p<0.05).

Öner ve ark. yaptığı bir çalışmada hastane içi ölüm 65 yaş üstünde anlamlı derecede yüksek saptanırken, cinsiyetler arasında fark saptanmamıştır.(92). Yine Öner ve ark. yaptığı başka bir araştırma da benzer sonuçlar bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak ex olan olguların yaş ortalamaları, ex olmayan olguların ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.001; p<0.05). Diğer yandan literatürle uyumsuz olarak bizim çalışmamızda kadınların ex olma oranı erkeklerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir (p:0.004; p<0.05).

Lowe GD ve arkadaşlarının(93) yaptığı çalışmada, lökosit sayısının, akut miyokard enfarktüsü ile oldukça yakın bir ilişkisi olduğu tespit edilmiştir. Chia S ve arkadaşlarının(94) yaptığı bir çalışmada STEMI hastalarında artmış lökosit ve nötrofil sayılarının enfarkt alanıyla ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Furman MI ve arkadaşlarının(95) yaptığı, 8269 akut miyokard enfarktüsü tanılı hastalarda lökosit sayısının hastane ölümleri ve kalp yetmezliği açısından ilişkisi incelenmiştir. Sonuç olarak lökosit sayısının kalp yetmezliği ve hastane ölümleri ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi olduğu tespit edilmiştir. Manchanda J ve arkadaşları(96), yaptıkları çalışmada, akut koroner sendromlu 175 hastada PDW ve ortalama trombosit hacmi düzeyi incelenmiştir. Sonuç olarak her iki değerinde de, anlamlı olarak risk faktörü olduğu tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise literatürle uyumsuz olarak Ex olan ve olmayan olguların arasında wbc ve mpv ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05). Warwick ve arkadaşları da koroner arter bypass cerrahisi uygulanan hastalarda uzun dönem mortalitede RDW' nin

önemli bir risk parametresi olduğunu vurgulamışlardır. Lippi ve arkadaşları ise yaptıkları çalışmalarında acil servise başvuran hastalarda yüksek RDW' nin kardiyak belirteçlerle birlikte kullanılması gerektiğini öne sürmüşlerdir (116). Aynı zamanda daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmesine rağmen, bir hücre içi enzim olan ve inflamasyonda yükselen AST nin GENSİNİ skoru >20 olan hastalarda yüksek bulunmuştur. (97). Bizim çalışmamızda ise tam tersine Ex olan ve olmayan olguların arasında rdw ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Akut miyokard infarktüsünde, MPV'de artış ve trombosit sayısında azalma olduğu ve infarktandan sonraki 6 haftaya kadar devam ettiği bildirilmiştir (98,99). Bu anormallikler kemik iliği seviyesindeki değişikliklerle ilişkilidir (100). Trombositlerin çekirdekleri yoktur ve özellikleri progenitör hücreleri olan kemik iliği megakaryositleri tarafından belirlenir. Trombositlerin büyüklüğü ve yoğunluğunun trombopoiez sırasında belirlendiği ve dolaşıma karıştıktan sonra değişmediği kabul edilmektedir (100,101). Bizim çalışmamızda ise trombosit sayısının ex olan ve olmayan hastalarda istatistiksel olarak anlamsız olduğu ortaya konuldu.

Lipsic ve ark. nın 1769 hastada yaptıkları çalışmada düşük hemoglobin düzeylerinin, 30 günlük mortalitede belirgin artışa neden olduğunu tespit etmişlerdir (102). Benzer bir çalışmayı Sjauw ve ark 1 264 hastayla yapmışlar ve aynı sonuca ulaşmışlardır. Sjauw' un yaptığı çalışmada hemoglobin düzeyindeki her 1 mmol/L (1.61 g/dl) artış 30 günlük mortalitede yaklaşık %21 azalmaya neden olmuştur (103). Sabatine ve ark. 39922 hastada yaptıkları çalışmada aneminin, akut koroner sendromlu hastalarda istenmeyen kardiyovasküler olayların ortaya çıkmasında bağımsız ve önemli bir risk faktörü olduğunu ortayakoymuşlardır (104). Shu ve ark. nın yaptıkları çalışmada ise aneminin diyabeti olan veya olmayan hastalarda akut miyokard infarktüsü sonrası sadece uzun süreli mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu belirlemişlerdir. Bu çalışmada düşük hemoglobin düzeylerinin kısa dönem mortalitesi üzerine etkisinin olmadığı sonucunu bildirmişlerdir (105). Bunun aksine Al Falluji ve ark. yaptıkları çalışmada, aneminin akut miyokard infarktüsülü hastaların 1 yıllık takiplerinde mortalite üzerine anlamlı etkisi saptanmamıştır (106). Bizim çalışmamızda ise ex olan olguların hemoglobin ortalamaları, sağ olan olguların

ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde dūşūktür bulundu ($p:0.005$; $p<0.05$).

Gazi ve ark. yaptığı çalışmada akut koroner sendromda olgu ve kontrol grubunda ortalama MCV değerleri anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermezken Hgb değerleri istatistiksel olarak anlamlı derecede dūşūk çıkmıştır (107). Bizim çalışmamızda da bu çalışmaya benzer olarak ex olan ve olmayan olguların arasında mev ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).



VI. SONUÇ

1. ST elevasyonlu Akut Miyokard İnfarktüsü hastalarında yaş arttıkça mortalite oranı da artmaktadır.
2. Çalışmamızda kadınlarda mortalite oranı daha yüksek olduğu göstermiştir.
3. Bu hastalarda MPV ve RDW değeri açısından mortalite ile ilişki gözlenmemiştir.
4. Ek olarak hastaların hemoglobin düzeyi ile mortalite arasında ilişki saptanmıştır.

Bizim çalışmamızda kısa dönem mortaliteye bakılmıştır. Daha geniş ve uzun dönem mortalite açısından kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

VII. KAYNAKLAR

1. American Heart Association (2016). Heart Disease, Stroke and Research Statistics At-a-Glance. The web site: http://www.heart.org/idc/groups/ahamah-public/@wcm/@sop/@smd/documents/downloadable/ucm_480086.pdf
2. Onat A, Çakır H, Karadeniz NY. TEKHARF 2013 taraması ve diyabet prevalansında hızlı artış. Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol 2014;42(6):511-516.
3. Ardissino D, Merlini PA, Ariens R, Coppola R, Bramucci E, Mannucci PM. Tissue-factor antigen and activity in human coronary atherosclerotic plaques. Lancet 1997;349:769–771.
4. Tintinalli J.E. Tintinalli's Emergency Medicine 7th edition. Mc Graw Hill 2011, 370-374.
5. Biaggioni I, Robertson D, Krantz S, Jones M, Haile V. The anemia of primary autonomic failure and its reversal with recombinant erythropoietin. Ann Intern Med 1994;121(3):181-6.
6. Dai DF, Hwang JJ, Lin JL, et al. Joint effects of Nterminal pro-B-type-natriuretic peptide and Creactive protein vs angiographic severity in predicting major adverse cardiovascular events and clinical restenosis after coronary angioplasty in patients with stable coronary artery disease. Circ J 2008;72(8) : 1316-23.

7. Patel KV, Ferrucci L, Ershler WB, Longo DL, Guralnik JM. Red blood cell distribution width and the risk of death in middle-aged and older adults. Arch Intern Med 2009;169(5) : 515-23.
8. Perlstein TS, Weuve J, Pfeffer MA, Beckman JA. Red blood cell distribution width and mortality risk in a community-based prospective cohort. Arch Intern Med 2009;169(6) : 588-94.
9. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl J Med 1992; 326: 242-250.
10. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl J Med 1992; 326: 242-250.
11. Mayo Clinic Cardiology Concise Textbook , Joseph G. Murphy , MD; Margarer A. Lloyd, MD. Üçüncü baskı, 2005 sayfa 687-781.
12. Verma S, Anderson T J. Fundamentals of Endothelial Function for the Clinical Cardiologist. Circulation 2002;105: 546-549.
13. Kaperonis EA, Liapis CD, Kakisis JD, Dimitroulis D, Papavassiliou VG. Inflammation and atherosclerosis. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;31: 386-393.
14. Ross R, Medicine 1999; 340: 115-126. Atherosclerosis - An Inflammatory Disease. New England Journal of Medicine 1999;340: 115-126.
15. Öngen Z. Aterosklerozun Patogenezi. Editör: Erol Ç. Klinik Kardiyoloji 1. Baskı, Ankara: MN Medikal & Nobel, 2004, 1-17.
16. Kovanen PT, Pentikainen MO. Decorin links low-density lipoproteins (LDL) to collagen: a novel mechanism for retention of LDL in the atherosclerotic plaque. Trends Cardiovasc Med 1999; 9: 86-91.
17. Baykal Y, Tüzün A, Kocabalkan F. Aterosklerozun Patogenezi. T Klin J Med Sci 1998, 18:360-368.
18. Stramba-Badiale M, Fox KM, Priori SG. Cardiovascular disease in women. A statement from the policy conference of the European Society of the Cardiology. Eur Heart J 2006; 27:994-1005

19. Jacobs A, Kelsey SF, Brooks MM. Better outcome for women compared with men undergoing coronary revascularization: a report from the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI). *Circulation* 1998; 98:1279-1285.
20. Myers R, Kiely DK, Cupples LA. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: Framingham Study. *Am Heart J* 1990; 120:939-963.
21. Hawe E, Talmud PJ, Miller GJ. Family history is a coronary heart disease risk factor in the second Northwick Heart Park Study. *Ann Hum Genet* 2003; 67:97-106.
22. Jee SH, Suh I, Kim IS. Smoking and atherosclerotic cardiovascular disease in men with low levels of serum cholesterol: the Korea Medical Insurance Corporation Study. *JAMA* 1999; 282: 2149-2155.
23. Tofler, GH, Muller, JE, Stone, PH. Comparison of long-term outcome after acute myocardial infarction in patients never graduated from high school with that in more educated patients. Multicenter Investigation of the Limitation of Infarct Size (MILIS). *Am J Cardiol* 1993; 71: 1031-1035.
24. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries: case control study. *Lancet* 2004;364(9438)937-952.
25. Hebert PR, Moser M, Mayer J. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease. *Arch Intern Med.* 1993;153:578-581.
26. Vassan RS, Larson MG, Leip EP. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N J Med* 2001; 345:1291-1297.
27. Gerstein HC, Pais P, Pogue J et al. Relationship of glucose and insulin levels to the risk of myocardial infarction: a case-control study. *J Am Coll Cardiol.* 1999; 33(3): 612-619.

28. Eckel RH, Wassef M, Chait A. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group II: Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes. *Circulation* 2002; 105:138-143.
29. Kris-Etherton PM. AHA Science Advisory. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. American Heart Association. Nutrition Committee. *Circulation* 1999; 100:1253-1258
30. Melidonis A, Dimopoulos V, Lempidakis E. Angiographic study of coronary artery disease in diabetic patients in comparison with nondiabetic patients. *Angiology*. 1999;50(12):997-1006.
31. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004;350:1495-1504.
32. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) *JAMA* 1986; 256:2823-2828.
33. Varbo A, Benn M, Tybjaerg-Hansen. Remnant cholesterol as a causal risk factor for ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2013 Jan 29;61(4):427-436.
34. Flavahan NA. Atherosclerosis or lipoprotein induced endothelial dysfunction: Potential mechanisms underlying reduction in EDRF/nitric oxide activity. *Circulation* 1992;85: 1927-1938.
35. Tirosh A, Shai I, Afek A. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. *N Engl J Med*. 2011;364(14):1315-1325.
36. Calabro P, Willerson JT, Yeh ET. Inflammatory cytokines stimulated C-reactive protein production by human coronary artery smooth muscle cells. *Circulation* 2003; 108:1930-1932.
37. Pasceri V, Willerson JT, Yeh ET. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells. *Circulation* 2000; 102:2165-2168.

- 38.Ridker PM, Rifai N, Rose L. Comparison of C-reactive protein and low density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med* 2002; 347:1557-1565.
- 39.Jacques PF, Bostom AG, Wilson PW. Determinants of total plasma homocysteine concentration in Framingham Offspring cohort. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:613-621.
- 40.Caplice NM, Panetta C, Peterson TE. Lipoprotein(a) binds and inactivates tissue factor pathway inhibitor: A novel link between lipoproteins and thrombosis. *Blood* 2001; 98:2980-2987.
- 41.Dannesh J, Collins R, Reto R. Lipoprotein(a) and coronary heart disease: Meta-analysis of prospective studies. *Circulation* 2000; 102:1082-1085.
- 42.ESC/ACC/AHA/WHF Universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2007; 116: 2634-2653.
- 43.(Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe, Maarten L. Simoons, Bernard R. Üçüncü Evrensel Miyokart Enfarktüsü Tanımı Türk Kardiyoloji Derneği Ars. 2013; 41 (3) : 129-145)
- 44.Newby LK, Gibler B, Christenson RH. Serum markers for diagnosis and risk stratification in acute coronary syndromes, ed; Cannon CP, Humana Press, NJ:1999:147- 171.
- 45.Keller T, Zeller T, Peetz D. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2009;361(9): 868–877.
- 46.Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S. Diagnosis of acute myocardial infarction using more sensitive troponin assays. *N Engl J Med* 2009;361(9), 858- 867.
- 47.Tintinalli J.E. Tintinalli’s Emergency Medicine 7th edition. Mc Graw Hill 2011, 365-366
- 48.Ahcar SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. *American Academy of Family Physicians* 2005; 72: 119-126.

49. Apple FS, Voss E, Lund L. Cardiac troponin, CKMB and myoglobin for the early detection of acute myocardial infarction and monitoring of reperfusion following thrombolytic therapy. *Clin Chim ACTA* 1995;237: 59-66
50. Martin GS, Becker BN, Schulman G. Cardiac troponin-I accurately predicts myocardial injury in renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 1709-1717.
51. Jernberg T, Stridsberg M, Venge P, Lindahl B. N-terminal pro brain natri- uretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 437–445.
52. Ndrepepa G, Braun S, Mehilli J. Plasma Levels of NTerminal Pro-Brain Natriuretic Peptide in Patients With Coronary Artery Disease and Relation to Clinical Presentation, Angiographic Severity, and Left Ventricular Ejection Fraction. *American Journal of Cardiology* 2005; 95: 553–557.
53. Ndrepepa G, Braun S, Mehilli J. Plasma Levels of NTerminal Pro-Brain Natriuretic Peptide in Patients With Coronary Artery Disease and Relation to Clinical Presentation, Angiographic Severity, and Left Ventricular Ejection Fraction. *American Journal of Cardiology* 2005; 95: 553–557.
54. Hall C, Rouleau JL, Moya L. N-Terminal Proatrial Natriuretic Factor An Independent Predictor of Long-term Prognosis After Myocardial Infarction. *Circulation* 1994; 89: 1934-1942.
54. Levin ER, Gardner DG, Samson WK. Natriuretic Peptides. *The new England Journal of Medicine* 1998; 339: 321-328
55. Pfister R, Schneider CA. Natriuretic Peptides BNP and NT-pro-BNP: Established Laboratory Markers in Clinical Practice Practice or Just Perspectives or Just Perspectives? *Clinical Chimica Acta* 2004; 349: 25-38.
56. Winter RJ, Stroobants A, Koch KT, Bax M. Plasma N-Terminal Pro-BType Natriuretic Peptide for Prediction of Death or Nonfatal Myocardial Infarction Following Percutaneous Coronary Intervention. *Am J Cardiol.* 2004; 94:1481–1485.

- 57.The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). JAMA 1990; 263: 2753-9.
- 58.Ginsberg, J.S., Sensitivity and specificity of a rapid whole-blood assay for D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism. Ann Intern Med, 1998. 129(12): p. 1006-11.
- 59.Kokturk, N., Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. Circ J, 2005. 69(8): p. 981-6.
- 60.Timuralp B. Pulmoner thromboembolide, kardiovasküler sistemde gelişen patofizyolojik degisiklikler. Metintas M. Pulmoner tromboemboli. ASD Toraks yayınları 2001;ss:73-83.
- 61.Qanadli SD, El Hajjam M, Vieillard-Baron A, et al. New CT index to quantify arterial obstruction in pulmonary embolism: comparison with angiographic index and echocardiography. AJR Am J Roentgenol 2001;176:1415-1420.
- 62.Remy-Jardin M, Remy J, Wattrinne L, et al. Central pulmonary thromboembolism: diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold technique-comparison with pulmonary angiography. Radiology 1992; 185:381-387.
- 63.Lensing AWA, Büller HR. Objective tests for the diagnosis of venous thrombosis. In: Hull RD, Pineo GF (eds). Disorders of thrombosis. Philadelphia: Saunders, 1996; p: 239-57.
64. Kearon, C., J.S. Ginsberg, and J. Hirsh, The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Ann Intern Med, 1998. 129(12): p. 1044-9..
- 65.Perrier, A. and H. Bounameaux, Ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. Ann Intern Med, 1998. 128(3): p. 243-5

66. Cogo, A., Compression ultrasonography for diagnostic management of patients with clinically suspected deep vein thrombosis: prospective cohort study. *BMJ*, 1998. 316(7124): p. 17-20.
67. Gupta, A., Acute pulmonary embolism: diagnosis with MR angiography. *Radiology*, 1999. 210(2): p. 353-9.
68. Fremont, B., Prognostic value of echocardiographic right/left ventricular end-diastolic diameter ratio in patients with acute pulmonary embolism: results from a monocenter registry of 1,416 patients. *Chest*, 2008. 133(2): p. 358-62.
69. Pruszczyk, P., Transoesophageal echocardiography for definitive diagnosis of haemodynamically significant pulmonary embolism. *Eur Heart J*, 1995. 16(4): p. 534-8.71
70. Pruszczyk, P., Diagnostic value of transoesophageal echocardiography in suspected haemodynamically significant pulmonary embolism. *Heart*, 2001. 85(6): p.
71. A-Marsh WL, Bishop JW, Darey TP. Evaluation of red cell volume distribution width (RDW). *Haematol Pathol* 1987;1:117–123.
72. Bessman JD, Gilmer PR Jr, Gardner FH. Improved classification of anemias by MCV and RDW. *Am J Clin Pathol* 1983;80:322–326
73. Tonelli M, Sacks F, Arnold M, Moye L, Davis B, Pfeffer M. Relation between red blood cell distribution width and cardiovascular event rate in people with coronary disease. *Circulation* 2008;117:163–168.
74. Ani C, Ovbiagele B. Elevated red blood cell distribution width predicts mortality in persons with known stroke. *J Neurol Sci* 2009;277:103–108. Epub ahead of print 22 November 2008.)

75. Felker GM, Allen LA, Pocock SJ, Shaw LK, McMurray JJ, Pfeffer MA, Swedberg K, Wang D, Yusuf S, Michelson EL, Granger CB; CHARM Investigators. Red cell distribution width as a novel prognostic marker in heart failure: data from the CHARM Program and the Duke Databank. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(1):40-7
76. Patel KV, Ferrucci L, Ershler WB, Longo DL, Guralnik JM. Red blood cell distribution width and the risk of death in middle-aged and older adults. *Arch Intern Med.* 2009 Mar 9;169(5):515-23. 60
77. Douglas SW, Adamson JW. The anemia of chronic disorders: studies of marrow regulation and iron metabolism. *Blood.* 1975;45(1):55-65.
78. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. *N Engl J Med.* 2005;352(10):1011- 1023.
79. Ferrucci L, Guralnik JM, Woodman RC, et al. Proinflammatory state and circulating erythropoietin in persons with and without anemia. *Am J Med.* 2005
80. Tonelli M, Sacks F, Arnold M, Moye L, Davis B, Pfeffer M: Relation between red blood cell distribution width and cardiovascular event rate in people with coronary disease. *Circulation* 2008, 117(2):163-168.
81. Dabbah S, Hammerman H, Markiewicz W, Aronson D: Relation between red cell distribution width and clinical outcomes after acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology* 2010, 105(3):312-317.
82. Dabbah S, Hammerman H, Markiewicz W, Aronson D: Relation between red cell distribution width and clinical outcomes after acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology* 2010, 105(3):312-317.
83. Kato H, Ishida J, Imagawa S, Saito T, Suzuki N, Matsuoka T, Sugaya T, Tanimoto K, Yokoo T, Ohneda O: Enhanced erythropoiesis mediated by activation of the renin-angiotensin system via angiotensin II type 1a receptor. *The FASEB journal* 2005, 19(14):2023-2025

84. Ahmadi A, Soori H1, Mehrabi Y. Epidemiologic pattern of myocardial infarction and modeling risk factors relevant to in-hospital mortality: the first results from Iranian Myocardial Infarction Registry. *Kardiol Pol.* 2015;73(6):451-457.
85. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S. on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): casecontrol study. *Lancet.* 2004;364:937-962.
86. Akpınar Ş, Fatih Büyükcım F, Sen J. Epidemiological and Clinical Investigation of the ST Elevated Myocardial Infarction in an Emergency Department in Turkey. *Acta Med Anatol* 2013;1(1):12-15.
87. [Li J](#), [Li X](#), [Wang Q](#). ST-segment elevation myocardial infarction in China from 2001 to 2011 (the China PEACE-Retrospective Acute Myocardial Infarction Study): a retrospective analysis of hospital data. *Lancet.* 2015 Jan 31; 385(9966): 441–451.
88. [Zheng X](#), [Dreyer RP](#), [Shuang Hu S](#). Age-specific gender differences in early mortality following ST-segment elevation myocardial infarction in China. *Heart.* 2015 Mar 1; 101(5): 349–355.
89. Shabbir M, Kayani AM, Qureshi O, Mughal MM Predictors of fatal outcome in acute myocardial infarction. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2008 ;20(3):14-6.
90. Bauer T, Möllmann H, Weidinger F, Zeymer U, Seabra-Gomes R, Eberli F, Serruys P, Vahanian A, Silber S, Wijns W, Hochadel M, Nef HM, Hamm CW, Marco J, Gitt AK Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE).. *Int J Cardiol.* 2011 Sep 1;151(2):164-9.

91. Neri-Souza AJ, Aguiar BM, Coelho AB, Nascimento AJ, Oliveira WS Jr, Godinho AG, Ramos NB, Rabelo A Jr. Independent predictors of in-hospital outcomes following coronary stent implantation. *Arq Bras Cardiol.* 2006 Oct;87(4):429-38.

92. Öner F.A. , Gürcan Z. , Yurdakul S. , Türkeş Ş. , Arslantaş M. K. , Ergüney M. Miyokard infarktüsli hastaların klinik ve demografik özelliklerinin incelenmesi *Göztepe Tıp Dergisi* 2009; 24 (1) :22-25

93. Lowe GD, Machado SG, Krol WF, Barton BA, Forbes CD. White blood cell count and haematocrit as predictors of coronary recurrence after myocardial infarction. *Thromb Haemost* 1985;54:700–703.

94. [Chia S](#), [Nagurney JT](#), [Brown DFM](#). Association of Leukocyte and Neutrophil Counts With Infarct Size, Left Ventricular Function and Outcomes After Percutaneous Coronary Intervention for ST-Elevation Myocardial Infarction. [Am J Cardiol.](#) 2009 Feb 1;103(3):333-337.

95. [Furman MI](#), [Gore JM](#), [Anderson FA](#) Elevated leukocyte count and adverse hospital events in patients with acute coronary syndromes: Findings from the Global registry of acute coronary events (GRACE). *Am Heart J.* 2004 Jan; 147(1):42-48.

96. [Manchanda J](#), [Potekar RM](#), [Badiger S](#), [Tiwari A](#). The study of platelet indices in acute coronary syndromes *Ann of Pathology and Laboratory Medicine* Vol 2, No:1p30-35.

97.22. Cotter G, Felker GM, Adams KF, Milo-Cotter O, O'Connor CM. The pathophysiology of acute heart failure--is it all about fluid accumulation? *Am Heart J* 2008;155(1):9-18.

98. Laquervist B, Diderholm E, Lindahl B, et al. An early invasive treatment strategy reduces cardiac events regardless of troponin levels in unstable coronary artery with and without troponin-elevation: A FRISC II substudy (abstract) *Circulation* 1999; 100 (Suppl I): 1-497.

99. Braunwald E, Zipes D, Libby P. Unstable angina. In: Braunwald E (ed). A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2001: 1232-71.
100. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-2. Lancet 1988; 2: 349-60.
101. Bennett CL, Weinberg PD, Rozenberg-Ben-Dror K, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura associated with ticlopidine. A review of 60 cases. Ann Intern Med 1998; 128: 541-4.
102. Lipsic E, Van der Horst IC, Voors AA, Van der Meer P, Nijsten MW, VanGilst WH, Van Veldhuisen DJ, Zijlstra F. Hemoglobin levels and 30-day mortality in patients after myocardial infarction. Int J Cardiol 2005;100:289-292
103. Sjauw KD, van der Horst IC, Nijsten MW , et al. Value of routine admission laboratory tests to predict thirty – day mortality in patients with acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2006 ;97:1435-40
104. Marc S. Sabatine, David A. Morrow, Robert P. Giugliano, Paul B. Burton, Sabine A. Murphy. Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. Circulation 2005;111;2042- 2049
105. David H Shu, Thomas P Ransom, Colleen M O’Connell, Jafna L Cox, Stephanie M Kaiser, Shirl A Gee, Richard C Rowe, Ehud Ur and Syed Alimran. Anemia is an independent risk for mortality after acute myocardial infarction in patients with and without diabetes. BMC Cardiovascular Diabetology 2006, 5: 8 doi: 10.1186/1475- 2840 -5-8
106. Al Falluji N, Lawrence-Nelson J, Kostis JB, Lacy CR, Ranjan R, Wilson AC. Effect of anemia on 1 year mortality in patients with acute myocardial infarction. Am Heart J 2002 ;144:636-641.
107. Gazi D.A., Helvacı Ş.A., Ataş Y.U., Erkuş E. Akut Koroner Sendromda Aneminin Rolü Okmeydanı Tıp Dergisi 2014 ; 30(1): 21-5

VIII. ÖZGEÇMİŞ

Dr. Eda Özkara

1984; Kütahya'da doğdum

1990-1995; AZOT İlköğretim Okulu

1995-1998; Kütahya Atatürk Lisesi Ortaokulu

1998-2002; Kütahya Anadolu Öğretmen Lisesi

2002-2008; Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

2018-2010; Bilecik Pazaryeri İlçe Devlet Hastanesi Pratisyen Hekimlik

2010-2011; Kütahya Özel Anadolu BSK Hastanesi Pratisyen Hekimlik

2011; Halen S.B. Okmeydanı E.A. Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nde eğitim görmekteyim.