



T.C.

VAN YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİREN HASTALARDA KORONER ANJİYOGRAFI ÖNCESİ  
VE SONRASI QT DEĞİŞİMİ**

Dr. Sinan IŞIK

ACİL TIP ANABİLİM DALI  
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Gizem Gizli Tan

VAN-2025

T.C.

VAN YÜZÜNCÜ YIL  
ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

**MİYOKARD İNFARKTÜSÜ GEÇİREN HASTALARDA KORONER ANJİYOĞRAFI ÖNCESİ  
VE SONRASI QT DEĞİŞİMİ**

Dr. Sinan IŞIK

ACİL TIP ANABİLİM DALI  
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Gizem Gizli Tan

VAN-2025

## TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın gerçekleőtirilmesinde değerli katkıları olan baőtta danışman hocam Dr. Öğr. Üyesi Gizem Gizli Tan olmak üzere, tüm öğretim üyelerime, araştırma görevlilerine ve çalıőmamda bana yardımcı olan tüm kişilere sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık tezim için değerli vakitlerinden ayırarak çalışmaya dahil olan ve bilgilerini paylaşmaktan çekinmeyen tüm meslektaşlarıma,

Kliniklerinde çalıőmaktan mutluluk duyduğum, rotasyonlarım sırasında bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, tüm hocalarıma ve değerli asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim;

Benden yaşamım boyunca sevgilerini ve sonsuz desteklerini esirgemeyen, benim bugünlere gelmemi sağlayan sevgili annem ve babam; Gurbet, Fahrettin'e.

Sevgi ve desteklerini hep hissettiğim kardeşlerime;

Hayatıma girdiği ilk günden beri desteğini ve sevgisini benden hiç esirgemeyen, bu tezin oluşmasında da katkısı olan sevgili eşim Tuba'ya

Sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Sinan IŞIK

TEMMUZ 2025

## ÖZET

### **İŞIK S, Miyokard İnfarktüsü Geçiren Hastalarda Koroner Anjiyografi Öncesi ve Sonrası QT Değişimi, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Van, 2025.**

**Amaç:** EKG, göğüs ağrısıyla başvuran hastaların acil serviste değerlendirilmesinde hızlı, düşük maliyetli, kolay erişilebilir ve tekrarlanabilir bir tanı yöntemidir. Bu çalışmanın amacı, MI tanısı alan hastalarda, acil serviste çekilen EKG'lerde gözlenen QTc aralığı uzaması, ST segment depresyonu, T dalga negatiflikleri ve elektriksel aks değişikliklerinin, hastaların klinik seyri ve koroner anjiyografi sonuçlarıyla ilişkisini araştırmaktır. Ayrıca bu değişikliklerin uygulanan tedavi yöntemleri (medikal tedavi veya perkütan koroner girişim) ile olan ilişkisi değerlendirilmiştir.

**Yöntem:** Bu araştırmaya, 20/05/2024–20/05/2025 tarihleri arasında Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Acil Servis Polikliniğinde miyokard infarktüsü tanısı alan ve takibi yapılan, yaşları 18-100 yaş arasındaki hastalar dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, tanı bilgileri, kullanılan ilaçları ve EKG bulguları; hemşire gözlem formları, hasta dosyaları ve hastane veri kayıt sisteminden elde edilerek değerlendirildi. Tüm hastaların acil servise başvuru sırasında çekilen ilk ve ikinci EKG'leri ile PCI sonrasında elde edilen EKG'ler incelendi. QTc süresi, kalp elektriksel aksı, ST segment depresyonu ve T dalgası negatiflikleri ölçüldü. PCI öncesi ve sonrası veriler karşılaştırılarak QTc değişimi, aks kaymaları, ST segment değişiklikleri ve T dalga negatiflikleri arasındaki farklılıklar analiz edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 109 hasta dahil edildi. Hastaların %69,7 'si (n= 76) erkek, %30,3 'ü (n=33) kadındı. Hastaların yaş ortalaması 62±10,68 olarak hesaplandı. Hastaların çekilen EKG'lerinde PCI sonrasına göre QTc'de uzama vardı ve çalışmamızda tanı sırasındaki QTc ile PCI sonrası QTc arasında anlamlı farklılık vardı. T dalga negatifliğinde de anlamlı farklılık saptanmasına rağmen ST depresyonunda anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların %40,4'ünün aksı sola doğru sapmıştı ve hastaların %52,3'ünün ise sağa doğru saptığı tespit edildi. Hastaların PCI sonrasına göre aks değişimi anlamlı idi. LMCA, LAD veya Cx lezyonlarında aksın genellikle sola; RCA veya eşlik eden damar tutulumu olan olgularda ise sağa deviyeye olduğu gözlemlendi. Ancak tedavi yöntemi ile aks değişikliği arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Tedavi yöntemine göre QTc karşılaştırıldığında, medikal tedavi grubunda anlamlı değişim saptanmazken, anjiyo uygulanan hastalarda QTc değerlerinde düşüş gözlemlenmiş ancak anlamlı bulunmamıştır (p=0,086). Post anjiyo T negatifliği ile tedavi yöntemi karşılaştırıldığında anlamlı bir fark elde edilmiştir. Tedavi türlerine göre en sık PCI uygulanan damar RCA (%26,6), ardından Cx (%23,9) ve LAD (%22,9) olmuştur. Hastaların %20,2'sine ciddi damar tıkanıklığı saptanmadığından medikal tedavi uygulanmıştır.

**Sonuç:** Bu çalışmada hastaların tanı sırasındaki QTc ile PCI sonrası QTc arasında anlamlı farklılık olduğu tespit edilmiştir. Damar tıkanıklığı tespit edilen hastalarda, tıkanıklık saptanmayan ve anjiyografi sonrası medikal tedavi verilen hastalara kıyasla QTc aralığında uzama gözlemlenmiştir. Ayrıca, kalbin aksı işlem yapılan damar RCA ise sağa doğru kaydığı LAD ve/veya CX ise aksın sola doğru deviyeye olduğu saptanmış. T dalga negatifliği, QTc aralığı ve elektriksel aks takibi, hastalarda hem tedavi yanıtının değerlendirilmesinde hem de prognozun öngörülmesinde önemli bilgiler sunabilir. Özellikle yaşlı, diyabetik ya da atipik semptomlarla başvuran hastalarda bu EKG parametreleri, erken karar alma ve hızlı yönlendirme süreçlerinde destekleyici bir araç olarak kullanılabilir.

Acil serviste hasta sirkülasyonunun hızlandırılması, koroner yoğun bakıma yatış ve anjiyografi ünitesine ulaşım süresinin kısaltılması büyük önem taşımaktadır. Kalp krizi, kompleks ve dinamik bir süreç olduğundan, erken reperfüzyon sağlayacak girişimlerin uygulanabilmesi için PCI adaylarının zamanında belirlenmesi gereklidir. Bu nedenle, invaziv olmayan tanı yöntemlerinin daha yaygın ve etkin bir şekilde kullanımı teşvik edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** AKS, KAH, UAP, NSTEMI, QTc , EKG,PCI, kalp aksı.

## ABSTRACT

**İŞİK S, QT Change Before and After Coronary Angiography in Patients with Myocardial Infarction, Van Yüzüncü Yıl University Department of Emergency Medicine, Specialization Thesis, Van, 2025.**

**Aim:** ECG is a rapid, low-cost, easily accessible, and reproducible diagnostic method for the evaluation of patients presenting with chest pain in the emergency department. The aim of this study was to investigate the relation of QTc interval prolongation, ST segment depression, T wave negativity and electrical axis changes observed in ECGs taken in the emergency department with the clinical course and coronary angiography results in patients with MI. In addition, the relationship between these changes and the treatment modalities (medical therapy or percutaneous coronary intervention) was evaluated.

**Method:** Patients aged between 18 and 100 years who were diagnosed with myocardial infarction and followed up in the Emergency Department of Van Yüzüncü Yıl University Faculty of Medicine between 20/05/2024 and 20/05/2025 were included in this study. Age, gender, diagnostic information, medications used and ECG findings of the patients were obtained from nurse observation forms, patient files and hospital data recording system. The first and second ECGs of all patients on admission to the emergency department and ECGs obtained after PCI were analyzed. QTc duration, cardiac electrical axis, ST segment depression and T wave negativity were measured. Pre- and post-PCI data were compared and differences in QTc change, axis shifts, ST segment changes and T wave negativity were analyzed.

**Results:** The study included 109 patients. 69.7% (n=76) of the patients were male and 30.3% (n=33) were female. The mean age of the patients was 62±10.68 years. There was a prolongation of QTc in the ECGs of the patients from pre- to post-angiography and there was a significant difference between QTc at diagnosis and QTc after PCI in our study. Although there was a significant difference in T wave negativity, there was no significant difference in ST depression. The axis of 40.4% of the patients was deviated to the left and 52.3% of the patients were deviated to the right. The axis change was significant in pre-angiography compared to post-angiography. In patients with LMCA, LAD or Cx lesions, the axis usually deviated to the left; in patients with RCA or concomitant vessel involvement, the axis deviated to the right. However, there was no significant difference between treatment modality and axis changes. When QTc was compared according to treatment modality, no significant change was found in the medical treatment group, while a decrease in QTc values was observed in patients who underwent angioplasty, but it was not significant (p=0.086). A significant difference was obtained when T negativity at post angiography was compared with the treatment modality. According to treatment modality, the most common vessel to undergo PCI was RCA (26.6%), followed by Cx (23.9%) and LAD (22.9%). Medical treatment was administered to 20.2% of the patients because severe vessel occlusion was not detected.

**Conclusion:** In this study, a significant difference was found between QTc at diagnosis and QTc after PCI. A prolongation of the QTc interval was observed in patients in whom vessel occlusion was detected compared to patients in whom occlusion was not detected and who received medical treatment after angiography. In addition, the axis of the heart shifted to the right if the treated vessel was RCA and deviated to the left if it was LAD and/or CX. T wave negativity, QTc interval and electrical axis monitoring may provide important information in the evaluation of treatment response and prediction of prognosis in patients. Especially in elderly patients, diabetic patients or patients presenting with atypical symptoms, these ECG parameters can be used as a supportive tool in early decision making and rapid guidance processes. It is of great importance to accelerate patient circulation in the emergency department and to shorten the time of admission to the coronary intensive care unit and transportation to the angiography unit. Since heart attack is a complex and dynamic process, timely identification of PCI candidates is essential for early reperfusion interventions. Therefore, more widespread and effective use of non-invasive diagnostic methods should be encouraged.

**Keywords:** ACS, CAD, UAP, NSTEMI, QTc, ECG, PCI, cardiac axis.

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
ÖZET.....	II
ABSTRACT.....	III
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	VI
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	VII
TABLolar VE GRAFİKLER LİSTESİ.....	VIII
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>3</b>
<b>2.1. MİYOKARDİYAL ENFARKTÜS .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1.1. GÖĞÜS AĞRISI.....</b>	<b>3</b>
<b>2.1.2. KARARLI ANGINA PEKTORİS.....</b>	<b>4</b>
<b>2.1.3. KARARSIZ ANGINA PEKTORİS.....</b>	<b>5</b>
<b>2.1.4. NON-ST ELEVASYONLU MİYOKARD ENFARKTÜSÜ.....</b>	<b>5</b>
<b>2.1.5. ST ELEVASYONLU MİYOKARD ENFARKTÜSÜ.....</b>	<b>6</b>
<b>2.1.6. AKUT KORONER SENDROM.....</b>	<b>6</b>
<b>2.1.7. TEDAVİ GENEL YAKLAŞIMI.....</b>	<b>9</b>
<b>2.1.8. PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM (PKG).....</b>	<b>10</b>
<b>2.2. KALBİN ANATOMİK YAPISI.....</b>	<b>11</b>
<b>2.3. EKG.....</b>	<b>13</b>
<b>2.3.1. TARİHÇESİ NEDİR, NE İÇİN KULLANILIR?.....</b>	<b>13</b>
<b>2.3.2. EKG GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>14</b>
<b>2.3.3. EKG FİZYOLOJİSİ.....</b>	<b>15</b>
<b>2.3.3.1. KALP KASI VE KORONER KAN AKIMI BOZUKLUKLARININ ELEKTROKARDİYOĞRAFIYE DAYALI YORUMU: VEKTÖRLERLE HESAPLAMALAR.....</b>	<b>15</b>
<b>2.3.3.2. NORMAL ELEKTROKARDİYOGRAMIN VEKTÖRLER ARACILIĞIYLA DEĞERLENDİRİLMESİ.....</b>	<b>17</b>
<b>2.3.3.3. REPOLARİZASYON SIRASINDA ELEKTROKARDİYOGRAM-T</b>	

DALGASI.....	17
2.3.4. KARDİYAK EKSEN.....	18
2.3.5. QT ARALIĞI.....	19
2.3.5.1 QT İNTERVALİNİN ÖLÇÜMÜ.....	20
2.3.5.2. DÜZELTİLMİŞ QT ARALIĞI HESAPLANMASI.....	20
2.3.5.3. MODİFİYE QT ARALIĞI (MODİFİED QT) (QTM).....	21
2.3.5.4. QTC'Yİ UZATAN VE KISALTAN NEDENLER.....	21
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
3.1.ÇALIŞMANIN ŞEKLİ.....	24
3.2. OLGU SEÇİMİ VE VERİLERİN TOPLANMASI.....	24
3.3. İSTATİSTİK VERİ ANALİZİ.....	25
4.BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA.....	37
6.SONUÇ.....	41
7.KAYNAKÇA.....	43
8.ÖZGEÇMİŞ.....	49
9.EKLER.....	50

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>ACC</b>	: Amerikan Kardiyoloji Koleji
<b>AHA</b>	: Amerikan Kalp Derneği
<b>AKS</b>	: Akut Koroner Sendrom
<b>AMI</b>	: Akut Miyokart Enfarktüsü
<b>AV</b>	: Atriyoventriküler
<b>CAD</b>	: Koroner Arter Hastalığı
<b>CX</b>	: Circumflex
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>ESC</b>	: Avrupa Kardiyoloji Derneği
<b>İKH</b>	: İskemik kalp hastalığı
<b>KAH</b>	: Koroner Arter Hastalığı
<b>LAD</b>	: Sol Anterior Desenden
<b>LBBB</b>	: Sol Dal Bloğu
<b>LMCA</b>	: Sol Median Koroner Arter
<b>LVEF</b>	: Sol Ventriküler Ejeksiyon Fraksiyonu
<b>NSTEMI</b>	: ST Segment Elevasyonsuz Miyokart Enfarktüsü
<b>MI</b>	: Miyokardiyal Enfarktüs
<b>PCI</b>	: Perkütan koroner girişim
<b>PKG</b>	: Perkütan Koroner Girişim
<b>QTc</b>	: Düzeltilmiş QT Aralığı
<b>QTm</b>	: Modifiye QT Aralığı
<b>RCA</b>	: Sağ Koroner Arter
<b>SA</b>	: Sinoatriyal
<b>SPSS</b>	: Sosyal Bilimler İçin İstatistik Programı
<b>STEMI</b>	: ST Segment Elevasyonlu Miyokart Enfarktüsü
<b>TdP</b>	: Torsades de Pointes
<b>UA</b>	: Kararsız anjina
<b>UAP</b>	: Kararsız angina pectoris

## ŞEKİLLER LİSTESİ

- Şekil 1.** Kalbin damar dağılımı ve dıştan görünümü.....13
- Şekil 2.** Altıgen referans sistemi.....15
- Şekil 3.** Bazett Formülü.....17
- Şekil 4.** QTc uzamasına neden olan faktörler.....17
- Şekil 5.** QTc kısalmasına neden olan faktörler.....18



## TABLolar VE GRAFİKLER LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b>	Hastaların QTc dağılımı.....	4
<b>Tablo 2.</b>	PCI öncesi ve sonrası QTc karşılaştırılması.....	7
<b>Tablo 3.</b>	Tedavi yöntemi ile anjiyo öncesi ve sonrası QTc karşılaştırılması.....	10
<b>Tablo 4.</b>	Uygulanan tedavi yöntemi ile Post anjiyo T negatifliği karşılaştırılması...	28
<b>Grafik 1.</b>	Cinsiyete göre hasta dağılımı.....	29
<b>Grafik 2.</b>	Yaşa göre hasta dağılımı.....	40
<b>Grafik 3.</b>	Hastaların ilk ve post PCI QTc dağılımı.....	42
<b>Grafik 4.</b>	Hastaların T dalgası negatifliğine göre dağılımı.....	43
<b>Grafik 5.</b>	Hastaların ST depresyonuna göre dağılımı.....	44
<b>Grafik 6.</b>	Hastaların tanı sırasındaki aksının PCI sonrası aksıyla karşılaştırılması...	44
<b>Grafik 7.</b>	Hastalara uygulanan tedavi yöntemi ile aks sapması dağılımı.....	45
<b>Grafik 8.</b>	Hastalara uygulanan tedavinin dağılımı ...	46

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Elektrokardiyogram (EKG) yorumlaması için çağdaş metodolojiler ağırlıklı olarak sınırlı bir klinik değerlendirme alt kümesine dayanır. Klinik sürveyanın, QRS komplekslerinin analizi yoluyla miyokard enfarktüsünü tanımlamak için değerli bir araç olduğu kanıtlanmıştır. Miyokard enfarktüsünün önemli bir elektrokardiyografik işareti, EKG'de Q dalgasının saptanmasıdır. Bununla birlikte, miyokard enfarktüsü genellikle zorluklar sunar, çünkü Q dalgaları belirli uçlarda tezahür ederken, QRS komplekslerinin başlangıç segmentindeki değişiklikler çeşitli uçlarda ve türevlerdeki tüm vücut kısımlarında meydana gelir. Mevcut model odaklı yorumlama sistemleri, bu ek düzensizlikleri tespit edemez, bu da gözlemlenebilir bir Q dalgasının yokluğunda enfarktüs tanımlamasında potansiyel gözetime yol açar. Ayrıca, enfarktüs ile ilişkili Q dalgası, QRS kompleksinin başlangıç segmenti ile sınırlı bir bozulma anlamına gelir. QRS kompleksinin sonraki segmentleri, ağrı ile ilgili tanısal önemleri açısından belirsizliğini koruyor, ancak bu segmentler tipik olarak enfarktüs tedavisinde kullanılmamaktadır. (1)

Bununla birlikte, elektrokardiyografik anomaliler, ilkel bir dalga formu temsilinden daha fazlasını kapsar. Klinik gözetim, insan vücudundaki elektrik potansiyelindeki değişiklikleri derinden etkileyebilir ve her elektrotun bu elektriksel dalgalanmaları farklı bir şekilde yakalamasını sağlar. Sonuç olarak, vektör analizinin temel ve rasyonel ilkeleri, saptamaları yalnızca tekil bir elektrik alanının potansiyel ölçekleri olarak ele almak için kullanılır, böylece tüm elektrotlardan türetilen bilgileri artırır. Fizik ve elektrik mühendisliğinde köklü bir uygulama olarak, bir elektrik devresindeki farklı noktadaki potansiyel değerlerinin bütünleştirilmesi söz konusudur. Bu prensiplerden bazılarını klinik elektrokardiyogram elektrotlarına uygulayarak, on iki elektrottan elde edilen veriler, vücut boyunca potansiyel dağılımı tanımlayan tekil bir sayısal gösterime dönüştürülebilir. Bu teknik, tüm uçlardan gelen verileri kullanır, böylece her elektrotta ortaya çıkabilecek akla gelebilecek tüm dalga biçimlerini kapsar. Dahası, bu nicel yaklaşım, yorumu daha objektif ve kesin hale getirirken, aynı zamanda daha kesin ve güvenilir bir sayısal ifadeyi kolaylaştırır (1).

Ventrikül kaslarının elektriksel depolarizasyonu ve repolarizasyonu sürecini kapsayan, yani bir kasılma döngüsünün başlangıcından sonuna kadar olan elektriksel aktiviteyi temsil eden elektrokardiyografik parametreye QT aralığı denilir. EKG üzerinde, QT aralığı, QRS kompleksinin başlangıcından T dalgasının sonuna kadar olan mesafe olarak tanımlanır. Bu aralık, ventriküler aksiyon potansiyelinin süresine karşılık gelir ve kardiyak elektriksel stabilitenin önemli bir göstergesidir. QT aralığındaki uzama ya da kısalma, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden aritmilere zemin hazırlayabilir. Bu nedenle QT süresi, özellikle ilaç tedavilerinin ve elektrolit bozukluklarının değerlendirilmesinde klinik olarak kritik bir parametredir. QTc intervali ise kalp hızının etkisini elimine ederek elde edilen, düzeltilmiş QT intervalini ifade eder. Kalp hızı QT intervalinin süresini etkileyebilir; bradikardi (yavaş kalp hızı) QT intervalini uzatırken, taşikardi (hızlı kalp hızı) kısaltır. Bu nedenle, farklı kalp hızlarındaki EKG'leri karşılaştırabilmek ve QT intervalindeki gerçek patolojik uzama veya kısaltmayı değerlendirebilmek için kalp hızı düzeltilmesi gereklidir.

Katz'ın 1921 yılında elektrolit dengesizliklerinin QT aralığı üzerindeki etkilerini tanımlamasıyla birlikte, QT aralığındaki uzama olgusu kardiyoloji literatüründe önemli bir araştırma alanı hâline gelmiştir. Özellikle Düzeltilmiş QT aralığı (QTc) süresinin uzaması ile ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm arasındaki potansiyel ilişki, çok sayıda çalışmada derinlemesine ele alınmıştır. Buna karşın, miyokardiyal iskeminin QTc süresi üzerindeki etkilerine yönelik bilimsel incelemelerin sayısı sınırlı olduğu görülmektedir.

Bu çalışmada miyokard enfarktüsü (MI) tanısı alarak izleme alınan hastalar değerlendirilmiştir. MI tanısı konulan bireylerin başvuru anındaki ilk EKG'leri, ikinci kayıtları ve perkütan koroner girişim (PCI) sonrası elde edilen EKG bulguları karşılaştırılmıştır. Ayrıca PCI'nın uygulandığı koroner arterler ayrıntılı biçimde analiz edilmiştir. Çalışmada özellikle QTc süreleri, ST segment depresyonları, T dalgası inversiyonları ve elektriksel aks değerleri karşılaştırmalı olarak incelenmiştir. Hastaların bazal (öncesine ait) EKG verileri bulunmadığından, iskemik sürecin sonlandığı anjiyografi sonrası dönemle, ilk başvuru anındaki ve takip EKG'leri karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırmalar yoluyla, MI olgularında tanının desteklenmesi ve kötü klinik seyir gösterebilecek hastaların erken dönemde belirlenmesine katkı sağlanması amaçlanmıştır. Ayrıca, hastaların daha erken tanı alması ve hızlı şekilde invaziv işleme yönlendirilmesine olanak sağlayacak bulgular elde edilerek literatüre katkı sunulması hedeflenmiştir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. MİYOKARDİYAL ENFARKTÜS

Miyokardiyal enfarktüs (MI), kalp kası dokusunun, çoğunlukla bir koroner arterin ani ve tam tıkanması sonucu oluşan iskemik hasara bağlı olarak nekroza uğramasıdır. Bu durum genellikle aterosklerotik plak rüptürü ve sonrasında gelişen trombüs ile ilişkilidir. Tıkanıklık, kalp kasının oksijen ve besin ihtiyacını karşılayamaz hâle gelmesine neden olur ve bu durum genellikle göğüs ağrısı, dispne, terleme gibi semptomlarla kendini gösterir. Erken tanı ve müdahale, miyokardiyal hasarın sınırlanmasında ve mortalite ile morbiditenin azaltılmasında kritik öneme sahiptir. Tanı sürecinde EKG, kardiyak biyobelirteçler ve koroner anjiyografi gibi araçlardan yararlanır.

#### 2.1.1. GÖĞÜS AĞRISI

Göğüs ağrısı, bireylerin sağlık kuruluşlarına başvurmasına neden olan yaygın ve önemli bir semptomdur. Geniş bir etiyolojik yelpazeye sahip olmakla birlikte, özellikle kalp ile ilişkili göğüs ağrısı, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden durumların habercisi olabileceği için acil ve dikkatli bir değerlendirme gerektirir.

Acil servislere başvurular arasında önemli bir yer tutan “akut göğüs ağrısı”, semptomun ani başlangıçlı ve şiddetli doğasını ifade etmektedir. Literatürde, “akut” terimi genellikle semptomların 24 saatten kısa süredir devam ettiğini ve hastanın günlük aktivitelerini kesintiye uğratarak sağlık kuruluşuna başvurma ihtiyacını doğurduğunu belirtir. Göğüs ağrısının kardiyovasküler, pulmoner, gastrointestinal veya muskuloskeletal sistem kökenli olabileceği göz önünde bulundurulduğunda, hızlı ve doğru tanı koyma gerekliliği hayati önem taşımaktadır. Hastalar tarafından “göğüs ağrısı” genellikle toraksın ön kısmında hissedilen rahatsızlık olarak tanımlanmakla birlikte, visseral afferent iletim özellikleri nedeniyle bu ağrı vücutta farklı bölgelerde algılanabilir. Özellikle epigastrik bölge, boyun, çene, omuz ve üst ekstremitelerde hissedilen ağrılar, sıklıkla kardiyovasküler kaynaklı olabilir ve referred pain (yansıyan ağrı) mekanizmasıyla açıklanır. Bu nedenle, bu bölgelerde tariflenen semptomlar da ayırıcı tanı sürecine dahil edilmelidir.

Ağrı, bireyden bireye değişen bir duyuşsal ve duygusal deneyimdir. Bu algı, visseral ya da somatik afferent liflerin aktivasyonu ile ortaya çıkar. Visseral ağrı; kalp, büyük damarlar, özofagus ve visseral plevra gibi iç organlardan kaynaklanır ve spinal

kordun birden fazla segmentine taşınarak somatik sinir lifleriyle örtüşen bölgelerde işlenir (2,3). Bu durum, visseral ağrının sınırlarının belirsiz olmasına ve sıklıkla başka vücut bölgelerine yansımaya neden olur. Örneğin, miyokardiyal iskemiye bağlı ağrı sol kolda, çenede ya da epigastrik bölgede hissedilebilirken; diafragma irritasyonu omuz ağrısı şeklinde kendini gösterebilir. Somatik ağrı ise paryetal plevra, cilt, kas ve iskelet sisteminden kaynaklanır ve genellikle lokalize, keskin ve tanımlanabilir niteliktedir. Visseral ağrının karakteristik özellikleri arasında ise yaygınlık, belirsiz lokalizasyon ve baskı, ağırlık, sıkışma ya da huzursuzluk hissi yer almaktadır. Ağrı algısı; sadece nörofizyolojik mekanizmalarla değil, aynı zamanda bireyin yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıkları, kullandığı ilaçlar, alkol tüketimi ve psikososyal durumu gibi birçok faktör tarafından da etkilenir. Bu faktörler hem ağrının yoğunluğunu hem de hastanın ağrıyı tanımlama biçimini önemli ölçüde değiştirebilir (4).

Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda ayrıntılı bir anamnez, hem tanı koyma süreci hem de risk sınıflandırması açısından büyük öneme sahiptir. Alınan hikâyede; ağrının lokalizasyonu, yayılımı, karakteri, şiddeti, süresi, ne zaman başladığı, sıklığı, eşlik eden semptomlar ve tetikleyici faktörler ayrıntılı biçimde sorgulanmalıdır.

Kardiyak kaynaklı göğüs ağrısı, genellikle koroner arter hastalığı (KAH) zemininde ortaya çıkar ve miyokarda yetersiz oksijen gitmesi (iskemi) sonucu meydana gelir. Bu ağrı, sıklıkla baskıcı, sıkıştırıcı, ezici veya yanıcı nitelikte tarif edilir ve göğüs bölgesinin ortasında veya sol tarafında hissedilebilir. Bununla birlikte, ağrı çeneye, boyuna, omuzlara, kollara (özellikle sol kol), sırtta veya epigastrik bölgeye de yayılabilir. Eforla ortaya çıkması, dinlenmekle veya nitrogliserin kullanımıyla hafiflemesi tipik özelliklerindedir. Ancak, istirahatte ortaya çıkan, şiddeti artan, daha uzun süren veya eşlik eden nefes darlığı, terleme, bulantı, kusma gibi semptomların olduğu göğüs ağrısı, akut koroner sendrom (AKS) gibi daha ciddi durumların işareti olabilir ve derhal tıbbi müdahale gerektirir. Bu nedenle, göğüs ağrısının ayırıcı tanısında kardiyak nedenlerin ekarte edilmesi ve uygun yönetimin sağlanması hayati önem taşımaktadır.

### **2.1.2. KARARLI ANJİNA PEKTORİS**

Kararlı angina pektoris, koroner arter hastalığına bağlı olarak miyokardın oksijen talebi ile sunumu arasındaki dengesizliğin kronik bir belirtisidir. Bu durum, genellikle önceden tahmin edilebilir ve tekrarlayan bir patern sergiler; yani, belirli bir fiziksel efor düzeyi, emosyonel stres, soğuk havaya maruz kalma veya ağır yemek gibi tetikleyici faktörlerle ortaya çıkan göğüs ağrısı ile karakterizedir. Ağrı tipik olarak substernal

yerleşimlidir, sıkıştırıcı veya baskıcı nitelikte tarif edilir ve genellikle birkaç dakika sürer. İstirahatle veya sublingual nitrat uygulamasıyla hızla gerilemesi, bu tablonun diagnostik özelliklerinden biridir. Kararlı anjinada, koroner arterdeki darlık sabit olup, akut plak rüptürü veya trombüs formasyonu gibi dinamik bir süreç söz konusu değildir. Bu stabilite, klinik seyrin öngörülebilir olmasını sağlar ve akut koroner sendromlardan farklılaşmasına olanak tanır.

Ağrının bıçak saplanır tarzda, pozisyonla ilişkili ya da plöretik karakterde olması, iskemik kökenli bir patolojiden çok, alternatif nedenleri düşündürmelidir. Göğüs ağrısına sıklıkla eşlik eden semptomlar arasında nefes darlığı, soğuk terleme, bulantı ve kusma yer almakta olup, bu bulgular miyokardiyal iskemiye destekleyen klinik ipuçlarıdır. Özellikle ağrının omuz, kol, el ya da çeneye yayılım göstermesi, kardiyak iskeminin olasılığını belirgin şekilde artırır. Ancak, bu tarz bir yayılımın olmaması iskemiye dışlamak için yeterli değildir.

Ağrının vücut pozisyonuna veya hareketlerine bağlı olarak artış göstermesi, genellikle kardiyak dışı etyolojileri düşündürür. Bununla birlikte, anjina istirahat hâlinde de gelişebilir; bu durum genellikle mevcut koroner lezyonun destabilizasyonu veya koroner arter spazmı gibi patofizyolojik mekanizmalarla ilişkilidir.

### **2.1.3. KARARSIZ ANJİNA PEKTORİS**

Kararsız angina pectoris (UAP), miyokardiyal iskemiye bağlı gelişen ve istirahat halindeyken ortaya çıkabilen, ani başlangıçlı ve sıklıkla giderek şiddetlenen göğüs ağrısı ataklarıyla karakterize klinik bir durumdur. Bu tablo genellikle koroner arterlerdeki aterosklerotik plakların rüptürü veya erozyonu sonrası oluşan trombüs ile ilişkili olup, miyokardiyal nekroz olmaksızın geçici iskemiye neden olur. UAP, yeni başlayan, eforla artan veya önceki stabil karakterdeki angina pectoris ataklarının son iki hafta içerisinde şiddetlenmesi şeklinde de tanımlanabilir. Kardiyak biyobelirteçlerde yükselme izlenmezken, elektrokardiyografik olarak ST segment depresyonu veya T dalgası değişiklikleri gibi iskemik değişiklikler gözlenebilir. Tedavi edilmediği takdirde MI gelişme riski taşıdığı için hızlı tanı ve risk sınıflandırmasına dayalı yönetim gerektirir.

### **2.1.4. NON-ST ELEVASYONLU MİYOKARD ENFARKTÜSÜ**

Non-ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (NSTEMI), miyokardiyal iskemi sonucu oluşan ancak ST segment elevasyonu göstermeyen, genellikle subendokardiyal düzeyde sınırlı bir infarkt alanı ile karakterize bir akut koroner sendrom türüdür. NSTEMI tanısında EKG bulguları genellikle ST segment depresyonu, T dalgası

inversiyonu veya non-spesifik değişiklikleri içerirken, kardiyak troponin gibi biyobelirtelerdeki yükselme miyokard nekrozunu gösterir. Bu klinik tablo genellikle parsiyel bir koroner arter tıkanıklığı ya da ciddi darlık ile ilişkilidir. NSTEMI, zamanında tanı ve uygun tedaviyle ciddi komplikasyonların önlenebileceği, ancak tedavi edilmediğinde yüksek morbidite ve mortaliteye yol açabilecek önemli bir kardiyovasküler acil durumdur.

### **2.1.5. ST ELEVASYONLU MİYOKARD ENFARKTÜSÜ**

ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI), koroner arterin tam ve ani tıkanması sonucu miyokardın transmural (tam kat) iskemisine bağlı olarak gelişen ciddi bir akut koroner sendromdur. STEMI'nin tanısı, tipik göğüs ağrısı semptomlarının yanı sıra EKG'de ST segment elevasyonu ile konur ve genellikle kardiyak troponin düzeylerinde anlamlı artış ile desteklenir. Bu tablo, acil reperfüzyon tedavisini gerektirir; primer perkütan koroner girişim (PCI) en etkili tedavi yöntemidir, mümkün değilse fibrinolitik tedavi gündeme gelir. Erken tanı ve müdahale, miyokard hasarını sınırlayarak yaşam kurtarıcı olabilir ve sol ventrikül fonksiyonunun korunmasına katkı sağlar. STEMI, gecikmiş müdahalelerde kalp yetmezliği, aritmi ve ani kardiyak ölüm gibi ciddi komplikasyonlarla seyredabilen, yüksek mortaliteye sahip bir kardiyovasküler acil durumdur.

### **2.1.6. AKUT KORONER SENDROM**

AKS, koroner arterlerdeki ani kan akımı azalması veya kesilmesi sonucu ortaya çıkan ve miyokard iskemisine yol açan klinik durumların genel adıdır. AKS, patofizyolojik olarak genellikle aterosklerotik plak rüptürü veya erozyonu ve bunu takiben gelişen trombüs oluşumu sonucu meydana gelir. Klinik olarak AKS üç ana başlıkta sınıflandırılır: kararsız anjina (UA), NSTEMI ve STEMI (5,6).

STEMI'de tam koroner oklüzyon varken, NSTEMI ve UA'da subtotal tıkanma söz konusudur; ancak NSTEMI'de miyokard nekrozu vardır ve kardiyak biyobelirteçlerde (zellikle troponin) yükselme görülürken EKG'de patolojik ST segment elevasyonu bulunmaz. UA'da ise bu belirteçler normaldir (7,8).

Tanıda en önemli araçlar arasında EKG, kardiyak enzimler (troponin), klinik semptomlar (zellikle göğüs ağrısı) ve görüntüleme yöntemleri yer alır. AKS, erken tanı ve zamanında tedavi gerektiren kardiyovasküler acillerden biridir; nkn zamanında müdahale edilmediğinde miyokard hasarı kalıcı hale gelir ve ciddi morbidite ile mortaliteye neden olabilir. Tedavi yaklaşımı hastanın risk sınıfına, EKG bulgularına ve

troponin düzeyine göre şekillenir; anti-iskemik, antitrombotik tedaviler ve uygun hastalarda invaziv girişimler (koroner anjiyografi ve gerekiyorsa PCI) tedavinin temelini oluşturur. Özellikle STEMI vakalarında zamanla yarışılır ve mümkünse ilk 90 dakika içinde reperfüzyon sağlanması hedeflenir.

Acil servis hekimi, hastanın yalnızca semptomlarına dayanarak kardiyak iske miyi değerlendirmeye başlamalıdır. Ancak, AKS'nin atipik semptomların görülme sıklığı göz ardı edilmemelidir. Nitekim bazı hastalar ağrılarını keskin, saplanır tarzda ya da plöretik karakterde tanımlayabilirler. Özellikle kadınlar, ileri yaşlı bireyler, diyabet hastaları, mental veya nörolojik bozukluğu olanlar ile etnik azınlık gruplarında atipik semptomatoloji daha sık görülmektedir. Bu durum, semptomların başlangıcı ile sağlık kuruluşuna başvuru arasındaki sürenin uzamasına ve hatta acil serviste tanının gecikmesine neden olabilir.

Eşlik eden semptomlar arasında bulantı, kusma, çene ağrısı, boyun ağrısı ve sırt ağrısı kadınlarda daha sıkken, terleme erkeklerde daha yaygındır. Bu belirtiler, hastaların durumunu daha iyi değerlendirmemize ve uygun tedaviye yönlendirmemize yardımcı olabilir (9).

İskemik kalp hastalığının (İKH) en yaygın klinik belirtisi göğüs ağrısıdır. Bu semptomun doğru şekilde değerlendirilmesi, tanı sürecinde kritik bir rol oynar. Anamnez; ağrının lokalizasyonu, yayılım paterni, şiddeti, süresi ve karakterinin ayrıntılı biçimde sorgulanmasını içerir. Bu unsurlar, kardiyak kökenli ağrının diğer nedenlerden ayırt edilmesine yardımcı olur (10).

Göğüs ağrısına eşlik eden bulantı, kusma, soğuk terleme, dispne, baş dönmesi, senkop ve palpasyon gibi semptomlar, miyokardiyal iskeminin varlığına işaret edebilir ve klinik değerlendirmeye değerli katkılar sunar (11). Özellikle semptomların başlama zamanı, süresi, semptomları provoke eden ya da artıran fiziksel ya da emosyonel stres faktörleri ile hastanın daha önce benzer şikâyetlerle başvuru geçmişi, tanısal yaklaşım açısından önem taşır.

Son olarak, miyokardiyal iskemi visseral afferent sinir lifleri aracılığıyla iletildiğinden, bazı hastalar gastrointestinal yakınmalar (örneğin epigastrik ağrı, mide bulantısı) ile başvurabilir. Bu nedenle, öykü alırken gastrointestinal sistemle ilgili semptomların da ayrıntılı şekilde sorgulanması gereklidir (12).

Soğuk hava koşulları, fiziksel efor ve emosyonel stres, anjina pektorisin en yaygın tetikleyici faktörleri arasında yer almaktadır. Stabil anjina atakları genellikle kısa sürelidir; çoğunlukla 10 dakikadan az sürer, ancak bazı olgularda bu süre 10–20 dakikaya kadar uzayabilmektedir. Semptomlar istirahat ile veya sublingual nitrogliserin uygulaması sonrası tipik olarak 2–5 dakika içinde geriler. Bununla birlikte, klasik literatürde anjina ataklarının çoğunlukla 2 dakikadan kısa sürede sonlandığı belirtilmiştir (13).

Buna karşılık, akut miyokard infarktüsü (AMI), daha uzun süren ve daha yoğun bir göğüs ağrısı tablosu ile karakterizedir. AMI genellikle bulantı, soğuk terleme ve dispne gibi belirgin otonomik semptomlarla birlikte seyrederek ve sublingual nitrogliserine yanıtı düşüktür. Kadın hastalarda, AKS sırasında tipik göğüs ağrısı yerine yorgunluk hissi daha baskın bir semptom olarak gözlemlenebilir (14).

Anamnez sırasında, hastada önceki aylarda gözlemlenen atak sıklığı ve bu sıklıkta meydana gelen değişimler sorgulanmalıdır. Ayrıca, semptomların daha düşük düzeyde eforla ortaya çıkıp çıkmadığı da dikkatle değerlendirilmelidir. Bu tür değişiklikler, stabil anjinadan instabil angina'ya geçişin önemli bir göstergesi olabilir.

MI, sadece göğüs ya da epigastrik bölgede hissedilen rahatsızlık hissi ile değil; aynı zamanda dispne, EKG'de karakteristik ya da atipik değişiklikler, miyokardiyal kontraktilitede azalma, periferik veya santral perfüzyon bozukluğu gibi çeşitli klinik ve paraklinik bulgularla da kendini gösterebilir (15).

Stabil anjina pektoris durumunda, fiziksel aktiviteye bağlı olarak artan miyokardiyal oksijen ihtiyacı, aterosklerotik daralmış ancak tam tıkanmamış koroner arter tarafından yeterince karşılanamaz. Bu durum, öngörülebilir bir seviyede iskeminin gelişmesine neden olur. Plak rüptürü genellikle yoktur ve oluşan trombus minimaldir. Buna karşın, AKS'de aterosklerotik plağın yırtılması sonucu intraluminal trombus oluşur, bu da koroner kan akımını azaltarak miyokardiyal iskemiye tetikler (16). Oksijen talep-ara uyumsuzluğunun derecesi ve süresi, hastada geri dönüşümlü miyokardiyal hasar (kararsız anjina) veya iskemi ile birlikte miyokardiyal nekroz gelişimini belirler. Daha şiddetli ve uzun süreli tıkanıklık, enfarktüs olasılığını artırabilir (3).

Diyabetik hastalarda periferik ve otonom sinir sistemi etkilenimine bağlı olarak gelişen diyabetik nöropati, ağrı algısında azalmaya yol açabilir. Bu nedenle, bu hastalar tipik göğüs ağrısı tariflemek yerine, halsizlik, dispne veya sadece genel bir kötü hissetme hali ile başvurabilirler. Benzer şekilde, ileri yaş hastalarda bilişsel gerileme ya da eşlik eden çoklu sistem hastalıkları nedeniyle semptomlar daha silik olabilir ya da hasta semptomlarını doğru ifade edemeyebilir (17). Kadın hastalar ise sıklıkla karın ağrısı, bulantı, yorgunluk gibi kardiyak olmayan şikayetlerle başvurabilir. Bu durum, tanının gecikmesine ve dolayısıyla mortalite riskinin artmasına neden olabilir (18).

Dolayısıyla, AKS şüphesi taşıyan tüm hastalarda –özellikle de bu riskli gruplarda– yalnızca tipik semptomlara odaklanmak yeterli değildir. Semptomların atipik formda ortaya çıkabileceği göz önünde bulundurularak, daha kapsamlı ve hedefe yönelik sorgulamalar yapılmalı, hastanın klinik durumu multidisipliner bir yaklaşımla değerlendirilmelidir.

### **2.1.7. TEDAVİ GENEL YAKLAŞIMI**

STEMI, NSTEMI ve UA tanısı konulan tüm hastalarda, intravenöz damar yolu temin edilmeli ve sürekli EKG monitörizasyon sağlanmalıdır. Kardiyak elektriksel aktivitenin anlık olarak takip edilmesi, malign aritmi gelişimi gibi ani klinik değişimlerin erken tanınmasını kolaylaştırır ve hızlı müdahale imkânı sunar (19).

Hipoksemi tespit edilen hastalarda (nabız oksimetresi ile ölçülen oksijen saturasyonu <%90), destek oksijen tedavisi önerilmektedir. Bununla birlikte, rehberler oksijen saturasyonu normal sınırlarda olan hastalara da rutin olarak 2 L/dk oksijen uygulanmasını tavsiye etmektedir (20). Ancak, normoksemik hastalarda yüksek akımlı oksijen tedavisinin faydasına ilişkin kanıtlar sınırlıdır. Bazı küçük ölçekli çalışmalar, bu hasta grubunda oksijenin vazokonstriktif etkisiyle miyokardiyal iskemiye katkıda bulunabileceğini ve oksijen kullanımının infarkt alanını potansiyel olarak artırabileceğini göstermiştir (21).

Tedavi stratejilerinin temel hedefi, iskemik miyokard dokusuna kan akımının mümkün olan en kısa sürede yeniden sağlanmasıdır. Bu amaçla reperfüzyon tedavisi, ya mekanik yaklaşımlarla (PCI) ya da farmakolojik yollarla (trombolitik tedavi) gerçekleştirilir. Mekanik reperfüzyon, gerek stent implantasyonu ile gerekse stentsiz balon anjiyoplasti ile sağlanabilir ve günümüzde STEMI hastalarında ilk tercih edilen yöntem olarak öne çıkmaktadır (22).

Farmakolojik reperfüzyon tedavisi, optimal dozda fibrinolitik ajanların

uygulanması ile sağlanır ve bu tedavi, antiplatelet (aspirin, P2Y12 inhibitörleri gibi) ve antitrombin (heparin, enoksaparin vb.) destek tedavileri ile kombine edilmelidir. Bu kombine yaklaşım, trombüs formasyonunu önlemeye ve miyokardiyal kan akışını geri kazandırmaya yönelik olarak etkinliği kanıtlanmış bir stratejidir (23).

Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC), Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzları, hastane girişinden itibaren balon uygulamasına kadar geçen sürenin (kapı-balon süresi) 90 dakikanın altında olması halinde PCI ilk tedavi seçeneği olarak tercih edilmesini önermektedir (23-24). Kapı-balon süresinin bazı durumlarda 80–120 dakika arasında olabileceği ve bu sürenin klinik olarak kabul edilebilir düzeyde olduğu yönünde de literatürde destekleyici veriler mevcuttur (25).

Hastanın PKG uygulanabilecek bir merkeze transferinin gerekmesi durumunda, toplam kapı-balon süresinin 120 dakikayı aşmaması hedeflenmelidir. Bu süre zarfında PCI'nın uygulanamaması ya da gecikme öngörülüyorsa, özellikle semptomların başlamasından itibaren geçen sürenin 3 saatin altında olduğu olgularda, farmakolojik reperfüzyon tedavisi düşünülmelidir. Bu noktada, kardiyak kateterizasyon ekibinin ulaşılabilirliği, merkezin teknik yeterliliği ve hastaya özgü fibrinolitik tedavi komplikasyon riski gibi faktörler dikkate alınmalıdır (25,26).

### **2.1.8. PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM (PKG)**

Primer perkütan koroner girişim (PKG), günümüzde en yaygın uygulanan koroner girişim prosedürüdür ve stentli ya da stentsiz olarak gerçekleştirilebilir. Balon anjiyoplasti, damar duvarındaki aterosklerotik plağın mekanik olarak açılması ve damar lümen çapının artırılması yoluyla miyokardiyal perfüzyonun yeniden sağlanmasını hedefler. Bu işlem sırasında endotel dokunun ortadan kaldırılması, intima ve media tabakalarının ayrılması ve damar duvarında geçici genişlemeler meydana gelmesi olasıdır. Ancak, aşırı balon şişirme ciddi diseksiyonlara, trombüs oluşumuna ve plak hemorajisine yol açabilir (27).

Alternatif teknikler arasında direksiyonel ve rotasyonel atektomi ile lazer anjiyoplasti yer almaktadır. Bu yöntemler, aterosklerotik materyalin fiziksel olarak çıkarılması ya da buharlaştırılması esasına dayanır. Ancak yapılan çalışmalar, bu yöntemlerin yeniden tıkanma oranlarını veya klasik PKG'ye bağlı komplikasyonları anlamlı ölçüde azaltmadığını göstermektedir (28).

PKG sırasında kullanılan koroner stentler, genellikle paslanmaz çelikten yapılmış, damar lümenini açık tutmak üzere balonla genişletilen yapılar olup, restenoz

(tekrar tıkanma) riskini azaltmada etkilidir. İlaç kaplı stentler, endotel proliferasyonunu inhibe ederek restenozu daha da azaltabilir. Bununla birlikte, antiplatelet tedavi (örneğin klopidogrel) erken kesildiğinde, bu stentlerle ilişkili geç dönem tromboz riski artmaktadır (29).

Antiplatelet tedavinin eklenmesi, özellikle PKG sonrası kısa ve uzun dönem prognoz üzerinde olumlu etkilere sahiptir. Glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri ve klopidogrel gibi ajanların kullanımı, istenmeyen olayların 6 ay içindeki görülme sıklığını azaltır ve 3 yıllık takipte mortalite ve morbidite üzerinde olumlu etkiler bildirilmektedir (30).

Erken dönem girişimlerin klinik yararları iyi belgelenmiştir. Kapı-balon süresinin 90 dakikanın altında tutulması, kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Ancak, kayıtlı veriler bu hedefin hastaların yalnızca yarısında gerçekleştirilebildiğini göstermektedir (31).

NSTEMI tanısı biyobelirteçler ve zaman alıcı laboratuvar testlerine dayandığı için, bu hasta grubunda erken invazif yaklaşım (PKG'nin 24–48 saat içinde uygulanması) önerilmektedir. Yapılan araştırmalar, bu stratejinin kadınlarda %19, erkeklerde %27 oranında mortalite, reinfarkt ve tekrarlayan AKS'yi azalttığını ortaya koymuştur (31).

## **2.2. KALBİN ANATOMİK YAPISI**

EKG bulgularının doğru yorumlanabilmesi için kardiyak anatominin ve koroner arter dağılımının iyi anlaşılması gerekmektedir. Kalp, göğüs boşluğunda akciğerler arasında yer alan ve dolaşım sisteminin merkezini oluşturan kaslı bir organdır. Kalp, sağ ve sol kulakçık (atriyum) ile sağ ve sol karıncık (ventrikül) olmak üzere dört odacığa ayrılır. Bu odacıklar arasında yer alan trikuspid ve mitral kapaklar, tek yönlü kan akışını sağlar. Sağ atriyuma vücut dolaşımından gelen oksijensiz kan, buradan sağ ventriküle geçer ve pulmoner arterler aracılığıyla akciğerlere gönderilir. Oksijenlenen kan, pulmoner venler yoluyla sol atriyuma ulaşır, ardından sol ventriküle geçerek aort aracılığıyla sistemik dolaşıma verilir (32).

Kalbin kendi beslenmesi aort kökünden çıkan sağ ve sol koroner arterler aracılığıyla sağlanır. Bu arterlerin farklı dalları, kalbin spesifik bölgelerine oksijen ve besin sağlar. Koroner arterlerin anatomik dağılımı bireyler arasında farklılık gösterebilir. Bununla birlikte, belirli arterlerin belirli kalp bölgelerini perfüze ettiği

genel bir model mevcuttur ve bu model, 12 derivasyonlu EKG değerlendirmesinde iskemi veya enfarktüs lokalizasyonunun belirlenmesine yardımcı olur.

Koroner arterlerin kalp yüzeyine göre beslediği bölgeler şu şekilde özetlenebilir (Şekil 1):

Alt duvar: Sağ koroner arter (RCA)

Anteroseptal bölge: Sol ön inen arter (LAD)

Anteroapikal bölge: LAD distal dalı

Anterolateral bölge: Sol sirkumfleks arter (CX)

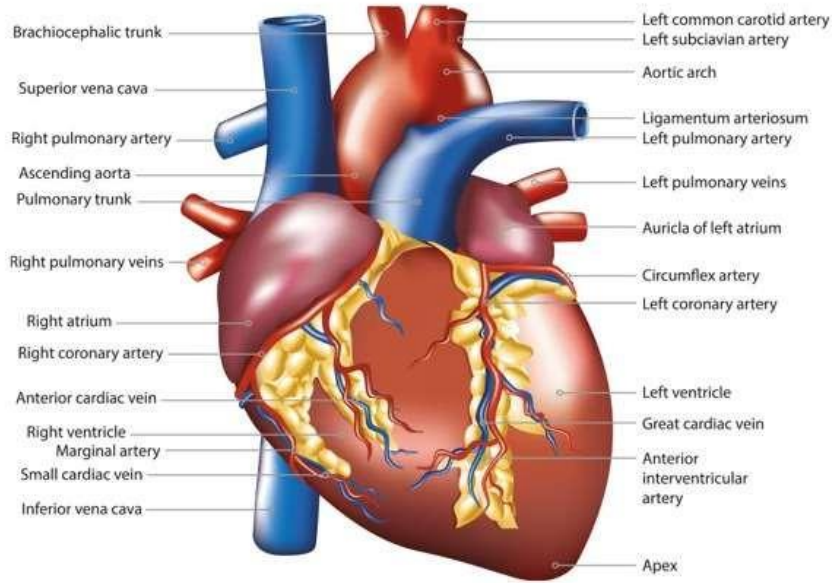
Arka duvar: Sağ koroner arter (RCA)

Kalbin fonksiyonu hem mekanik hem de elektriksel sistemin koordineli çalışmasına dayanır. Kalp kası, çizgili kas tipinde olup, çok sayıda mitokondri ve miyogloblin içeren tek çekirdekli hücrelerden oluşur. Bu hücreler birbirine interkalar diskler aracılığıyla bağlanarak senkronize kasılmalar sağlar.

Kalp dokusu, iki temel hücre grubundan oluşur: kalp pili hücreleri ve kalp pili olmayan hücreler. Kalp pili hücreleri, esas olarak sinoatriyal (SA) ve atriyoventriküler (AV) düğümlerde bulunur. Bu hücreler, spontan olarak depolarize olabilme yeteneğine sahiptir ve bu sayede kalbin ritmini belirlerler. SA düğüm, kalbin doğal pacemaker'dır ve AV düğüm bu ritmi takip eder.

Kalp pili olmayan hücreler, atriyal ve ventriküler miyokard hücreleri ile Purkinje liflerini içerir. Bu hücreler gerçek bir dinlenme membran potansiyeline sahiptir ve bir aksiyon potansiyeliyle hızla depolarize olurlar. Bu aksiyon potansiyelleri, iyon kanallarının açılıp kapanmasıyla oluşur ve fazlara ayrılmıştır: hızlı depolarizasyon, plato fazı ve repolarizasyon.

Bu elektrofizyolojik süreçler, EKG'de görülen dalga formlarının temelini oluşturur. Özellikle akut STEMI ya da patolojik Q dalgalarının görüldüğü durumlarda, belirli derivasyonlarda gözlenen değişiklikler iskemik bölgenin hangi koroner arter ile ilişkili olduğunu göstererek tanıya önemli katkı sağlar (33).



Şekil 1. Kalbin damar dağılımı ve dıştan görünümü.

## 2.3. EKG

### 2.3.1. TARİHÇESİ NEDİR, NE İÇİN KULLANILIR?

EKG, kalp hücreleri tarafından üretilen elektriksel aktivitenin vücut yüzeyinden kaydedilmesidir. Bu elektriksel aktivite, kalp kasının kasılmasını başlatır ve böylece kanın tüm vücuda pompalanmasını sağlar. Her bir EKG elektrodu, vücut yüzeyinde belirli bir konumdan gözlemlenen elektriksel aktivitenin görsel temsili olan bir derivasyonun kutuplarından birini oluşturur. Rutin klinik EKG, 12 derivasyonlu sistemle değerlendirilir ve bu yöntem, kardiolojide hem tanısal hem de girişimsel/terapötik uygulamalar için temel bir araç haline gelmiştir.

Elektrokardiyografinin modern formunun gelişimi, 1903 yılında Hollandalı fizyolog ve hekim Willem Einthoven tarafından başlatılmıştır. Einthoven, kalbin elektriksel sinyallerini ölçmek için galvanometre temelli bir cihaz geliştirmiş ve bu çalışmasıyla 1924 yılında Nobel Fizyoloji veya Tıp Ödülü'ne layık görülmüştür. Ancak EKG'nin kökeni daha eskiye dayanır; 1600'lü yıllarda İngiliz hekim William Gilbert'in statik elektrik üzerine yaptığı çalışmalar, bu alanın bilimsel temelini oluşturmuştur.

Elektrik tıbbının önemli kilometre taşlarından biri, 1744 yılında Hollanda'da keşfedilen Leiden şişesi olmuştur. Bu gelişme sonrasında Avrupa'daki hekimler,

elektriksel enerjinin hastalıkları iyileştirebileceği ve hatta ölümleri canlandırabileceği inancıyla deneysel çalışmalara yönelmiştir.

1820 yılında Danimarkalı fizikçi Hans Christian Ørsted'in elektrik akımının bir manyetik alan oluşturduğunu keşfetmesi, galvanometre teknolojisinin gelişmesine öncülük etmiştir. Bu cihaz, kalp atımı sırasında meydana gelen küçük elektriksel değişiklikleri ölçebilen bir araç haline gelmiştir. İngiliz fizyolog Augustus D. Waller, 1887 yılında bir laboratuvar teknisyeninin kalp atımını kaydederek bu değişiklikleri gözlemleyen ilk araştırmacılardan biri olmuştur.

Einthoven'un geliştirdiği EKG cihazı, galvanometrenin daha hassas ve kullanıcı dostu bir versiyonuydu. Bu cihazın geliştirilmesiyle birlikte EKG'nin klinik kullanımı yaygınlaşmış ve cihazın seri üretimiyle birlikte dünya çapında erişilebilir hale gelmiştir. Bu gelişmeler, EKG'nin kardiyoloji pratiğindeki temel yerini sağlamlaştırmıştır.

Günümüzde EKG, kalp ritim bozuklukları, miyokard enfarktüsü, iskemik kalp hastalıkları, elektrolit bozuklukları ve ilaç toksisiteleri gibi birçok klinik durumun tanı ve takibinde kullanılmaktadır. Elektrokardiyografinin yaygın kullanımı, modern tıpta tanı ve tedavi olanaklarının önemli ölçüde gelişmesine katkı sağlamıştır (34).

### **2.3.2. EKG GENEL BİLGİLER**

EKG, kalp hücreleri tarafından üretilen ve vücut yüzeyine ulaşan elektriksel aktivitenin kayıt altına alınmasıdır. Bu kayıtlar, kalbin elektriksel işlevlerini analiz etmek ve olası kardiyak patolojileri tanımlamak amacıyla kullanılır. EKG'de kullanılan derivasyonlar iki ana gruba ayrılır: ekstremite derivasyonları ve prekordiyal (göğüs) derivasyonlar.

Ekstremitte derivasyonları; I, II, III, aVR, aVL ve aVF olmak üzere altı adettir ve kalpten koronal düzlemde (ön-arka düzlem) alınan kayıtları temsil eder. Prekordiyal derivasyonlar ise V1'den V6'ya kadar numaralandırılmıştır ve kalpten horizontal düzlemde (yatay düzlem) alınan kayıtları sağlar.

Doğru bir EKG kaydı elde edebilmek için elektrotların anatomik referans noktalarına uygun şekilde yerleştirilmesi büyük önem taşır. Klinik pratikte özellikle acil servislerde kullanılan ekstremite elektrotlarının yerleştirilmesi şu şekildedir:

Kırmızı elektrot: Sağ el bileğine

Sarı elektrot: Sol el bileğine

Siyah elektrot: Sağ ayak bileğine (genellikle topraklama amacıyla)

Yeşil elektrot: Sol ayak bileğine

Prekordiyal (göğüs) derivasyonların yerleşimi ise şu şekilde yapılır:

V1: Sternumun sağında, 4. interkostal aralık hizasına

V2: Sternumun solunda, 4. interkostal aralık hizasına

V3: V2 ve V4 arasında, aralarındaki orta noktaya

V4: Midklaviküler hattın 5. interkostal aralıkla kesişim noktasına

V5: Sol ön koltukaltı çizgisinin 5. interkostal aralıkla kesişim noktasına

V6: Sol orta koltukaltı çizgisinin 5. interkostal aralıkla kesişim noktasına

Bu elektrotlar doğru şekilde yerleştirildikten sonra EKG cihazı çalıştırılır. Standart bir EKG kaydı, genellikle 25 mm/saniye kayıt hızı ve 10 mm/mV kalibrasyon voltajı ile alınır. Klinik değerlendirmelerde gerekli durumlarda bu ayarlar değiştirilebilir; örneğin, dalga amplitüdünü daha net değerlendirmek amacıyla voltaj veya hız artırılabilir.

Doğru elektrot yerleşimi hem EKG yorumunun doğruluğunu artırır hem de olası tanısal hataların önüne geçilmesini sağlar.

### 2.3.3. EKG FİZYOLOJİSİ

#### 2.3.3.1. KALP KASI VE KORONER KAN AKIMI BOZUKLUKLARININ ELEKTROKARDİYOĞRAFIYE DAYALI YORUMU: VEKTÖRLERLE HESAPLAMALAR

Kardiyak patolojilerin EKG dalga formlarındaki yansımalarını anlayabilmek için, öncelikle vektör kavramının ve bu vektörlerin kalbin içinde ve çevresinde oluşan elektriksel potansiyellere nasıl uygulandığının öğrenilmesi büyük önem arz eder (35-36).

Kalbin belirli bir anındaki elektriksel aktivitenin yönünü göstermek açısından, vektörel temsil oldukça değerlidir. Bu bağlamda, elektriksel aktiviteyi simgeleyen bir vektör, genellikle pozitif yöne işaret eden bir ok biçiminde çizilir. Vektörün uzunluğu, temsil ettiği elektriksel potansiyelin voltaj büyüklüğü ile doğru orantılıdır (35).

Kalpte herhangi bir andaki toplam elektriksel aktivite, yani “sonuç vektörü”, ventriküler septum ile her iki ventrikülün lateral endokardiyal yüzeylerinin kısmi depolarizasyonunu yansıtır (36-37). Bu vektör, kalbin içinde ve çevresinde, depolarize olmuş ve henüz depolarize olmamış bölgeler arasında ilerleyen elektriksel uyarıyı gösterir. Yönü, genellikle kalbin tabanından apexine doğru olacak şekilde ve ventriküllerin merkezinden geçen bir çizimle tanımlanır (38).

Vektör yönü, yatay düzlemde sol tarafa doğru 0 derece kabul edilerek ve saat

yönünde ölçülerek tanımlanır. Kardiyak elektriksel aktivitenin ortalama yönünü temsil eden QRS vektörü, tipik olarak +59 derece açısız yönelime sahiptir. Bu, depolarizasyon dalgasının büyük ölçüde kalbin tabanına göre pozitif yönde ilerlediğini göstermektedir (35-38).

Klinik elektrokardiyografi değerlendirmelerinde kullanılan üç standart bipolar ve üç unipolar ekstremite derivasyonu, vücuda yerleştirilen elektrotların karşılıklı konumlarına göre tanımlanmıştır. Her bir derivasyon, bir negatif ve bir pozitif elektrottan oluşur ve bu elektrotlar arasındaki hayali çizgi "eksen" olarak adlandırılır (37-38).

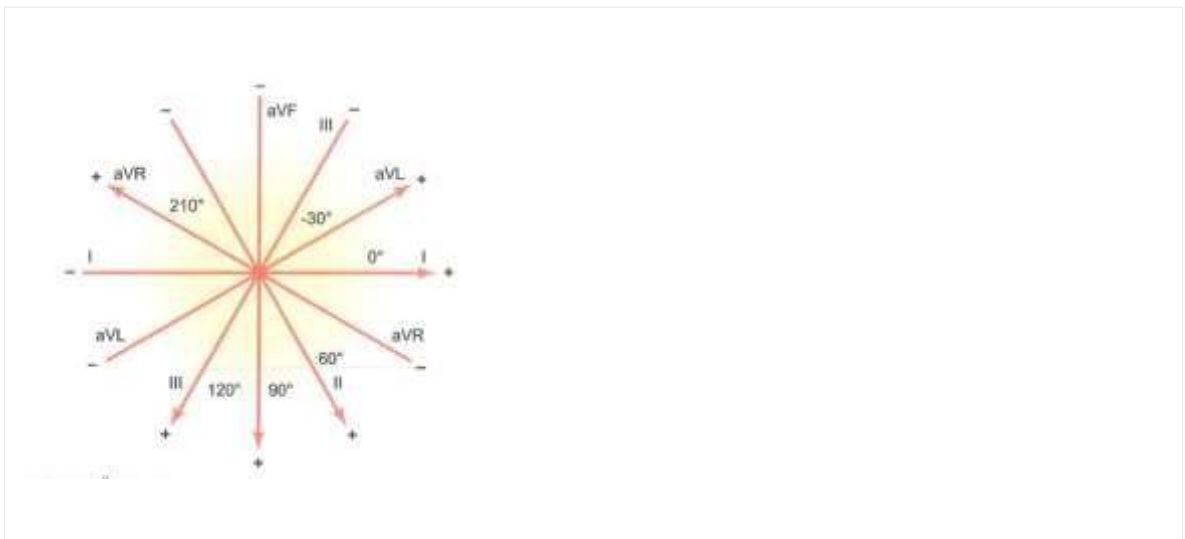
I. derivasyon, sağ ve sol kollar arasında yerleştirilen elektrotlarla elde edilir; pozitif elektrot sol koldadır ve eksenini yaklaşık 0 derece olarak kabul edilir (39).

II. derivasyon, sağ kol ile sol bacak arasında konumlanır ve eksenini yaklaşık +60 derece yönündedir.

III. derivasyon, sol kol ile sol bacak arasında olup eksenini yaklaşık +120 derecedir.

Unipolar ekstremite derivasyonları olan aVR, aVL ve aVF sırasıyla +210 derece, -30 derece ve +90 derece eksen yönelimlerine sahiptir (38-39).

Bu derivasyonlara ilişkin eksen yönleri, altıgen referans sistemiyle görselleştirilmiştir (Şekil 2) ve elektrot polariteleri pozitif (+) ve negatif (-) işaretleriyle belirtilmiştir. Elektrokardiyografik analizlerin sağlıklı yapılabilmesi için özellikle I, II ve III numaralı bipolar ekstremite derivasyonlarının eksen yönleri ile polarite bilgilerinin doğru anlaşılması büyük önem taşır (37).



Şekil 2. Altıgen referans sistemi

### **2.3.3.2. NORMAL ELEKTROKARDİYOGRAMIN VEKTÖRLER ARACILIĞIYLA DEĞERLENDİRİLMESİ**

EKG, kalbin bir kasılma döngüsünü temsil eden en önemli bölümlerden biri QRS kompleksi olarak adlandırılır. Bu kompleks, ventriküler depolarizasyonu yansıtarak kalp kasının elektriksel uyarılma sürecini ve bu uyarının miyokardiyum boyunca yayılımını göstermektedir (40).

QRS kompleksinin her bir fazında, elektriksel potansiyel değişikliklerini tanımlamak amacıyla vektörel analiz yapılır. Bu vektörler, belirli bir anda kalpteki elektriksel aktivitenin yönünü ve büyüklüğünü temsil eder ve EKG'nin farklı derivasyonlarında kaydedilen voltajların hesaplanmasında temel alınır. Oluşan elektriksel vektörün yönüne göre, EKG kaydı izoelektrik çizginin (sıfır çizgisi) üzerinde pozitif veya altında negatif olarak kaydedilebilir (41).

Depolarizasyonun başlangıcında, elektriksel aktiviteyi temsil eden vektör daha uzun olup buna bağlı olarak voltaj değerleri yüksektir. Depolarizasyonun ilerlemesiyle birlikte, vektörün uzunluğu azalır ve kaydedilen voltaj da düşüş gösterir. Bu süreçte, elektriksel vektör sola doğru yönelir ve bu yön değişiminin EKG üzerindeki etkisi, kullanılan derivasyona bağlı olarak değişkenlik gösterebilir (42).

QRS kompleksinin ilk komponenti olan Q dalgası incelendiğinde, genellikle hafif bir negatif sapma (çökme) gözlenir. Bu sapma, interventriküler septumun sol tarafının sağ tarafa göre daha erken depolarize olmasından kaynaklanır. Bu fizyolojik özellik, ventriküler depolarizasyonun elektrokardiyografik yansımalarının daha iyi anlaşılmasına katkı sağlar (40-43).

QRS kompleksinde gözlenen bu dinamik değişikliklerin doğru yorumlanması, kalbin elektriksel fonksiyonlarının değerlendirilmesinde ve potansiyel patolojilerin saptanmasında kritik bir öneme sahiptir.

### **2.3.3.3. REPOLARİZASYON SIRASINDA ELEKTROKARDİYOGRAM-T DALGASI**

Ventriküler repolarizasyon, ventriküllerin depolarizasyonunun sona ermesinden yaklaşık 0.15 saniye sonra başlar ve QRS kompleksinin başlangıcından itibaren yaklaşık 0.35 saniyelik bir sürede tamamlanır. Bu elektriksel olay, elektrokardiyogramda T dalgası olarak izlenir. Repolarizasyon genellikle ventrikül dış yüzeyinde, özellikle kalbin apeksine yakın bölgelerde başlamakta olup, endokardiyal bölgeler bu sürecin en geç tamamlandığı alanlar olarak öne çıkar. Bu atipik sıralanma, ventrikül içi basınç

artışına bağlı mekanik etkilerle ilişkilendirilmektedir. Repolarizasyon sırasında, elektriksel vektörün pozitif ucu apeks yönünde ilerler. Bu durum, kalbin repolarizasyon vektörünün dominant olarak tabandan apexe doğru yönelmesini sağlar. Bu yönelim, üç standart bipolar ekstremite derivasyonunda T dalgasının pozitif seyretmesinin temel nedenidir (40).

Repolarizasyonun zamansal ilerleyişi beş farklı faza ayrılabilir ve her faz, giderek genişleyen gölgersiz bölgelerle temsil edilir. Bu fazlar boyunca vektör, tabandan apexe doğru ilerlerken önce büyüklük kazanır, ardından tekrar azalma gösterir. Elektrokardiyografik olarak T dalgası, yaklaşık 0.15 saniyeden daha uzun süren bu repolarizasyon evrelerinin sonucunda meydana gelir. Bu süreçte kaydedilen değişiklikler, ventriküler repolarizasyonun karakterini ortaya koymakta ve kalbin normal elektriksel işlevselliğini değerlendirmede önemli bir gösterge sunmaktadır (42).

#### **2.3.4. KARDİYAK EKSEN**

Frontal düzlemde kalbin depolarizasyon dalga cephesinin yönünü ifade eden kardiyak eksen, sağlıklı bir iletim sistemi içerisindeki baskın kas kütlelerinin elektriksel aktivitesiyle doğrudan ilişkilidir. Normalde kalbin elektriksel eksenini yaklaşık -30 ile +90 derece arasında yer alır. Eksenin hızlıca tahmin edilmesinde en sık kullanılan yöntem, derivasyon I ve aVF üzerindeki QRS kompleksinin incelenmesidir. Her iki derivasyonda QRS kompleksinin pozitif olması, normal eksenle uyumlu kabul edilir (44).

Sol aks sapması, QRS kompleksinin derivasyon I'de pozitif ve aVF'de negatif olmasıyla tanımlanır ve genellikle eksen 0 ile -90 derece arasına kayar. Buna karşılık, sağ aks sapması ise (+90 ile +180 derece) derivasyon I'de QRS kompleksinin negatif olması ile karakterizedir. Her iki derivasyonda da QRS kompleksinin negatif olması durumunda, bu tablo ekstrem sağ aks sapması ya da belirsiz aks olarak adlandırılır ve eksen -90 ile +180 derece arasında değişir. Alternatif eksen belirleme yöntemleri arasında üç derivasyonlu analiz ve izoelektrik derivasyon analizi sayılabilir (44).

Kardiyak eksenindeki sapmalar çeşitli kardiyak ve sistemik hastalıkların tanısında klinik ipuçları sunar. Örneğin; sağ aks sapması, sağ ventrikül hipertrofisi, pulmoner hipertansiyon, hiperkalemi ve Wolff-Parkinson-White sendromu gibi durumlarda sık görülürken; sol dal bloğu gibi durumlarda sol aks sapması gözlemlenebilir (44).

Atriyal ve ventriküler hipertrofilerin tanısında EKG bulguları oldukça yol

göstericidir. Atriyal büyümeler açısından derivasyon II ve V1 en sık değerlendirilen derivasyonlardır. Sağ atriyum hipertrofinde, alt derivasyonlardaki P dalgasının ilk kısmının genliği 2,5 mm'yi aşar ve genellikle sağ aks sapmasına eşlik eder. Bu tablo, sıklıkla kronik obstrüktif akciğer hastalığı ile birlikte görüldüğü için "P pulmonale" olarak da adlandırılır. Sol atriyal hipertrofi ise P dalgasının süresinde ve terminal komponentinin genliğinde artış ile karakterizedir. V1 derivasyonunda izoelektrik çizginin en az 1 mm altına inen ve süresi en az 0,04 saniye olan negatif terminal komponent gözlenmelidir. Elektriksel olarak sol atriyumun baskın olması nedeniyle eksen üzerinde belirgin bir sapma oluşturmaz (41).

Ventriküler hipertrofi değerlendirmesinde birden fazla derivasyonun birlikte analizi gereklidir. Sağ ventrikül hipertrofisi, sağ eksen sapması ile birlikte V1 derivasyonunda belirgin bir R dalgası ve V6'da derin bir S dalgası ile izlenir. Sol ventrikül hipertrofinde, V5 veya V6'daki R dalgası ile V1 veya V2'deki S dalgasının toplamının 35 mm'yi aşması ya da aVL derivasyonunda R dalgasının 13 mm'yi geçmesi tanısal kabul edilen voltaj kriterlerindedir. Ayrıca, bu durumda ikincil repolarizasyon anormallikleri —örneğin asimetrik T dalgası inversiyonu ve aşağı eğimli ST segment depresyonu— da izlenebilir. Bu durum, "strain pattern" (gerinim paterni) olarak adlandırılır ve sıklıkla sol aks sapması ile birlikte seyreder (42).

### 2.3.5. QT ARALIĞI

İnsan EKG'sinde ölçülen QT aralığı, kardiyak hücrelerin aksiyon potansiyeli süresinin dolaylı bir göstergesidir. Bu aralık, kalp atım hızıyla ters orantılı olarak değiştiği için, doğru değerlendirme yapılabilmesi adına kalp hızına göre düzeltilmesi gerekir. Bu amaçla çeşitli düzeltme formülleri geliştirilmiştir. En sık kullanılan yöntem, Bazett formülüdür; burada QT aralığı, RR aralığının kareköküne bölünerek düzeltilir. Ancak Bazett formülü, yüksek kalp hızlarında QT aralığını olduğundan uzun, düşük kalp hızlarında ise olduğundan kısa tahmin etme eğilimindedir (45).

Alternatif olarak önerilen Fridericia formülü, QT aralığını RR aralığının küpköküne bölerek düzeltir ve özellikle yavaş kalp hızlarında daha isabetli sonuçlar verir. Diğer önerilen formüller arasında Framingham ve Hodges yöntemleri yer alır (45). Bazett formülüne göre QTc aralığının üst sınırı erkeklerde 440 milisaniye (ms), kadınlarda ise 460 ms olarak kabul edilmektedir. ESC'nin 2015 tarihli kılavuzunda ise, erkek ve kadınlar için QTc aralığı üst sınırı 480 ms, alt sınırı ise 360 ms olarak

önerilmiştir (46).

QT aralığı, yaşla birlikte doğal olarak uzayabilir. Bununla birlikte, uzun QT aralığı; elektrolit dengesizlikleri, bazı farmakolojik ajanların kullanımı, epilepsi ve diyabet gibi çeşitli klinik durumlarla ilişkilendirilmiştir (47).

QT aralığının hem uzaması hem de kısalması aritmi gelişme riskini artırabilir. Bu durumu açıklayabilmek için kardiyak aksiyon potansiyelinin iyonik temelleri ve bu iyonik mekanizmaların repolarizasyon sürecine etkileri dikkate alınmalıdır. Bu tür mekanizmalar, repolarizasyonun normal sürecini bozarak potansiyel olarak yaşamı tehdit eden aritmilere zemin hazırlayabilir.

### **2.3.5.1. QT İNTERVALİNİN ÖLÇÜMÜ**

QT aralığının doğru bir şekilde ölçülmesi, kardiyak repolarizasyonun değerlendirilmesinde büyük önem taşır. Genellikle bu ölçüm, D2 (Lead II) derivasyonu üzerinden yapılır. Bunun nedeni, D2 derivasyonunda U dalgasının daha az belirgin olmasıdır; bu da T dalgası sonunun daha net bir şekilde gözlemlenmesini sağlar ve yanlış ölçüm olasılığını azaltır. Bununla birlikte, bazı durumlarda D2 derivasyonunda T dalgasının sonu net bir şekilde seçilemiyorsa, alternatif olarak V5, V6 veya D1 derivasyonları kullanılabilir. Bu derivasyonlar, repolarizasyon sürecini daha net gösteren geniş tabanlı T dalgaları sağlayarak ölçüm doğruluğunu artırabilir (48).

QT aralığının sonunu belirlemek için yaygın olarak kullanılan yöntem ise "teğet metodu"dur. Bu yöntemde, T dalgasının son kısmına bir teğet çizilir ve bu çizginin izoelektrik hatta kesiştiği nokta, QT aralığının sonu olarak kabul edilir. Teğet yöntemi, manuel ölçümlerde en sık başvurulan ve klinik pratikte en çok kabul gören yöntemlerden biridir (49).

### **2.3.5.2. DÜZELTİLMİŞ QT ARALIĞI HESAPLANMASI**

QT intervali kalp hızıyla ters orantılı bir ilişki gösterir; kalp hızı arttıkça QT süresi kısalır, kalp hızı azaldıkça uzar. Bu nedenle, QT intervalinin klinik olarak yorumlanabilmesi için kalp hızına göre düzeltilmesi gerekir. Bu düzeltilmiş QT süresine QTc (corrected QT interval) adı verilir (50).

QTc hesaplamasında kullanılan birçok formül bulunmakla birlikte, en sık tercih edileni Bazett Formülü'dür. Bu formül şu şekilde ifade edilir (Şekil 3):

$$QTc = \frac{QT \text{ interval in seconds}}{\sqrt{\text{cardiac cycle in seconds}}} = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

### Şekil 3. Bazett Formülü

Ancak Bazett formülü, özellikle çok yüksek veya çok düşük kalp hızlarında QTc'yi olduğundan sapmalı gösterebilir. Bu nedenle bazı durumlarda Fridericia veya Framingham gibi alternatif formüller tercih edilmektedir (50).

QTc'nin normal sınırları cinsiyete göre değişiklik gösterir:

Kadınlar için: 360–460 ms

Erkekler için: 350–450 ms

QTc aralığının 500 ms'yi aşması, potansiyel olarak ölümcül bir ventriküler aritmi olan Torsades de Pointes (TdP) gelişimi için majör bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (51).

### 2.3.5.3. MODİFİYE QT ARALIĞI (MODİFİED QT) (QTM)

Sol Dal Bloğu (LBBB) olan hastalarda, ventrikül depolarizasyonunun gecikmesine bağlı olarak QRS süresi uzar ve bu da QT intervalinin olduğundan uzun görünmesine yol açar. Ancak bu durum, ventriküler repolarizasyon süresinin uzadığı anlamına gelmez. Bu nedenle LBBB varlığında QTc doğrudan ölçülen QT süresi ile hesaplandığında yanıltıcı olabilir. Bu hastalarda, QTm (modified QT interval) hesaplanması önerilir. QTm, uzamış QRS süresinin QT üzerine etkisini elimine etmeyi amaçlar. Özellikle QRS süresi 120 ms'nin üzerinde olduğunda – yani LBBB, ventriküler pace ritmi veya intraventriküler ileti gecikmesi varlığında – QTm ölçülmeli, ardından bu değer ile QTc hesaplanmalıdır (52). Bu şekilde yapılan düzeltme, repolarizasyon süresinin daha doğru değerlendirilmesine olanak tanır ve aritmi riskinin daha gerçekçi belirlenmesini sağlar

### 2.3.5.4. QTC'Yİ UZATAN VE KISALTAN NEDENLER

QTc intervalini uzatan birçok neden bulunmaktadır ve bu nedenler genel olarak kalıtsal (konjenital) ve kazanılmış olarak iki gruba ayrılır. Kalıtsal uzun QT sendromları genetik mutasyonlara bağlıdır ve genellikle çocukluk veya ergenlik döneminde semptom verir. Kazanılmış nedenler arasında ise ilaçlar, elektrolit dengesizlikleri (hipokalemi, hipokalsemi, hipomagnezemi), kalp hastalıkları, metabolik bozukluklar,

bradikardi ve nörolojik olaylar gibi durumlar yer almaktadır. QTc uzaması ile ilgili yapılan çalışmalar, ileri yaşın da bu sürenin uzamasında etkili olduğunu göstermektedir. Yaşlanma ile birlikte iyon kanal fonksiyonlarında bozulmalar, otonomik denge değişiklikleri ve ilaç kullanım sıklığının artması gibi faktörler QTc süresini etkileyebilir

Kadın cinsiyet
İleri yaş
Konjenital Nedenler
Lervell ve Lange-Nielsen Sendromu (Kanalopatiler)
Romano-Ward Sendromu
İdiopatik
Elektrolit Bozuklukları
Hipokalemi
Hipomagnezemi
Hipokalsemi
Hipotermi Kardiyovasküler nedenler
Hipertansiyon
Bradikardi
LBBB
Kalp Yetmezliği
İlaçlar
Psikotrop ilaçlar
Diüretikler
Antibiyotikler
Antiemetikler
Antihistaminikler
Antiaritmikler
Proton pompa inhibitörleri
Diğer nedenler
Diyabetes mellitus
Hiperlipidemi

Şekil 4. QTc uzamasına neden olan faktörler

QTc intervalini kısaltan birçok neden bulunmaktadır. Bu nedenler başlıca kalıtsal durumlar, elektrolit bozuklukları (özellikle hiperkalsemi) ve ilaç kullanımı olarak sınıflandırılabilir. Hiperkalseminin kardiyak etkileri, genellikle QT aralığının kısalması şeklinde kendini gösterir. Hiperkalsemi, nadiren klinik olarak belirgin bir aritmiye neden olsa da, digoksin kullanımı veya altta yatan kalp hastalığı gibi durumlar bu iyon dengesizliğinin aritmojenik etkilerini artırabilir (54).

Digoksinin birincil etki mekanizması, kalp kasında bulunan sodyum-potasyum pompasının alfa alt birimlerini inhibe etmesidir. Bu inhibisyon, hücre içi kalsiyum konsantrasyonunu artırarak miyokardiyal kasılma kuvvetini artırır. Terapötik dozlarda

digoksin, atriyal miyokard üzerinde parasempatomimetik etki gösterir. Bu etki, AV iletimde yavaşlamaya ve AV düğüm refrakter periyodunun uzamasına neden olur (55).

Ayrıca digoksin, potasyum homostazını etkilediğinden, potasyum tutucu olmayan diüretiklerle birlikte kullanımı ciddi aritmilere yol açabilir. Her ne kadar digoksin QTc süresini kısaltsa da, bu genellikle ventriküler aritmilerle sonuçlanmaz (55). Bununla birlikte, digoksin içeren kombinasyonlarla birlikte birden fazla QT aralığını etkileyen ilacın kullanılması durumunda, QTc uzaması yönünde aditif bir etki oluşabileceği literatürde belirtilmiştir (56).

Konjenital Kısa QT Sendromu  
Elektrolit Bozuklukları  
    Hiperkalemi  
    Hiperkalsemi  
Hipertermi  
Kronik Yorgunluk Sendromu  
Hipertiroidi  
İlaçlar  
    Digoksin  
    Pinasidil  
    Levkromakalim  
    Nikorandil

**Şekil 5.** QTc kısılmasına neden olan faktörler

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1.ÇALIŞMANIN ŞEKLİ**

Araştırmamız, prospektif niceliksel ve niteliksel bir klinik çalışmadır. Çalışmamız, Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 30.04.2024-08 karar no'lu kurul kararı onayı ile izin alınarak gerçekleştirildi.

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda 20/05/2024–20/05/2025 tarihleri arasında “Miyokard İnfarktüsü Geçiren Hastalarda Koroner Anjiyografi Öncesi ve Sonrası QT Değişimi” değerlendirilmiştir. Hastaların tanıları, dosyaları, hemşire gözlem formları ve çekilen EKG'leri prospektif olarak takip edilmiş ve değerlendirilmiştir.

#### **3.2.OLGU SEÇİMİ VE VERİLERİN TOPLANMASI**

Çalışmaya, 20/05/2024–20/05/2025 tarihleri arasında Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Acil Servis Polikliniğinde miyokard infarktüsü tanısı alan ve takibi yapılan, yaşları 18-100 yaş arasındaki hastalar dahil edildi.

18 yaşından küçük, STEMI ve değerlendirilmesi tamamlanmadan yaşamını yitiren hastalar çalışma dışında bırakıldı. MI tanısı alıp PCI işlemini kabul etmeyen olgular da çalışmaya dahil edilmedi.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, tanıları, verilen ilaçlar ve çekilen EKG'leri; hemşire gözlem formları ve hasta dosyalarına bakılarak değerlendirildi. Hastaların anjiyo öncesi (birinci EKG ve ikinci EKG) ve anjiyo sonrası EKG'lerindeki kalp aksı, QTc, ST depresyonu, T dalga negatifliği ve kalbin aks'ı ölçüldü.

Hastalar anjiyoya alınmadan önce çekilen EKG'ler (birinci EKG ve ikinci EKG) ile anjiyo sonrasında kalp damarlarına işlem yapılması veya anjiyo ile görüntüleme yapılması sonrası kalp damarlarına işlem yapılmadan anjiyo işleminin sonlandırılması sonrası hastalara EKG çekildi. Bu EKG'lerdeki kalbin aksı ölçüldü. Anjiyo sonrası ve öncesi EKG (birinci EKG ve ikinci EKG)'lerdeki kalbin aksındaki değişim hesaplandı. Kalp aksının ölçümü dörtlü kadran yöntemi veya izoelektrik derivasyona göre elektrokardiyografide QRS dalgasının vektörel büyüklüğü esas alınarak hesaplandı.

EKG'lerdeki QT aralığı ve QRS süreleri milisaniye olarak hesaplandı.

LBBB'si bulunan ve QRS süreleri  $\geq 120$  ms olan hastalarda, QTc ölçümünde yanılığını azaltmak amacıyla önce *QTm* süresi hesaplanmıştır. Bu hastalarda, elde edilen *QTm* değerleri kullanılarak *QTc* süreleri Bazett formülü ile hesaplanmıştır. Bazett formülüne göre  $QTc = QT / \sqrt{RR}$  olarak tanımlanır. Hesaplamalar, güvenilirliği kabul görmüş online hesaplama aracı "MDCalc" üzerinden gerçekleştirilmiştir (57).

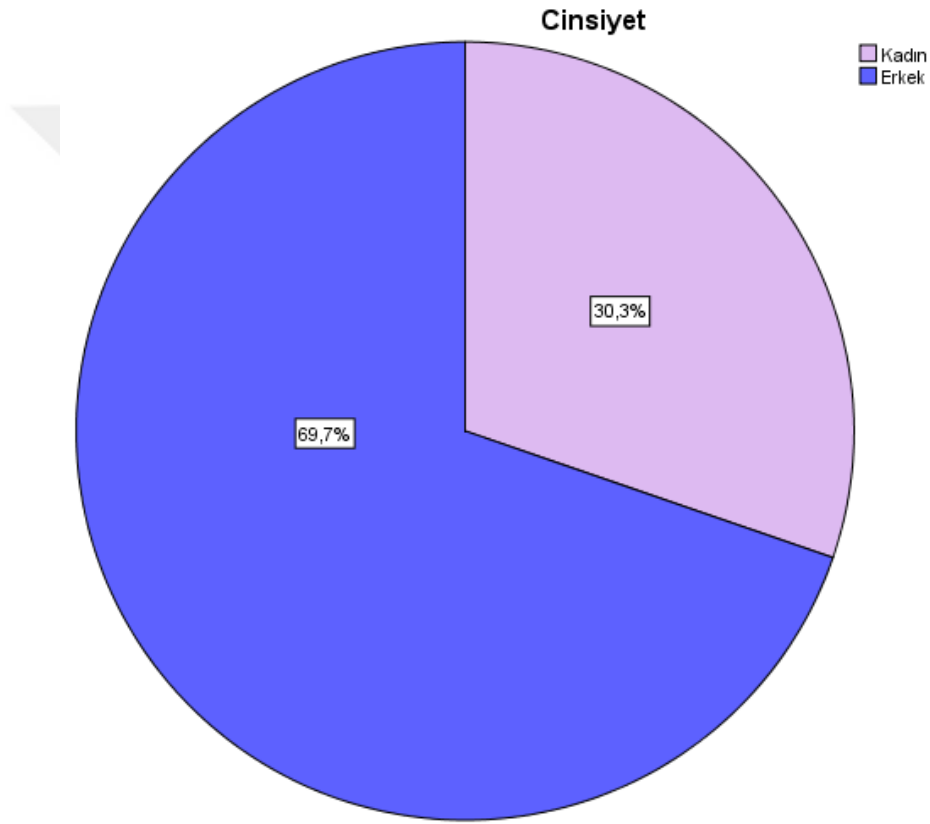
### 3.3. İSTATİSTİK VERİ ANALİZİ

Üzerinde durulan özelliklerden sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; Ortalama, Standart Sapma, Minimum ve Maksimum değerler olarak ifade edilirken kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak ifade edilecektir. Sürekli değişkenler bakımından kategorik değişkenlere göre yapılacak karşılaştırmalarda; verilerde öncelikle normallik testi yapılacak, Normallik varsayımının sağlanması durumunda; Student t testi veya Tek Yönlü Varyans Analizi (One-Way ANOVA), sağlanmaması durumunda ise Mann-Whitney U testi veya Kruskal-Wallis testi yapılacaktır. Benzer şekilde değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemede; varsayımların sağlanması durumunda Pearson, sağlanmaması durumunda ise Spearman korelasyon katsayıları hesaplanacaktır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkileri belirlemede ise Ki-kare testi ve gerekli olduğu durumlarda oran karşılaştırması yapılacaktır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi %5 olarak alınacak ve hesaplamalar için SPSS (Sosyal Bilimler İçin İstatistik Programı) (ver: 20) istatistik paket programından yararlanılacaktır.

#### 4.BULGULAR

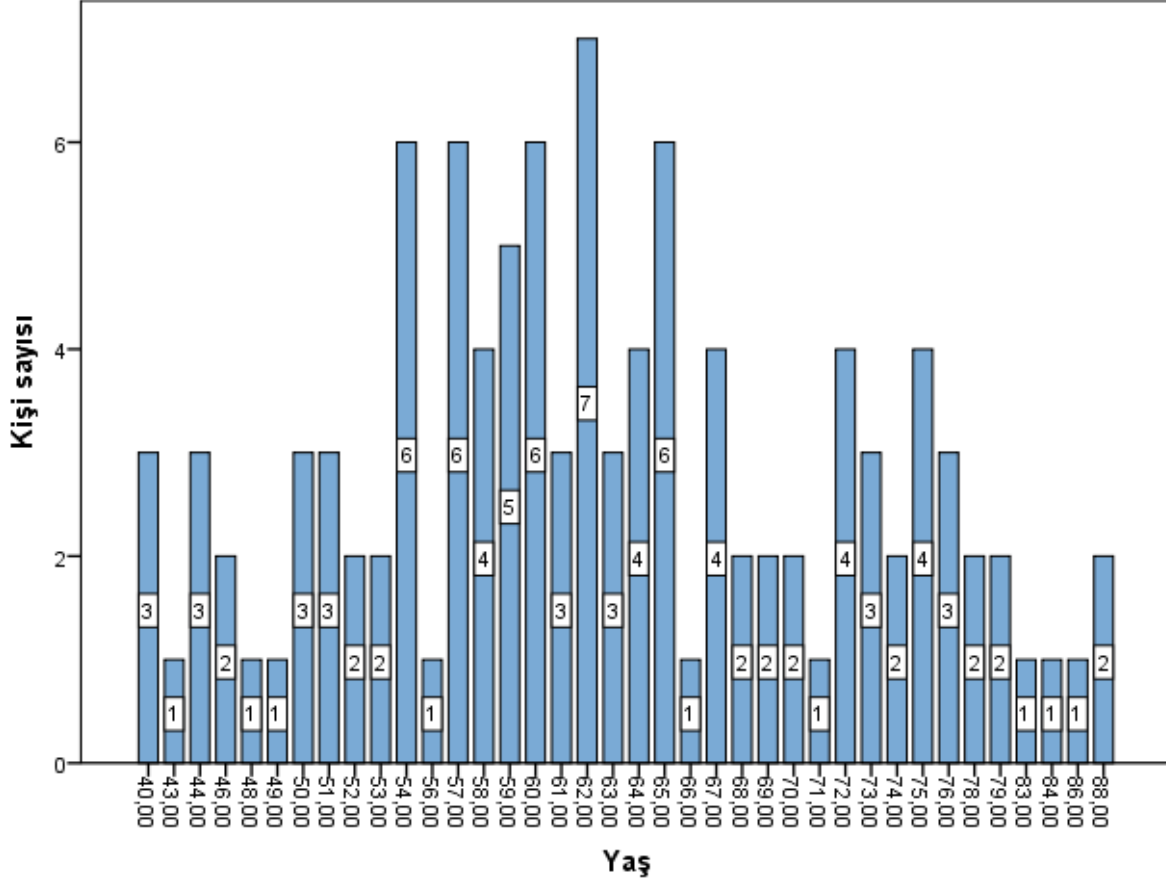
Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda Mayıs 2024 – Mayıs 2025 tarihleri arasında MI tanısı alan ve takibi yapılan, yaşları 18-100 aralığında olup PCI yapılmasını kabul eden 109 hasta dahil edildi.

Hastaların %69,7 'si (n= 76) erkek, %30,3 'ü (n=33) kadındı (Grafik 1).



**Grafik 1.** Cinsiyete göre hasta dağılımı.

Hastaların; en küçüğünün yaşı 40, en büyüğünün yaşı 88 idi. Yaş ortalaması  $62 \pm 10,68$  olarak hesaplandı (Grafik 2).



**Grafik 2.** Yaşa göre hasta dağılımı.

Hastaların ilk çekilen EKG'lerin minimum QTc 'si 381, maksimum QTc'si 622 ve ortalaması  $454,77 \pm 30,83$  olarak saptandı. Post PCI çekilen EKG'lerin minimum QTc 'si 355, maksimum QTc'si 617 ve ortalaması  $429,13 \pm 31,99$  olarak hesaplandı. Diğer veriler Tablo 1'de gösterilmiştir.

<b>QTc</b>			
	Ekg1QTc	Ekg2QTc	PostAngQTc
Kişi sayısı	109	109	109
Ortalama	454,77	452,79	429,13
Medyan	449,00	448,00	426,00
Mod	441,00	438,00	402,00
Std. sapma	30,83	31,29	31,99
Minimum	381,00	384,00	355,00
Maximum	622,00	624,00	617,00

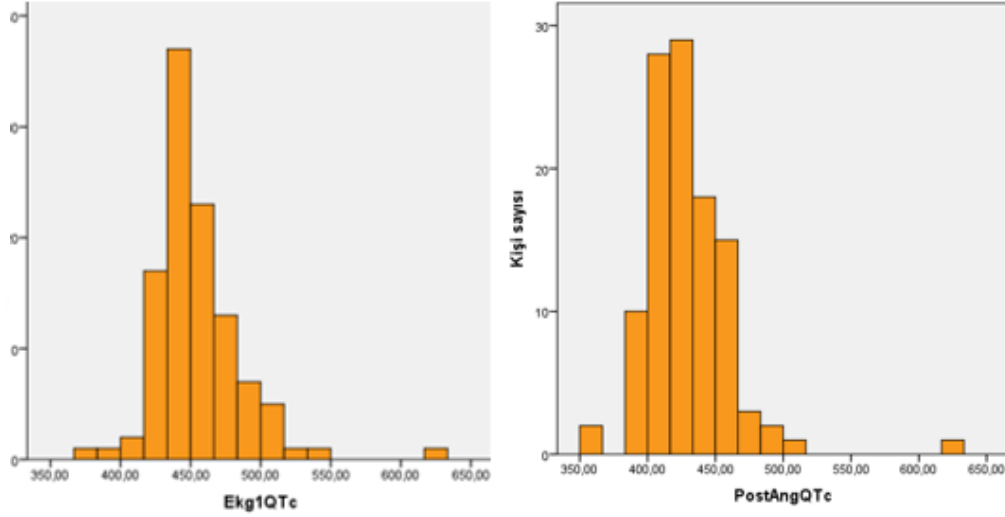
**Tablo 1.** Hastaların QTc dağılımı.

Hastaların PCI öncesi ve sonrası çekilen EKG'lerindeki QTc mesafelerini incelediğimizde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edildi ( $p < 0.05$ ). (Tablo 2).

<b>QTc</b>			
	Ortalama	N	P değeri
1.Ekg QTc	$454,77 \pm 30,83$	109	$p < 0.05$
2. Ekg QTc	$452,79 \pm 31,29$	109	
Post PCI QTc	$429,13 \pm 31,99$	109	

**Tablo 2.** PCI öncesi ve sonrası QTc karşılaştırılması

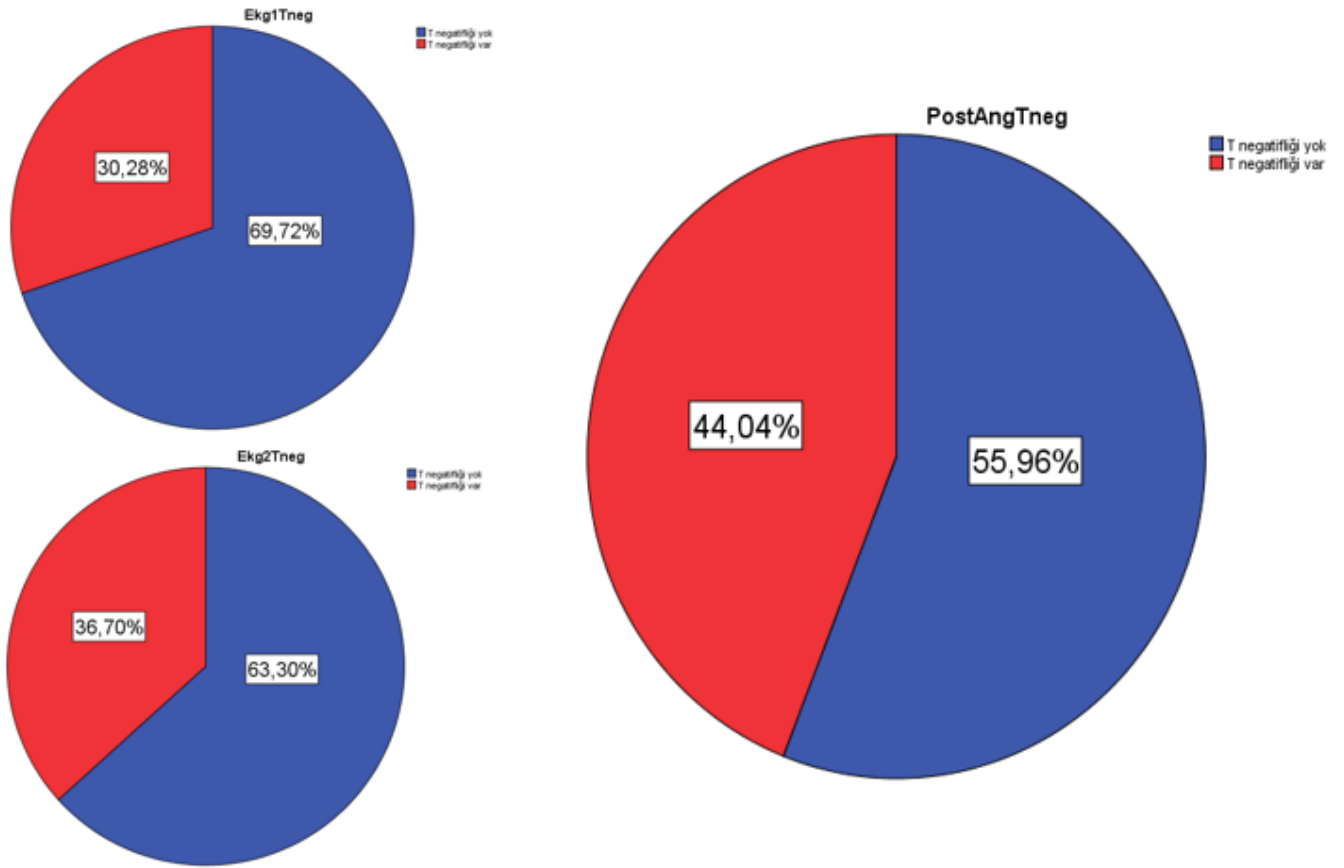
Hastaların ilk ve son çekilen EKG'lerine bakıldığında anjiyo sonrası QTc değerlerin normale yaklaştığı görülmüştür. (Tablo 2).



**Grafik 3.** Hastaların ilk ve post PCI QTc dağılımı.

Hastalarda T dalgasının negatifliği bakıldığında ilk EKG'de %30,3(n=33), ikinci EKG'de %36,7(n=40) ve post PCI EKG'de %44(n=48) T dalgası negatifliği tespit edildi.

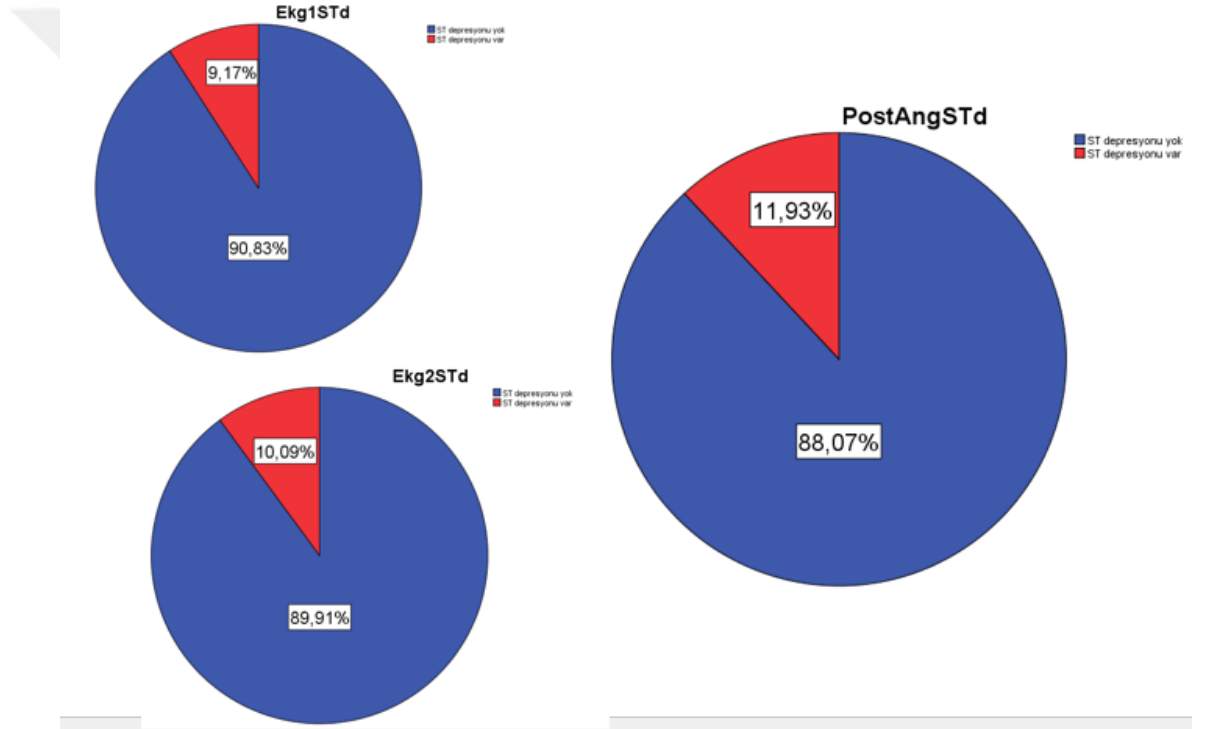
Hastaların PCI öncesi ve sonrası çekilen EKG'lerindeki T negatifliğini incelediğimizde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edildi ( $p<0.05$ ).



**Grafik 4.** Hastaların T dalgası negatifliğine göre dağılımı.  
\*Kırmızı renk: T dalga negatifliği var.

Hastalarda ST depresyonuna bakıldığında ilk EKG’de %9,2(n=10), ikinci EKG’de %10,1(n=11) ve post PCI EKG’de %11,9(n=13) ST depresyonu olduğu tespit edildi (Grafik 3).

Hastaların PCI öncesi ve sonrası çekilen EKG’lerindeki ST depresyonu’nu incelediğimizde ST depresyonu istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik tespit edilmedi ( $p>0.05$ ).

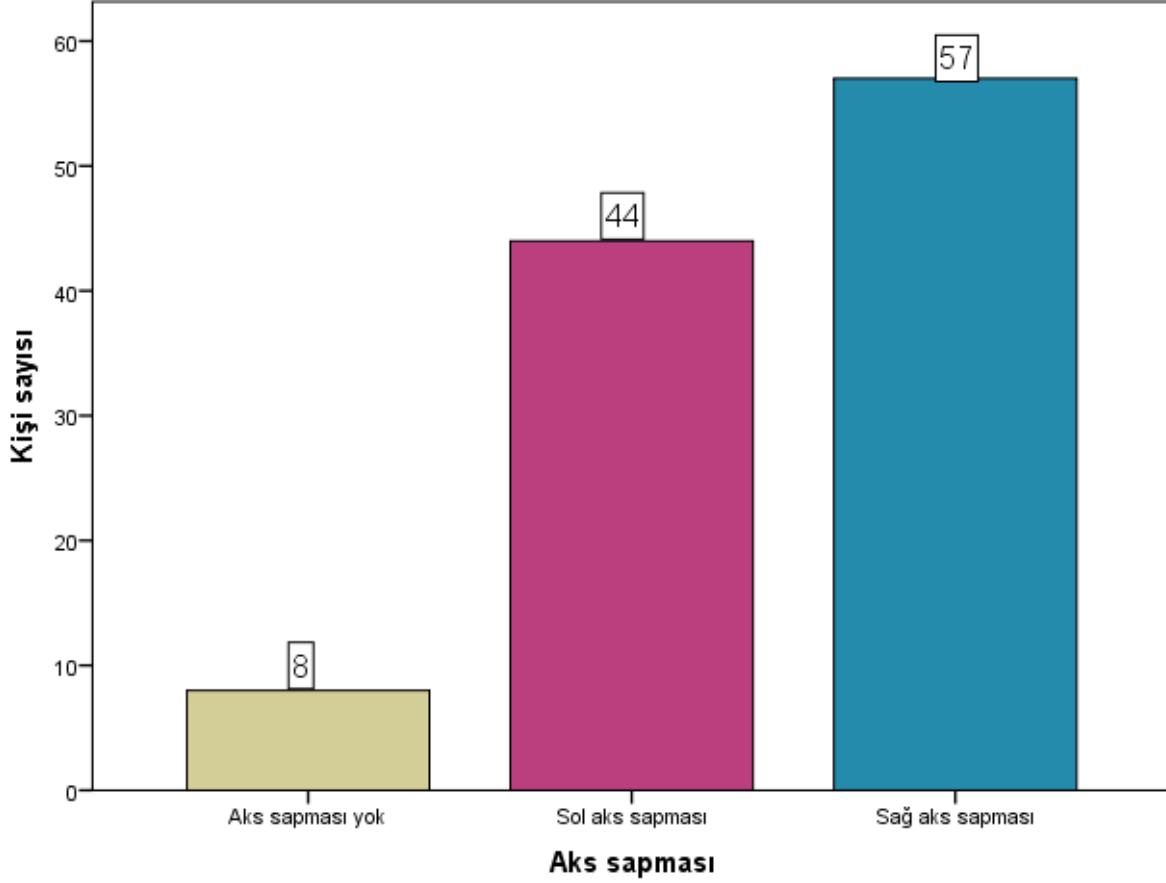


**Grafik 5.** Hastaların ST depresyonuna göre dağılımı.

\*Kırmızı renk: ST depresyonu var.

Hastaların tanı sırasındaki aksının PCI sonrası aksıyla karşılaştırılması hesapladığımızda hastaların %40,4'ünün(n=44) aksı sola doğru saptmıştı ve hastaların %52,3'ünün(n=57) ise sağa doğru saptığı tespit edildi (Grafik 4).

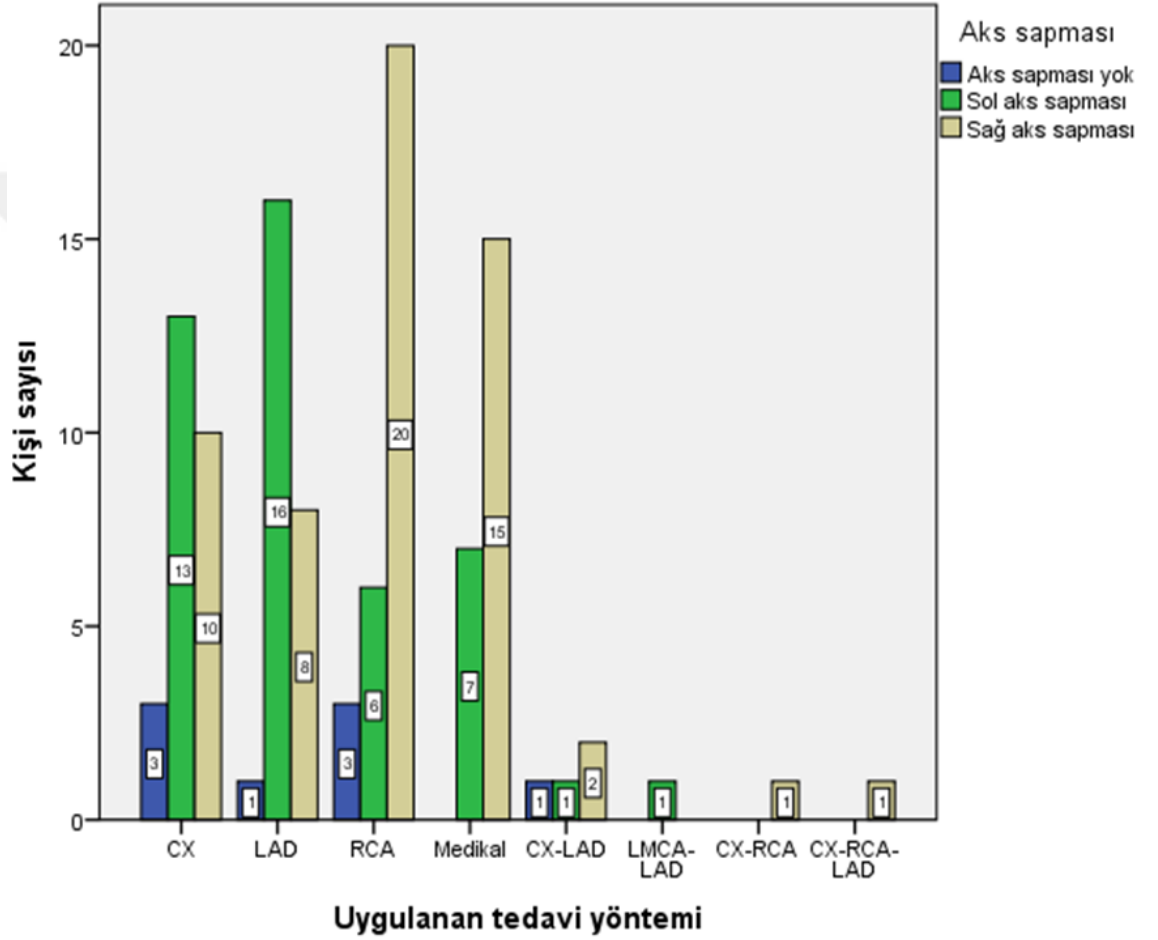
Hastaların PCI öncesi ve sonrası çekilen EKG'lerindeki Aks'ını incelediğimizde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edildi ( $p<0.05$ ).



**Grafik 6.** Hastaların tanı sırasındaki aksının PCI sonrası aksıyla karşılaştırılması.

Damar tıkanıklığı; LMCA, LAD veya Cx 'de olan hastalarda çoğunlukla kalbin aksının sol tarafa doğru deviye olduğu tespit edildi. RCA ve/veya RCA'ya eşlik eden damarlarda ise çoğunlukla aksın sağa doğru kaydığı görüldü ( (Grafik 7).

Fakat, uygulanan tedavi yöntemi ile aks sapması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik tespit edilmedi ( $p>0.05$ ).



**Grafik 7.** Hastalara uygulanan tedavi yöntemi ile aks sapması dağılımı.

Hastaların anjiyo öncesi ve sonrası QTc'lerinin uygulanan tedavi yöntemine göre değerlendirdiğimizde medikal tedavide anlamlı bir düşüş olmadığı ve anjiyo yapılan hastalarda QTc değerlerin gerilediği görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir veri edilemedi ( p:0,086). (Tablo 3)

Anjiyo öncesi QTc					Post Anjiyo QTc				
	N	Ortalama	Minimum	Maximum		N	Ortalama	Minimum	Maximum
CX	26	453,23±26,45	394,00	504,00	CX	26	423,57±26,90	356,00	475,00
LAD	25	457,96±34,63	381,00	536,00	LAD	25	428,24±34,45	355,00	503,00
RCA	29	455,55±23,67	422,00	511,00	RCA	29	423,00±21,73	391,00	465,00
Medikal	22	453,40±43,04	406,00	622,00	Medikal	22	448,59±42,62	402,00	617,00
CX-LAD	4	443,50±5,80	436,00	449,00	CX-LAD	4	413,50±4,12	409,00	419,00
LMCA-LAD	1	481,00	481,00	481,00	LMCA-LAD	1	449,00	449,00	449,00
CX-RCA	1	452,00	452,00	452,00	CX-RCA	1	417,00	417,00	417,00
CX-RCA-LAD	1	444,00	444,00	444,00	CX-RCA-LAD	1	401,00	401,00	401,00
Total	109	454,77±30,83	381,00	622,00	Total	109	429,13±31,99	355,00	617,00

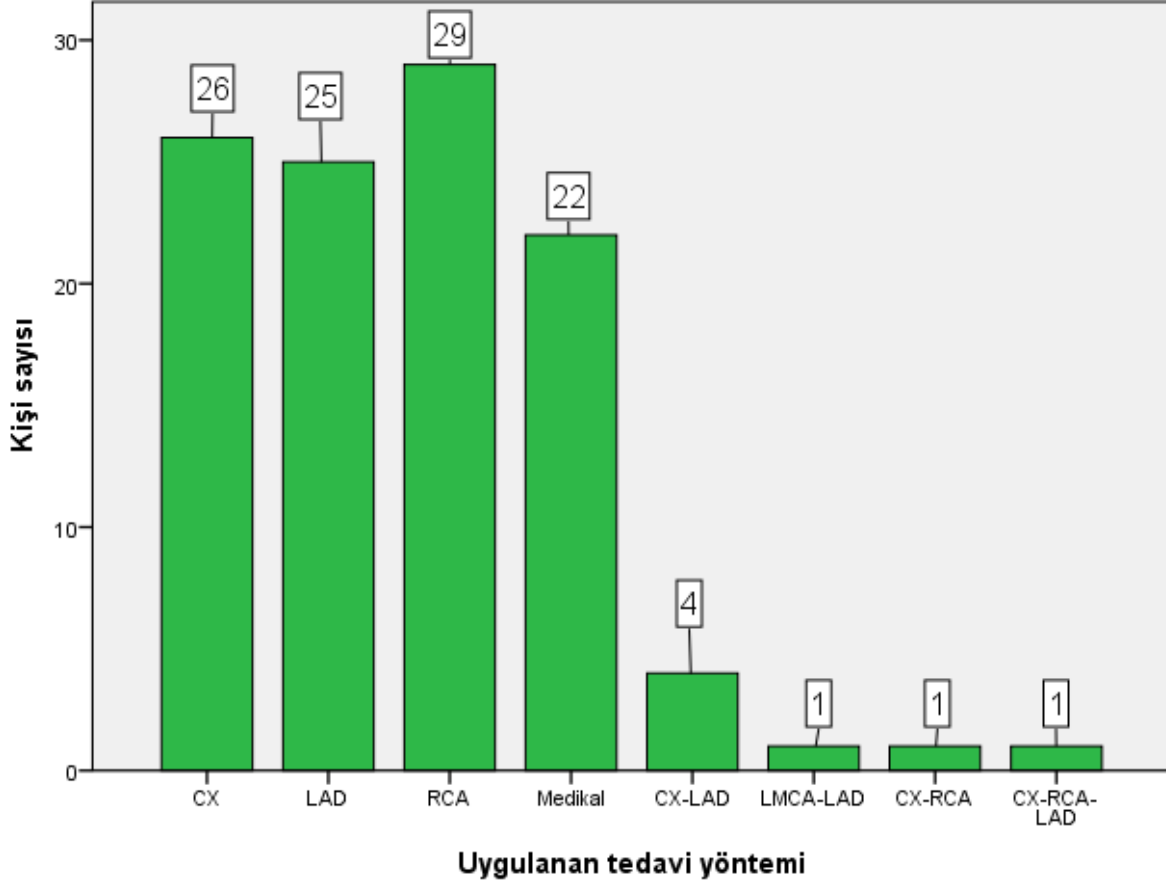
**Tablo 3.** Tedavi yöntemi ile anjiyo öncesi ve sonrası QTc karşılaştırılması.

Hastalara uygulanan tedavi yöntemi ile Post anjiyo T negatifliği karşılaştırıldığında anlamlı yüksek bulundu ( $p<0,05$ ). (Tablo 4).

	Post Anjiyo T negatifliği		Toplam
	T negatifliği yok	T negatifliği var	
Uygulanan tedavi yöntemi			
CX	17	9	26
LAD	11	14	25
RCA	15	14	29
Medikal	17	5	22
CX-LAD	0	4	4
LMCA-LAD	1	0	1
CX-RCA	0	1	1
CX-RCA-LAD	0	1	1
Total	61	48	109

**Tablo 4.** Uygulanan tedavi yöntemi ile Post anjiyo T negatifliği karşılaştırılması.

Hastalara uygulanan tedavileri incelediğimizde en fazla PCI, %26,6(n=29) ile RCA ve onu sırasıyla %23,9(n=26) ile CX ve %22,9(n=25) ile LAD izlemektedir. Hastaların %20,2'sinde (n=22) ise anjiyografi sonucunda ciddi bir damar tıkanıklığı tespit edilmedi ve medikal tedavi uygulandı (Grafik 8).



**Grafik 8.** Hastalara uygulanan tedavinin dağılımı.

## 5. TARTIŞMA

AKS, tanı ve tedavideki ilerlemelere rağmen, dünya genelinde yüksek morbidite ve mortalite oranlarıyla önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Tanıya yönelik non-invaziv, düşük maliyetli ve kolay erişilebilir yöntemlerin etkin biçimde kullanılması hem erken tanının konulmasında hem de zamanında tedaviye başlanmasında kritik bir rol oynamaktadır. Zira miyokard enfarktüsü, oldukça karmaşık ve dinamik bir süreçtir; bu nedenle, miyokardiyal reperfüzyonu sağlayacak müdahalelerin gecikmeksizin uygulanabilmesi adına, per-kütan koroner girişim adaylarının erken belirlenmesi, acil servislerde bekleme süresinin azaltılması ve troponin düzeylerinde artışa neden olan diğer klinik durumların hızlıca dışlanması gerekmektedir. Bu hedeflere ulaşmak için invaziv olmayan yöntemlerin kullanımı teşvik edilmelidir. Günümüzde AKS, kardiyovasküler kaynaklı ölümlerin başlıca nedenlerinden biri olmayı sürdürmekte ve küresel ölçekte görülme sıklığı giderek artmaktadır (57,58).

AKS ile ilgili literatürde, erkek cinsiyetin daha yüksek oranlarda temsil edildiği görülmektedir. Yapılan çalışmalarda erkeklerin AKS prevalansında belirgin bir çoğunluğa sahip olduğu vurgulanmaktadır. Örneğin, 2009 yılı verilerine göre Amerika Birleşik Devletleri'nde AKS tanısıyla taburcu edilen hasta sayısı yaklaşık 1.200.000 olup, bu hastaların çoğunluğunu erkekler oluşturmaktadır (59,60). 2001 yılında Çavuşoğlu ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada, erkeklerin tüm olguların %78,5'ini oluşturduğu bildirilmiştir (61). Benzer şekilde, Bancarz ve arkadaşlarının 1998 yılında miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda QT dispersiyonu üzerine yaptıkları çalışmada da erkek oranı %76 olarak raporlanmıştır (62).

Tomer Mann ve arkadaşlarının 1.054 hasta üzerinde gerçekleştirdikleri çalışmada erkek oranı %70,6 olarak belirlenmiştir (63). 2018 yılında gerçekleştirilen ve NSTEMI hastalarında düzeltilmiş QT aralığı uzamalarını inceleyen bir başka çalışmada ise erkekler, olguların %51'ini oluşturmaktadır (64). Akut miyokard enfarktüsüne bağlı olarak uygulanan primer koroner anjiyoplasti sonrası QT aralığı değişimleri ve bu değişimlerin prognoza etkilerini değerlendiren 97 olguluk bir çalışmada erkek oranı %68 olarak bildirilmiştir (65). 2015 yılında yapılan, 411 olguyu içeren bir çalışmada erkeklerin oranı %58,4 olarak saptanmıştır (66). Mackay ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise erkekler, çalışmaya dahil edilen hastaların %60'ını oluşturmuştur (67). Bu bulgular, AKS'nin erkeklerde daha

sık görüldüğüne işaret etmektedir.

Bizim çalışmamızda erkekler vakaların %69,7'sini oluşturmaktaydı ve literatürle benzer bulunmuştur.

MI geçiren hastalarda koroner anjiyografi öncesi ve sonrası QT intervali değişimini inceleyen çalışmalarda, yaş ortalaması genellikle 55 ila 65 yaş arasında değişmektedir. Bu yaş aralığı, QT intervali ve kardiyovasküler olaylar arasındaki ilişkiyi değerlendiren literatürde sıkça gözlemlenmektedir. Örneğin, tek damar hastalığı olan 60 hastayı kapsayan bir çalışmada, ortalama yaş  $55 \pm 13$  yıl olarak bildirilmiştir. Benzer şekilde, STEMI geçiren 1.054 hastayı içeren geniş çaplı bir çalışmada, ortalama yaş  $62,2 \pm 13,1$  yıl olarak rapor edilmiştir (68-69). QT intervali ile kardiyovasküler risk faktörleri arasındaki ilişkiyi değerlendiren başka bir çalışmada ise, 6.273 katılımcının ortalama yaşı  $61,7 \pm 10$  yıl olarak belirtilmiştir (70).

Bizim çalışmamızın ortalama yaşı  $62 \pm 10,68$  olarak bulundu. Literatürle benzerdi.

2001 yılında yapılan prospektif bir çalışmada, AMI tanısı almış 116 ardışık hasta değerlendirilmiş; tanı anında ölçülen QTc değerlerinin ( $440 \pm 32$  ms) anjiyografi sonrası anlamlı ölçüde azaldığı ( $416,5 \pm 37$ ) (74). 2022 yılında yapılan ve 634 hastayı kapsayan bir başka çalışmada, NSTEMI olan bireylerin %38,5'inde QTc uzaması saptanmıştır (75). 2008 yılında 55 hastayı kapsayan bir başka çalışmada, hastalarının %81'inde QTc aralığının uzadığı bildirilmiş ve bu durumun kardiyovasküler riskin potansiyel bir belirteci olabileceği vurgulanmıştır (76). Benzer şekilde, 2007 yılında transmural iskemi tanısı almış 74 hastada yapılan bir çalışmada tüm olgularda QTc aralığında anlamlı bir uzama saptanmış, değerlerin  $423 \pm 25$  ms'den  $455 \pm 34$  ms'ye yükseldiği rapor edilmiştir (77).

Bizim çalışmamızda da anjiyo öncesi QTc ile anjiyo sonrası QTc arasında belirgin bir fark olduğu saptandı ( $p < 0.05$ ). Elde edilen veriler, mevcut literatür bulgularıyla örtüşmektedir. Bu doğrultuda, QTc aralığı ve dispersiyonunun izlenmesi, miyokard enfarktüsü geçiren bireylerde tedavi yanıtının değerlendirilmesinde ve hastalığın seyrinin öngörülmesinde anlamlı bir belirteç olabilir. Özellikle yaşlı ve diyabetik bireyler, tipik olmayan göğüs ağrısı yakınmalarıyla başvurabildiğinden, bu hastaların tanıda gözden kaçırılması olasılığı artmakta ve bu durum ciddi mortalite ve morbidite sonuçlarına yol açabilmektedir.

Yapılan bir çalışmada, anterior STEMI geçiren ve primer PCI uygulanan 179 hastada, %50'den az ST depresyonu çözülmesi olanlarda hastane içi akut kalp yetmezliği ve majör kardiyak olayların daha yüksek oranda görüldüğü saptanmıştır (82). Başka bir çalışmada, primer PCI uygulanan 163 STEMI hastasında, ST depresyonunun uzun dönem mortalite ile ilişkili olduğu bulunmuştur (83).

Bir çalışmada, PCI uygulanan 271 STEMI hastasında, PCI sonrası yeni gelişen T dalga inversiyonunun, majör kardiyak olayların daha düşük oranlarda görülmesiyle ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu bulgu, T dalga inversiyonunun başarılı reperfüzyonun bir göstergesi olabileceğini desteklemektedir (84). Başka bir çalışmada, anterior STEMI geçiren 112 hastada, PCI sonrası 14. günde derin T dalga inversiyonu ( $\geq 0.6$  mV) olan hastaların, 6 ay sonra sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (LVEF) daha yüksek olduğu ve infarkt boyutunun daha küçük olduğu saptanmıştır. Bu durum, derin T dalga inversiyonunun uzun dönem sol ventrikül fonksiyonunun iyileşmesiyle ilişkili olduğunu göstermektedir (85). Pope ve arkadaşlarının 2000 yılında gerçekleştirdiği çalışmada, acil servise göğüs ağrısı ile başvuran 10.689 hastanın değerlendirilmesi sonucunda, hastaların %32'sinde ST segment değişikliği saptanmadığı ve %33'ünde tanısız olmayan T dalga değişikliklerinin bulunduğu rapor edilmiştir (86).

Bizim çalışmamızda ise hastaların PCI öncesi ve sonrası çekilen EKG'lerindeki ST depresyonu'nu incelediğimizde ST depresyonu istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik tespit edilmedi ( $p > 0.05$ ). Fakat, T negatifliği anlamlı idi ( $p < 0.05$ ). Koroner anjiyografi öncesi ve sonrası T dalga negatifliğinin değerlendirilmesi, MI hastalarında reperfüzyon başarısını ve uzun dönem prognozu öngörmede değerli bilgiler sağlayabilir.

Yapılan 158 hastalık bir çalışmada, LAD lezyonu bulunan bireylerin %98'inde kalp elektriksel aksının sola deviyeye olduğu saptanmıştır. Ayrıca, anjiyografi sonucunda RCA lezyonu tespit edilen hastaların %92,9'unda aksın sağa deviyeye olduğu belirlenmiştir. Bu durum, daha önce literatürde RCA lezyonlarının %91 oranında sağa deviasyonla ilişkili olduğunun gösterildiği verilerle benzerlik göstermektedir (73). Lezyonların hem RCA hem de Cx veya LAD'yi kapsadığı olgularda ise eksen yöneliminde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik gözlenmemiştir. KAH'e ilişkin eksen sapmalarının duyarlılığı bakımından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Bu durum, eksen kaymasının KAH'nın anatomik yayılımından çok, ciddi arter darlığının bulunduğu lokalizasyona bağlı olarak

geliştiğini düşündürmektedir (73).

Bizim çalışmamızda ise kalbin aksını değerlendirdiğimizde damar tıkanıklığı; LMCA, LAD veya Cx 'de olan hastalarda çoğunlukla kalbin aksının sol tarafa doğru deviye olduğu tespit edildi. RCA ve/veya RCA'ya eşlik eden damarlarda ise çoğunlukla aksın sağa doğru deviye olduğu görüldü. Fakat, uygulanan tedavi yöntemi ile aks sapması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik tespit edilmedi ( $p>0.05$ ).

Literatürde olan çalışmaların PCI işlemine göre en çok işlem yapılan damarlara göre karşılaştırdığımız zaman birçok çalışmada, MI hastalarında LAD lezyonları yaklaşık %40–50, RCA %25–30, CX %15–25 oranında saptanmıştır (71). Mackay ve ark. yaptığı çalışmada sıklık sırasına göre LAD (%37,6), RCA (%32,9), CX (%14,4) işlem yapılan ilk damarlardı (72).

Bizim çalışmamızda ise sıklık oranına göre , RCA(%26,6 ) ve onu sırasıyla CX(%23,9) ve LAD(%22,9 ) izlemektedir. . Hastaların %20,2'sinde ise medikal tedavi uygulandı.

Birçok çalışma, PCI sonrası QTc değerlerinde anlamlı azalmalar olduğunu göstermiştir. Örneğin, bir çalışmada, PCI uygulanan hastalarda QTc dispersiyonunun ortalama 49.3 ms'den 24.8 ms'ye düştüğü ve bu azalmanın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir (78). Başka bir çalışmada ise, PCI sonrası QTc dispersiyonunda belirgin bir azalma gözlemlenmiş (79). Medikal tedavi uygulanan hastalarda QTc üzerindeki etkiler daha az belirgindir. Bazı çalışmalarda, medikal tedavi sonrası QTc'de anlamlı değişiklikler gözlenmemiştir. PCI, QTc üzerinde daha belirgin ve hızlı iyileşmeler sağlarken, medikal tedavilerin bu parametreler üzerindeki etkileri daha sınırlı kalmaktadır (80). Bu bulgular, PCI'nın miyokardiyal repolarizasyonu daha etkin bir şekilde düzelttiğini ve aritmi riskini azalttığını göstermektedir (81).

Bu çalışmamızda; anjiyo öncesi ve sonrası QTc'lerinin uygulanan tedavi yöntemine göre değerlendirdiğimizde medikal tedavide anlamlı bir düşüş olmadığı ve anjiyo yapılan hastalarda QTc değerlerin gerilediği görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir veri edilemedi ( $p:0,086$ ). Buna rağmen, elde ettiğimiz sonuçlar literatür ile benzerdir.

## 6.SONUÇ

EKG, akut MI'nın acil serviste hızlı ve güvenilir şekilde tanınmasında temel tanısal araçlardan biridir. EKG, göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda ilk 10 dakika içinde çekilmesi gereken, non-invaziv, kolay ulaşılabilir ve tekrarlanabilir bir yöntemdir. QT uzaması, ST segment değişiklikleri, T dalga inversiyonları ve yeni gelişmiş sol dal bloğu gibi bulgular, miyokardiyal iskeminin veya enfarktüsün tanısında kritik rol oynar. EKG'nin erken değerlendirmesi, özellikle STEMI hastalarında hızlı reperfüzyon stratejilerinin (örneğin PCI) uygulanmasını sağlar; bu da mortaliteyi ve morbiditeyi önemli ölçüde azaltır. Acil serviste tespit edilen QT intervalindeki anlamlı değişimler, altta yatan çeşitli etiyolojilere bağlı olarak ortaya çıkabilen ve potansiyel olarak ciddi kardiyak aritmilerin habercisi olabilen kritik bulgulardır. Bu nedenle, acil servis hekimlerinin EKG değerlendirmesinde QT intervaline özen göstermesi, altta yatan nedenin hızlıca tanımlanması ve uygun yönetim stratejilerinin ivedilikle hayata geçirilmesi, hasta prognozunu olumlu yönde etkileme ve olası mortaliteyi azaltma açısından hayati bir öneme sahiptir.

Ayrıca, EKG sadece tanı koymakla kalmaz, aynı zamanda risk sınıflandırması, enfarkt bölgesinin lokalizasyonu, aritmi varlığı ve eşlik eden kardiyak iletim bozukluklarının tespiti açısından da klinisyene önemli bilgiler sunar. Tanısal değeri kadar seri EKG'lerin kullanımı da, başlangıçta non-diagnostik olan vakalarda tanının konmasına yardımcı olabilir.

Anjiyo sonrası QTc değerlerin normale yaklaştığı görülmeye rağmen medikal tedavide düşüş olmadığı görüldü.

Hastalara uygulanan tedavi yöntemi ile Post anjiyo T negatifliği karşılaştırıldığında anlamlı yüksek bulundu. Fakat, ST depresyonunda anlamlı değişiklik görülmedi.

Damar tıkanıklığı; LMCA, LAD veya Cx 'de olan hastalarda çoğunlukla kalbin aksının sol tarafa doğru deviyeye olduğu tespit edildi. RCA ve/veya RCA'ya eşlik eden damarlarda ise çoğunlukla aksın sağa doğru kaydığı görüldü.

En fazla PCI, RCA(%26,6) ve onu sırasıyla CX(%23,9) ve LAD(%22,9) idi. Hastaların %20,2'sinde ise medikal tedavi uygulandı.

Bu çalışma, MI geçiren hastalarda koroner anjiyografi öncesi ve sonrası QT intervalindeki değişimleri detaylı bir şekilde incelemiştir. Bulgularımız, akut MI sırasında ortaya çıkan QT dispersiyonundaki artışın, başarılı bir PCI sonrası anlamlı ölçüde azaldığını göstermiştir. Bu durum, revaskülarizasyonun miyokardiyal elektriksel instabiliteyi azaltarak aritmik riski potansiyel olarak düşürebileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda, anjiyografi öncesi dönemde uzamış QT intervali ve artmış QT dispersiyonu saptanan hastaların, PCI sonrası bu parametrelerde belirgin bir düzelme gösterdiği gözlemlenmiştir. Bu iyileşme, iskemik yükün ortadan kaldırılması ve miyokardiyal perfüzyonun sağlanmasıyla ilişkilendirilmiştir. Ancak, bazı hastalarda PCI sonrası QT intervali ve dispersiyonunun tamamen normale dönmemesi, altta yatan kalıcı miyokardiyal hasar veya elektriksel yeniden yapılanma süreçlerinin devam ettiğini işaret edebilir.

Önemle belirtmek gerekir ki, hastaların geçmişe ait bir EKG kaydının bulunması paha biçilmez bir avantaj sunmaktadır. Bu bağlamda, sağlık kuruluşlarına başvuran tüm bireylerin çekilen EKG'lerinin hastane bilgi sistemine kaydedilmesi veya e-Nabız gibi ulusal sağlık platformlarında saklanması kritik bir öneme sahiptir. Bununla birlikte, hastaların ve/veya yakınlarının bu EKG çıktılarını kişisel olarak muhafaza etmeleri ve herhangi bir sağlık sorununda ilgili hekime ibraz etmeleri de ayrıca teşvik edilmelidir.

Sonuç olarak, miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda koroner anjiyografi ve başarılı revaskülarizasyon, QT intervali ve dispersiyonu gibi elektrokardiyografik parametreler üzerinde olumlu etkiler göstermektedir. Bu düzelme, aritmik riskin azalması açısından umut verici olsa da, bazı hastalarda kalıcı elektriksel anormalliklerin devam edebileceği unutulmamalıdır. Gelecekteki çalışmalar, QT dinamiklerinin uzun dönemdeki prognostik önemini ve farklı MI tiplerinde revaskülarizasyonun elektriksel etkilerini daha kapsamlı bir şekilde araştırmalıdır. Bu bulgular, MI sonrası risk değerlendirmesi ve tedavi stratejilerinin belirlenmesinde klinik uygulamalara katkı sağlayabilir.

## 7. KAYNAKÇA

1. Grant, R. P., & Murray, R. H. (1954). The QRS complex deformity of myocardial infarction in the human subject. *The American Journal of Medicine*, 17(5), 587-609.
2. Barman HA, Durmaz E, Keleş T. **Evaluation of chest pain: cardiac or non-cardiac origin?** *Curr Probl Cardiol*. 2021;46(6):100670. doi:10.1016/j.cpcardiol.2020.100670
3. Fields HL, Basbaum AI, Heinricher MM. **Central nervous system mechanisms of pain modulation.** In: McMahon SB, Koltzenburg M, editors. *Wall and Melzack's Textbook of Pain*. 5th ed. Elsevier; 2006. p. 125–142.
4. Judith E. Tintinalli, MD, MS, Judd E. Hollander, MD, Deborah B. Diercks, (2012) *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition*, page:367-369.
5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. **Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018).** *Eur Heart J*. 2019;40(3):237–269. doi:10.1093/eurheartj/ehy462
6. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. **2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes.** *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):e139–e228. doi:10.1016/j.jacc.2014.09.017
7. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, et al. **ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.** *Eur Heart J*. 2011;32(23):2999–3054. doi:10.1093/eurheartj/ehr236.
8. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. **2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation.** *Eur Heart J*. 2018;39(2):119–177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393.
9. Judith E. Tintinalli, MD, MS, Judd E. Hollander, MD, Deborah B. Diercks, *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition*, page:369- 370
10. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):e139–e228. doi:10.1016/j.jacc.2014.09.017
11. Swap CJ, Nagurney JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA*. 2005;294(20):2623-2629. doi:10.1001/jama.294.20.2623
12. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA*. 1998;280(14):1256-1263. doi:10.1001/jama.280.14.1256
13. • Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary. *Eur Heart J*. 2006;27(11):1341-1381. doi:10.1093/eurheartj/ehl001

14. • Vaccarino V, Parsons L, Every NR, et al. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1999;341(4):217–225. doi:10.1056/NEJM199907223410401
15. • O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(4):e78-e140. doi:10.1016/j.jacc.2012.11.019
16. • Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Engl J Med.* 2013;368(21):2004–2013. doi:10.1056/NEJMra1216063
17. Davis TM, Fortun P, Mulder J, et al. Silent myocardial infarction and its prognosis in community-based patients with type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. *Diabetologia.* 2004;47(6):985-991. doi:10.1007/s00125-004-1382-y
18. Khan NA, Daskalopoulou SS, Karp I, et al. Sex differences in acute coronary syndrome symptom presentation in young patients. *JAMA Intern Med.* 2013;173(20):1863-1871. doi:10.1001/jamainternmed.2013.10149
19. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes. *Circulation.* 2014;130(25):e344-e426. doi:10.1161/CIR.0000000000000134
20. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
21. Ranchord AM, Argyle R, Beynon R, et al. High flow oxygen and risk of myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome: a randomised controlled trial. *Heart.* 2012;98(12):964–968. doi:10.1136/heartjnl-2012-301945
22. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *Circulation.* 2013;127(4):e362-e425. doi:10.1161/CIR.0b013e3182742cf6
23. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *Circulation.* 2013;127(4):e362-e425. doi:10.1161/CIR.0b013e3182742cf6
24. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
25. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2016;37(3):267–315. doi:10.1093/eurheartj/ehv320
26. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33(20):2569–2619. doi:10.1093/eurheartj/ehs215
27. • Kirtane AJ, Stone GW. How to minimize restenosis after stent implantation. *Circulation.* 2011;124(10):1225-1234. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.002048
28. • Sharma SK, Kini A. Directional atherectomy and rotational atherectomy. *Cardiol Clin.* 2000;18(3):451-464. doi:10.1016/S0733-8651(05)70139-1
29. • Baber U, Kini A, Sharma SK. Stenting of coronary arteries: Drug-eluting stents. *Cardiol Clin.* 2010;28(1):91–102. doi:10.1016/j.ccl.2009.10.002
30. • Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: The PCI-CURE study. *Lancet.* 2001;358(9281):527-533. doi:10.1016/S0140-6736(01)05701-4

31. • Fox KA, Clayton TC, Damman P, et al. Long-term outcome of a routine versus selective invasive strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: A meta-analysis of individual patient data. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(22):2435-2445. doi:10.1016/j.jacc.2010.03.007
32. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016.
33. Wagner GS, Macfarlane PW, Wellens H, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(11):976-981. doi:10.1016/j.jacc.2008.12.013
34. Fye WB. A History of the Origin, Evolution, and Impact of Electrocardiography. *Am J Cardiol.* 1994;73(13):937-949. doi:10.1016/0002-9149(94)90619-X
35. Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2021). *Tibbi Fizyoloji* (13. baskı). Nobel Tıp Kitabevleri.
36. Braunwald, E., Zipes, D. P., Libby, P., & Bonow, R. O. (2020). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (11th ed.). Elsevier.
37. Surawicz, B., & Knilans, T. K. (2008). *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric* (6th ed.). Saunders.
38. Goldberger, A. L. (2017). *Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach* (9th ed.). Elsevier.
39. Marieb, E. N., & Hoehn, K. (2018). *Human Anatomy & Physiology* (11th ed.). Pearson Education.
40. Surawicz, B., & Knilans, T. K. (2008). *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric* (6th ed.). Saunders.
41. Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2021). *Tibbi Fizyoloji* (13. baskı). Nobel Tıp Kitabevleri.
42. Goldberger, A. L. (2017). *Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach* (9th ed.). Elsevier.
43. Braunwald, E., Zipes, D. P., Libby, P., & Bonow, R. O. (2020). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (11th ed.). Elsevier.
44. Wagner, G. S. (2008). *Marriott's Practical Electrocardiography* (11th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
45. Goldenberg, I., Moss, A. J., & Zareba, W. (2006). QT interval: how to measure it and what is "normal". *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 17(3), 333-336.
46. European Society of Cardiology (ESC) Guidelines. (2015). *2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death*.
47. Viskin, S. (2000). Long QT syndromes and torsade de pointes. *The Lancet*, 356(9233), 75-85.
48. Malik, M., et al. (2000). Measurement and interpretation of the QT interval. *Heart*, 84(4), 376-382.
49. Rautaharju, P. M., et al. (2009). AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(11), 982-991.
50. Malik, M., Batchvarov, V. N. (2000). Measurement, interpretation and clinical potential of QT interval markers. *Heart*, 84(4), 401-406.
51. Drew, B. J., et al. (2010). Prevention of Torsade de Pointes in Hospital Settings: A Scientific Statement From the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*, 121(8), 1047-1060.

52. Vandenberg, B., Vandael, E., Robyns, T., et al. (2016). Which QT correction formulae to use for QT monitoring? *Journal of the American Heart Association*, 5(6), e003264.
53. Straus, S. M., Kors, J. A., De Bruin, M. L., et al. (2006). Prolonged QTc interval and risk of sudden cardiac death in a population of older adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(2), 362-367.
54. Shah RR. Drug-induced QT interval shortening: potential harbinger of proarrhythmia and regulatory perspectives: Drugs, QT shortening and regulatory perspectives. *Br J Pharmacol*. Ocak 2010;159(1):58-69
55. Gheorghide M, Adams KF, Colucci WS. Digoxin in the Management of Cardiovascular Disorders *Circulation* 22 Haziran2004;109(24):2959-64.
56. Malik M. Facts, fancies and follies of drug-induced QT/QTc interval shortening. *Br J Pharmacol*. 2010 Jan;159(1):70-6. doi: 10.1111/j.1476-5381.2009.00554.x. PMID: 20141519; PMCID: PMC2823353.
57. • Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(24):e139–e228.
58. • Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2018;39(2):119–177.
59. • Roger VL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2011 Update. *Circulation*. 2011;123:e18–e209.
60. • Mozaffarian D, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update. *Circulation*. 2015;131:e29–e322.
61. • Çavuşoğlu Y, et al. Akut koroner sendromlu hastalarda cinsiyet farklılığı. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 2001;29(3):187–193.
62. • Bancarz L, et al. QT dispersion in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1998;82(3):280–283.
63. • Mann T, et al. Gender-related differences in patients undergoing coronary interventions. *J Invasive Cardiol*. 2004;16(4):161–165.
64. • Smith SC, et al. Prolonged corrected QT interval in NSTEMI patients. *Cardiol J*. 2018;25(2):151–157.
65. • Özcan T, et al. QT interval dynamics and its prognostic implications in STEMI treated with primary PCI. *Anatol J Cardiol*. 2014;14(3):223–229.
66. • Yılmaz MB, et al. Gender differences in clinical presentation and management in acute coronary syndrome. *Eur J Intern Med*. 2015;26(7):534–538.
67. • Mackay J, Mensah G. The atlas of heart disease and stroke. *World Health Organization*. 2004.
68. Rezaian GR, Ghadicolay HS, Kazemi MB, Zamirian M, Aghasadeghi K, Rezaian S. Earliest time of change in QT dispersion after stenting in patients with single vessel coronary artery disease. *Int J Angiol*. 2007 Summer;16(2):50-2. doi: 10.1055/s-0031-1278247. PMID: 22477271; PMCID: PMC2733007.
69. Mann T, Moses A, Yesaulov A, Hochstadt A, Granot Y, Rosso R, Shacham Y, Chorin E. QT interval dynamics in patients with ST-elevation MI. *Front Cardiovasc Med*. 2023 Jan 6;9:1056456. doi: 10.3389/fcvm.2022.1056456. PMID: 36684584; PMCID: PMC9853398.
70. Beinart R, Zhang Y, Lima JA, Bluemke DA, Soliman EZ, Heckbert SR, Post WS, Guallar E, Nazarian S. The QT interval is associated with incident cardiovascular events: the MESA study. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Nov 18-25;64(20):2111-9. doi:

- 10.1016/j.jacc.2014.08.039. Epub 2014 Nov 10. PMID: 25457400; PMCID: PMC4254697.
71. Ibáñez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., ... & Widimsky, P. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 39(2), 119–177. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx393>
  72. Mackay, M. H., Ratner, P. A., Johnson, J. L., Humphries, K. H., & Buller, C. E. (2011). Gender differences in symptoms of myocardial ischaemia. *European heart journal*, 32(24), 3107-3111
  73. Hegge, J., Kum, E., Atalar, E., et al. (2003). The relationship between coronary artery lesions and QRS axis deviation in patients with acute myocardial infarction. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi*, 3(4), 305–310.
  74. Bonnemeier, H., Hartmann, F., Wiegand, U. K., Bode, F., Katus, H. A., & Richardt, G. (2001). Course and prognostic implications of QT interval and QT interval variability after primary coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(1), 44-50.
  75. Cruz-Aragón, G., Márquez, M. F., Cueva-Parra, A., González-Pacheco, H., Iturralde, P., & Nava, S. (2022). Corrected QT interval and GRACE score relationship in patients with non-ST segment elevation myocardial infarction. *Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 3(3), 132-138.
  76. Gadaleta, F.L., Llois, S.C., Sinisi, V.A., Quiles, J., Avanzas, P., & Kaski, J.C. (2008). Düzeltilmiş QT aralığı uzaması: ST yükselmesiz akut koroner sendromlu hastalarda kardiyovasküler riskin yeni bir belirleyicisi *Revista Española de Cardiología (İngilizce Baskı)*, 61(6), 572-578.
  77. Kenigsberg, D. N., Khanal, S., Kowalski, M., & Krishnan, S. C. (2007). Prolongation of the QTc interval is seen uniformly during early transmural ischemia. *Journal of the American College of Cardiology*, 49(12), 1299-1305.
  78. Al Alwany AA. Effect and benefit of percutaneous coronary intervention in chronic total occlusion on ventricular repolarization: QT correction and dispersion. *J Med Life*. 2022 Aug;15(8):1025-1030. doi: 10.25122/jml-2022-0207. PMID: 36188654; PMCID: PMC9514816.
  79. Dahrab M, et al. The Effect of Percutaneous Coronary Intervention on QT Dispersion and the Association Between Them: A Systematic Review. *Cureus*. 2023;15(3):e36226.
  80. Valizadeh R, et al. Comparison of QT dispersion in patients with ST elevation acute myocardial infarction (STEMI) before and after treatment by streptokinase versus primary percutaneous coronary intervention (PCI). *BMC Cardiovascular Disorders*. 2020;20(1):367.
  81. Early QTc Interval Prolongation After Primary Percutaneous Coronary Intervention May Have a Positive Impact. *Journal of Updates in Cardiovascular Medicine*. 2021;2(1):13-17.
  82. Ghaffari S, et al. Predictors of ST Depression Resolution in STEMI Patients Undergoing Primary PCI and Its Clinical Significance. *Int J Gen Med*. 2020;13:271–279.
  83. Armstrong PW, et al. Resolution of ST-segment depression: a new prognostic marker in ST-segment elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2010;31(5):573–581.
  84. Yoo BS, et al. Prognostic Implications of Newly Developed T-Wave Inversion After Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 2016;118(10):1450-1456.

85. Tamura A, et al. Deeply Reinvetered T Wave at 14 Days After the Onset of First Anterior Acute Myocardial Infarction Predicts Improved Left Ventricular Function at 6 Months. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(17):e012743.
86. Pope, J. H., Aufderheide, T. P., Ruthazer, R., Woolard, R. H., Feldman, J. A., Beshansky, J. R., ... & Selker, H. P. (2000). Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *New England Journal of Medicine*, 342(16), 1163–1170. <https://doi.org/10.1056/NEJM200004203421603>.

