



**SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL BAKIRKÖY
DR. SADI KONUK EğİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**

KARDİYOLOJİ KLİNİğİ

**ST ELEVASYONLU MİYOKARD ENFARKTÜSÜNDE TIMI
KARE SAYISI İLE TP-E VE TP-E/QT DEğİŞİMİ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Murat Erdem ALP

(KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL 2020



**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL BAKIRKÖY
DR. SADI KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**

KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

**ST ELEVASYONLU MİYOKARD ENFARKTÜSÜNDE TIMI
KARE SAYISI İLE TP-E VE TP-E/QT DEĞİŞİMİ ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Murat Erdem ALP

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Mustafa Feridun KOŞAR

(KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL 2020

TEŐEKKÜR

Tez çalıőmamda ve asistanlık s¼recimde desteğini esirgemeyen bilgi ve birikimiyle her zaman yanımda olan hocam Prof. Dr. Mustafa Feridun Koşar'a

Sadece eğitim hayatımda değil hayatımın t¼m zorluklarında yanımda olan Ablama, Anneme ve Babama

Herőey g¼zel olacak sen yaparsın diyen niőanlım İlayda'ya

Beraber çalıőmaktan keyif aldığım b¼t¼n uzman ve asistan arkadaşlarıma

Koroner Yoğun Bakım hemőirelerine

Teőekk¼r ederim

Dr. Murat Erdem ALP

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
KISALTMALAR.....	ii
TABLO LİSTESİ.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vii
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
MATERYAL VE METOD.....	20
BULGULAR.....	22
TARTIŞMA.....	31
SONUÇ.....	35
KAYNAKLAR.....	36
ÖZGEÇMİŞ.....	46

KISALTMALAR

ACE : Angiotensin-converting enzyme

AHA : American Heart Association

AKS : Akut Koroner Sendrom

ALT : Alanin aminotransferaz

ARB : angiotensin II receptor blockers

ASA : Asetilsalisilik asit

AST : Aspartat aminotransferaz

CABG : Coronary Arter By-pass Grafting

CK : Kreatin kinaz

CX : Circumflex

EKG : Elektrokardiyogram

ESC : European Cardiovascular Society

HDL : High density lipoprotein

LAD : Left anterior descending

LDH : Laktat dehidrogenaz

LDL : Low density lipoprotein

MI : Miyokard enfaktüsü

MRA: Mineralakortikoid reseptör antagonisti

MR : Magnetik Rezonans

NSTEMI : Non ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü

PKG : Perkütan Koroner Girişim

RCA : Right coronary artery

STEMI : ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü

USAP : Unstabil angina pectoris

VLDL : Very low density lipoprotein



TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı

Tablo 2: Biyokimya Sonuçlarının Dağılımı

Tablo 3: TIMI kare sayısı ile TP-e, QT, QTc ve TP-e/QT Değişimleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Tablo 4: TIMI Kare Sayısına Göre EKG Tp-e Karşılaştırmaları

Tablo 5: TIMI Kare Sayısına Göre EKG QT Karşılaştırmaları

Tablo 6: TIMI Kare Sayısına Göre EKG QTc Karşılaştırmaları

Tablo 7: TIMI Kare Sayısına Göre EKG Tp-e/QT Karşılaştırmaları

Tablo 8: TIMI Kare Sayısına Göre Demografik Dağılım

Tablo 9: TIMI Kare Sayısına Göre Biyokimyasal Sonuçların Dağılımı

ÖZET

AMAÇ

STEMI hastaları günümüzde standart tedavi olarak acil anjiyografiye alınmakta ve tıkalı olan damar revaskülarize edilmektedir. İşlem sonrası da koroner antegrad kan akımını değerlendirmek için çeşitli parametreler kullanılmaktadır. Bunlardan TIMI kare sayısı koroner kan akımını objektif olarak değerlendiren kantitatif bir yöntemdir. Ancak TIMI kare sayısını hesaplamak için hasta invaziv bir yöntem olarak anjiyografiye alınmalıdır. Tp-e intervalinin süresi ya da Tpe/QT oranının değeri, koroner yavaş akımı olan hastalarda normal akımı olan hastalara göre daha uzun saptanmıştır. Biz bu çalışmada STEMI hastalarında revaskülarizasyon sonrası, TIMI kare sayısı ile noninvaziv parametre olan Tp-e süresi ve Tp-e/QT oranı arasında korelasyon var mıdır? Buna ek olarak, Tp-e interval süresi ve Tp-e/QT oranı STEMI hastalarında revaskülarizasyon sonrası koroner kan akımının etkinliğini değerlendiren parametreler midir? Sorularına yanıt aradık

MATERYAL METOD

Ocak 2020 ve Temmuz 2020 arasında Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesine STEMI ön tanısıyla kabul edilen hastaların koroner anjiyografileri yapıldı ve TIMI kare sayıları hesaplandı. Elektrokardiyografilerinde ilk başvuru anında ve 90.dk Tp-e ve Tp-e/QT değerleri ölçüldü. Hastaların demografik verileri ve biyokimyasal sonuçları kaydedildi. Vakaların TIMI kare sayısı ile hastaların EKG'sinde Tp-e ve Tp-e/QT değişimleri arasında ilişki olup olmadığına bakıldı. Normalin üst sınırı olan TIMI kare sayısı 27 değeri baz alınarak 2 gruba ayrıldı. Bu iki grup arasında Tp-e ve Tp-e/QT değerlerinin değişimi incelendi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 81 hastanın %81,5' i erkek (n=66) ve %18,5'i kadın (n=15) olup yaşları 31 ile 84 arasında değişmekte, yaş ortalaması 56,10±11,80 idi. Bu hastaların % 55,6'sı (n=45) sigara içmekte, % 35,8'i (n=29) hipertansiyon tanısına %25,9'u (n=21) diyabet tanısına sahipti.

Çalışmaya alınan 81 hastanın TIMI kare sayıları ile Tp-e interval sürelerindeki değişim karşılaştırıldığında Tp-e intervalinin değişimi ile TIMI kare sayısı arasında ters yönlü korelasyon saptandı (**r=-0,349; p=0,001; p<0,01**). Benzer şekilde ters yönlü korelasyon Tp-e/QT oranındaki değişiminde de izlendi. (**r=-0,343; p=0,002; p<0,01**). Ancak çalışmamızda bakılan QT ve QTc değişimleri ile TIMI kare sayısı arasında bir korelasyon gözlenmedi.

Vakalarımız düzeltilmiş TIMI kare sayısı normalin üst sınır değeri olan 27 baz alınarak 2 gruba ayrıldığında iki grubun revaskülarizasyon sonrası 90.dk EKG'lerinde bakılan Tp-e intervalleri arasında anlamlı farklılık saptandı. (**p=0,003; p<0,01**). Yine 2 grubun 90.dk EKG'lerinde Tp-e/QT oranları incelendiğinde her 2 grubun istatistiki açıdan farklı olduğu gözlemlendi (**p=0,023; p<0,05**).

SONUÇ

STEMI kardiyovasküler hastalıklar içinde önemini ilerleyen yıllarda devam ettirecek olup, gelişmeler neticesinde daha çok hastaya revaskülarizasyon yapılacaktır. Bu hastaların tanısında önemli bir yer tutan EKG, tedavi sonrası başarıyı değerlendirirken önemli bir noninvaziv yöntem olarak kullanılmaktadır.

STEMI hastalarında koroner antegrad kan akımının invaziv bir göstergesi olan TIMI kare sayısı ile elektrokardiyografiden noninvaziv olarak hesaplanan Tp-e interval süresi ve Tp-e/QT oranının değişimi arasında ters yönlü ilişki mevcuttu. TIMI kare sayısı azaldıkça yani koroner kan akımı iyileştikçe Tp-e intervalindeki ve Tp-e/QT oranındaki değişim artmaktaydı. Bu ilişki bize STEMI hastalarında koroner kan akımının başarısını değerlendirmenin noninvaziv bir metod olan EKG'de Tp-e süresi ve Tp-e/QT oranı ile yapılabileceğini gösterdi.

ANAHTAR KELİMELER: TIMI kare sayısı, Tp-e, Tp-e/QT

ABSTRACT

AIM

STEMI patients are now taken to emergency angiography as a standard treatment and the occluded vessel is revascularized. Various parameters are used to evaluate the coronary antegrade blood flow after the procedure. In these, TIMI frame count is a quantitative method that objectively evaluates coronary blood flow. However, the patient should be taken to angiography as an invasive method to calculate the number of TIMI frames. The duration of the Tp-e interval or the value of the Tp-e / QT ratio was longer in patients with slow coronary flow compared to patients with normal flow. In this study, is there any correlation between TIMI frame count and noninvasive parameter Tp-e duration and Tp-e / QT ratio in STEMI patients? In addition, we investigated the relationship of parameters that evaluate the effectiveness of coronary blood flow after revascularization in patients with Tp-e interval time and Tp-e / QT ratio STEMI.

MATERIAL METHOD

Between January 2020 and July 2020, Coronary angiographies of the patients admitted to Bakırköy Dr. Sadi Konuk Training and Research Hospital with a pre-diagnosis of STEMI were performed and TIMI square numbers were calculated. On electrocardiograms, Tp-e and Tp-e / QT distances were measured at the time of initial application and 90 minutes. Demographic data and biochemical results of the patients were recorded. It was investigated whether there was a relationship between TIMI frame count of cases and Tp-e and Tp-e / QT changes in patients' ECG. The number of TIMI frames, the upper limit of normal, was divided into 2 groups based on the value of 27. The change of Tp-e and Tp-e / QT values between these two groups was examined.

RESULTS

81.5% of the 81 patients included in the study were male (n = 66) and 18.5% were female (n = 15), and their ages ranged from 31 to 84, with an average age of

56.10 ± 11.80. 55.6% (n = 45) of these patients smoke, 35.8% (n = 29) have the diagnosis of hypertension, 25.9% (n = 21) have the diagnosis of diabetes. When the change in TIMI frame numbers and Tp-e interval times of 81 patients included in the study was compared, there was an inverse correlation between the change of Tp-e interval and the number of TIMI frames (r=-0,349; p=0,001; p<0,01). Similarly, reverse correlation was observed in the change in Tp-e / QT ratio (r=-0,343; p=0,002; p<0,01). However, there was no correlation between the QT and QTc changes in our study and the number of TIMI frames.

When the number of corrected TIMI frames was divided into 2 groups based on the upper limit of normal 27, a significant difference was detected between the Tp-e intervals in the 90th minute ECGs of the two groups after revascularization (p=0,003; p<0,01). When Tp-e / QT ratios were analyzed on the 90th min ECGs of 2 groups, it was observed that both groups were statistically different (p=0,023; p<0,05).

CONCLUSION

STEMI will continue its importance for cardiovascular diseases in the following years and revascularization will be performed to more patients as a result of the developments. ECG, which plays an important role in the diagnosis of these patients, is used as an important noninvasive method when evaluating success after treatment. In STEMI patients, there is an inverse relationship between the number of TIMI frames, which is an invasive indicator of coronary antegrade blood flow, and the change of Tp-e interval time and Tp-e / QT ratio was calculated non-invasively from electrocardiography. As the number of TIMI frames decreases, that is, the coronary blood flow improves, the change in the Tp-e interval and the Tp-e / QT ratio increases. This relationship showed us that evaluating the success of coronary blood flow in STEMI patients can be done with Tp-e duration and Tp-e / QT ratio in ECG, which is a noninvasive method

KEY WORDS: TIMI frame count, Tp-e, Tp-e/QT

1.GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar dünyada tüm gelişmelere ve tedavilerdeki ilerlemelere rağmen morbidite ve mortalitenin en sık sebebi olmaya devam etmektedir. Gelecek perspektifinde de bu durumun devam edeceği düşünülmektedir. Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de bu durum benzerlik göstermektedir. Sağlık istatistiklerine göre dolaşım sistemi hastalıkları ölümlerin % 39,84'ünü oluşturmakta, koroner arter hastalığı ise bu hastalıklar içinde ilk sırayı almaktadır (1).

Koroner arter hastalığı majör olarak klinikte 5 farklı şekilde karşımıza çıkabilir. Bunlar: sessiz iskemi, kararlı anjina pektoris, kalp yetmezliği, ani ölüm ve akut koroner sendromdur.

Akut koroner sendrom ise kendini 3 farklı şekilde gösterir;

Non ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü

Kararsız angina pektoris

ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (2)

ESC'nin son STEMI kılavuzunda uygun olan STEMI hastalarında koroner anjiyografi ve revaskülarizasyon sınıf 1A öneri olarak yer almaktadır (3). Koroner anjiyografi merkezlerinin, revaskülarizasyon yapabilecek nitelikli sağlık personelinin, farmakolojik tedavilerin ve kullanılan malzemelerin sayısı ve kalitesi giderek artmakta olup bu sayede başarılı revaskülarizasyon yapılabilmektedir. Bunun sonucu olarak da hastaların morbidite ve mortalite oranı giderek azalmaktadır. Ancak koroner anjiyografi sonucunda revaskülarizasyon oranı artmasına rağmen bu revaskülarizasyonun floroskopik olarak ne kadar başarılı olduğunun değerlendirilmesi sorunu ortaya çıkmaktadır. Bunun için çeşitli parametreler geliştirilmiştir. Miyocardial blush grade, TIMI akım skorlaması, TIMI kare sayısı bunlardan bazılarıdır.

Gibson ve ark. tarafından TIMI kare sayısı tanımlanmış olup her koroner arter için opak maddenin koroner ostiumunun her iki çeperine değdiği nokta ile başlayan ve daha önce belirlenmiş distal marker noktaya kadar olan geçen sürenin anjiyografik kare sayısı olarak karşılığıdır (4).

STEMI hastalarında yapılan çalışmalarda QT ya da Tp-e intervalinde ki dispersiyonun ya da değişimin ani kardiyak ölüm ve ventriküler aritmileri öngördüğü tespit edilmiştir (5,6). Bunun yanında çeşitli çalışmalarda Tp-e/QT oranının ani kardiyak ölüm ve ventriküler aritmileri göstermede sadece Tp-e süresi veya QT süresine göre daha etkin bir parametre olduğu gösterilmiştir (7). Bundan dolayı literatürde bu oranlarla, başarılı revaskülarizasyonu gösteren miyokardial blush grade skalası arasında bi ilişki olup olmadığını araştıran çalışmalar yapılmıştır. Fukushima ve ark. QT dispersiyonun preprosedür ve postprosedür arasındaki değişimine, Duyuler ve ark. ise Tp-e/QT oranının değişimi ile revaskülarizasyonun anjiyografik olarak başarısını gösteren miyokardial blush grade ile arasında ki ilişkiye bakmış ve pozitif korelasyon saptamışlardı (8,9). Ancak literatürde TIMI kare sayısı ile Tp-e veya Tp-e/QT arasındaki ilişkiyi inceleyen herhangi bir çalışma olmayıp biz bu çalışmada bu sorunun cevabını aradık.

2.GENEL BİLGİLER

A AKUT KORONER SENDROMLAR

Akut koroner sendrom miyokard kan akımının bozulmasına yol açan herhangi bir sebep sonrası oluşan miyokardiyal iskemi ve buna bağlı semptomların bütünüdür. Akut koroner sendromlar acil olarak müdahale edilmesi gereken bir durum olup tanı ve tedavisindeki gecikmeler hastaların mortalite ve morbiditesini artırmaktadır. Temel olarak 3 ana başlık altında toplanabilmektedir (NSTEMI-USAP-STEMI). Bu tanıların hızlıca birbirinden ayırt edilmesi ve uygun tedavi yaklaşımlarının uygulanması gerekmektedir (10). Akut koroner sendrom geçiren hastaların yaklaşık yarısı medikal tedaviye ulaşmadan yaşamını yitirmekte olup bu da akut koroner sendrom tanısının ne kadar hızlı konulması gerektiği ve uygun tedavinin bir an önce başlaması gerekliliğini bize göstermektedir (11).

Bunun yanında bu problemi yaratan sebeplerden biri de hastaların akut koroner sendroma bağlı şikayetleri ne ölçüde sağlık personeline aktardıkları ya da sorunun bazı hasta gruplarında (yaşlı, diyabetik ve kadın hastalar) atipik şikâyetler ile ortaya çıkmasıyla alakalıdır. Hastaların zamanında tanı ve tedaviye ulaşamaması hem mortaliteye sebep olurken bir yandan da geç tedavi edilen koroner arter hastaları geç tedaviye bağlı birçok sekelle hayatlarına devam etmek zorunda kalmakta ve bu ülkelere daha fazla maddi yük getirmektedir (12).

1.Patofizyoloji

Kardiyovasküler hastalıkların en sık sebebi aterosklerotik plağın kırılması sonucu meydana gelir bu plağın büyümesi, erode olması, rüptüre olması sonucunda eşlik eden vazokonstriksiyonla beraber dokuya giden kan akımı kısıtlanır. Akut koroner sendromda bu hastalıklardan bir olup aterosklerotik plak dışında koroner emboli, spazm, arterit, koroner emboli gibi diğer sebepleride mevcuttur (13-17). Ancak akut koroner sendrom temel olarak aterosklerotik plaktan köken alır bu plağın kırılması sonrası subendotelial bölge kanla temas eder ve oluşan trombus koroner kan akımını kısıtlar (18).

Ateroskleroz ise temel olarak orta ve büyük boy arterleri etkileyen lipid yüklü yapılardır. Ateroskleroz yaşamın erken döneminde başlayan bir proses olup ilerlemesi ile koroner arter hastalığı açısından iki farklı sonuç verir. Ya kan akımını kısıtlar ve kronik kararlı anginaya yol açar ya da trombozda sürece eklenip akut koroner sendroma yol açar. Kronik kararlı anginaya yol açması durumunda elektif olarak değerlendirilebilirken akut koroner sendroma yol açması durumunda acil müdahale edilmelidir. Bu yüzden bu iki durumun ayırt edilmesi gerekmektedir (13,14,16,19,12).

AHA aterosklerozun klasifikasyonunu yapmış olup yaşamın ilk dekatlarından itibaren her aşamada farklı özellikleri mevcuttur;

Sınıf 0: İntimal kalınlaşma yok

Sınıf 1: Başlangıç lezyon, köpük hücresi mevcut

Sınıf 2: Yağlı çizgilenme, köpük hücresi ve düz kas hücresi

Sınıf 3: Preaterom, köpük hücresi, artmış sayıda düz kas hücresi, küçük ve çok sayıda ekstrasellüler lipid çekirdeği

Sınıf 4: Aterom, büyük ve tek lipid çekirdeği

Sınıf 5a: Fibroaterom, tip 4 kollajenli fibröz baş, küçük kalsifikasyonlar

Sınıf 5b: Kalsifiye plak, fibrotik veya lipid çekirdekli

Sınıf 5c: Fibröz plak, lipid çekirdeği yok

Sınıf 6b: Geniş hemoraji

Sınıf 6c: Tromboz

MR ile beraber bakıldığında sınıflama

Sınıf 0: İntimal kalınlaşma yok

Sınıf 1-2: İntimal kalınlaşma % 10 altında, kalsifikasyon yok

Sınıf 3: Küçük lipid çekirdekli plak, kalsifikasyon yok

Sınıf 4-5a: Fibröz başlıkla çevrelenmiş geniş lipid çekirdeği içeren plak, küçük kalsifikasyonlar

Sınıf 5b: Geniş kalsifikasyonla beraber lipid çekirdek veya fibrotik doku içeren plak

Sınıf 5c: Fibröz dokulu plak, lipid çekirdeği yok, küçük kalsifikasyonlar

Sınıf 6b-c: Hemoraji ve tromboz

Akut koroner sendrom oluşmasına yol açan aterosklerotik plağın kırılmasını etkileyen temel faktör plağın yapısıdır. Akut koroner sendromların büyük kısmı, kritik olarak daralmış koroner arterin tıkanmasından çok, %50'nin altında darlık oluşturan hassas plakların rüptüre olmasıyla oluşur (20). Bu da temel patolojinin darlık derecesinden ziyade plağın yapısıyla ilişkili olduğunu göstermektedir. Yapılan çalışmalar lipid oranı yüksek, ince fibröz kapsüllü ve inflamatuvar hücre sayısı fazla olan plakların rüptüre olmaya daha eğilimli olan hassas plaklar olduğunu göstermiştir (21-23).

Akut koroner sendrom oluşmasında plağın hassas olmasının yanında birçok faktörde plağın rüptüre olmasına yol açabilir. Sempatik aktivite artışı, kalp atımı, kan basıncı ve koroner kan akımındaki ani artışlar bunlardan başlıcalarıdır (24). Bunun yanı sıra hastada tromboza eğilim, hiperagregabilite, hiperkoagülabilite, fibrinolizde azalma, hatta hava kirliliği ve vazokonstriksiyon da plak rüptürünü tetikleyen diğer mekanizmalardır (25).

Plak rüptüre olduktan sonra her zaman total tıkanmaya yol açmaz, kısmi tıkanma yaratabilir ya da kendini sınırlayabilir (26). Plak rüptüre olduktan sonra total oklüzyona giden süreçte 3 aşamadan geçer;

1. Evre: Korun kanla teması, trombosit ve koagülasyon kaskadı aktivasyonu sonunda yama şeklinde trombüs gelişimi

2. Evre: Dens fibrin içeren mural trombüs, henüz total oklüzyon yoktur.

3. Evre: Total oklüzyon (27)

2. Tipleri

NSTEMI: Kanda biyobelirteç artar, EKG'de ST elevasyonu izlenmez, EKG'de iskemik değişiklikler olabilir.

USAP: Kanda biyobelirteç artmaz, EKG'de ST elevasyonu izlenmez, EKG'de iskemik değişiklikler olabilir.

STEMI: Kanda biyobelirteçler artar, EKG'de ST elevasyonu izlenir (28,29).

Farklı bir şekilde akut miyokard enfarktüsü klinik - prognostik – patolojik özelliklerine göre de 5'e ayrılır.

Miyokard infarktüsü tip 1: Kardiyak belirteçlerden troponinin artış ya da azalışının saptanmasıyla en az bir değerininin 99 persantil üst referans değerinin üstüne çıkmasına belirtilen 5 bulgudan en az birinin eşlik etmesi

1- akut miyokard iskemi semptomları

2- yeni iskemik EKG değişikliği

3- patolojik Q dalgası gelişimi

4- yeni oluşmuş miyokard kaybının ya da duvar hareket bozukluğunun görüntüleme yöntemi ile gösterilmesi

5- otopside ya da koroner anjiyografide intrakoroner trombüs saptanması

Miyokard infarktüsü tip 2: Kardiyak belirteçlerden troponinin artış yada azalışının saptanmasıyla en az bir değerininin 99 persantil üst referans değerinin üstüne çıkması, beraberinde koroner aterotromboz olmadan miyokard ihtiyacı ile sunum arasındaki dengesizliğe aşağıda belirtilen 4 bulgudan en az birinin eşlik etmesi

1- akut miyokard iskemi semptomları

2- yeni iskemik EKG değişikliği

3- patolojik Q dalgası gelişimi

4- yeni oluşmuş miyokard kaybının ya da duvar hareket bozukluğunun görüntüleme yöntemi ile gösterilmesi

Miyokard infarktüsü tip 3: Kardiyak biyobelirteçler için örnek alınmadan veya artışı saptanamadan yeni EKG değişikliği ya da ventriküler fibrilasyonla beraber olan kardiyak ölüm

Miyokard infarktüsü tip 4a: PKG ilişkili miyokard enfarktüsü olup bazal troponin değerleri normal olan hastalarda troponinin üst referans değerinin 5 katının üstüne çıkması ya da bazal değerleri yüksek, sabit ya da düşmekte iken % 20 nin üzerinde artışın gösterilmesine belirtilen 4 bulgudan birinin eşlik etmesi

1- yeni iskemik EKG değişikliği

2- patolojik Q dalgası gelişimi

3- yeni oluşmuş miyokard kaybının ya da duvar hareket bozukluğunun görüntüleme yöntemi ile gösterilmesi

4- anjiyografik olarak prosedürel akımı kısıtlayan komplikasyon veya majör koroner arter yada yan dallarda tıkanma, trombüs, kollateral akımının bozulması veya distal embolizasyon

Miyokard infarktüsü tip 4b: Tip 1 miyokard enfarktüsü kriterlerini karşılayan anjiyografi veya otopside saptanan stent trombozunun neden olduğu miyokard enfarktüsü

Miyokard infarktüsü tip 4c: Stent içi restenoz ya da balon anjioplasti sonrasında restenozun meydana geldiği miyokard enfarktüsü

Miyokard infarktüsü tip 5: CABG ilişkili miyokard enfarktüsü olup CABG sonrası 48 saat içinde bazal troponin değerleri normal olan hastalarda troponinin üst referans değerinin 10 katının üstüne çıkması ya da bazal değerleri yüksek, sabit ya da düşmekte iken % 20 nin üzerinde artışın gösterilmesine belirtilen 3 bulgudan birinin eşlik etmesi

1- patolojik Q dalgası gelişimi

2- yeni oluşmuş miyokard kaybının ya da duvar hareket bozukluğunun görüntüleme yöntemi ile gösterilmesi

3- anjiyografik olarak gösterilmiş yeni greft tıkanması ya da nativ koroner arter tıkanması (28)

3. Klinik

Akut koroner sendrom hastaları çok çeşitli semptomlarla hastaneye başvurabilirler en sık görülen ve temel klinik semptom göğüs ağrısıdır. Ancak özellikle diyabetik, kadın, yaşlı hastalar başta epigastrik ağrı olmak üzere çok farklı semptomlarla hastaneye başvurabilirler.

Göğüs ağrısı çene ile göbek deliği arasında baskı çekilme üzerine oturma hissi ya da kötü bir şey olacakmış hissi şeklinde tarif edilen genellikle sol kola yayılım gösteren rahatsızlık hissidir. Eğer ağrı sağ kola sırtta yayılım gösteriyor ya da saniyeler veya günler boyunca sürüyorsa bu tip tanımlar bizi akut koroner sendromdan uzaklaştırır.

Göğüs ağrısının akut koroner sendrom dışında birçok sebebi olabilir. Perikardit, miyokardit, aort diseksiyonu, aritmiler gibi kardiyak patolojiler, pulmoner emboli, pnömotoraks gibi akciğer patolojileri, özefajit, pankreatit gibi gastrointestinal patolojiler ya da kas iskelet sistemi patolojileride göğüs ağrısına yol açabilir.

Akut koroner sendromlarda göğüs ağrısı angina pectoris olarak tanımlanır. Angina kendi içinde tipik-atipik-nonkardiyak olmak üzere 3'e ayrılır. Bu ayrımın yapılmasında 3 temel özellik yer alır.

Hasta ağrısını substernal bölgede sıkıştırıcı tarzda ifade eder.

Hastanın ağrısı egzersiz ve emosyonel stresle tetiklenir.

Dinleme ve nitrat ile ağrı geriler.

Eğer bu 3 özellikten hepsi varsa tipik, 2'si varsa atipik, daha azı varsa nonkardiyak göğüs ağrısı olarak tanımlanır.

Göğüs ağrısı dışında senkop, çarpıntı, nefes darlığı, soğuk terleme, yorgunluk, baş dönmesi, bilinç bulanıklığı, bulantı kusma gibi semptomlar hastalarda göğüs ağrısına eşlik edebilir ya da bazen bu semptomlar göğüs ağrısı dışında tek başına da hastanın başvuru şikâyeti olabilir.

4. Biyokimya

Serumda bakılan kardiyak markerlar akut koroner sendrom tanısını koymada temel araçlardan bir tanesidir. Serum markerlarından AST, ALT, LDH gibi değerler hem kardiyak spesifik olmaması hem de erken tanı koymada sınırlı yararlılıklarından dolayı artık kullanılmamaktadır (30).

Akut koroner sendromda (USAP hariç) yükselmesini beklediğimiz ve tanı koymada kullandığımız kardiyak biyobelirteç troponinlerdir. Akut miyokard enfarktüs tanımında da troponinin anormal değişimi yer almaktadır (28).

Troponinler kardiyak ve iskelet kaslarında aktin ve miyozin arasındaki ilişkiyi düzenleyen 3 farklı izoformu olan yapılardır (Troponin C-I-T). Bu 3 farklı troponin farklı genler tarafından kodlanır ve farklı aminoasit dizilimlerine sahiptirler. Troponin I ve T kardiyak miyositler tarafından oluşturulur ve miyokarda yüksek sensitivite gösterirler bu nedenle altın standart olarak kullanılabilirler. Bu yüzden de troponin T ve I kardiyak troponinler olarak isimlendirirler (31,32).

Çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir ki troponin T'nin yüksek olması sadece miyokard enfarktüsü tanısını koymada değil ayrıca hastane yatış sürecinde ya da takip eden dönemde ki kardiyovasküler ölüm oranıylada ilişkilidir. Troponin I da troponin T gibi benzer bir risk faktörü olarak değerlendirilir (33-37). Hastaların hastaneye ilk başvurdıklarında ve takiplerinin 4-6.saatinde troponinlere bakmak akut koroner sendrom risk belirlemek için gereklidir. Troponinlerde akut koroner sendrom tanısını dışlamak ve bununla ilişkili kardiyak olaylar için eşik değer troponin T için 0.01µg/l olarak belirlenmiştir. FRISC çalışmasında ise bu 0.03µg/l olarak değerlendirilmiştir. Hastalarda ki eşik değer skalası popülasyonlar arasında farklılık göstermekte olup laboratuvarlara göre şu anda 0,06-0,10µg/l arasında değişmektedir (38,39).

Miyogloblin ve kreatin kinaz kardiyak spesifik belirteçler olmayıp akut koroner sendrom tanısında kullanılmamaktadır. Kreatin kinaz enzimi kardiyak doku dışında beyin, böbrek, gastrointestinal sistem, çizgili kas dokusu gibi çeşitli dokularda bulunmakta olup CK artışı renal yetmezlik, travma, hipertermi, hipertiroidizm gibi çeşitli durumlarda artış gösterebilmektedir. Kreatin kinaz akut koroner sendromdan 3-4. saatten sonra artmaya başlayıp 12-24. saatte pik yapmakta bazal değerlerine ise 3-4 günde geri dönmektedir. Kreatin kinaz izoenzimi MB ise kreatin kinaza göre kardiyak açıdan daha spesifiktir. Akut miyokard enfarktüsü sonrası 4-6.saatten sonra artmaya başlayıp 12-24. saatte pik yapar 2-3 günde ise normal değerlerine döner. CK MB seviyesi tıpkı CK seviyesi gibi infarkt genişliğini göstermeyip yeniden gelişen infarktüsü göstermede özellikle hastane yatışı sırasında kullanılabilir. Troponinler ise hastanın semptomlarının başlamasından 3-12.saatlerde belirlenen değerlerin üstüne çıkıp 10-14. güne kadar yüksek seyretmektedir (40,41).

Troponin sadece akut koroner sendromda değil başka birçok hastalık ve durumda da artış gösterebilmektedir. Bunlardan son dönem böbrek yetmezliği başta olmak üzere birçok hastalık ve durumda artan troponinler tüm nedenlere bağlı mortaliteninde arttığını göstermektedir. Son dönem böbrek yetmezliğinde bu proteinlerin klirensinde bozulma olur ve miktarları artar. Troponin T büyük bir molekül olup son dönem böbrek yetmezliğinde atılımı zorlaşır. Troponin I ise son

dönem böbrek yetmezliğinde troponin T'ye göre akut koroner sendrom tanısında daha spesifik bir markerdir. Troponin I'nın akut miyokard enfarktüsü sonrası klirensi normal ve son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda farklıdır (42-47).

Troponin artışına miyokard enfarktüsü dışında başlıca kby, aby, infiltratif hastalıklar, kalp yetmezliği, sepsis, enfeksiyon, aort diseksiyonu, çeşitli endokrin hastalıklar ve maligniteler yol açmaktadır.

5. Tedavi

Akut koroner sendromları temelde tedavi yaklaşımına göre 2'ye ayırmak gerekir.

ST elevasyonlu akut koroner sendrom

Non ST elevasyonlu akut koroner sendrom

Bu ayırımın temel sebebi bu 2 durumun tedavi aciliyetinin birbirinden farklı olmasıdır. ST elevasyonlu akut koroner sendrom kardiyak bir acil olup hızlı müdahale gerekirken, Non ST elevasyonlu akut koroner sendrom hastanın kliniğine, laboratuvar sonuçlarına ve elektrokardiyografik değişikliklerine göre farklı yaklaşım hızı gerektirir. Akut koroner sendromun her iki tipinde de temel yaklaşım koroner anjiyografi ve revaskülarizasyondur.

Non ST elevasyonlu akut koroner sendromda koroner anjiyografiye alınma zamanlaması için ilk 2 saatte yapılması gerekenler, ilk 24 saatte yapılması gerekenler ve ilk 72 saatte yapılması gerekenler olarak 3'e ayrılır.

İlk 2 saatte alınması gereken grup:

Hemodinamik instabilite ya da kardiyojenik şok

Dirençli angina

Malign aritmi veya kardiyak arrest

Mekanik komplikasyon

Akut kalp yetmezliği

Devamlı ST-T değişikliği veya aralıklı ST elevasyonu

İlk 24 saatte alınması gereken grup:

Troponin anormal değişimi

Dinamik ST-T değişikliği

Grace skoru 140'ın üstünde olması

İlk 72 saatte alınması gereken grup:

Diyabet

Renal yetmezlik

Kalp yetmezliği

Hikâyesinde CABG veya AKS olması

Grace skoru 109-140 arasında olması (48)

ST elevasyonlu akut koroner sendromda ise temel yaklaşım hastanın kapı balon zamanını doğru değerlendirmedir. Çünkü ST elevasyonlu akut koroner sendromda Non ST elevasyonlu akut koroner sendroma göre fibrinolitik tedavi farkı vardır. Bu yüzden yaklaşım daha farklıdır.

Öncelikle ST elevasyonlu akut koroner sendrom tanısı konulduktan sonra eğer başvuru merkez koroner anjiyografi yapabilen bir merkezse hastanın 60 dk'nın altında lezyonundan tulle geçilmesi ve müdahalesi gerekmektedir. Fakat ilk başvuru merkez koroner anjiyografi yapabilen bir yer değilse bu durumda koroner anjiyografi yapılan yere 120 dk'nın altında ulaşılabilirse hasta koroner anjiyografi yapılan merkeze sevk edilmeli ve tercihen 90 dk'nın altında lezyon geçilmeli eğer

transfer süresi 120 dk'yı geçecekse hastaya tercihen 10 dk içinde fibrinolitik tedavi başlanmalıdır. Fibrinolitik tedavi sonrası hasta koroner anjiyografi olabileceği merkeze sevk edilmeli eğer reperfüzyon kriterleri karşılandıysa hasta 2-24 saat arasında koroner anjiyografiye alınmalı reperfüzyon kriterleri karşılanmadıysa hasta kurtarıcı olması için hızlıca koroner anjiyografiye alınmalıdır. Medikal tedavi olarak ise antiagregan, antikoagulan ve antianginal tedavi revaskülarizasyon yapılan ve yapılmayan bütün hastalarda verilmelidir.

Antiagregan tedavi: Antiplateleter tedavi trombozu azaltıp akut koroner sendromda mortalite riskini azaltan temel tedavidir. 3 farklı antiplatelet tedavi mevcuttur.

Asetilsalisilik Asit

P2y12 inhibitörleri ve

Glikoprotein 2b/3a inhibitörleri

ASA antiplatelet tedavinin temelini oluşturur medikal tedavi ile takip edilsin yada perkütan koroner girişime gitsin bütün hastalara eğer kontrendikasyon yoksa oral 150-300 mg yükleme dozunu takiben düşük dozda 75-100 mg devam edilmeli, aspirine ek olarak bir p2y12 inhibitörü bütün akut koroner sendrom geçiren hastalara eklenmelidir. Sıklıkla eklenen p2y12 inhibitörü tikagrelor, prasugrel ve klopidoğrel olmaktadır. 3.antiplatelet tedavi olan glikoprotein 2b/3a inhibitörleri ise sadece perkütan koroner girişim sırasında trombüs yükü olan fazla hastalarda verilmesi gerekmekte olup verilmesi kanama riskini artırmaktadır. O yüzden son kılavuzlara göre GP2b/3a inhibitörleri sadece vaka sırasında seçilmiş hastalara verilmesi önerilmektedir (49-54,2).

Antikoagulan tedavi: Antikoagulan tedavi akut koroner sendrom hastalarında antiplatelet tedaviye ek olarak verilmektedir. Verilebilecek seçenekler unfraksiyone heparin ve düşük molekül ağırlıklı heparinler (enoksaparin, fondaparinux, bivaluridin) olup bu tedavilere hastaneden taburculuk sonrası antikoagulan tedavi gerektiren ek durum olmadıkça devam edilmemektedir (55,2).

Antilipid tedavi: Statin tedavisi akut koroner sendrom hastalarında kontrendikasyon yoksa yüksek doz olarak önerilmektedir (Atorvastatin 40-80 mg ya da rosuvastatin 20-40 mg). Hedef olarak LDL değerinin 70 in altına çekilmesi hedeflenir. Akut koroner sendrom hastalarında statin tedavisi hastalarda mortalite oranını azalttığı gösterilmiştir (56,2).

Diğer tedaviler: Akut koroner sendrom geçiren hastalarda beta blokör tedavi önerilmektedir. Miyokard kontraktilesini azaltarak, AV nodu ve sinüs nodu baskılayıp kalp atımını yavaşlatarak ve katekoleminerjik deşarjı azaltarak etki gösterirler. Özellikle akut koroner sendrom sonrası ejeksiyon fraksiyonu 40'ın altında olması durumunda mortalite katkısı olduğu için önerilmektedir.

MRA, ACE inhibitörü ve ARB'ler hem antihipertansif etkileri nedeniyle hipertansif akut koroner sendromlarda kullanılmakta hem de remodelingi engelleyerek EF'si düşmüş olan hastalarda mortalite katkısı sağladığı için önerilmektedir.

6. Elektrokardiyografi ve Repolarizasyon

EKG'de ST elevasyonu tanısı koymak için tanı kriterleri mevcuttur. Birbirine komşu 2 derivasyondan en az ikisinde en az 1 mm ST segment yüksekliği olması gerekmektedir. V2 ve V3 derivasyonları için eğer kadınsa 1,5 mm, 40 yaşın altında erkekler için 2,5 mm, 40 yaş üstü erkekler için bu en az 2 mm olmalıdır. Genellikle inferior MI'a eşlik eden posterior MI'da ise V6 derivasyonunun devamında sırt bölgesine doğru yerleştirilen elektrodlardan alınan V7- V8- V9 derivasyonlarında ise 0,5 mm ST segment yüksekliği STEMI tanısı için yeterlidir (28). Ancak her zaman akut koroner sendromlarda elektrokardiyografide belirgin ST elevasyonu olmadığı gibi yapılan bir çalışmada hastaların % 10'unun normal EKG bulguları ile başvurduğu gözlemlendi (57).

Miyokardın repolarizasyonu karmaşık bir yapı olup tam olarak değerlendirilmesi son derece güçtür. Ancak invaziv olarak endokardiyal ve epikardiyal haritalama yapılarak değerlendirilebilir (58,59). Noninvaziv olarak repolarizasyonu elektrokardiyografide göstermek zordur. Ancak 12 derivasyonlu

elektrokardiyografideki QT aralığındaki dispersiyon bize miyokardiyal repolarizasyondaki anomalileri gösterebilir (60,61).

T dalgası ise kalpteki repolarizasyonun farklı aşamalarını elektrokardiyografide göstermektedir (62-65). T dalgasının tepe noktası ile bitişi arasındaki mesafeyi tanımlayan Tp-e aralığı, Lubinski ve ark. tarafından repolarizasyonun transmural dispersiyonun bir göstergesi olarak değerlendirilmiştir (66). Birçok çalışma QT aralığındaki ve QT aralığının hıza bağımlı hesaplanan QTc parametresindeki değişimin ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölümle olan ilişkisine bakmıştır. Sonuçlara göre de pozitif korelasyon saptanmıştır (67-73). Yine birçok çalışmada Tp-e aralığındaki dispersiyonun veya değişimin malign ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölümle ilişkili olabileceği bulunmuştur (74-76).

Yapılan çeşitli çalışmalarda Tp-e süresinin vücut kitle indeksinden, QT aralığının kalp hızı değişkenlerinden etkilendiği ancak Tp-e/QT oranının çeşitli değişkenlerden etkilenmediğini göstermiştir. Bu yüzden Tp-e/QT oranı aritmik potansiyeli ve ani kardiyak ölümü öngörmeye daha etkin bir parametre olduğu düşünülmektedir (7,77).

7. Koroner Akım Göstergeleri

Hastaların koroner anjiyografi sonrası koroner antegrad kan akımının ne derecede normal olduğunu yorumlamak sorun teşkil etmektedir. Bunun için çeşitli parametrelere bakılmış ve değerlendirmeye alınmıştır. Başlıcaları;

TIMI akım skoru

Miyokardiyal blush grade

TIMI kare sayısı

TIMI akım skoru:

TIMI 0: Kontrast madde lezyonu geçemez, lezyon sonrası akım yoktur.

TIMI 1: Kontrast madde lezyonu geçer ancak distal yatak dolmaz.

TIMI 2: Kontrast madde distale kadar ulaşır ancak gecikmeli ulaşır.

TIMI 3: Kontrast madde distal yatağa zamanında ulaşır.

Miyokardiyal blush grade:

Grade 0: Kontrast yoğunluğu yok

Grade 1: Minimal kontrast yoğunluğu mevcut

Grade 2: Orta derece kontrast yoğunluğu normal arter kadar değil

Grade 3: Normal kontrast yoğunluğu, normal arterle aynı

TIMI kare sayısı:

TIMI kare sayısı koroner antegrad kan akımını değerlendirmede kantitatif bir yöntemdir. TIMI kare sayısı opak maddenin koroner arterin ostiumunun her iki çeperine değdiği nokta ile koroner arterlerin distal belirli marker noktalarına ulaşmaya kadar geçen sürenin anjiyografik kare karşılığıdır. Her koroner arter için distal özellikli noktalar tespit edilmiş olup bunlar LAD için distal bıyık yeri, RCA için posterolateral dalın ilk dalını verdiği yer, CX içinse lezyonu içeren segmentin bifurkasyosudur. En iyi çekim açısı sol sistem koroner arterler için kranial açılanmada sağ veya sol ön oblik açıyken sağ sistem için kaudal açılanmada sol ön oblik projeksiyondur. Normal arterler için yani miyokard enfarktüsü yokluğunda her koroner arter için belirli normal değerler mevcuttur. LAD için 36.2 ± 2.6 RCA için 20.4 ± 3.0 CX içinse 22.2 ± 4.1 'dir. Ancak bu değerler LAD, CX ve RCA ya göre daha uzun seyreden bir damar olduğundan LAD için bulunan değer 1.7 ye bölünmelidir bunun sonucunda LAD için olan TIMI kare sayısı 21.1 ± 1.5 bulunur. TIMI kare sayısı infarkt ilişkili arterde bakıldığında 1-2 dk aralıklı ardarda yapılan enjeksiyonlarda ortalama 4.7 ± 3.9 kare sayısı kadar fark oluşturmaktadır.

TIMI kare sayısı yapılan çalışmalarda trombolitik yapılan hastalarda işlem sonrası bakılmış olup TIMI grade derecesi 3 olanlarda ortalama 30.2 ± 9.3 kare sayısı olarak bulunmuştur. Ayrıca TIMI kare sayısı 3 koroner arter için bakıldığında normal koroner arterler için % 95'i 27 TIMI kare sayısının altındadır. Bu 27 değeri düzeltilmiş TIMI kare sayısı olarak adlandırılır (4).

8.Risk Faktörleri

Cinsiyet: Erkek cinsiyet kadınlara göre akut koroner sendrom açısından daha yüksek riske sahiptir. Hatta akut koroner sendrom açısından risk premenapozal kadınlarda, erkek cinsiyetin 10 yaş genç olanıyla aynıdır (78-80).

Aile hikâyesi: Aile hikâyesi akut koroner sendromda diğer risk faktörlerinden bağımsız bir risk faktörü olup genç yaşlarda görülen akut koroner sendromun en sık sebeplerinden biridir (1.derece akrabalarda erkekte 55, kadında ise 65 yaşından önce koroner arter hastalığı bulunması) (12).

Diyabet: Diyabet hem akut koroner sendromu artıran bir risk faktörü hem de akut koroner sendromların temel sebebi olan aterosklerozun güçlü bir risk faktörüdür. Birçok çalışmada gösterilmiştir ki diyabetin önlenmesi kardiyovasküler olay riskini ciddi oranda düşürmektedir (81).

Hipertansiyon: Hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar özellikle inme ve koroner arter hastalığı arasında güçlü bir ilişki mevcut olup, kan basıncının düşürülmesi kardiyovasküler ölüm riskini azaltmaktadır (Kan basıncının 140/90 üstünde olması ya da antihipertansif tedavi alıyor olması) (79,82).

Lipid bozuklukları: LDL ve VLDL yüksekliği, HDL düşüklüğü aterogenezele yakından ilişkili olup, LDL düşürülmesi kardiyovasküler mortaliteyi azaltmaktadır (Total kolesterolün 200 üstünde olması, LDL değerinin 130 üstünde olması ya da HDL 40 ın altında olması) (83).

Yaş: Yaşla beraber kardiyovasküler olay yaşama riski artmaktadır (Erkeklerde 45 yaş üstünde olmak kadınlarda 55 yaş üstünde ya da erken menapoz girmek).

Sigara: Sigara içiyor olmak hem aterogenez süreciyle ilişkili hem de tromboz riskini artırarak akut koroner sendrom riskini artırmaktadır.

9. Risk Skorları

Hastalar mortalite açısından değerlendirilirken değerlendirme çeşitli objektif skorlara göre yapılabilmektedir. TIMI risk skoru, GRACE risk skoru daha sık kullanılanlardır (84).

TIMI risk skoru parametreleri: STEMI için bakılan TIMI risk skoru

Yaş: 75 yaş üstü 3 puan, 65-74 arası 2 puan

Sistolik kan basıncı: Sistolik kan basıncı 100 ün altında olması 3 puan

Diyabet hipertansiyon veya angina hikâyesi: 1 puan

Kalp atım sayısı: Kalp atış sayısı 100'ün üstünde olması 2 puan

Killip sınıfı: Killip sınıfı 2-4 arasında olmak 2 puan

Vücut ağırlığı: kilonun 67 nin altında olması 1 puan

Anterior miyokard enfarktüsü veya LBBB: 1 puan

Tedaviye kadar geçen süre: Tedaviye kadar geçen sürenin 4 saatin üstünde olması 1 puan

TIMI risk skoru parametreleri: Non ST akut koroner sendromlarda bakılır.

Yaş: 65 yaş üstü 1 puan

KAH için 3 ve 3 den fazla risk faktörü: 1 puan

Son 7 gün içinde ASA kullanımı: 1 puan

Bilinen KAH (stenozun % 50 üstünde olması): 1 puan

Son 24 saat içinde 1 den fazla angina: 1 puan

ST segment deviasyonu: 1 puan

Artmış kardiyak marker: 1 puan

GRACE risk skoru parametreleri: Akut koroner sendromlarda bakılır.

Killip sınıfı

Sistolik kan basıncı

Kalp atım sayısı

Yaş

Kreatin seviyesi

Kardiyak arrest oluşu

ST segment deviasyonu varlığı

Kardiyak enzim yüksekliği

Grace risk skoru hesaplandıktan sonra bulunan puan hastane içi mortalite ve taburculuk sonrası 6 aylık mortaliteyi gösteren düşük, orta ve yüksek risk olarak sınıflanır. STEMI için bakılan TIMI risk skoru sonrası bulunan puan ise düşük, orta ve yüksek risk olarak sınıflanıp 30 günlük mortaliteyi gösterir (85-87).

3.MATERYAL VE METOD

Ocak 2020 ve Temmuz 2020 arasında Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği tarafından STEMI ön tanısıyla kabul edilen 66 erkek ve 15 kadın çalışmamıza dâhil edildi. Daha önce koroner arter hastalığı olanlar, işlem öncesi ya da sonrası dal bloğu olan hastalar, pacemaker takılı olan hastalar, atriyal fibrilasyonu olan hastalar ve 18 yaş altı olan hastalar çalışmaya dâhil edilmemiştir.

Hastaların hastaneye başvuru anında ve 90.dk da EKG'leri çekilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, tıbbi öyküleri standart bir anket ile sorgulandı. Başvuru anında alınan biyokimyasal ve hemogram değerleri kaydedildi. Hastaların anjiyografileri *Siemens Artis Zee Biplane* cihazıyla yapıldı. Anjiyografi sonrası TIMI kare sayıları 2 farklı deneyimli kardiyolog ile farklı zamanlarda saniyede 15 kare alan cihaz ile hesaplandı. Gibson ve ark. çalışmasında 30 kare alan cihazla yapıldığından bulunan değer 2 ile çarpıldı. İki kardiyolog arasında farklı değerler hesaplandığı zaman bulunan 2 farklı değer ortalama alındı. Hastaların TIMI kare sayıları sol sistem koroner arterler için kranial açılanmada sağ veya sol ön oblik açılardan, sağ sistem için kaudal açılanmada sol ön oblik projeksiyon ile hesaplandı. Hastaların EKG'lerinde hesaplanan Tp-e ve QT ölçümleri prekordiyal derivasyonlardan elde edildi 2 farklı kardiyolog tarafından hesaplanan değerler farklı olduğu zaman hastalar çalışma dışı bırakıldı. QTc değeri *Bazett formülüne* göre hesaplandı. Hastaların ekokardiyografi sonuçları *Toshiba Artida* cihazıyla simpson metoduyla hesaplandı. Hastalar düzeltilmiş TIMI kare sayısı normalin üst sınırı olarak kabul edilen 27 ve altı ve 27 üstü olmak üzere iki gruba ayrıldı ve elektrokardiyografik parametreler iki grup arasında kıyaslandı.

İstatistiksel analizler için *NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA)* programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Shapiro-Wilk testi ve grafiksel incelemeler ile sınanmıştır. Normal dağılım gösteren nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student-t testi, normal dağılım

göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin ikiden fazla grup arası karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis test ve Dunn-Bonferroni test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare test kullanıldı. Nicel değişkenler arası ilişkilerin değerlendirilmesinde Spearman korelasyon analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p<0,05$ olarak kabul edildi.

R	Yorum
0.00 — 0.19	Çok Zayıf
0.20 — 0.39	Zayıf
0.40 — 0.59	Orta
0.60 — 0.79	Güçlü
0.80 — 1.00	Çok Güçlü

Tüm hastalardan yazılı onam alındı. Çalışma prospektif olarak *Helsinki bildirgesine* uygun olarak tasarlanıp bölgesel etik komitesinden onay alındı.

4.BULGULAR

Çalışma Ocak 2019 ile Temmuz 2020 arasında Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde % 18.5 (n:15) kadın ve yüzde 81.5 (n:66) erkek toplam 81 hastayla yapılmıştır.

Tablo 1: Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı

Yaş	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	31-84 (55)
	<i>Ort±Ss</i>	56,10±11,80
Cinsiyet	Erkek	66 (81,5)
	Kadın	15 (18,5)
Sigara	Yok	36 (44,4)
	Var	45 (55,6)
Hipertansiyon	Yok	52 (64,2)
	Var	29 (35,8)
Diyabet	Yok	60 (74,1)
	Var	21 (25,9)
İlk kalp tepe atımı	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	36-167 (80)
	<i>Ort±Ss</i>	81,78±19,33
Son kalp tepe atımı	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	53-122 (80)
	<i>Ort±Ss</i>	79,58±14,46

Çalışmaya alınan olguların yaşları 31 ile 84 arasında değişmekte olup, ortalama 56,10±11,80 yaş olarak saptandı.

Hastaların %55,6'sının (n=45) sigara kullandığı gözlenirken, %44,4'ünde (n=36) sigara kullanımı görülmemekte ve %35,8'inde (n=29) hipertansiyon, %25,9'unda (n=21) diyabet tanısı olduğu gözlemlendi.

Vakaların ilk kalp tepe atımı ölçümleri 36 ile 167 arasında değişmekte olup, ortalama 81,78±19,33 olarak, son kalp tepe atımı ölçümleri (anjiyografi sonrası 90.dk

da bakılan EKG'lerde) 53 ile 122 arasında değişmekte olup, ortalama $79,58 \pm 14,46$ olarak izlendi.

Tablo 2: Biyokimya Sonuçlarının Dağılımı

Trigliserit (n=71)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	35-1260 (123)
	<i>Ort±Ss</i>	163,31±173,55
HDL (n=72)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	17-64 (37)
	<i>Ort±Ss</i>	38,58±9,64
LDL (n=73)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	59-202 (138)
	<i>Ort±Ss</i>	140,14±34,59
EF (n=79)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	25-60 (50)
	<i>Ort±Ss</i>	48,24±8,95
CRP (n=81)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	0-186 (4)
	<i>Ort±Ss</i>	11,92±25,86
Hemogram (n=81)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	7,3-16,9 (13,8)
	<i>Ort±Ss</i>	13,81±1,75
WBC (n=81)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	6,2-23,9 (11,0)
	<i>Ort±Ss</i>	11,71±3,56

Hastaların lipit profiline bakıldığında trigliserit ölçümleri 35 ile 1260 arasında değişmekte olup ortalama $163,31 \pm 173,55$ olarak, HDL ölçümleri 17 ile 64 arasında değişmekte olup ortalama $38,58 \pm 9,64$ olarak ve LDL ölçümleri 59 ile 202 arasında değişmekte olup, ortalama $140,14 \pm 34,59$ olarak saptandı.

Çalışmadaki hastaların EF ölçümleri 25 ile 60 arasında değişmekte olup, ortalama $48,24 \pm 8,95$ olarak hesaplandı.

CRP ölçümleri 0 ile 186 arasında değişmekte olup, ortalama $11,92 \pm 25,86$ olarak, hemogram ölçümleri 7,3 ile 16,9 arasında değişmekte olup ortalama $13,81 \pm 1,75$ olarak ve WBC ölçümleri 6,2 ile 23,9 arasında değişmekte olup ortalama $11,71 \pm 3,56$ olarak izlendi.

Tablo 3: TIMI Kare Sayısı ile TP-e, QT, QTc ve TP-e/QT Değişimleri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

	Timi Kare Sayısı	
	R	P
İlk EKG – 90. dk TP-e fark	-0,349	0,001**
İlk EKG – 90. dk QT fark	0,049	0,667
İlk EKG – 90. dk QTc fark	0,091	0,418
İlk EKG – 90. dk TP-e/ QT fark	-0,343	0,002**

r=Spearman's Korelasyon Katsayısı

***p<0,01*

Çalışmaya alınan olguların ilk EKG'deki TP-e süresine göre 90. dk TP-e süresindeki değişim ile TIMI kare sayısı ölçümü arasında negatif yönlüydü (TP-e sürelerindeki fark arttıkça TIMI kare sayısı değeri azalıyor). 0,349 düzeyinde zayıf ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($r=-0,349$; $p=0,001$; $p<0,01$).

Hastaların ilk EKG'deki QT süresine göre 90. dk QT süresindeki değişim ile TIMI kare sayısı ölçümü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

Hastaların ilk EKG'deki QTc süresine göre 90. dk QTc süresindeki değişim ile TIMI kare sayısı ölçümü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmedi ($p>0,05$).

Vakaların ilk EKG'deki TP-e/QT değerine göre 90. dk TP-e/QT değerindeki değişim ile TIMI kare sayısı ölçümü arasında negatif yönlü idi (TP-e/QT değerlerindeki fark arttıkça TIMI kare sayısı değeri azalıyor). 0,343 düzeyindeki zayıf ilişki istatistiksel olarak anlamlı izlendi ($r=-0,343$; $p=0,002$; $p<0,01$).

Tablo 4: TIMI Kare Sayısı Düzeylerine Göre EKG Tp-e Karşılaştırmaları

			Time Kare Sayısı			Test
			Toplam	≤27 (n=46)	>27 (n=35)	Değeri
						P
İlk EKG Tp-e Süresi	Min-Maks		40-120 (80)	40-120 (80)	40-100 (80)	Z:-1,144
	(Medyan)					
	Ort±Ss		75,06±17,76	76,96±18,36	72,57±16,86	0,253
90. dk Tp-e Süresi	Min-Maks		40-100 (60)	40-80 (60)	40-100 (60)	Z:-2,952
	(Medyan)					
	Ort±Ss		57,04±13,46	53,04±11,33	62,29±14,37	0,003**
			^dp	0,001**	0,001**	
Tp-e Fark	Min-Maks		-20-60 (20)	-20-60 (20)	-20-60 (0)	Z:-3,465
	(Medyan)					
	Ort±Ss		18,02±18,6	23,91±18,19	10,29±16,36	0,001**

^aMann Whitney U Test^dWilcoxon Signed Ranks Test****p<0,01**

TIMI kare sayısı değeri 27 ve altı olan olguların 90. dk Tp-e süresi, TIMI kare sayısı değeri 27'nin üzerinde olan olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptandı (p=0,003; p<0,01).

Tablo 5: TIMI Kare Sayısı Düzeylerine Göre EKG QT Karşılaştırmaları

		Time Kare Sayısı			Test
		Toplam	≤27 (n=46)	>27 (n=35)	Değeri
					<i>p</i>
İlk EKG QT Süresi	<i>Min-Maks</i>	220-420	240-420	220-420	Z:-1,262
	<i>(Medyan)</i>	(320)	(320)	(340)	
	<i>Ort±Ss</i>	334,07±41,04	330±41,04	339,43±41,01	<i>0,207</i>
90. dk QT Süresi	<i>Min-Maks</i>	260-480	280-420	260-480	Z:-1,345
	<i>(Medyan)</i>	(340)	(320)	(340)	
	<i>Ort±Ss</i>	337,28±39,84	331,3±34,68	345,14±45,07	<i>0,178</i>
		<i>^dp</i>	<i>0,765</i>	<i>0,416</i>	
QT Fark	<i>Min-Maks</i>				Z:-0,641
	<i>(Medyan)</i>	-100-120 (0)	-100-120 (0)	-100-60 (0)	
	<i>Ort±Ss</i>	-3,21±37,48	-1,3±39,87	-5,71±34,5	<i>0,522</i>

^aMann Whitney U Test^dWilcoxon Signed Ranks Test

TIMI kare sayısı değeri ile EKG deki QT değişimlerinin ilk ve 90.dk EKG'ler arasında TIMI kare sayısından bağımsız anlamlı olarak değişmediği saptandı.

Tablo 6: TIMI Kare Sayısı Düzeylerine Göre EKG QTc Karşılaştırmaları

			Time Kare Sayısı			Test
			Toplam	≤27 (n=46)	>27 (n=35)	Değeri
						<i>p</i>
İlk EKG	<i>Min-Maks</i>		304-493	304-493	326-473	t:-1,525
	<i>(Medyan)</i>		(381)	(378,5)	(386)	
	<i>Ort±Ss</i>		383,16±32,54	378,39±33,1	389,43±31,16	^b 0,131
90. dk QTc Süresi	<i>Min-Maks</i>		307-503	307-436	315-503	t:-1,226
	<i>(Medyan)</i>		(380)	(381)	(376)	
	<i>Ort±Ss</i>		384,72±39,54	379,8±32,48	391,17±46,96	^b 0,225
^d <i>p</i>				0,782	0,787	
QTc Fark	<i>Min-Maks</i>		-111-113 (0)	-111-113 (-2)	-108-47 (9)	t:0,036
	<i>(Medyan)</i>					
	<i>Ort±Ss</i>		-1,56±40,2	-1,41±41,47	-1,74±39,08	^b 0,971

^bStudent-t Test^dWilcoxon Signed Ranks Test

TIMI kare sayısı ile ilk ve 90.dk EKG' ler arasındaki QTc değişimleri arasında TIMI kare sayısından bağımsız olarak anlamlı ilişki saptanmadı.

Tablo 7: TIMI Kare Sayısı Düzeylerine Göre EKG Tp-e/QT Süresi Karşılaştırmaları

			Time Kare Sayısı			Test Değeri
			Toplam	≤27 (n=46)	>27 (n=35)	p
İlk EKG Tp-e/QT Değeri	<i>Min-Maks</i>		0,1-0,4 (0,24)	0,1-0,4 (0,25)	0,1-0,36 (0,22)	t:1,313
	<i>(Medyan)</i>					
	<i>Ort±Ss</i>		0,23±0,06	0,24±0,06	0,22±0,06	^b 0,193
90. dk Tp-e/QT Değeri	<i>Min-Maks</i>		0,1-0,31	0,1-0,29	0,1-0,31	Z:-2,275
	<i>(Medyan)</i>		(0,17)	(0,17)	(0,18)	
	<i>Ort±Ss</i>		0,17±0,04	0,16±0,04	0,18±0,05	^a 0,023*
	^d <i>p</i>			0,001**	0,001**	
Tp-e/QT Fark	<i>Min-Maks</i>		-0,1-0,23	-0,1-0,23	-0,1-0,22	Z:-3,370
	<i>(Medyan)</i>		(0,06)	(0,07)	(0,02)	
	<i>Ort±Ss</i>		0,06±0,06	0,07±0,06	0,03±0,05	^a 0,001**

^aMann Whitney U Test

^dWilcoxon Signed Ranks Test

*p<0,05

**p<0,01

TIMI kare sayısı değeri 27 ve altı olan olguların 90. dk Tp-e/QT süresi, TIMI kare sayısı değeri 27'nin üzerinde olan olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptandı (p=0,023; p<0,05).

Tablo 8: TIMI Kare Sayısına Göre Demografik Dağılım

		Time Kare Sayısı			Test Değeri
		Toplam	≤27 (n=46)	>27 (n=35)	p
Yaş	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	31-84 (55)	34-81 (55)	31-84 (54)	t:0,863
	<i>Ort±Ss</i>	56,10±11,80	57,09±11,14	54,80±12,66	^b 0,391
Cinsiyet	Erkek	66 (81,5)	37 (80,4)	29 (82,9)	χ^2 :0,077
	Kadın	15 (18,5)	9 (19,6)	6 (17,1)	^e 0,781
Sigara	Yok	36 (44,4)	20 (43,5)	16 (45,7)	χ^2 :0,040
	Var	45 (55,6)	26 (56,5)	19 (54,3)	^e 0,841
Hipertansiyon	Yok	52 (64,2)	29 (63,0)	23 (65,7)	χ^2 :0,062
	Var	29 (35,8)	17 (37,0)	12 (34,3)	^e 0,804
Diyabet	Yok	60 (74,1)	36 (78,3)	24 (68,6)	χ^2 :0,972
	Var	21 (25,9)	10 (21,7)	11 (31,4)	^e 0,324
İlk kalp tepe atımı	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	36-167 (80)	36-113 (83,5)	49-167 (79)	Z:-0,672
	<i>Ort±Ss</i>	81,78±19,33	81,80±18,63	81,74±20,48	^a 0,501
Son kalp tepe atımı	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	53-122 (80)	53-122 (80,5)	54-117 (79)	t:0,545
	<i>Ort±Ss</i>	79,58±14,46	80,35±14,32	78,57±14,79	^b 0,587

TIMI kare sayısı 27 ve altı olan ve 27 üstü olan gruplar kıyaslandığında demografik veriler arasında anlamlı fark yoktu.

Tablo 9: TIMI Kare Sayısına Göre Biyokimyasal Sonuçların Dağılımı

		Time Kare Sayısı			Test Değeri
		Toplam	≤27 (n=46)	>27 (n=35)	p
Trigliserit (n=71)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	35-1260 (123)	37-585 (124)	35-1260 (118)	Z:-0,725
	<i>Ort±Ss</i>	163,31±173,55	154,73±113,94	174,39±230,6	^a 0,469
HDL (n=72)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	17-64 (37)	17-64 (38,5)	22-61 (36,5)	t:1,634
	<i>Ort±Ss</i>	38,58±9,64	40,23±10,26	36,53±8,52	^b 0,107
LDL (n=73)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	59-202 (138)	81-202 (141)	59-198 (134)	t:0,991
	<i>Ort±Ss</i>	140,14±34,59	143,68±31,02	135,59±38,73	^b 0,325
EF (n=79)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	25-60 (50)	25-60 (50)	35-60 (45)	t:0,557
	<i>Ort±Ss</i>	48,24±8,95	48,72±9,27	47,58±8,58	^b 0,579
CRP (n=81)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	0-186 (4)	0-88 (5,5)	0-186 (4)	Z:-0,828
	<i>Ort±Ss</i>	11,92±25,86	10,42±16,07	13,89±34,99	^a 0,408
Hemogram (n=81)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	7,3-16,9 (13,8)	7,3-16,9 (14,45)	8,8-16,8 (13,4)	Z:-1,693
	<i>Ort±Ss</i>	13,81±1,75	14,04±1,76	13,51±1,72	^a 0,090
WBC (n=81)	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	6,2-23,9 (11,0)	6,2-23,9 (11,4)	6,55-23,3 (10,8)	Z:-0,062
	<i>Ort±Ss</i>	11,71±3,56	11,63±3,35	11,82±3,87	^a 0,951

TIMI kare sayısı 27 ve altı olan ve 27 üstü olan gruplar kıyaslandığında biyokimyasal veriler arasında anlamlı fark yoktu.

5.TARTIŞMA

Kardiyovasküler hastalıklar dünyada en sık ölüm sebebi olup bu hastalıklar içinde acil olarak müdahale edilmesi gereken grubu ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü oluşturmaktadır. Literatürde STEMI hastaları ile yapılan çalışmalarla bizim çalışmamızdaki demografik veriler kıyaslandığında bizim çalışmamızda erkek oranı daha yüksek; hipertansiyon ve diyabet tanılı hasta grubu ise daha düşüktü. Bunun temel sebebi bizim çalışmamızda daha önce koroner arter hastalığı olmayan hastaların dışlanmış olmasına bağladık. Sigara içme oranı diğer benzer çalışmalara göre hafif yüksek olup bu oran ülkemizde sigara içme oranının daha yüksek olması erkeklerin daha çok sigara içmesi ve çalışmamızdaki erkek oranının daha fazla olmasına bağlandı. Çalışmamızda yer alan hastaların anjiyografilerinden iki gün sonra bakılan ekokardiyografi sonuçlarına göre EF ortalaması $48.24 \pm 8,95$ olup EF kaybı düşüktü. Bu durum ağrıları başladıktan 12 saat sonra gelen hastaların çalışmaya alınmamasına bağlı olup benzer çalışmalarda da ortalamalar aynıydı. Çalışmamızda yer alan hastaların lipit profili diğer STEMI hastalarında yapılan çalışmalar ile benzer olup hastaların HDL değerleri düşük; trigliserit ve LDL değerleri yüksekti.

Literatürde STEMI hastalarının tedavi sonrası değerlendirmeleri için çeşitli çalışmalar mevcuttur (104). Bu çalışmalardan bazıları revaskülarizasyonun başarısını floroskopik görüntülere bakarak değerlendirirken bazıları elektrokardiyografik bulgulara bakmıştır. Epidemiyolojik çalışmalarda gösterilmiştir ki QTc süresi ile kardiyovasküler mortalite arasında ilişki mevcuttur (101-103). STEMI hastalarında revaskülarizasyon sonrası QTc 445 msn üstünde olan hastalarda mortalite oranı, QTc 445'in altında olanlara göre daha fazla bulunmuştur (100). Biz çalışmamızda QT ve QTc sürelerinin revaskülarizasyon öncesi ve sonrası anlamlı değişmediğini saptadık. Bu konuda Duyuler ve ark. yaptıkları çalışmada QT'nin işlem sonrası anlamlı değiştiği bulunmuştu (9). Eslami ve ark. yaptığı çalışmada ise bizim çalışmamıza benzer biçimde değişim anlamlı bulunmamıştır (89). Bu konuda çelişkili veriler mevcuttur. Ventrikül miyokardının elektriksel heterojenitesinden başlıca 3 hücre tabakası sorumludur (endokardiyal tabaka, epikardiyal tabaka, M hücreleri).

Ventrikül repolarizasyonun dispersiyonu da ventrikül aritmileri için bir substrattır. Ayrıca repolarizasyonun heterojenitesini gösterir. T dalgasının tepe noktası epikardiyal hücrelerin repolarizasyonun sonuna, T dalgasının bitişi ise endokardiyal hücrelerin repolarizasyonun sonuna denk gelmektedir. Bu Tp-e interval süresi de repolarizasyonun dispersiyonu ile korelidir (94-97). Tp-e interval süresi ventrikül aritmiler ile ilişkili olup Tp-e/QT oranı ise ventrikül aritmileri daha iyi göstermektedir. Her iki parametre QT intervalinden farklı olarak kalp hızı değişkenlerinden ve otonomik sinir sisteminden etkilenmemekte olup Tp-e/QT oranı Tp-e intervalinden bağımsız olarak beden kitle endeksinden etkilenmez. Bu yüzden biz çalışmamızda bu parametreleri kullandık. Bu konuda yapılan bir çalışmada STEMI de Tp-e süresinin ve Tp-e/QT oranının arttığı gösterilmiştir (88). Revaskülarizasyon sonrası ise bu değerler kısalmaktadır. Bizim çalışmamızda Tp-e süresinin ve Tp-e/QT oranının işlem sonrası işlem öncesine göre kısaldığını tespit ettik. Bu konuda yapılan diğer çalışmalarda verilerle bizim çalışmamızı veriler uyumluydu (9) Ancak bu kışalmanın koroner kan akımı ile ilişkisi bilinmemektedir. Biz bu kışalmanında koroner kan akımını kantitatif olarak gösteren TIMI kare sayısı ile ilişkisini tespit ettik.

Revaskülarizasyon floroskopik olarak çeşitli parametrelerle değerlendirilebilir. Biz çalışmamızda objektif olarak değerlendirilebilen, kantitatif bir yöntem olan, bu özelliği ile diğer yöntemlerden ayrılan TIMI kare sayısını kullandık. TIMI kare sayısının düşük olması koroner antegrad kan akımının daha etkin sağlandığını göstermektedir. STEMI de trombolitik sonrası TIMI kare sayısı ile mortalite arasında yapılan çalışmalarda düzeltilmiş TIMI kare sayısı düşük olan hastaların daha düşük ölüm, şok, rekürren MI, kalp yetmezliği oranına sahip olduğu izlenmiştir (90,99). Yine daha önce yapılan çalışmalar göstermiştir ki Tp-e süresi veya Tp-e/QT değeri STEMI hastalarında ventriküler aritmi ve sağkalım ile yakından ilişkili bulunmuştur (88). Ek olarak yapılan çalışmalarda TIMI kare sayısına göre koroner yavaş akım saptanan hastaların normal akıma sahip hastalara göre daha uzun Tp-e ve Tp-e/QT oranlarına sahip olduğu gösterilmiştir (98). Ancak bu çalışma koroner oklüzyon olmayan hastalarda yapılmış olup oklüzyonu olanlarda ya da oklüzyonun tedavisi sonrası nasıl bir değişimin olacağı ile ilgili bir bilgi yoktur.

Literatür taraması yaptığımızda Tp-e süresi ve Tp-e/QT değerinin STEMI hastalarında miyokardiyal blush grade ile ilişkisini araştıran bir çalışma mevcutken (9), TIMI kare sayısı ile yoktu. Miyokardiyal blush grade ile Tp-e süresi ve Tp-e /QT oranının değişimini araştıran çalışmada MBG 3 olan hastalarda elektrokardiyografik değişim, MBG 0-1 ve MBG 2'ye göre anlamlı olarak daha fazlaydı. Bizim çalışmamızda ise kantitatif bir metot olan TIMI kare sayısı kullanılmış olup, TIMI kare sayısı azaldıkça yani akım daha etkin sağlandıkça Tp-e interval süresi daha fazla kısalmakta ve Tp-e/QT değerinin azalması daha fazla oldu. TIMI kare sayısı ile Tp-e süresi ve Tp-e/QT oranı değişimi arasında ters yönlü korelasyon mevcuttu. Bu da göstermektedir ki koroner kan akımının daha etkin sağlanması noninvaziv olarak elektrokardiyografi üzerinde bize Tp-e süresinin kısalması Tp-e/QT değerinin azalması şeklinde kendini gösterdi. Bu çalışma bize STEMI hastalarında revaskülarizasyon sonrası koroner kan akımının indirekt olarak elektrokardiyografideki Tp-e süresi ve Tp-e/QT oranı ile değerlendirilebileceğini gösterdi. Elektrokardiyografik parametreler STEMI hastalarında TIMI kare sayısı ile ilişkili olarak ilk kez çalışılmış olup bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır (4,8,90-92).

STEMI hastalarında trombolitik sonrası TIMI 3 akıma sahip hastaların TIMI kare sayılarına bakılmış ve 30.2 ± 9.3 kare değeri bulunmuştur. Günümüzde perkütan koroner girişim trombolitikten daha çok yapılmakta olup revaskülarizasyon sonrası akımın başarısını gösteren belirlenmiş bir cut off TIMI kare sayısı yoktur. Normalin üst sınırı olarak düzeltilmiş TIMI kare sayısı 27 olarak değerlendirilmiştir. Biz de çalışmamızda ki hastaları TIMI kare sayısı 27 ve altı ve 27 üstü olarak ikiye ayırıp Tp-e süresinin ve Tp-e/QT oranının değişimlerinin farklı olup olmadığını inceledik. Her iki grubumuzun biyokimyasal ve demografik özellikleri incelendiğinde anlamlı bir farklılık saptanmadı. Literatürde bu şekilde bir çalışma yoktu. İncelememiz sonucunda iki grup arasında 90.dk EKG'sinde Tp-e süresi ve Tp-e/QT oranları arasında anlamlı fark saptandı. Bu konuda yapılan bir çalışmada EKG değişkenlerini yine EKG parametresi olan ST segment rezolüsyonu ile kıyaslamış ve ST segment rezolüsyonun yüzdesi ile Tp-e süresinin ve Tp-e/QT oranın değiştiğini bulmuştur (93). Biz ise kantitatif olarak TIMI kare sayısı 27 ve altı olan ile TIMI kare sayısı 27

üstü olan grup arasında revaskularizasyon sonrası 90.dk EKG'lerinde Tp-e süresinin ve Tp-e/QT oranının farklı olduğunu tespit ettik. Bu değerlendirme Tp-e süresinin ve Tp-e/QT oranının noninvaziv olarak başarılı revaskularizasyonun indirekt bir parametresi olduğunu gösterdi. Tp-e süresi ve Tp-e/QT oranı STEMI hastalarında kantitatif bir yöntem TIMI kare sayısı ile korelasyonu gösterilmiş olup literatüre katkı sağlanmıştır (4).



6. SONUÇLAR

Miyokardiyal repolarizasyonu gösteren Tp-e ve Tp-e/QT değeri koroner kan akımını gösteren TIMI kare sayısı ile ilişkili olup, STEMI hastalarında bu parametreler perkütan girişim sonrası noninvaziv bir metot olarak değerlendirilebilir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları; hastalar TIMI kare sayısı açısından 2 gruba ayrılırken 27 değeri kullanılmış olup bu normal koroner arterler için geçerlidir. STEMI hastalarında revaskülarizasyon sonrası başarılı akımı gösteren standardize edilmiş bir TIMI kare sayısı yoktur. Ayrıca TIMI kare sayısı farklı injeksiyonlarla farklı değer alabilmektedir. Çalışmaya alınan hastalar daha önce KAH olmayan hastalar olup KAH tanılı hastalarda veya stent trombozu ile gelen hastalar çalışmaya alınmamış olup bu grup hastalarda benzer korelasyon olup olmayacağı bilinmemektedir. Çalışma sadece STEMI hastalarında yapılmış olup AKS'nin diğer tiplerinde sonucun ne olacağı bilinmemektedir. Çalışmamızda hasta sayısı kısıtlı olup daha fazla hasta sayısı ile yeni çalışmalar yapılmalıdır.

7.KAYNAKÇA

1. Bakanlığı, T.S. Sağlık İstatistikleri Yıllığı 2016 Haber Bülteni, 2017. 2017
2. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2011; 32(23): 2999-3054
3. Ibanez B, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation, European heart journal, volume 39, issue 2, 01 January 2018
4. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, et al for the TIMI-4 Study Group. TIMI frame count a quantitative method of assessing coronary artery flow. Circulation 1996; 93: 879-888
5. Erikssen G, Liestol K, Gullestad L, et al. The terminal part of the QT interval (T peak to T end): A predictor of mortality after acute myocardial infarction. Ann Noninvasive Electrocardiol 2012; 17: 85-94
6. Smetana P, Schmidt A, Zabel M, et al. Assessment of repolarization heterogeneity for prediction of mortality in cardiovascular disease: Peak to the end of the Twave interval and nondipolar repolarization components. J Electrocardiol 2011; 44: 301-308
7. Gupta P, Patel C, Patel H, et al. T(p-e)/QT ratio as an index of arrhythmogenesis. J Electrocardiol 2008; 41: 567-574
8. Fukushima T, Tsurumi Y, Jujok, Fukushima K, Seki Gu-Chi H, Honda A, Yumin O D, Kawana M, Hagiwara N. Impact of myocardial reperfusion status on QT dispersion after successful recanalization of the infarct-related artery in acute myocardial infarction. J Interv Cardiol 2014; 27: 252-2
9. Duyuler PT, Duyuler S, Demir M, Impact of myocardial blush grade on Tpe interval and Tpe/QT ratio after successful primary percutaneous coronary intervention in patients with ST elevation myocardial infarction, Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2017 Jan; 21(1): 143-149
10. Dr. Kadriye Gayretli Yayla, Akut koroner sendrom ile başvuran hastaların koroner anjiyografi sonrası bakılan syntax ve grace skoru ile ekg'de ventriküler repolarizasyon parametreleri olan Tp-e aralığı ve Tp-e/QT oranı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi, T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Kardiyoloji Kliniği

11. American Heart Association. *Heart and Stroke Statistical Update*, 2001. Dallas TX: American Heart Association
12. Acute Coronary Syndromes: Pathophysiology, Diagnosis and Risk Stratification , Christian W. Hamm, Christopher Heeschen, Erling Falk and Keith A.A. Fox . the ESC textbook of cardiovascular medicine
13. Falk E, Shah PK, Fuster V. Atherothrombosis and thrombosis-prone plaques. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, *et al.*, eds. *Hurst's the Heart*, 2004. New York: McGraw-Hill, pp. 1123–1139
14. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000; 83: 361–366
15. Glass CK, Witztum JL. Atherosclerosis: the road ahead. *Cell* 2001; 104: 503–516
16. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001; 104: 365–372
17. Burke AP, Virmani R. Pathophysiology of Acute Myocardial Infarction. *Med Clin North Am.* 2007;91(4):553-572. doi:10.1016/j.mcna.2007.03.005
18. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation.* 1995;92(3):657-671
19. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002; 420: 868–874
20. Chen L, Chester MR, Redwood S, Huang J, Leatham E, Kaski JC. Angiographic stenosis progression and coronary events in patients with 'stabilized' unstable angina. *Circulation* 1995;91:2319-24
21. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: Diagnosis and management, part II. In: Vol 84. Elsevier; 2009:1021-1036
22. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I. In: Vol 84. Elsevier; 2009:917-938
23. Ruiz-García J, Lerman A, Weisz G, *et al.* Age-and gender-related changes in plaque composition in patients with acute coronary syndrome: the PROSPECT study. *EuroIntervention J Eur Collab Work Group Interv Cardiol Eur Soc Cardiol.* 2012;8(8):929-938
24. Muller JE, Abela GS, Nesto RW, Tofler GH. Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier. *J Am Coll Cardiol* 1994

25. Thompson SG, Kienast J, Pyke SD, Haverkate F, van de Loo JC. Hemostatic factors and the risk of myocardial infarction or sudden death in patients with angina pectoris. European Concerted Action on Thrombosis and Disabilities Angina Pectoris Study Group. *N Engl J Med* 1995;332:635-41
26. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring—the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. *Br Heart J*. 1985;53(4):363–373. doi:10.1136/hrt.53.4.363
27. Dyslipidemia, atherosclerosis, and vulnerable plaques: the effect of atorvastatin on atherosclerosis and plaque structure Dr. Lale Tokgözoğlu Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol 2009;37 Suppl 2:11-16
28. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019;40(3):237-69
29. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency medicine : a comprehensive study guide. 6th ed. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division; 2004. xxxix, 2043 p. p.
30. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina) [published correction appears in *J Am Coll Cardiol* 2001;38:294-5]. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:970-1062.
31. Katus HA, Looser S, Hallermayer K *et al*. Development and *in vitro* characterization of a new immunoassay of cardiac troponin T. *Clin Chem* 1992; 38: 386–393
32. Scirica BN, Morrow BA. Troponins in acute coronary syndromes. *Semin Vasc Med* 2003;3:363-74
33. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B *et al*. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996; 335: 1342–1349
34. Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. The FRISC study group. *Circulation* 1996; 93: 1651–1657
35. Newby LK, Christenson RH, Ohman EM *et al*. Value of serial troponin T measures for early and late risk stratification in patients with acute coronary syndromes. The GUSTO-IIa Investigators. *Circulation* 1998; 98: 1853–1859

- 36.Lindahl B, Andren B, Ohlsson J, Venge P, Wallentin L. Noninvasive risk stratification in unstable coronary artery disease: exercise test and biochemical markers. FRISC Study Group. *Am J Cardiol* 1997; 80: 40E–44E
- 37.Rao SV, Ohman EM, Granger CB *et al.* Prognostic value of isolated troponin elevation across the spectrum of chest pain syndromes. *Am J Cardiol* 2003; 91: 936–940
- 38.Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA *et al.* Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879–1887
- 39.Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. *Lancet* 1999; 354: 708–715
- 40.Eggers KM, Oldgren J, Nordenskjold A, Lindahl B. Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients with chest pain: limited value of adding myoglobin to troponin I for exclusion of myocardial infarction. *Am Heart J.* 2004;148(4):574-81
- 41.Karras DJ, Kane DL. Serum markers in the emergency department diagnosis of acute myocardial infarction. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19:321-37
- 42.Ooi DS, Zimmerman D, Graham J, Wells GA. Cardiac troponin T predicts long-term outcomes in hemodialysis patients. *Clin Chem* 2001; 47: 412–417
- 43.Apple FS, Sharkey SW, Hoelt P *et al.* Prognostic value of serum cardiac troponin I and T in chronic dialysis patients: a 1-year outcomes analysis. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 399–403
- 43.Apple FS, Sharkey SW, Hoelt P *et al.* Prognostic value of serum cardiac troponin I and T in chronic dialysis patients: a 1-year outcomes analysis. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 399–403
- 44.McLaurin MD, Apple FS, Voss EM, Herzog CA, Sharkey SW. Cardiac troponin I, cardiac troponin T, and creatine kinase MB in dialysis patients without ischemic heart disease: evidence of cardiac troponin T expression in skeletal muscle. *Clin Chem* 1997; 43: 976–982
- 45.Wu AH, Feng YJ. Biochemical differences between cTnT and cTnI and their significance for diagnosis of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 1998; 19 Suppl N: N25–N29
- 46.Dean KJ. Biochemistry of troponin. In: AHB Wu, ed. *Cardiac Markers*, 1998. Totowa: Humana Press, pp. 193–204

47. Ellis K, Dreisbach AW, Lertora JL. Plasma elimination of cardiac troponin I in end-stage renal disease. *South Med J* 2001; 94: 993–996
48. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC), Marco Roffi et al., *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 3, 14 January 2016, Pages 267–315
49. Jneid H, Anderson JL, Wright RS, et al. 2012 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of unstable angina/non-ST segment myocardial infarction (updating the 2007 guideline and replacing the 2011 focused update): A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:645–681
50. Cheng JW. Updates in antiplatelet agents used in cardiovascular diseases. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2013;18:514–524
51. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, et al. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENTOASIS 7): A randomised factorial trial. *Lancet* 2010;376:1233–1243
52. Sanofi Aventis. Clopidogrel (Plavix) package insert. Bridgewater NJ; 2013
53. Eli Lilly and Company. Prasugrel (Effient) package insert. Indianapolis, IN; 2009
54. Astra Zeneca LP. Ticagrelor (Brilinta) package insert. Wilmington, DE; 2011
55. Diagnosis and Management of Acute Coronary Syndrome: An Evidence-Based Update, CLINICAL REVIEW, Jennifer N. Smith, PharmD, BCPS, Jenna M. Negrelli, PharmD, BCPS, Megha B. Manek, MD, Emily M. Hawes, PharmD, BCPS, and Anthony J. Viera, MD, *J Am Board Fam Med*: first published as 10.3122/jabfm.2015.02.140189 on 6 March 2015
56. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350:1495–1504
57. Slater DK, Hlatky MA, Mark DB, Harrell FE Jr, Pryor DB, Califf RM. Outcome in suspected acute myocardial infarction with normal or minimally abnormal admission electrocardiographic findings. *Am J Cardiol*

58. Cowan JC, Hilton CJ, Griffiths CJ, et al. Sequence of epicardial repolarisation and configuration of the T wave. *Br Heart J* 1988;60:424-33
59. Franz MR, Bargheer K, Rafflenbeul W, Haverich A, Lichtlen PR. Monophasic action potential mapping in human subjects with normal electrocardiograms: direct evidence for the genesis of the T wave. *Circulation* 1987;75: 379-86
60. Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1749-66.
61. Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J* 1990;63:342-4
62. Wilson FN, MacLeod AG, Barker PS, et al. The determination and the significance of the areas of the ventricular deflections of the electrocardiogram. *Am Heart J* 1934;10:46-61
63. Harumi K, Burgess MJ, Abildskov JA. A theoretic model of the Y wave. *Circulation* 1966;34:657-68
64. Spach MS, Barr RC. Origin of epicardial ST-T wave potentials in the intact dog. *Circ Res* 1976;39:475-87
65. Franz MR, Bargheer K, Costard-Jiclude A, Miller DC, Lichtleo PR. Human ventricular repolarization and T wave genesis. *Prog Cardiovasc Dis* 1991;33: 369-84
66. Lubinski A, Lewicka-Nowak E, Kempa M, Baczynska AM, Romanowska I, Swiatecka G. New insight into repolarization abnormalities in patients with congenital long QT syndrome: the increased transmural dispersion of repolarization. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998 Jan;21(1 Pt 2):172-175
67. Moss AJ, Schwartz PJ: Delayed repolarization (QT or QTU prolongation) and malignant ventricular arrhythmia. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1982;51:85-90
68. Moss AJ: Prolonged QT-interval syndromes. *JAMA* 1986;256:2985-2987
69. Schwartz PJ: Idiopathic long QT syndrome: Progress and questions. *Am Heart J* 1985;109:399-411) (. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, Locati E, Carleen E: The long QT syndrome: A prospective international study. *Circulation* 1985;71:17-21
70. Keren A, Tzivoni D, Gavish D, Levi J, Gottlieb S, Benhorin J, Stern S: Etiology, warning signs and therapy of torsade de pointes: A study of 10 patients. *Circulation* 1981;64:1167- 1174

71. Schwartz PJ, Wolf S: QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1978;57:1074-1079
72. Pohojola-Sintonen S, Siltanen P, Haapakoski J: Usefulness of QTc interval on the discharge electrocardiogram for predicting survival after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986;57:1066-1068
73. Sadeh D, Shannon DC, Abboud S, Saul P, Akselrod S, Cohen RJ: Altered cardiac repolarization in some victims of sudden infant death syndrome. *N Engl J Med* 1987;317:1501-1505
74. Castro Hevia J, Antzelevitch C, Tornes Barzaga F, et al. TpeakTend and Tpeak-Tend dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1828–1834
75. Kanters JK, Haarmark C, Vedel-Larsen E, et al. Tpeak Tend interval in long QT syndrome. *J Electrocardiol*. 2008;41:603–608
76. Kors JA, Ritsema van Eck HJ, van Herpen G. The meaning of the Tp-Te interval and its diagnostic value. *J Electrocardiol*. 2008;41:575–580
77. Guo D, Zhou J, Zhao X, Gupta P, Kowey PR, Martin J et al. L-type calcium channel recovery kinetics versus ventricular repolarization: preserved membranestabilizing mechanism across species. *Heart Rhythm* 2008;5:271-9
78. British Heart Foundation. *Coronary Heart Disease Statistics* 2004. London: British Heart Foundation
79. WHO. *World Health Report 2002; Reducing Risk, Promoting Healthy Life*, 2002. Geneva: World Health Organization
80. Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA *et al*. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Randomized Intervention Trial of unstable Angina. Lancet* 2002; 360: 743–751
81. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 383–393
82. Ninomiya JK, L'Italien G, Criqui MH, Whyte JL, Gamst A, Chen RS. Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the third national health and nutrition examination survey. *Circulation* 2004; 109: 42–46

83. Vaughan CJ, Gotto AM, Jr. Update on statins: 2003. *Circulation* 2004; 110: 886–892
84. Morrow DA, Antman EM, Parsons L *et al.* Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. *JAMA* 2001; 286: 1356–1359
85. Singh M, Reeder GS, Jacobsen SJ, Weston S, Killian J, Roger VL. Scores for post-myocardial infarction risk stratification in the community. *Circulation* 2002; 106: 2309–2314
86. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH *et al.* A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *JAMA* 2004; 291:2727–2733
87. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O *et al.* Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2345–2353
88. Xianpei Wang¹, Lu Zhang, Chuanyu Gao, Jialu Zhu, Xiaohang Yang, Tpeak-Tend/QT Interval Predicts ST-segment Resolution and Major Adverse Cardiac Events in Acute ST-segment Elevation Myocardial Infarction Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention, *Observational Study Medicine (Baltimore)*. 2018 Oct;97(43):e12943
89. Vahid Eslami¹, Morteza Safi, Maryam Taherkhani, Ali Adibi, Mohammad Reza Movahed, Evaluation of QT, QT Dispersion, and T-wave Peak to End Time Changes After Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients Presenting With Acute ST-elevation Myocardial Infarction, *J Invasive Cardiol* 2013 May;25(5):232-4
90. Gibson CM, Murphy SA, Rizzo MJ, Ryan KA, Marble SJ, McCabe CH, Cannon CP, Van de Werf F, Braunwald E. The relationship between the TIMI frame count and clinical outcomes after thrombolytic administration. *Circulation*. 1999;99:1945–1950
91. Rautaharju Pm. A Farewell to QT dispersion. Are the alternatives any better? *J Electrocardiol* 2005; 38: 7-9
92. Korantzopoulos P, Letsas Kp, Christogiannis Z, Kalan-Tzi K, Massis I, Goudevenos Ja. Gender effects on novel indexes of heterogeneity of repolarization in patients with stable coronary artery disease. *Hellenic J Cardiol* 2011; 52: 311-315
93. Metin Çağdaş ve ark. ,Assessment of the relationship between reperfusion success and T-peak to T-end interval in patients with ST elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention, *Anatol J Cardiol*. 2018 Jan; 19(1): 50–57. Published online 2017 Dec 28. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2017.7949

94. Antzelevitch C, Shimizu W, Yan GX. Electrical heterogeneity and the development of arrhythmias. In: Dispersion of ventricular repolarization: state of the art. Olsson SB, Yuan S, Amlie JP, editors. Armonk (NY): Futura Publishing Company, Inc; 2000. p. 3. [Google Scholar]
95. Sicouri S, Antzelevitch C. A subpopulation of cells with unique electrophysiological properties in the deep subepicardium of the canine ventricle: The M cell. *Circ Res.* 1991;68:1729
96. Yan GX, Wu Y, Liu T, Wang J, Marinchak RA, Kowey PR. Phase 2 early after depolarization as a trigger of polymorphic ventricular tachycardia in acquired long-QT syndrome: direct evidence from intracellular recordings in the intact left ventricular wall. *Circulation.* 2001;103:2851
97. Yan GX, Rials SJ, Wu Y, Liu T, Xu X, Marinchak RA, et al. Ventricular hypertrophy amplifies transmural repolarization dispersion and induces early after depolarization. *Am J Physiol.* 2001;281:H1968.
98. Regayip Zehir, Can Yücel Karabay, Arzu Kalaycı, Taylan Akgün, Alev Kılıçgedik, and Cevat Kıрма , Evaluation of Tpe interval and Tpe/QT ratio in patients with slow coronary flow, *Anatol J Cardiol.* 2015 Jun; 15(6): 463–467
99. C. Michael Gibson, Christopher P. Cannon, Sabina A. Murphy, Kathryn A. Ryan, Rebecca Mesley, Relationship of TIMI Myocardial Perfusion Grade to Mortality After Administration of Thrombolytic Drugs, *circulation* January 18, 2000 Vol 101, Issue 2
100. Jeng-Feng Lin, Shun-Yi Hsu,¹Semon Wu, Ming-Sheng Teng, Hsin-Hua Chou, Shih-Tsung Cheng ve ark. , QT interval Independently Predicts Mortality and Heart Failure in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction, *Int J Med Sci.* 2015; 12(12): 968–973.
101. Straus SM, Kors JA, De Bruin ML. et al. Prolonged QTc interval and risk of sudden cardiac death in a population of older adults. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:362–7
102. Zhang Y, Post WS, Dalal D. et al. QT-interval duration and mortality rate: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med.* 2011;171:1727–33
103. Beinart R, Zhang Y, Lima JA. et al. The QT interval is associated with incident cardiovascular events: the MESA study. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:2111–9

104.Fabio Infusino MD, PhD Giampaolo Niccoli MD, PhD Francesco Fracassi MD, Marco Roberto MD, Elena Falcioni MD, Gaetano A.Lanza MD, Filippo Crea MD , The central role of conventional 12-lead ECG for the assessment of microvascular obstruction after percutaneous myocardial revascularization, Journal of Electrocardiology Volume 47, Issue 1, January–February 2014, Pages 45-51



ÖZGEÇMİŞ

Özgeçmiş Formu

A. KİŞİSEL BİLGİLER

Adı soyadı: Murat Erdem ALP

Doğum tarihi:31.05.1991

Uyruğu: T.C.

Medeni durumu: Bekâr

Yabancı dil bilgisi: İngilizce

Görev yeri: İstanbul Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

E-posta adresi: muraterdemalp@gmail.com

Telefon:0537-500-61-91

B.EĞİTİM BİLGİLERİ

Mezun olduğu üniversite/fakülte: Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi

Mezuniyet tarihi: 2015

Akademik ünvan: Asistan doktor

C.İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

Derince Toplum Sağlığı Merkezi

İstanbul Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

D.ÜYE OLDUĞU BİLİMSEL KURULUŞLAR

Türk Kardiyoloji Derneği

