



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TÜRKİYE YÜKSEK İHTİSAS
SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
KARDİYOLOJİ KLİNİğİ

**İLK TANI AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ İLE BAşVURUP PRİMER
PERKÜTAN KORONER GİRİşİM YAPILAN HASTALARDA İşLEM ÖNCESİ
TIMI AKIM DERECESİ İLE CHA2DS2-VASc SKORU ARASINDAKİ İLİşKİ
VE BU İLİşKİNİN HASTANE İÇİ MORTALİTEYE ETKİSİ**

Dr. Funda zlem Karabulut

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA / 2019



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TÜRKİYE YÜKSEK İHTİSAS
SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
KARDİYOLOJİ KLİNİğİ

**İLK TANI AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ İLE BAşVURUP PRİMER
PERKÜTAN KORONER GİRİşİM YAPILAN HASTALARDA İşLEM ÖNCESİ
TIMI AKIM DERECEğİ İLE CHA2DS2-VASc SKORU ARASINDAKİ İLİşKİ
VE BU İLİşKİNİN HASTANE İÇİ MORTALİTEYE ETKİSİ**

Dr. Funda zlem Karabulut

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Hatice Selçuk
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA / 2019

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimime bilgi, beceri ve tecrübeyi katkı sağlayan tüm saygıdeğer hocalarıma, tez sürecimdeki desteklerinden dolayı tez danıőman hocama, uzman ve asistan arkadaşlarıma, kardiyoloji kliniği ekibine ve sevgili aileme çok teşekkür ederim.



Dr. FUNDA ÖZLEM KARABULUT

Ankara 2019

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR.....	iv
ŞEKİL LİSTESİ	vi
TABLO LİSTESİ.....	vii
ÖZET	viii
ABSTRACT	x
1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. KORONER ARTERLERİN ANATOMİSİ	3
2.2. ATEROSKLEROZ.....	4
2.2.1. Histopatoloji.....	5
2.2.2. Etiyopatogenez	6
2.3. AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ	8
2.3.1. Evrensel Tanımlama.....	8
2.3.2. Epidemiyoloji.....	11
2.3.3. Fizyopatoloji	12
2.4. AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDE REPERFÜZYON TEDAVİSİ....	13
2.4.1. Fibrinolitik Tedavi	13
2.4.2. Primer Perkütan Koroner Girişim.....	13
2.5. REPERFÜZYON TEDAVİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ	14
2.5.1. TIMI Koroner Akım Sınıflaması.....	14
2.6. CHA2DS2VASc SKORU.....	15
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	18
3.1. ÇALIŞMA POPÜLASYONU VE PROTOKOLÜ	18
3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	21
4. BULGULAR	23
5. TARTIŞMA.....	36
6. SONUÇ	43
7. KAYNAKLAR	44
8.ÖZGEÇMİŞ.....	50

9.EKLER.....	52
EK 1. TUEK ONAY FORMU	52
EK 2. TEZ KONUSU ONAY FORMU.....	53



KISALTMALAR

AMİ	Akut Miyokard İnfarktüsü
AF	Atriyal Fibrilasyon
BMS	Bair Metal Stent
CABG	Koroner arter bypass greft
CAPTIM	Comparison Of Primary Angioplasty And Pre-Hospital Fibrinolysis İn Acute Myocardial İnfarction
CRP	C Reaktif Protein
CX	Sirkumfleks Arter
DES	Drug Eluting Stent
DNA	Deoksiribo Nükleik Asit
DKB	Diyastolik Kan Basıncı
DM	Diyabetes Mellitus
eGFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
EKG	Elektrokardiyografi
ESC	Avrupa Kalp Cemiyeti
GISSI- 1	Gruppo Italiona per lo Studio della Streptochinasi nell Infarcto Miocardico
HDL	High-density lipoprotein
HDL-K	High-density lipoprotein kolesterol
hs CRP	High Sensetive C Reaktif Protein
HT	Hipertansiyon
ICAM	İnterselüler Adezyon Molekülü
IL	İnterlökin
İİA	İnfarktla İlişkili Arter
KAG	Koroner Anjiyografi
LAD	Sol Ön İnen Arter
LCX	Sol Sirkumfleks Arter
LDL	Low-density lipoprotein
LDL-K	Low-Density Lipoprotein Kolesterol
LMCA	Sol Ana Koroner Arter

LVEF	Sol Ventrikul Ejeksiyon Fraksiyonu
MACE	Majör Advers Kardiyak Olay
MCP	Monosit Kemotaktik Protein
Mİ	Miyokard İnfarktüsü
MPV	Ortalama Trombosit Hacmi
MRI	Magnetik Rezonans İnceleme
NSTEMİ	ST Yükselmesi Olmayan Miyokard İnfarktüsü
OM	Obtus Marjinal
OR	Odds Oranı
PCT	Plateletcrit
PDA	Posterior Desendan Arter
PKG	Perkütan Koroner Girişim
PLA	Posterolateral Arter
PTCA	Perkütan Translüminal Koroner Anjiyoplasti
RCA	Sağ Koroner Arter
ROC	Receiver Operating Characteristic
SKB	Sistolik Kan Basıncı
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
SS	Standart Sapma
STEMİ	ST Yükselmesi Olan Miyokard İnfarktüsü
STOPAMI	Stent versus Thrombolysis for Occluded Coronary Arteries in Patients with Acute Miocardial Infarction
SVO	Serebrovasküler Olay
TEKHARF	Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
TİA	Transient İskemik Atak
TIMI	Thrombolysis In Myocardial Infarction
TUEK	Tıpta Uzmanlık Eğitim Kurulu
WBC	White Blood Cell/ Beyaz Kan Hücresi

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil No.	Sayfa No.
Şekil 1.Koroner Arterlerin Anatomisi.....	4
Şekil 2.Ateroskleroz Gelişim Süreci.....	6
Şekil 3.Tip 1 Miyokardiyal İnfarktüs.....	10
Şekil 4.Akut Plak Ruptürü	12
Şekil 5.CHA2DS2-VASc Skorunun İşlem Öncesi TIMI Akım Derecesi İçin ROC Eğrisi.....	28
Şekil 6. Mortaliteyi Öngörmede CHA2DS2-VASc Skorunun ROC Eğrisi.....	34

TABLO LİSTESİ

Tablo No.	SayfaNo.
Tablo 1.ESC 4. Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı.....	9
Tablo 2.TIMI Akım Sınıflaması.....	14
Tablo 3.CHA2DS2-Vasc Skorlama Sistemi	16
Tablo 4.Çalışmadan Dışlama Kriterleri	18
Tablo 5.Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	19
Tablo 6.Tüm Hastaların Genel Demografik Özellikleri.....	23
Tablo 7.İşlem Öncesi TIMI Akım Derecelerine Göre Demografik Özelliklerinin Dağılımı.....	25
Tablo 8.Hastaneye Başvuru Anındaki Bazı Laboratuvar Değerlerinin Dağılımı.....	26
Tablo 9.İşlem Öncesi TIMI Akım Derecelerine Göre Hastane İçi Klinik Sonlanımların Dağılımı.....	27
Tablo 10a.İşlem Öncesi TIMI 0-1 akımı Öngördüren Parametrelerin Logistik Regresyon Analizleri Model 1	29
Tablo 10b.İşlem Öncesi TIMI 0-1 akımı Öngördüren Parametrelerin Logistik Regresyon Analizleri Model 2	30
Tablo 11.İşlem Öncesi Ve İşlem Sonrası TIMI Akımlarının Karşılaştırılması	30
Tablo 12.No-Reflow Varlığına Göre CHA2DS2-Vasc Skoru Ve Bazı Parametrelerin Karşılaştırılması.....	31
Tablo 13a.Hastane İçi Mortaliteye Göre Demografik Özelliklerin Dağılımı.....	32
Tablo 13b.Hastane İçi Mortaliteye Göre Laboratuvar Parametrelerinin Dağılımı.....	33
Tablo 14a.Hastane İçi Mortaliteyi Öngördüren Parametrelerin Logistik Regresyon Analizleri Model 1	35
Tablo 14b.Hastane İçi Mortaliteyi Öngördüren Parametrelerin Logistik Regresyon Analizleri Model 2	35

ÖZET

Giriş: İskemik kalp hastalığı dünyadaki ölümlerin en sık sebebidir. CHA2DS2-VASc skoru nonvalvüler atriyal fibrilasyon (AF) hastalarında inme ile tromboemboli riskini belirlemede kullanılan aynı zamanda koroner arter hastalığı risk faktörlerini içeren pratik bir skorlama sistemidir. CHA2DS2-VASc skorunun kardiyovasküler olaylarla ilişkisi birçok çalışmada incelenmiştir. Ancak literatürde primer PKG öncesi infarktla ilişkili arterdeki TIMI akımı ile CHA2DS2-VASc skoru arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Bu sebeple ilk tanı akut miyokard infarktüsü kliniği ile başvuran hastalarda primer PKG öncesi infarktla ilişkili arterdeki (İİA) TIMI akım derecesi ile CHA2DS2-VASc skoru arasındaki ilişkiyi ve bu ilişkinin hastane içi klinik sonuçlara etkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız retrospektif olarak tasarlanmıştır. İlk tanı akut miyokard infarktüsü kliniği ile başvuran ve KAG yapılan çalışmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan ardışık 750 hasta alındı. İlk AMİ tanısıyla KAG yapılmış hastaların hem primer PKG öncesi TIMI akım dereceleri hem de primer PKG sonrası TIMI akım dereceleri belirlenerek kaydedildi. Hastalar işlem öncesi İİA'daki TIMI akım sınıflamasına göre TIMI 0-1 ve TIMI 2-3 olarak iki gruba ayrıldı ve gruplar CHA2DS2VASc skoru açısından karşılaştırıldı. Ayrıca başlangıç TIMI akım derecesi ve CHA2DS2VASC skoru işlem sonrası TIMI akım derecesi ile karşılaştırıldı ve bu parametrelerin hastane içi klinik sonuçlarla ilişkisi araştırıldı. Hastane içi klinik sonuçlar; kardiyovasküler ölüm, akut stent trombozu, serebrovasküler olay, semptomatik kalp yetersizliği olarak belirlendi.

Bulgular: Hastaların %56,7 (n=425)'si TIMI 0-1; %43,3 (n=325)'ü TIMI 2-3 akıma sahipti. TIMI 0-1 grubunda CHA2DS2-VASc skoru anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). ROC analizinin sonucunda işlem öncesi İİA'daki TIMI akım derecesini öngörmeye CHA2DS2-VASc skorunun eşik değeri 3 olarak bulundu. Regresyon analizleri neticesinde CHA2DS2-VASc skoru işlem öncesi İİA'daki TIMI 0-1 akımı öngörmeye bağımsız bir değişken olarak bulundu. Hastane içi klinik sonuçlar açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi.

Hastane içi mortalite gözlenen grupta CHA2DS2-VASc skoru ortancası 4, hayatta kalanların ise 2 idi ve mortalite gözlenen hastalarda CHA2DS2-VASc skoru anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). Yine CHA2DS2-VASc skoru hastane içi mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsü olarak bulundu.

Sonuç: CHA2DS2-VASc skorunun tromboemboliyi öngördürmede rolü dikkate alınarak yaptığımız çalışmada bu skorun işlem öncesi TIMI akımının ve hastane içi mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsü olduğunu saptadık. Bu ilişkinin ilk tanı AMİ hastalarında hem işlem başarısı üzerine hem de hastane içi mortalite üzerinde olumlu etkiler yaratacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: akut miyokard infarktüsü, CHA2DS2-VASc skoru, TIMI akımı derecesi, mortalite

ABSTRACT

Aim: Ischemic heart disease is the most common cause of death in the world. The CHA2DS2-VASc score is a practical scoring system used to determine the risk of stroke and thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation (AF) patients, that score also contains risk factors for coronary artery disease. The association of CHA2DS2-VASc score with cardiovascular events has been investigated in many studies. However, there are no studies investigating the relationship between CHA2DS2-VASc score and TIMI flow in the infarct-related artery prior to primary PCI. Therefore, we aimed to investigate the relationship between initial TIMI flow in the infarct-related artery and the CHA2DS2-VASc score and its effect on in-hospital clinical outcomes in patients presenting with the initial diagnosis of acute myocardial infarction.

Materials and Methods: Our study was designed retrospectively. 750 consecutive patients who met the inclusion criteria were included in the study. Both the TIMI flow grades before primary PCI and the TIMI flow grades after primary PCI were determined and recorded in patients who underwent CAG with the first diagnosis of acute myocardial infarction. Patients were divided into two groups as TIMI 0-1 and TIMI 2-3 according to TIMI flow classification in the artery associated with infarct before the procedure and these groups were compared with CHA2DS2VASc score. In addition, the initial TIMI flow rate and CHA2DS2 VASC score were compared with the post-procedure TIMI flow rate. Also, the effect of these parameters on in-hospital clinical outcomes was investigated. In-hospital clinical outcomes; cardiovascular death, acute stent thrombosis, cerebrovascular event, symptomatic heart failure.

Results: 56.7% (n = 425) of the patients were TIMI 0-1; 43.3% (n = 325) had TIMI 2-3 flow. In TIMI 0-1 group, CHA2DS2-VASc score was significantly higher (p <0.001). In a receiver operating characteristic curve analysis, the best cut-off value for CHA2DS2-VASc score was 3 in predicting the TIMI flow grade in the infarct-related artery before the procedure. As a result of regression analysis, CHA2DS2-VASc score was found to be an independent variable in predicting TIMI 0-1 grade in the infarct-related artery before the procedure. There was no statistically significant difference between the groups in terms of in-hospital clinical outcomes. The median

CHA2DS2-VASc score was 4 in the in-hospital mortality group and CHA2DS2-VASc scores were significantly higher in this group ($p < 0.001$). The CHA2DS2-VASc score was also an independent predictor of in-hospital mortality.

Conclusion: Considering the role of CHA2DS2-VASc score in predicting thromboembolism, we found that this score was an independent predictor of pre-procedure TIMI flow and in-hospital mortality. We think that this relationship will have positive effects on the success of the procedure and in-hospital mortality in AMI patients.

Key words: acute myocardial infarction, CHA2DS2-VASc score, TIMI flow grade, mortality

1.GİRİŞ ve AMAÇ

İskemik kalp hastalığı dünyadaki ölümlerin en sık sebebidir ve sıklığı giderek artmaktadır. Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre dolaşım sistemi hastalıklarından kaynaklanan ölümler 161.920 ölümlle ilk sırada yer almıştır. Dolaşım sistemi kaynaklı ölümlerin %39,7'sini iskemik kalp hastalığı oluşturmaktadır (1).

Koroner arter hastalığının temel sebebi ateroskleroz olmakla birlikte endotel disfonksiyonu, dislipidemi, enflamatuar ve immünolojik faktörler, plak rüptürü ve sigarayı içeren birçok faktör aterosklerozun patogenezeine katkı sağlar. Plak rüptürü akut miyokard infarktüsünü (AMİ) başlatan olaydır. Koroner ateromun rüptüre olmasıyla subendotelyal matriks kan hücreleriyle temas eder. Bu da platelet aktivasyonu, trombin üretimi ve trombüs formasyonuna yol açar (2). AMİ komplet damar okluzyonu, parsiyel okluzyon ve reperfüzyon arasında siklik geçişleri içeren dinamik bir süreçtir. Trombüsün damarı tam olarak tıkanması ve anlamlı kollateral damar olmaması durumunda ST yükselmesi olan miyokard infarktüsü (STEMİ), trombüs tıkaçıcı olmazsa ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMİ) gelişir (3).

Primer perkütan koroner girişim (PKG); daha öncesinde fibrinolitik tedavi uygulanmaksızın balon, stent veya uygun cihazlarla infarktla ilişkili artere (İİA) acil PKG uygulanmasıdır. Semptomları son 12 saat içerisinde başlamış STEMİ vakalarında tanıdan itibaren 120 dakika içerisinde PKG yapılabilecekse STEMİ tedavisinde önerilen reperfüzyon stratejisi primer PKG'dir (4). Primer PKG deneyimli merkezlerde yapıldığında damar açıklığının daha iyi, yeniden tıkanma riskinin daha düşük, rezidüel sol ventrikül fonksiyonlarının ve klinik sonuçlarının daha olumlu olduğu ortaya konulmuştur (5).

TIMI akım sınıflaması, 1985 yılında TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) çalışma grubu tarafından, koroner anjiyografide tıkanma noktasının ötesinde koroner arter perfüzyonunu semikantitatif olarak değerlendirmek için geliştirilmiştir. STEMİ vakalarında primer PKG öncesi TIMI 2-3 akımının daha kısa

iskemi süresi, daha küçük infarkt boyutu, daha iyi sol ventrikül fonksiyonu ve daha olumlu klinik sonuçlarla ilişkili olduğu birçok çalışmada ortaya konulmuştur (6-8). İşlem öncesi TIMI akım derecesi kadar primer PKG sonrası TIMI akım derecesi de prognozu, infarkt boyutunu ve sonuçlarını etkilemektedir.

CHA2DS2-VASc skoru nonvalvüler atriyal fibrilasyon (AF) hastalarında inme ile tromboemboli riskini belirlemede kullanılan hastanın medikal öyküsüyle kolayca hesaplanabilen pratik bir skorlama sistemidir. CHA2DS2-VASc skoru aynı zamanda koroner arter hastalığı risk faktörlerini içermektedir. Bu skorun koroner arter hastalarında AF olmaksızın iskemik inme ve kardiyovasküler olayların öngördürücüsü olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. CHA2DS2-VASc skorunun no-reflow gelişiminde ve stent restenozunu belirlemede bağımsız bir prediktör olduğu, aterosklerozun ciddiyetini göstermede gösterge olarak kullanılabileceği ve AF olsun ya da olmasın skorun yüksek olduğu kalp yetersizliği hastalarında ölüm, inme ile tromboemboli olaylarının riskini artırdığı ortaya konulmuştur (9-11). Yine AMİ hastalarında CHA2DS2-VASc skorunun hastane içi ve taburculuk sonrası sonuçlarını öngördürmedeki rolü araştırılmıştır (12).

Çalışmamızın amacı; ilk tanı akut miyokard infarktüsü kliniği ile başvuran hastalarda primer PKG öncesi infarktla ilişkili arterdeki TIMI akım derecesi ve işlem sonrası TIMI akım derecesinin CHA2DS2VASc skoruyla arasındaki ilişkiyi belirlemek ve bu ilişkinin hastane içi klinik sonuçlara etkisini araştırmaktır.

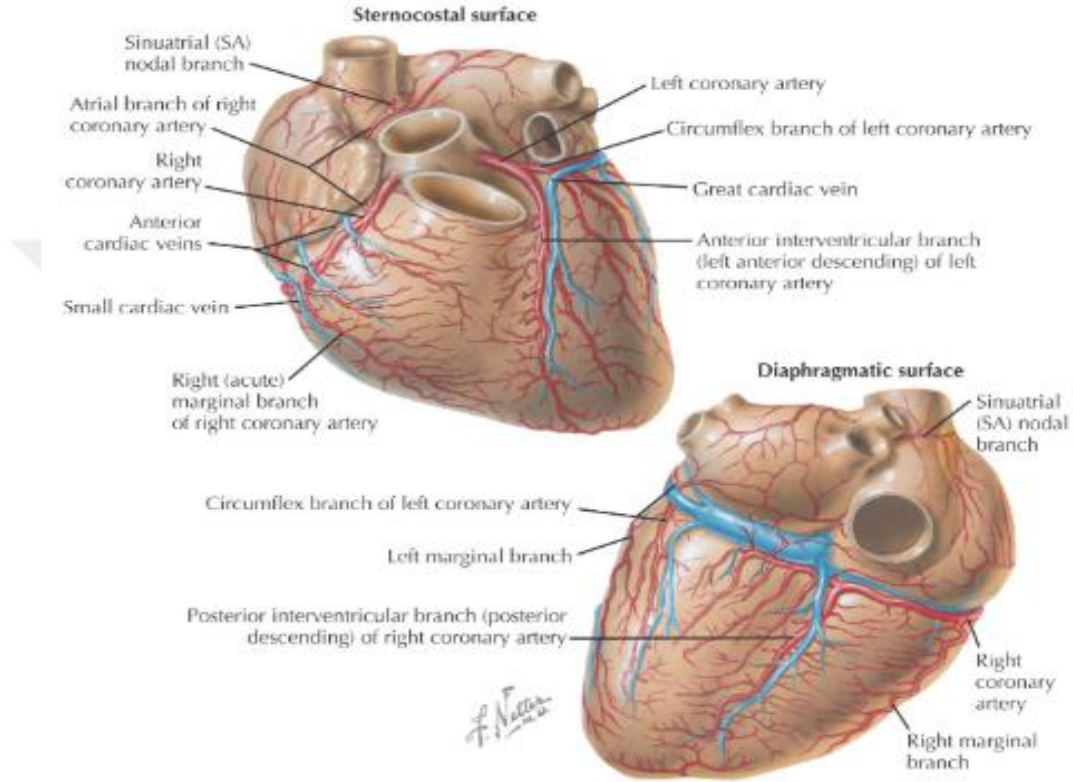
2.GENEL BİLGİLER

2.1. KORONER ARTERLERİN ANATOMİSİ

Epikardiyal koroner arterler sağ ve sol sinüs valsalvadan köken alırlar. Sağ koroner arterin (RCA) sinüsten çıktığı seviye, sol ana koroner arter (LMCA)'in çıktığı seviyeye göre hafif daha aşağıdadır.

LMCA 10-15 mm boyutunda olup sağ ventrikül çıkış yolunun arkasından geçerek sol ön inen arter (LAD) ile sol sirkumfleks arter (LCx) dallarına ayrılır. LMCA nadiren bulunmaz, LAD ve LCx ayrı ostiyumlardan çıkar. LAD, kalbin ön yüzünde interventriküler oluğun epikardiyal yüzünden kalbin apeksine doğru uzanır. LAD'nin ana dalları septal perforatör ve diyagonal dallarıdır. Septal dallar ön ventriküler septumun 2/3'lük kısmını beslerken diyagonal dallar sol ventrikülün anterolateral kısmını beslemektedir (13). LAD uzunluğuna göre; LV apeksine ulaşmıyorsa Tip 1, LV apeksine ulaşıyorsa Tip 2, LV apeksine ulaşıp apeksin posterioruna doğru dönerek o alanı da besliyorsa ("wrapped LAD") Tip 3 LAD olarak adlandırılır (14). LCx arter, arka atriyoventriküler oluktan inferiyor interventriküler oluğa doğru seyreder. Obtus Marjinal (OM) dallarını vererek sol ventrikülün lateral ve posterior duvarlarını, anterolateral papiller kasın bir kısmını besler. Popülasyonun yaklaşık 1/3'ünde LMCA'dan LAD ve LCx arteleri arasından ramus intermedius çıkar. Sol ventrikül lateral yüzündeki gidişatına göre obtus marjinal dalın ya da diagonal dalın analogudur (13). RCA aortik sinüsten çıktıktan sonra sağ atriyoventriküler olukta seyreder. RCA'nın ilk dalı konus arter dalıdır ve sağ ventrikül çıkış yolunu besler. Bazen konus dalı, sol koroner arterin bir dalı olabilir ve sağ ventrikül çıkış yolunda, sağ ve sol koroner arterler arasında anastomoz oluşur. Bu anastomoza "Vieussens'in arter halkası" denir (15). Ardından RCA SA nod dalını ve Akut Marjin dalını verir. Akut marjin dalı sağ ventrikülün ön duvarını beslemekle birlikte iyi geliştiği zaman arka interventriküler sulkusa uzanarak interventriküler septumun alt bölümünü de besleyebilmektedir. Akut marjin dalını verdikten sonra RCA, kalbin dört odacığının kesişim yeri olan kruks kordis düzeyinde posteriyor desendan arter (PDA) ve posterolateral dallara (PL) ayrılır. Posteriyor desendan arter, interventriküler septumu beslerken PL ise sol ventrikül posteriyor duvarını beslemektedir (16).

PDA ve PL dalları RCA' dan köken alırsa sağ dominansiden bahsedilir. %80-85 vakada sağ dominansı mevcuttur. %10-15 vakada PDA ve PL LCx den köken alır ve bu sol dominansı olarak adlandırılır. PDA RCA'dan, PL LCx'den çıkarsa kodominasi görülür (vakaların % 5). Dominant arter sol ventrikülün inferoseptal ve inferior segmentini besler.



Şekil 1. Koroner Arterlerin Anatomisi (*Frank H. Netter Atlas Of Human Anatomy Sixth Edition p:215'den alınmıştır*)

2.2. ATEROSKLEROZ

Ateroskleroz; koroner, serebral ve periferik arterler ile aort hastalığına neden olan patolojik bir süreçtir (17). Ateroskleroz orta ve büyük muskuler arterlerin esas olarak intima tabakasını multifokal olarak tutan fibroproliferatif kronik inflamatuvar bir hastalıktır (18). Ateroskleroz koroner arter hastalığının en önemli ve en yaygın sebebidir.

2.2.1. Histopatoloji

Yağlı çizgilenmeler; aterosklerozun histolojik olarak en erken evresinde görülen, intima tabakasında düz kas hücresi ve ekstraselüler matriks artışına bağlı oluşan fokal kalınlaşmalardır. Yağlı çizgilenmelerin oluşumuna düşük dansiteli lipoproteinlerin (LDL) oksidatif modifikasyonu ve LDL'nin monosit kökenli makrofajlarca endositozu sonrası meydana gelen köpük hücreleri neden olmaktadır. Bu çizgilenmelerin yaşamın ilk dekadın sonunda aortada, ikinci dekada koroner arterlerde ve üçüncü dekada serebral arterlerde ortaya çıkmaya başladığı gösterilmiştir. Yağlı çizgilenmeler tıkaçıcı olmadığından asemptomatik seyir gösterirler.

Fibröz plak; endotelin sağlamlığını yitirmesi ve inflamatuvar hücrelerden sitokin salınması sonucu fibroblast ve düz kas hücrelerinin yağlı çizgilenmeler içine göç etmesi ve bu hücrelerin profilerasyonu sonucu oluşurlar. Arter lümeninin kısmen tıkanmasına ve klinik olarak semptomların gelişmesine yol açar. Ama asıl klinik olaylar, bu aterosklerotik plağın rüptüre olmasıyla ilgilidir (19).

Komplike lezyonlar; genellikle hassas aterom plakları ve fibroateromlar zemininde gelişir. Plağın lipid çekirdek içeriği %40'ı aştığında kompleks lezyonlardan bahsedilir. Bu lezyonlarda kalsifikasyon, ülserasyon, yeni damar oluşumu, rüptür veya erozyon gibi bulgular görülebilir (20). Mikrodamarlar plak içi hemorajilere neden olup inflamatuvar hücre göçünü hızlandırmaktadır (21). Bu nedenle aterosklerotik plakta dinamik ve kompleks bir süreç izlenir.

Plak hassasiyetinin major belirleyicileri; çekirdek büyüklüğü ve başlık kalınlığıdır. Hassas plaklar frajil büyük bir lipit çekirdeğe ve kollajenden fakir ince fibroz başlığa sahiptirler. Hassas plaklarda artmış matriks metalloproteinaz aktivasyonu, pozitif remodelling, neovaskularizasyon izlenmiştir. Stabil plaklara göre yırtılma ve akut miyokard infarktüse yol açma ihtimalleri daha yüksektir. Hassas plaklar rüptüre olduktan sonra ciddi trombotik yanıtı neden olurlar.



Şekil 2. Ateroskleroz gelişim süreci (*Stary HC. et al. Circulation. 1995;92:1355-1374'den değiştirilerek alınmıştır.*)

2.2.2. Etiyopatogenez

Endotel disfonksiyonu, dislipidemi, enflamatuar ve immünolojik faktörler, plak rüptürü ve sigarayı içeren birçok faktör aterosklerozun patogeneziye katkı sağlar.

Endotelyum, dolaşım sistemi boyunca tonus, büyüme, hemostaz ve inflamasyonu düzenler. Endotelyal vazodilatör disfonksiyonu aterosklerozda ilk adımdır ve temel olarak endotel kaynaklı nitrik oksit kaybından kaynaklandığı düşünülmektedir (22). Endotel disfonksiyonu; hiperkolesterolemi, diyabet, hipertansiyon, sigarayı içeren ateroskleroz için geleneksel risk faktörlerinin birçoğuyla ilişkilidir. Özellikle, endotel disfonksiyonu okside LDL tarafından indüklenir ve bazı açılardan son ortak yol olarak düşünülebilir (23). Endotel disfonksiyonun başlaması ile damar duvarında monositler endotele tutunmaya başlar, enflamasyon tetiklenir ve aterosklerotik lezyon oluşumu başlar. Endotel disfonksiyonu koroner arter hastalığının tüm safhalarında ve komplikasyonların oluşumunda en kritik patogenezi oluşturmaktadır.

İnflamasyon; aterosklerozun patogeneziyi anlamak için önemli yollardan biridir (24). Okside LDL'yi alan makrofajlar, çeşitli enflamatuar maddeleri, sitokinleri ve büyüme faktörlerini dolaşıma salar (25). İnflamasyona etki eden faktörler arasında monosit kemotaktik protein (MCP)-1, interselüler adezyon molekülü (ICAM)-1,

makrofaj ve granülosit koloni stimüle edici faktörler, CD40 ligand, interlökin (IL)-1, IL-3, IL-6, IL-8 yer alır. High sensitive CRP (hsCRP) inflamatuvar belirteçlerden biridir. hsCRP kolesterol seviyesinden bağımsız olarak artmış kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkilidir. Ancak hsCRP genetik verilerce bir risk faktörü olarak desteklenmemiştir (26).

Dislipidemi; aterosklerozun gelişiminde kritik rol oynar. Kolesterol, lipid yüklü makrofajlarda (köpük hücreleri) ve aterosklerotik plakların lipit çekirdeğinde birikir. Köpük hücrelerinde LDL kolesterol (LDL-C) birikmesi, hücrel proteazların, enflamatuvar sitokinlerin ve protrombotik moleküllerin serbest salınımıyla birlikte, mitokondriyal fonksiyon bozukluğu, apoptoz ve nekroza yol açar (27). LDL-C'nin düşürülmesinin kardiyovasküler olayları azaltabileceğini ve elde edilen düşük LDL-C seviyelerinin daha iyi bir klinik sonuç ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (28). Yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol, endotel fonksiyonunun sürdürülmesi ve tromboza karşı korumayı içeren antiaterojenik özelliklere sahiptir. Koroner arter hastalığı için düşük (<40 mg/dl) HDL kolesterol seviyeleri bir risk faktörü iken yüksek (60 mg/dl) HDL kolesterol seviyelerinin ise koruyucu bir faktör olduğu gösterilmiştir (29).

Hipertansiyon, özellikle koroner ve serebral dolaşımında ateroskleroz gelişimi için majör risk faktörüdür. Hipertansiyon arteriyel duvar gerginliğini artmasına, onarım süreçlerinin bozulmasına ve anevrizma oluşumuna yol açabilir. Framingham Kalp Çalışması'nın sonuçlarına göre koroner kalp hastalığı risk faktörlerinden diyastolik kan basıncı (DKB) daha ön planda iken 60 yaş üzerinde nabız basıncı, sistolik kan basıncından (SKB) daha güçlü bir prediktördür (30).

Diyabetes Mellitus (DM) varlığı koroner arter hastalığına eşdeğer olarak kabul edilmektedir. Diyabetle ilişkili dislipideminin (yüksek trigliseritler, düşük HDL-C seviyesi ve küçük / yoğun LDL partikülleri) aterojenik etkilerine ek olarak, yüksek insülin seviyelerinin arteriyel hastalıkların gelişimini önlediği ortaya konulmuştur (31,32). Ateroskleroz ve tip 2 DM, altta yatan inflamasyona katkıda bulunan MCP-1 ve IL-6 gibi sitokinlerde yükselme dahil olmak üzere benzer patolojik mekanizmaları

paylaşırlar.

Sigara; endotel disfonksiyonundan akut klinik olaylara kadar aterosklerozun tüm aşamalarını etkiler ve önemli derecede trombotiktir. İnsanlarda sigara dumanına maruz kalma endotel bağımlı vazodilatasyonu bozar, CRP, IL-6 ve tümör nekroz faktörü alfa'nın artışına yol açar (33). Fibrinojen seviyelerini artırır, LDL'nin oksidatif modifikasyonunu artırır ve LDL'yi oksidasyona karşı koruyan bir enzim olan paraoksonazın plazma aktivitesini azaltır (34). Sigara koroner arter hastalığı için tek, en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür. Kalıcı olarak sigara içimi bırakıldığı zaman akut miyokard enfarktüsünün ve serebrovasküler olayların ilave riskleri hızla azalmaktadır.

Aynı zamanda arterlerdeki akım özellikleri, mitokondriyal DNA hasarı, kronik enfeksiyonlar (Klamidya Pnömoni, Sitomegalovirus, Helikobacter pylori) ve genetik yatkınlıklar da aterosklerozun etiyopatogenezinde rol alırlar.

2.3. AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

2.3.1. Evrensel Tanımlama

Avrupa Kalp Cemiyetinin (ESC) 2018 yılında yayınladığı 4. Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı kılavuzunda yer alan akut miyokard infarktüs (AMİ) tanımlaması aşağıdaki tablodaki gibidir.

Tablo 1. ESC 4. Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı

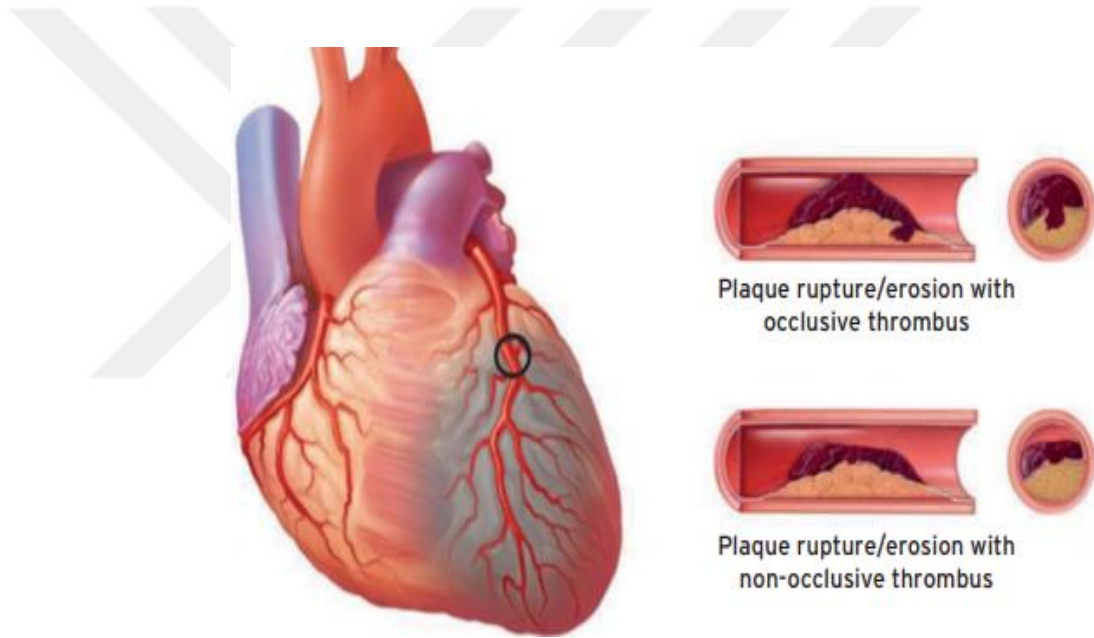
Evrensel Miyokardiyal Hasarlanma ve Miyokardiyal Enfarktüsü Tanımı
Miyokardiyal Hasarlanma Kriterleri
Miyokardiyal hasarlanma terimi kardiyak troponin değerinin 99.persantil üst referans sınırının (ÜRS) üstünde olması olarak tanımlanır. Troponin değerinde düşme veya artma olması ise hasarın akut olduğunu gösterir.
Akut Miyokart Enfarktüsü Tanımı (Tip 1-2-3 MI)
Akut miyokart enfarktüsü tanımı miyokardiyal hasar ile birlikte troponin değerinin yükselmesi veya düşmesi ve miyokardiyal iskeminin kanıtları olarak aşağıdakilerden birinin eşlik etmesi olarak tanımlanır:
<ul style="list-style-type: none">• Miyokardiyal iskemi semptomları• Yeni iskemik EKG değişiklikleri• Patolojik Q dalgası gelişimi• Görüntüleme ile yeni viable miyokardiyum kaybı ya da yeni gelişen iskemi ile uyumlu duvar hareket kusurunun bulunması• Anjiyografi veya otopside koroner trombusün gösterilmesi (tip-2 ve tip-3 MI için geçerli değil)
Postmortem incelemedeki miyokardı besleyen akut koroner atero-tromboz Tip-1 MI kriteridir. Miyokart oksijen sunumu ve ihtiyacı arasındaki atero-tromboza bağlı olmayan dengesizlik Tip-2 MI kriteridir. Miyokardiyal iskemiye düşündürülen semptomları olan ve EKG’de yeni iskemik değişiklikleri bulunan kardiyak troponin henüz sonuçlanmamış hastalarda gelişen ölüm Tip-3 MI kriteridir.
Koroner Prosedürle İlişkili MI Kriterleri (Tip-4 Ve Tip-5 MI)
Perkütan koroner girişim (PKG) ile ilişkili MI: Tip-4a MI Koroner arter bypass greftleme (KABG) ile ilişkili MI: Tip-5 MI İndeks işlemden 48 saat sonra troponin değerinde PKG ilişkili Tip-4a MI için >5 kat artış ve KABG ilişkili Tip-5 MI için >10 kat artış olması ile belirlenir. İşlem öncesi bazal troponin değeri yüksek hastalarda %20 den fazla bir değişiklik göstermesi anlamlıdır. Bu ikinci durumda işlem sonrası değer ÜRS değerinin 5 katından mutlak fazla olmasıdır. Ek olarak aşağıdakilerden birinin bulunması gerekir
<ul style="list-style-type: none">• Yeni iskemik EKG değişiklikleri (sadece Tip-4a MI kriteridir)• Patolojik Q dalgası gelişimi• Görüntüleme ile iskemi etiyolojisi açıklayan yeni viable miyokardiyum kaybı• Anjiyografik olarak major epikardiyal koroner arterlerde veya greftlerde oklüzyon, yan dalı tıkanan trombus, kollateral akımının bozulması, distal embolizasyon veya diseksiyonun gösterilmesi
Yeni gelişen patolojik Q dalgası mevcut ise, revaskülarize edilmiş Tip-4a ve Tip-5 MI hastalarında troponin yükselme eşiği daha az tutulmalıdır.
Tip-4 MI’in diğer tipleri Tip-4b stent trombozu ve Tip-4c stent restenozu Tip-1 MI kriterlerine göreler.
Postmortem incelemede trombus gösterilmesi Tip-4a MI, stent ile ilişkili ise Tip-4b MI olarak sınıflanır.

Enfarktüslü miyokardın beslendiği arterdeki akut aterotrombozunun ölüm sonrası gösterilmesi, tip 1 Mİ kriterlerini karşılamaktadır. Akut aterotrombozdan bağımsız miyokardiyal oksijen sunum ve ihtiyaç dengesizliğinin kanıtı Tip 2 Mİ, kardiyak biyobelirteçler ölçülemeden veya biyobelirteç değerleri yükselmeden gerçekleşen, miyokart iskemisini düşündürülen belirtiler ve yeni olduğu düşünülen iskemik EKG değişiklikleri ile birlikte kardiyak ölümün varlığı Tip 3 Mİ, perkütan koroner girişimlerle ilişkili Mİ Tip 4 Mİ, koroner arter bypass greftle ilişkili Mİ Tip 5

Mİ olarak adlandırılır.

Geçirilmiş veya sessiz/tanınmamış Mİ tanısı için aşağıdaki kriterlerden herhangi biri gereklidir;

- Noniskemik sebeplerin yokluğunda semptom olsun yada olmasın anormal Q dalgaları
- Geçirilmiş Mİ'nin patoanatomik bulgusu
- İskemik etiolojiyle tutarlı bir zeminde canlı miyokart kaybının görüntüleme ile kanıtlanması



Şekil 3. Tip 1 Miyokardiyal İnfarktüs (ESC 4. Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı kılavuzundan alınmıştır.)

ST yükselmesi olan miyokard infarktüsü (STEMİ) ; persistan göğüs ağrısı veya miyokardiyal iskemiye destekleyen diğer semptomlar ve elektrokardiyografi (EKG) de en az ardışık iki derivasyonda ST segment elevasyonu ile karakterize klinik bir durumdur (4). STEMİ şüphesi durumunda ilk tıbbi temastan sonra en geç 10 dk içinde 12 derivasyonlu EKG çekilip yorumlanmalıdır. LV hipertrofisi veya sol dal bloğunun olmadığı durumlarda 12 derivasyonlu EKG'de;

- En az 2 ardışık derivasyonda J noktasından itibaren ≥ 0.1 mV (≥ 1 mm) ST segment elevasyonu (V2 ve V3 derivasyonları hariç)
- J noktasından itibaren V2 ve V3 derivasyonlarında ≥ 40 yaş erkeklerde ≥ 0.2 mV (≥ 2 mm), < 40 yaş erkeklerde ≥ 0.25 mV (≥ 2.5 mm) ve tüm yaş kadınlarda ise ≥ 0.15 mV (≥ 1.5 mm) ST segment elevasyonu

varlığı STEMİ tanısını destekler (4).

ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMİ) ; akut göğüs ağrısı olan fakat ısrarcı ST segment yükselmesi olmayan klinik bir durumdur. Geçici ST segment yükselmesi, geçici ya da ısrarcı ST segment depresyonu, T dalga inversiyonu, T dalgasında düzleşme ya da yalancı normalleşme gibi EKG değişiklikleri görülebilir. Bazı NSTEMİ vakalarında EKG normal olabilir (35).

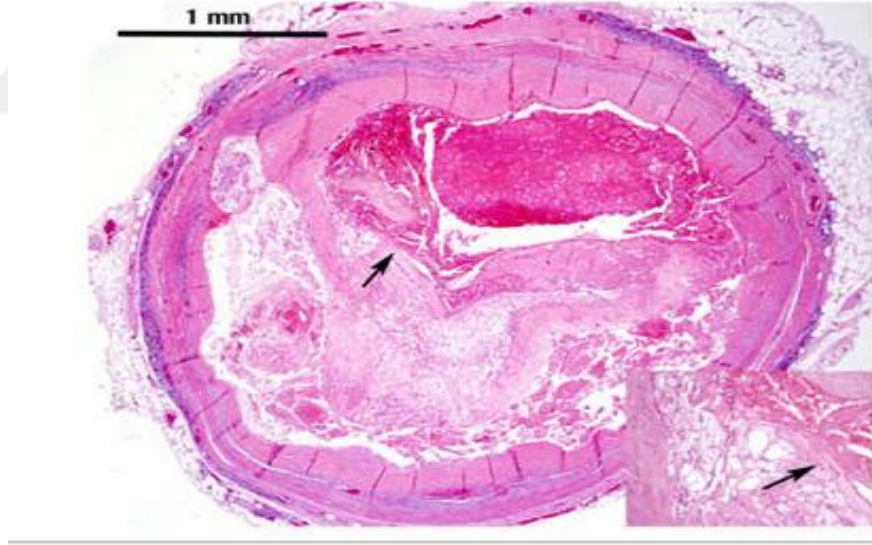
2.3.2. Epidemiyoloji

İskemik kalp hastalığı dünyadaki ölümlerin en sık sebebidir ve sıklığı giderek artmaktadır. Katater bazlı reperfüzyon, fibrinolitik tedavi, lipit modifiye tedavi ve koroner bakım ünitelerindeki ilerlemeler sayesinde son üç dekatta akut miyokard infarktüsü (AMİ) ile ilişkili mortalite dramatik olarak azalmıştır. STEMİ insidansı azalırken NSTEMİ insidansı artmaktadır. STEMİ popülasyonunu daha çok genç bireyler ve erkek cinsiyet oluşturmaktadır.

Amerika Birleşik Devletleri'nde 2001 yılında AMİ ile hastaneye yatış oranı % 0,45 iken 2011 yılında bu oran % 0,32' ye düşmüştür (36). Avrupa verilerine göre akut miyokard infarktüsü nedeni ile yıllık hastaneye yatış insidansı 100.000'de 90 ila 312 arasında değişmekte iken, STEMİ nedeni ile hastaneye yatış insidansı 100.000'de 44 ila 142 arasında değişiklik göstermektedir (37). TEKHARF 2017 çalışmasına göre yılda 300 bin yeni ve yeniden koroner olay sonucu yıllık yaklaşık 95 bin ölüm görülmektedir. Bu durumda akut koroner sendromda bir yıllık mortalite %32'ye denk gelmektedir. Ölümlerin 55 bini hastane dışında aniden, 40 bini de başta acil serviste olmak üzere hastaneden taburcu edilene kadar oluştuğu tahmin edilmektedir (38).

2.3.3. Fizyopatoloji

Birçok hastada akut miyokard infarktüsünü başlatan olay plak rüptürüdür. Hassas plaklar rüptüre olmaya eğilimi olan plaklardır. İnce fibröz başlıklı koroner ateromun rüptüre olmasıyla subendotelyal matriks kan hücreleriyle temas eder. Bu da platelet aktivasyonu, trombin üretimi ve trombüs formasyonuna yol açar. Arter duvarının hasarı sonucu açığa çıkan doku faktörü ekstrensek koagulasyon kaskadını aktive eder ve fibrin oluşumu tetiklenir (2). Rüptür olmaksızın koroner plağın erozyonu da trombüs formasyonuna neden olur ve akut miyokard infarktüsü vakalarının dörtte birinde plak erozyonu görülür. AMİ komplet damar okluzyonu, parsiyel okluzyon ve reperfüzyon arasında siklik geçişleri içeren dinamik bir süreçtir. Trombüsün damarı tam olarak tıkaması ve anlamlı kollateral damar olmaması durumunda STEMİ, trombüs tıkaçıcı olmazsa NSTEMİ gelişir (3). Arterit, kokain kullanımı, koroner diseksiyonu, tromboemboli, travma gibi nadir sebeplerle de akut koroner sendrom oluşabilir.



Şekil 4. Akut Plak Rüptürü (*Arq. Bras. Cardiol. vol.94 no.2 São Paulo Feb. 2010' dan alınmıştır.*)

2.4. AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜNDE REPERFÜZYON TEDAVİSİ

Miyokardı nekrozdan kurtarmak ve mortaliteyi azaltmak için miyokard kan akışının hızla düzeltilmesi esastır (39). Reperfüzyonun fibrinolitik ajanlarla mı yoksa Primer PKG ile mi sağlanacağına en kısa sürede karar verilmelidir. Reperfüzyon tedavisi ile semptomların başlangıcı arasında geçen süre kardiyak sonlanımlar için çok önemlidir. İlk 3 saat içinde gerçekleştirilen her iki tedavi yönteminin de benzer ve etkili şekilde enfarkt alanında ve mortalitede azalma sağladığı CAPTIM ve PRAGUE-2 çalışmalarında gösterilmiştir (40,41).

2.4.1. Fibrinolitik Tedavi

STEMİ ile başvuran hastalarda hedeflenen zaman içerisinde primer PKG yapılamayacaksa fibrinolitik tedavi önemli bir reperfüzyon strajesi haline gelir. 1986 yılında yapılan GISSI -1 (Gruppo Italiona per lo Studio della Streptochinasi nell Infarcto Miocardico) çalışmasında fibrinolitik tedavinin hayat kurtarabilme özelliği mortalitede rölatif %18 net %2 azalmayla ortaya konulmuştur (42). Fibrinolitik tedaviden en fazla faydayı en yüksek riskli hastalar ve semptom başlangıcından itibaren 2 saatten daha az süre geçmiş olan hastalar görür. Hedeflenen süre içerisinde primer PKG ile reperfüzyon sağlanamayacak ise semptomları son 12 saat içerisinde başlayan STEMI hastalarına, kontraendikasyonlar dışlandıktan sonra tanı anından itibaren 10 dakika içinde fibrinolitik tedavi başlanmalıdır (4). 6 randomize çalışmanın metaanalizinde özellikle semptom başlangıcının ilk 2 saatinde uygulandığında hastane öncesi fibrinolitik tedavinin hastane içi fibrinolitik tedaviye göre erken mortaliteyi %17 azalttığı gösterilmiştir (43).

2.4.2. Primer Perkütan Koroner Girişim

Primer PKG; daha öncesinde fibrinolitik tedavi uygulanmaksızın balon, stent veya uygun cihazlarla infarktla ilişkili artere (İİA) acil PKG uygulanmasıdır. Semptomları son 12 saat içerisinde başlamış STEMI vakalarında tanıdan itibaren 120 dakika içerisinde PKG yapılabilecekse STEMI tedavisinde önerilen reperfüzyon stratejisi primer PKG'dir (4). Yüksek volümlü merkezlerde yapılan primer PKG işlemlerinde mortalitenin daha az olduğu gösterilmiştir (44). Primer PKG deneyimli merkezlerde yapıldığında damar açıklığının daha iyi, yeniden tıkanma riskinin daha düşük, rezidüel sol ventrikül fonksiyonlarının daha iyi ve klinik sonlanımların daha

olumlu olduğu ortaya konulmuştur (5). 23 randomize çalışmadan elde edilen verilere göre fibrinolitik tedaviye göre primer PKG yapılan grupta 30 günlük mortalite, reenfarktüs ve inme istatistiksel olarak daha az bulunmuştur (5). STOPAMI (Stent versus Thrombolysis for Occluded Coronary Arteries in Patients with Acute Miocardial İnfarction) çalışmasında stent ve absiksimab tedavisi ile fibrinolitik tedavi karşılaştırılmış olup sintigrafik enfarkt alanının PKG kolunda daha çok azalmış olduğu gösterilmiştir. Ayrıca ölüm, reenfarkt ve inme stent grubunda anlamlı olarak daha azdır. PRAGUE -2, Air PAMI, DANAMI-2 çalışmalarında ise tekrarlayan MI oranları ve prognoz transfer edilme esnasındaki geçen süreye rağmen PKG uygulanan grupta daha iyi saptanmıştır.

2.5. REPERFÜZYON TEDAVİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

2.5.1. TIMI Koroner Akım Sınıflaması

TIMI akım sınıflaması, 1985 yılında TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) çalışma grubu tarafından, koroner anjiyografide tıkanma noktasının ötesinde koroner arter perfüzyonunu semikantitatif olarak değerlendirmek için geliştirilmiştir. Tablo 2 de TIMI akım sınıflaması gösterilmiştir.

Tablo 2. TIMI Akım Sınıflaması

TIMI 0	Darlığın ötesine kontrast geçişi yok.
TIMI 1	Darlık ötesine kontrast madde geçişi var ancak distal yatak tam olarak dolmuyor.
TIMI 2	Kontrast madde distal yatağı dolduruyor fakat kontrast maddenin doluşu ya da koroner yaktan yıkınışı normale göre daha yavaş.
TIMI 3	Kontrast madde distal yatağı dolduruyor, distal yatağın dolum ve yıkınma hızı normal arterler ile aynı.

Akut miyokard infarktüsünden sorumlu tutulan tıkalı ya da daralmış olan koroner artere infarkt ilişkili arter (İİA) denir.

Son yıllarda işlem öncesi ve işlem sonrası infarktla ilişkili arterdeki TIMI akım konusunda birçok çalışma yapılmıştır. De Luca ve ark. yaptığı çalışmada işlem öncesi TIMI akımının myokardiyal infarkt boyutu üzerindeki etkisini araştırmak amacıyla primer PKG yapılan 793 STEMİ hastası incelenmiştir. Enfarkt boyutu 30.günde teknesyum-99m-sestamibi ile değerlendirilmiştir. İşlem öncesi TIMI akımın zayıf olması (TIMI 0-1) bağımsız olarak daha büyük infarkt alanıyla ilişkili bulunmuştur. Zayıf bazal TIMI akım derecesi ve enfarktüs boyutu arasındaki bu kötü ilişki iskemi süresinin daha uzun olması, mikroembolizasyon, mikrosirkülasyonda kan pıhtıları ve trombosit tıkaçlarının olması, daha büyük miyokard perfüzyon hasarı gibi birçok nedene atfedilebilir (45,46). STEMİ vakalarında primer PKG öncesi TIMI 2-3 akımın varlığı daha kısa iskemi süresi, daha küçük infarkt boyutu, daha iyi sol ventrikül fonksiyonu ve daha iyi sonlanımla ilişkili olduğu birçok çalışmada ortaya konulmuştur (6,7,8).

İşlem öncesi TIMI akım derecesi kadar primer PKG sonrası TIMI akımı da prognozu, infarkt boyutunu ve sonlanımları etkilemektedir. 2009 yılında AMİ hastaları üzerinde yapılan çalışmada primer PKG sonrası final TIMI akımı ≤ 2 olan hastalarda TIMI akımı 3 olanlara göre hastane içi mortalitede 3 kat artış olduğu gösterilmiştir (47). Uyarel ve arkadaşları 2011 yılında 2825 STEMİ hastasını retrospektif olarak değerlendirmişlerdir. Hastalar primer PKG sonrası TIMI akımına göre optimal (TIMI 3) ve suboptimal (TIMI ≤ 2) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Suboptimal grupta yaşlı, hipertansif ve ön duvar Mİ vakası daha fazla olup bu grupta hastane içi mortalite daha yüksek (%22.2 vs. %1.2), majör kardiyovasküler olaylar daha fazla ve hastanede kalış süresi daha uzun bulunmuştur.

2.6. CHA2DS2VASc SKORU

CHA2DS2-VASc skoru nonvalvüler atriyal fibrilasyon (AF) hastalarında inme ile tromboemboli riskini ve antikoagülan tedavi yönetimini değerlendirmek için kullanılan, basit güncel bir skorlama sistemidir (tablo 3)

Tablo 3.CHA2DS2-VASc skorlama sistemi

Risk Faktörü	Skor
C Konjestif Kalp Yetmezliği/Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu	1
H Hipertansiyon	1
A2 Yaş(≥ 75)	2
D Diyabetes mellitus	1
S2 İnme/geçici iskemik atak/ Sistemik emboli	2
V Vasküler hastalık(Geçirilmiş miyokard infarktüsü, periferik arter hastalığı, aortik plak)	1
A Yaş (65-74 arası)	1
Sc Cinsiyet kategorisi(Kadın cinsiyet)	1
Maksimum skor	9

CHA2DS2-VASc skoru 0 olan hastalarda yıllık ortalama inme oranı %0, skor 1 iken inme oranı %1,3, skor 2 ve 3 iken inme oranları sırasıyla %2,2 ve %3,2 olarak bildirilmiştir. CHA2DS2-VASc skoru 4-7 arasında olunca yıllık ortalama inme riski %4,9 yükselmektedir. Bu skorlama sisteminde skoru ≥ 2 olan her hastaya oral antikoagulan tedavi önerilmektedir.

CHA2DS2-VASc skoru aynı zamanda koroner arter hastalığı risk faktörlerini içermektedir. Bu skorun koroner arter hastalarında AF olmaksızın iskemik inme ve kardiyovasküler olayların öngördürücüsü olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Mirbolouk ve arkadaşları primer PKG yapılmış STEMI hastalarını dahil ettiği çalışmada CHA2DS2-VASc skoru ile no-reflow gelişimi arasındaki ilişkiyi araştırmıştır. Tek ve çok değişkenli regresyon analizinden sonra CHA2DS2-VASc skorunun no-reflow gelişiminde bağımsız bir prediktör olduğu saptanmıştır (9). STEMI hastalarında CHA2DS2-VASc-HSF skorunun aterosklerozun ciddiyetini göstermede gösterge olarak kullanılabilmesine dair çalışmalar mevcuttur (10). Başka bir çalışmada AF ritmi olmayan PKG yapılan akut koroner sendrom hastalarında CHA2DS2-VASc skorunun majör advers kardiyak olaylarla (MACE) ilişkisi araştırılmış olup bu popülasyonda yüksek CHA2DS2-VASc skoru, MACE riskinin artması ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur (48). Manyetik rezonans inceleme

(MRI) ile koroner mikrovasküler disfonksiyonu değerlendirilen bir çalışmada, daha yüksek CHADS2 skoru ile daha düşük koroner akım rezervi saptanmıştır (49). AF olsun ya da olmasın CHA2DS2-VASc >4 olan kalp yetersizliği hastalarında bir yıllık ölüm, inme ve tromboemboli olayları yüksek bulunmuştur (11). Ayrıca bu skorun stent restenozunu öngördürmede kullanabileceği de gösterilmiştir (50).

Węgiel ve arkadaşları AMİ hastalarında CHA2DS2-VASc skorunun hastane içi ve taburculuk sonrası sonlanımları öngördürmedeki rolünü araştırdıkları çalışmada PKG yapılmış ardışık 212 AMİ hastasını CHA2DS2-VASc skoru ≤ 3 (düşük skor) ve skor > 3 (yüksek skor) olmak üzere iki gruba ayırmıştır. Takip boyunca yüksek skor grubunda tüm nedenli ölümleri, reinfarkt ile kardiyovasküler ölüm, infarktüs ve inmeden oluşan ortak son noktayı daha yüksek bulmuşlardır (12)

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA POPÜLASYONU VE PROTOKOLÜ

Çalışmamız tek merkezli retrospektif bir çalışma olarak tasarlandı. Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıpta Uzmanlık Eğitim Kurulu (TUEK) onayı alındıktan sonra Ocak 2016 ile Aralık 2018 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine iskemik semptomlar ile başvuran ve geçirilmiş miyokard infarktüsü (Mİ) öyküsü olmayan, ilk miyokard infarktüsü (Mİ) tanısıyla koroner anjiyografi (KAG) yapılan, 18 yaşından büyük ardışık hastalar retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri, klinik bulguları, transtorasik ekokardiyografi bulguları, laboratuvar parametreleri ve KAG görüntüleri geriye dönük olarak hastane bilgi sistemi taranarak elde edildi. Hastane bilgi sistemine kayıtlı olan KAG görüntüleri bağımsız iki invaziv kardiyolog tarafından incelendi. Çalışmaya dahil edilme kriterleri tablo 5'te ve çalışmadan dışlanma kriterleri tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4. Çalışmadan Dışlama Kriterleri

<i>Tüm Gruplar</i>	<ul style="list-style-type: none">- < 18 yaş olmak-Bilinen koroner arter hastalığı öyküsü-Geçirilmiş Mİ öyküsü, geçirilmiş CABG öyküsü-Daha önce PKG yapılmış olması-Fibrinolitik tedavi uygulanmış olması-KAG sonucunda medikal tedavi ya da CABG kararı verilmiş olması- Herhangi bir nedenle oral antikoagulan kullanıyor olunması-Ciddi kalp kapak patolojisinin varlığı-Konjenital kalp hastalığının olması-Ciddi koroner anomalilerin varlığı- Hemoproliferatif hastalığın olması-Neoplazm öyküsü-Otoimmün hastalık öyküsü-Aktif enfeksiyon varlığı veya son bir ay içinde enfeksiyon nedeniyle hastaneye yatış öyküsü
---------------------------	--

Tablo 5. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

<i>Tüm Gruplar</i>	- > 18 yaş olmak - İlk MI tanısıyla KAG uygulanmış olmak
---------------------------	---

Çalışmaya dahil edilme kriterlerini sağlayan ardışık 750 hasta alındı. Semptomların başlangıcından itibaren 12 saatten fazla geçen STEMI tanılı hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya dahil edilen hastaların hepsine çiğneme tablet 300 mg asetilsalisik asit ve 600 mg klopidoğrel, 60 mg prasugrel ya da 180 mg tikagrelordan herhangi biri yükleme dozunda verildi. Hastaların tamamına Siemens Ax10m Artis Zee cihazıyla Judkins tekniği kullanılarak selektif sol ve sağ koroner anjiyografi yapıldı. Koroner anjiyografi ve perkutan koroner girişim deneyimli (>75 vaka/yıl) girişimsel kardiyologlar tarafından yapıldı. Koroner arterler sağ ve sol oblik pozisyonlarda kraniyel, kaudal ve ön arka açılardırma kullanılarak görüntülendi. Görüntülenen damarların anjiyografik görüntüleri ve kalibrasyon teknikleriyle darlık dereceleri belirlendi. Kritik koroner arter darlıkları sol ana koroner arter için >%50; diğer epikardiyal koroner arterler için >%70 olarak sınıflandırıldı. İlk AMİ tanısıyla KAG yapılmış hastaların hem primer PKG öncesi TIMI akım dereceleri hem de primer PKG sonrası TIMI akım dereceleri belirlenerek kaydedildi. Hastalar işlem öncesi TIMI akım sınıflamasına göre TIMI 0-1 ve TIMI 2-3 olarak iki gruba ayrıldı.

Hastaların koroner anatomisi tanımlandıktan sonra 70-100U/kg standart dozunda intravenöz unfraksiyonel heparin yapıldı. Çalışmaya balon anjiyoplasti, stent ya da hem balon anjiyoplasti hem de stent uygulanan hastalar alındı. İlaç kaplı stent ya da çıplak stent olmak üzere hangi tip stentin kullanıldığı, infarktla ilişkili artere implante edilen toplam stent uzunluğu ve minimal stent çapı kaydedildi. Glikoprotein 2b3a inhibitörü kullanılması kararı işlemi yapan operatöre bırakıldı.

Hastane bilgi sistemi taranarak elde edilen veriler dahilinde hastaların CHA2DS2-VASc skorları hesaplandı. Kalp yetersizliği tanısı Avrupa Kalp Cemiyetinin akut ve kronik kalp yetersizliği kılavuzu esas alınarak konulmuştur (51). Transtorasik ekokardiyografi sol lateral dekubit pozisyonunda Vivid 7 (Dimension

Cardiovascular Ultrasound Systems, GE Medical Systems, USA) cihazı kullanılarak yapıldı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu Modifiye Simpson Metodu kullanılarak hesaplanmıştır. Hipertansiyon, bir antihipertansif tedavi kullanım öyküsünün varlığı ya da daha öncesinde hipertansiyon tanısı bulunmayıp standart ölçüm ile sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg olarak tanımlanmıştır. Diyabetes Mellitus, oral antidiyabetik ya da insülin tedavisi alıyor olmak ya da daha öncesinde DM tanısı olmayan ve iki kez ölçülen açlık kan şekeri >126 mg/dl veya iki kez ölçülen tokluk kan şekeri >200 mg/dl ölçülenler olarak tanımlanmıştır. Geçici iskemik atak (TIA) nörolojik görüntüleme enfarktın gösterilip gösterilmemesinden bağımsız olarak nörolojik semptomların ani başladığı ve 24 saat içinde bulgu ve belirtilerin tamamen geçtiği durum olarak kabul edilmiştir. Vasküler hastalıklar geçirilmiş Mİ, kompleks aort plağı, geçirilmiş revaskülarizasyon, periferik arter hastalığı varlığı olarak değerlendirilmiştir. Dislipidemi başvuru sırasında herhangi bir lipid düşürücü tedavi alıyor olmak olarak tanımlanmıştır.

Hastane içi klinik sonuçları; kardiyovasküler ölüm, akut stent trombozu, serebrovasküler olay (SVO), semptomatik kalp yetersizliği olarak belirlendi. Hastane içi sonuçlarına ait veriler hasta dosyaları ve hastane bilgi sistemi incelenerek geriye dönük kaydedildi.

Primer PKG öncesi TIMI akımı derecesine göre TIMI 0-1 ve TIMI 2-3 olmak üzere ayrılan iki grup CHA2DS2VASc skoru açısından karşılaştırıldı. Ayrıca başlangıç TIMI akım derecesi ve CHA2DS2VASC skoru işlem sonrası TIMI akım derecesi ile karşılaştırıldı ve bu parametrelerin hastane içi klinik sonuçlarıyla ilişkisi araştırıldı. Diseksiyon ya da koroner arterin trombotik tıkanması olmadan PKG sonrası infarktla ilişkili arterdeki TIMI akımın ≤ 2 olması no-reflow olarak değerlendirildi.

Eritrosit sayısı, hemoglobin, hematokrit ve otomatik hematoloji analizatörü XE-1200 (Sysmex, Kobe, Japan) ile yapılırken, biyokimyasal ölçümler moleküler bir analizatör (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany) ile yapılmıştır. Çalışmamız Helsinki Deklerasyonu ve iyi klinik kullanım rehberi doğrultusunda hazırlanmıştır.

3.2. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Araştırma verilerinin istatistiksel analizleri için Statistical Package for Social Sciences (SPSS), Windows için sürüm 22.0 (SPSS Inc. Chicago, USA) bilgisayar paket programı kullanıldı.

Tanımlayıcı istatistikler kısmında kategorik değişkenler sayı, yüzde verilerek, sürekli değişkenler ise ortalama \pm standart sapma ve ortanca (en küçük- en büyük değer) ile sunuldu. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak değerlendirildi. Normal dağılıma uymayan verilerde, iki grup arasındaki karşılaştırma analizleri için Mann-Whitney U testi, normal dağılan verilerde T-Testi kullanıldı. Bağımsız gruplar arasında kategorik değişkenler için yapılan karşılaştırma analizinde Ki-kare testi kullanıldı. Bağımlı gruplarda kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise McNemar Testi kullanıldı.

CHA2DS2-VASc skoru ile primer PKG öncesi ve primer PKG sonrası TIMI akım dereceleri arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon testi ile değerlendirildi. TIMI akım derecesi 2-3 olanlar iyi akım; akım derecesi TIMI 0-1 olanlar zayıf akım olarak değerlendirildi. CHA2DS2-VASc skoru değerinin zayıf TIMI akımı ve hastane içi mortaliteyi öngörmeye tanısız karar verdirici özellikleri Receiver operating characteristic (ROC) analizi ile incelendi. Anlamlı sınır değer için duyarlılık ve özgüllük değerleri sunuldu.

Tek değişkenli (Univariate) lojistik regresyon analizi ile zayıf TIMI akımı ve hastane içi mortalite üzerine etkili olabilecek faktörler incelendi. Karşılaştırma analizleri sonucunda anlamlılık düzeyi $p < 0,2$ olan bağımsız etkenler tek değişkenli (Univariate) lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Zayıf TIMI akımı üzerine istatistiksel anlamlılığı olan ($p < 0,05$) faktörler çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Böylece tek başına zayıf TIMI akımı üzerine anlamlı etkisi olduğu saptanan etkenler, nedenselliği daha iyi anlayabilmek için “Backward LR” yöntemi ile çok değişkenli (multivariate) lojistik regresyon analizi ile kurulan regresyon modellerinde yeniden değerlendirildi. Tek değişkenli lojistik regresyon analizi ile

zayıf TIMI akımı üzerine etkili faktörlerin tek tek crude OR (kaba tahmini rölâtif risk) değerleri; çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile zayıf TIMI akımı üzerine etkili faktörlerin adjusted edilmiş OR (düzeltilmiş OR) değerleri %95 güven aralığı ile sunuldu.

Bu çalışmada istatistik anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmamıza ilk tanı AMİ kliniği olan ve çalışmaya dahil etme kriterlerine uyan ardışık 750 hasta alınmıştır. Tüm hastaların yaş ortalaması $60,3 \pm 11,9$ 'di. Hastaların %21,7(n=163)'si kadın, %78,3(n=587)'ü erkek olup %62,3'ü STEMİ tanısı almıştır. Hastaların % 55,6'sında kalp yetersizliği; %76,1'inde hipertansiyon ve %47,6'sında diyabet hastalığı vardı. Başvuru anında hastaların %32,1'ine klopidogrel, %57,7'sine tikagrelor ve %10'nuna prasugrel yüklenmiştir. AMİ' den sorumlu arter olarak en fazla LAD (%47,1) bulundu. Hastaların %73,5'ine stent ve balon anjiyoplasti, %23,9'una stent, %2,5'ine balon anjiyoplasti uygulandı. 578 hastaya (%77,1) ilaç kaplı stent implante edildi. %13,2 hastaya gp2b3a inhibitörü olarak tirofiban verildi. Tüm hastaların CHA2DS2-VASC skoru ortancası 2,5 (0-8) bulundu. Tüm katılımcılara ait demografik özellikler tablo 6' da gösterilmiştir.

Tablo 6. Tüm Hastaların Genel Demografik Özellikleri

Değişkenler	
Yaş(yıl)	
Ortalama±SS	60,3±11,8
Cinsiyet, n(%)*	
Kadın	163(21,7)
Erkek	587(78,3)
Başvuru Anındaki Öykü,n(%)	
Hipertansiyon (HT)	571(76,1)
Diyabet (DM)	357(47,6)
Serebrovasküler Olay (SVO)	15(2,0)
Vasküler hastalık öyküsü	98(13,1)
Hiperlipidemi	231(30,8)
Sigara öyküsü	360(48,0)
Kalp Yetersizliği	417(55,6)
Mİ Tipi, n(%)	
NSTEMİ	283(37,7)
STEMİ	467(62,3)
İİA, n(%)	
LAD	353(47,1)
CX	154(20,5)
RCA	243(32,4)
%50den fazla damar stenozu, n(%)	
1 damar	289(38,5)
2 damar	258(34,4)
3 damar	203(27,1)
CHA2DS2-VASc skoru	
Ortanca (min-maks)	2,5(0-8)

İşlem Öncesi TIMI Akımı, n(%)	
TIMI 0-1	425(56,7)
TIMI 2-3	325(43,3)
LVEF(%)	
Ortanca(min-maks)	45(10-65)
Girişim Tipi, n(%)	
PTCA+Stent	551(73,5)
Stent	179(23,9)
PTCA	19(2,5)
Stent Tipi, n(%)	
DES	578(77,1)
BMS	152(20,3)
Toplam Stent Uzunluğu, mm	
Ortanca (min-maks)	26,0(9-95)
Minimal Stent Çapı, mm	
Ortanca (min-maks)	3,0(2,25-4,5)
Tirofiban kullanımı, n(%)	
	99(13,2)
*Sütun Yüzdesi	

BMS: Bair metal stent, CX: Sirkumfleks arter, DES: Drug eluting stent, İİA: İnfaktla ilişkili arter, LAD: Sol ön inen arter, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, MI: Miyokard İnfarktüsü, NSTEMI: ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü, PTCA: Perkütan translüminal koroner anjiyoplasti, RCA: Sağ koroner arter, SS: Standart sapma, STEMI: ST yükselmesi olan miyokard infarktüsü

Hastalar işlem öncesi İİA' daki TIMI akım derecesine göre TIMI 0-1 ve TIMI 2-3 olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastaların %56,7 (n=425)'si TIMI 0-1; %43,3 (n=325)'ü TIMI 2-3 akıma sahipti.

TIMI grupları arasında yaş ortalamaları, cinsiyet dağılımları, hipertansiyon, SVO, vasküler hastalık öyküsü, hiperlipidemi ve aktif sigara içiciliği açısından istatistiksel anlamlı farklılık elde edilmedi. Ancak TIMI 0-1 grubunda DM öyküsü (p<0,001), STEMI tanısı (p<0,001) ve çoklu damar hastalığı (p=0,023) istatistiksel anlamlı olarak daha fazlaydı.

Her iki grupta İİA'nın yüzdesel dağılımı açısından anlamlı farklılık saptandı. İki grupta da en fazla LAD tutulumu izlendi. TIMI 0-1 grubunda RCA tutulumu diğer gruba göre anlamlı olarak daha fazlaydı. (%36 ya karşı %27,7 p=0,048). TIMI 0- 1 grubunda LVEF anlamlı olarak daha düşüktü (p< 0,001).

TIMI 0-1 grubunda CHA2DS2-VASc skoru ortancası 3,0 TIMI 2-3 grubunda ise CHA2DS2-VASc skoru ortancası 2,0 olarak bulundu. TIMI 0-1 grubunda CHA2DS2-VASc skoru anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$).

Tablo 7. İşlem Öncesi TIMI Akım Derecelerine Göre Demografik Özelliklerin Dağılımı

Değişkenler	TIMI 0-1 (n=425)	TIMI 2-3 (n=325)	P
Yaş(yıl)			
Ortalama±SS	60,3±11,9	60,3±12,1	0,991 ¹
Cinsiyet, n(%)*			0,094 ²
Kadın	83(19,5)	80(24,6)	
Erkek	342(80,5)	245(75,4)	
Başvuru Anındaki Öykü, n(%)			
Hipertansiyon (HT)	333(78,4)	238(73,2)	0,103 ²
Diyabet (DM)	227(53,4)	130(40,0)	<0,001 ²
Serebrovaskuler Olay (SVO)	8(1,9)	7(2,2)	1,000 ³
Vasküler hastalık öyküsü	56(13,2)	42(12,9)	0,919 ²
Hiperlipidemi	130(30,6)	101(31,1)	0,886 ²
Sigara	201(47,3)	159(49,2)	0,600 ²
Mİ Tipi, n(%)			<0,001 ²
NSTEMİ	80(18,8)	203(62,5)	
STEMİ	345(81,2)	122(37,5)	
İİA, n(%)			0,048 ²
LAD	192(45,2)	161(49,5)	
CX	80(18,8)	74(22,8)	
RCA	153(36,0)	90(27,7)	
%50den fazla damar stenozu, n(%)			0,023 ²
1 damar	149(35,1)	140(43,1)	
2 damar	146(34,3)	112(34,4)	
3 damar	130(30,6)	73(22,5)	
LVEF(%)			
Ortanca(min-maks)	45,0(10,0-65,0)	50,0(15,0-65,0)	<0,001 ⁴
CHA2DS2-VASc skoru			
Ortanca(min-maks)	3,0(0-8,0)	2,0(0-7,0)	<0,001 ⁴

*: Sütun yüzdesi

¹Independent Sample T-testi

²Pearson Ki-kare

³Contunity CorrectionKi-kare

⁴Mann-Whitney U Testi

CX: Sirkumfleks arter, İİA: İnfarktla ilişkili arter, LAD: Sol ön inen arter, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, Mİ: Miyokard İnfarktüsü, NSTEMİ: ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü, RCA: Sağ koroner arter, SS: Standart sapma, STEMİ: ST yükselmesi olan miyokard infarktüsü

$p<0.05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Hastaların başvuru anındaki laboratuvar değerleri incelendiğinde; Troponin T (p<0,001), Kreatin kinaz-MB (p<0,001), WBC (p<0,001), nötrofil (p<0,001), glukoz (p<0,001) ve kreatinin değerleri (p=0,041) TIMI 0-1 grubunda daha yüksek iken lenfosit değeri TIMI 2-3 grubunda daha yüksekti (p<0,001). Diğer laboratuvar değerleri iki grupta benzerdi (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaneye Başvuru Anındaki Bazı Laboratuvar Değerlerinin Dağılımı

Değişkenler	TIMI 0-1 (n=425)	TIMI 2-3 (n=325)	P
Troponin T, ng/dL Ortanca(min-maks)	0,71(0,01-103)	0,28(0,03-91,8)	<0,001 ¹
Kreatin kinaz-MB, ng/dL Ortanca(min-maks)	47,0(4,3-747,0)	28,5(9,0-351,0)	<0,001 ¹
Hemoglobin, g/dL Ortanca(min-maks)	14,1(7,1-20,1)	14,3(7,8-18,8)	0,123 ¹
Platelet sayısı, x10³/uL Ortanca(min-maks)	236,0(34,0-997,0)	243,0(35,0-470,0)	0,293 ¹
MPV, fL Ortanca(min-maks)	9,90(6,3-16,8)	10,0(7,0-21,1)	0,682 ¹
PCT, % Ortanca(min-maks)	0,24(0,02-0,77)	0,24(0,11-0,44)	0,286 ¹
WBC, x10³/uL Ortanca(min-maks)	11,5(2,6-23,8)	10,2(4,5-28,9)	<0,001 ¹
Nötrofil, x10³/uL Ortanca(min-maks)	8,7(0,86-20,3)	6,8(2,2-20,7)	<0,001 ¹
Lenfosit, x10³/uL Ortanca(min-maks)	1,80(0,07-9,8)	2,07(0,37-19,0)	<0,001 ¹
Glukoz, mg/dL Ortanca(min-maks)	125,0(69,0-481,0)	106,0(70,0-399,0)	0,001 ¹
Kreatinin, mg/dL Ortanca(min-maks)	0,90(0,20-6,7)	0,86(0,42-5,90)	0,041 ¹
eGFR, mL/dk/1.73m² Ortalama±SS	88,4±25,7	89,6±23,9	0,545 ²
Ürik Asit, mg/dL Ortanca(min-maks)	5,4(2,3-10,0)	5,40(2,1-17,0)	0,983 ¹
LDL-K, mg/dL Ortanca(min-maks)	117,0(30,0-256,0)	115,0(30,0-229,0)	0,805 ¹
HDL-K, mg/dL Ortanca(min-maks)	38,0(13,0-93,0)	38,0(14,0-105,0)	0,976 ¹

¹Mann-Whitney U Testi ²Independent Sample T-testi

eGFR: Glomerüler filtrasyon hızı, HDL-K:Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, MPV: Ortalama trombosit hacmi, PCT: Plateletcrit, SS: Standart sapma, WBC: Beyaz kan hücresi

p<0.05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir

İlk tanı AMİ tanısıyla başvuran PKG yapılan hastaların hastane içi klinik sonuçlarını tablo 9’da gösterilmiştir. Hastane içi mortalite, SVO, akut stent trombozu, semptomatik kalp yetersizliği açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 9. İşlem Öncesi TIMI Akım Derecelerine Göre Hastane İçi Klinik Sonuçların Dağılımı

	TIMI 0-1 (n=425)	TIMI 2-3 (n=325)	P
Mortalite, n(%)	15(3,5)	6(1,8)	0,246 ¹
SVO, n(%)	6(1,4)	2(0,6)	0,477 ²
Akut stent trombozu, n(%)	11(2,6)	3(0,9)	0,162 ¹
Semptomatik kalp yetersizliği, n(%)	37(8,7)	15(4,6)	0,041 ¹
LVEF <%50	281(66,1)	136(41,8)	<0,001³
*: Sütun yüzdesi ¹ Contunity Correction Ki-kare ² Fisher Ki-kare ³ Pearson Ki-kare			

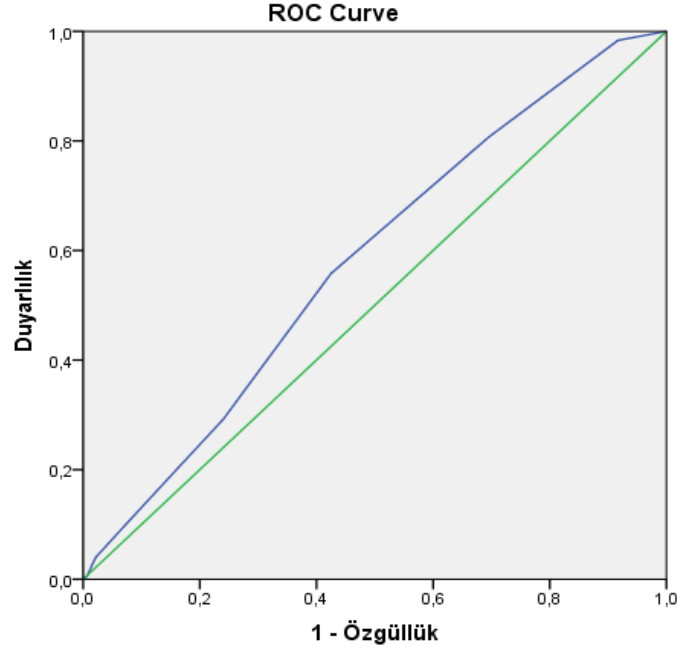
LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, SVO: Serebrovasküler Olay

p<0.05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Bir hasta ventriküler septal rüptür, iki hasta serbest duvar rüptürü, bir hasta gastrointestinal kanama, bir hasta mitral korda rüptürü, dört hasta ventriküler fibrilasyon, üç hasta işlem sırasında akciğer ödemi, bir hasta akut stent trombozu, bir hasta hemorajik SVO, 7 hasta kardiyojenik şok nedeniyle kaybedilmiştir. TIMI 0-1 grubunda mortalite oranı rakamsal olarak daha yüksektir (n=15) ancak istatistiksel anlamlı farklılığa ulaşmamıştır (p=0,246). Bir hastada geçici iskemik atak, bir hastada hemorajik SVO, altı hastada iskemik SVO görülmüştür.

CHA2DS2-VASc skorunun işlem öncesi TIMI akım derecesini öngörmede en iyi kestirim noktasını belirleyebilmek için Receiver operating characteristic (ROC) analizleri yapıldı. %55,8 duyarlılık ve %57,5 özgüllükle TIMI akım derecesini

öngörmede CHA2DS2-VASc skorunun eşik değeri 3 olarak bulundu. (Eğri altında kalan alan=0.581, $p<0.001$, %95 güven aralığında 0.539-0,622)



Eğri altında kalan alan=0,581 $p<0,001$

Şekil 5. CHA2DS2-VASc skorunun işlem öncesi TIMI akım derecesi için ROC Eğrisi

ROC analizinin sonucunda TIMI akım derecesini öngörmede CHA2DS2-VASc eşik değeri 3 olarak kabul edildiğinde skoru 3'ün altında kalanların %50'si TIMI 0-1 akıma sahipken skoru 3 ve üzerinde olanların %63,2'si TIMI 0-1 akıma sahiptir. TIMI akım derecesi dağılımları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$).

	TIMI 0-1	TIMI 2-3	P
CHA2DS2-VASc, n(%)*			<0,001¹
≥3	237(63,2)	138(36,8)	
<3	188(50,1)	187(49,9)	

*Satır yüzdesi

¹Pearson Ki-kare

$p<0.05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir

CHA2DS2-VASc skoru ile işlem öncesi TIMI akım dereceleri arasında ters yönde istatistiksel anlamlı bir korelasyon olduğu görüldü ($r = -0,155$ $p < 0,001$ r: Spearman Korelasyon Katsayısı). Buna göre CHA2DS2-VASc skoru yükseldikçe işlem öncesi TIMI akım derecelerinin ilişkili şekilde azaldığı görüldü.

İşlem öncesi zayıf TIMI akımını öngördürmede etkili parametrelerin belirlenebilmesi amacıyla tek değişkenli ve çok değişkenli logistik regresyon analizleri yapıldı. Bu amaçla 2 ayrı modelleme kuruldu. Birinci modellemede CHA2DS2-VASc skoru, troponin T, Kreatin kinaz-MB, glukoz, WBC, nötrofil, lenfosit, üç damar hastalığı anlamlı parametreler olarak saptandı. WBC ile nötrofil arasında ve Kreatin kinaz-MB ile Troponin T değerleri arasında anlamlı kuvvetli ilişki olduğundan model uyumunu bozmamak için sadece nötrofil ve Troponin T değerleri modele dahil edildi. Backward LR yöntemi ile elde edilen çok değişkenli logistik regresyon analizine göre CHA2DS2-VASc skoru, troponin T ve nötrofil sayısı TIMI 0-1 akımı öngörmede bağımsız birer değişken olarak bulundu.

Tablo 10a. İşlem öncesi TIMI 0-1 akımı öngördüren parametrelerin Logistik Regresyon Analizleri

MODEL 1

	Univariate		Multivariate Logistic Regresyon*	
	OR(95% GA)	P	Adjusted OR(95%GA)	P
CHA2DS2-VASc (vs <3)	1,708(1,276-2,287)	<0,001	1,502(1,105-2,041)	0,009
Troponin T	1,065(1,030-1,101)	<0,001	1,049(1,019-1,079)	0,001
Kreatin kinaz-MB	1,009(1,006-1,012)	<0,001	-	-
Glukoz	1,003(1,001-1,006)	0,002	-	-
Kreatinin	1,312(0,865-1,989)	0,202	-	-
Hemogloblin	0,943(0,876-1,015)	0,117	-	-
Wbc	1,105(1,057-1,154)	<0,001	-	-
Nötrofil	1,166(1,111-1,223)	<0,001	1,144(1,089-1,202)	<0,001
Lenfosit	0,837(0,736-0,952)	0,007	-	-
3 damar hastalığı (vs 1-2)	1,521(1,091-2,121)	0,013	1,403(0,990-1,987)	0,057

*Logistik regresyon modeli Backward LR yöntemi ile oluşturulmuştur. OR: Rölatif risk
AOR: Düzeltilmiş rölatif risk %95 GA: Güven aralığı

$p < 0.05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

İşlem öncesi TIMI akımı üzerine etkili faktörleri belirlemek için yapılan ikinci modellemenin çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucunda STEMİ tanısı, kalp yetersizliği, diyabet varlığı TIMI 0-1 akım için ön gördürücü bağımsız birer değişken olarak bulundu. STEMİ tanısı alan hastalar NSTEMİ tanısı alan hastalara göre işlem öncesi TIMI 0-1 akımı yönünden 6,3 kat daha riskli bulundu. (oran oranı [OR]: 6,299, % 95 CI: 4,494-8,830, p <0.001).

Tablo 10b. İşlem öncesi TIMI 0-1 akımı öngördüren parametrelerin Logistik Regresyon Analizleri

MODEL 2

	Univariate		Multivariate Logistic Regresyon*	
	OR(95% GA)	P	Adjusted OR(95% GA)	P
Yaş (vs <65 yaş)	1,061(0,731-1,541)	0,755	-	-
STEMİ (vs NSTEMİ)	7,176(5,154-9,991)	<0,001	6,299(4,494-8,830)	<0,001
Cinsiyet (vs kadın)	1,345(0,950-1,906)	0,095	-	-
LVEF <%50 (vs >50)	2,71(2,01-3,65)	<0,001	2,071(1,448-2,882)	<0,001
Hipertansiyon	1,323(0,945-1,853)	0,103	-	-
Diyabetes Mellitus	1,720(1,284-2,304)	<0,001	1,444(1,038-2,009)	0,029
İİA (vs LAD/Cx)	1,469(1,074-2,009)	0,016	-	-

*Logistik regresyon modeli Backward LR yöntemi ile oluşturulmuştur. OR: Rölatif risk AOR: Düzeltilmiş rölatif risk %95 GA: Güven aralığı

CX: Sirkumfleks arter, İİA: İnfarktla ilişkili arter, LAD: Sol ön inen arter, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, NSTEMİ: ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü, STEMİ :ST yükselmesi olan miyokard infarktüsü

p<0.05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Tablo 11. İşlem öncesi ve işlem sonrası TIMI akımlarının karşılaştırılması

		İşlem Sonrası			
		TIMI 0	TIMI 1	TIMI 2	TIMI 3
İşlem Öncesi	TIMI 0, n(%)*	25(6,4)	6(1,5)	45(11,6)	312(80,4)
	TIMI 1, n(%)*	0	2(5,6)	1(2,8)	33(91,7)
	TIMI 2, n(%)*	3(1,3)	0	10(4,2)	226(94,6)
	TIMI 3, n(%)*	0	0	0	87(100,0)

*Satır Yüzdesi
¹McNemar Testi

Diseksiyon ya da koroner arterin trombotik tıkanması olmadan işlem sonrası sonrası infarktla ilişkili arterdeki TIMI akımın ≤ 2 olması no-reflow olarak değerlendirildi. Tablo 12’de gösterildiği gibi TIMI 0-1 akımı olan hastaların %18,6’ında TIMI 2-3 akımı olanların ise %4’ünde no-reflow gelişti ($p<0.001$). No-reflow (+) grupta CHA2DS2-VASc skoru ortancası 3 (1,0-8,0) olup no-reflow (-) gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). No-reflow(+) grubun % 85,9’u, no-reflow (-) grubun %52,6’sı başlangıçta TIMI 0-1 akıma sahiptir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,001$). İki grup arasında infarktla ilişkili artere implante edilen stent tipi ve minimal stent çapı açısından anlamlı fark görülmedi. No-reflow (+) grupta toplam stent uzunluğu diğer gruba göre anlamlı olarak daha fazlaydı ($p<0,001$). Yine tirofiban kullanımı no-reflow görülen grupta anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$).

Tablo 12. No-Reflow Varlığına Göre CHA2DS2-Vasc Skoru Ve Bazı Parametrelerin Karşılaştırılması

	No-Reflow(+) (n=92)	No-Reflow(-) (n=658)	P
CHA2DS2-VASc skoru			
Ortanca (Min-Maks)	3(1,0-8,0)	2(0-7,0)	<0,001¹
İşlem öncesi TIMI akımı, n(%)*			<0,001²
0-1	79(85,9)	346(52,6)	
2-3	13(14,1)	312(47,4)	
Stent Tipi, n(%)			0,742 ²
DES	57(77,0)	521(79,4)	
BMS	17(23,0)	135(20,6)	
Toplam Stent Uzunluğu, mm			<0,001¹
Ortanca (Min-Maks)	30(12-70)	25(9-95)	
Minimal Stent Çapı, mm			0,955 ¹
Ortanca (Min-Maks)	3,04(2,25-4,50)	3,00(2,25-4,50)	
Tirofiban kullanımı, n(%)	41(44,6)	58(8,8)	<0,001³
*: Sütun yüzdesi			
¹ Mann-Whitney U Testi			
² Contunity Correction Ki-kare			
³ Pearson Ki-kare			

BMS: Bair metal stent, DES: Drug eluting stent

$p<0.05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir

Çalışmamıza dahil edilen 750 hastanın 21’inde (%2,8) hastane içi mortalite izlendi. Hastane içi mortalite gözlenen hastaların demografik özellikleri ve labarotuar

bulgularının dağılımı tablo 13a ve tablo 13b sunulmuştur. Mortalite (+) grubun EF ortancası %30 (10,0-55,0) olup hayatta kalan hastalara göre EF değeri anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$). Mortalite (+) grubun CHA2DS2-VASc skoru ortancası 4, hayatta kalanların ise 2 idi ve mortalite gözlenen hastalarda CHA2DS2-VASc skoru anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$).

Tablo 13a. Hastane İçi Mortaliteye Göre Demografik Özelliklerin Dağılımı

Değişkenler	Mortalite (+) (n=21)	Mortalite (-) (n=729)	P
Yaş(yıl) Ortalama±SS	72,6±9,9	59,9±11,7	<0,001 ¹
Cinsiyet, n(%)*			
Kadın	14(66,7)	149(20,4)	0,001²
Erkek	7(33,3)	580(79,6)	
Başvuru Anındaki Öykü, n(%)			
Hipertansiyon (HT)	21(100,0)	550(75,4)	(AUD)
Diyabet (DM)	16(76,2)	341(46,8)	0,015³
Serebrovasküler Olay (SVO)	2(9,5)	13(1,8)	0,063 ²
Vasküler Hastalık öyküsü	1(4,8)	97(13,3)	0,505 ²
Hiperlipidemi	7(33,3)	224(30,7)	0,988 ³
Mİ Tipi, n(%)			
NSTEMİ	3(14,3)	280(38,4)	0,043³
STEMİ	18(85,7)	449(61,6)	
İnfaraktla ilişkili arter(İİA), n(%)			
LAD	10(47,6)	343(47,1)	0,556 ⁴
CX	6(28,6)	148(20,3)	
RCA	5(23,8)	238(32,6)	
%50 den Fazla Damar Stenozu, n(%)			0,201 ⁴
1 damar	5(23,8)	284(39,0)	
2 damar	7(33,3)	251(34,4)	
3 damar	9(42,9)	194(26,6)	
LVEF(%)			<0,001 ⁵
Ortanca (Min-Maks)	30,0(10,0-55,0)	46,0(15,0-65,0)	
CHA2DS2-VASc skoru			
Ortanca (Min-Maks)	4,0(3,0-8,0)	2,0(0,0-7,0)	<0,001 ⁵
İşlem Öncesi TIMI, n(%)			0,246 ³
TIMI 0-1	15(3,5)	410(96,5)	
TIMI 2-3	6(1,8)	319(98,2)	
No-reflow, n(%)	13(61,9)	79(10,8)	<0,001 ²
*Sütun yüzdesi			
¹ Independent Sample T-testi ² Fisher Ki-kare ³ Contunty Correction ⁴ Pearson Ki-kare			
⁵ Mann-Whitney U Testi			

CX: Sirkumfleks arter, İİA: İnfarktla ilişkili arter, LAD: Sol ön inen arter, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, Mİ: Miyokard İnfarktüsü, NSTEMİ: ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü, RCA: Sağ koroner arter, SS: Standart sapma, STEMİ: ST yükselmesi olan miyokard infarktüsü

$p<0.05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir

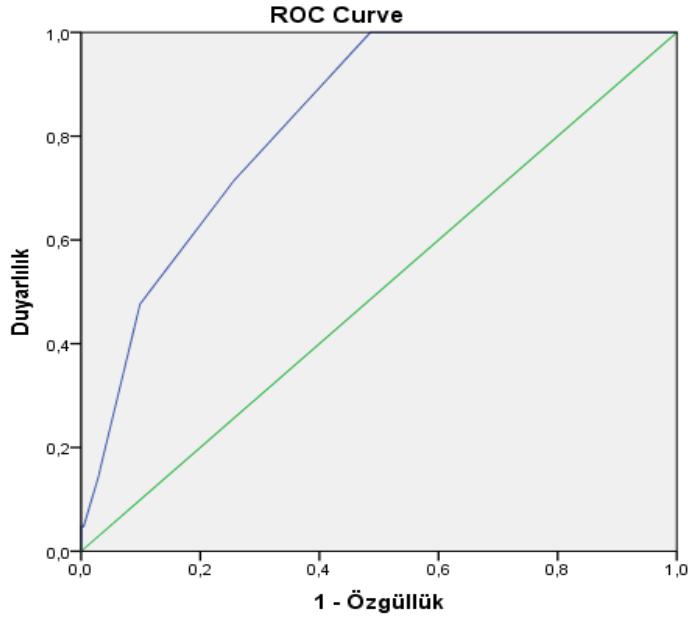
Mortalite (+) grupta troponin T (p<0,001), kreatin kinaz-MB (p=0,022), WBC (p=0,018), nötrofil (p=0,005), glukoz (p<0,001), kreatinin (p<0,001) ve ürik asit değerleri (p<0,001) anlamlı olarak daha yüksek iken hemoglobin (p<0,001) ve eGFR değerleri (p<0,001) daha düşük bulundu.

Tablo 13b. Hastane İçi Mortaliteye Göre Laboratuvar Parametrelerinin Dağılımı

Değişkenler	Mortalite (+) (n=21)	Mortalite (-) (n=729)	P
Troponin T, ng/dL			
Ortanca (Min-Maks)	3,52(0,03-100)	0,45(0,01-103,0)	0,001¹
Kreatin kinaz-MB, ng/dL			
Ortanca (Min-Maks)	56,8(18,6-365,0)	35,3(4,3-747,0)	0,022¹
Hemoglobin, g/dL			
Ortanca (Min-Maks)	12,3(10,5-19,1)	14,2(7,1-20,1)	<0,001¹
Platelet sayısı, x10³/uL			
Ortanca (Min-Maks)	256,0(118,0-442,0)	239,0(34,0-997,0)	0,604 ¹
MPV, fl			
Ortanca (Min-Maks)	10,1(6,5-13,2)	9,9(6,3-21,1)	0,862 ¹
PCT, %			
Ortanca (Min-Maks)	0,26(0,14-0,37)	0,24(0,02-0,77)	0,544 ¹
WBC, x10³/uL			
Ortanca (Min-Maks)	13,2(7,2-23,8)	10,8(2,6-28,9)	0,018¹
Nötrofil, x10³/uL			
Ortanca (Min-Maks)	10,3(5,0-20,0)	7,7(0,86-20,7)	0,005¹
Lenfosit, x10³/uL			
Ortanca (Min-Maks)	1,9(0,4-4,9)	1,9(0,07-19,0)	0,444 ¹
Glukoz, mg/dL			
Ortanca (Min-Maks)	165,0(103,0-344,0)	108,0(69,0-481,0)	<0,001¹
Kreatinin, mg/dL			
Ortanca (Min-Maks)	1,2(0,69-2,04)	0,87(0,02-6,7)	<0,001¹
eGFR, mL/dk/1.73m²			
Ortalma±SS	58,0±18,2	89,8±24,5	<0,001²
Ürik Asit, mg/dL			
Ortanca (Min-Maks)	6,8(2,7-8,0)	5,3(2,1-17,0)	<0,001¹
LDL-K, mg/dL			
Ortanca (Min-Maks)	121,0(62,0-182,0)	116,0(30,0-256,0)	0,803 ¹
HDL-K, mg/dL			
Ortanca (Min-Maks)	43,0(23,0-63,0)	38,0(13,0-105,0)	0,233 ¹
¹ Mann-Whitney U Testi			
² Independent Sample T-testi			

eGFR: Glomerüler filtrasyon hızı, HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, MPV: Ortalama trombosit hacmi, PCT: Plateletcrit, SS: Standart sapma, WBC: Beyaz kan hücresi

p<0.05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir



Şekil 6. Mortaliteyi öngörmde CHA2DS2-VASc skorunun ROC eğrisi

Receiver operating characteristic (ROC) eğrisi uygulandığında, CHA2DS2-VASc skorunun mortaliteyi öngörmde önemli olduğu görüldü (Eğri altında kalan alan=0.829, $p<0.001$, %95 güven aralığında 0.764-0,893). Mortaliteyi öngörmde CHA2DS2-VASc eşik değeri 4 olarak bulundu (duyarlılık=%71,4, özgüllük=%74,3).

	Mortalite (+) (n=21)	Mortalite (-) (n=729)	P
CHA2DS2-VASc, n(%)*			<0,001¹
<4	6(1,1)	542(98,9)	
≥4	15(7,4)	187(92,6)	

*Sütun yüzdesi
¹Continuity Correction Ki-kare

$p<0.05$ istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Hastane içi mortaliteyi öngördüren parametreleri belirlemek amacıyla iki model kurularak logistik regresyon analizleri yapıldı. İlk modellemenin çok değişkenli logistik regresyon analizinde >65 yaş, kadın cinsiyet, STEMI tanısının varlığı mortalitenin bağımsız öngördürücüleri olarak bulundu. 65 yaş ve üzerinde olmak 3 kat, kadın cinsiyet 7 kat, STEMI tanısının varlığı 4 kat mortaliteyi arttırdığı tablo 14 a de gösterilmiştir.

Tablo 14a. Hastane İçi Mortaliteyi Öngördüren Parametrelerin Logistik Regresyon Analizleri

MODEL 1

	Univariate		Multivariate Logistic Regresyon*	
	OR(95% GA)	P	Adjusted OR(95% GA)	P
Yaş (vs <65)	1,100(1,055-1,146)	<0,001	3,138(1,156-8,156)	0,025
Kadın (vs erkek)	7,785(3,087-19,633)	<0,001	7,109(2,735-18,475)	<0,001
LVEF <%50 (vs >50)	4,962(1,449-16,993)	0,011	3,199(0,898-11,395)	0,073
Diyabet	3,641(1,320-10,044)	0,013	-	-
SVO	5,798(1,222-27,503)	0,027	-	-
STEMİ (vs NSTEMİ)	3,742(1,092-12,818)	0,036	3,932(1,102-14,024)	0,035

*Logistik regresyon modeli Backward LR yöntemi ile oluşturulmuştur. OR: Rölatif risk AOR: Düzeltilmiş rölatif risk %95 GA: Güven aralığı

LVEF: Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu, NSTEMİ: ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü, STEMİ: ST yükselmesi olan miyokard infarktüsü, SVO: Serebrovasküler Olay

p<0.05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

Hastane içi mortaliteyi öngördüren faktörleri araştırmak amaçlı yapılan ikinci modellemenin çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonuçları tablo 14b gösterilmiştir. CHA2DS2-VASc skoru, no-reflow varlığı, troponin T ve glukoz mortaliteyi göstermede bağımsız birer öngördürücü olarak bulundu. No-reflow mortaliteyi 8,8 kat artırmaktaydı (p<0,001).

Tablo 14b. Hastane İçi Mortaliteyi Öngördüren Parametrelerin Logistik Regresyon Analizleri

MODEL 2

	Univariate		Multivariate Logistic Regresyon*	
	OR(95% GA)	P	Adjusted OR(95% GA)	P
CHA2DS2-VASc (vs<4)	2,249(1,656-3,054)	<0,001	4,125(1,438-11,83)	<0,008
No-reflow	13,37(5,376-33,255)	<0,001	8,870(3,265-24,09)	<0,001
Troponin T	1,033(1,021-1,046)	<0,001	1,035(1,019-1,052)	<0,001
Glukoz	1,008(1,003-1,012)	<0,001	1,006(1,001-1,012)	0,028
Kreatinin	1,789(1,134-2,821)	0,012	-	-
Ürik asit	1,384(1,092-1,754)	<0,007	-	-
Hemoglobin	0,735(0,602-0,896)	0,002	-	-
Nötrofil	1,165(1,045-1,300)	0,006	-	-

*Logistik regresyon modeli Backward LR yöntemi ile oluşturulmuştur. OR: Rölatif risk AOR: Düzeltilmiş rölatif risk %95 GA: Güven aralığı

p<0.05 istatistiksel anlamlılık göstermektedir.

5. TARTIŞMA

İlk tanı AMİ kliniği ile başvuran hastalarda CHA2DS2-VASc skorunun işlem öncesi ve işlem sonrası İİA'daki TIMI akımı ile ilişkisini ve bu ilişkinin hastane içi klinik sonuçlara etkisini araştırdığımız çalışmamızda CHA2DS2-VASc skorunun işlem öncesi TIMI akımı ile hastane içi mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsü olduğunu saptadık.

Diyabetik, STEMİ tanısı alan, çoklu damar hastalığı ve kalp yetersizliği olan hastalarda infarktla ilişkili arterde işlem öncesi TIMI akımının daha zayıf olduğunu (TIMI 0-1) gösterdik. Diyabetes mellitus ve kalp yetersizliği dışında CHA2DS2-VASc skorunun diğer bileşenlerinin işlem öncesi TIMI akımı üzerinde anlamlı fark yaratmadığı bulundu. Rakowski ve arkadaşlarının STEMİ hastalarında işlem öncesi İİA açıklığının etkilerini araştırmak için yaptıkları çalışmada işlem öncesi iyi TIMI akımının daha iyi revaskülarizasyonla, daha az 30 günlük ve 1 yıllık mortaliteyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (52). Bu çalışmada hastalar bizim çalışmamızda olduğu gibi TIMI 0-1 ve TIMI 2-3 olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. DM, kalp yetersizliği gibi bizim çalışmamızda anlamlı fark yaratan parametreler Rakowski ve arkadaşlarının çalışmasında istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Yine aynı çalışmada işlem öncesi RCA açıklığının daha az olduğu bulunmuş olup bizim çalışmamızla benzerdir. Başka bir çalışmada işlem öncesi TIMI akımı 3 olan grupla TIMI 0-2 olan grup karşılaştırılmış ve altı aylık takiplerinde TIMI 3 akımın daha iyi klinik sonuçlarla ve sağkalımla ilişkili olduğu görülmüştür (53). Ancak bizim yaptığımız analizlerde işlem öncesi TIMI akımının hastane içi mortalite üzerine etkisi görülmedi. Çalışmamıza hem NSTEMİ hem de STEMİ tanılı hastalar dahil edilmiştir. NSTEMİ tanısı olan hastalarda işlem öncesi TIMI akımının daha iyi olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda işlem öncesi TIMI akımın hastane içi mortalite üzerinde etkili olmamasında NSTEMİ hasta grubunda işlem öncesi TIMI akımının daha iyi olması yatıyor olabilir.

Başka bir çalışmada işlem öncesi TIMI 2-3 akımın STEMİ hastalarında erken ve geç sağkalımın bağımsız bir prediktörü olduğu gösterilirken NSTEMİ hastalarında sağkalımla anlamlı ilişkisi gösterilmemiştir (54).

2017 yılında Nammas ve arkadaşları akut koroner sendromla başvuran hastalarda işlem öncesi zayıf TIMI akımının sonuçlarını ele alan bir makale yayınlamışlardır (55). 827 hasta çalışmaya dahil edilip hastalar ortalama 5 yıl takip edilmiştir. TIMI 0-1 ve TIMI 2-3 olmak üzere 2 gruba ayrılmışlardır. %33,7 hasta TIMI 0-1 grubunda idi. Çalışmanın primer sonlanım noktası majör advers kardiyak olaylar (MACE), sekonder sonlanım noktası nonkardiyak ölüm ve stent trombozu olarak belirlenmiştir. Tek değişkenli regresyon analizinde; genç yaş, erkek cinsiyet, STEMI varlığı, dislipideminin olmaması, hipertansiyonun olmaması, MI öyküsünün olmaması, İİA'nın LAD olmaması zayıf TIMI akımının prediktörleri olarak saptanmıştır. Ancak çok değişkenli regresyon analizinde STEMI ve İİA'nın LAD olmaması zayıf TIMI akımının bağımsız birer öngördürücü olarak bulunmuştur. MACE, mortalite ve geç stent trombozu her iki grupta benzer bulunurken erken stent trombozu TIMI 0-1 grubunda daha fazla saptanmıştır. Bu çalışma; çalışma popülasyonu ve çalışma dizaynı açısından bizim çalışmamıza benzemektedir. Bizim çalışmamızın çok değişkenli regresyon analizinde STEMI tanısı, kalp yetersizliği, diyabet varlığı TIMI 0-1 akım için ön gördürücü bağımsız birer değişken olarak bulundu. Nammas ve arkadaşları çalışmalarında kalp yetersizliğini değerlendirmemiştir. İİA'nın hangi damar olduğu bizim çalışmamızda bir öngördürücü olarak bulunmamıştır. Yine bizim çalışmamızda hastane içi mortalite ve akut stent trombozu her iki grupta benzer bulunmuştur.

Hematolojik indekslerin İİA açıklığı ile ilişkisini ortaya koyan birçok çalışma mevcuttur. MPV; trombosit reaktivitesinin WBC, lenfosit ve ürik asit; inflamasyonun birer göstergesidir. Maden ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada STEMI hastalarında işlem öncesi TIMI akımı zayıf olan grupta MPV ve WBC daha yüksek bulunmuştur (56). MPV ve WBC; STEMI hastalarında İİA açıklığının bağımsız birer öngördürücüleri olarak saptanmıştır. Platelet lenfosit oranı, nötrofil lenfosit oranının işlem öncesi İİA açıklığını öngördüren parametreler olduğu birçok çalışmada bulunmuştur (57). Bizim çalışmamız da bu açıdan literatürü destekler niteliktedir. İşlem öncesi TIMI akımı zayıf olan hastalarda WBC, nötrofil anlamlı daha yüksek, lenfosit sayısı anlamlı daha düşük bulunurken MPV ve ürik asit her iki grupta da benzer bulunmuştur. Ancak işlem öncesi TIMI akımı öngördürmede hematolojik indekslerden sadece nötrofil bağımsız bir öngördürücü olarak bulundu.

Beklendiği üzere işlem öncesi TIMI akımı zayıf olan hastalarda başvurudaki troponin T ve kreatinin kinaz- MB ve kreatinin değerleri daha yüksek bulunmuştur. Başlangıç zayıf TIMI akımı olanlarda LVEF daha düşük bulunmuştur. Bu bulgular literatürü destekler niteliktedir (53). STEMI hastalarında işlem öncesi TIMI akımının infarkt boyutu ve mikrovasküler obstrüksiyonla ilişki olduğu başvurudan sonraki 48-96 saatte çekilen kardiyak MRI ile gösterilmiştir (58). De Luca ve arkadaşları işlem öncesi TIMI akımının myokardiyal infarkt boyutu üzerindeki etkisini araştırmak amacıyla primer PKG yapılan 793 STEMI hastası incelemiştir. Enfarkt boyutu 30.günde teknesyum-99m-sestamibi ile değerlendirilmiştir. İşlem öncesi TIMI akımın zayıf olması (TIMI 0-1) bağımsız olarak daha büyük infarkt alanıyla ilişkili bulunmuştur (6). Bizim çalışmamızda başlangıç TIMI 0-1 olan grupta LVEF % 45 bulunmuştur ve anlamlı olarak daha düşüktür.

CHADS2 skoru nonvalvuler AF hastalarında inme riskini daha doğru tahmin etmek için geliştirilmiştir. Kadın cinsiyet, vasküler hastalık ve 65 yaş üzeri hastaları da risk skorlaması içine dahil ederek elde edilen CHA2DS2-VASc skoru inmeyi öngördürmede daha duyarlıdır. CHA2DS2-VASc skorunun düşük riskli hastaları orta riskli hastalardan daha doğru ayırt ettiği gösterilmiştir. Her iki skor sisteminde de, 0 puan “düşük” inme riski, 1 “orta” ve 1'in üzerindeki puan “yüksek” risktir. Üç tane daha potansiyel değişkene sahip olan CHA2DS2-VASc sistemi, kaçınılmaz olarak daha fazla hastayı yüksek risk grubuna sınıflandırır. CHADS2 skorunda puanı 0,1,2,3 olan hastalarda yıllık düzeltilmiş inme oranları sırasıyla ortalama %1.9, %2.8, %4 ve %5.9 olarak bildirilmiştir. CHA2DS2-VASc skorunda ise aynı puanlı hastaların yıllık düzeltilmiş inme oranları sırasıyla ortalama %0, %1.3, %2.2 ve %3.2 olarak gösterilmiştir. CHA2DS2-VASc skorunda ≥ 2 puan alan her hastaya oral antikoagülan tedavi önerilirken puanı 1 olan hastalarda oral antikoagülan tedavinin tercih edilmesi önerilmektedir.

CHA2DS2-VASc skoru nonvalvüler atriyal fibrilasyon (AF) hastalarında inme ile tromboemboli riskini ve antikoagülan tedavi yönetimini değerlendirmek için kullanılan basit, güncel, medikal öyküyle yatak başında hızlıca hesaplanabilen bir skorlama sistemidir. CHA2DS2-VASc skoru aynı zamanda koroner arter hastalığı risk faktörlerini içermektedir. Bu skorun koroner arter hastalarında AF olmaksızın iskemik

inme ve kardiyovasküler olayların öngördürücüsü olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.

Çalışmamızın amaçlarından biri de CHA2DS2-VASc skoru ile işlem öncesi TIMI akımı arasındaki ilişkiyi araştırmaktır. İşlem öncesi TIMI akımına göre hastaları TIMI 0-1 ve TIMI 2-3 olmak üzere iki gruba ayırdık. Zayıf TIMI akımı grubunda diyabet ve kalp yetersizliği anlamlı daha fazla bulunurken diğer CHA2DS2-VASc bileşenleri açısından fark yoktu. Her iki grupta da yaş ortalaması 60,3 bulundu. Hipertansiyon, stroke, vasküler hastalık öyküsü her iki grupta da benzer saptandı. İşlem öncesi zayıf TIMI akımı olan grupta CHA2DS2-VASc skoru ortancası 3 olarak bulundu ve bu değer anlamlı olarak daha yüksekti. İşlem öncesi TIMI akım derecesini öngörmeye ROC analizinin sonucunda CHA2DS2-VASc skorunun eşik değeri 3 olarak bulundu. CHA2DS2-VASc skoru 3 ve üzerinde olanların %63,2 si TIMI 0-1 akıma sahipti. Aynı zamanda CHA2DS2-VASc skoru işlem öncesi zayıf TIMI akımın bağımsız bir öngördürücüsü olarak bulundu. CHA2DS2-VASc skoru bileşenlerinden diyabetes mellitus ve kalp yetersizliği işlem öncesi zayıf TIMI akımı öngörmeye etkili faktörler olarak bulundu.

Literatür taramasında işlem öncesi TIMI akım ile CHA2DS2-VASc skorunun ilişkisini araştıran bir çalışma bulamadık. Bu açıdan bildiğimiz kadarıyla bizim çalışmamız ilktir.

Çalışmalarda daha çok işlem sonrası TIMI akım ile CHA2DS2-VASc skoru arasındaki ilişki araştırılmıştır. Mirbolouk ve arkadaşları 2018 yılında primer PKG yapılmış 396 STEMI hastasını işlem sonrası TIMI akım derecelerine göre iki gruba ayırmışlardır. İşlem sonrası TIMI akım ≤ 2 olanlar no-reflow grubuna dahil edilmiştir. No reflow grubu daha yaşlı ve başlangıç TIMI akımları daha düşüktür. Yine bu grupta eGFR, LVEF, sistolik kan basıncı daha düşük bulunmuştur. No-reflow grubunda CHA2DS2-VASc skoru ortalaması 3, kontrol grubunda ise skorun ortalaması 1.1 saptanmıştır. No-reflow grubunda CHA2DS2-VASc skoru istatistiksel anlamlı şekilde daha yüksektir. Tek ve çok değişkenli regresyon analizinden sonra CHA2DS2-VASc skoru ile kadın cinsiyet ve SVO dışındaki bileşenleri no-reflow gelişiminde bağımsız

birer öngördürücü olarak saptanmıştır (9). No-reflowu predikte eden CHA2DS2-VASc skoru eşik değeri 2 olarak bulunmuştur. Ayrıca no-reflowun hastane içi mortaliteyi arttırdığı aynı çalışmada gösterilmiştir.

Çalışmamızda diseksiyon ya da koroner arterin trombotik tıkanması olmadan PKG sonrası infarktla ilişkili arterdeki TIMI akımın ≤ 2 olması no-reflow olarak değerlendirildi. İşlem öncesi TIMI 0-1 akımı olan hastaların %18,6'ında TIMI 2-3 akımı olanların ise %4'ünde no-reflow gelişti ($p < 0.001$). No-reflow (+) grubunda CHA2DS2-VASc skoru ortancası 3 olup kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti. No-reflow gelişen grupta toplam stent uzunluğu ve tirofiban kullanımı daha yüksek saptandı. Çalışmamızda no-reflowun hastane içi mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsü olduğu ve mortalite riskini 8,8 kat arttırdığı gösterildi. Bu bulgularda literatür bulgularını desteklemektedir.

Trombüsün neden olduğu mikrovasküler obstrüksiyon, distal embolizasyon ve mikrovasküler spazm no-reflowu destekleyen mekanizmalardır. Kardiyak mortalite, kalp yetersizliği, stroke no-reflow gelişimi ile artan olumsuz olaylardandır (59-60). İpek ve arkadaşları STEMI hastalarında no-reflow için CHA2DS2-VASc skorunun eşik değerini %66 duyarlılık ve % 59 özgüllükle 2 olarak bulmuştur. No-reflow grupta CHA2DS2-VASc skoru anlamlı daha yüksektir. CHA2DS2-VASc skoru, anterior MI, stent çapı ve boyu bu çalışma popülasyonunda no-reflowun prediktörleridir. Yine bu grupta hastane içi ölüm istatistiksel anlamlı daha fazladır (61).

Çalışmamızda ilk tanı AMİ ile başvuran perkutan koroner işlemi yapılan hastaların hastane içi klinik sonuçları araştırılmıştır. 21 hastada hastane içi ölüm, 8 hastada SVO, 14 hastada akut stent trombozu, 52 hastada tedavi gerektiren semptomatik kalp yetersizliği izlenmiştir. İşlem öncesi TIMI akımı 0-1 ve TIMI 2-3 olan gruplarda hastane içi sonuçları açısından anlamlı fark izlenmedi.

Çalışmamızda hastane içi mortalite oranı %2,8 olarak bulundu. Bir hasta ventriküler septal rüptür, iki hasta serbest duvar rüptürü, bir hasta gastrointestinal kanama, bir hasta mitral korda rüptürü, dört hasta ventriküler fibrilasyon, üç hasta

işlem sırasında akciğer ödemi, bir hasta akut stent trombozu, bir hasta hemorajik SVO, 7 hasta kardiyojenik şok nedeniyle kaybedildi. Hastane içi ölümün gerçekleştiği hastalar daha yaşlı ve kadın cinsiyette ölüm daha fazla izlendi. STEMI tanısı, DM tanısı, no-reflow olan hastalarda istatistiksel anlamlı şekilde ölüm daha fazlaydı. Yine ölümün gözlendiği grupta LVEF %30 olup yaşayan gruba göre daha düşük saptandı. Ölümün gözlendiği grupta CHA2DS2-VASc skoru daha yüksek saptandı. ROC analizinde CHA2DS2-VASc skorunun mortaliteyi öngörmeye eşik değeri 4 olarak bulundu (duyarlılık=%71,4, özgüllük=%74,3). CHA2DS2-VASc skoru ≥ 4 olunca mortalite anlamlı olarak daha fazla izlendi. CHA2DS2-VASc skoru ≥ 4 , no-reflow, STEMI tanısı, kadın cinsiyet, 65 yaşın üstünde olmak mortalitenin bağımsız prediktörleri olarak saptandı. CHA2DS2-VASc skoru ≥ 4 olması mortalite riskini 4.1 kat artırmaktaydı. Hastane içi mortalitenin yüksek saptanması; merkezimizin tersiyer bir merkez olması ile ilişkili olabilir.

CHA2DS2-VASc skoru ile hastane içi mortalite arasındaki ilişkiyi araştıran literatür taramamızda; Weigel ve arkadaşları AMI hastalarında CHA2DS2-VASc skorunun hastane içi ve taburculuk sonrası sonlanımları öngördürmedeki rolünü araştırmışlardır. PKG yapılmış ardışık 212 AMI hastasını CHA2DS2-VASc skoru ≤ 3 (düşük skor) ve skor > 3 (yüksek skor) olmak üzere iki gruba ayırmış olup takip boyunca yüksek skor grubunda tüm nedenli ölümleri, reinfarkt ile kardiyovasküler ölüm, infarktüs ve inmeden oluşan ortak son noktayı daha yüksek bulmuşlardır (12).

2019 yılında yapılan bir çalışmada 1331 PKG yapılmış STEMI hastaları CHA2DS2-VASc skoruna göre iki gruba ayrılmıştır (62). Bu çalışmada no-reflow ve hastane içi mortalite araştırılmıştır. Diğer çalışmalarda olduğu gibi CHA2DS2-VASc skoru no-reflowun bağımsız prediktörü bulunmuştur. Çalışmada hastane içi mortalite %2,5 olarak bulunmuş ve bizim çalışmamızdaki mortalite oranına benzerdir. Mortaliteyi öngördürmede CHA2DS2-VASc skoru eşik değeri 2 bulunmuştur. CHA2DS2-VASc skoru ≥ 2 , no-reflow, >75 yaş, kalp yetersizliği mortalitenin bağımsız birer öngördürücüsü olarak saptanmıştır.

Sonuç olarak, akut miyokard infarktüsü dünyadaki ölümlerin en sık sebeplerinden biridir. CHA2DS2-VASc skoru koroner arter hastalığı risk faktörlerini içeren yatak başı hızlı ve kolay hesaplanan bir skorlama sistemidir. CHA2DS2-VASc skorunun tromboemboliyi öngördürmede rolü dikkate alınarak yaptığımız çalışmada bu skorun işlem öncesi TIMI akımının ve hastane içi mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsü olduğunu saptadık. Bu ilişkinin ilk tanı AMİ hastalarında hem işlem başarısı üzerine hem de hastane içi mortalite üzerinde olumlu etkiler yaratacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızın kısıtlılıklarını; çalışmamızın tek merkezli ve retrospektif olması, örneklem boyutunun küçük olması, hastaların uzun dönem takip verilerinin elde edilememesi olarak sayabiliriz.

6. SONUÇ

İlk tanı AMİ kliniği ile başvuran hastalarda CHA2DS2-VASc skorunun ≥ 3 olması, STEMİ tanısı, kalp yetersizliği, DM varlığı işlem öncesi zayıf TIMI akımı öngördüren bağımsız birer parametre olarak bulundu. Aynı zamanda CHA2DS2-VASc skoru no-reflow görülen hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Hastane içi mortaliteyi öngörmede no-reflow, CHA2DS2-VASc skorunun ≥ 4 olması, STEMİ tanısı, 65 yaşın üstünde olmak, kadın cinsiyet anlamlı bağımsız birer prediktör olarak bulundu.

Çalışmamızın bu basit ve hızlı skorun AMİ sonrası prognozu öngörmede faydalı olacağını gösteren prospektif çok merkezli çalışmalara ışık tutmasını umuyoruz.

7. KAYNAKLAR

1. Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2018
<http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=30626> 13.06.2019 tarihinde erişildi.
2. Falk, E., P.K. Shah, and V. Fuster, *Coronary plaque disruption*. *Circulation*, 1995. 92(3): p. 657-671
3. Brian P. Griffin MD, *Manual of Cardiovascular Medicine Fifth Edition*: chapter 1;2-3
4. Borja Ibanez, Stefan James, Stefan Agewall, Manuel J. Antunes, Chiara Bucciarelli-Ducci, Hector Bueno, Alida L. P. Caforio, Filippo Crea, John A. Goudevenos, Sigrun Halvorsen, Gerhard Hindricks, Adnan Kastrati, Mattie J. Lenzen, Eva Prescott, Marco Roffi, Marco Valgimigli, Christoph Varenhorst, Pascal Vranckx, Petr Widimsky. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology(ESC)
5. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13–20
6. De Luca G, Parodi G, Sciagra R et al. Preprocedural TIMI flow and infarct size in STEMI undergoing primary angioplasty. *J Thromb Thrombolysis* 2014 Jul;38(1):81-6.
7. Ndrepepa G, Kastrati A, Schwaiger M et al. Relationship between residual blood flow in the infarct-related artery and scintigraphic infarct size, myocardial salvage, and functional recovery in patients with acute myocardial infarction. *J Nucl Med*. 2005 Nov;46(11):1782-8
8. Brodie BR, Stuckey TD, Hansen C, Muncy D. Benefit of coronary reperfusion before intervention on outcomes after primary angioplasty for acute myocardial infarction, 2000, *Am J Cardiol* 85:13–18.
9. Fardin Mirbolouk, Mahboobeh Gholipour et al. CHA2DS2-VASc score predict no-reflow phenomenon in primary percutaneous coronary intervention. *J Cardiovasc Thorac Res*, 2018, 10(1), 46-52.
10. Uysal OK, Turkoglu C, Duran M et al. Predictive value of newly defined CHA2DS2-VASc-HSF score for severity of coronary artery disease in ST segment elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol*. 2016;74(9):954-60

11. Hudzik B, Szkodzinski J, Hawranek M, Lekston A, Polonski L, Gasior M (2016) CHA2DS2-VASc score is useful in predicting poor 12-month outcomes following myocardial infarction in diabetic patients without atrial fibrillation. *Acta Diabetol.* 2016 Oct;53(5):807-1
12. Michał Węgiel, Tomasz Rakowski et al. CHA2DS2-VASc and R2-CHA2DS2-VASc scores predict in-hospital and post-discharge outcome in patients with myocardial infarction. *Postepy Kardiologii Interwencyjnej.* 2018;14(4):391-398
13. Öztürk E, Sivrioğlu A.K. Normal Koroner Anatomi ve Varyasyonlar. *Türk Radyoloji Seminerleri Trd Sem* 2013; 1: 36-56
14. Mehran R, Dangas GD: Coronary Angiography and Intravascular Imaging. In Douglas P. Zipes, Peter Libby, PhD, Robert O. Bonow, MS, Douglas L. Mann and Gordon F. Tomaselli editors: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 51 11th edition. Philadelphia, PA, Elsevier/Saunders, 2018, 374-401.
15. Austen WG, Edwards JE, Frye RL, Gensini GG, Gott VL, Griffith LS, et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation* 1975; 51: 5-40
16. Kini S, Bis KG, Weaver L. Normal and variant coronary arterial and venous anatomy on high-resolution CT angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188: 1665-74
17. Faxon DP, Fuster V, Libby P, et al. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group III: pathophysiology. *Circulation* 2004; 109:2617.
18. Ross, R. and J.A. Glomset, The pathogenesis of atherosclerosis (first of two parts). *The New England journal of medicine*, 1976. 295(7): p. 369.
19. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 1993;362:80
20. Shanahan CM, Cary NR; Metcalfe JC et al. High expressions of genes for calcification-regulating proteins in human atherosclerotic plaques. *J Clin Invest* 1994;93:2393-2402
21. Aikawa M, Sugiyama S, Hill CC, et al. Lipid lowering reduces oxidative stress and endothelial cell activation in rabbit atheroma. *Circulation* 2002;106:1390-1396
22. Kitta Y, Obata JE, Nakamura T, et al. Persistent impairment of endothelial vasomotor function has a negative impact on outcome in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:323.

23. Anderson TJ, Meredith IT, Charbonneau F, et al. Endothelium-dependent coronary vasomotion relates to the susceptibility of LDL to oxidation in humans. *Circulation* 1996; 93:1647.
24. Paoletti R, Gotto AM Jr, Hajjar DP. Inflammation in atherosclerosis and implications for therapy. *Circulation* 2004; 109:III20
25. Steinberg D, Witztum JL. Oxidized low-density lipoprotein and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010; 30:2311
26. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2000; 342:836.
27. Tabas I. Consequences of cellular cholesterol accumulation: basic concepts and physiological implications. *J Clin Invest* 2002; 110:905.
28. Silverman MG, Ference BA, Im K, et al. Association Between Lowering LDL-C and Cardiovascular Risk Reduction Among Different Therapeutic Interventions: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2016; 316:1289
29. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002 Dec 17;106 (25):3143-421.
30. Franklin SS, Larson MG, Khan SA, Wong ND, Leip EP, Kannel WB, Levy D. Does the Relation of Blood Pressure to Coronary Heart Disease Risk Change With Aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001;103:1245-1249
31. Pyörälä K. Relationship of glucose tolerance and plasma insulin to the incidence of coronary heart disease: results from two population studies in Finland. *Diabetes Care* 1979; 2:131.
32. Ducimetiere P, Eschwege E, Papoz L, et al. Relationship of plasma insulin levels to the incidence of myocardial infarction and coronary heart disease mortality in a middle-aged population. *Diabetologia* 1980; 19:205
33. Bermudez EA, Rifai N, Buring JE, et al. Relation between markers of systemic vascular inflammation and smoking in women. *Am J Cardiol* 2002; 89:1117
34. Nishio E, Watanabe Y. Cigarette smoke extract inhibits plasma paraoxonase activity by modification of the enzyme's free thiols. *Biochem Biophys Res Commun* 1997; 236:289

35. Marco Roffi, Carlo Patrono, Jean-Philippe Collet, Christian Mueller, Marco Valgimigli, Felicita Andreotti, Jeroen J. Bax, Michael A. Borger, Carlos Brotons, Derek P. Chew, Baris Gencer, Gerd Hasenfuss, Keld Kjeldsen, Patrizio Lancellotti, Ulf Landmesser, Julinda Mehilli, Debabrata Mukherjee, Robert F. Storey and Stephan Windecker, Friedman PA, Goodman WG. 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)
36. Sugiyama T, Hasegawa K, Kobayashi Y, Takahashi O, Fukui T, Tsugawa Y. Differential Time Trends of Outcomes and Cost of Care for Acute Myocardial Infarction Hospitalizations by ST elevation and Type of Intervention in the United States, 2001- 2011. *Journal of American Heart Association* 2015;4(3):e001445
37. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, Andrikopoulos G, . Baz JA, Betriu A, Claeys M, Danchin N, Djambazov S, Erne P, Hartikainen J, Huber . K, Kala P, Klinecva M, Kristensen SD, Ludman P, Ferre JM, Merkely B, Milicic D, . Morais J, Noc M, Opolski G, Ostojic M, Radovanovic D, De Servi S, Stenestrand U, . Studencan M, Tubaro M, Vasiljevic Z, Weidinger F, Witkowski A, Zeymer U, European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *European Heart Journal* 2010;31(8):943–957
38. Onat, A, et al, TEKHARF 2017 Erişkinlerimizde Kalp Hastalıkları Prevalansı, Yeni Koroner Olaylar ve Kalpten Ölüm Sıklığı: p.20-28
39. Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM. Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 78:1
40. Widimský, P. et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. *European heart journal*, 2003. 24(1): p. 94-104.
41. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial-PRAGUE-2. *Eur Heart J*. 2003 Jan;24(1):94-104.
42. GISSI trials in acute myocardial infarction. Rationale, design, and results. 1990 Apr;97(4 Suppl):146S-150S
43. Morrison LJ, Verbeck PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2000;283(20):2686–2692

44. Canto JG, Every NR, Magid DJ, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, French WJ, Tiefenbrunn AJ, Misra VK, Kiefe CI, Barron HV. The volume of primary angioplasty procedures and survival after acute myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. *N Engl J Med* 2000;342:1573–1580.
45. Garcia-Dorado D, Theroux P, Elizaga J, Galinanes S, Solares J, Riesgo M, Gomez MJ, Garcia-Dorado A, Fernandez Aviles F (1987) Myocardial infarction in the pig heart model: infarct size and duration of coronary occlusion. *Cardiovasc Res* 21:537–544.
46. Reimer KA, Vander Heide RS, Richard VJ (1993) Reperfusion in acute myocardial infarction: effects of timing and modulating factors in experimental models. *Am J Cardiol* 2:13G–21G. doi:10.1016/0002-9149(93)90102-I
47. Jun Shirashi, Yoshio Kohno, Takahisa Sawada, et al. Predictors of nonoptimal coronary flow after primary percutaneous coronary intervention with stent implantation for acute myocardial infarction. *Journal of Cardiology* (2010) 55, 217-223
48. Hui Peng, Zhijun Sun et al. Usefulness of the CHA2DS2-VASc Score to Predict Adverse Outcomes in Acute Coronary Syndrome Patients without Atrial Fibrillation Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Am J Cardiol*. 2019 Aug 15;124(4):476-484
49. Kirigaya H, Kato S, Gytoku D, Yamada N, Iinuma N, Kusakawa Y, Iguchi K, Miki Y, Nakachi T, Fukui K, Iwasawa T, Kimura K (2016) Higher CHADS2 score is associated with impaired coronary flow reserve: a study using phase contrast cine magnetic resonance imaging. *Int J Cardiol* 221:800–805. doi:10.1016/j.ijcard.2016.07.116
50. Kurtul A. Usefulness of the CHA2DS2-VASc Score in Predicting In-Stent Restenosis Among Patients Undergoing Revascularization With Bare-Metal Stents. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2018 May;24(4):589-595. doi: 10.1177/1076029617716769.
51. Piotr Ponikowski, Adriaan A Voors, Stefan D Anker, Héctor Bueno, John G F Cleland, Andrew J S Coats, Volkmar Falk, José Ramón González-Juanatey, Veli-Pekka Harjola, Ewa A Jankowska, Mariell Jessup, Cecilia Linde, Petros Nihoyannopoulos, John T Parissis, Burkert Pieske, Jillian P Riley, Giuseppe M C Rosano, Luis M Ruilope, Frank Ruschitzka, Frans H Rutten, Peter van der Meer, ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 27, 14 July 2016, Pages 2129–2200.
52. Rakowski, T., et al., Impact of infarct-related artery patency before primary PCI on outcome in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: the HORIZONS-AMI trial.

EuroIntervention, 2013. 8(11): p. 1307-1314

53. Stone, G.W., et al., Normal flow (TIMI-3) before mechanical reperfusion therapy is an independent determinant of survival in acute myocardial infarction. *Circulation*, 2001. 104(6): p. 636-641.

54. Bailleul C, et al. Prognostic impact of prepercutaneous coronary intervention TIMI flow in patients with ST-segment and non-ST-segment elevation myocardial infarction: Results from the FAST-MI 2010 registry. *Arch Cardiovasc Dis* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.acvd.2017.04.004>

55. Wail Nammasa et al. Outcome of poor initial TIMI flow in patients presenting with acute coronary syndrome, *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 2017.51(5):p. 248–254

56. Maden O, Kacmaz F, Selcuk MT, et al. Relationship of admission haematological indices with infarct-related artery patency. *Coron Artery Dis*. 2007;18:639–644.

57. Yayla C., Akboga MK, Canpolat U, et al. Platelet to Lymphocyte ratio can be a predictor of infarct-related artery patency in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Angiology*. 2015;66:831–836

58. Schaaf MJ, et al. Pre-PCI angiographic TIMI flow in the culprit coronary artery influences infarct size and microvascular obstruction in STEMI patients. *J Cardiol* 2016 Mar;67(3):248-53.

59. Morishima I, Sone T, Okumura K, et al. Angiographic no-reflow phenomenon as a predictor of adverse long-term outcome in patients treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty for first acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(4):1202-1209.

60. Ndrepepa G, Tiroch K, Fusaro M, et al. 5-year prognostic value of no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(21):2383-2389

61. Ipek G, Onuk T et al. CHA2DS2-VASc Score is a Predictor of No-Reflow in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Who Underwent Primary Percutaneous Intervention. *Angiology*. 2016 Oct;67(9):840-5.

62. Ashoori A, Pourhosseini H. et al. CHA2DS2-VASc Score as an Independent Predictor of Suboptimal Reperfusion and Short-Term Mortality after Primary PCI in Patients with Acute ST Segment Elevation Myocardial Infarction. *Medicina (Kaunas)*. 2019 Feb 1;55(2).

8.ÖZGEÇMİŞ

I-Kişisel Bilgiler

Adı-Soyadı: Funda Özlem KARABULUT

Doğum yeri ve tarihi: Sarıkamış- 01.01.1988

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Medeni durumu: Bekar

İletişim adresi ve telefonu: kof.12@hotmail.com- 05070611636

Yabancı dili: İngilizce

II-Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru):

13.01.2015'den itibaren Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi - Kardiyoloji Uzmanlık Eğitimi (Ankara)

2007 – 2014: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

2005 – 2007: Yüzüncü Yıl Üniversitesi Matematik Öğretmenliği (Van)

2001 – 2004: Sarıkamış Lisesi

1994 – 2001: Fevzi Çakmak İlköğretim Okulu (Sarıkamış)

III -Mesleki Deneyimi:

2014 Eylül – Aralık: Sarıkamış Devlet Hastanesi- Pratisyen hekim

13.01.2015'den itibaren Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi- Kardiyoloji asistanı olarak

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

Türk Kardiyoloji Derneği

Avrupa Kardiyoloji Derneği


VI- Bilimsel Yayınlar

- Ozeke O, Edipoglu E, Karakurt M, Karabulut O, Ozcan F, Cay S, Topaloglu S, Aras D. Association of ST elevation with not only post-infarction ischemic apical aneurysm but also apical aneurysm associated with hypertrophic cardiomyopathy. Int J Cardiol. 2016 Apr 1;208:92-4.
- Kafes, H; Ozeke, O; Demirkan, B; Acar, B; Aysenur Ekizler, F; Karabulut, O; Konte, Hasan Can et al.2017 Flail Tricuspid Leaflet During the Percutaneous Closure of Post-Myocardial Infarction Ventricular Septal Defect CASE 2017


- Ozeke O, Kirbas O, Karabulut O, Unal S, Sen F, Cagli K, Golbasi Z, Topaloglu S, Aras D, Aydogdu S. "My heart is burning": Takotsubo broken heart syndrome. *Am J Emerg Med.* 2016 Jul;34(7):1305
- Kirbas O, Ozeke O, Karabulut O, Unal S, Sen F, Cagli Cagli K, Golbasi Z, Topaloglu S, Aras D, Aydogdu S. Warm-up Brugada phenocopy associated with takotsubo cardiomyopathy. *Am J Emerg Med.* 2016 Oct;34(10):2051.e1-2051.e3.
- Ozlem Karabulut, Ozcan Ozeke, Ilke Erbay, Ertan Ekici, Serkan Cay, Firat Ozcan, Serkan Topaloglu, Dursun Aras. Pseudoseizure with pseudo-ventricular tachycardia. *European Journal of Arrhythmia and Electrophysiology.*2018;4(1):28–30

9.EKLER

EK 1. TUEK ONAY FORMU



T.C.
ANKARA VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
SBÜ Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI TÜRKİYE YÜKSEK İHTİSAS
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, T.C. SAĞLIK
BAKANLIĞI TÜRKİYE YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE
ARAŞTIRMA HASTANESİ
2012-2018 17.08 - NÖMBERİ - 771 - E-13089


Sayı : 29620911-771
Konu : Dr.F.Özlem KARABULUT'un Tez
Konusu Değişikliği Hk.

**KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ PROGRAM YÖNETİCİSİ
VE İDARİ SORUMLUSUNA**

İlgi: 20.12.2018 tarih ve 13531 gelen evrak sayılı yazınız.

Hastanemiz Kardiyoloji Kliniği doktorlarından Dr.F.Özlem KARABULUT'un "Koroner Arter Hastalığı Olanlarda Serum GALECTİN 3 Düzeyi ile Koroner Kollateral Arter Gelişimi Arasındaki İlişki " konulu 07.05.2018 tarih ve 39 sayılı TUEK toplantısında görüşülüp uygunluk alan tez çalışmasını, maliyet yetersizliği nedeniyle "Akut Miyokart İnfarktüsü Kliniği Olan Hastalarda Primer Perkütan Koroner Girişim Öncesi İnfarkta İlişkili Arterdeki TIMI Akım Derecesi İle CHA2DS2VASC Skoru Arasındaki İlişki ve Bu İlişkinin Hastane İçi Klinik Sonlanımlara Etkisi" konulu tez çalışması ile değiştirilmesi, Hastanemiz Tıpta Uzmanlık Eğitim Kurulumuzun 28.12.2018 tarih ve 65 sayılı toplantısında görüşülmüş olup, uygun görülmüştür.

Bilgilerinizi rica ederim.

e-İmzalıdır.
Prof.Dr.Mustafa PAÇ
Başhekim
TUEK Başkanı

Kızılay Sok No 4 06100 Sıhhiye/ANKARA
Faks No:0 312 312 41 20
e-Posta:seher.atalay@saglik.gov.tr İnt. Adresi:
Bilgi için:Seher ATALAY
Unvan:TIBBİ SEKRETER
Telefon No:0 312 306 17 72

Evrakın elektronik imzalı suretine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden 6801136-5e4d-4b41-b250-215424e40661 koda ile erişebilirsiniz.
Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

EK 2. TEZ KONUSU ONAY FORMU

Uzmanlık öğrencisinin	
Adı Soyadı:	Funda Özlem KARABULUT
Telefon:	05070611636
E-Posta:	kof.12@hotmail.com
Uzmanlık Dalı:	Kardiyoloji
Eğitim Kurumu:	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Uzmanlık Eğitime Başlama Tarihi:	13/01/2015
Uzmanlık Eğitimi Bitirme Tarihi:	13/01/2020
Tez Danışmanının	
Adı Soyadı:	Doç.Dr Hatice SELÇUK
Telefon:	05055146388
E-Posta:	haticsel@hotmail.com

1-Tez Başlığı/Konusu:

Akut Miyokard İnfarktüs Kliniği Olan Hastalarda Primer Perkütan Koroner Girişim Öncesi İnfarktla İlişkili Arterdeki TIMI Akım Derecesi İle CHA2DS2-VASC Skoru Arasındaki İlişki Ve Bu İlişkinin Hastane İçi Klinik Sonlanımlara Etkisi

2-Araştırma sorusu:

Akut Miyokard İnfarktüs Kliniği Olan Hastalarda Primer Perkütan Koroner Girişim Öncesi İnfarktla İlişkili Arterdeki TIMI Akım Derecesi İle CHA2DS2-VASC Skoru Arasındaki İlişki Var mıdır? Bu İlişkinin Hastane İçi Klinik Sonlanımlara Etkisi Nedir?

3-Araştırmanın amacı: Kardiyovasküler hastalıklar, Avrupa’da her yıl 3,9 milyon ölüme sebep olmaktadır. Akut Koroner Sendrom terimi, kararsız anjina pektoris, ST yüksekliği olan miyokard enfarktüsü (STEMI) ve ST yüksekliği olmayan miyokard enfarktüsünü (NSTEMI) içine alan hastalık spektrumunu tanımlamak için kullanılır.

TIMI(Thrombolysis in myocardial infarction) koroner akım derecelendirmesi Gibson ve ark. tarafından ‘TIMI 0: Oklüzyon sonrası perfüzyon yok. TIMI 1: Kontrast madde oklüzyonu geçiyor, ancak distal koroner yatağı tam olarak doldurmuyor. TIMI 2: Kontrast madde distal yatağı tamamen dolduruyor, ancak kontrast maddenin doluş yada yıkanma hızı normal arterlerle karşılaştırıldığında yavaş. TIMI 3:Kontrast maddenin distal koroner yatağı doldurma ve yıkanma hızı normal arterler ile aynı’ olarak tanımlanmıştır.

Primer Perkütan Koroner Girişim öncesi düşük TIMI akımı trombus yükünün fazla olması, daha uzun iskemi süresi, mikroembolizasyonlarla ilişkiliyken TIMI 2-3 akımın varlığı daha kısa iskemi süresi, daha küçük infarkt boyutu, daha iyi LV fonksiyonu ve daha iyi sonlanımla ilişkilidir. Başlangıç TIMI akımının STEMI hastalarında hastane içi ve 1 yıllık sağkalımın bağımsız öngördürücüsü olduğu gösterilmiştir.

CHA2DS2VASC skorlaması atriyal fibrilasyon (AF) hastalarında inme riskini belirlemek için kullanılan basit ve popüler bir skorlama sistemidir. AF’si olmayan akut iskemik inme hastalarında CHADS2 skorunun uzun dönem sonlanım, inme reküransı ve kardiyovasküler olaylar yönünden bağımsız öngördürücü olduğu ve CHADS2 skorunun daha yüksek olduğu hastalarda koroner arter hastalığının daha yaygın ve daha ciddi düzeyde bulunduğu çalışmalarla ortaya konulmuştur.

Çalışmanın amacı;Akut miyokard infarktüsü (AMI) hastalarında Primer Perkütan Koroner Girişim öncesi infarktla ilişkili arterdeki TIMI akım derecesi ile CHA2DS2VASC skoru arasındaki ilişkiyi ve bu ilişkinin hastane içi sonlanımlara etkisini araştırmaktır.

4-Araştırma materyalleri, popülasyonu:

Ocak 2015- Aralık 2018 tarihleri arasında kliniğimize AMİ kliniği ile başvurup KAG yapılan hastalar retrospektif olarak incelenecektir. İlk Mİ öyküsü olan 750 hasta çalışmaya dahil edilecektir.

5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri:

Çalışma dahil edilme kriterleri olarak;

- > 18 yaş olmak
- İlk MI tanısıyla KAG uygulanmış olmak

Çalışma dışlama kriterleri olarak;

- < 18 yaş olmak
- Bilinen koroner arter hastalığı öyküsü
- Geçirilmiş MI öyküsü, geçirilmiş CABG öyküsü
- Daha önce PKG yapılmış olması
- Fibrinolitik tedavi uygulanmış olması
- KAG sonucunda medikal tedavi ya da CABG kararı verilmiş olması
- Herhangi bir nedenle oral antikoagulan kullanıyor olunması
- Ciddi kalp kapak patolojisinin varlığı
- Konjenital kalp hastalığının olması
- Ciddi koroner anomalilerin varlığı
- Hemoproliferatif hastalığın olması
- Neoplazm öyküsü
- Otoimmün hastalık öyküsü
- -Aktif enfeksiyon varlığı veya son bir ay içinde enfeksiyon nedeniyle hastaneye yatış öyküsü

6-Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri:

Akut Miyokard İnfarktüs Kliniği Olan Hastalarda Primer Perkütan Koroner Girişim Öncesi İnfarktla İlişkili Arterdeki TIMI Akım Derecesi İle CHA2DS2-VASC Skoru Arasındaki İlişki ve Bu İlişkinin Hastane İçi Klinik Sonlanımlara Etkisi

7-Araştırmanın türü ve tasarımı:Bu çalışma retrospektif bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Ocak 2014- Aralık 2018 tarihleri arasında kliniğimize AMİ kliniği ile başvurup KAG yapılan hastalar retrospektif olarak incelenecektir. İlk MI öyküsü olan 750 hasta çalışmaya dahil edilecektir. Hastaların KAG görüntüleri bağımsız iki invaziv kardiyolog tarafından incelenecek ve primer PKG öncesi İİA ile ilişkili TIMI akımları değerlendirilecektir. Hastalar TIMI 0-1 ve TIMI 2-3 olarak iki gruba ayrılacaktır. Ve bu gruplar CHA2DS2VAS skoru açısından karşılaştırılacaktır.

Ayrıca başlangıç TIMI akım derecesi ve CHA2DS2VASC skoru işlem sonrası TIMI akım derecesi ile karşılaştırılacak ve bu parametrelerin hastane içi klinik sonuçlarıyla ilişkisi araştırılacaktır.

8- Araştırma hipotezi:

Akut Miyokard İnfarktüs Kliniği Olan Hastalarda Primer Perkütan Koroner Girişim Öncesi İnfarktla İlişkili Arterdeki TIMI Akım Derecesi İle CHA2DS2-VASC Skoru Arasındaki İlişki Var Mıdır? Bu İlişkinin Hastane İçi Klinik Sonuçlarına Etkisi Nedir?

9-Örneklem sayısı ve belirleme yöntemi:

Hastaların KAG görüntüleri bağımsız iki invaziv kardiyolog tarafından incelenecek ve Primer PKG öncesi IRA ile ilişkili TIMI akımları değerlendirilecektir. Hastalar TIMI 0-1 ve TIMI 2-3 olarak iki gruba ayrılacaktır. Ve bu gruplar CHA2DS2VAS skoru açısından karşılaştırılacaktır. Ayrıca başlangıç TIMI akım derecesi ve CHA2DS2VASC skoru işlem sonrası TIMI akım derecesi ile karşılaştırılacak ve bu parametrelerin hastane içi klinik sonuçlarıyla ilişkisi araştırılacaktır. Hastane içi sonuçlar; kardiyovasküler ölüm, akut stent trombozu, SVO, kalp yetersizliği olarak belirlenecektir. Hastane içi sonuçlara ait veriler hasta dosyaları ve bilgisayar veri sistemi incelenerek geriye dönük kaydedilecektir. Hastaların demografik özellikleri, klinik verileri, komorbid hastalıkları, yatış sırasında yapılmış olan ekokardiyografi parametreleri, hasta takibi sırasında rutin istenmiş olan laboratuvar verileri (tam kan değerleri, kan biyokimya değerleri, hbA1c, TSH, troponin düzeyleri, natriüretik peptid düzeyleri, lipit paneli), VKİ, hastaların kullandığı ilaçlar hasta dosyaları ve hastanemiz bilgisayar veri sistemi incelenerek kaydedilecektir.

10-Araştırmada kullanılacak istatistik yöntemler:

Çalışma verileri SPSS 22.0 (SPSS Inc.Chicago, USA) kullanılarak istatistiksel analize alınacaktır. Sürekli değişkenler ortalama ve standart deviasyon kullanılarak, kategorik değişkenler yüzde olarak verilecektir. Student T testi normal dağılım grupların kıyaslanmasında, Mann-Whitney U testi normal dağılmayan 2 grubun kıyaslanmasında kullanılacaktır. Kategorik değişkenler χ^2 testi Fisher exact testi kullanılarak kıyaslanacaktır. Pearson korelasyon testi devamlı değişkenlerin

korelasyon analizi yapılmasında kullanılacaktır.Spearman korelasyon testi devamsız ve kategorik değişkenlerin korelasyon analizinde kullanılacaktır.

11-Araştırmanın orijinalliği ve bilime katkısının açıklaması:

Akut miyokard infarktüsü dünyadaki ölümlerin en sık sebeplerinden biridir. CHA2DS2-VASc skoru koroner arter hastalığı risk faktörlerini içeren yatak başı hızlı ve kolay hesaplanan bir skorlama sistemidir.CHA2DS2-VASc skorunun tromboemboliyi öngördürmede rolü dikkate alındığında bu skorun işlem öncesi TIMI akımı, işlem sonrası TIMI akımı ve hastane içi sonlanımları öngördüreceğini ve AMİ sonrası prognoza katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

12-Açıklamak istediğiniz diğer konular:

**Tez danışmanı
Doç.Dr. Hatice SELÇUK**