

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE ST ELEVASYONLU AKUT MİYOKARD
İNFARKTÜSÜ (STEMİ) İLE BAŞVURAN VE PRİMER
PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM (PPCI) YAPILAN
HASTALARDA ORTALAMA TROMBOSİT HACMİNİN (MPV),
ERİTROSİT DAĞILIM GENİŞLİĞİNİN (RDW) VE AVR
DERİVASYONUNDAKİ ST ELEVASYONUNUN KISA DÖNEM
MORTALİTEYE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Arş. Gör. Dr. Cafer BAĞ

DANIŞMAN

Doç. Dr. Mert ÖZEN

DENİZLİ – 2024

**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE ST ELEVASYONLU AKUT MİYOKARD
İNFAKTÜSÜ (STEMİ) İLE BAŞVURAN VE PRİMER
PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM (PPCI) YAPILAN
HASTALARDA ORTALAMA TROMBOSİT HACMİNİN (MPV),
ERİTROSİT DAĞILIM GENİŞLİĞİNİN (RDW) VE AVR
DERİVASYONUNDAKİ ST ELEVASYONUNUN KISA DÖNEM
MORTALİTEYE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Arş. Gör. Dr. Cafer BAĞ

DANIŞMAN

Doç. Dr. Mert ÖZEN

DENİZLİ – 2024

ONAY SAYFASI

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının yürütülmesi sürecinde bilgi ve tecrübeleriyle bana her türlü desteği sağlayan, bu çalışmanın ve uzmanlık eğitim hayatımın her aşamasında büyük emekleri olan Sayın Danışman Hocam Doç. Dr. Mert ÖZEN'e,

Acil tıp uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleriyle her daim yanımda olan Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.B.D.' daki hocalarım Prof. Dr. İbrahim TÜRKÇÜER' e, Prof. Dr. Bülent ERDUR'a, Doç. Dr. Atakan YILMAZ' a, Doç. Dr. Murat SEYİT' e, Dr. Öğr. Üyesi Altın OSKAY' a,

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum asistan arkadaşlarım, klinik hemşireleri, klinik personeline,

Desteklerini benden esirgemeyen başarılarımda en büyük emeğin sahibi annem Şengül BAĞ'a ve babam Ahmet BAĞ'a ve kardeşlerime,

Sevgisi, sabrı ve emeği ile bugünlere beraber ulaştığımız hayat arkadaşım, eşim Huriye BAĞ'a ve canımdan çok sevdiğim çocuklarıma

Tüm içtenliğimle TEŞEKKÜR EDERİM...

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
ÖZET	xi
SUMMARY	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. STEMİ'nin Tanımı	2
2.2. STEMİ Tanı.....	2
2.2.1. Semptomlar ve Fizik Muayene	4
2.2.2. Elektrokardiyografi.....	4
2.2.3. Laboratuar ve Kardiyak Biyobelirteçler	4
2.2.4. Ekokardiyografi	5
2.3. STEMİ Tedavisi	6
2.3.1. Reperfüzyon Tedavi.....	7
2.3.2. Antiagregan Tedavi	8
2.3.3. Antikoagülan Tedavi	9
2.3.4. Revaskülarizasyon Tedavisi	10
2.4. STEMİ Komplikasyonları	16
2.4.1. Aritmiler ve İleti Bozuklukları	16
2.4.2. Miyokardiyal Disfonksiyon	18
2.4.3. Kalp Yetmezliği.....	19
2.4.4. Kardiyojenik Şok	20
2.4.5. Mekanik Komplikasyonlar	22
2.4.6. Perikardit.....	23
2.5. Hastaların Koroner Yoğun Bakım Ünitesi (KYBÜ) ve/veya PCI Yeteneğine Sahip Merkezlere Nakli.....	24
2.6. Perkütan Koroner Girişim	25

3. MATERYAL METOT	26
4. BULGULAR	28
5. TARTIŞMA	41
6. SONUÇ.....	48
7. KAYNAKLAR	49

SİMGELER VE KISALTMALAR

AF	: Atriyal Fibrilasyon
AKS	: Akut Koroner Sendrom (Acute Coronary Syndrome/ACS)
AMI	: Akut Miyokard İnfarktüsü
ASA	: Asetilsalisilik Asit
AV	: Atrioventriküler
BMS	: Çıplak Metal Stent
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CABG	: Koroner Arter By-pass Greft
CRP	: C-reaktif Protein
DAPT	: İkili Antiplatelet Tedavi
DES	: İlaç Salımlı Stentler
DM	: Diyabet
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyogram
ESC	: Avrupa Kardiyoloji Derneği
HGB	: Hemoglobin
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
İABP	: İntraaortik Balon Pompası
KAH	: Kroner arter hastalığı
KKH	: Koroner Kalp Hastalığı
KYBÜ	: Koroner Yoğun Bakım Ünitesi
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
LV	: Sol Ventrikül

LVEF	: Sol Ventrikülün Ejeksiyon Fraksiyonu
MI	: Miyokard İnfarktüs
MPV	: Ortalama Trombosit Hacmi
NLR	: Nötrofil/Lenfosit Oranı
PPCI	: Perkütan Koroner Girişim
RDW	: Eritrosit Dağılım Genişliği
UFH	: Fraksiyone Olmayan Heparin
TTE	: Transtorasik Ekokardiyografi
VT	: Ventriküler Taşikardi
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
VSDR	: Ventriküler Septal Duvar Ruptürü
WBC	: Lökosit

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No:
Şekil 1. STEMI Yönetimine Yaklaşım.....	3
Şekil 2. Elektrokardiyografi Görüntülemesi.....	27

TABLULAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1.	Hastaların KYBÜ ve/veya PCI Kapasitesi Olan Merkezlere Transferine İlişkin Endikasyonlar	24
Tablo 2.	STEMİ’de PPCI İçin Endikasyonlar	25
Tablo 3.	Hastaların Demografik Değişkenleri.....	28
Tablo 4.	Hastaların Klinik Değişkenleri.....	28
Tablo 5.	Hastaların Laboratuvar Değerleri.....	29
Tablo 6.	Hastalarda Görülen Kronik Hastalıklar.....	29
Tablo 7.	Mİ Çeşidi ile Klinik Özelliklerin Karşılaştırılması.....	30
Tablo 8.	Mİ Çeşidi ile Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması.....	31
Tablo 9.	AVR Elevasyonu ile Klinik Özelliklerin Karşılaştırılması.....	32
Tablo 10.	AVR’de ST Elevasyonu ile Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması	33
Tablo 11.	Mortalite ile Klinik Özelliklerin Karşılaştırılması	34
Tablo 12.	Mortalite ile Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması.....	35
Tablo 13.	Mortaliteyle Sonlanan Hastalarda Yaş ve Kan Değerleri Arasındaki İlişkiye Yönelik Korelasyon Analizi.....	36
Tablo 14.	Sağ kalanlar Hastalarda Yaş ve Kan Değerleri Arasındaki İlişkiye Yönelik Korelasyon Analizi.....	37
Tablo 15.	AVR’de ST Elevasyonu Olmayan Hastalarda Yaş ve Kan Değerleri Arasındaki İlişkiye Yönelik Korelasyon Analizi	39
Tablo 16.	AVR’de ST Elevasyonu Olan Hastalarda Yaş ve Kan Değerleri Arasındaki İlişkiye Yönelik Korelasyon Analizi	40

ÖZET

Akut Koroner Sendromu (AKS) için yeni biyobelirteçlerin incelenmesi, bu hastalığın daha erken tanısının konulması, etkili bir tedavi planının oluşturulması ve prognozun belirlenmesi amacıyla önemli bir araştırma alanı oluşturmaktadır. Günümüzde, AKS'ye hızlı ve doğru bir şekilde konularak, tedaviye daha etkili bir şekilde başlanması ve hastaların prognozunun iyileştirilmesi açısından büyük bir öneme sahiptir. Bu çalışmada; ortalama trombosit haciminin (MPV), eritrosit dağılım genişliğinin (RDW) ve aVR derivasyonundaki ST elevasyonunun kısa dönem (30 günlük) mortaliteye etkisini araştırarak sağkalımın artırılması için yeni parametrelerin geliştirilmesine katkı sağlaması amaçlandı.

1 Ocak 2020- 1 Ocak 2023 tarihleri arasında acil serviste kardiyak şikayetlerle başvuran, geliş elektrokardiyogramında (EKG) ST segment elevasyonu olan perkütan koroner girişim (PCI) yapılan hastalar dâhil edildi. Çalışmamızda hastaların demografik bilgiler, EKG, hemogramı ve 30 günlük mortalite bilgisi veri olarak kullanıldı. Veriler hastane bilgi yönetim sistemi, ölüm bildirim sistemi veya telefonla iletişim kurularak elde edildi.

Hastaların yaş ortalaması 61,34 idi. STEMI hastalarının 268'i (%81,5) erkek, 61'i (%18,5) kadın hastalardan oluşmaktadır. STEMI geçiren hastaların 148'i (%45) inferior, 159'u (%48,3) anterior ve 22'si (%6,7) diğer MI olduğu görüldü. 34 hastaya (%10,3) koroner arter by-pass greft (CABG) uygulanmıştır. Hastaların laboratuvar değerlerinde; lökosit (WBC) $12,16 \times 10^9/L$, hemoglobin (HGB) 14,14 g/dL, MPV 9,55 fl, nötrofil/lenfosit oranı (NLR) 5,20, CRP 18,92 mg/L, CK-MB 18,92 ng/ml, troponin 408,89 ng/ml, INR 1,07 ve RDW %13,87 şeklindeydi. MI çeşidi; cinsiyet, hipertansiyon (HT), diyabet (DM), kronik arter hastalığı (KAH), mortalite ve yaşa göre anlamlı değildi. AVR'de ST elevasyonu ve laboratuvar değerlerinin (WBC, HGB, RDW, MPV, NLR, CRP, CK-MB, INR) karşılaştırılması sonucunda aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. AVR'de ST elevasyonu olan hastalarda troponin 117,38 ng/ml ile daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,050$).

Mortalite ve klinik özelliklerin karşılaştırılması sonucu cinsiyet, HT, KAH, diğer hastalıklar ve mortalite ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Mortalite olan hastaların yarısında (%50), mortalitesi olmayan hastaların ise %28,8'inde DM varlığı olduğu görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı ($p<0,050$). Mortalite oranı ile WBC, HGB, RDW, MPV, NLR ve CK-MB değerleri arasında anlamlı farklılık yoktu. Yaş ile HT ($r=0,151/p=0,006$), DM ($r=0,136/p=0,014$), diğer kronik hastalık ($r=0,170/p=0,002$) varlığı ve mortalite ($r=0,192/p=0,000$) arasında pozitif yönlü çok düşük korelasyon ilişkisi belirlendi. Yaş ilerledikçe HT, DM, diğer kronik hastalıklar, mortalite de artmaktadır.

Sonuç olarak: Acil servise STEMI tanısı ile başvuran hastalardaki MI çeşitlerindeki laboratuvar bulguları benzerdi. Bunun yanında aVR elevasyonu olan hastalarda troponin oldukça düşüktü. Mortalite ile HGB, RDW, NLR, CRP, troponin ve INR değerleri anlamlıydı. Yaş ile mortalite yine aynı şekilde anlamlıydı. Hastalarımızın laboratuvar parametrelerindeki aralığın geniş olması standart sapmanın büyüklüğünün istatistiksel anlamlılığı etkilediğini düşünüyoruz. STEMI'de mortaliteyi öngörmeye daha fazla parametre ve hasta sayısı ile çalışmanın yenilenmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Acil Servis, Akut Koroner Sendrom, STEMI

SUMMARY

Examining new biomarkers for Acute Coronary Syndrome (ACS) is an important research area, as it can lead to earlier diagnosis, more effective treatment plans, and improved prognosis. Nowadays, diagnosis of ACS quickly and accurately is of great importance in terms of starting treatment more effectively and improving the prognosis of patients. It investigated the effects of mean platelet volume (MPV), erythrocyte distribution width (RDW), and ST elevation in the aVR lead on short-term in-hospital (30-day) mortality.

Between January 1, 2020 and January 1, 2023, patients who presented to the emergency department with cardiac complaints and had ST segment elevation on the admission electrocardiogram (ECG) and underwent percutaneous coronary intervention (PCI) were included. In our study, demographic information, electrocardiogram, hemogram and 30-day mortality information of the patients were used as data. Data were obtained through the hospital information management system, death notification system or telephone contact.

The average age of the patients was 61.34. Of the STEMI patients, 268 (81.5%) were male and 61 (18.5%) were female. Of the patients who had STEMI, 148 (45%) had inferior MI, 159 (48.3%) had anterior MI, and 22 (6.7%) had other MI. Coronary artery bypass graft (CABG) was applied to 34 patients (10.3%). In the laboratory values of the patients; leukocyte (WBC) $12.16 \times 10^9/L$, hemoglobin (HGB) 14.14 g/dL, MPV 9.55 fl, neutrophil/lymphocyte ratio (NLR) 5.20, CRP 18.92 mg/L, CK-MB was 18.92 ng/ml, troponin was 408.89 ng/ml, INR was 1.07 and RDW was 13.87%. MI variety; It was not significant according to gender, hypertension (HT), diabetes (DM), coronary artery disease (CAD), mortality and age. As a result of comparing ST elevation and laboratory values (WBC, HGB, RDW, MPV, NLR, CRP, CK-MB, INR) in aVR, no statistically significant difference was observed between them. Troponin was lower in patients with ST elevation in aVR at 117.38 ng/ml and was statistically significant ($p < 0.050$).

In comparing mortality and clinical features, no statistically significant difference was observed between gender, HT, CAD, other diseases, and mortality. The presence of DM was equal in patients with mortality, but it was less in patients without mortality (28.8%), showing a statistically significant difference ($p < 0.050$). There was no significant difference between the mortality rate and WBC, HGB, RDW, MPV, NLR, and CK-MB values. A positive relationship was found between age and the presence of HT ($r = 0.151/p = 0.006$), DM ($r = 0.136/p = 0.014$), other chronic diseases ($r = 0.170/p = 0.002$), and mortality ($r = 0.192/p = 0.000$), indicating a very low directional correlation. As age increases, hypertension, DM, other chronic diseases, and mortality also increase.

In conclusion: When laboratory findings were examined according to the type of MI in patients who presented to the emergency department with a diagnosis of STEMI, it was seen that similar results were obtained. Additionally, Troponin was significantly lower in patients with aVR elevation. Mortality and HGB, RDW, NLR, CRP, troponin, and INR were significant. Age and mortality were equally significant. We think that the wide range in the laboratory parameters of our patients and the size of the standard deviation affect the statistical significance. We think that the study should be repeated with more parameters and number of patients in predicting mortality in STEMI.

Key Words: Emergency department, Acute Coronary Syndrome, STEMI

1. GİRİŞ

Akut miyokard infarktüsü (AMI) dünya çapında hastaneye yatışların, yeniden yatışların ve mortalitenin yaygın bir nedenidir (1). ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMİ) koroner kalp damarının tam tıkanması sonucu meydana gelmektedir. Reperfüzyon tekniklerinin yaygın olarak kullanılmasına ve ek tıbbi tedavilerdeki gelişmelere rağmen, STEMİ ölümlü sonuçlanan kardiyovasküler hastalıkların önde gelen sebeplerindendir (2).

Akut STEMİ'den kaynaklanan miyokardiyal doku hasarı, hasarlı miyokardın etkin onarımı için gerekli olan sistemik bir inflamatuvar yanıtı başlatır (3,4). Bu proinflamatuvar yanıtın bir parçası olarak, dolaşıma çok sayıda hücre ve molekül salınır. Yapılan çalışmalarda artmış veya azalmış inflamatuvar belirteç seviyeleri, daha şiddetli koroner ateroskleroz, AKS'ler ve koroner girişimlerden sonra daha kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir (5,6). Yapılan çalışmalar acil servise başvuru anında kritik hastaların mortalitesinin bazı biyobelirteçler ile öngörülebildiğini ortaya koymuştur (7,8). Bu durum STEMİ hastalarının risk sınıflandırması için biyobelirteçlerin kullanılmasını potansiyel olarak faydalı hale getirmektedir.

Biyokimyasal belirteçlerden RDW ve ortalama platelet hacminin mortalite üzerine etkisi olduğunu gösteren çalışmalar vardır (9,10). Bununla birlikte hastanın başvuru sırasındaki EKG bulgularının da mortalite üzerinde etkisi olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. AVR segment elevasyonu da yüksek mortalite ile ilişkili bulunmuştur (11,12).

Bu çalışmada MPV, RDW ve aVR derivasyonundaki ST elevasyonunun kısa dönem (30 günlük) mortaliteye etkisini araştırarak sağkalımın artırılması için yeni parametrelerin geliştirilmesine katkı sağlanması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. STEMİ'nin Tanımı

İskemik semptomları olan bir hastanın EKG'sinde ST segment yükselmesi veya ST segment yükselmesi eşdeğeri saptandığında, bu durum "ST-segment yükselmesi miyokart enfarktüsü" veya kısaltmasıyla "STEMİ" olarak adlandırılır. Bu durum, kalbin bir bölgesindeki arterin ani tıkanıklığı nedeniyle oluşan ciddi bir miyokart enfarktüsünü gösterir (13).

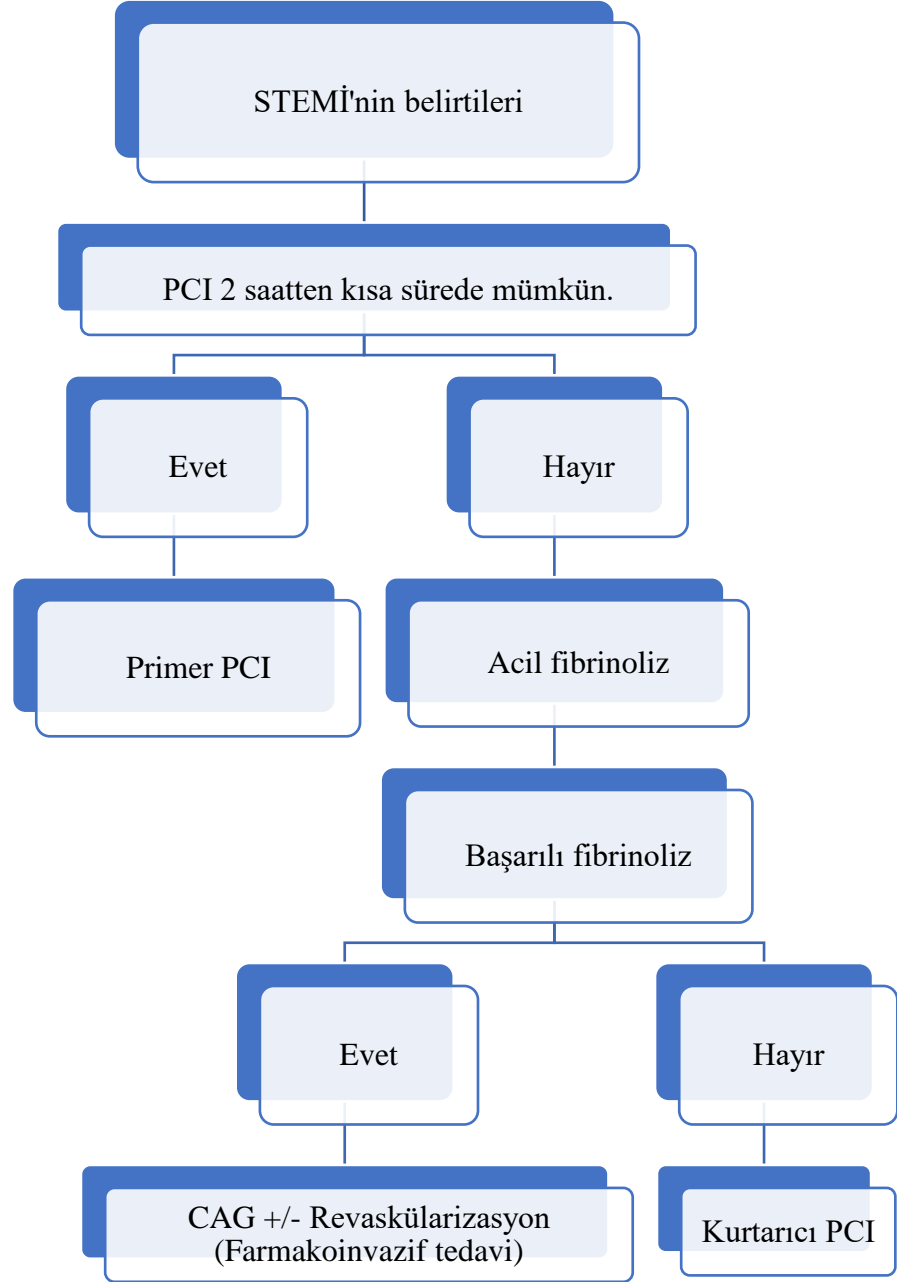
ST segment yükselmesi, kalbin miyokardının kan akışının kesildiğini ve bu bölgenin hasar gördüğünü gösteren bir EKG bulgusudur. Bu durum, acil tıbbi müdahale gerektiren bir acil durumdur (14). Hastanın derhal hastaneye başvurusu ve uygun tedaviye başlanması önemlidir. Tedavi, kan akışını yeniden sağlamak ve kalp kasının hasarını en aza indirmek amacıyla acil koroner anjiyografi ve gerekirse anjiyoplasti veya stent yerleştirme gibi prosedürleri içerebilir (15).

2.2. STEMİ Tanı

Şekil 1 STEMİ yönetimine yönelik bir yaklaşımı göstermektedir. Killip sınıflandırması prognostik olarak faydalıdır. Aşağıdaki özellikler STEMİ hastalarında kötü prognozla ilişkilendirilmiştir (16-18).

- 1- İleri Yaş (yaş \geq 75)
- 2- Daha Yüksek Killip Sınıfı (sınıf III veya IV)
- 3- Düşük Sistolik Kan Basıncı (<100 mm Hg)
- 4- Yüksek nabız sayısı (>100/dk)
- 5- Anterior Mİ

Şekil 1. STEMI yönetimine yaklaşım



Risk faktörlerinin sayısı arttıkça mortalite veya morbidite de artar. Bu nedenle, (fibrinolitik tedaviyi de içerebilen) ilk tedaviyi başlattıktan sonra, bu tür hastaların koroner bakım üniteleri ve kateterizasyon laboratuvarı olanakları bulunan hastanelere sevk edilmesi önerilir (19). Hastanın fizik muayenesi, nabız, kan basıncı ve solunum hızı gibi klinik bulgular STEMI tanısında değerlidir.

2.2.1. Semptomlar ve Fizik Muayene

STEMİ hastaları, ilişkili tipik semptomlarla birlikte ezici retrosternal veya sol göğüs ağrısı/rahatsızlığından izole dispne, senkop atakları, halsizlik ve nefes darlığına kadar değişen bir dizi semptomlarla acil servise başvurabilir. Yaşlılar, DM ve non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAIDS) kullanan hastalar sessiz miyokard enfarktüsü geçirebilir. Bu hastalarda sıklıkla kardiyojenik şok, hipotansiyon, aritmiler, iletim blokları ve akut sol ventriküler yetmezlik görülür. Ayrıca, hastanın kişisel tıbbi öyküsü, risk faktörleri (örneğin, DM, HT, sigara içme alışkanlığı) ve aile öyküsü de STEMİ tanısında göz önünde bulundurulacak faktörlerdir (19).

STEMİ, miyokardın kan akışının ani bir şekilde kesilmesi sonucu oluşan ciddi bir durumdur. STEMİ tanısı konulmasında semptomlar en önemli verilerden biridir. Göğüs ağrısı veya rahatsızlık STEMİ'nin en yaygın semptomudur. Bu ağrı tipik olarak göğüs bölgesinde başlar ve bazen çene, boyun, omuzlar, sırt veya sol kola yayılabilir. Ağrı genellikle kalp krizi sırasında ortaya çıkar ve uzun süreli veya sürekli olabilir (20).

2.2.2. Elektrokardiyografi

En kısa sürede 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir. İlk EKG STEMİ'yi düşündürmüyor ancak hastada semptomlar devam ediyorsa tekrar EKG çekilmelidir (yaklaşık 15 dakikada bir). Miyokardiyal nekroz belirteçleri tanıyı doğrulamada yararlı olmakla birlikte, semptomların başlamasından sonra erken dönemde yükselmeyebilecekleri bilinmelidir (21).

EKG kaydı, STEMİ tanısında önemli bir araçtır. STEMİ sırasında, EKG'de belirgin değişiklikler görülür. Bu değişiklikler arasında ST segment elevasyonu veya depresyonu, T dalgası değişiklikleri ve Q dalgası oluşumu gibi bulgular bulunur (22). Bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi veya koroner anjiyografi gibi görüntüleme testleri, koroner arterlerin durumunu değerlendirmek için kullanılabilir.

2.2.3. Laboratuvar ve Kardiyak Biyobelirteçler

STEMİ, genellikle koroner arter tıkanıklığına bağlı olarak gelişir. PCI, tıkanıklığı balonla genişleterek ve stent yerleştirilerek tedavi etmenin bir yoludur. PCI, STEMİ

hastalarının çoğu için etkili bir tedavidir, ancak bazı durumlarda cerrahi müdahale gerekli olabilir.

STEMİ hastalarında laboratuvar bulguları:

- WBC sayısı artar (lökopeni nadirdir).
- HGB ve hematokrit değerleri düşebilir.
- Trombosit sayısı artar.
- NLR artar.
- C-reaktif protein (CRP) düzeyi yükselir.
- Kardiyak enzimler (CK-MB, troponin) yükselir.
- INR düzeyi artabilir.
- RDW düzeyi artabilir (23).

STEMI ve NSTEMI'nin tanısında kullanılan en yaygın kardiyak biyobelirteçler; troponinler, CK-MB ve miyoglobindir. Troponinler, kalp kasında bulunan proteinlerdir. CK-MB, kalp kasında bulunan bir enzimdir. Miyoglobin, kalp kasında bulunan bir proteindir. Bu belirteçlerin seviyeleri, STEMI veya NSTEMI'den sonra yükselir. Kardiyak biyobelirteçler, AKS'nin tanısının yanı sıra, tedavinin etkinliğini izlemek için de kullanılır. Örneğin, PPCI sonrası troponin seviyelerinin düşmesi, tedavinin etkili olduğunu gösterir (23).

2.2.4. Ekokardiyografi

Miyokard infarktüs (Mİ) tanısında ekokardiyografinin kullanımı oldukça önemlidir. Özellikle STEMI sonrası değerlendirme, trombüs tespiti, sol ve sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi, kapak fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve kardiyojenik şok durumlarında ekokardiyografiden yararlanılabilir (24).

Primer perkütan koroner girişim (PPCI) sonrası, sol ventrikül (LV) fonksiyonlarını değerlendirmek için ekokardiyografi yapılmalıdır. LV bölgesel duvar hareket kusurları, miyokard iskemi veya nekrozun belirtilerindedir. Mİ sonrası mekanik komplikasyonların (örneğin, ventriküler septal defekt veya serbest duvar rüptürü) erken tanınması için ekokardiyografi çok önemlidir. Bu komplikasyonlar hayati tehlike arz edebilir (22).

Ekokardiyografi, sol ventrikül apikal trombüsleri tespit etmek için kullanılabilir. Bu trombüsler, daha fazla emboli riski taşır ve uygun antikoagülan tedaviyi gerektirebilir. Ekokardiyografi, sol ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmenin yanı sıra sağ ventrikül fonksiyonlarını da değerlendirmek için kullanılabilir. Kardiyojenik şok durumlarında veya ilaç tedavisi sonrası ventriküler fonksiyonların takibi için önemlidir (24).

Ekokardiyografi, kalp kapaklarının fonksiyonlarını değerlendirmek için kullanılır. Özellikle mitral veya aort kapak sorunları olabileceği durumlarda ekokardiyografi gerekir. Kardiyojenik şok durumlarında da hastanın hemodinamik durumunun değerlendirilmesi ve nedenin belirlenmesi amacıyla ekokardiyografi acil olarak yapılmalıdır (22).

2.3. STEMİ Tedavisi

Verilmesi gereken ilk tedavi 150-300 mg enterik kaplı olmayan çiğnenecek asetilsalisilik asit (ASA). Tüm hastalara ASA verilmelidir (25). AKS hastalarında ikili antiplatelet tedavisi, aspirin ve P2Y12 reseptör inhibitörleri (prasugrel veya tikagrelor) önerilmektedir.

Daha az etkili ve daha fazla değişken trombosit inhibisyonu ile karakterize klopidogrel ise;

- Yalnızca prasugrel veya tikagrelorun kontrendike olduğu,
- Mevcut olmadığı durumlarda,
- Yüksek kanama riski (HBR) mevcutsa (≥ 1 majör kriter veya ≥ 2 minör kriter)

kullanılmalıdır.

Ayrıca yaşlı hastalarda (≥ 70 yaş) klopidogrel kullanımını da düşünülebilir (26).

2023 ESC AKS klavuzunda STEMİ tedavi prosedürü, önceki yıllarda olduğu gibi reperfüzyon tedavisi üzerine odaklanmaktadır. Ancak bazı değişikliklerde yapılmıştır. Bu tedavi, öncelikle miyokarda kan akışını yeniden sağlamayı amaçlar. Semptom başlangıcının ilk 12 saatinde olan STEMİ hastalarında kontrendikasyon yoksa, PPCI tercih edilmelidir. Eğer bu yapılamıyorsa, aynı süre zarfında fibrinoliz de uygulanabilir (14).

Acil servise ilk başvuruda uygulanan tedaviler ile ilgili bazı endikasyon değişiklikleri yapılmıştır. Oksijen tedavisinin rutin uygulanması önerilmemekte, hipoksi için sınır saturasyon değeri ise %95'ten %90'a indirilmiştir. Opioid grubu analjezikler, ağrı ve anksiyeteyi azaltmak için kullanılırken, antiplatelet ajanların emilimini geciktirdiği gerekçesiyle endikasyonu Sınıf IIa'ya indirilmiştir (14).

Tedavi sürecinde, hızlı tedavi önemlidir ve STEMİ tanısı konulduğunda, hastanın doğrudan koroner girişime yönlendirilmesi önerilir. Bu yaklaşım, hastanın acil servisi atlayarak anjiyo ünitesinde ulaşmasını sağlar (15).

Yeni kılavuz, Mİ tedavisinde iyi bir organizasyonun baştan itibaren gerekli olduğunu vurgulamaktadır. İyi bir iletişim ağı sayesinde aktif acil servis ve anjiyografi ünitesi arasındaki süre minimuma indirilerek, zaman kaybını önlemek için hastan hızlı bir şekilde tedaviye yönlendirilmelidir (13,15).

2.3.1. Reperfüzyon Tedavi

Reperfüzyon tedavisi, STEMİ'nin standart tedavisidir (27,29). Ancak gerçek dünyada, STEMİ hastaları için kanıta dayalı tedavilerin yeterince kullanılmaması yaygındır çünkü gerçek dünya koşulları, STEMİ olan tüm hastalarda hızlı reperfüzyon tedavisi uygulamamıza izin vermemektedir. Hızlı tedavideki engellerin üstesinden gelmek için toplumda reperfüzyon tedavisinde bir STEMİ ağı tanıtılmıştır (30,31). Ancak bu ağı tanıtılmasına rağmen, STEMİ hastaları için reperfüzyon tedavisinin kullanımını sınırlayan engeller hala mevcut olabilir. Mevcut engellerde ülkeler arasında farklılıklar vardır. Farklılıklar arasında acil tıbbi hizmetlerin yapısı, hastane öncesi fibrinoliz kullanımı, kardiyolog sayısı, PCI merkezlerinin (alıcı merkezler) sayısı ve mali konular

yer alır. Ayrıca, STEMI ağlarını iyileştirmek için STEMI bakım sistemlerine yönelik performans ölçümlerinin rutin olarak değerlendirilmesine ihtiyaç vardır.

Reperfüzyon tedavisi STEMI yönetiminin temel taşıdır ve semptomların başlangıcından sonraki 12 saat içinde başvuran tüm hastalara uygulanmalıdır (25,32). Mevcut en etkili reperfüzyon tedavisi zamanında yapılan primer PCI'dır (33). PCI yetenekli merkezlerin az olduğu ülkelerde etkili reperfüzyon tedavisi ilk seçenek olmayabilir. Üstelik bu merkezlerin çoğu kentsel alanlarda yer aldığından, hastaların kırsal kesimden taşınmasında gereken mesafeler engelleyici hale gelmektedir. Bu nedenle fibrinolitik tedavi az gelişmiş veya gelişmemiş ülkeler için en uygulanabilir reperfüzyon stratejisi olmaya devam etmektedir (34).

2.3.2. Antiagregan Tedavi

STEMI tanısı konan hastalarda ASA ve bir P2Y12 inhibitörünün (klopidogrel veya tikagrelor veya prasugrel) kombinasyonundan oluşan ikili antiplatelet tedaviye (DAPT) mümkün olan en kısa sürede başlanmalıdır (22). ASA en iyi bilinen antiplatelet ilaçtır ve siklooksijenaz-1'i (COX-1) inhibe ederek tromboksan A2 üretimini önler ve böylece trombosit agregasyonunu önler. ISIS-2 çalışmasında, (ikinci uluslararası enfarktüs sağkalımı çalışması) ASA'nın tek başına kardiyovasküler mortaliteyi %23 azalttığı gösterilmiştir (25). Kontrendikasyonları olmayan tüm STEMI hastalarına mümkün olan en kısa sürede ASA (oral veya intravenöz) verilmelidir. Revaskülarizasyon stratejisinden bağımsız olarak, sınıf I kanıt düzeyi A olarak 150-300 mg oral yükleme dozu ile başlanmalı ve ardından 75-100 mg / gün idame dozunda devam edilmelidir (22).

P2Y12 inhibitör ilaçlar klopidogrel, tikagrelor ve prasugrel'dir. Adenozin difosfatın (ADP) P2Y12 reseptörlerine bağlanarak tromboksan üretimini ve trombosit degranülasyonunu inhibe ederek trombosit agregasyonunu sağlar. Tikagrelor trombosit agregasyonunu tersine çevrilebilir şekilde inhibe ederken, klopidogrel ve prasugrel trombosit agregasyonunu geri dönüşümsüz olarak önler. Klopidogrel üzerine yapılan en önemli çalışmalardan biri, yardımcı reperfüzyon tedavisi olarak Klopidogrel–Miyokard Enfarktüsünde Tromboliz (CLARTY-TIMI 28) çalışmasıdır. Fibrinolitik tedavi sonrası PCI uygulanan 75 yaş altı STEMI hastalarında yapılan bu çalışmada, ASA'ya klopidogrel eklendiğinde kardiyak ölüm, inme ve tekrarlayan miyokard enfarktüsü oranlarında

anlamli bir azalma olduğu gsterilmiştir. Ek olarak, klopidogrel alan hasta grubunda daha sonraki bir dönemde yapılan koroner anjiyografide koroner arterde enfarktüs ile ilişkili olarak daha yüksek bir açıklık oranı olduğu gsterilmiştir (35). Klopidogrel ve prasugrel karşılaştıran önemli çalışmalardan, Miyokard Enfarktüsü 38 (TRİTON-TIMI 38) alışmasında trombosit inhibisyonunu prasugrel-tromboliz ile optimize ederek terapötik sonuçlardaki gelişme değerlendirilmiştir. Klopidogrel ticagrelor ile karşılaştıran önemli bir çalışma, trombosit inhibisyonu ve hasta sonuçlarını incelemiştir. Bu çalışmada kardiyovasküler ölüm, tekrarlayan miyokard infarktüsü ve inme açısından ticagrelorun klopidogrel den üstün olduğu gsterilmiştir. Ticagrelor kullanan hasta grubunda majör kanama biraz daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamli bir fark gözlenmedi (36).

2023 ESC STEMİ kılavuzuna göre, ASA'ya ek olarak, STEMİ hastalarında birincil tercih ticagrelor veya prasugrel dir ve diğer P2Y12 inhibitörlerinin kontrendike olması veya kullanılamaması durumunda klopidogrel in verilmesi önerilir. Eğer çok yüksek bir kanama riski gibi bir kontrendikasyon yoksa, güçlü bir P2Y12 inhibitörü (prasugrel veya ticagrelor) veya bunlar mevcut değer ise veya kontrendike ise, klopidogrel'in primer koroner girişimden önce (veya en azından girişim anında) başlanması ve 12 ay boyunca devam ettirilmesi önerilmektedir. Primer koroner girişim stratejisi uygulanan hastalarda bir P2Y12 reseptör inhibitörü ile başlanan n tedavi düşünülebilir (13).

Trombosit agregasyonunu önleyen glikoprotein IIb/IIIa reseptör inhibitörleri absiksimab, eptifibatid ve tirofiban dir. PCI ncesi glikoprotein IIb/IIIa inhibitör ilaçların rutin kullanımı önerilmez. Koroner anjiyografide saptanan büyük trombüs, yavaş akışlı veya tekrar akmayan fenomen veya diğer trombotik komplikasyonların varlığında, glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri kurtarma tedavisi olarak kullanılabilir. Glikoprotein IIb/IIIa inhibitörlerinin intrakoroner uygulaması intravenöz kullanımdan üstün değerdir (21,37).

2.3.3. Antikoaglan Tedavi

STEMİ hastalarında primer PCI sırasında önerilen antikoaglan ilaçlar enoksaparin, fraksiyone olmayan heparin (UFH) ve bivalirudindir. Primer PCI'da

fondaparinux kullanılması önerilmez. 2023 ESC STEMİ kılavuzları, primer PCI sırasında tüm hastalara antiplatelet tedaviye ek olarak antikoagölan tedavi verilmesini önermektedir. Bu kılavuzda birincil tercih, sınıf Ia önerisiyle UFH'dir, ancak sınıf IIa önerisiyle intravenöz enoksaparin veya bivalirudin de verilebilir. Tromboliz geçiren hastalarda tercih edilen antikoagölan ajan enoksaparinidir. Heparine bağlı trombositopeni gelişen hastalarda uygulanacak antikoagölan ajan bivalirudin olmalıdır. UFH dozu, 70-100 U/kg'lık bir intravenöz bolus olmalıdır. Glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri ile UFH planlandığında doz 50-60 U/kg'dır. Enoksaparin dozu 0.5 mg/kg intravenöz bolus olarak uygulanmalıdır. PCI sonrası özel bir endikasyon yoksa (hareketsiz hastada atriyal fibrilasyon, mekanik kalp kapağı, sol ventrikül trombüsü veya profilaktik antikoagülasyon gibi) rutin antikoagülasyon tedavisine devam edilmesi önerilmez (22).

2.3.4. Revaskülarizasyon Tedavisi

Trombolitik Tedavi: Trombolitik ilaçlar, tromboz (pıhtılaşma) oluşumunu çözerek, pıhtının çözülmesine yardımcı olurlar. Trombolitik ajanlar, özellikle STEMİ gibi durumlarda, pıhtının çözülmesini hızlandırarak kan akışını geri kazandırmaya çalışırlar. Trombolitik ilaçların genel etki mekanizması, inaktif olan plazminojeni aktif bir enzim olan plazmine dönüştürmektir (22,38).

Plazmin, kan pıhtılarını ve fibrin ağlarını parçalayan bir enzimdir. Trombolitik ajanlar, bu plazmin üretimini artırarak fibrin içeren pıhtıları çözerler. Trombolitik ilaçlar arasında şunlar bulunur (22,39):

- Streptokinaz: Streptokinaz, fibrine spesifik olmayan bir trombolitiktir ve pıhtıyı çözmek için plazminojeni etkin hale getirir. Fibrin spesifik olmaması nedeniyle, diğer trombolitik ajanlara göre daha az seçici bir etkiye sahiptir.
- Alteplaz (tPA), Reteplaz ve Tenekteplaz: Bu trombolitik ajanlar fibrin spesifik trombolitiklerdir. Yani, fibrin üzerinde daha spesifik bir etki gösterirler ve pıhtı çözülmesini hedeflerler. Bu nedenle, özellikle STEMİ hastalarında kullanıldığında pıhtının doğrudan hedeflenmesi için tercih edilirler.

STEMİ hastalarında trombolitik tedavi, pıhtıyı çözmek ve koroner arterin tıkanıklığını hızla açmak için kullanılır. Fibrin spesifik trombolitikler, bu tür hastalarda tercih edilir, çünkü doğrudan pıhtının içindeki fibrini hedef alır ve spesifik bir etki sağlar (40).

STEMİ hastalarında trombolitik tedavi, özellikle primer PCI yapılamadığı veya PCI merkezine sevk süresinin uzun olacağı durumlarda önemli bir tedavi seçeneğidir. Trombolitik tedavi, özellikle iskemi semptomlarının son 12 saat içinde başladığı STEMİ hastalarında uygulanmalıdır. Bu tedavinin amacı, koroner arterin tıkanıklığını hızla açarak miyokardın kan akışını yeniden sağlamak ve miyokard hasarını sınırlamaktır (22).

Trombolitik tedavi, STEMİ tanısı konulduktan sonra mümkün olan en kısa sürede başlatılmalıdır. Hasta, semptomlarının başladığı andan itibaren geçen süreye bağlı olarak bu tedavinin etkinliği değişebilir. İdeal olarak, STEMİ tanısı sonrası ilk 10 dakika içinde trombolitik tedavi başlatılmalıdır. İskemik semptomları son 2 saat içinde başlayan yüksek riskli hastalar (yaşlı hastalar dahil), trombolitik tedaviden en fazla yarar gören hasta grubunu oluşturur. Bu hastalar, hızlı bir şekilde tedavi edilmelidir (41).

Hasta başvurusu ne kadar geç olursa, trombolitik tedavinin etkinliği azalabilir. Özellikle semptomların başlamasından 3 saat sonra, primer PCI uygulanabilecek merkeze transfer için daha fazla önem verilmelidir. Trombolitik tedavi kontrendikasyonları bulunan hastalarda bu tedavi uygulanmamalıdır. Örneğin, ciddi kanama riski taşıyan hastalar, son bir ay içinde geçirilmiş intrakranial kanama geçirenler, mide veya bağırsak kanaması geçirenler, belirli ilaçlara alerjisi veya başka ciddi sağlık sorunları olanlar trombolitik tedavi adayı olmayabilir (42).

Trombolitik tedavi sonrası hasta, bir primer PCI merkezine sevk edilmelidir. Bu sevk, trombolitik tedavi sonucunda kan akışının yeniden sağlanması ve miyokardın hasarının sınırlanması açısından oldukça önemlidir. İdeal olarak, hastanın trombolitik tedavisi başladıktan sonra en kısa sürede PCI merkezine transferi gerçekleştirilmelidir (31).

Ancak bazı durumlarda trombolitik tedavi başarısız olabilir veya hastada reoklüzyon (damarın yeniden tıkanması) veya re-infarktüs (yeniden miyokard enfarktüsü)

belirtileri ortaya çıkabilir. Bu durumlarda acil bir koroner anjiyografi yapılmalı ve gerektiğinde kurtarıcı primer PCI uygulanmalıdır. Trombolitik tedavi başarısızlığı veya komplikasyonlar gibi durumlar, hastanın tedavi planının yeniden değerlendirilmesini gerektirir (43).

Trombolitik tedavi sonrası başarıya ulaşırsa bile, bazı durumlarda rutin bir erken anjiyografi yapılması önerilebilir. Özellikle trombolitik tedavi sonrası 60-90 dakika içinde EKG'de %50'den fazla ST segment rezolüsyonu, reperfüzyon aritmisi görülmesi ve göğüs ağrısının kaybolması gibi belirtiler varsa, bu durumlar erken anjiyografi yapılmasını gerektirebilir. Trombolitik tedavi kontrendikasyonları olan vakalarda ise süreden bağımsız olarak hasta hızla bir PCI merkezine sevk edilmeli ve acil koroner anjiyografi yapılmalıdır. Bu, hastanın en iyi tedavi ve sonuçlar için uygun yönlendirilmesini sağlar (22).

Trombolitik tedavinin en ciddi komplikasyonlarından biri serebral hemorajidir. İntrakraniyal kanama riski, birçok faktöre bağlı olarak değişebilir. Yaşın ilerlemesi, intrakraniyal kanama riskini artırabilir. İleri yaşta olan hastalar daha hassas olabilirler. Ayrıca düşük vücut ağırlığına sahip olan hastalar, trombolitik tedavi sırasında daha yüksek risk altında olabilirler. Bazı çalışmalar, kadınların erkeklere göre trombolitik tedavi sırasında daha yüksek intrakraniyal kanama riskine sahip olabileceğini göstermektedir (39).

Daha önce inme veya başka serebrovasküler sorunlar yaşamış olan hastalar, trombolitik tedavi sırasında daha yüksek risk altında olabilirler. Yüksek sistolik ve diyastolik kan basıncı, trombolitik tedavi sırasında intrakraniyal kanama riskini artırabilir. Bu nedenle, kan basıncının iyi kontrol edilmesi önemlidir (31).

Trombolitik tedavi öncesinde hasta değerlendirmesi yapılırken, bu risk faktörleri dikkate alınmalı ve tedavi kararı buna göre verilmelidir. İntrakraniyal kanama riski yüksek olan hastalar, alternatif tedavi seçenekleri veya dikkatli bir şekilde izleme gerektirebilirler. Tedavi planlaması, her hasta için bireysel olarak yapılmalı ve riskler ile faydalar dikkate alınmalıdır (41).

Trombolitik tedavinin başarısı, hızlı ve doğru tanıya, uygun hasta seçimine ve tedavinin zamanında başlatılmasına bağlıdır. Bu nedenle, STEMİ tanısı konulan hastalarda uygun tedavi seçeneğinin hızlı bir şekilde belirlenmesi ve uygulanması hayati önem taşır (42).

PPCI: PCI, STEMİ hastalarında tercih edilen reperfüzyon stratejisidir. Randomize klinik çalışmalar, PPCI'nın trombolitik tedaviye göre daha üstün olduğunu göstermiştir. Bu nedenle, STEMİ hastalarında primer PCI, deneyimli bir ekip tarafından hızlı bir şekilde uygulanabilmesi koşuluyla tercih edilir (22).

İskemik semptomların başlamasından sonraki 48 saatten daha uzun bir süre geçen ve asemptomatik STEMİ hastalarında rutin olarak primer PCI yapılması önerilmez. Bu tür hastalar, kronik total koroner oklüzyon gibi özel durumlar dışında yönetilmeli ve iskemi veya viabilite değerlendirmesi gibi non-invaziv testler ile revaskülarizasyon gerekliliği belirlenmelidir (30).

PCI yapılacak hastalarda vasküler giriş yolu seçimi önemlidir. Son çalışmalar, radial arter yolunun tercih edilmesi gerektiğini göstermektedir, özellikle radial deneyimi olan operatörler tarafından. Radial yol, işlem yeri kanaması, vasküler komplikasyonlar ve transfüzyon ihtiyacının azalması gibi avantajlara sahiptir. Radial girişim yolu, femoral girişim yoluna göre daha güvenli ve hasta dostudur (44).

Primer PCI sırasında tercih edilen revaskülarizasyon tekniği genellikle koroner stentlemedir. Çıplak metal stent (BMS) ile stentleme, tek başına balon anjiyoplastiye göre daha düşük re-infarktüs ve hedef damar revaskülarizasyonu riski ile ilişkilendirilmiştir. Ancak bu durumda mortalitede anlamlı bir azalma gözlenmemiştir. İlaç salınımlı stentler (DES), BMS ile karşılaştırıldığında tekrarlayan hedef damar revaskülarizasyon riskini önemli ölçüde azaltmaktadır. Bu nedenle 2017 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) STEMİ klavuzları, STEMİ hastalarında BMS yerine DES kullanılmasını önermektedir (45).

Trombüs aspirasyonu, PCI işlemi sırasında rutin olarak yapılması gereken bir uygulama değildir. Son çalışmalar, rutin trombüs aspirasyonunun üstün olmadığını göstermektedir. Ancak PCI işlemi sırasında sorumlu lezyon tel veya balon ile reperfüzyon

sağlandıktan sonra büyük ve yoğun reziduel trombüs olması durumunda trombüs aspirasyonu uygulaması düşünülebilir. Her hasta için bireysel olarak değerlendirilmelidir (46).

STEMİ hastalarında çok damar hastalığı, yani birden fazla koroner arterin darlığı veya tıkanıklığı, oldukça yaygın bir durumdur ve yaklaşık %50'sinde görülebilir. STEMİ hastalarında primer PCI işlemi sırasında, infarkt ile ilişkilendirilen ana koroner arter mutlaka revaskülarize edilmelidir. Ancak infarkt ile ilişkili olmayan diğer ciddi koroner arter darlıklarıyla ilgili revaskülarizasyonun zamanlaması hakkında net bilgilere sahip olunmamıştır (47).

Yapılan çalışmalar, çok damar hastalığına sahip STEMİ hastalarında taburculuk öncesi tam revaskülarizasyonun ölüm, tekrarlayan miyokard enfarktüsü ve yeniden revaskülarizasyon gereksinimini azalttığını göstermektedir. Bu nedenle, 2017 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) STEMİ klavuzlarına göre, infarkt ile ilişkili olmayan ciddi koroner arter darlıkları olan STEMİ hastalarında taburculuk öncesi revaskülarizasyonu sınıf IIa ile önermektedir. Ancak bu kararı her hasta için bireysel olarak değerlendirmek önemlidir. Kardiyojenik şok gibi ciddi komplikasyonlarla birlikte olan hastalarda ise PCI işlemi sırasında sorumlu lezyon açıldıktan sonra diğer infarkt ile ilişkili olmayan arterlerin rutin olarak revaskülarizasyonu önerilmez (48).

Uzun Dönem Medikal Tedavi: STEMİ hastalarında uzun dönem tedavi sürecinde aspirin kullanımı önerilir. Aspirin, kan pıhtılarını önleyerek kan damarlarının açıklığını korumaya yardımcı olan bir antiplatelet ilaçtır. Uzun dönem tedavide düşük doz aspirin (genellikle 75-100 mg) kullanılması önerilir, çünkü bu dozda aspirinin anti-iskemik etkileri benzerdir, ancak yan etkiler daha azdır. Bununla birlikte, STEMİ hastalarında uzun dönem tedavide tek başına aspirin kullanımı yeterli değildir. Genellikle, düşük doz aspirine ek olarak bir P2Y12 inhibitörü (örneğin, klopidogrel, tikagrelor veya prasugrel) içeren "çift antiplatelet tedavisi" (DAPT) önerilir. DAPT tedavisi, kan pıhtılarını önlemeye ve yeniden enfarktüs riskini azaltmaya yardımcı olur (49,50).

DAPT tedavisinin süresi genellikle STEMİ hastaları için 12 ay olarak önerilir. Ancak yüksek kanama riski olan hastalarda, majör kanama komplikasyonları riskini azaltmak için DAPT tedavisi 6 ay kadar kısaltılabilir. Yüksek iskemik riski ve düşük

kanama riskine sahip belirli hastalarda, DAPT tedavisi 12 aydan 36 aya kadar uzatılabilir (51).

STEMİ sonrası uzun dönem tedavide önemli bir role sahiptir. Bu ilaçlar, koroner mikrovasküler obstrüksiyon riskini azaltabilir ve kalp yetmezliği gelişimini önleyebilir. Beta-bloker tedavisi, akut kalp yetmezliği, hemodinamik instabilite veya yüksek dereceli AV bloğu gibi kontrendikasyonları olmayan tüm STEMİ hastalarına, özellikle sol ventrikül sistolik işlevi azalmış ($EF < \%40$) hastalara, sınıf 1 öneri ile verilmelidir. Düşük EF'ye sahip olmayan STEMİ hastalarında da beta-bloker tedavisi, sınıf IIa ile önerilmektedir. Bu, sol ventrikül işlevinin azalmadığı ancak diğer risk faktörlerinin varlığını göz önünde bulundurarak tedaviyi düşünmeyi gerektiren bir durumdur (21,52).

Hemodinamik olarak stabil tüm STEMİ hastalarında, oral beta-bloker tedavisi ilk 24 saat içinde başlamalıdır. Bu, hastanın durumuna bağlı olarak hastanede yatarken veya taburculuktan sonra yapılabilir. Ek risk faktörleri olmayan STEMİ hastalarında beta-bloker tedavisi sekonder koruma için 3 yıla kadar devam edilebilir. Bu, yeniden enfarktüs riskini azaltabilir. Kalp yetmezliği olan hastalarda, beta-bloker tedavisi ömür boyu verilmelidir. Bu, kalp fonksiyonunu desteklemeye ve kalp yetmezliği semptomlarını azaltmaya yardımcı olabilir (53,54).

Statinlerin KAH tedavisindeki önemi ve etkinliği, birçok çalışma ve klinik deney tarafından desteklenmektedir. Statinler, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol seviyelerini düşürerek aterosklerozun ilerlemesini yavaşlatır ve kardiyovasküler olayların riskini azaltır. Özellikle AKS (STEMİ ve NSTEMİ gibi) hastalarında, statin tedavisi erken başladığında ve yüksek dozda uygulandığında büyük faydalar sağlar (55).

Statinlerin sekonder korumada (daha önce kalp krizi veya diğer kardiyovasküler olay geçiren hastaların korunması) yararları kesin olarak kanıtlanmıştır. Bu hastalarda statin tedavisi, tekrarlayan olay riskini azaltabilir. AKS geçiren hastalarda erken ve yoğun statin tedavisinin kardiyovasküler olayları azalttığını gösteren birçok çalışma bulunmaktadır. Yapılan bir meta-analiz, daha yoğun statin tedavisinin kardiyovasküler ölüm, ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü, iskemik inme ve tekrarlayan koroner revaskülarizasyon risklerinde daha büyük azalmalar sağladığını göstermiştir (56).

AKS'li hastalar için önerilen hedef LDL kolesterol düzeyi, çok yüksek risk grubunda olanlar için <55 mg/dL'nin altına indirilmesidir. Ayrıca, başlangıç kolesterol düzeyinden en az %50 düşüş sağlanması hedeflenmelidir. Klinik fayda ile ilişkilendirildiği için AKS hastalarına yüksek doz statinler reçete edilmelidir. Bu, daha hızlı ve etkili bir kolesterol düşüşünü destekler. 2 yıl içinde tekrarlayan aterosklerotik kardiyovasküler olay geçiren hastalarda, LDL kolesterol için hedef düzey <40 mg/dL olarak düşünülebilir (57).

2.4. STEMİ Komplikasyonları

2.4.1. Aritmiler ve İleti Bozuklukları

STEMİ hastalarında aritmi ve ileti bozuklukları önemli bir sorun olabilir. Hem hastalığın tanısı hem de tedavisi açısından büyük önem taşır. Ventricüler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyon (VF); STEMİ hastalarında en ciddi aritmi komplikasyonlarından biridir ve ani kardiyak ölüme neden olabilir. Erken reperfüzyon tedavisi, VT ve VF riskini azaltır. Supraventriküler taşiaritmiler; atriyal fibrilasyon (AF) gibi supraventriküler taşiaritmiler, STEMİ hastalarında görülebilir. Bu aritmiler, kalp atış hızını artırabilir ve hemodinamik sorunlara yol açabilir. Atrioventriküler Blok (AV Blok); atriyum ve ventriküller arasındaki iletiyi engeller. STEMİ'nin erken dönemlerinde geçici veya kalıcı AV bloklar gözlenebilir. Bu durum, kalp atış hızını yavaşlatabilir ve dikkatli izlenmelidir (58).

STEMİ hastalarında aritmiler ve ileti bozuklukları, hastalığın ciddiyetine ve etkilediği kalp bölgesine bağlı olarak değişebilir. Tedavi genellikle reperfüzyon tedavisi ile başlar. Bununla birlikte, ayrıca antiaritmik ilaçlar ve/veya kalıcı bir pacemaker gerekebilir. Erken tanı, hızlı tedavi ve düzenli izlem, bu tür aritmilerin ve ileti bozukluklarının yönetiminde önemlidir. Tedavi kararları, hastanın klinik durumu, aritmi tipi ve diğer faktörlere bağlı olarak uzman bir kardiyolog tarafından verilmelidir. Bu nedenle STEMİ'li hastaların özellikle hastane içi bakım sürecinde yakından izlenmesi ve gerektiğinde uygun müdahalelerin yapılması önemlidir (59).

Atrial fibrilasyon (AF), supraventriküler taşiaritmilerin en yaygın türüdür ve STEMİ hastalarında görülebilir. AF, kalbin üst odaları olan atriyumların düzensiz ve hızlı

bir şekilde kasılmasıyla karakterizedir. STEMİ hastalarında AF'nin görülme sıklığı %21 gibi yüksek bir oranda olabilir. STEMİ hastalarında AF'nin varlığı, çeşitli nedenlerle daha kötü bir prognoza işaret edebilir (60).

AF'li STEMİ hastalarının genellikle diğer sağlık sorunları ve komorbiditeleri daha fazla olabilir. Bu, tedaviyi karmaşıklaştırabilir ve hastanın genel sağlığını etkileyebilir. AF, STEMİ hastalarında reinfarkt, inme ve kalp yetmezliği gibi komplikasyonların riskini artırabilir. Bu nedenle AF'li STEMİ hastalarının daha dikkatli izlenmesi ve yönetilmesi gerekebilir (61).

AF, STEMİ hastalarında ani kardiyak ölüm riskini artırabilir. Bu nedenle bu hastaların özellikle dikkatli bir şekilde izlenmesi ve gerektiğinde gerekli tedbirlerin alınması önemlidir. AF'li STEMİ hastaları için tedavi ve izlem genellikle daha karmaşıktır. Hem aritmi kontrolü hem de antitrombotik tedavi gibi özel yaklaşımlar gerekebilir (62).

Ventriküler aritmiler, özellikle VT ve VF, STEMİ hastalarında ciddi kardiyak komplikasyonlara yol açabilen önemli bir problemdir. Bu aritmiler, kardiyak mortalite açısından önemli bir risk faktörüdür. STEMİ hastalarında VT ve VF insidansı, reperfüzyon stratejilerinin daha yaygın hale gelmesi ve beta-blokerlerin erken kullanımı gibi gelişmelere bağlı olarak azalmıştır. Ancak hala hastaların %6-8'inde hemodinamik olarak anlamlı VT veya VF gelişebilir. Bu ventriküler aritmiler tipik olarak kararsız, sıklıkla polimorfik (farklı morfolojiye sahip), hızlı VT şeklinde olur ve çoğu zaman VF'ye de dönüşebilir. Bu aritmilerin gelişiminde devam eden miyokard iskemisi önemli bir tetikleyici faktördür (59).

Erken VT veya VF gelişen STEMİ hastalarında acil koroner revaskülarizasyon tedavisi hayati öneme sahiptir. Bu, koroner damarın yeniden açılması ve miyokardın yeniden kanlanmasını sağlayarak aritminin nedenini ortadan kaldırabilir. STEMİ hastalarında ilk 48 saat içinde gelişen erken VT veya VF'nin uzun vadeli prognostik rolü hala konuyla ilgili çalışmaların devam ettiği bir konudur. Mevcut veriler, erken VT veya VF'si olan hastaların 30 günlük kardiyak mortalite riskinin arttığını göstermektedir, ancak uzun dönemde aritmik risklerde bir artışa işaret etmemektedir (63,64).

2.4.2. Miyokardiyal Disfonksiyon

STEMİ, akut ve subakut dönemlerde sol ventrikül disfonksiyonuna yol açabilen ciddi bir kardiyak olaydır. Sol ventrikül disfonksiyonunun şiddeti, iskemi süresine ve reperfüzyonun ne kadar erken ve etkili bir şekilde gerçekleştirildiğine bağlı olarak değişebilir. Miyokardiyal infarktüsün erken döneminde, hasar görmüş miyokard bölgesi genellikle geçici bir disfonksiyon gösterir. Bu durum "miyokardiyal stunning" olarak adlandırılır. Miyokardiyal stunning, iskemi sonrası hızlı bir şekilde miyokardın reperfüzyonunu takiben sol ventrikül fonksiyonunda geçici bir bozulmayı ifade eder. Bu, sol ventrikülün geçici olarak zayıf kasılmasına neden olabilir, ancak genellikle zamanla düzelir (22).

Ancak, infarktüsün ciddiyeti ve hastanın tedaviye erken yanıtı gibi faktörlere bağlı olarak, bazı hastalarda sol ventrikül disfonksiyonu kalıcı olabilir. Bu durum, kalıcı hasarın olduğunu ve sol ventrikülün normal fonksiyonunu geri kazanamayacağını gösterir. Sol ventrikül disfonksiyonunun kalıcı olup olmayacağı veya ne kadar süreceği, hastanın bireysel durumuna ve tedaviye verdiği yanıtı bağlı olarak değişebilir (31).

Sol ventrikül sistolik disfonksiyon, STEMİ hastalarında sık görülen ve ciddi bir komplikasyondur. Bu disfonksiyonun temel nedeni, Mİ sonucu oluşan miyokard dokusu kaybı veya iskemik disfonksiyonun (stunning) etkileridir. İnfarktüs, miyokard dokusunun ölümü veya zarar görmesi nedeniyle kalbin sağlıklı bir şekilde kasılmasını engelleyebilir. Bu durum sol ventrikülün fonksiyonunu etkileyerek ejeksiyon fraksiyonunu (EF) azaltabilir (65).

STEMİ sonrası sol ventrikül sistolik disfonksiyonun en yaygın nedeni, infarktüs sonucu miyokard dokusu kaybıdır. İnfarktüsün etkilediği miyokard bölgesi, normalde kasılması gereken bir bölge olduğu için bu kayıp kalbin pompalama işlevini zayıflatabilir. Bu nedenle, sol ventrikülün EF (LVEF) azalır ve kalp yetmezliği semptomları gelişebilir. Ayrıca, STEMİ sonrası gelişen aritmiler (örneğin, ventriküler taşiaritmiler), kapak disfonksiyonu veya mekanik komplikasyonlar gibi diğer faktörler sol ventrikül disfonksiyonunu daha da kötüleştirebilir. Bu komplikasyonlar, miyokardiyal olayın yanı sıra kalp anatomisini ve fonksiyonunu da etkileyebilir (66).

Sol ventrikül disfonksiyonu sessiz olabilir ve hasta herhangi bir semptom yaşamayabilir. Ancak sol ventrikül disfonksiyonu, kalp yetmezliği belirtileri (örneğin nefes darlığı, ödem) geliştiğinde tanımlanabilir. Bu nedenle, STEMI sonrası hastaların düzenli olarak takip edilmesi ve sol ventrikül fonksiyonunun izlenmesi önemlidir. Sol ventrikül disfonksiyonunun tanısı genellikle ekokardiyografi ile konulur (21).

Sol ventrikül anevrizması ve sol ventrikül trombüsü, miyokard infarktüsü sonrası komplikasyonlardır ve kalp sağlığı üzerinde önemli etkilere sahip olabilirler. Sol ventrikül anevrizması, miyokardiyal dokunun kalıcı hasarına işaret eder. Genellikle geniş transmural bir miyokard infarktüsü sonucu gelişir. Sol ventrikül anevrizması, kalbin belirli bir bölgesinin kalıcı olarak genişlemesini ve incelmelerini ifade eder. Bu durum, kalp sağlığı için risk oluşturur çünkü anevrizma bölgesi normal kasılma ve pompa fonksiyonunu bozabilir. Ayrıca, sol ventrikül anevrizması, kalp yetmezliği riskini artırabilir. Özellikle anterior (ön) miyokard infarktüsü geçiren hastalarda bu tür anevrizmalar daha sık görülebilir (67).

Sol ventrikül trombüsü, özellikle anterior miyokard infarktüsü sonrası sık görülen bir komplikasyondur. Trombüs, sol ventrikül içindeki pıhtılaşmış kanın birikmesi sonucu oluşur. Sol ventrikül trombüsü, ciddi bir komplikasyon olabilir çünkü bu pıhtılar koparak dolaşım sistemi içine girebilir ve arterlere tıkaçıcı embolilere neden olabilir. Bu nedenle, özellikle anterior miyokard infarktüsü sonrası sol ventrikül trombüsü olan hastalara uzun dönem antikoagülan tedavi önerilebilir. Antikoagülanlar, trombüs oluşumunu ve emboli riskini azaltabilir (21).

2.4.3. Kalp Yetmezliği

STEMI hastalarında kalp yetmezliği, ciddi bir komplikasyon olabilir ve hastaların prognozunu olumsuz etkileyebilir. Kalp yetmezliği gelişen hastaların izlemi ve tedavisi önemlidir. STEMI hastalarında kalp yetmezliği, genellikle sol ventrikül sistolik disfonksiyonu (EF<%40) nedeniyle meydana gelir. Ancak, hemodinamik sorunlar, ritim bozuklukları, mekanik komplikasyonlar veya kapak disfonksiyonu gibi diğer nedenler de kalp yetmezliğine yol açabilir. Bu nedenle, hastaların miyokardiyal hasarın derecesi ve mekanizması hakkında değerlendirilmesi gereklidir (21,68).

STEMİ hastalarında erken dönemde transtorasik ekokardiyografi (TTE) yapılmalıdır. Bu inceleme, sol ventrikül fonksiyonunu (sistolik ve diyastolik), volüm durumunu ve kapakların fonksiyonunu değerlendirmeye yardımcı olur. Ayrıca, mekanik komplikasyonları saptamak için de önemlidir. Pulmoner konjesyonun şiddetini değerlendirmek için Killip sınıflandırması kullanılır. Bu sınıflandırma, klinik bulgulara dayanarak hastaları dört sınıfa ayırır. Daha yüksek sınıf, daha ciddi kalp yetmezliği belirtileri ile ilişkilendirilir (69).

Hipotansiyon, kalıcı sistolik kan basıncının 90 mmHg'nin altına düştüğü durumu ifade eder. Düşük kalp debisi, zayıf periferik perfüzyon, böbrek fonksiyon bozukluğu ve azalmış idrar çıkışı gibi belirtilerle karakterize edilir. Bu durum, sol veya sağ ventrikül disfonksiyonu, ritim bozuklukları veya diğer nedenlere bağlı olarak gelişebilir.

STEMİ hastalarında kalp yetmezliği tedavisi, hastanın klinik durumuna bağlı olarak değişebilir. İzole düşük kalp debisi durumunda, nedenin tespiti ve tedavisi önemlidir. Özellikle sol ventrikül sistolik disfonksiyonu olan hastalarda anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri veya anjiyotensin 2 reseptör blokerler, beta blokerler, diüretikler ve digoksin gibi ilaçlar kullanılabilir. Ayrıca, sıvı dengesini ve elektrolitleri düzenlemek önemlidir (31,70).

2.4.4. Kardiyojenik Şok

Kardiyojenik şok, kritik bir durum olup, özellikle STEMİ hastalarında ciddi bir komplikasyon olarak ortaya çıkabilir. Kardiyojenik şok, hipoperfüzyon klinik belirti ve bulguları ile birlikte, yeterli dolum basıncına rağmen dirençli hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mmHg) ile karakterizedir. Bu durum, kalbin yetersiz pompalama fonksiyonu nedeniyle vücuda yeterli kanın pompalanamadığı bir durumu yansıtır (21,71).

Kardiyojenik şok, STEMİ hastalarının yaklaşık %6-10'unda görülebilir. Maalesef, hastane içi ölüm oranları oldukça yüksektir ve bu durum, ölümün önde gelen nedenlerinden biridir. Kardiyojenik şok genellikle hastanın başvurusundan önce ortaya çıkmaz. Hastaların yaklaşık yarısında ilk 6 saat içinde ve %75'inde ise ilk 24 saat içinde gelişebilir. Bu nedenle, STEMİ hastalarının yakından izlenmesi ve erken belirtiler için dikkatli bir gözlem önemlidir (71).

Kardiyojenik şokun tipik belirtileri arasında hipotansiyon (düşük kan basıncı), taşikardi (hızlı kalp atışı), mental durum değişiklikleri, oligüri (azalmış idrar çıkışı) ve soğuk ekstremiteler bulunur. Pulmoner konjesyon da sıkça görülen bir belirtidir. Hemodinamik parametreler, kardiyojenik şokun değerlendirilmesinde önemlidir. Bu parametreler arasında idrar çıkışının azalması (<20 mL/saat), pulmoner wedge basıncının artması (>18 mmHg) ve kalp indeksinin düşmesi (<2,2 L/dak/m²) bulunabilir (72).

Kardiyojenik şok, acil tıbbi müdahale gerektiren ciddi bir durumdur ve kritik hemodinamik bozuklukları içerir. Sistolik kan basıncını <90 mmHg seviyesinde korumak için inotropik ilaçlar ve/veya mekanik destek gerektiğinde, ciddi kardiyojenik şokun mevcut olduğu kabul edilir. Bu, kalp pompalama yeteneğinin kritik seviyede zayıfladığı bir durumu yansıtır. Kardiyojenik şok, genellikle sol ventrikül hasarı ile ilişkilendirilse de sağ ventrikül infarktüsü gibi diğer kalp bölgelerinde de ortaya çıkabilir. Bu nedenle, sol ve sağ ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi önemlidir (21).

Kardiyojenik şoklu hastalarda mortalite riski, başlangıçtaki sol ventrikül sistolik disfonksiyonun şiddeti ve mitral yetersizliğin ciddiyeti ile ilişkilidir. Ayrıca, serum laktat ve kreatinin seviyeleri gibi diğer parametreler de hastaların prognozunu etkileyebilir. Ekokardiyografi ile sağ ventrikül disfonksiyonunun varlığı, özellikle biventriküler disfonksiyon durumunda, olumsuz bir prognozun önemli bir göstergesi olarak kabul edilir. Sağ ventrikül disfonksiyonu, kardiyojenik şokun şiddetini artırabilir (72).

Kardiyojenik şoklu hastaların yönetimi oldukça karmaşık bir süreçtir ve tedavi, altta yatan nedenlerin tanınması ve ele alınması ile başlar. İlk adım, kardiyojenik şokun altta yatan nedenini tanımlamaktır. Bu neden genellikle sol ventrikül yetmezliği gibi infarkt kaynaklıdır, ancak mekanik komplikasyonlar veya diğer nedenler de sorunun temelinde olabilir. Hipovolemi, ilaçlara bağlı hipotansiyon veya aritmiler gibi geri döndürülebilir nedenler varsa, bu nedenlerin düzeltilmesi önceliklidir (73).

Mekanik komplikasyonlar, kardiyojenik şoklu hastaların yönetiminde özel bir dikkat gerektirir. Bu komplikasyonlar arasında sekonder ciddi mitral kapak yetmezliği, ventriküler septal duvar rüptürü, sağ ventrikül infarktüsü/yetmezliği, ventrikül serbest duvar rüptürü ve kardiyak tamponad yer alır. Her bir komplikasyonun tanımlanması ve uygun tedaviye yönlendirilmesi önemlidir. Kardiyojenik şoklu hastalarda erken koroner

revaskularizasyon, tedavinin temel taşıdır. Bu, primer PCI veya acil koroner CABG ile sağlanabilir. Her iki seçenek de hastanın klinik durumuna ve damar hastalığına bağlı olarak değerlendirilmelidir (74).

İntraaortik Balon Pompası (İABP), kardiyojenik şokun yönetiminde kullanılan bir mekanik destek cihazıdır. Özellikle mekanik komplikasyonlar gibi durumlarda, İABP kullanılabilir. Ancak son yıllarda İABP'nin etkinliği ve yararı konusunda bazı tartışmalar bulunmaktadır, bu nedenle karar verilirken dikkatli bir değerlendirme yapılmalıdır (48).

2.4.5. Mekanik Komplikasyonlar

Mekanik komplikasyonlar, özellikle STEMI sonrası erken dönemde görülebilen ciddi durumlar olup hızlı tanı ve tedavi gerektirir. Bu komplikasyonlar arasında ventriküler septal duvar rüptürü, serbest duvar rüptürü, mitral kapak yetmezliği ve sağ ventrikül enfarktüsü gibi durumlar bulunabilir. Bu nedenle, bir hastada şüpheli mekanik komplikasyon belirtileri bulunuyorsa, hızlı bir şekilde ekokardiyografi ile değerlendirme yapılmalıdır (31).

Ventriküler Septal Duvar Rüptürü (VSDR), sol ventrikül ile sağ ventrikül arasındaki septal duvarın yırtılmasıdır. Belirtiler arasında ani gelişen hipotansiyon, göğüs ağrısı, kalp hızının artması, sol ventrikül yetmezliğe bağlı pulmoner konjesyon ve yeni gelişen sistolik üfürüm bulunabilir. Serbest duvar rüptürü, miyokard infarktüsünün etkilediği bölgede miyokard dokusunun yırtılması anlamına gelir. Bu, akut perikardiyal tamponada yol açabilir ve aniden hipotansiyona, pulmoner konjesyona ve ciddi göğüs ağrısına neden olabilir (75).

Mİ sonucu mitral kapak yapısına zarar verilirse, mitral kapak yetmezliği gelişebilir. Bu, sol ventrikülün kanının geriye akmasına neden olur ve belirtiler arasında nefes darlığı, halsizlik, yorgunluk ve kalp hızının artması bulunabilir. Sağ ventrikül enfarktüsü, sağ ventrikülün hasar gördüğü bir durumdur. Bu durum genellikle sol ventrikül infarktüsü ile birlikte görülür. Belirtiler arasında hipotansiyon, genişlemiş juguler venler, sağ kalp yetmezliğine bağlı ödem ve pulmoner konjesyon yer alabilir (31).

Sol ventrikül serbest duvar rüptürü, nadir görülen ancak ciddi bir komplikasyon olan bir durumdur. Bu rüptür, Mİ sonucu miyokard dokusunun zarar görmesi ve sonrasında sol ventrikül serbest duvarının yırtılması ile meydana gelir. Bu durum, kalbin içindeki kanın perikard boşluğuna sızmasına neden olur ve hemoperikardiyum ve kardiyak tamponada yol açabilir (75).

Rüptürün boyutu ve morfolojisi, hastanın durumu üzerinde büyük bir etkiye sahip olabilir. Büyük rüptürler veya hızlı kanama, ani derin şok ve hemoperikardiyum gibi ciddi sonuçlara yol açabilir. Mortalite oranları, rüptürün büyüklüğüne ve hastanın tedaviye ne kadar hızlı yanıt verdiğiyle ilgili olarak değişebilir ve oldukça yüksek olabilir (76).

Ventriküler septal rüptür, AMI sonrası genellikle 24 saat ile birkaç gün içinde ortaya çıkar. Hastalar genellikle şiddetli sistolik üfürüm ve akut kalp yetmezliği veya kardiyojenik şok gibi belirtilerle başvururlar (21). SHOCK çalışmasına göre, kardiyojenik şok nedenleri arasında ventriküler septal rüptür oranı %3,9'dur ve hastane içi mortalite oranı oldukça yüksektir (48).

Papiller kas rüptürü, miyokard infarktüsü sonrası 2 ila 7 gün içinde görülebilen bir başka nadir komplikasyondur. Bu durumda, papiller kas veya korda tendinea yırtılması sonucu akut mitral yetersizliği gelişebilir. Hastalar genellikle ani hemodinamik bozulma, akut dispne ve pulmoner ödem gibi semptomlarla başvururlar (77,78).

2.4.6. Perikardit

STEMİ sonrası perikardiyal komplikasyonlar üç ana türde olabilir:

Erken Miyokard İnfarktüsü ile İlişkili Perikardit: Bu komplikasyon genellikle STEMİ'den hemen sonra ortaya çıkar ve çoğu zaman geçicidir. Genellikle perikarditin inflamatuvar belirtileri (örneğin, göğüs ağrısı) vardır. İnflamatuvar belirtiler ve anormallikler genellikle birkaç hafta içinde düzelir (79).

Dressler Sendromu (Geç Perikardit veya Post-kardiyak Hasarlanma): Bu komplikasyon tipik olarak STEMİ'den 1-2 hafta sonra ortaya çıkar. Miyokardiyal nekroz sonrası perikardiyal dokuda otoimmün reaksiyonların neden olduğu düşünülen bir

durumdur. Belirtiler arasında ateş, göğüs ağrısı ve perikardiyal efüzyon yer alabilir. Dressler sendromu, genellikle inflamatuvar belirtilerle birlikte seyreder (78).

Perikardiyal Efüzyon: Perikardiyal efüzyon, perikardit ile ilişkilendirilebileceği gibi, farklı nedenlerle de ortaya çıkabilir. Perikardiyal efüzyonlu hastaların çoğu semptomsuzdur veya hafif semptomlar yaşar. Ancak çevresel perikardiyal efüzyonu >10 mm olan, semptomları olan veya kardiyak tamponad şüphesi nedeniyle semptomatik hale gelen hastalar ekokardiyografi ile değerlendirilmelidir (80).

Bu komplikasyonların tanı ve yönetimi, hastanın semptomlarına, fizik muayene bulgularına ve görüntüleme sonuçlarına dayanır. Perikardit belirtileri olan hastalara antiinflamatuvar tedavi genellikle önerilir. Perikardiyal efüzyonun yönetimi efüzyonun ciddiyetine ve semptomlara bağlıdır ve bazen perikardiyosentez gerekebilir. Dressler sendromu tedavisi de inflamatuvar belirtilere yönelik olabilir (79).

2.5. Hastaların Koroner Yoğun Bakım Ünitesi (KYBÜ) ve/veya PCI Yeteneğine Sahip Merkezlere Nakli

Hastaneye ulaşmadaki gecikme, hastane öncesi değerlendirme ve fibrinolizi başlatacak sistemlerin kurulmasıyla kısaltılabilir. Hastane öncesi fibrinolitik tedavinin sonuçları iyileştirdiği açıkça gösterilmiştir ve primer PCI ile karşılaştırıldığında olumlu sonuç vermiştir (81). Avrupa ve Kuzey Amerika'da yapılan son çalışmalar, hastaların PCI yapılabilen merkezlere nakledilmesinin, acil fibrinolitik tedaviden daha iyi bir strateji olabileceğini öne sürmektedir (82). Ancak böyle bir strateji, mesafeler ve aşılamayacak zorluklara sahip bölgeler için uygun olmayabilir. Bununla birlikte, küçük coğrafi birimlerin (kentsel veya kırsal), hastaların belirlenmiş PCI uyumlu merkezlere nakledilmesi için etkili hizmetlerin sağlanmasına yönelik sistemler geliştirmesi mümkün olabilir.

Fibrinolitik tedavi uygulandıktan sonra bazı durumlar hastaların YBÜ ve/veya PCI kapasitesi olan merkezlere transferini gerektirebilir. Bunlar Tablo 1'de listelenmiştir (83).

Tablo 1. Hastaların KYBÜ ve/veya PCI kapasitesi olan merkezlere transferine ilişkin endikasyonlar

-
- Kardiyojenik şoktaki hastalar veya kardiyojenik şok gelişme riski yüksek olan hastalar
 - Başarısız fibrinolitik tedavi
 - Yüksek riskli hastalar
-

2.6. Perkütan Koroner Girişim

PCI, on yılı aşkın süredir STEMİ için baskın reperfüzyon stratejisi olmuştur ve gelişmeye devam etmektedir (84). PCI (STEMİ) için endikasyonlar Tablo 2’de verilmiştir.

Tablo 2. STEMİ’de PPCI için endikasyonlar

-
- 1- Semptomların başlamasından sonraki 12 saat içinde başvuran ve ilk tıbbi temastan PCI’ya kadar geçen sürenin 2 saat veya daha kısa olması
 - 2- Fibrinolitik tedavinin kontrendike olduğu durumlar
 - 3- Semptomların başlamasından 12-24 saat sonra devam eden iskemi semptomları/belirtileri veya hemodinami anstabil gösteren hastalar
-

3. MATERYAL METOT

01.01.2020- 31.12.2022 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi Hastanesi acil servisine kardiyak şikayetlerle başvuran, geliş EKG'sinde STEMİ olan ve PCI yapılan hastalar dahil edildi. Çalışmamızda hastaların demografik bilgileri, EKG, hemogramı ve mortalite bilgisi veri olarak kullanıldı. Veriler; hastane bilgi yönetim sisteminden, ölüm bildirim sisteminden ve telefonla iletişim kurularak elde edildi.

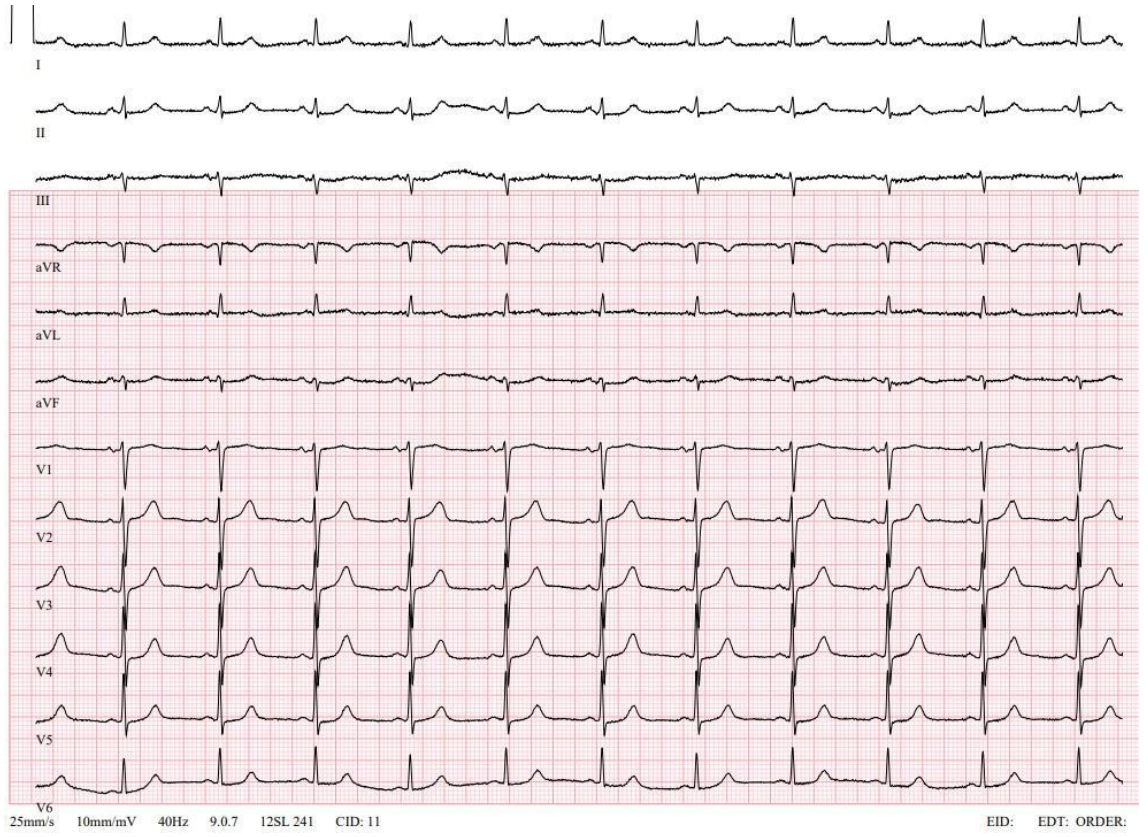
Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Araştırmaya katılmaya gönüllü olanlar,
- 18 yaş ve üstü yaş olan hastalar,
- STEMİ olup PCI yapılan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Çalışmadan dışlama kriterleri:

- Araştırmaya katılmaya gönüllü olmayanlar,
- 18 yaş altı olan hastalar,
- STEMİ olup PCI yapılmayanlar,
- STEMİ olup PCI yapılmadan ex olanlar,
- Başka merkeze sevk olanlar
- Sonlanımı hakkında yeterli bilgiye ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cinsiyet, MI çeşidi, cerrahi müdahale varlığı, laboratuvar değerleri (WBC, HGB, RDW, MPV, NLR, CRP, CK-MB, INR), kronik hastalıklar, aVR derivasyonundaki ST segment elevasyonu ve mortaliteleri tarandı. Ulaşılan veriler Excel dosyasına kaydedildi. Sonrasında veriler, gerekli istatistik analizlerin yapılması için Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) programına aktarıldı.



Şekil 2. Elektrokardiyografi görüntülemesi

İstatiksel Yöntem: İstatistiksel analiz, IBM SPSS for Windows v.25 istatistik paketi kullanılarak yapıldı. Parametrik olan sayısal veriler arasındaki farklılıklar ise Bağımsız Grup T- Testi ve parametrik olmayan sayısal verilerde Mann Whitney U testi kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenlerin olduğu verilerde Ki-kare testi kullanılarak yapıldı. Korelasyon analizlerinde Pearsons korelasyon analizi ile yapıldı. Bütün ilişkisel testlerde anlamlılık değeri $p < 0,05$ olarak belirlendi.

4. BULGULAR

Hastaların demografik değişkenleri incelendiğinde 61,34 yaş ortalaması vardı. Mİ geçirenlerin 268'i (%81,5) erkek, 61'i (%18,5) kadın hastalardan oluşmaktaydı.

Tablo 3. Hastaların demografik değişkenleri

	Ort±s.s.	Medyan (min-max)	
Yaş	61,34±12,24	61(25-92)	
	N	%	
Cinsiyet	Kadın	61	18,5
	Erkek	268	81,5

Hastaların klinik değişkenleri Tablo 4'te incelenmiştir. STEMI geçiren hastalarda 148'i (%45) inferior, 159'u (%48,3) anterior ve 22'si (%6,7) diğer Mİ eşitleri görüldü. 34 hastaya (%10,3) CABG uygulanmıştır.

Tablo 4. Hastaların klinik değişkenleri

	n	%	
MI eşitdi	İnferior	148	45,0
	Arterior	159	48,3
	Lateral	13	4,0
	Posterior	5	1,5
	İzole AVR	4	1,2
Cerrahi	Yok	295	89,7
	Var	34	10,3

Hastaların laboratuvar değerleri Tablo 5'te incelenmiştir. Hastaların laboratuvar değerlerinde; WBC $12,16 \times 10^9/L$, HGB 14,14 g/dL, MPV 9,55 fl, NLR 5,20 μL , CRP 18,92 mg/L, CK-MB 18,92 ng/ml, troponin 408,89 ng/ml, INR 1,07 ve RDW %13,87 şeklindeydi.

Tablo 5. Hastaların laboratuvar değerleri

	Ort±s.s.	Medyan (CAA)
WBC	12,16±6,59 x10 ⁹ /L	11,30 (9,0-14,10)
HGB	14,14±2,02 g/dL	14,30 (13,0-15,7)
RDW	13,87±1,80 %	13,60 (13,0-15,7)
MPV	9,55±1,03 fl	9,60 (8,8-10,0)
NLR	5,20±5,77	3,50 (1,80-6,50)
CRP	18,92±49,22 mg/L	3,60 (1,40-9,30)
Troponin	408,89±1226,62 ng/ml	45,70 (15,6-228,0)
CK-MB	25,24±48,14 ng/ml	5,0 (5,0-16,80)
INR	1,07±0,65	1,0 (0,90-1,00)

CAA: 1. ve 3. eyrekler arası aralık, s.s.: Standart sapma,

Hastalarda görülen kronik hastalıklar Tablo 6’da incelenmiştir. Hastalardan alınan verilere göre 123 (%37,4) hastada HT, 102 (%31,0) hastada DM, 96 (%29,2) hastada KAH ve 62 (%18,8) hastada da diğer hastalıklar görülmüştür. Başvuru sonrası 30 günlük mortalite 34 hastayla %10,3 oranındaydı.

Tablo 6. Hastalarda görülen kronik hastalıklar

		N	%
HT	Yok	205	62,3
	Var	123	37,4
DM	Yok	227	69,0
	Var	102	31,0
KAH	Yok	233	70,8
	Var	96	29,2
Diğer hastalıklar	Yok	267	81,2
	Var	62	18,8
Mortalite	Yok	295	89,7
	Var	34	10,3

HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, KAH: Koronet arter hastalığı

STEMİ çeşidi ve klinik özellikler Tablo 7’de karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırma sonucunda cinsiyet, HT, DM, KAH, diğer hastalıklar, mortalite oranı ve yaş ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

Tablo 7. Mİ çeşidi ile klinik özelliklerin karşılaştırılması

		İnferior n(%)	Arterior n(%)	p*
Cinsiyet	Kadın	26(17,6)	28(17,6)	0,556
	Erkek	122(82,4)	131(82,4)	
HT	Yok	92(62,2)	99(62,7)	0,511
	Var	56(37,8)	59(37,3)	
DM	Yok	95(64,2)	113(71,1)	0,112
	Var	53(35,8)	46(28,9)	
KAH	Yok	100(67,6)	116(73,0)	0,182
	Var	48(32,4)	43(27,0)	
Diğer hastalıklar	Yok	114(77,0)	133(83,6)	0,094
	Var	34(23,0)	26(16,4)	
Mortalite	Yok	133(89,9)	142(89,3)	0,512
	Var	15(10,1)	17(10,7)	
		İnferior Ort±s.s.	Arterior Ort±s.s.	
Yaş	Ort±s.s.	61,02±11,99	61,84±12,56	0,558 ^t
	Medyan (ÇAA)	60 (53-69)	61 (54-71)	

t: İndependent sample T testi uygulanmıştır, ÇAA: 1. ve 3. çeyrekler arası aralık
HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, KAH: Koronet arter hastalığı

STEMİ çeşidi ve laboratuvar değerleri Tablo 8’de karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırma sonucunda WBC, HGB, RDW, MPV, NLR, CRP, Troponin, CK-MB ve INR ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

Tablo 8. Mİ Çeşidi ile laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

		İnferior Ort±s.s.	Arterior Ort±s.s.	p*
WBC	Ort±s.s.	12,87±8,85 x10 ⁹ /L	11,64±3,80	0,112 ^z
	Medyan (ÇAA)	11,60 (9,5-14,4)	10,85 (8,68-14,1)	
HGB	Ort±s.s.	13,99±2,15 g/dL	14,26±1,93	0,256 ^t
	Medyan (ÇAA)	14,10 (12,6-15,7)	14,40 (13,2-15,7)	
RDW	Ort±s.s.	13,91±1,85 %	13,95±1,46	0,854 ^t
	Medyan (ÇAA)	13,60 (13,1-14,2)	13,60 (13,0-14,4)	
MPV	Ort±s.s.	9,49±1,10 fl	9,63±0,97	0,232 ^t
	Medyan (ÇAA)	9,50 (8,7-10,0)	9,70 (9,0-10,2)	
NLR	Ort±s.s.	5,38±6,11	5,31±5,74	0,915 ^z
	Medyan (ÇAA)	3,60 (2,1-6,5)	3,5 (1,9-7,4)	
CRP	Ort±s.s.	23,65±55,43 mg/L	16,08±45,50	0,194 ^z
	Medyan (ÇAA)	4,45 (1,8-12,3)	3,20 (1,3-7,3)	
Troponin	Ort±s.s.	312,43±936,81 ng/ml	516,35±1488,17	0,149 ^z
	Medyan (ÇAA)	41,0 (16,8-149,8)	53,0 (15,8-283,0)	
CK-MB	Ort±s.s.	23,06±45,30 ng/ml	27,68±50,56	0,401 ^t
	Medyan (ÇAA)	5,20 (2,2-17,0)	5,0 (2,3-18,0)	
INR	Ort±s.s.	1,08±0,65	1,06±0,70	0,869 ^t
	Medyan (ÇAA)	1,0 (0,9-1,1)	1,0 (0,9-1,0)	

z: Mann Whitney U testi uygulanmıştır, t: Independent sample T testi uygulanmıştır, ÇAA: 1. ve 3. çeyrekler arası aralık, s.s.: Standart sapma,

AVR derivasyonunda ST elevasyonu ve klinik özellikler Tablo 9'da karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırma sonucunda cinsiyet, HT, DM, KAH, diğer hastalıklar, mortalite oranı ve yaş ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

Tablo 9. AVR’de ST elevasyonu ile klinik özelliklerin karşılaştırılması

		aVR’de ST elevasyonu yok n(%)	aVR’de ST elevasyonu var n(%)	p*
Cinsiyet	Kadın	58(19,7)	3(8,8)	0,089
	Erkek	237(80,3)	31(91,2)	
HT	Yok	185(62,9)	20(58,8)	0,385
	Var	109(37,1)	14(37,5)	
DM	Yok	202(68,5)	25(73,5)	0,348
	Var	93(31,5)	9(26,5)	
KAH	Yok	211(71,5)	22(64,7)	0,260
	Var	84(28,5)	12(35,3)	
Diğer hastalıklar	Yok	239(81,0)	28(82,4)	0,533
	Var	56(19,0)	6(17,6)	
Mortalite	Yok	263(89,2)	32(94,1)	0,288
	Var	32(10,8)	2(5,9)	
		aVR’de ST Elevasyonu yok Ort±s.s.	aVR’de ST elevasyonu var Ort±s.s.	
Yaş	Ort±s.s.	61,42±12,28	60,62±12,04	0,718 ^z
	Medyan (ÇAA)	60 (53-70)	61 (61-68,5)	

z: Mann Whitney U testi uygulanmıştır, ÇAA: 1. ve 3. çeyrekler arası aralık, s.s.: Standart sapma,

AVR derivasyonunda ST elevasyonu ve laboratuvar değerleri Tablo 10’da karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırma sonucunda WBC, HGB, RDW, MPV, NLR, CRP, CK-MB ve INR ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir. AVR derivasyonunda ST elevasyonu olan hastalarda Troponin 117,38 ng/ml ile daha düşüktü ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı.

Tablo 10. AVR’de ST elevasyonu ile laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

		AVR’de ST Elevasyonu yok Ort±s.s.	AVR’de ST Elevasyonu var Ort±s.s.	p*
WBC	Ort±s.s.	12,10±6,83 x10 ⁹ /L	12,69±3,92	0,624 ^z
	Medyan (ÇAA)	11,20 (9,0-14,03)	12,35 (9,45-15,85)	
HGB	Ort±s.s.	14,12±2,01 g/dL	14,34±2,11	0,548 ^t
	Medyan (ÇAA)	14,30 (12,9-15,7)	14,35 (13,25-16,18)	
RDW	Ort±s.s.	13,87±1,85 %	13,86±1,34	0,962 ^t
	Medyan (ÇAA)	13,6 (13,0-14,30)	13,45 (12,90-14,38)	
MPV	Ort±s.s.	9,52±1,03 fl	9,87±0,97	0,057 ^t
	Medyan (ÇAA)	9,50 (8,80-14,30)	9,75 (9,10-10,43)	
NLR	Ort±s.s.	5,33±6,00	4,00±2,98	0,202 ^z
	Medyan (ÇAA)	3,50 (1,90-6,50)	3,05 (1,58-5,95)	
CRP	Ort±s.s.	19,64±50,99 mg/dL	12,68±29,64	0,436 ^z
	Medyan (ÇAA)	3,70 (1,50-9,90)	2,75 (1,15-7,40)	
Troponin	Ort±s.s.	442,48±1285,84 ng/ml	117,38±356,37	0,001^z
	Medyan (ÇAA)	48,0 (16,40-283,0)	28,85 (14,43-53,0)	
CK-MB	Ort±s.s.	26,49±49,39 ng/ml	14,43±34,17	0,071 ^t
	Medyan (ÇAA)	5,50 (2,30-20,0)	3,65 (2,18-9,15)	
INR	Ort±s.s.	1,08±0,69	0,98±0,11	0,405 ^t
	Medyan (ÇAA)	1,0 (0,90-1,0)	1,0 (0,90-1,0)	

z: Mann Whitney U testi uygulanmıştır, t: İndependent sample T testi uygulanmıştır, ÇAA: 1. ve 3. çeyrekler arası aralık, s.s.: Standart sapma,

Mortalite ve klinik özellikler Tablo 11’de karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırma sonucunda cinsiyet, HT, KAH, diğer hastalıklar ve mortalite oranı ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (p>0,05). Mortalite ile sonlanan hastaların %50’sinde, mortalitesi olmayan hastaların %28,8’inde DM mevcuttu ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı (p=0,012). Mortalite olan hastalarda yaş daha yüksekti (ort:68,24) ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı (p=0,000).

Tablo 11. Mortalite ile klinik özelliklerin karşılaştırılması

		Mortalite yok	Mortalite var	p*
		n(%)	n(%)	
Cinsiyet	Kadın	52(17,6)	9(26,5)	0,153
	Erkek	243(82,4)	25(73,5)	
HT	Yok	187(63,6)	18(52,9)	0,152
	Var	107(36,4)	16(47,1)	
DM	Yok	210(71,2)	17(50)	0,012
	Var	85(28,8)	17(50)	
KAH	Yok	212(71,9)	21(61,8)	0,152
	Var	83(28,1)	13(38,2)	
Diğer Hastalıklar	Yok	243(82,4)	24(70,6)	0,080
	Var	52(17,6)	10(29,4)	
		Mortalite yok	Mortalite var	
		Ort±s.s.	Ort±s.s.	
Yaş	Ort±s.s.	60,54±11,99	68,24±12,39	0,000^t
	Medyan (ÇAA)	67,50 (58-77,25)	60,0 (53-69)	

t: Independent sample T testi uygulanmıştır, ÇAA: 1. ve 3. çeyrekler arası aralık, s.s.: Standart sapma,

Mortalite ve laboratuvar değerleri Tablo 12’de karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırma sonucunda WBC, HGB, MPV, NLR ve CKMB ile aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Mortalite ile sonlanan hastalarda sağ kalanlara göre HGB daha düşük (12,90 g/dL;p=0,000), RDW değeri daha yüksek (14,74; p=0,003), CRP değeri daha yüksek (70,55 mg/L; p=0,002), troponin değeri daha yüksek (1396,57 ng/ml; p=0,018), INR değeri daha yüksekti (1,58; p=0,000).

Tablo 12. Mortalite ile laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

		Mortalite yok	Mortalite var	p*
		Ort±s.s.	Ort±s.s.	
WBC	Ort±s.s.	12,01±6,78 x10 ⁹ /L	13,49±4,54	0,217 ^z
	Medyan (ÇAA)	11,20 (9,75-17,52)	13,40 (9,75-17,53)	
HGB	Ort±s.s.	14,29±1,93 g/dL	12,90±2,35	0,000^t
	Medyan (ÇAA)	14,40 (13,1-15,7)	13,15 (10,9-14,3)	
RDW	Ort±s.s.	13,77±1,80 %	14,74±1,60	0,003^t
	Medyan (ÇAA)	13,50 (13,0-14,2)	14,40 (13,5-15,43)	
MPV	Ort±s.s.	9,53±1,01 fl	9,73±1,20	0,291 ^t
	Medyan (ÇAA)	9,50 (8,8-10,0)	9,70 (9,0-10,33)	
NLR	Ort±s.s.	5,14±5,91	5,65±4,49	0,631 ^z
	Medyan (ÇAA)	3,40 (1,8-6,5)	5,05 (2,13-7,48)	
CRP	Ort±s.s.	12,97±35,62 mg/L	70,55±98,57	0,002^z
	Medyan (ÇAA)	3,20 (1,3-7,4)	15,95 (3,68-105,7)	
Troponin	Ort±s.s.	295,04±902,37 ng/ml	1396,57±2565,03	0,018^z
	Medyan (ÇAA)	41,40 (14,8-154,0)	219 (39-1782,3)	
CKMB	Ort±s.s.	23,50±45,39 ng/ml	40,36±66,44	0,158 ^t
	Medyan (ÇAA)	4,90 (2,2-15,9)	7,45 (2,9-47,5)	
INR	Ort±s.s.	1,01±0,23	1,58±1,86	0,000^t
	Medyan (ÇAA)	1,0 (0,9-1,0)	1 (1-1,23)	

z: Mann Whitney U testi uygulanmıştır, t: Independent sample T testi uygulanmıştır, ÇAA: 1. ve 3. çeyrekler arası aralık, s.s.: Standart sapma,

Mortaliteyle sonlanan hastalarda yaş ve kan değerleri arasındaki ilişkiye yönelik korelasyon analizi Tablo 13'te verilmiştir. Yaş ile HGB arasında negatif orta düzey ($r=-0,413$; $p=0,015$), yaş ile NLR arasında pozitif orta düzey ($r=0,447$; $p=0,008$), HGB ile CRP arasında negatif düşük ($r=-0,363$; $p=0,035$), MPV ile INR arasında negatif düşük düzey ($r=-0,364$; $p=0,034$), NLR ile troponin arasında pozitif düşük ($r=-0,358$; $p=0,038$), CRP ile troponin arasında pozitif düşük ($r=-0,378$; $p=0,028$), troponin ile CK-MB arasında pozitif düşük ($r=-0,348$; $p=0,044$) korelasyon ilişkisi saptanmıştır.

Tablo 13. Mortalite ile sonlanan hastalarda yaş ve kan değerleri arasındaki ilişkiye yönelik korelasyon analizi

		Yaş	WBC	HGB	RDW	MPV	NLR	CRP	Troponin	CK-MB	INR
Yaş	r	1									
	p										
WBC	r	-0,075	1								
	p	0,674									
HGB	r	-,413*	0,027	1							
	p	0,015	0,880								
RDW	r	0,059	0,021	-0,285	1						
	p	0,740	0,908	0,103							
MPV	r	0,011	-0,014	0,088	-0,084	1					
	p	0,949	0,936	0,622	0,635						
NLR	r	,447**	0,156	-0,012	0,094	-0,105	1				
	p	0,008	0,378	0,945	0,597	0,556					
CRP	r	0,264	0,191	-,363*	0,157	-0,050	0,322	1			
	p	0,132	0,280	0,035	0,375	0,780	0,063				
Troponin	r	0,144	0,010	-0,138	-0,060	-0,038	,358*	,378*	1		
	p	0,418	0,955	0,435	0,735	0,832	0,038	0,028			
CK-MB	r	-0,020	0,108	0,308	-0,325	0,002	0,146	-0,336	,348*	1	
	p	0,911	0,544	0,077	0,061	0,991	0,410	0,052	0,044		
INR	r	0,090	0,136	-0,261	0,160	-,364*	-0,058	0,131	-0,084	0,022	1
	p	0,613	0,442	0,136	0,367	0,034	0,746	0,461	0,637	0,900	

Pearsons korelasyon analizi ile yapılmıştır.

r: korelasyon katsayısı

Sağ kalanlar hastalarda yaş ve kan değerleri arasındaki ilişkiye yönelik korelasyon analizi Tablo 14’de verilmiştir. Yaş ile HGB arasında negatif düşük düzey ($r=-0,346$; $p=0,000$), yaş ile NLR arasında pozitif düşük düzey ($r=0,201$; $p=0,000$), yaş ile CRP arasında pozitif çok düşük düzey ($r=0,191$; $p=0,001$), WBC ile RDW arasında pozitif çok düşük düzey ($r=0,194$; $p=0,001$), WBC ile NLR arasında pozitif düşük düzey ($r=0,201$; $p=0,001$), WBC ile CRP arasında pozitif düşük düzey ($r=0,331$; $p=0,000$), HGB ile RDW arasında negatif düşük düzey ($r=-0,306$; $p=0,000$), HGB ile MPV arasında pozitif çok düşük düzey ($r=0,172$; $p=0,003$), HGB ile NLR arasında negatif çok düşük düzey ($r=-,128$; $p=0,028$), HGB ile CRP arasında negatif düşük düzey ($r=-,275$; $p=0,000$), HGB ile troponin arasında negatif çok düşük düzey ($r=-,179$; $p=0,002$), HGB ile INR arasında negatif düşük düzey ($r=-,247$; $p=0,000$) korelasyon ilişkisi saptanmıştır.

RDW ile NLR arasında negatif düşük düzey ($r=-,205$; $p=0,000$), RDW ile CRP arasında negatif çok düşük düzey ($r=-,188$; $p=0,001$), NLR ile CRP arasında pozitif düşük düzey ($r=,341$; $p=0,000$), NLR ile troponin arasında pozitif çok düşük düzey ($r=,147$; $p=0,011$), NLR ile CK-MB arasında pozitif düşük düzey ($r=,348$; $p=0,000$), NLR ile INR pozitif çok düşük düzey ($r=,139$; $p=0,017$), CRP ile troponin arasında pozitif çok düşük düzey ($r=,178$; $p=0,002$), CRP ile INR arasında pozitif düşük düzey ($r=,287$; $p=0,000$), troponin ile CK-MB arasında pozitif orta düzey ($r=,456$; $p=0,000$), troponin ile INR arasında pozitif çok düşük düzey ($r=,195$; $p=0,001$) korelasyon ilişkisi belirlenmiştir.

Tablo 14. Sağ kalanlar hastalarda yaş ve kan değerleri arasındaki ilişkiye yönelik korelasyon analizi

		Yaş	WBC	HGB	RDW	MPV	NLR	CRP	Troponin	CK-MB	INR
Yaş	r	1									
	p										
WBC	r	-0,038	1								
	p	0,521									
HGB	r	-,346**	-0,074	1							
	p	0,000	0,205								
RDW	r	0,081	,194**	-,306**	1						
	p	0,167	0,001	0,000							
MPV	r	-0,074	-0,057	,172**	-0,083	1					
	p	0,203	0,330	0,003	0,155						
NLR	r	,201**	,201**	-,128*	,205**	-0,054	1				
	p	0,000	0,001	0,028	0,000	0,359					
CRP	r	,191**	,331**	-,275**	,188**	-0,049	,341**	1			
	p	0,001	0,000	0,000	0,001	0,405	0,000				
Troponin	r	0,106	0,079	-,179**	0,094	0,002	,147*	,178**	1		
	p	0,068	0,175	0,002	0,108	0,972	0,011	0,002			
CK-MB	r	0,047	0,053	-0,030	0,038	0,001	,348**	0,058	,456**	1	
	p	0,417	0,365	0,603	0,512	0,987	0,000	0,324	0,000		
INR	r	0,026	0,072	-,247**	0,030	-0,053	,139*	,287**	,195**	0,072	1
	p	0,658	0,220	0,000	0,606	0,360	0,017	0,000	0,001	0,217	

Pearsons korelasyon analizi ile yapılmıştır.

r: korelasyon katsayısı

AVR'de ST elevasyonu olmayan hastalarda yaş ve kan değerleri arasındaki ilişkiye yönelik korelasyon analizi Tablo 15'te verilmiştir. Yaş ile HGB arasında negatif düşük düzey ($r=-,378$; $p=0,000$), yaş ile RDW arasında pozitif çok düşük düzey ($r=,121$; $p=0,038$), yaş ile NLR arasında pozitif düşük düzey ($r=,243$; $p=0,000$), yaş ile CRP arasında pozitif düşük düzey ($r=,241$; $p=0,000$), yaş ile troponin arasında pozitif düşük düzey ($r=,160$; $p=0,006$), WBC ile RDW arasında pozitif düşük düzey ($r=,205$; $p=0,000$), WBC ile NLR arasında pozitif düşük düzey ($r=,208$; $p=0,000$), WBC ile CRP arasında pozitif düşük düzey ($r=,270$; $p=0,000$), korelasyon ilişkisi saptanmıştır.

HGB ile RDW arasında negatif düşük düzey ($r=-,321$; $p=0,000$), HGB ile MPV arasında pozitif çok düşük düzey ($r=,120$; $p=0,039$), HGB ile NLR arasında negatif çok düşük düzey ($r=-,126$; $p=0,030$), HGB ile CRP arasında negatif düşük düzey ($r=-,319$; $p=0,000$), HGB ile INR arasında negatif düşük düzey ($r=-,215$; $p=0,000$), HGB ile troponin arasında negatif düşük düzey ($r=-,220$; $p=0,000$), RDW ile NLR arasında pozitif düşük düzey ($r=,214$; $p=0,000$), RDW ile CRP arasında pozitif düşük düzey ($r=,210$; $p=0,000$), MPV ile INR arasında negatif çok düşük düzey ($r=-,124$; $p=0,033$), NLR ile CRP arasında pozitif düşük düzey ($r=,300$; $p=0,000$), NLR ile troponin arasında pozitif çok düşük düzey ($r=,160$; $p=0,006$), NLR ile CK-MB arasında pozitif düşük düzey ($r=,319$; $p=0,000$), CRP ile troponin arasında pozitif düşük düzey ($r=,348$; $p=0,000$), CRP ile INR arasında pozitif düşük düzey ($r=,232$; $p=0,000$), troponin ile CK-MB arasında pozitif orta düzey ($r=,412$; $p=0,000$) korelasyon ilişkisi belirlenmiştir.

Tablo 15. AVR’de ST elevasyonu olmayan hastalarda yaş ve kan değerleri arasındaki ilişkiye yönelik korelasyon analizi

		Yaş	WBC	HGB	RDW	MPV	NLR	CRP	Troponin	CK-MB	INR
Yaş	r	1									
	p										
WBC	r	-0,011	1								
	p	0,856									
HGB	r	-,378**	-0,093	1							
	p	0,000	0,111								
RDW	r	,121*	,205**	-,321**	1						
	p	0,038	0,000	0,000							
MPV	r	-0,051	-0,050	,120*	-0,060	1					
	p	0,381	0,394	0,039	0,303						
NLR	r	,243**	,208**	-,126*	,214**	-0,059	1				
	p	0,000	0,000	0,030	0,000	0,310					
CRP	r	,241**	,270**	-,319**	,210**	-0,017	,300**	1			
	p	0,000	0,000	0,000	0,000	0,772	0,000				
Troponin	r	,160**	0,074	-,215**	0,101	0,018	,160**	,348**	1		
	p	0,006	0,203	0,000	0,083	0,752	0,006	0,000			
CK-MB	r	0,080	0,054	0,004	-0,012	0,019	,319**	-0,026	,412**	1	
	p	0,170	0,359	0,940	0,832	0,740	0,000	0,655	0,000		
INR	r	0,086	0,069	-,220**	0,109	-,124*	0,035	,232**	0,063	0,055	1
	p	0,142	0,237	0,000	0,063	0,033	0,544	0,000	0,282	0,345	

Pearsons korelasyon analizi ile yapılmıştır.

r: korelasyon katsayısı

AVR’de ST elevasyonu olan hastalarda yaş ve kan değerleri arasındaki ilişkiye yönelik korelasyon analizi Tablo 16’da verilmiştir. Yaş ile HGB arasında negatif düşük düzey ($r=-,384$; $p=0,025$), WBC ile CRP arasında pozitif düşük düzey ($r=,373$; $p=0,030$), WBC ile CK-MB arasında pozitif düşük düzey ($r=,344$; $p=0,047$), HGB ile RDW arasında negatif orta düzey ($r=-,407$; $p=0,017$), HGB ile CRP arasında negatif orta düzey ($r=-,533$; $p=0,001$), HGB ile INR arasında negatif orta düzey ($r=-,490$; $p=0,003$), RDW ile CRP arasında pozitif düşük düzey ($r=,394$; $p=0,021$), CRP ile INR arasında pozitif orta düzey ($r=,563$; $p=0,001$), troponin ile CK-MB arasında pozitif orta düzey ($r=,506$; $p=0,002$) korelasyon ilişkisi saptanmıştır.

Tablo 16. AVR’de ST elevasyonu olan hastalarda yaş ve kan değerleri arasındaki ilişkiye yönelik korelasyon analizi

		Yaş	WBC	HGB	RDW	MPV	NLR	CRP	Troponin	CK-MB	INR
Yaş	r	1									
	p										
WBC	r	-0,261	1								
	p	0,136									
HGB	r	-,384*	0,123	1							
	p	0,025	0,490								
RDW	r	0,011	-0,081	-,407*	1						
	p	0,952	0,648	0,017							
MPV	r	-0,034	-0,089	0,335	-0,158	1					
	p	0,850	0,619	0,053	0,371						
NLR	r	-0,143	0,040	0,006	-0,147	0,135	1				
	p	0,421	0,823	0,973	0,407	0,447					
CRP	r	0,309	,373*	-,533**	,394*	-0,027	-0,197	1			
	p	0,076	0,030	0,001	0,021	0,881	0,264				
Troponin	r	-0,011	0,214	-0,004	-0,041	-0,030	0,198	-0,050	1		
	p	0,951	0,225	0,981	0,818	0,864	0,263	0,779			
CK-MB	r	-0,265	,344*	0,020	0,161	-0,037	0,233	0,032	,506**	1	
	p	0,130	0,047	0,912	0,363	0,838	0,186	0,857	0,002		
INR	r	0,173	0,213	-,490**	0,333	-0,042	0,077	,563**	0,201	0,118	1
	p	0,327	0,227	0,003	0,054	0,815	0,667	0,001	0,255	0,505	

Pearsons korelasyon analizi ile yapılmıştır.

r: korelasyon katsayısı

5. TARTIŞMA

ST yükselmesinin (STE), epikardiyal koroner arter trombozuna bağlı tıkanmasından kaynaklanan akut transmural iskemiye yansıttığı kabul edilir. Bu nedenle, akut STEMİ şüphesi olan ve kontrendikasyonu olmayan hastaların, tıkalı arteri PPCI veya fibrinoliz yoluyla yeniden kanalize etmeyi amaçlayan tedaviye mümkün olan en kısa sürede tabi tutulması önerilir (85). Bunun aksine, aktif devam eden iskemi mevcut olmayabileceğinden ve daha önceki çalışmalar STE'si olmayan hastalarda reperfüzyon tedavisinin bir faydasını göstermediğinden, kılavuzlar STE olmadan Mİ şüphesi olan hastalar için başlangıçta konservatif tedaviyi önermektedir (85).

Dünyanın geri kalanında olduğu gibi ülkemizde de en yaygın ölüm nedeni kalp damar hastalıklarıdır. Bunun % 60'ı KAH ile ilgilidir (86). STEMİ, %20'ye varan ölüm oranıyla en ölümcül akut KAH türüdür (87). Acil reperfüzyon tedavisinde dakikaların bile çok önemli olduğu STEMİ'de PCI mortalite ve komplikasyonları azalttığı için önerilen tedavi stratejisidir (88).

Acil serviste kardiyak şikayetlerle başvuran, geliş EKG'sinde ST segment elevasyonu olan PCI yapılan hastaların demografik bilgileri, EKG'si, hemogramı ve mortalite bilgileri incelendi.

Hastalara 30 dakikadan uzun süren göğüs ağrısı ve en az iki prekordiyal derivasyonda 2 mm'den fazla veya ekstremitte derivasyonlarında 1 mm'den fazla ST elevasyonu ile birlikte EKG değışiklikleri olan hastalara STEMİ tanısı konuldu.

Literatürdeki çalışmalara göre, ST segment elevasyonu olan PCI yapılan hastaların yaş ortalaması genellikle 60-65 yaş arasındadır. Çin'de STEMİ hastalarıyla yürütölen bir çalışmada, hastaların yaş ortalaması 62,6'ydı (89). Otten ve ark. 6746 ardışık STEMİ hastasının cinsiyet ve yaş ile karşılaştırdıkları bir çalışmada yaş ortalaması 62,7±11,4 olarak bulunmuştur. 65 yaş altı ve 65 yaş üstü verilerinin değerlendirildiğı çalışmada yaş ile mortalite arasında anlamlı ilişki bildirilmiştir (90). 2023 yılında yayımlanan başka bir çalışmada ise, kardiyak şikayetlerle başvuran 341 STEMİ hastasının yaş ortalaması 61 olarak bulunmuştur (91). Bu bulgular, bizim

çalışmamızla tutarlıdır. Çalışmamızdaki yaş ortalaması, literatürdeki çalışmalara göre biraz daha düşüktür, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. STEMI, genellikle 50 yaş üstü erkeklerde görülür. Bu nedenle, bu hasta grubundaki yaş ortalaması genellikle daha yüksektir. Bununla birlikte, son yıllarda, yaşam tarzındaki değişiklikler ve tıbbi gelişmeler nedeniyle, STEMI'nin daha genç yaş gruplarında görülme sıklığı artmaktadır (92). Bu nedenle, literatürdeki çalışmalarda ve bizim çalışmamızda görülen yaş ortalamalarında bir düşüş eğilimi olduğunu düşünüyoruz. Çalışmamızdaki yaş ortalamasının literatürdeki çalışmalarla tutarlı olması, çalışmamızın güvenilirliğini desteklemektedir.

PCI ile tedavi edilen STEMI hastalarında, <65 yaş grubundaki kadınlarda 1 yıllık mortalitenin erkeklere göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir. İleri yaş grubunda mortalite kadınlarda 30 günde daha yüksek iken, 1 yılda cinsiyet ile mortalite arasında fark bildirilmemiştir (90). Bazı tek merkezli ve çok merkezli çalışmalar, kadınlarda hastane içi ölüm oranlarının erkeklere göre daha yüksek olduğunu göstermiştir (93, 94). Bazı çalışmalarda tedavideki cinsiyet farklılıkları ve kadınlarda hastane içi komplikasyon oranlarının daha yüksek olması, ölüm oranlarının daha yüksek olmasının olası nedenleri olarak değerlendirilmektedir (95). PCI ile tedavi edilen 212 STEMI hastasının dahil edildiği bir çalışmada hastaların %26,9'u kadın, %73,1'i erkekti (89). Çalışma sonuçları ve literatürdeki çalışmalarda birlikte STEMI'de erkek hastalar daha fazla olduğunu gördük. Çalışmamıza dahil edilen hastalarda ise 61 kadın ve 268 erkek bulunuyordu. Çalışmamızda, kadın ve erkekler arasındaki mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Bununla birlikte, kadınların hastaneye başvuruda %14,8 mortalite ve erkeklerde %9,3 mortalite olduğunu gördük. Verilerimiz literatürle uyumluydu. Bu bulgu, erkeklerin daha hafif şikayetlerle daha erken başvuru yapmaları ile açıklanabilir.

STEMI, genellikle sol ana koroner arter (LAD) tıkanıklığına bağlı olarak gelişir. LAD, sol ventrikülün ön duvarını besleyen en büyük koroner arterdir. Bu nedenle, STEMI hastalarının yaklaşık yarısında anterior infarkt görülür (96). Inferior infarkt, genellikle sağ ana koroner arter (RCA) tıkanıklığına bağlı olarak gelişir. RCA, sol ventrikülün alt duvarını ve sağ ventrikülü besleyen en büyük koroner arterdir. Bu nedenle, STEMI hastalarının yaklaşık yarısında inferior infarkt görülür (97).

Literatürdeki çalışmalarda, STEMİ olan PCI yapılan hastalarda infarkt lokalizasyonu genellikle inferior ve anterior olarak ikiye ayrılır (98). Lateral infarkt, genellikle LAD'ın dallarında tıkanıklığa bağlı olarak gelişir. Posterior infarkt, genellikle posterior koroner arter tıkanıklığına bağlı olarak gelişir. İzole AVR, genellikle LAD'ın dallarından olan septal dalda tıkanıklığa bağlı olarak gelişir (97). PCI ile tedavi edilmiş STEMİ hastalarının incelendiği bir çalışmada; hastaların %42.2'si anterior Mİ, %51.8'i inferior Mİ, %2.9'u lateral Mİ, %1.7'si posterior Mİ, %0.9'u ana koroner/ 3 damar hastalığı ve %0.6'sı ani kardiyak ölüm tanıları ile işleme alınmıştır (99). Bu bulgular, bizim çalışmamızla uyumludur. Çalışmamızda Mİ geçiren hastaların 148'i (%45) inferior Mİ, 159'u (%48,3) anterior Mİ, 13'ü (%4) lateral Mİ, 5'i (%1,5) posterior Mİ ve 4'ünde (%1,2) izole aVR'ide ST elevasyonu görüldü. Bulgularımız literatürle benzerdir.

STEMİ, genellikle koroner arter tıkanıklığına bağlı olarak gelişir. PCI, tıkanıklığı balonla genişleterek ve stent yerleştirerek tedavi etmenin bir yoludur. PCI, STEMİ hastalarının çoğu için etkili bir tedavidir, ancak bazı durumlarda cerrahi müdahale gerekli olabilir. Literatürdeki çalışmalara göre, ST segment elevasyonu olan PCI yapılan hastalarda CABG oranı genellikle %10-20 arasındadır (100). Cui ve ark. 629 STEMİ hastası ile yaptığı çalışmada hastaların %13,2'sinde cerrahi müdahale uygulanmıştır (101). 2021 yılında yayınlanan başka bir çalışmada ise, 1818 STEMİ hastasının %17,4'ünde cerrahi müdahale uygulanmıştır (102). STEMİ geçiren ardışık 1244 hastadan geçici STEMİ ve ST elevasyonu bulunan STEMİ karşılaştırılmış ve her iki grupta sırasıyla %11 ve %13 oranında cerrahi öykü raporlanmıştır (103). Bu bulgular, bizim çalışmamızla tutarlıdır. Çalışmamızda 34 hastaya (%10,3) cerrahi müdahale uygulanmıştır. Cerrahi müdahale, STEMİ hastalarının mortalitesini ve morbiditesini azaltmada etkilidir. Bununla birlikte, cerrahi müdahalenin de riskleri vardır. Bu riskler arasında kanama, enfeksiyon ve kalp ritmi bozuklukları yer alır. Çalışmamızdaki cerrahi müdahale oranı, literatürdeki çalışmalarla tutarlıdır. Çalışmamızdaki cerrahi müdahale oranının biraz daha düşük olması, çalışmamızın popülasyonunda cerrahi müdahaleye ihtiyaç duyan hastaların daha az olmasından kaynaklandığını ve hastanemizin kardiyoloji bölümünün rutin tedavilerde PCI başarılarının daha iyi olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Literatürdeki çalışmalara göre, STEMİ hastalarında laboratuvar bulguları farklı davranışlar sergilemektedir. Mİ hastalarında inflamasyon üzerine yapılan araştırmalar, C-reaktif protein (CRP) ile Mİ arasında anlamlı bir ilişki bulmuştur (104). Akut inflamasyonda CRP negatif bir akut faz proteindir ve stent restenozu ile ters bir ilişkiye sahip olduğu gösterilmiştir. Serum albümini olan CRP, aktif bir inflamasyon sürecini objektif olarak sınıflandırmak için yararlı bir belirteçtir. CRP/albumin oranı, inflamasyona dayalı bir prognostik belirteç olarak tanımlanmıştır ve kritik hastalıkların ve malignitenin prognozunu belirlemede CRP ile albumin düzeyleri arasındaki ilişkiyi yansıttığı düşünülmektedir (105). WBC sayısı, STEMİ hastalarında genellikle 10.000-20.000/ μ L arasında artar. Bu artış, inflamasyon ve enfeksiyona karşı vücudun verdiği cevabın bir sonucudur (106,107). HGB ve hematokrit değerleri, STEMİ hastalarında genellikle düşer (108). Çalışmamızdaki WBC sayısı 12.16×10^9 /L'dir. HGB değeri 14,14 g/dL'dir. MPV değeri 9,55 fl'dir. CRP değeri 18,92 mg/L'dir. Bu değerler, literatürdeki çalışmalarla benzer özelliktedir.

STEMİ patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olsa da nedeninin çok faktörlü olduğu görülmektedir. Bu faktörler arasında iskemik endotel hasarı, mikrovasküler lökositler ve trombosit tıkanması, reaktif oksijen türleri, sorumlu lezyon pıhtısının distal embolizasyonu, nötrofil agregasyonundan kaynaklanan reperfüzyon hasarı ve inflamatuvar süreç tarafından indüklenen nötrofiller ve trombositler arasındaki karmaşık etkileşimler yer alır (109,110). STEMİ hastalarında NLR genellikle 5-10 arasında artar. Bu artış, inflamasyon ve enfeksiyona karşı vücudun verdiği cevabın bir sonucudur. N/L oranı vücuttaki nötrofil ve lenfosit düzeyleri arasındaki dengeyi yansıtır ve sistemik inflamasyonun bir göstergesidir (111). Cho ve ark. STEMİ olan hastaların erken risk sınıflandırmasında HGB düzeyi ve N/L oranının kullanımı 6 aylık mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu bildirilmiştir (112). NLR değerinin yüksek olması, mortalite riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir (110). Çalışmamızdaki NLR değeri 5,20 μ L'dir. Bu değer, literatürdeki çalışmalarda bildirilen değerlerle uyumludur. Normal bireylerde NLR değeri 1,5 μ L altında olduğu düşünüldüğünde, literatürde belirtildiği gibi çalışmamızda da NLR 3,5 μ L üstünde STEMİ doğrulanmıştır.

Kardiyak enzimler, kalp hücrelerinde üretilen enzimlerdir. STEMİ hastalarında kardiyak enzim düzeyleri yükselir. CK-MB, troponin ve myoglobin gibi kardiyak enzimler, STEMİ tanısında ve prognozunun değerlendirilmesinde kullanılır (113). STEMİ hastalarında INR düzeyi genellikle artar. Bu artış, kanama riskini artırabilir (114). PLR ve NLR oranı ile kardiyak enzimlerin karşılaştırıldığı bir çalışmada NLR oranının 2,5 ve altı olan hastalarda CK-MB değerlerindeki değişimler ile mortalite ve hastanın inferior veya anterior MI çeşidini tahmin etmede kullanılacağını ve anlamlı bulunduğu bildirilmiştir (115). Çalışmamızdaki CK-MB ve troponin, INR ve RDW değerleri literatürdeki çalışmalarda bildirilen değerlerle uyumludur. STEMİ hastalarının daha ayrıntılı olarak değerlendirilmesini ve hastaların risk faktörleri, tedavileri ve takipleri daha ayrıntılı olarak incelenerek karşılaştırılması gerektiğini düşünüyoruz.

STEMİ hastalarında PCI, reperfüzyon tedavisinin bir parçası olarak mümkün olan en kısa sürede yapılması gereken bir müdahaledir (116). PCI ile arterlerdeki sorunların giderilmesini ve kalp kasının yeniden çalıştırılmasını sağlar (48). Troponin seviyeleri, miyokard hasarının parçaları ve PCI sonrası iyileştirme sürecini izlemek için kullanılır (23). Bizim çalışmamızda MI çeşidi ile labratuvar markerleri arasında anlamlı bir skor farkı yoktu. AVR elevasyonu varlığında Troponin istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüş gösterdi. Diğer laboratuvar markerleri arasında aVR elevasyonu arasında fark yoktu.

Liu ve ark. çalışmalarında anemik hastaların 30 günlük ve 1 yıllık mortalitesi normal Hb düzeyine sahip hastalara göre daha yüksek seyrettiğini bildirmiştir (108). HGB, RDW ve CRP değerleri, STEMİ hastalarında mortalite riskinin değerlendirilmesinde önemli belirteçlerdir. Bu belirteçlerin seviyeleri, STEMİ'nin ciddiyetinin, tedavisinin etkinliğinin ve STEMİ sonrası komplikasyon riskinin bir göstergesi olabilir (10). Rathod ve ark.'nın çalışmalarında HGB düşüklüğünün 30 günlük mortaliteyle ilişkili olmadığını bildirmiştir (117). Anamik hastaların 30 günlük mortalitelerinin anamik olmayanlara göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (% 13,2/11,3) (118). Bizim çalışmamızda HGB mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü. RDW, CRP, Troponin ve INR ise istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti. PCI uygulanan STEMİ hastalarında HGB düşüklüğünün mortalite ile ilişkili

olduğunu gördük. Bu ilişkide HGB düzeyinin düşüklüğünde mortalitenin daha fazla olacağı ve bu hastalarda daha dikkatli tedavi protokolünün uygulanması gerektiğini düşünüyoruz.

Literatürdeki çalışmalara göre, STEMI hastalarında en sık görülen komorbiditeler HT, DM KAH, Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hiperlipidemi (HL), obezite, KBY, depresyon olduğu bildirilmiştir (89). DM'si olmayan kişilerle karşılaştırıldığında, DM'li kişiler, DM'li olmayanlara kıyasla genellikle 15 yıl önce ortaya çıkan akut AMİ riskini üç kat artırmaktadır (119,120). Akut Mİ hastalarının yaklaşık %25-40'ında DM varlığı bildirilmiştir (121). DM, Akut Mİ hastalarında sık görülen bir komorbidite olmasının yanı sıra, DM olmayan hastalara göre önemli ölçüde daha yüksek morbidite, mortalite ve AMİ tekrarlama riski taşıdığı bildirilmiştir (122-124). Akut Mİ'nin erken evrelerinde HT öyküsü ile ölüm olasılığı ve majör morbidite olayları arasındaki ilişkiye olan ilgi, ilk toplum çalışmalarının yapıldığı yıllara dayanmaktadır (125). Hipertansif hastalarda Akut Mİ prognozunun daha kötü olduğunu doğrulanmıştır (126). Normal normatansif bireylerle karşılaştırıldığında uzun süredir enfarktüs öncesi KB düzeyleri 160/95 mmHg'nin üzerinde olan erkeklerde yaklaşık iki kat daha yüksek vaka ölüm oranı bildirilmiştir 28 günlük genel ölüm oranı %30'dur (760'ın 323'ü) (127,128). Zhang ve ark.'larının (2022) çalışmasında hastaların %68,9'unda HT, %44,3'ünde HL ve %23,1'inde DM altta yatan hastalıklar olarak belirtilmiştir (89). STEMI hastalarının yaklaşık %40-60'ında HT vardır. HT, koroner arter duvarında hasara neden olarak STEMI riskini artırabilir (128). Literatürdeki çalışmalara göre, STEMI hastalarında aVR'deki ST elevasyonu ile cinsiyet, HT, DM, KAH, mortalite ve yaş arasında anlamlı bir fark yoktur (101,122,128). Bizim çalışmamızda hastaların %37,4'ünde HT, %31'inde DM, %29,2'sinde KAH ve %18,8'inde de diğer hastalıklar görüldü. Çalışmamızdaki komorbidite dağılımı, literatürdeki çalışmalarda bildirilen dağılımla tutarlıdır. Bu bulgular, çalışmamızdaki hastaların STEMI için önemli risk faktörlerine sahip olduğunu göstermektedir.

Çalışmamız kesitsel bir çalışmadır ve 3 yıllık süreçte servisimize başvuran ve akut STEMI tanısı alan ve çalışmaya dahil etme/dışlama kriterlerini karşılayan tüm hastaları dahil ettik. Çalışmadaki hastaların parametrelerinin karşılaştırılmasının

yapılabileceği bir kontrol grubumuzun olmaması çalışmamızın kısıtlılığıydı. Literatüre göre çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların sayısının az olmasıda çalışmanın kısıtlılığıydı.

6. SONUÇ

MPV, RDW'nun ve aVR derivasyonundaki ST elevasyonunun kısa dönem mortaliteye etkisini araştırarak sağkalımın artırılması için yeni parametrelerin geliştirilmesine katkı sağlamanın amaçlandığı çalışmamızda;

Acil servise STEMİ tanısı ile başvuran hastalardaki laboratuvar bulgularında Mİ çeşidi benzer sonuçlar verdi. Bunun yanında aVR elevasyonu olan hastalarda troponin değeri oldukça düşüktü. Mortalite ile sonlanan hastalarda HGB daha düşükken RDW, NLR, CRP, troponin ve INR daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Mortalite görülen hastalarda yaş daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlıydı.

Hastalarımızın laboratuvar parametrelerindeki aralığın geniş olması standart sapmanın büyüklüğünün istatistiksel anlamlılığı etkilediğini düşünüyoruz. STEMİ'de mortaliteyi öngörmeye daha fazla parametre ve hasta sayısı ile çalışmanın yenilenmesi gerektiğini düşünüyoruz

7. KAYNAKLAR

1. Bhardwaj V, Spaulding EM, Marvel FA, LaFave S, Yu J, Mota D, et al. Cost-effectiveness of a digital health intervention for acute myocardial infarction recovery. *Medical Care*, 2021;59(11):1023-30.
2. Piironen M, Ukkola O, Huikuri H, Havulinna AS, Koukkunen H, Mustonen J, et al. Trends in long-term prognosis after acute coronary syndrome. *European Journal of Preventive Cardiology*, 2017;24(3):274-80.
3. Frangiannis NG. The inflammatory response in myocardial injury, repair, and remodelling. *Nature Reviews Cardiology*, 2014;11(5):255-65.
4. Granger CB, Kochar AJ. Understanding and targeting inflammation in acute myocardial infarction: an elusive goal. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(2):199-201.
5. Furman MI, Becker RC, Yarzebski J, Savegeau J, Gore JM, Goldberg R. Effect of elevated leukocyte count on in-hospital mortality following acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 1996;78(8):945-8.
6. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon III RO, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*, 2003;107(3):499-511.
7. Fairclough E, Cairns E, Hamilton J, Kelly CJ. Evaluation of a modified early warning system for acute medical admissions and comparison with C-reactive protein/albumin ratio as a predictor of patient outcome. *Clinical Medicine*, 2009;9(1):30.
8. Park JE, Chung KS, Song JH, Kim SY, Kim EY, Jung JY, et al. The C-reactive protein/albumin ratio as a predictor of mortality in critically ill patients. *Journal of Clinical Medicine*, 2018;7(10):333.
9. Bao D, Luo G, Kan F, Wang X, Luo J, Jiang C. Prognostic value of red cell distribution width in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *BMJ Open*, 2020;10(9):e033378.
10. Lai H-M, Chen Q-J, Yang Y-N, Ma Y-T, Li X-M, Xu R, et al. Association of mean platelet volume with impaired myocardial reperfusion and short-term

- mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Blood Coagulation & Fibrinolysis*, 2016;27(1):5-12.
11. Wong C-K, Gao W, Stewart RA, French JK, Aylward PE, White HD. The prognostic meaning of the full spectrum of aVR ST-segment changes in acute myocardial infarction. *European Heart Journal*, 2012;33(3):384-92.
 12. Wong C-K, Gao W, Stewart RA, Benatar J, French JK, Aylward PE, et al. aVR ST elevation: an important but neglected sign in ST elevation acute myocardial infarction. *European Heart Journal*, 2010;31(15):1845-53.
 13. Karcıoğlu Ö. *Acil Kardiyopulmoner Hastalıklar*. Ankara: Akademisyen Kitabevi, 2023. ss. 18-21.
 14. Demiryürek M. *Göğüs Ağrısı ile Acil Servise Başvuran Hastaların Geçmiş Kag ve Kardiyoloji Poliklinik Muayenesinin Önemi*. [Tıpta Uzmanlık Tezi]. Necmettin Erbakan Üniversitesi, 2023.
 15. Karasu BB. *Güncel Kardiyoloji Pratiği*. Ankara: Akademisyen Kitabevi; 2023. ss.87-104.
 16. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, Simoons, M, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an international trial of 41 021 patients. *Circulation*, 1995;91(6):1659-68.
 17. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, De Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation*, 2000;102(17):2031-7.
 18. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*, 2006;333(7578):1091.
 19. Daga LC, Kaul U, Mansoor A. Approach to STEMI and NSTEMI. *J Assoc Physicians India*, 2011;59(Suppl 12):19-25.

20. Members ATF, Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 2008;29(23):2909-45.
21. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 2017;70(12):1082.
22. Lassen JF, Bøtker HE, Terkelsen C. Timely and optimal treatment of patients with STEMİ. *Nature Reviews Cardiology*, 2013;10(1):41-8.
23. Aydın E. *Akut ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüsünde Delta Troponin-I Değerleri İle Hastane İçi Kardiyovasküler Sonlanım Noktalarının İlişkisi= Delta Troponin-I Values Correlation With In-Hospital Cardiovascular Endpoints In Acute ST-Elevation Myocardial Infarction*. [Tıpta Uzmanlık Tezi]. Sakarya Üniversitesi, 2013.
24. Steeds RP, Garbi M, Cardim N, Kasprzak JD, Sade E, Nihoyannopoulos P, et al. EACVI appropriateness criteria for the use of transthoracic echocardiography in adults: a report of literature and current practice review. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, 2017;18(11):1191-204.
25. Lancet IC. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-2. *Journal of the American College of Cardiology*, 1988;49:360.
26. Aslan SÖ. 2023 ESC Akut Koroner Sendrom Kılavuzu – 4 (Antitrombotik Tedavi), 2023. <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Acute-Coronary-Syndromes-ACS-Guidelines>, (14.10.2023)
27. Rodriguez-Leor O, Cid-Álvarez B, Ojeda S, Martín-Moreiras J, Rumoroso JR, López-Palop R, et al. Impact of the COVID-19 pandemic on interventional cardiology activity in Spain. *REC Interv Cardiol*, 2020;2(2):82-9.
28. Tam C-CF, Cheung K-S, Lam S, Wong A, Yung A, Sze M, et al. Impact of coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak on ST-segment–elevation

- myocardial infarction care in Hong Kong, China. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes* 2020;13(4):e006631.
29. Brook RD, Rajagopalan S, Pope III CA, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2010;121(21):2331-78.
 30. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, De Belder M, Knot J, Aaberge L, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *European Heart Journal*, 2010;31(8):943-57.
 31. De Lemos JA, Braunwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, 2001;38(5):1283-94.
 32. Medicine GAI. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 1993;329(22):1615-22.
 33. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *The Lancet*, 2003;361(9351):13-20.
 34. Xavier D, Pais P, Devereaux P, Xie C, Prabhakaran D, Reddy KS, et al. Treatment and outcomes of acute coronary syndromes in India (CREATE): a prospective analysis of registry data. *The Lancet*, 2008;371(9622):1435-42.
 35. Gibson CM, Murphy SA, Pride YB, Kirtane AJ, Aroesty JM, Stein EB, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel on nonemergent percutaneous coronary intervention after fibrinolytic administration for ST-segment elevation myocardial infarction: A Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy–Thrombolysis in Myocardial Infarction (CLARITY-TIMI) 28 study. *American Heart Journal*, 2008;155(1):133-9.
 36. Von Beckerath N, Taubert D, Pogatsa-Murray G, Schömig E, Kastrati A, Schömig A. Absorption, metabolization, and antiplatelet effects of 300-, 600-, and 900-mg loading doses of clopidogrel: results of the ISAR-CHOICE

- (Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen: Choose Between 3 High Oral Doses for Immediate Clopidogrel Effect) Trial. *Circulation*, 2005;112(19):2946-50.
37. Friedland S, Eisenberg MJ, Shimony A. Meta-analysis of randomized controlled trials of intracoronary versus intravenous administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors during percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. *The American Journal of Cardiology*, 2011;108(9):1244-51.
 38. Fox KA, White HD, Gersh BJ, Opie LH. Antithrombotic agents: Platelet inhibitors, acute anticoagulants, fibrinolytics, and chronic anticoagulants. *Drugs For the Heart*, 2013:332-97.
 39. Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, Kirtane AJ, Ullman E, Dejam A, et al. Benefit of transferring ST-segment–elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of onsite fibrinolytic declines as delays increase. *Circulation*, 2011;124(23):2512-21.
 40. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 2005;353(26):2758-68.
 41. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, Cannon CP, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment–elevation myocardial infarction: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: In collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation*, 2007;115(19):2570-89.
 42. Trialists FT. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *The Lancet*, 1994;343(8893):311-22.
 43. White HD. Thrombolytic therapy in the elderly. *The Lancet*, 2000;356(9247):2028-30.
 44. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 2003;349(8):733-42.

45. Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ, Greenwood JP, Sasikaran T, Curzen N, et al. Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvLPRIT trial. *Journal of the American College of Cardiology*, 2015;65(10):963-72.
46. Interventions D, Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, et al. Guidelines on myocardial revascularization: the task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 2010;31(20):2501-55.
47. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Euro Intervention: Journal of Euro PCR in Collaboration With the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*, 2019; 40(2):87-165.
48. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *New England Journal of Medicine*, 1999;341(9):625-34.
49. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet*, 2009;373(9678):1849-60.
50. Medicine COI. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 2010;363(10):930-42.
51. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 2007;357(20):2001-15.
52. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 2009;361(11):1045-57.

53. Valgimigli M, Ariotti S, Costa F. Duration of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation: Will we ever reach a consensus? *European Heart Journal*, 36(20), 1219-1222.
54. Costa F, Tijssen JG, Ariotti S, Giatti S, Moscarella E, Guastaroba P, et al. Incremental value of the CRUSADE, ACUITY, and HAS-BLED risk scores for the prediction of hemorrhagic events after coronary stent implantation in patients undergoing long or short duration of dual antiplatelet therapy. *Journal of the American Heart Association*, 2015;4(12):e002524.
55. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet J-P, Costa F, Jeppsson A, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 2018;39(3):213-60.
56. García-Prieto J, Villena-Gutiérrez R, Gómez M, Bernardo E, Pun-García A, García-Lunar I, et al. Neutrophil stunning by metoprolol reduces infarct size. *Nature Communications*, 2017;8(1):14780.
57. Guidelines EC. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG. (2020). Corrigendum to “2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk” (Atherosclerosis (2019) 290 (140–205), (S0021915019314595), ESC Committee for Practice Guidelines (CPG. (2020). Corrigendum to “2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk”(Atherosclerosis (2019) 290 (140–205),(S0021915019314595),(10.1016/j.atherosclerosis. 2019.08. 014)). *Atherosclerosis*, 294, 80-82. (10.1016/j.atherosclerosis. 2019.08. 014)). *Atherosclerosis*, 294, 80-82.
58. Piccini JP, Schulte PJ, Pieper KS, Mehta RH, White HD, Van de Werf F, et al. Antiarrhythmic drug therapy for sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction. *Critical Care Medicine*, 2011;39(1):78.
59. O’gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey Jr DE, Chung MK, De Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of

- Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 2013;127(4):529-55.
60. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *European Heart Journal*, 2009;30(9):1038-45.
 61. Batra G, Svennblad B, Held C, Jernberg T, Johanson P, Wallentin L, et al. All types of atrial fibrillation in the setting of myocardial infarction are associated with impaired outcome. *Heart*. 2016;102(12):926-33.
 62. Jabre P, Jouven X, Adnet F, Thabut G, Bielinski SJ, Weston SA, et al. Atrial fibrillation and death after myocardial infarction: a community study. *Circulation*, 2011;123(19):2094-100.
 63. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 2010;3(3):200-7.
 64. Masuda M, Nakatani D, Hikoso S, Suna S, Usami M, Matsumoto S, et al. Clinical impact of ventricular tachycardia and/or fibrillation during the acute phase of acute myocardial infarction on in-hospital and 5-year mortality rates in the percutaneous coronary intervention era. *Circulation Journal*, 2016; 80(7): 1539-47.
 65. Ng VG, Lansky AJ, Meller S, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, et al. The prognostic importance of left ventricular function in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: the HORIZONS-AMI trial. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 2014;3(1):67-77.
 66. Sutton NR, Li S, Thomas L, Wang TY, de Lemos JA, Enriquez JR, et al. The association of left ventricular ejection fraction with clinical outcomes after myocardial infarction: Findings from the Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network (ACTION) Registry–Get With the Guidelines (GWTG) Medicare-linked database. *American Heart Journal*, 2016;178:65-73.

67. Delewi R, Zijlstra F, Piek J. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. *Heart*, 2012;98(23):1743-9.
68. Velagaleti RS, Pencina MJ, Murabito JM, Wang TJ, Parikh NI, D'Agostino RB, et al. Long-term trends in the incidence of heart failure after myocardial infarction. *Circulation*, 2008;118(20):2057-62.
69. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the european association of cardiovascular imaging and the acute cardiovascular care association. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*, 2015;16(2):119-46.
70. Desta L, Jernberg T, Löfman I, Hofman-Bang C, Hagerman I, Spaak J, et al. Incidence, temporal trends, and prognostic impact of heart failure complicating acute myocardial infarction: the SWEDEHEART Registry (Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies): a study of 199,851 patients admitted with index acute myocardial infarctions, 1996 to 2008. *JACC: Heart Failure*, 2015;3(3):234-42.
71. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*, 2009;119(9):1211-9.
72. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, Mendes LA, Thompson CR, Dzavik V, et al. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. *Circulation* 2003;107(2):279-84.
73. Cheng JM, Helming AM, van Vark LC, Kardys I, Den Uil CA, Jewbali LS, et al. A simple risk chart for initial risk assessment of 30-day mortality in patients with cardiogenic shock from ST-elevation myocardial infarction. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 2016;5(2):101-7.
74. Engström AE, Vis MM, Bouma BJ, van den Brink RB, Baan Jr J, Claessen BE, et al. Right ventricular dysfunction is an independent predictor for mortality in ST-elevation myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock on admission. *European Journal of Heart Failure*, 2010;12(3):276-82.

75. Bates ER. Reperfusion therapy reduces the risk of myocardial rupture complicating ST-elevation myocardial infarction. *Journal of the American Heart Association*, 2014;3(5):e001368.
76. Figueras J, Alcalde O, Barrabés JA, Serra V, Alguersuari J, Cortadellas J, et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation*, 2008;118(25):2783-9.
77. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *Journal of the American College of Cardiology*, 2000;36(3S1):1104-9.
78. Bajaj A, Sethi A, Rathor P, Suppogu N, Sethi A. Acute complications of myocardial infarction in the current era: diagnosis and management. *Journal of Investigative Medicine*, 2015;63(7):844-55.
79. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Kardiologia Polska (Polish Heart Journal)*, 2015;73(11):1028-91.
80. Imazio M, Negro A, Belli R, Beqaraj F, Forno D, Giammaria M, et al. Frequency and prognostic significance of pericarditis following acute myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. *The American Journal of Cardiology*, 2009;103(11):1525-9.
81. Bonnefoy E, Lapostolle F, Leizorovicz A, Steg G, McFadden EP, Dubien PY, et al. Primary angioplasty versus prehospital fibrinolysis in acute myocardial infarction: a randomised study. *The Lancet*, 2002;360(9336):825-9.
82. De Luca G, Biondi-Zoccai G, Marino P. Transferring patients with ST-segment elevation myocardial infarction for mechanical reperfusion: a meta-regression analysis of randomized trials. *Annals of Emergency Medicine*, 2008;52(6):665-76.
83. Commit (CLOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Early intravenous then oral metoprolol in 45 852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *The Lancet* 2005;366(9497):1622-32.

84. Thomas MP, Bates ER. Update on primary PCI for patients with STEMİ. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 2017;27(2):95-102.
85. Deshpande A, Birnbaum Y. ST-segment elevation: Distinguishing ST elevation myocardial infarction from ST elevation secondary to nonischemic etiologies. *World Journal of Cardiology*. 2014;6(10):1067-79.
86. Gümrükçüoğlu HA, Şahin M, Eryoncu B, Akyol A, Şimşek H, Tuncer M, et al. Kliniğimizde kardiyak kateterizasyon uygulanan hastalıkların üç yıllık sonuçlarının istatistiksel analizi. *Van Tıp Dergisi*. 2006;13(3):78-84.
87. Dubey G, Verma SK, Bahl VK. Primary percutaneous coronary intervention for acute ST elevation myocardial infarction: Outcomes and determinants of outcomes: A tertiary care center study from North India. *Indian Heart Journal*. 2017;69(3):294-8.
88. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 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). *European Heart Journal*. 2018;39(2):119-77.
89. Zhang J, Xu H, Yao M, Jia H, Cong H. The abnormal level and prognostic potency of multiple inflammatory cytokines in PCI-treated STEMİ patients. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*. 2022;36(11):e24730.
90. Otten AM, Maas AH, Ottervanger JP, Kloosterman A, van't Hof AW, Dambrink J, et al. Is the difference in outcome between men and women treated by primary percutaneous coronary intervention age dependent? Gender difference in STEMİ stratified on age. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 2013;2(4):334-41.
91. Harrison NE, Ehrman R, Pang P, Armitage S, Abidov A, Perkins D, et al. The significance of historical troponin elevation in acute heart failure: Not as reassuring as previously assumed. *Academic Emergency Medicine*. 2023; 30(12):1223-36.
92. Kuno T, Kiyohara Y, Maehara A, Ueyama HA, Kampaktsis PN, Takagi H, et al. Comparison of Intravascular Imaging, Functional, or Angiographically Guided

- Coronary Intervention. *Journal of the American College of Cardiology*. 2023;82(23):2167-76.
93. Cheng CI, Yeh KH, Chang HW, Yu TH, Chen YH, Chai HT, et al. Comparison of baseline characteristics, clinical features, angiographic results, and early outcomes in men vs women with acute myocardial infarction undergoing primary coronary intervention. *Chest*. 2004;126(1):47-53.
 94. Vaccarino V, Parsons L, Every NR, Barron HV, Krumholz HM. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants. *The New England Journal of Medicine*. 1999;341(4):217-25.
 95. Sweeny JM, Mehran R. Gender outcomes in acute myocardial infarction: are women from Venus and men from Mars? *EuroIntervention: Journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*. 2011;6(9):1029-31.
 96. Bahit MC, Lopes RD, Clare RM, Newby LK, Pieper KS, Van de Werf F, et al. Heart Failure Complicating Non–ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome: Timing, Predictors, and Clinical Outcomes. *JACC: Heart Failure*. 2013;1(3):223-9.
 97. Flores-Umanzor E, Cepas-Guillén P, Freixa X, Regueiro A, Tizón-Marcos H, Brugaletta S, et al. Perfil clínico y pronóstico de pacientes jóvenes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST tratados en la red Codi IAM. *Revista Española de Cardiología*. 2023;76(11):881-90.
 98. Nurkoç SG, Karayığit O. The association between no-reflow and serum uric acid/albumin ratio in patients with acute myocardial infarction without st elevation. *Angiology*. 2022;75(1):72-8.
 99. Şahinkuş S, Aksoy M, Aydın E, Eynel E, Akçay Ç, Kocayığit İ, et al. 2018 Yılında tek merkezde primer perkutan koroner girişim yapılan hastaların klinik özellikleri, anjiyografi işleminin ve hastane içi klinik sonuçların analizi. *Sakarya Tıp Dergisi*. 2020;10(2):197-204.
 100. Thielmann M, Wendt D, Slottosch I, Welp H, Schiller W, Tsagakis K, et al. Coronary Artery Bypass Graft Surgery in Patients With Acute Coronary Syndromes After Primary Percutaneous Coronary Intervention: A Current

- Report From the North-Rhine Westphalia Surgical Myocardial Infarction Registry. *Journal of the American Heart Association*, 2021;10(18):e021182.
101. Cui K, Lyu S, Song X, Liu H, Yuan F, Xu F, et al. Long-Term Safety and Efficacy of Staged Percutaneous Coronary Intervention for Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Multivessel Coronary Disease. *The American Journal of Cardiology*. 2019;124(3):334-42.
 102. Tung BW, Ng ZY, Kristanto W, Saw KW, Chan SP, Sia W, et al. Characteristics and outcomes of young patients with ST segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: retrospective analysis in a multiethnic Asian population. *Open Heart*, 2021;8(1):e001437.
 103. Meisel SR, Dagan Y, Blondheim DS, Dacca S, Shochat M, Kazatsker M, et al. Transient ST-elevation myocardial infarction: Clinical course with intense medical therapy and early invasive approach, and comparison with persistent ST-elevation myocardial infarction. *American Heart Journal*. 2008;155(5):848-54.
 104. Rencuzogullari I, Karabağ Y, Çağdaş M, Karakoyun S, Seyis S, Gürsoy MO, et al. Assessment of the relationship between preprocedural C-reactive protein/albumin ratio and stent restenosis in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2019;38(4):269-77.
 105. Gabay C, Kushner I. Acute-phase proteins and other sySTEMÍc responses to inflammation. *New England Journal of Medicine*, 1999;340(6):448-54.
 106. Ferrari JP, Lueneberg ME, da Silva RL, Fattah T, Gottschall CAM, Moreira DM. Correlation between leukocyte count and infarct size in ST segment elevation myocardial infarction. *Archives of Medical Science-Atherosclerotic Diseases*, 2016;1(1):44-8.
 107. Sasmita BR, Zhu Y, Gan H, Hu X, Xue Y, Xiang Z, et al. Leukocyte and its subtypes as predictors of short-term outcome in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A Cohort Study. *Shock: Injury, Inflammation, and Sepsis: Laboratory and Clinical Approaches*, 2022;57(3):351-9.
 108. Liu CW, Liao PC, Chen KC, Hsu JC, Li AH, Tu CM, et al. Baseline Hemoglobin Levels Associated with One-Year Mortality in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Patients. *Acta Cardiologica Sinica*. 2016;32(6):656-66.

109. Kaya MG, Uyarel H, Akpek M, Kalay N, Ergelen M, Ayhan E, et al. Prognostic value of uric acid in patients with ST-elevated myocardial infarction undergoing primary coronary intervention. *The American Journal of Cardiology*, 2012;109(4):486-91.
110. Akpek M, Kaya MG, Yarlioglues M, Dogdu O, Ardic I, Sahin O, et al. Relationship between platelet indices and spontaneous echo contrast in patients with mitral stenosis. *European Journal of Echocardiography*, 2011;12(11):865-70.
111. Horne BD, Anderson JL, John JM, Weaver A, Bair TL, Jensen KR, et al. Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk? *Journal of the American College of Cardiology*, 2005;45(10):1638-43.
112. Cho KH, Jeong MH, Ahmed K, Hachinohe D, Choi HS, Chang SY, et al. Value of early risk stratification using hemoglobin level and neutrophil-to-lymphocyte ratio in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *The American Journal of Cardiology*, 2011; 107(6):849-56.
113. Aldous SJ. Cardiac biomarkers in acute myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2013;164(3):282-94.
114. Şahin DY, Elbasan Z, Gür M, Yıldız A, Akpınar O, Icen YK, et al. Neutrophil to Lymphocyte Ratio Is Associated With the Severity of Coronary Artery Disease in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Angiology*. 2012;64(6):423-9.
115. Yildiz A, Yuksel M, Oylumlu M, Polat N, Akyuz A, Acet H, et al. The utility of the platelet–lymphocyte ratio for predicting no reflow in patients with st-segment elevation myocardial infarction. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2014;21(3):223-8.
116. James S, Atar D, Badano L, Lundqvist C, Borger M, Di Mario C. ST-segment yükselmeli akut miyokart enfarktüsü ile başvuran hastaların tedavisine ilişkin ESC kılavuzu. *Türk Kardiyol Dern Ars*, 2013:1-51.
117. Rathod KS, Jones DA, Rathod VS, Bromage D, Guttman O, Gallagher SM, et al. Prognostic impact of anaemia on patients with ST-elevation myocardial infarction treated by primary PCI. *Coronary Artery Disease*, 2014;25(1):52-9.

118. Kurek T, Lenarczyk R, Kowalczyk J, Swiatkowski A, Kowalski O, Stabryła-Deska J, et al. Effect of anemia in high-risk groups of patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2010;105(5):611-8.
119. Haffner SM. Coronary heart disease in patients with diabetes. *New England Journal of Medicine*, p. 1040-2.
120. Booth GL, Kapral MK, Fung K, Tu JV. Relation between age and cardiovascular disease in men and women with diabetes compared with non-diabetic people: a population-based retrospective cohort study. *The Lancet*, 2006;368(9529):29-36.
121. Marenzi G, De Metrio M, Rubino M, Lauri G, Cavallero A, Assanelli E, et al. Acute hyperglycemia and contrast-induced nephropathy in primary percutaneous coronary intervention. *American Heart Journal*, 2010; 160(6): 1170-7.
122. Petrie JR, Guzik TJ, Touyz RM. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: clinical insights and vascular mechanisms. *Canadian Journal of Cardiology*, 2018;34(5):575-84.
123. Mehta LS, Beckie TM, DeVon HA, Grines CL, Krumholz HM, Johnson MN, et al. Acute myocardial infarction in women: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 2016;133(9):916-47.
124. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *New England journal of medicine*, 1998;339(4):229-34.
125. Pell S, D'Alonzo G. Immediate mortality and five-year survival of employed men with a first myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 1964;270(18):915-22.
126. Ezzati M, Obermeyer Z, Tzoulaki I, Mayosi BM, Elliott P, Leon DA. Contributions of risk factors and medical care to cardiovascular mortality trends. *Nature Reviews Cardiology*, 2015;12(9):508-30.

127. Rich MW. Epidemiology, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction in the elderly. *The American Journal of Geriatric Cardiology*, 2006; 15(1):7-13.
128. Pedrinelli R, Ballo P, Fiorentini C, Denti S, Galderisi M, Ganau A, et al. Hypertension and acute myocardial infarction: an overview. *Journal of Cardiovascular Medicine*. 2012;13(3).