T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KARDİYOLOJİ POLİKLİNİKLERİNE BAŞVURAN 40-65 YAŞ ARASI AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSÜ GEÇİREN KİŞİLERDE UYKU KALİTESİNİN ARİTMİ GELİŞMESİNDEKİ ROLÜ

Dr. Naci Oğuzalp DEMİREL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

AİLE HEKİMLİĞİ KLİNİĞİ

ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KARDİYOLOJİ POLİKLİNİKLERİNE BAŞVURAN 40-65 YAŞ ARASI AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSÜ GEÇİREN KİŞİLERDE UYKU KALİTESİNİN ARİTMİ GELİŞMESİNDEKİ ROLÜ

Dr. Naci Oğuzalp DEMİREL

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Duygu YENGİL TACİ

Yardımcı Tez Danışmanı: Doç. Dr. Mustafa Gökhan VURAL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025

TEŞEKKÜR

Asistanlık hayatım boyunca güler yüzüyle yanımda olan, her zaman destekçim olarak motivasyonumu güçlendiren Tez Danışmanım Sayın Doç. Dr. Duygu YENGİL TACİ'ye,

Bilimsel yaklaşımın nasıl olması gerektiğini bana öğreten, yalnızca bir öğretim üyesi değil, aynı zamanda bana bir abi gibi yaklaşarak her zaman destek olan Yardımcı Tez Danışmanım Sayın Doç. Dr. Mustafa Gökhan VURAL'a,

Aile hekimliğinin ne olduğunu bizlere sadece sözleriyle değil, davranışlarıyla da öğreten, duruşu ve örnek kişiliğiyle her zaman yol gösterici olan Sayın Prof. Dr. Mustafa ÇELİK'e,

Her sıkıntımızda yanımızda olan, karşılaştığımız her türlü problemi çözmek için gayret gösteren, yardımseverliğiyle bizlere güven veren Sayın Doç. Dr. İsmail ARSLAN'a,

Sevincimde ve üzüntümde paydaşım, asistanlığım ve tez yazım sürecim boyunca duygusal anlamda en büyük desteğim olan eşim ve hayat arkadaşım Dr. Büşra KÖKER DEMİREL'e,

Beni bugünlere getiren, bana her zaman inanan, güvenen ve en büyük dayanağım olan annem Şerif EMDİRME 'ye,

Sevgisiyle her daim yanımda olan babam Murtaza DEMİREL'e

Sevgisi ve desteğiyle her daim bana güç veren, meslektaşım ve biricik kardeşim Dr. Ayşe İlayda DEMİREL'e,

Beni evlatları gibi gören ve her zaman yanımda olan Sayın Zeliha KÖKER ve Çakır KÖKER'e

Eğitim sürecim boyunca uyum içerisinde çalıştığım, tüm asistan arkadaşlarıma en içten dileklerimle teşekkür ederim.

Dr. Naci Oğuzalp DEMİREL

Ankara 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR iv
TABLO LİSTESİ v
ŞEKİL LİSTESİ vii
ÖZET ix
ABSTRACT xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. MİYOKARD ENFARKTÜSÜ 3
2.1.1. Tanımı ve Fizyopatolojisi 3
2.1.2. Akut Miyokard Enfarktüsü Tipleri 4
2.1.3. Yeniden Şekillenme Kavramı 5
2.1.4.ST-Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü Tanı ve Tedavisi 5
2.1.5. AME Komplikasyonu Olarak Aritmi 10
2.1.6. AME Uzun Dönem Tedavi Yaklaşımları 11
2.2. ARİTMİ 11
2.2.1. Kalp Ritmini Düzenleyen Sistemler 11
2.2.2.1. Elektrokardiyografi 13
2.2.2.2. 24 saatlik ambulatuvar ritim monitörizasyonunda kalp hızı değişkenliği ve ekstra atımlar parametrelerinin tanıtımı 14
2.2.2.3. Supraventriküler taşikardi 16
2.2.2.4. Ventriküler aritmiler 17
2.3. UYKU 17
2.3.1. Uyku Kalitesi 18
2.3.1.1. Yaş 19
2.3.1.2. Cinsiyet 19
2.3.1.3. Sigara 20
2.3.1.4. Çevresel faktörler 20
2.3.1.5. Obezite. 20
2.3.1.6. Medeni durum 20

2.3.1.7. Hastalıklar 20
2.3.1.8. İlaçlar 21
2.3.1.9. Kafein 21
2.3.1.10. Alkol 21
3. GEREÇ VE YÖNTEM 23
3.1. ARAŞTIRMANIN ÖZELLİKLERİ 23
3.2. ARAŞTIRMANIN YAPILDIĞI YER VE ZAMAN 23
3.3. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ 24
3.4. ARAŞTIRMAYA DAHİL ETME VE DIŞLAMA KRİTERLERİ 25
3.5. ARAŞTIRMANIN HİPOTEZİ 25
3.6. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI, YÖNTEMLERİ VE TOPLANMASI 26
3.7. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ 30
4. BULGULAR 32
4.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 32
5. TARTIŞMA 63
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 78
7. KAYNAKLAR 80
8. ÖZGEÇMİŞ 89
9. EKLER 90
EK-1: TEZ İNCELEME VE DEĞERLENDİRME AKADEMİK KURUL KARARI 90
EK-2: ETİK KURUL ONAYI 92
EK-3: ANKET FORMU 95
EK-4: PİTTSBURG UYKU KALİTESİ İNDEKSİ (PUKİ) FORMU 97

KISALTMALAR

AME : Akut Miyokard Enfarktüsü

ATP : Adenozin Trifosfat

EKG : Elektrokardiyografi

EKO : Ekokardiyografi

Holter EKG : 24 saatlik ambulatuvar ritim monitörizasyonu

KHD : Kalp Hızı Değişkenliği

LVEF : Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu

ME : Miyokard Enfarktüsü

Non-REM : Non-Rapid Eye Movement (Yavaş Dalga Uykusu)

NSTEME : Non-ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü

pNN50 : %50 ms'den fazla farklılık gösteren RR aralıkları yüzdesi

QTc : Düzeltilmiş QT

REM : Rapid Eye Movement (Hızlı Göz Hareketi Uykusu)

RMSSD : Ardışık RR farklarının karekök ortalaması

SDNN : Normal ritimdeki R-R aralıklarının standart sapması

SDNNI : 5 dakikalık ortalama normal ritim RR aralıklarının standart sapması

STEME : ST-Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü

SVEA : Supraventriküler Ekstra Atımlar

VEA : Ventriküler Ekstra Atımlar

WBC : Beyaz Kan Hücresi (White Blood Cell)

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Akut Miyokard Enfarktüsü Sonrası Meydana Gelen Değişiklikler 3
Tablo 2.2. Miyokard Enfarktüsü Tipleri 4
Tablo 2.3. ST-Segment Değişikliklerine Göre Miyokard Enfarktüs Sınıflaması 4
Tablo 2.4. Akut Miyokard Enfarktüsü Tanı Kriterleri 8
Tablo 2.5. Akut ve Geçirilmiş Miyokard Enfarktüsüne Ait Elektrokardiyografik Bulgular 8
Tablo 2.6. ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü Acil Tedavi Basamakları 9
Tablo 2.7. Aritmilerin Sınıflandırılması 13
Tablo 2.8. Elektrokardiyografi Bileşenlerinin Anlamları 14
Tablo 4.1. Grupların Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması 33
Tablo 4.2. Grupların Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması 33
Tablo 4.3. Grupların Sigara Alışkanlıklarının Karşılaştırılması 34
Tablo 4.4. Grupların, Sıvı Tüketimi ve Kafein-Alkol Kullanım Alışkanlıklarının Karşılaştırılması 35
Tablo 4.5. Grupların Ekran Süresi ve Uyku Alışkanlıklarının Karşılaştırılması 36
Tablo 4.6. Grupların Ventriküler Ekstra Atım Kategori ve Supraventriküler Ekstra Atım Kategorilerinin Karşılaştırılması 36
Tablo 4.7. Grupların Elektrofizyolojik, Ritim ve Kardiyak Fonksiyon Parametrelerinin Karşılaştırılması 37
Tablo 4.8. Grupların Kan Parametrelerinin Karşılaştırılması 41
Tablo 4.9. Grupların İlaç Kullanımlarının Karşılaştırılması 45
Tablo 4.10. Hasta Grubunda PUKİ ile Tüm Parametrelerin Korelasyonu 47
Tablo 4.11. Kontrol grubunda PUKİ ile tüm parametrelerin korelasyonu 53
Tablo 4.12. Hasta Grubunda Uyku Kalitesini Etkileyen Faktörlerin Karşılaştırılması 58
Tablo 4.13. Kontrol Grubunda Uyku Kalitesini Etkileyen Faktörlerin Karşılaştırılması 59
Tablo 4.14. Hasta Yüksek Risk ile Kontrol Düşük Risk Gruplarının Uyku Kalitelerinin Karşılaştırılması 60

Tablo 4.15. Hasta Grubunda Uyku Kalitesine Göre Ritim ve Kardiyak Fonksiyon Parametrelerinin Karşılaştırılması 60
Tablo 4.16. Kontrol Grubunda Uyku Kalitesine Göre Ritim ve Kardiyak Fonksiyon Parametrelerinin Karşılaştırılması 61
Tablo 4.17. Orta-Yüksek Aritmi Riskini Predikte Eden Parametrelerin Lojistik Regresyon Analizi 62

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 4.1. Grupların Sigara İçme Durumu 34
Şekil 4.2. Grupların Sigara İçme Süreleri 35
Şekil 4.3. Grupların Holter EKG'de Kalp Hızı En Yüksek Değerleri 38
Şekil 4.4. Grupların Holter EKG'de SDNN Değerleri 38
Şekil 4.5. Grupların EKG QTc Değerleri 39
Şekil 4.6. Grupların EKG QRS Değerleri 39
Şekil 4.7. Grupların EKO Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı Değerleri 40
Şekil 4.8. Grupların EKO Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu Değerleri 40
Şekil 4.9. Grupların eGFR Değerleri 41
Şekil 4.10. Grupların Total Kolesterol Değerleri 42
Şekil 4.11. Grupların HDL Değerleri 42
Şekil 4.12. Grupların LDL Değerleri 43
Şekil 4.13. Grupların High-sensitivity Troponin T Değerleri 43
Şekil 4.14. Grupların pro-BNP Değerleri 44
Şekil 4.15. Grupların WBC Değerleri 44
Şekil 4.16. Grupların Nötrofil/Lenfosit Oranı Değerleri 45
Şekil 4.17. Grupların İlaç Kullanımları 46
Şekil 4.18. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile Günlük Uyku Süresi Korelasyonu 48
Şekil 4.19. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım (VEA) Korelasyonu 48
Şekil 4.20. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım Yüzdesi (VEAyüzde) Korelasyonu 49
Şekil 4.21. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım Sayısı (SVEA) Korelasyonu 49
Şekil 4.22. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Supraventriküler Ekstra Atım Yüzdesi (SVEAYUZDE) Korelasyonu 50
Şekil 4.23. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile EKO Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı Korelasyonu 50
Şekil 4.24. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile SDNN Korelasyonu 51
Şekil 4.25. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile SDNNI Korelasyonu 51
Şekil 4.26. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile rMSSD Korelasyonu 52

Şekil 4.27. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile pNN50 Korelasyonu 52
Şekil 4.28. Kontrol Grubunda Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım sAyısı (VEA) Korelasyonu 54
Şekil 4.29. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım Yüzde (VEAYÜZDE) Korelasyonu 54
Şekil 4.30. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım Sayısı (SVEA) Korelasyonu 55
Şekil 4.31. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım Yüzdesi (VEAYUZDE) Korelasyonu 55
Şekil 4.32. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile SDNN Korelasyonu 56
Şekil 4.33. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile SDNNI Korelasyonu..... 56
Şekil 4.34. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile rMSSD Korelasyonu..... 57
Şekil 4.35. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile pNN50 Korelasyonu 57

ÖZET

Amaç: Kardiyovasküler hastalıklar dünyada en önemli mortalite ve morbidite nedenlerindendir. Akut miyokard enfarktüsü (AME), yüksek ölüm oranları ve uzun dönem komplikasyonlarıyla ciddi bir halk sağlığı sorunu oluşturmaktadır. Özellikle ST-segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEME), ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm riski nedeniyle kritik öneme sahiptir. AME sonrası aritmiler yalnızca miyokardiyal nekroza bağlı olmayıp, ventriküler yeniden şekillenme, otonom sinir sistemi bozuklukları ve inflamasyonun etkileşimiyle gelişmektedir. Uyku kalitesindeki bozulma kardiyovasküler risklerle yakından ilişkili bulunmuş ve Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) bu amaçla pratik bir tarama aracı olarak öne çıkmıştır. Ancak AME sonrası uyku kalitesi ve aritmi ilişkisini birinci basamak bakış açısıyla inceleyen çalışma sayısı sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı, 40–65 yaş arası akut miyokard enfarktüsü geçiren bireylerde uyku kalitesi ile aritmi gelişimi arasındaki ilişkinin, birinci basamakta uygulanabilir basit anketlerle saptanabilirliğini belirlemektir.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmaya son 12 ay içinde STEME geçirmiş 40–65 yaş aralığındaki 56 hasta ile yaş ve cinsiyet uyumlu 56 sağlıklı birey dahil edilmiştir. Uyku kalitesi PUKİ ile değerlendirilmiş, aritmik aktivite ve kalp hızı değişkenliği (KHD) (SDNN (Normal ritimdeki R-R aralıklarının standart sapması), SDNNI (5 dakikalık ortalama normal ritim RR aralıklarının standart sapması), rMSSD (ardışık RR farklarının karekök ortalaması), pNN50 (%50 ms'den fazla farklılık gösteren RR aralıkları yüzdesi)) 24 saatlik Holter EKG (24 saatlik ambulatuvar ritim monitörizasyonu) kayıtlarıyla ölçülmüştür. Ek olarak elektrokardiyografi (EKG), ekokardiyografi (EKO), biyokimyasal testler ve anket uygulanmıştır. Aritmi riski VEA (Ventriküler Ekstra Atımlar) >240 veya SVEA (Supraventriküler Ekstra Atımlar)>100 eşiğine göre sınıflandırılmış, veriler SPSS 22 ile analiz edilmiştir.

Bulgular: Hasta ve kontrol gruplarımız benzer sosyodemografik özelliklerde oluşturulmuş olup, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. STEME geçirmiş hasta grubunda sigara kullanım oranı, QTc ve QRS süreleri, Sol ventrikül diyastol sonu çap, high sensitivity-Troponin T, NT-proBNP ve

inflamatuvar belirteçler anlamlı olarak yüksek; LVEF (Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu), SDNN, eGFR ve lipid değerleri düşük bulunmuştur. PUKİ skorları VEA/SVEA ve Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı ile pozitif; uyku süresi ile negatif korelasyon göstermiştir. Kötü uyku kalitesi aritmi yükünü artırıp KHD parametrelerini azaltmıştır. Lojistik regresyonda yüksek PUKİ (OR=2,220), yüksek rMSSD (OR=1,896) ve düşük SDNNI (OR=0,731) aritmi riskini öngören bağımsız faktörlerdir.

Sonuç: Çalışma, uyku kalitesinin bozulmasının ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü sonrası aritmi gelişim riskini belirgin şekilde artırdığını göstermektedir. Uyku bozukluğu olan hastalarda sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma, ventriküler yeniden şekillenme bulgularında artış, QTc ve QRS sürelerinde uzama, SDNN gibi kalp hızı değişkenliği parametrelerinde düşüş ve inflamatuvar belirteçlerde yükselme gözlenmiştir. Bu değişiklikler, kardiyak elektriksel ve hemodinamik dengesizliği artırarak aritmiye yatkınlığı yükseltmektedir. Bu nedenle, uyku kalitesi bozulmuş STEME hastalarının aritmi açısından yüksek riskli grup olarak değerlendirilmesi önemlidir. Artmış aritmik riskin erken tanınması amacıyla, bu hastaların uyku tıbbı ve kardiyoloji alanında uzmanlaşmış ileri merkezlere sevk edilmesi klinik olarak gereklidir. Birinci basamakta basit ve uygulanabilir bir tarama araçlarının kullanılması, uyku bozukluğu saptanan hastaların zamanında yönlendirilmesine olanak sağlayarak ani kardiyak komplikasyonların önlenmesine katkıda bulunabilir. Sonuç olarak, uyku kalitesinin rutin değerlendirilmesi, STEME sonrası aritmi riskinin erken belirlenmesini destekleyen ve riskli hastaların uygun tedavi merkezlerine sevk edilmesini gerektiren pratik ve etkili bir yaklaşım olabilir.

Anahtar Kelimeler: Miyokard enfarktüs, aritmi, uyku

THE ROLE OF SLEEP QUALİTY İN THE DEVELOPMENT OF ARRHYTHMİA İN INDİVİDUALS AGED 40–65 YEARS WHO EXPERİENCED ACUTE MYOCARDİAL INFARCTİON AND APPLİED TO THE CARDİOLOGY OUTPATİENT CLİNİCS OF ANKARA TRAİNİNG AND RESEARCH HOSPİTAL

ABSTRACT

Objective: Cardiovascular diseases are among the most important causes of mortality and morbidity worldwide. Acute myocardial infarction (AMI) constitutes a serious public health problem due to its high mortality rates and long-term complications. Particularly, ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) is of critical importance because of the risk of ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. Post-AMI arrhythmias do not arise solely from myocardial necrosis but develop through the interaction of ventricular remodelling, autonomic nervous system disorders, and inflammation. Impairment in sleep quality has been found to be closely associated with cardiovascular risks, and the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) has emerged as a practical screening tool for this purpose. However, the number of studies investigating the relationship between sleep quality and arrhythmia after AMI from a primary care perspective is limited. The aim of this study is to determine whether the relationship between sleep quality and the development of arrhythmia in individuals aged 40–65 who have experienced acute myocardial infarction can be identified through simple, practicable questionnaires in primary care.

Materials and Methods: The study included 56 patients aged 40–65 years who had experienced STEMI within the last 12 months and 56 age- and sex-matched healthy controls. Sleep quality was assessed with the PSQI, while arrhythmic activity and heart rate variability (HRV) (SDNN [standard deviation of normal sinus R-R intervals], SDNNI [standard deviation of the mean normal sinus R-R intervals over 5 minutes], rMSSD [root mean square of successive R-R differences], pNN50 [percentage of R-R intervals differing by more than 50 ms]) were measured using 24-hour Holter ECG (24-hour ambulatory rhythm monitoring). In addition, electrocardiography (ECG), echocardiography (ECHO), biochemical tests, and a

questionnaire were applied. Arrhythmia risk was classified according to the threshold of >240 ventricular ectopic beats (VEBs) or >100 supraventricular ectopic beats (SVEBs), and data were analyzed using SPSS 22.

Results: In the STEMI group, smoking rates, QTc and QRS durations, left ventricular diastolic diameter, high-sensitivity troponin T, NT-proBNP, and inflammatory markers were significantly higher; whereas LVEF (left ventricular ejection fraction), SDNN, eGFR, and lipid levels were lower. PSQI scores showed a positive correlation with VEBs/SVEBs and left ventricular end-diastolic diameter, and a negative correlation with sleep duration. Poor sleep quality increased arrhythmic burden and reduced HRV parameters. In logistic regression analysis, higher PSQI (OR=2.220), higher rMSSD (OR=1.896), and lower SDNNI (OR=0.731) were independent predictors of arrhythmia risk.

Conclusion: The study demonstrates that impaired sleep quality significantly increases the risk of arrhythmia development after ST-elevation myocardial infarction. In patients with sleep disorders, deterioration in left ventricular function, an increase in signs of ventricular remodeling, prolongation of QTc and QRS durations, a decrease in heart rate variability parameters such as SDNN, and an elevation in inflammatory markers were observed. These changes increase susceptibility to arrhythmia by enhancing cardiac electrical and hemodynamic instability. Therefore, patients with impaired sleep quality after STEMI should be considered a high-risk group for arrhythmia. For the early recognition of increased arrhythmic risk, referral of these patients to advanced centers specialized in sleep medicine and cardiology is clinically necessary. The use of simple and applicable screening tools in primary care may enable timely referral of patients with detected sleep disorders, contributing to the prevention of sudden cardiac complications. In conclusion, the routine assessment of sleep quality may be a practical and effective approach that supports the early identification of arrhythmia risk after STEMI and necessitates the referral of high-risk patients to appropriate treatment centers.

Keywords: Myocardial infarction, arrhythmia, sleep

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar, küresel ölçekte mortalite ve morbiditenin en önemli nedenleri arasında yer almakta ve sağlık sistemleri üzerinde ciddi bir yük oluşturmaktadır. Akut miyokard enfarktüsü (AME), koroner arterlerde aterosklerotik plak rüptürü veya erozyonuna bağlı trombüs gelişimi ile miyokardın oksijenlenmesinin bozulması ve hücre nekrozu ile seyreden ciddi bir klinik durumdur. Modern reperfüzyon stratejileri mortaliteyi azaltsa da AME hâlâ önemli bir halk sağlığı sorunudur (1).

AME sonrası dönemde aritmiler, hastaların prognozunu belirleyen en kritik komplikasyonlardan biridir. Akut fazda ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon ani kardiyak ölümün başlıca nedenleridir (2). Subakut ve geç dönemde ise VEA/SVEA, atriyal fibrilasyon ve iletim bozuklukları daha sık ortaya çıkmaktadır (3). Bu ritim bozuklukları, yaşam kalitesini düşürmekte ve uzun vadede mortalite riskini artırmaktadır. Aritmilerin patogenezinde yalnızca nekroz değil; elektriksel heterojenite, ventriküler yeniden şekillenme, fibrozis ve otonom sinir sistemi disfonksiyonu da rol oynamaktadır (4).

Son yıllarda, uyku sağlığının kardiyovasküler hastalıklarla ilişkisi güçlü biçimde vurgulanmaktadır. Amerikan Kalp Derneği'nin 2022 yılında yayımladığı güncellemede uyku, "Life's Essential 8" başlığı altında kalp-damar sağlığının temel belirleyicileri arasına eklenmiştir (5).

Uyku kalitesi yalnızca uyku süresini değil; uykuya başlama süresi, devamlılık, derinlik, verimlilik ve uyanıklık sonrası dinlenmiş hissetme düzeyi gibi parametreleri içeren çok boyutlu bir kavramdır (6). Kalitesiz uyku, sempatovagal dengenin bozulmasına, inflamatuvar yanıtın artmasına ve oksidatif stresin tetiklenmesine yol açarak kardiyak elektriksel stabiliteyi bozabilmektedir (7).

Çeşitli çalışmalarda, kötü uyku kalitesinin VEA/SVEA atım sıklığı, kalp hızı değişkenliği (KHD) parametreleri ve kardiyak yeniden şekillenme göstergeleriyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (8). Ayrıca AME geçiren bireylerde düşük uyku

kalitesinin aritmik aktiviteyi artırabileceği ve iyileşme sürecini olumsuz etkileyebileceği bildirilmektedir (9).

AME sonrası dönemde mortalite ve morbiditenin azaltılabilmesi için sadece klasik risk faktörlerine odaklanmak yeterli olmayabilir. Günümüzde giderek artan şekilde, hastalığın seyrini etkileyebilecek, klinisyenler tarafından değiştirilebilir ve yönetilebilir yeni belirleyicilerin araştırılması gerekliliği vurgulanmaktadır. Bu noktada, uyku kalitesi hem bireysel hem de toplumsal sağlık açısından dikkat çekici bir parametre olarak öne çıkmaktadır.

Uyku kalitesinin önemi yalnızca biyolojik mekanizmalarla sınırlı değildir. Aynı zamanda kolay uygulanabilir, maliyeti düşük ve zaman açısından pratik anketlerle değerlendirilebilmesi, onu klinik pratiğe entegre edilebilecek değerli bir araç haline getirmektedir. Özellikle birinci basamak sağlık hizmetlerinde, bu tür tarama yöntemlerinin kullanımı sayesinde yüksek riskli bireylerin erken dönemde belirlenmesi ve uygun yönlendirmelerin yapılması mümkün olabilir. Böylelikle hem komplikasyonların önüne geçmek hem de toplum sağlığında koruyucu hekimliğe katkı sağlamak mümkündür.

Bu çalışmanın amacı, AME geçiren 40–65 yaş aralığındaki bireylerde uyku kalitesi ile aritmi gelişimi arasındaki ilişkinin, birinci basamakta uygulanabilir basit anketlerle saptanabilirliğini belirlemektir. Böylece, uyku kalitesinin yalnızca subjektif bir yaşam tarzı göstergesi değil, aynı zamanda klinik sonuçlar üzerinde belirleyici bir faktör olup olmadığı ortaya konmaya çalışılacaktır.

Elde edilecek bulgular, AME sonrası dönemde uyku kalitesinin aritmi gelişiminde potansiyel bir risk belirleyici olarak değerlendirilmesine katkı sağlayacaktır. Bu durum, kardiyoloji pratiğinde risk sınıflandırmasının daha kapsamlı yapılabilmesine, birinci basamak hekimlerinin ise kısa süreli anketlerle yüksek riskli hastaları ayırt edebilmesine olanak tanıyacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. MİYOKARD ENFARKTÜSÜ

2.1.1. Tanımı ve Fizyopatolojisi

Akut Miyokard Enfarktüsü (AME) kalp kasına ulaşan oksijenin yetersizliği ile metabolik gereksinimler arasındaki dengenin bozulması sonucu ortaya çıkan ve miyokardiyal hücre ölümüne yol açan ciddi bir kardiyovasküler durumdur. Miyokardiyal hasar, kardiyak troponin düzeylerinin normal üst sınırın üzerinde en az bir kez saptanmasıyla tanımlanır; zaman içinde belirgin artış veya azalma görülmesi, hasarın akut olduğunu düşündürür (10). Klinik olarak belirti göstermeyen formlardan ani kardiyak ölüme kadar değişen bir tablo sergileyebilir ve küresel ölçekte en yaygın ölüm nedenidir (11).

İskemiye bağlı hücresel etkiler, hipoksinin başlamasından sonraki saniyeler içerisinde ortaya çıkar; bu süreçte adenozin trifosfat (ATP) üretimi hızla azalır ve laktik asit gibi toksik metabolitler birikmeye başlar. Şiddetli iskemi başlangıcından sonraki ilk dakikada, miyokardın gevşeme ve kasılma fonksiyonları bozulur ve sistolik işlev kaybı meydana gelir. Geri dönüşümsüz hücre hasarı ise genellikle 20 dakika gibi kısa bir sürede başlamaktadır. Eğer reperfüzyon sağlanmaz ya da yeterli kollateral dolaşım mevcut değilse, iskemik bölgede hücre ölümü genellikle 6 saat içinde tamamlanır (Tablo 2.1) (12).

Tablo 2.1. Akut Miyokard Enfarktüsü Sonrası Meydana Gelen Değişiklikler

ATP tükenmesinin başlangıcı Saniyeler içinde
Kasılma fonksiyonunun kaybı 2 dakikadan kısa
ATP düzeyinde azalma - Normalin %50'sine düşüş: Yaklaşık 10 dakika içinde - Normalin %10'una düşüş: Yaklaşık 40 dakika içinde
Geri dönüşümsüz hücre hasarı Genellikle 20–40 dakika arasında başlar.
Mikrovasküler düzeyde doku hasarı Genellikle 1 saatten sonra gelişir.

2.1.2. Akut Miyokard Enfarktüsü Tipleri

AME, akut miyokard iskemisine dair bulguların eşlik ettiği durumlarda, kardiyak biyobelirteçlerdeki anormallikler aracılığıyla saptanan kalp kası hasarını ifade eden bir klinik tablodur. Farklı neden ve mekanizmalara bağlı olarak çeşitli miyokard enfarktüsü (ME) tipleri tanımlanmıştır (Tablo 2.2 ve Tablo 2.3) (13).

Tablo 2.2. Miyokard Enfarktüsü Tipleri

Tip 1 Miyokard Enfarktüsü	Tip 1 miyokard enfarktüsü, aterosklerotik plağın rüptürü, ülserasyonu, fissürü veya erozyonu sonucunda koroner arterlerin bir ya da birkaçında intralüminal trombüs oluşmasıyla meydana gelir. Bu durum, miyokarda giden kan akışının azalmasına ya da distal embolizasyona neden olarak kalp kası dokusunda nekroza yol açar. Bu tip enfarktüs tanısı alan hastaların çoğunda, genellikle %50'nin üzerinde darlık oluşturan obstrüktif koroner arter hastalığı mevcuttur. Ancak, özellikle kadın hastalarda olmak üzere, vakaların yaklaşık %5 ila %10'unda obstrüktif olmayan koroner ateroskleroz da görülebilir.
Tip 2 Miyokard Enfarktüsü	Koroner plak instabilitesinden bağımsız olarak, miyokardın oksijen ihtiyacı ile sunumu arasındaki dengenin bozulması sonucunda gelişen miyokard nekrozudur. Bu duruma neden olabilecek mekanizmalar arasında düşük veya yüksek tansiyon, hızlı ya da yavaş kalp ritimleri (taşiaritmi, bradiaritmi), anemi, oksijen yetersizliği (hipoksemi), koroner arter spazmı, spontan koroner arter diseksiyonu, koroner emboli ve mikrovasküler düzeyde koroner dolaşım bozuklukları sayılabilir.
Tip 3 Miyokard Enfarktüsü	Biyobelirteçlerin olmadığı, Otopside ortaya çıkan ve miyokard iskemisini işaret eden belirtiler eşliğinde kalp kaynaklı ölüme yol açan miyokard enfarktüsüdür.
Tip 4 Miyokard Enfarktüsü	Perkütan koroner müdahale sonucu gelişen miyokard enfarktüsüdür.
Tip 5 Miyokard Enfarktüsü	Koroner arter bypass cerrahisi sonrası ortaya çıkan miyokard enfarktüsüdür.

Tablo 2.3. ST-Segment Değişikliklerine Göre Miyokard Enfarktüs Sınıflaması

Non-ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü (NSTEME)	Bu durumda ST segmentinde yükselme gözlemlenmez, ancak troponin gibi kardiyak biyobelirteçler kalp kası hasarını ortaya koyar. NSTEME genellikle koroner arterin kısmi tıkanması sonucu oluşur.
ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü (STEME)	Koroner arterde tam tıkanma oluşur ve bu durum kalp kasında ciddi hasara yol açabilir. EKG'de belirgin ST segment yükselmesi görülür, bu da acil müdahale gerektiren bir durumu gösterir.

2.1.3. Yeniden Şekillenme Kavramı

STEME sonrasında hem enfarktüse uğramış hem de sağlam kalan sol ventrikül segmentlerini etkileyen boyut, şekil ve duvar kalınlığı değişiklikleri meydana gelir. Bu yapısal değişiklikler, ventriküler yeniden şekillenme veya ventriküler remodelling olarak adlandırılır ve sol ventrikülün boyutları, fonksiyonları ve hastalığın gidişatı üzerinde belirleyici bir rol oynayabilir (14-16). Sol ventrikül dilatasyonundaki değişikliklerin, enfarktüs dışı kalan miyokard dokusunun hipertrofisiyle birlikte görülmesi, ventriküler remodelling sürecini başlatır. Enfarkt boyutu temel belirleyici faktörlerden biri olmakla birlikte, bu süreci yönlendiren diğer önemli etkenler arasında ventrikül hacmi, yüklenme koşulları ve enfarkt arteri açıklığı bulunmaktadır (17). AME sonrası iyileşme sürecinde, proinflamatuar monositler doku artıkları temizliği görevini yerine getirirken büyüme faktörleri aracılığıyla kollajen sentezini uyararak skar dokusu oluşumunu destekler. İnflamasyon, bu süreçte temel bir rol oynar; proinflamatuar ve reparatif lökositler arasındaki denge, advers remodelling riskini artırabilir ya da dengeli iyileşmeyi teşvik ederek ventriküler fonksiyonun korunmasına katkıda bulunabilir (18).

AME'yı takiben erken dönemde gerçekleşen ventriküler remodelling sürecinde, enfarktüs genişlemesinin belirgin bir rolü olmakla birlikte, remodellingin temel bir bileşeni de ventrikülün sağlam ve canlı kalan segmentlerinin dilatasyonudur. Bu dilatasyon, STEME sonrası hemen başlamaktadır ve uzun bir süre progresif olarak devam edebilmektedir. Sol ventrikülün basınç-hacim eğrisinde sağa doğru bir kayma meydana gelir; bu durum, belirli bir diyastolik basınçta daha büyük bir ventrikül hacminin oluşmasına yol açarak ventriküler dilatasyonla ilişkilendirilen önemli bir hemodinamik değişikliği yansıtır (10,14,15).

2.1.4.ST-Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü Tanı ve Tedavisi

STEME tanısında hasta öyküsü kritik öneme sahiptir. Prodromal dönemde istirahat veya minimal eforla başlayan klasik anjina benzeri göğüs ağrısı yaygındır; ancak genellikle hafif olup, halsizlik ve tükenmişlik eşlik eder. STEME'ye özgü ağrı şiddetli, uzun süreli, istirahat/nitrogliserine yanıtsızdır; iskemik miyokarddan

kaynaklanır, reperfüzyonla hızla geçebilir, tekrarlaması yeniden oklüzyonu işaret eder. Diğer semptomlar arasında bulantı/kusma (özellikle inferior enfarktüste, vagal/Bezold–Jarisch refleksle), halsizlik, baş dönmesi, çarpıntı, soğuk terleme ve ölüm korkusu yer alır. Ayırıcı tanıda akut perikardit, aort diseksiyonu, pulmoner emboli ve muskuloskeletal ağrılar dikkate alınır. Sessiz STEME diyabet/hipertansiyonlu bireylerde görülür; EKG, görüntüleme veya postmortem ile tanınır, duvar hareket bozukluğu/Q dalgaları ile karakterizedir. STEME hastaları anksiyete, huzursuzluk ve yoğun göğüs ağrısıyla başvurur; pozisyon değiştirme, soğuk terleme ve solgunluk görülür. Vital bulgularda taşikardi, normal/hipotansiyon, taşipne; pulmoner ödemde raller/öksürük, sağ ventrikül tutulumuyla juguler venöz basınç artışı vardır. Kalp muayenesinde S4/S3, mitral regürjitasyon üfürümü, papiller rüptürde holosistolik üfürüm/thrill, perikardiyal sürtünme sesleri duyulur. Sistemik ateroskleroz, periferik vasküler hastalık, mental bozukluklar, serebral emboli ve psikolojik değişiklikler (anksiyete, inkâr, depresyon) eşlik edebilir (10).

STEME tanısında, elektrokardiyografi (EKG), biyokimyasal göstergeler ve klinik bulgular birlikte değerlendirilerek önemli bilgiler elde edilir. EKG'de ST segmentinin yükselmesi, tanının konulmasında temel kriterlerden biridir. Buna ek olarak, troponin gibi biyobelirteçler, kalp kası hasarının varlığını ve derecesini belirlemek için kullanılır. High sensitivity-Troponin T ve high sensitivity-Troponin I seviyelerindeki artış, miyokard hücrelerinde nekroz geliştiğini gösterirken, bu değerlerin yüksek olması hastanın kötü bir prognoza sahip olabileceğini işaret eder (19). Miyokardiyal hasar, kalp kası hücrelerinden kana salınan biyobelirteçler aracılığıyla doku zedelenmesini ortaya koyar. İskemik nekroz, hücre zar bütünlüğünü bozarak makromoleküllerin dolaşıma geçişine yol açar; biyobelirteçlerin saptanma süresi, hasar şiddeti, moleküler özellikler, lokal perfüzyon ve klirens hızına bağlıdır. High-sensitivity troponin testleri minimal hasarı tespit etse de etiyolojiyi ayırt etmez (örn. miyokardit, toksik hasar); bu nedenle STEME tanısında EKG ve klinik değerlendirme ile hızlı reperfüzyon kararı esastır. Troponin I/T düzeyleri günlerce yüksek kalabilir, geç tanıda değerlidir; yeniden enfarktüs şüphesinde seri ölçümler ve EKG entegrasyonu önerilir. CK-MB'nin hızlı normale dönüşü, erken yeniden enfarktüs tanısında avantaj sağlar. AME komplikasyonlarının noninvaziv

değerlendirmesinde natriüretik peptitler (BNP, NT-proBNP) önemli rol oynar. STEME sonrası erken dönemde salınan bu peptitler, enfarktüs boyutu ve bölgesel duvar hareket bozukluklarıyla korele olup, erken ve geç dönemde prognostik bilgi sunar (20,21). STEME sonrası ilk 24–48 saatte total ve HDL kolesterol düzeyleri genellikle değişmez, ancak bu süreden sonra özellikle HDL'de belirgin düşüş olur. Bu nedenle, kolesterol oranlarının risk değerlendirmesindeki değeri sadece erken dönemde anlamlıdır. Tüm STEME hastalarında erken dönemde lipid profili değerlendirilmelidir; ancak lipid düzeylerinden bağımsız olarak yüksek doz statin tedavisi başlanmalıdır. Geç başvuran hastalarda ise lipid ölçümleri 4–8 hafta sonra tekrarlanmalı, ayrıca trigliserid düzeyleri de ek risk değerlendirmesi sağlayabilir (10). STEME hastalarında, göğüs ağrısının başlangıcını takiben 2 saat içinde lökosit sayısında artış gözlenmekte, bu artış 2–4 gün arasında zirveye ulaşmakta ve yaklaşık bir hafta içinde normale dönmektedir. Özellikle büyük enfarkt vakalarında lökosit sayısı 20 × 10^3/mL'ye kadar yükselebilmektedir. Polimorfonükleer lökositlerin oranında artış ve diferansiyel sayımda sola kayma sıkça rastlanmaktadır. Epidemiolojik veriler, akut koroner sendrom başlangıcında yüksek lökosit sayısının kötü prognozla ilişkili olduğunu göstermektedir (22). Araştırmalara göre, düşük hemoglobin seviyeleri inflamasyonla ilişkili olup, akut miyokard enfarktüsü sonrası kardiyovasküler mortalite riskini artırır; bu etki enfarktüs sonrası erken dönemde belirgindir ve zamanla azalır (23).

EKG, ST segment yükselmesi veya depresyonu, T dalgası inversiyonu ve Q dalgaları gibi karakteristik değişiklikleri gösterebilir. Kardiyak troponinler, miyokard hasarının en duyarlı ve özgül belirteçleridir ve tanıda önemli bir rol oynar. Ekokardiyografi (EKO), ventrikül fonksiyonunu değerlendirmek, komplikasyonları tespit etmek ve prognozu belirlemek için kullanılır. Koroner anjiyografi ise, koroner arterlerin anatomisini ve tıkanıklıklarını değerlendirmek için altın standarttır ve aynı zamanda perkütan koroner girişim ile tedavi imkânı sunar. AME tanısının doğrulanabilmesi için belirli ölçütlerin karşılanması gerekmektedir. Bu ölçütler ve miyokardiyal hasarın nedenleri, 2018 yılında yayımlanan dördüncü evrensel miyokard enfarktüsü tanımında ayrıntılı olarak açıklanmıştır (Tablo 2.4) (24).

Tablo 2.4. Akut Miyokard Enfarktüsü Tanı Kriterleri (UDMI)

Yüksek duyarlılığa sahip kardiyak troponin T veya I gibi biyobelirteçlerde artış veya azalma saptanması, bu değerlerden en az birinin %99'luk üst referans sınırını aşması ve aşağıdaki bulgulardan en az birinin bulunması gerekmektedir:
1-Miyokard iskemisini gösteren belirtiler
2- Yeni gelişen iskemik EKG değişiklikleri
3- EKG'de patolojik Q dalgalarının ortaya çıkışı
4-Canlı miyokard kaybı veya yeni bölgesel duvar hareketi bozukluklarının görüntüleme yöntemleriyle tespit edilmesi
5-Anjiyografi ya da otopside intrakoroner trombüsün bulunması.

ST segment elevasyonu persistan olan hastalar, tıkalı epikardiyal enfarkt arterinde miyokard perfüzyonunun yeniden sağlanması amacıyla, öncelikli olarak kateter bazlı yöntemlerle, bu mümkün değilse farmakolojik ajanlarla uygulanan reperfüzyon tedavisine aday olarak değerlendirilir (25,26). Bu bağlamda, EKG, akut koroner sendrom şüphesi bulunan hastalarda, ST segment elevasyonu olanlarla olmayanları ayırt etmede tanısal sürecin temel bileşenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Akut ve geçirilmiş miyokard enfarktüsüne ait EKG bulguları en önemli tanı araçlarından biridir (Tablo 2.5) (24).

Tablo 2.5. Akut ve Geçirilmiş Miyokard Enfarktüsüne Ait Elektrokardiyografik Bulgular

Klinik Durum	**Elektrokardiyografik Bulgular**
Sol Dal Bloğu Olmaksızın Akut İskemi	**ST Segment Elevasyonu:** • Tüm derivasyonlarda (V2–V3 hariç): ≥ 0,1 mV • V2–V3'te: - Erkek ≥ 40 yaş: ≥ 0,2 mV- Erkek <40 yaş: ≥ 0,25 mV - Kadın: ≥ 0,15 mV
	ST Segment Depresyonu: Yeni, yatay veya aşağı eğimli ST depresyonu ≥ 0,05 mV (en az iki komşu derivasyonda)
	T Dalgası İnversiyonu: ≥ 0,1 mV ters T dalgası (en az iki komşu derivasyonda), belirgin R dalgası veya R/S oranı> 1 ile birlikte
Sol Dal Bloğu Varlığında Akut İskemi	**Sgarbossa Kriterleri:** • QRS ile konkordan ST elevasyonu ≥ 1 mm → 5 puan • V1–V3'te ST depresyonu ≥ 1 mm → 3 puan• QRS ile diskordant ST elevasyonu ≥ 5 mm → 2 puan • Skor ≥3: %98 özgüllük
Geçirilmiş Miyokard Enfarktüsü (Eski ME)	• V2–V3'te Q dalgası ≥ 0,02 sn veya QS kompleksi • I, II, aVL, aVF, V4–V6'da iki komşu derivasyonda Q dalgası ≥ 0,03 sn ve derinliği ≥ 0,1 mV • V1–V2'de R dalgası ≥ 0,04 sn ve R/S ≥ 1 + konkordan T dalgası

STEME yönetiminde mortaliteyi azaltan temel tedaviler, primer perkütan koroner girişim veya trombolitik, aspirin ve P2Y12 inhibitörleriyle antiplatelet tedavi, antikoagülanlar, beta-blokerler, Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri ve statinleri kapsar; nitratlar ile antiaritmikler sınırlı etkiye sahip olup, Non-steroid antiinflamatuvar ajanlar kesilmelidir. Primer perkütan koroner girişim, koroner açıklığı, risk sınıflamasını ve uzun vadeli sonuçları iyileştirmede en etkili yöntemdir; ilaç salınımlı stentler tekrar tıkanmayı azaltır. Perkütan koroner girişim geciktiğinde trombolitik tedavi mortaliteyi düşürür ve ventrikül fonksiyonunu korur, ancak reperfüzyon düşüklüğü, reoklüzyon ve kanama riskleri sınırlılıklarıdır. Antiplatelet tedavide aspirin birincil ajan olup, P2Y12 antagonistleri (klopidogrel, prasugrel, tikagrelor) perkütan koroner girişimli hastalarda trombotik olayları en etkili şekilde önler. (27). Tedavi tanıyla beraber adım adım gerekli uygulamaların uygulandığı bir strateji ile yönetilmelidir (Tablo 2.6) (28).

Tablo 2.6. ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü Acil Tedavi Basamakları

Aşama	Durum / Karar Noktası	Uygulama / Tedavi
1	İlk tıbbi temas	Göğüs ağrısı; EKG'de ST elevasyonu veya (varsayılan) yeni sol dal bloğu.
2	STEME tanısı	STEME tanısı konur
3	İlk ilaç	**Aspirin** verilir
4	Reperfüzyon kararı	Semptomların başlamasından itibaren 12 saat içinde **reperfüzyon stratejisi başlatılır**
5A	Perkütan Koroner Girişim seçeneği (ilk temas'dan itibaren ≤90 dk içinde mümkünse)	- Clopidogrel 600 mg **veya** Prasugrel 60 mg **veya** Tikagrelor 180 mg **Artı**: UFH **veya** LMWH **veya** Bivalirudin
5B	**Tromboliz** seçeneği (Eğer primer perkütan koroner girişim 120 dk içinde mümkün değilse)	- Clopidogrel 300 mg (≤ 75 yaş) Clopidogrel 75 mg (> 75 yaş) **Artı**: UFH **veya** LMWH **veya** Fondaparinuks
6	Tromboliz başarısızsa	Perkütan Koroner Girişim tekrarlanır.

UFH: Fraksiyone Edilmemiş Heparin LMWH: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin.

STEME sonrası uzun dönem prognozu iyileştirmek amacıyla çeşitli farmakolojik ve girişimsel stratejiler önerilmektedir. Uzun süreli antiplatelet tedavi, özellikle ömür boyu aspirin ile en az 12 ay süreyle P2Y12 inhibitörü kombinasyonu, tekrarlayan miyokard enfarktüsü, inme ve kardiyovasküler mortalite riskini anlamlı

şekilde azaltır. Ejeksiyon fraksiyonu ≤ %40, belirgin kalp yetersizliği veya yaygın duvar hareket bozukluğu olan hastalarda Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri standart tedavi olup, sol ventrikül fonksiyonu korunmuş olgularda da yarar sağlayabilir. Beta-blokörler antiaritmik etkileriyle ani kardiyak ölüm ve yeniden enfarktüs riskini azaltmakta; ancak LV disfonksiyonu veya kardiyojenik şok riski olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır. LVEF (Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu)düşük ve eşlik eden kalp yetersizliği veya diyabeti bulunan olgularda mineralokortikoid reseptör antagonistleri mortaliteyi azaltıcı etkiler göstermektedir. Yüksek yoğunluklu statinler, STEME sonrası majör kardiyovasküler olayların önlenmesinde etkilidir. Kontrendikasyon yoksa bu tedaviler hastanede başlanmalı, komplikasyonsuz ve başarılı revaskülarizasyon sağlanan olgularda erken taburculuk (3–5 gün) uygulanabilir. Sekonder korunma kapsamında yaşam tarzı değişiklikleri, risk faktörü kontrolü ve kardiyak rehabilitasyon önerilmektedir. Sol ventrikül fonksiyonu korunmuş hastalarda ciddi aritmi varlığında amiodaron, ejeksiyon fraksiyonu ≤ %35 ve NYHA sınıf II–III olan iskemik kardiyomiyopatili hastalarda ise ICD implantasyonu ani kardiyak ölüm riskini azaltmaktadır (27).

2.1.5. AME Komplikasyonu Olarak Aritmi

AME sonrası en sık ve ölümcül komplikasyon aritmidir. STEME'de iskemik miyokard elektriksel düzensizlikler oluşturarak sinüs bradikardisi, atriyoventriküler blok ve ventriküler taşiaritmilere yol açar; ventriküler taşiaritmiler özellikle ani kardiyak ölüme neden olabilir (18). Yapılan çalışmalarda ölümcül aritmilerin yaklaşık %80'inin nedeni koroner arter hastalıkları sonucu gelişen patolojik durumlardır (29). AME sonrası aritmiler ve ileti bozuklukları, tanı ve tedavi açısından kritik öneme sahiptir. STEME'de ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon ani kardiyak ölüme yol açabilen ciddi aritmilerdir; erken reperfüzyon bu riski azaltır. Supraventriküler taşiaritmiler, özellikle atriyal fibrilasyon kalp hızını artırarak hemodinamik dengeyi bozabilir. Atriyoventriküler blok, STEME'nin erken döneminde geçici veya kalıcı olarak ortaya çıkabilir ve bradikardiye neden olduğundan yakın izlem gerektirir (30).

2.1.6. AME Uzun Dönem Tedavi Yaklaşımları

Tedavi yaklaşımları, komplikasyonun türüne ve şiddetine göre değişir. Aritmiler için antiaritmik ilaçlar veya kardiyoversiyon uygulanabilirken, kalp yetmezliği için diüretikler, ACE inhibitörleri ve beta blokerler gibi ilaçlar kullanılabilir. Kardiyojenik şok tedavisinde ise vazopresörler, inotropik ajanlar ve mekanik destek cihazları kullanılabilir. Ventriküler septal rüptür, papiller kas rüptürü ve serbest duvar rüptürü gibi mekanik komplikasyonlar genellikle cerrahi müdahale gerektirir. AME sonrası gelişen komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi, hastaların yaşam kalitesini artırmak ve mortaliteyi azaltmak için büyük önem taşır. Bu nedenle, miyokard enfarktüsü şüphesi olan hastalara erken tanı konulması ve uygun tedavinin başlanması hayati önem taşır. Ayrıca, hastaların yaşam tarzı değişiklikleri yapması, risk faktörlerini kontrol altında tutması ve düzenli olarak doktor kontrolüne gitmesi de komplikasyonların önlenmesinde önemli rol oynar. Bu nedenle, miyokard enfarktüsünün önlenmesi, erken teşhisi ve etkili tedavisi, kardiyovasküler sağlık için kritik öneme sahiptir (28).

2.1.7. AME ve Uyku İlişkisi

STEME'nin ortaya çıkış zamanında belirgin bir sirkadiyen periyodiklik gözlenmektedir; olayların insidansı özellikle sabah saatlerinde en yüksek düzeye ulaşır. Sirkadiyen ritimler, birçok fizyolojik ve biyokimyasal parametreyi etkiler; örneğin, plazma katekolamin ve kortizol düzeyleri ile trombosit agregabilitesi sabah erken saatlerde artış gösterir (10). Bu durum uyku ve uyku sırasındaki değişikliklerin yaratacağı sonuçların hem AMİ gelişiminde hem iyileşmede hem de komplikasyonların gelişiminde önemli bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

2.2. ARİTMİ

2.2.1. Kalp Ritmini Düzenleyen Sistemler

İnsan kalbi, özel bir elektriksel ileti sistemi aracılığıyla ritmik kasılma ve kendi kendine uyarılma yeteneği sergiler. Bu sistem, sinüs düğümünde üretilen elektriksel

impulsları koordine eder ve atriyum-ventrikül senkronizasyonunu sağlayarak etkili kan pompalanmasını mümkün kılar. Sinüs düğümü, sağ atriyumda yer alan özelleşmiş hücrelerden aksiyon potansiyeli üretir; bu uyarılar internodal yollar ve Bachmann demeti ile atriyumlara, ardından A-V düğüm üzerinden Purkinje lifleriyle ventriküllere hızla iletilir. A-V düğümdeki 0,13 saniyelik gecikme, ventriküler dolumu optimize eder. Miyokardiyal iskemi, bu sistemde aritmi ve anormal kasılmalara yol açarak pompalama kapasitesini bozabilir ve ani kardiyak ölüme neden olabilir. Parasempatik (vagal) uyarım, kalp hızını ve iletimi yavaşlatırken, sempatik uyarım hızı ve kasılma gücünü artırır. Asetilkolin hiperpolarizasyonla pacemaker aktivitesini baskılar; norepinefrin ise iyon geçirgenliğini artırarak iletimi ve kasılmayı hızlandırır (31,32).

2.2.2. Aritmi Tanımı Fizyopatolojisi Türleri Ayırıcı Tanısı ve Tedavi Yaklaşımları

Normal sinüs ritmi, sağ atriyumdaki sinüs düğümünden kaynaklanan, istirahat halinde dakikada 60-100 atım hızında seyreden düzenli bir kalp ritmidir. Aritmi, bu ritim veya atriyoventriküler iletim özelliklerine uymayan tüm kalp ritim bozukluklarını ifade eder. Kalp atım hızı, yaş ve fiziksel kondisyon gibi faktörlerden etkilenir (33,34).

Kardiyak aritmiler, kalbin elektriksel aktivitesindeki düzensizliklerden kaynaklanan çeşitli klinik durumları ifade etmekte olup, erişkin nüfus arasında önemli morbidite ve mortaliteye sebep olmaktadır. Bu nedenle, aritmilerin doğru sınıflandırılması ve tanısı, etkin tedavi yaklaşımlarının belirlenmesinde temel bir öneme sahiptir. Aritmi sınıflandırması, genellikle ritmin kaynağı, hız ve düzenlilik kriterlerine dayanmakta olup, bu sınıflandırma klinik yönetimin temelini oluşturmaktadır. Normal kalp ritmi, sinoatriyal düğümden kaynaklanmakta ve atriyoventriküler düğüm aracılığıyla ventriküllere iletilmektedir; iletim sistemindeki herhangi bir bozukluk ise aritmi gelişimine zemin hazırlamaktadır. Aritmi sınıflandırması Tablo 2.7'de verilmişir (29,35).

Tablo 2.7. Aritmilerin Sınıflandırılması

1-SUPRAVENTRİKÜLER
Atriyal kökenli
Atriyal taşikardi
-İntraatriyal veya sinoatriyal reentry
- Ektopik odak
Atriyal fibrilasyon
Atriyal flutter
Atriyal ekstra atımlar
Av Kavşağı
Atrioventriküler nodal reentrant taşikardi
Atrioventriküler reentrant taşikardi
AV kavşak ritimleri
AV kavşak ekstrasistolleri
2-VENTRİKÜLER
Ventriküler taşikardi
Süreğen
Süreksiz
Ventriküler fibrilasyon
Ventriküler ekstra atımlar

2.2.2.1. Elektrokardiyografi: Kardiyak ritim bozukluklarının tanısında EKG, temel bir araçtır. Standart 12 derivasyon; bipolar ekstremite (I, II, III), artırılmış unipolar (aVR, aVL, aVF) ve prekordiyal (V1–V6) gruplarından oluşur. Bipolar derivasyonlar potansiyel farkını, artırılmış unipolar derivasyonlar ortalama potansiyeli, prekordiyal derivasyonlar ise bölgesel elektriksel aktiviteyi ölçer. Elektrot yerleştirmesi kritik olup, hatalar (örneğin, prekordiyal kaburga aralığı kayması) patern değişikliklerine yol açabilir. Ekstremite derivasyonları daha esnek yerleşim toleransına sahip olsa da torasik konum farklılıkları kayıtları etkiler. Çocuklarda ve sağ ventrikül enfarktüsü şüphesinde ek sağ prekordiyal derivasyonlar (V3R, V4R) kullanılabilir (31).

EKG, kalbin elektriksel aktivitesini zamana bağlı olarak kaydeder ve her bir bileşeni, kalbin farklı anatomik bölümlerinin depolarizasyon ve repolarizasyon süreçlerini temsil eder. Bu bileşenlerin morfolojisi ve süresi, kalbin fizyolojik işleyişi hakkında doğrudan bilgi verir. EKG bileşenlerinin anlamları Tablo 2.8'de verilmiştir. (36-39).

Tablo 2.8. Elektrokardiyografi Bileşenlerinin Anlamları

Bileşen	Temsil Ettiği	Normal Değerler	Önemli Bulgular / Anlamı
P Dalgası	Atriyum depolarizasyonu	Süre: 0.08–0.11 sn Amplitüd: ≤ 2.5 mm	Uzama/çift tepe: Sol atriyal genişleme Yüksek amplitüd: Sağ atriyal hipertrofi
PR Aralığı	Atriyumdan ventriküle iletim süresi	0.12–0.20 sn	>200 ms: 1° AV blok <0.12 sn: Aksesuar yol
QRS Kompleksi	Ventrikül depolarizasyonu	0.06–0.10 sn	≥0.12 sn: Dal bloğu/ventriküler iletim bozukluğu
ST Segmenti	Depolarizasyon sonrası izoelektrik faz	İzolektrik	↑ >1 mm: İskemi, perikardit, erken repolarizasyon ↓: Subendokardiyal iskemi, digoksin etkisi
T Dalgası	Ventrikül repolarizasyonu	Amplitüd:<5mm (ekstremite), <10mm (prekordiyal)	QRS yönü ile genelde aynı, asimetrik şekil
U Dalgası	Geç repolarizasyon (Purkinje)	T'nin 1/3'ünden küçük	En belirgin: V2–V4
QT Aralığı /QTc	Ventrikül depolarizasyon + repolarizasyon	Erkek: ≤ 450ms Kadın: ≤ 460 ms	Uzun QT: >450/460 ms Kısa QT: <390 ms Bazett: QT / √RR Fridericia: QT / $\sqrt[3]{RR}$

EKG, kardiyak patolojilerin tanı ve izleminde vazgeçilmez bir yöntem olup iletim bozuklukları, hipertrofi, iskemi, enfarktüs ve aritmilerin saptanmasında kritik rol oynar. AV bloklar, PR aralığı değişiklikleri ve P dalgası–QRS ilişkisi ile; ventriküler iletim bozuklukları ise QRS süresi ve morfoloji farklılıklarıyla tanınır. Hipertrofi, spesifik derivasyonlarda voltaj artışı ve repolarizasyon anomalileri ile değerlendirilir. ST segment ve QT aralığı değişiklikleri, iskemik olaylar veya elektrolit bozukluklarını gösterebilir. Aritmilerde P dalgası morfolojisi, QRS ilişkisi ve ritim düzeninin analizi, taşikardi ve bradikardilerin ayırıcı tanısında temel önemdedir (40).

2.2.2.2. 24 saatlik ambulatuvar ritim monitörizasyonunda kalp hızı değişkenliği ve ekstra atımlar parametrelerinin tanıtımı: EKG'de aritmi tespit edilmemesi, ritim bozukluğunun yokluğunu garanti etmez; bu nedenle, şüphe durumunda Holter EKG (24 saatlik ambulatuvar ritim monitörizasyonu) gibi uzun süreli kayıt yöntemleri önerilir. Holter EKG cihazı, taşınabilir bir araç olarak hastanın günlük aktiviteleri sırasında kalp ritmini sürekli izler, geçici aritmileri yakalar ve

semptomlarla ilişkilendirir. Tipik olarak 24-72 saatlik kayıt yapan cihaz, 7 elektrot ile 3 kanaldan veri toplar. KHD ve QT aralığı analizi gibi parametrelerle otonom sinir sistemi fonksiyonlarını değerlendirir. Non-invaziv yapısı nedeniyle, etiyolojisi belirsiz senkop veya çarpıntı gibi durumlarda tercih edilen bir tanı yöntemidir (41).

Holter EKG, kalp ritmini 24 saat boyunca sürekli kaydeden taşınabilir bir cihazdır ve KHD ile birlikte ekstra atımlar gibi aritmi parametrelerinin değerlendirilmesinde temel bir araçtır. Bu cihaz, standart EKG'nin yakalayamadığı aralıklı aritmileri, otonom sinir sistemi fonksiyonlarını ve ekstra atımları incelemeye olanak sağlar, özellikle 24 saatlik kayıtlarla KHD'nin genel bir ölçümünü sunar. KHD, kalp atımları arasındaki normal aralıkların milisaniye cinsinden varyasyonunu ifade eder ve otonom sinir sisteminin kalp üzerindeki etkisini yansıtır; yüksek KHD genellikle iyi bir otonom dengeyi, düşük KHD ise stres veya hastalıkları işaret eder (42, 43). Holter EKG kayıtlarında KHD parametreleri, kardiyovasküler risk tahmini, uyku kalitesi değerlendirmesi ve hastalıkların erken tanısında kritik rol oynar; ancak yüksek KHD her zaman olumlu olmayabilir, zira atriyal fibrilasyon gibi patolojiler KHD'yi yapay olarak artırabilir ve mortalite riskini yükseltebilir (44). Holter EKG yaygın kullanılan KHD parametreleri aşağıda tanıtılmıştır: SDNN: Tüm NN aralıklarının standart sapmasıdır ve genel KHD düzeyini yansıtır. 24 saatlik Holter EKG kaydında hesaplanır, otonom sinir sistemi dengesini gösterir. Yüksek SDNN (>100 ms) normal otonom regülasyonu, düşük SDNN (<100 ms) ise artmış riski ifade eder; miyokard enfarktüsü sonrası düşük değerler mortaliteyi artırır (45-48). SDNNI: 5 dakikalık segmentlerde hesaplanan NN aralıklarının standart sapmalarının ortalamasıdır. Kısa vadeli otonom değişkenliği ölçer, diyabetik nöropati ve kalp yetmezliğinde kullanılır. Normal değer >50 ms; <40 ms diyabetik nöropatide, <30 ms kalp yetmezliğinde yüksek mortalite riskini gösterir (34-37). RMSSD (Ardışık normal RR farklarının karekök ortalaması): Ardışık normal ritimli RR aralık farklarının karekök ortalamasıdır, parasempatik aktiviteyi yansıtır. Normal >30 ms; <15 ms yüksek riski belirtir, vagal tonus kaybıyla ilişkilidir (34,40). pNN50 (%50 ms'den fazla farklılık gösteren RR aralıkları yüzdesi): Ardışık NN aralıklarında 50 ms'den fazla farkların yüzdesidir, parasempatik sinir aktivitesini gösterir. Normal >10%; <5% yüksek riskle ilişkilidir (43,49). Bu parametreler, Holter EKG ile elde edilen verilerden

hesaplanır ve düşük değerler sempatik hiperaktivite ile vagal tonus kaybına bağlı elektriksel instabiliteyi işaret eder (45- 48).

Holter EKG, KHD ile birlikte VEA ve SVEA gibi aritmi parametrelerinin değerlendirilmesinde temel bir araçtır. Bu cihaz, standart EKG'nin yakalayamadığı aralıklı aritmileri ve ekstra atımları incelemeye olanak sağlar. Holter EKG ile tespit edilen ekstra atımlar iki ana gruba ayrılır:

1-VEA: Ventriküllerden kaynaklanan erken atımları ifade eder ve özellikle AME sonrası hastalarda prognostik öneme sahiptir. Holter EKG'de ≥ 10 VEA/saat veya çiftler, ventriküler taşikardi veya multiform kompleksler varlığı, toplam mortaliteyi bağımsız olarak artırır. AME sonrası hastalarda, bu düzeyler mortalite riskini yükseltir. (50).

2. SVEA: Atriyal kökenli erken atımlardır. Holter EKG'de sık SVEA'lar (>100 PAC/gün), atriyal fibrilasyon gelişimi için risk oluşturur (51).

2.2.2.3. Supraventriküler taşikardi: Supraventriküler taşikardiler His demetinin bifurkasyonundan önce kaynaklanan hızlı ritimler olup her yaş grubunda görülebilir ve en sık mekanizmaları AV nodal reentran taşikardi ile aksesuar yol aracılı reentran taşikardidir; klinik olarak ani başlayan ve sonlanan çarpıntı, nefes darlığı ve göğüs ağrısı ile ortaya çıkar, tanı çoğunlukla EKG'de P dalgasının varlığı ve QRS ile ilişkisine göre konur. Atriyal taşikardiler fokal veya makro-reentran olabilirken, multifokal atriyal taşikardi üçten fazla farklı P morfolojisi ve değişken PP/PR aralıkları ile ayırt edilir. Ayırıcı tanıda ritmin düzenliliği, P dalgalarının görünürlüğü ve QRS ile ilişkisi kritik rol oynar; vagal manevra veya adenozin ile AV düğüm blokajı, mekanizmanın belirlenmesine katkı sağlar. Akut dönemde hemodinamik stabil hastalarda vagal manevralar ve adenozin ilk tercih olup, gerekirse beta-bloker veya kalsiyum kanal blokerleri kullanılır; instabil olgularda acil senkronize kardiyoversiyon endikedir, WPW ile ilişkili atriyal fibrilasyonda ise AV nod blokajı yapan ilaçlar kontrendikedir. Uzun dönemde tedavi, atakların sıklığı, süresi ve semptom şiddetine göre değişir; seyrek ve hafif ataklarda izlem, nadir ama uzun ataklarda "pill-in-the-pocket" yaklaşımı, sık ve semptomatik olgularda ise farmakoterapi veya gerekirse

antiaritmik kombinasyon ve kateter ablasyonu uygulanabilir. Tetikleyiciler arasında kafein, alkol, tütün, stres, hipertiroidi ve katekolamin salgılayan tümörler yer almakta olup, fizik muayene hemodinamik stabilitenin yanı sıra yapısal kalp hastalıklarını dışlamak açısından önemlidir. (52).

2.2.2.4. Ventriküler aritmiler: Ventriküler aritmiler, His demetinin distal segmentlerinden veya ventrikül miyokardından köken alan ve genellikle geniş QRS kompleksleri (>120 ms) ile seyreden ritim bozukluklarıdır; PVC, kuplet, ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyon olarak sınıflandırılır. En önemli etyolojik faktör iskemik kardiyomiyopati ve miyokard enfarktüsü sonrası gelişen skar dokusudur; reentry mekanizması, yavaş iletim ve elektriksel heterojenlik sonucu skar çevresinde devreler oluşturarak aritmiye yol açar. Klinik olarak çarpıntı, göğüs ağrısı, dispne, senkop ve ani kardiyak ölümle prezente olabilir. Geniş QRS taşikardilerinde ayırıcı tanıda ventriküler taşikardi her zaman ön planda düşünülür; tanıda QRS morfolojisi, aVR bulguları, AV disosiyasyon ve capture/füzyon atımları belirleyicidir. Adım adım algoritmalarda aVR derivasyonunda başlangıç R dalgası, R/Q süresinin >40 ms olması, negatif QRS'in inen kolunda çentik varlığı ve V_1 oranı ventriküler taşikardi lehine kriterlerdir. PVC'ler çoğunlukla asemptomatik olup %20'den fazla yük taşikardiye bağlı kardiyomiyopati riskini artırır. Monomorfik ventriküler taşikardi yapısal kalp hastalıklarında sık görülürken, sağ ventrikül çıkış yolu veya fasiküler ventriküler taşikardi normal kalpte benign seyirlidir; polimorfik ventriküler taşikardi /Torsades ise QT uzaması ve kanalopatilerle ilişkilidir. Reversibl nedenler arasında elektrolit bozuklukları ve QT uzatan ilaçlar bulunur. Akut yönetimde hemodinamik instabil olgularda kardiyoversiyon/defibrilasyon, stabil olgularda ise procainamid, amiodaron veya Torsades'de magnezyum uygulanır. Uzun dönemde yapısal kalp hastalığı varlığında ICD mortaliteyi azaltır; β-blokerler ve antiaritmikler eklenebilir, tekrarlayan olgularda ablasyon özellikle etkili bir tedavi seçeneği olarak öne çıkar (53,54).

2.3. UYKU

Uyku, dış uyaranlarla sonlandırılabilen fizyolojik bilinçsizlik hali olup, Non-REM (yavaş dalga) ve REM (hızlı göz hareketi) evreleriyle iki ana fazda incelenir; bu

evreler yaklaşık 90 dakikalık döngülerle yinelenir ve REM uykusu toplam uykunun dörtte birini oluşturur. REM döneminde beyin aktivitesi artarken kas tonusu baskılanır, kardiyak ve solunumsal yanıtlar düzensizleşir ve hipoksi toleransı azalır; bu nedenle özellikle koroner arter hastalarında aritmi riskini artırır. Non-REM ise kalp hızı ve metabolizmanın azaldığı, parasempatik dominansın belirgin olduğu dinlendirici bir evredir. Uykunun oluşumunda beyin sapı ve hipotalamik merkezler kritik rol oynar; işlevleri arasında bellek konsolidasyonu, sinaptik düzenleme, metabolik atık temizliği ve enerji tasarrufu bulunur. Uykunun bozulması ve uykuya bağlı solunum bozuklukları kardiyovasküler sistem üzerinde olumsuz etkilere yol açar; tarihsel olarak 9–10 saat olan uyku süresi günümüzde çoğunlukla 7 saatin altına düşmüş olup, kısa uyku süresi otonom disfonksiyon, inflamatuvar aktivasyon ve hormonal dengesizliklerle hipertansiyon, metabolik bozukluk ve aritmi gelişimini kolaylaştırmaktadır.Uyku bozuklukları atriyal fibrilasyon, supraventriküler taşikardiler, ventriküler erken atımlar ve ventriküler taşikardiler için önemli zemin hazırlayıcı faktörlerdir **(**55**,**56).

2.3.1. Uyku Kalitesi

Uyku kalitesi, bireyin uykusunun süresinden çok yapısal özellikleri, devamlılığı, derinliği ve dinlendirici niteliği ile tanımlanan çok boyutlu bir kavramdır. İyi uyku kalitesi; uykuya kolay dalma, gece boyunca sık uyanmama, yeterli sürede uyuma, sabahları dinlenmiş hissetme ve gün içerisinde zihinsel, duygusal ve fiziksel işlevselliğin korunması ile ilişkilidir (57). Kötü uyku kalitesi ise uzun uykuya dalma süresi, sık gece uyanmaları, sabah yorgun uyanma, gün içinde dikkat dağınıklığı, irritabilite ve performans kaybı ile kendini gösterir. Uyku kalitesini belirleyen başlıca faktörler arasında fizyolojik özellikler (yaş, cinsiyet, kilo, sirkadiyen ritim, uyku evrelerinin dengesi), psikolojik durum (stres, anksiyete, depresyon), çevresel koşullar (medeni durum, hastalıklar, ışık, gürültü, oda sıcaklığı) ve yaşam tarzı alışkanlıkları (kafein, alkol, tütün kullanımı, ekran maruziyeti, kullanılan ilaçlar) yer alır (58). Dolayısıyla uyku kalitesi, yalnızca gece uykusunu değil, aynı zamanda bireyin gündüz işlevselliğini, bilişsel süreçlerini, emosyonel dengesini ve genel sağlık durumunu yansıtan kritik bir göstergedir.

Uyku kalitesi, bireyin uykudan uyandığında kendisini hem fiziksel hem de zihinsel açıdan dinlenmiş, yenilenmiş ve güne hazır hissetmesiyle tanımlanır. Uyku kalitesi, bireyin gece uykusundan sonra kendini dinlenmiş, zinde ve güne hazır hissetmesiyle doğrudan ilişkilidir. Kaliteli bir uyku yalnızca yeterli süreyle sınırlı olmayıp, aynı zamanda kesintisiz, derin ve rahatlatıcı olmalıdır. Uyku sırasında sık uyanmalar, uzun sürede uykuya dalma ya da sabah yorgun uyanma gibi durumlar, uyku kalitesini olumsuz etkileyebilir. İyi bir uyku, gün içinde dikkat, enerji ve ruh halini olumlu yönde desteklerken; kalitesiz uyku, yorgunluk, irritabilite ve verimlilikte düşüş gibi sorunlara neden olabilir. Bu nedenle, uyku kalitesinin korunması, genel sağlık ve yaşam kalitesi açısından temel bir gereklilik olarak kabul edilmektedir (59). Sayısal bileşenler arasında uykuya dalma süresi, toplam uyku süresi ve gece boyunca uyanma sayısı yer alırken; uyku kalitesinin öznel boyutu ise uykunun dinlendirici niteliği ve uyandığında hissedilen zindelik düzeyi gibi bireysel algılar üzerinden değerlendirilmektedir (60). Uyku kalitesi, çeşitli bireysel ve çevresel faktörlerden etkilenebilen çok yönlü bir olgudur.

2.3.1.1. Yaş: Yaşla birlikte özellikle derin uyku olarak tanımlanan yavaş dalga uykusu azalırken, yüzeysel uyku evrelerinin süresi artar ve gece uykusu daha sık bölünür hale gelir (61). Yaşlanma sürecine bağlı olarak sirkadiyen sistemdeki zayıflama; uyku ve uyanıklık zamanlarında faz kaymalarına ve melatonin salınımının pik düzeyinde azalmaya yol açmaktadır. Bu fizyolojik değişimlerin yanı sıra, yaşlı bireylerde sık görülen eşlik eden hastalıklar ve ilaç kullanımı da uyku kalitesini olumsuz yönde etkileyen önemli faktörler arasında yer almaktadır (62). Yaşlı bireylerde dinlendirici uyku evrelerinin süresinin azalması, uyku verimliliğinde düşüşe yol açmakta ve buna bağlı olarak genel uyku kalitesi olumsuz yönde etkilenmektedir. Bu durum, bireyin yaşam kalitesinde de anlamlı bir azalma ile ilişkilendirilebilmektedir. (63).

2.3.1.2. Cinsiyet: Uyku kalitesinin değerlendirilmesinde cinsiyet, dikkate alınması gereken önemli bir değişkendir. Kadın bireylerde, erkeklere kıyasla daha sık uyku bozukluklarına rastlandığı, uyku kalitesinin genellikle daha düşük olduğu ve uykuya duyulan ihtiyacın daha fazla olduğu bildirilmiştir (64). Bu farklılıkların ortaya çıkmasında; menstrüel döngü, gebelik ve menopoz gibi biyolojik süreçlerin yanı sıra,

kadının ev içi ve çalışma yaşamındaki rolüne bağlı çevresel faktörler de etkili olabilmektedir (65).

2.3.1.3. Sigara: Nikotin santral sinir sistemini uyaran bir maddedir. Kalp hızında, kan basıncında, katekolamin konsantrasyonunda artışa sebep olur. Otonomik aktivasyon sonucu bireylerin uykuya dalma süresi uzar ve uykuyu sürdürmede güçlük çekerler. Bu kişilerde uyku apnesi, insomnia ve uyku latansında gecikme de görülebilir. Yapılan çalışmalarda sigara kullanan kişilerin kullanmayanlara göre daha kötü uyku kalitesine sahip olduğu bulunmuştur (66).

2.3.1.4. Çevresel faktörler: Gece ışıklar kapalı olsa dahi yatmadan önce cep telefonu kullanan bireylerde uykuya dalmada güçlük yaşandığı ve ertesi gün dikkat, hafıza ve performans gibi bilişsel işlevlerde bozulma gözlendiği bildirilmiştir (67). 12 °C ile 24 °C arasındaki sıcaklık aralığının uyku açısından daha elverişli olduğunu ortaya koymaktadır. Ortam sıcaklığının 24 °C'nin üzerine çıkması durumunda REM uykusu süresinin kısaldığı ve gece boyunca uykunun daha sık bölündüğü bildirilmiştir (68).

2.3.1.5. Obezite: Obez bireylerde horlama, sabahları dinlenmemiş uyanma, gün içinde aşırı uyku hâli ve uykuda ani nefes darlığı ile uyanma gibi uykuya ilişkin semptomlar sıkça gözlenmektedir. Bu tür yakınmaların yaygınlığı, obezitenin uyku düzeni üzerinde olumsuz etkiler yarattığını ve genel uyku kalitesini düşürdüğünü göstermektedir (69).

2.3.1.6. Medeni durum: Bekar bireylerin, evli olanlara kıyasla hem hafta içi hem de hafta sonu daha az uyudukları, bu durumun da genel uyku kalitelerini olumsuz etkilediği bildirilmektedir. Bununla birlikte, bekar bireylerde uzun süreli uykuya eğilimin daha yüksek olduğu da gözlemlenmiştir (70).

2.3.1.7. Hastalıklar: Uyku ile hastalıklar arasında çift yönlü bir etkileşim vardır; uyku bozuklukları bazı hastalıkların gelişimine katkıda bulunabilirken, hastalıklar da ağrı, polifarmasi, hastanede yatış ve psikiyatrik durumlar aracılığıyla uykuyu bozar. Kronik ağrı (bel ağrısı, migren vb.), astım, kalp yetersizliği, prostat

sorunları, epilepsi, Parkinson ve endokrin bozukluklar (hipotiroidi, Cushing, akromegali) üst havayolu değişiklikleri ve obstrüktif uyku apnesini kolaylaştırarak uykuya dalmayı ve sürdürmeyi güçleştirir; uyku bozuklukları çoğu zaman anksiyete, depresyon, mani, şizofreni gibi rahatsızlıkların ilk belirtisi olabilir (71,72). Yetersiz uyku stres yanıtını ve ağrı algısını artırır, doku onarımını geciktirir, günlük işlevselliği azaltır; yeterli ve kaliteli uyku ise iyileşmeyi destekler (62,63). Anemi ve üremi/kronik böbrek yetmezliği gibi metabolik bozukluklar huzursuz bacak sendromunu tetikleyerek uyku kalitesini belirgin biçimde düşürür (73). Ayrıca yetersiz uyku kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, obezite ve kanser riskini artırır; bağışıklığı baskılayarak enfeksiyonlara duyarlılığı yükseltir (74).

2.3.1.8. İlaçlar: İlaçlar uykuyu çift yönlü etkiler: benzodiazepinler ve Z-ilaçlar (zolpidem, zaleplon, eszopiklon) uyku latensini kısaltıp gece uyanmalarını azaltabilir; ancak uzun ve yüksek doz kullanım sonrası ani kesilmede "rebound" uykusuzluk görülebilir. Antidepresanların etkisi sınıfa bağlıdır (bazı trisiklik antidepresanlar sedatif; MAO inhibitörleri olumsuz, SSRI'lar uykuyu parçalayabilir); lipofilik beta blokerler ve merkezi alfa-agonistler gündüz uykululuğu, ayrıca beta blokerler insomni/kâbus yapabilir. Teofilin uyku latensini uzatıp uyanmaları artırır; KOAH/astımda bu etki genelde daha sınırlıdır (75).

2.3.1.9. Kafein: Kafein, özellikle kahve ve çay gibi içeceklerde bulunan merkezi sinir sistemi uyarıcısıdır. Bunun yanı sıra kola, çikolata, soda ve enerji içecekleri gibi çeşitli besinlerde de kafein bulunabilir. Kafein, uyanıklığı artırmak amacıyla yaygın şekilde tüketilmekle birlikte, zamanla bu etkiye karşı tolerans gelişebilir. Uyku öncesinde, özellikle uyumaya yaklaşık 30-60 dakika kala alınan kafein, uykuya geçiş süresini uzatabilir, gece boyunca sık uyanmalara yol açabilir ve toplam uyku süresi ile derin uyku evresinde azalmalar meydana getirebilir. Sonuç olarak, uyku kalitesinde bozulmalar ortaya çıkabilir. Bu etkilerin bireyden bireye farklılık gösterdiği bilinmekle birlikte, genellikle yatmadan en az 4-6 saat önce kafein içeren ürünlerin tüketilmemesi önerilmektedir (68,76).

2.3.1.10. Alkol: Alkol, merkezi sinir sistemi üzerinde baskılayıcı etki göstererek sedasyon sağlar ve uykuya geçiş süresini kısaltabilir. Ancak alkolün

metabolize edilmesiyle birlikte, çekilme belirtilerine bağlı olarak gece uyanmaları artar ve toplam uyku süresi azalır. Ayrıca, alkol REM uykusunun süresini kısaltmakta, rüya ve kâbusların görülme sıklığını artırarak uyku sırasında sık sık uyanmalara neden olmaktadır. Bu durum, uyku kalitesinin düşmesine yol açabilir (68,77).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN ÖZELLİKLERİ

Bu çalışma, akut ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEME) geçiren hastalarda uyku kalitesinin Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ) ile değerlendirilmesi ve aritmik aktivitenin 24 saatlik ritim Holter EKG, EKG veya ve dokümante edilmemiş aritmik olay geçirmiş olmaları (Kardiyoemboli, periferik emboli, önlenmiş ani kardiyak ölüm) aracılığıyla incelenmesi amacıyla planlanmış, tanımlayıcı ve prospektif özellikte kesitsel bir çalışmadır. Çalışmaya, son 12 ay içerisinde akut STEME geçirmiş, 40–65 yaş aralığında olan ve miyokard enfarktüsü sonrası kardiyoloji polikliniğinde düzenli takibi devam eden hastalar ile yaş ve cinsiyet açısından benzer sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubu dahil edilmiştir.

Çalışmanın temel amacı, birinci basamak sağlık hizmetlerinde kolaylıkla uygulanabilecek, düşük maliyetli ve kısa sürede tamamlanabilen bir tarama aracı olan PUKİ'nin, uyku kalitesi ile aritmi yükü arasındaki ilişkiyi ortaya koymadaki etkinliğini değerlendirmektir. Böylelikle, uyku kalitesinin rutin tarama programlarına dahil edilmesiyle aritmi açısından riskli bireylerin erken dönemde saptanması ve gerekli durumlarda ileri merkezlere yönlendirilmesinin önünü açabilecek kanıtlar sunulması hedeflenmiştir. Bu bağlamda, çalışma popülasyonunda uyku kalitesinin bozulması ile aritmi yükü arasındaki ilişkinin gösterilmesi, birinci basamakta uygulanacak tarama stratejilerine bilimsel dayanak sağlamaktadır.

3.2. ARAŞTIRMANIN YAPILDIĞI YER VE ZAMAN

Araştırma, T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği'nde yürütülmüştür. Bu merkez, üçüncü basamak bir sağlık kuruluşu olup bölgesel ölçekte geniş bir hasta popülasyonuna hizmet vermektedir. Poliklinik, hem akut miyokard enfarktüsü sonrası düzenli takibi yapılan hastaları hem de kardiyovasküler açıdan sağlıklı bireyleri değerlendirme imkânı sunması nedeniyle çalışmanın yürütülmesi için uygun bir ortam sağlamıştır.

Çalışmanın uygulama süresi 16.10.2024 ile 20.03.2025 tarihleri arasındaki dönemi kapsamaktadır. Bu süre zarfında polikliniğe başvuran, dahil edilme kriterlerini karşılayan ve çalışmaya katılmayı kabul eden tüm bireyler ardışık olarak değerlendirilmiştir. Araştırma döneminin belirlenmesinde, hastaların STEME sonrası poliklinik takiplerinin rutinleşmiş olması, veri toplama sürecinin standardize edilebilmesi ve mevsimsel değişikliklerin (örneğin uyku kalitesi ve aritmi sıklığını etkileyebilecek faktörler) mümkün olduğunca kontrol altına alınabilmesi göz önünde bulundurulmuştur.

Bu nedenle araştırma hem merkez özellikleri hem de zamanlama açısından, elde edilen bulguların güvenilirliği ve genellenebilirliği açısından güçlü bir metodolojik zemin üzerinde yürütülmüştür.

3.3. ARAŞTIRMANIN EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ

Araştırmanın evrenini, T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği'ne başvuran ve son 12 ay içerisinde akut STEME geçirmiş, 40–65 yaş aralığındaki hastalar oluşturmaktadır.

Toplam 152 hasta ile iletişime geçilmiştir. Bunlardan 16'sı çalışmaya katılmayı kabul etmemiş, 12'si dışlama kriterleri nedeniyle değerlendirme dışı bırakılmış, 68 hastaya ise iletişim yoluyla ulaşılamamıştır. Nihayetinde, dahil edilme kriterlerini karşılayan 56 hasta çalışma grubuna alınmıştır.

Örneklem büyüklüğü, power analizi ile belirlenmiştir. G Power yazılımı kullanılarak yapılan analizde, etki boyutu 0.5, test gücü %80 ve anlamlılık düzeyi 0.05 varsayımları altında minimum örneklem büyüklüğü 54 katılımcı olarak hesaplanmıştır. Bu nedenle çalışmaya dahil edilen 56 hasta, istatistiksel açıdan yeterli kabul edilmiştir.

Kontrol grubu, aynı yaş aralığında (40–65 yaş), cinsiyet dağılımı açısından benzer özelliklere sahip, kardiyoloji polikliniğine başvurmuş ve Holter EKG tetkiki

uygulanmış, dışlama kriterlerine uymayan 56 sağlıklı birey arasından rastgele seçim yöntemiyle oluşturulmuştur.

3.4. ARAŞTIRMAYA DAHİL ETME VE DIŞLAMA KRİTERLERİ

Dahil Etme Kriterleri

- 40–65 yaş aralığında olmak.
- Hasta grubu için miyokard enfarktüsü öyküsünün bulunması.
- Kardiyoloji polikliniğinde düzenli takiplerinin devam etmesi.
- Çalışmaya katılmaya gönüllü olmak ve yazılı onam vermek.

Dışlama Kriterleri

- Aktif malignite varlığı.
- Aktif enfeksiyon.
- Diyaliz tedavisi görmekte olmak.
- Kontrolsüz diyabet.
- Kontrolsüz hipertansiyon.
- İleri evre kalp yetmezliği (LVEF <%30).
- Ciddi kapak darlığı veya yetmezliği.

3.5. ARAŞTIRMANIN HİPOTEZİ

Bu araştırmanın özgün amacı, akut miyokard enfarktüsü geçiren bireylerde uyku kalitesinin PUKİ ile değerlendirilerek, aritmi gelişimi ile olan ilişkisini ortaya koymaktır. Literatürde uyku bozukluklarının kardiyak aritmi riskini artırabileceğine dair güçlü kanıtlar bulunmasına rağmen, bu ilişkinin birinci basamakta uygulanabilir,

kısa süreli ve düşük maliyetli bir tarama aracı olan PUKİ üzerinden sistematik biçimde test edilmesi sınırlı sayıda çalışmada ele alınmıştır. Dolayısıyla bu çalışma, PUKİ'nin aritmi riskini öngörmede kullanılabilirliğini değerlendirmeyi ve bu sayede klinik pratikte yeni bir tarama yaklaşımına zemin hazırlamayı amaçlamaktadır.

Bu doğrultuda istatistiksel hipotezler şu şekilde tanımlanmıştır:

- **Null hipotez (H_0):** PUKİ skorları, akut miyokard enfarktüsü geçiren bireylerde aritmi gelişimi ile anlamlı bir ilişki göstermemektedir.

- **Alternatif hipotez (H_1):** PUKİ skorları, akut miyokard enfarktüsü geçiren bireylerde aritmi gelişimi ile anlamlı ve bağımsız bir ilişki göstermektedir.

3.6. VERİ TOPLAMA ARAÇLARI, YÖNTEMLERİ VE TOPLANMASI

Çalışmaya, gerekli kurumsal ve etik izinlerin alınmasının ardından başlanmıştır. Sağlık Bilimleri Üniversitesi tarafından tez konusu onayı 27.08.2024 tarihinde (Sayı: E-86241737-100--389207) verilmiş ve bu onay Ek-1'de sunulmuştur. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 21.08.2024 tarihinde (Sayı: E-93471371-514.10-251987353) etik onay alınmış, ilgili belge Ek-2'de yer almıştır.

Araştırma prospektif olarak yürütülmüştür. Çalışmaya dahil edilen hastalara telefon aracılığıyla ulaşılmış, genel sağlık durumları hakkında bilgi alınmış ve planlanan kontrol tarihlerinde Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği'ne başvurmaları istenmiştir. Poliklinik kontrollerine gelen hastalar, kardiyoloji uzmanları tarafından rutin klinik değerlendirmeye alınmış; gerekli tetkikler (EKG, EKO, 24 saatlik Holter EKG ve laboratuvar testleri) uygulanmıştır. Araştırmacı bu tetkiklerin istem sürecine müdahil olmamış, yalnızca klinik tetkik sonuçlarını inceleyerek çalışmaya dahil etmiştir.

Kontrol muayenelerinin ardından hastalara şu değerlendirme araçları uygulanmıştır:

- Genel Değerlendirme Anketi: Sosyodemografik özellikler (yaş, cinsiyet, eğitim durumu, medeni durum, çalışma durumu) ve yaşam tarzı faktörlerini (boy, kilo, vücut kitle indeksi, vücut yüzey alanı, kan basıncı, nabız, sigara kullanımı, ekran süresi, uyku süresi, sıvı alımı, alkol ve kahve tüketimi) kapsamaktadır. İlgili belge Ek-3'de yer almıştır.

- Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi: Uyku kalitesini değerlendirmek amacıyla kullanılmıştır. İlgili belge Ek-4'de yer almıştır.

Ayrıca hastaların ek hastalıkları ve kullandıkları ilaçlar kaydedilmiştir. İlaçlar jenerik isimleriyle belgelenmiştir: asetilsalisilik asit (ASA), P2Y12 inhibitörleri, beta-blokörler, Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri, kalsiyum kanal blokörleri, aldosteron antagonistleri, statinler, trimetazidin, ranolazin, nitrat türevleri, digoksin, furosemid, torasemid, amiodaron, oral antidiyabetikler, Sodyum-Glukoz Kotansporter-2 İnhibitörleri, insülin ve ivabradin. Doz ve kullanım yolları hasta dosyalarından elde edilmiştir.

Çalışma süresi boyunca, hastalara düzenli kontrollerin önemi vurgulanmış ve olası acil durum belirtileri (göğüs ağrısı, senkop, taşikardi, bradikardi vb.) konusunda bilgilendirme yapılmıştır. Klinik olarak gerekli görülen durumlarda hastalar ilgili polikliniklere yönlendirilmiştir.

Araştırmada kullanılan tüm ölçümler, Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Polikliniği'nde, yalnızca klinik endikasyon doğrultusunda kardiyoloji uzmanları tarafından gerçekleştirilmiş olup; araştırmacı veri toplama sürecine müdahil olmamış, mevcut klinik veriler çalışmaya dahil edilmiştir. Ölçümlerde kullanılan cihazlar ve metodolojik ayrıntılar aşağıda sunulmuştur.

Elektrokardiyografi (EKG): Standart 12 derivasyonlu EKG kayıtları alınmıştır. Ölçülen parametreler arasında kalp hızı, düzeltilmiş QT (QTc), PR aralığı ve QRS süresi yer almaktadır. QTc hesaplamasında Bazett formülü kullanılmıştır.

Ekokardiyografi (EKO): Transtorasik ekokardiyografi, uluslararası kılavuzlara uygun olarak kardiyoloji alanında deneyimli hekimlerce gerçekleştirilmiştir. Kardiyoloji polikliniklerinde uygulanan tüm ekokardiyografik incelemeler, Philips Affiniti 50 (Philips Healthcare, Andover, MA, USA) cihazı kullanılarak yapıldı. Analiz edilen parametreler:

- Sol ventrikül diyastolik çapı,
- Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (Simpson yöntemi ile),
- Sol atriyum çapı.

Holter EKG (24 saatlik ambulatuvar ritim monitörizasyonu): Holter EKG kayıtları minimum 24 saat süreyle elde edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların Holter EKG kayıtları, DMS marka Holter kayıt cihazı (model DMS9800+3) ile elde edildi. Kayıtlar bilgisayar ortamına aktarıldıktan sonra analiz ve değerlendirmeler EcgLab Ambulatory ECG System yazılımı (sürüm 1.0.5.20230712) kullanılarak yapıldı. Tüm sonuçlar kardiyoloji alanında deneyimli bir hekim tarafından değerlendirildi. Analiz edilen parametreler:

- Toplam kayıt süresi,
- Supraventriküler ekstra atım (SVEA) sayısı ve yüzdesi,
- Ventriküler ekstra atım (VEA) sayısı ve yüzdesi,
- Kalp hızı değişkenliği parametreleri: SDNN (Normal ritimdeki R-R aralıklarının standart sapması), SDNNI (5 dakikalık ortalama RR aralıklarının standart sapması), rMSSD (ardışık RR farklarının karekök ortalaması), pNN50 (%50 ms'den fazla farklılık gösteren RR aralıkları yüzdesi),
- Ortalama QTc değeri.

Risk sınıflaması kapsamında; SVEA >100 veya VEA >240 olan hastalar "orta-yüksek riskli aritmik hasta grubu" olarak tanımlanmıştır.(50,51)

Laboratuvar Parametreleri: Tüm biyokimyasal ve hematolojik ölçümler hastane laboratuvarında rutin klinik protokoller çerçevesinde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen biyobelirteçler şunlardır:

- Metabolik parametreler: Glukoz, glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), alanin aminotransferaz (ALT).

- Lipid profili: Total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserit, lipoprotein(a), apolipoprotein B.

- Kardiyak biyobelirteçler: Yüksek duyarlılıklı troponin, B-tipi natriüretik peptid (BNP veya pro-BNP).

- Endokrin ve inflamatuvar parametreler: Tiroid Stimülan Hormon, C-reaktif protein (CRP).

- Hematolojik parametreler: Hemoglobin, trombosit sayısı, lökosit sayısı, nötrofil/lenfosit oranı.

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ): PUKİ, uyku kalitesinin değerlendirilmesinde uluslararası ölçekte kabul görmüş, standardize bir özbildirim ölçeğidir. 1989 yılında Buysse ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş olup, ölçeğin güvenilirlik ve geçerlilik çalışmaları sonucunda Cronbach alfa katsayısı 0,80 olarak bildirilmiştir (78). Türkiye'de geçerlilik ve güvenirlik çalışması Ağargün ve arkadaşları tarafından yapılmış ve benzer şekilde Cronbach alfa katsayısı 0,80 bulunmuştur (79).

PUKİ, dörtlü Likert tipinde yanıtlanan toplam 24 sorudan oluşmaktadır. Ölçek, uyku kalitesini yedi boyutta değerlendirmektedir:

1. Öznel uyku kalitesi (Bileşen 1),

2. Uyku latensi (Bileşen 2),

3. Uyku süresi (Bileşen 3),

4. Alışılmış uyku etkinliği (Bileşen 4),

5. Uyku bozukluğu (Bileşen 5),

6. Uyku ilacı kullanımı (Bileşen 6),

7. Gündüz işlev bozukluğu (Bileşen 7).

Her bir bileşen 0–3 puan arasında derecelendirilmekte olup, toplam puan 0–21 arasında değişmektedir. Daha yüksek skorlar uyku kalitesinin kötü olduğunu ve uyku bozukluğu şiddetinin arttığını göstermektedir. Klinik olarak, toplam puanın 5'in üzerinde olması uyku kalitesinin bozulduğunu göstermektedir. Ölçekte yer alan 19. soru skorlamaya dahil edilmemektedir. Ayrıca 6 soru bireyin eşi veya yakını tarafından doldurulmakta olup yalnızca klinik bilgi sağlamaktadır; bu yanıtlar toplam ve bileşen puanlarına yansıtılmamaktadır (78).

3.7. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

Tüm istatistiksel analizler IBS-SPSS Statistics for Windows, Version 22.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) yazılımı kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

Tanımlayıcı istatistikler:

- Kategorik değişkenler frekans (n) ve yüzde (%) ile,

- Sürekli değişkenler ise ortalama ± standart sapma (SS) veya dağılım özelliğine göre medyan (minimum–maksimum) şeklinde sunulmuştur.

Normallik testi: Sürekli değişkenlerin dağılım özellikleri Kolmogorov–Smirnov testi ile değerlendirilmiş; normal dağılım gösterenler parametrik, normal dağılım göstermeyenler ise non-parametrik yöntemlerle analiz edilmiştir.

Gruplar arası karşılaştırmalar:

- Kategorik değişkenlerde: Ki-kare testi (χ^2),

- Normal dağılım gösteren sürekli değişkenlerde: Student’s t testi,
- Normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenlerde: Mann–Whitney U testi kullanılmıştır.

Korelasyon analizleri: Sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler, dağılım özelliklerine göre Pearson korelasyon katsayısı veya Spearman sıra korelasyon katsayısı ile incelenmiştir.

Regresyon analizleri: Orta–yüksek düzey aritmi riski ile ilişkili bağımsız yordayıcıların belirlenmesi amacıyla lojistik regresyon analizi uygulanmıştır. Modelde anlamlı bulunan değişkenler çok değişkenli analizlerde tekrar test edilmiştir. Tüm testlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

KHD ve Aritmi Riski Skorunun Hesaplanması: KHD’yi temsil eden parametreler olan SDNN, SDNNI, rMSSD ve pNN50 değerleri standartlaştırılmış (z-skorları) ve ortalamaları alınarak bileşik KHD skoru oluşturulmuştur. Ardından, bu KHD skorundan QTc z-skoru çıkarılarak bireysel aritmi riski skoru elde edilmiştir. Elde edilen skorun pozitif değerleri yüksek aritmi riski ile ilişkili, negatif değerleri ise düşük aritmi riski ile ilişkili olarak yorumlanmıştır. Çalışma popülasyonu bu skorlara göre ikiye ayrılmış ve hem hasta hem de kontrol gruplarında ayrı sınıflandırmalar yapılmıştır. Böylelikle toplamda dört alt grup oluşturulmuştur:

1. Hasta – yüksek risk,
2. Hasta – düşük risk,
3. Kontrol – yüksek risk,
4. Kontrol – düşük risk.

İleri düzey analizlerde özellikle “Hasta – yüksek risk” (n=28) ve “Kontrol – düşük risk” (n=28) alt grupları karşılaştırılarak, uyku kalitesi, KHD parametreleri ve aritmi yükü arasındaki ilişkiler detaylı şekilde değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Analizler IBS-SPSS (Statistical Package for Social Sciences; SPSS Inc., Chicago, IL) 22 paket programında değerlendirilmiştir. Çalışmada tanımlayıcı veriler kategorik verilerde n, % değerleri, sürekli verilerde ise ortalama±standart sapma (Ort±SS) değerleri ile gösterilmiştir. Gruplar arası kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare analizi (Pearson Chi-kare) uygulanmıştır. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. İkili grupların karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren değişkenlerde student t testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerde Mann Whitney U-testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin birbiriyle ilişkisinin incelenmesinde normal dağılım gösterenlerde Pearson, normal dağılım göstermeyenlerde ise Spearman korelasyon testinden yararlanılmıştır. Orta-yüksek aritmi riski için yordayıcılar lojistik regresyon analizi ile belirlenmiştir. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Çalışmada SDNN (Normal ritimdeki R-R aralıklarının standart sapması) (ms), SDNNI (5 dakikalık ortalama RR aralıklarının standart sapması) (ms), rMSSD (ardışık RR farklarının karekök ortalaması) (ms) ve pNN50 (%50 ms'den fazla farklılık gösteren RR aralıkları yüzdesi) (%) değişkenlerinin z-skor ortalaması alınarak KHD'yi yansıtan birleşik bir skor elde edildi. QTc (ms) değişkeninin z-skoru bu ortalamadan çıkarılarak her birey için bir aritmi risk skoru oluşturuldu. Bu skor, QTc (ms) süresinin uzamasıyla artarken f parametrelerinin yükselmesiyle azalmaktadır. Pozitif skorlar daha yüksek aritmi riski ile ilişkilendirilmiştir.

Aritmi risk skoruna göre her iki grup (hasta ve kontrol) kendi içinde ikiye ayrılmış ve toplamda dört alt grup oluşturulmuştur. İleri düzey analizlerde, klinik olarak anlamlı fark yaratabileceği öngörülen en uç gruplar olan "Hasta yüksek risk" (n=28) ve "Kontrol düşük risk" (n=28) grupları karşılaştırılmıştır.

Çalışmaya 56 ST-Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü (STEME) geçiren hasta ve 56 STEME geçirmeyen olmak üzere toplam 112 katılımcı dahil edilmiştir. Grupların sosyodemografik özellikleri arasında anlamlı bir fark görülememiştir (p>0,05) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Grupların Sosyodemografik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Sosyodemografik Özellikler		Kontrol		Hasta		p
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	8	14,3	8	14,3	1,000
	Erkek	48	85,7	48	85,7	
Yaş (yıl)		53,50±7,64		54,73±6,65		0,37
Medeni durum	Evli	50	89,3	52	92,9	0,51
	Bekar	6	10,7	4	7,1	
Ekonomik durum	Gelir giderden az	13	23,2	14	25,0	0,97
	Gelir gidere eşit	32	57,1	31	55,4	
	Gelir giderden fazla	11	19,6	11	19,6	
Eğitim durumu	Ortaokul ve altı	30	53,6	32	57,1	0,70
	Lise ve üzeri	26	46,4	24	42,9	
Çalışma durumu	Çalışıyor	33	58,9	30	53,6	0,57
	Çalışmıyor	23	41,1	26	46,4	

*Kikare analizi, **Student t testi uygulanmıştır.

Gruplar arasında antropometrik ölçümler açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Grupların Antropometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması

Antropometrik Ölçümler	Kontrol	Hasta	p
	Ort±SS	Ort±SS	
Boy (cm)	172,27±8,35	170,71±6,55	0,28
Kilo (kg)	83,91±15,38	78,04±15,01	0,19
Vücut Kitle İndeksi (kg/m²)	28,14±3,87	27,12±4,09	0,18
Vücut Yüzey Alanı (m²)	1,97±0,21	1,90±0,15	0,058
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	123,66±11,32	123,46±15,07	0,94
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	80,07±8,57	80,68±10,32	0,74

*Student t testi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır.

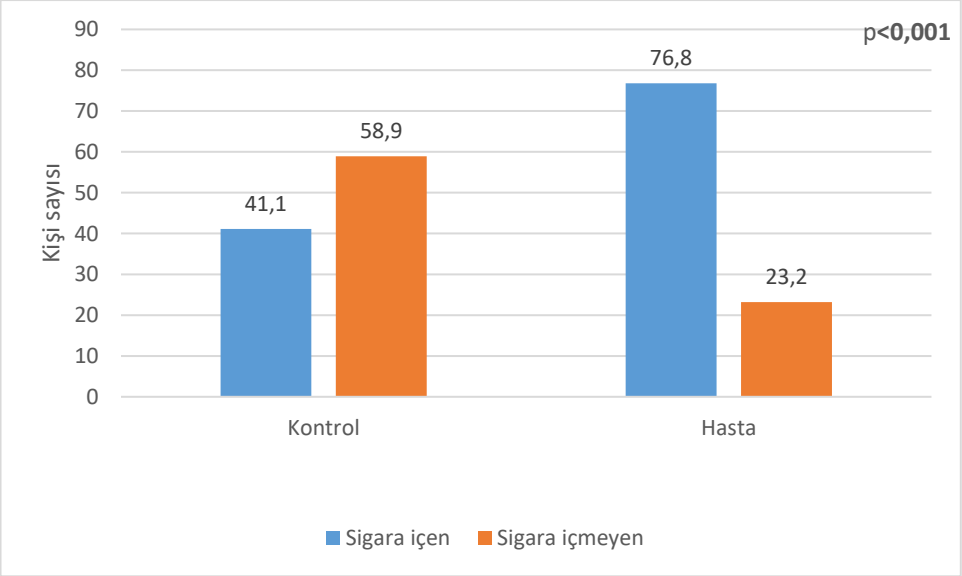
Hasta grubunda sigara içme oranı (%76,8) kontrol grubunda sigara içme oranından %41,1) anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p<0,001). Günlük sigara miktarı değerlendirildiğinde, günde 11-20 adet sigara içenlerin oranı kontrol grubunda %30,4, hasta grubunda %51,2; 21-30 adet içenlerin oranı sırasıyla %43,5 ve %27,9;

30 adet üzeri içenlerin oranı ise %13,0 ve %4,7'dir. Günlük sigara miktarı açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,25). Hasta grubunda olanların sigara içme süresi kontrol grubunda olanların sigara içme süresinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p=0,010). Gruplar arasında paket-yıl açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,51) (Tablo 4.3, Şekil 4.1,4.2).

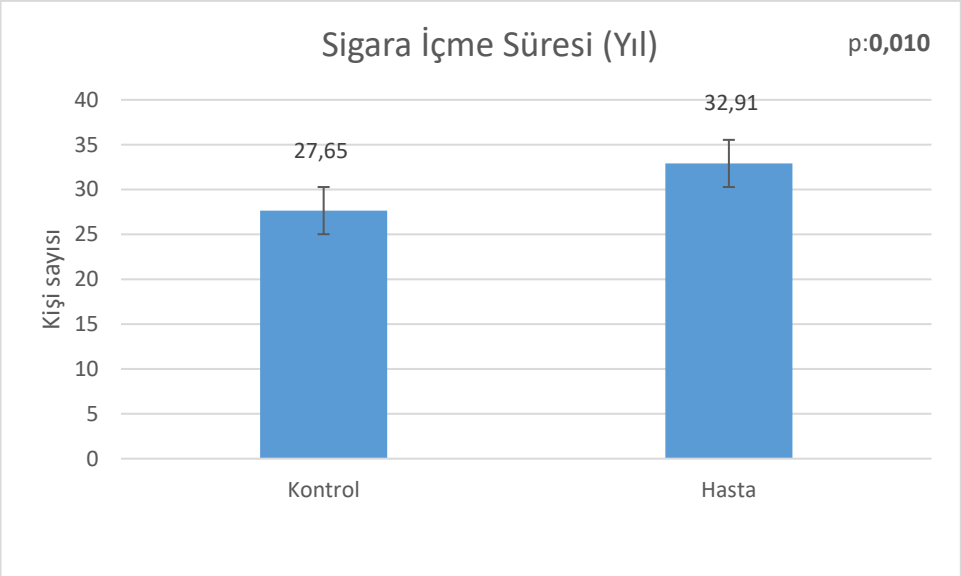
Tablo 4.3. Grupların Sigara Alışkanlıklarının Karşılaştırılması

Sigara Alışkanlıkları		**Kontrol**		**Hasta**		**p**
		n	**%**	**n**	**%**	
Sigara içme durumu	Var	23	41,1	43	76,8	**<0,001**
	Yok	33	58,9	13	23,2	
Günlük sigara miktarı	<10	3	13,0	7	16,3	0,25
	11-20 adet	7	30,4	22	51,2	
	21-30 adet	10	43,5	12	27,9	
	>30	3	13,0	2	4,7	
Sigara içme süresi (yıl)		27,65±9,67		32,91±7,98		**0,010**
Paket-yıl		34,04±16,29		36,16±14,74		0,51

*Kikare analizi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır.



Şekil 4.1. Grupların Sigara İçme Durumu



Şekil 4.2. Grupların Sigara İçme Süreleri

Günlük su tüketimi 2 litreden az olanlar kontrol grubunda %87,5 hasta grubunda %82,1 olup gruplar arası anlamlı bir fark bulunmamıştır. (p=0,43). Son 1 ayda alkol kullananların oranı kontrol grubunda %10,7, hasta grubunda %14,3 olup gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,57). Kontrol grubunda olanların %10,7'si hasta grubunda olanların ise %8,9'u her gün kahve içmekte olup aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,75). (Tablo 4.4)

Tablo 4.4. Grupların, Sıvı Tüketimi ve Kafein-Alkol Kullanım Alışkanlıklarının Karşılaştırılması

Sıvı Tüketimi Ve Kafein-Alkol Alışkanlıklarının Karşılaştırılması		**Kontrol**		**Hasta**		**p**
		n	**%**	**n**	**%**	
Günlük su tüketimi	≤2 litre	49	87,5	46	82,1	0,43
	>2 litre	7	12,5	10	17,9	
Son 1 ayda alkol kullanımı	Evet	6	10,7	8	14,3	0,57
	Hayır	50	89,3	48	85,7	
Son 1 ayda kahve miktarı	Her gün içmeyen	50	89,3	51	91,1	0,75
	Her gün içen	6	10,7	5	8,9	

*Kikare analizi uygulanmıştır.

Son 1 ayda günlük ekran süresi açısından değerlendirildiğinde, <4 saat ekran kullananların oranı kontrol grubunda %41,1, hasta grubunda %53,6; 4 saat ve üzeri kullananların oranı sırasıyla kontrol grubunda %58,9 iken hasta grubunda %46,4 olup günlük ekran süresi açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,19).

Uyku kalitesi açısından, iyi uyuyanların oranı kontrol grubunda %48,2, hasta grubunda %64,3 iken, kötü uyuyanların oranı sırasıyla %51,8 ve %35,7'dir. Gruplar arasında uyku kalitesi açısından anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,086). PUKİ skoru kontrol grubunda 6,11±3,37, hasta grubunda 5,54±3,78 olup aradaki fark anlamlı değildir (p=0,16). Günlük uyku süresi kontrol grubunda 6,98±1,29 saat, hasta grubunda ise 7,46±1,37 saat olup fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyin sınırında bulunmuştur (p=0,052) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Grupların Ekran Süresi ve Uyku Alışkanlıklarının Karşılaştırılması

Ekran Süresi Ve Uyku Alışkanlıkları		Kontrol		Hasta		p
		n	%	n	%	
Son 1 ayda günlük ekran süresi	<4 saat	23	41,1	30	53,6	0,19
	≥4 saat	33	58,9	26	46,4	
Uyku kalitesi	İyi uyku	27	48,2	36	64,3	0,086
	Kötü uyku	29	51,8	20	35,7	
PUKİ skoru		6,11±3,37		5,54±3,78		0,16
Günlük uyku süresi (saat)		6,98±1,29		7,46±1,37		0,052

*Kikare analizi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır.

VA kategorisinde her iki grupta da düşük risk oranı %83,9 olup gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p=1,000). SVA kategorisi değerlendirildiğinde, düşük risk oranı kontrol grubunda %75,0, hasta grubunda %85,7; olup SVA kategorisi açısından gruplar arasında anlamlı fark görülmemiştir (p=0,15) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Grupların Ventriküler Ekstra Atım Kategori ve Supraventriküler Ekstra Atım Kategorilerinin Karşılaştırılması

Kategoriler		Kontrol		Hasta		p
		n	%	n	%	
Ventiküler ekstra atım kategori	Düşük risk	47	83,9	47	83,9	1,000
	Orta-Yüksek risk	8	16,1	8	16,1	
Supraventriküler ekstra atım kategori	Düşük risk	42	75,0	48	85,7	0,15
	Orta-Yüksek risk	14	25,0	8	14,3	

*Kikare analizi uygulanmıştır.

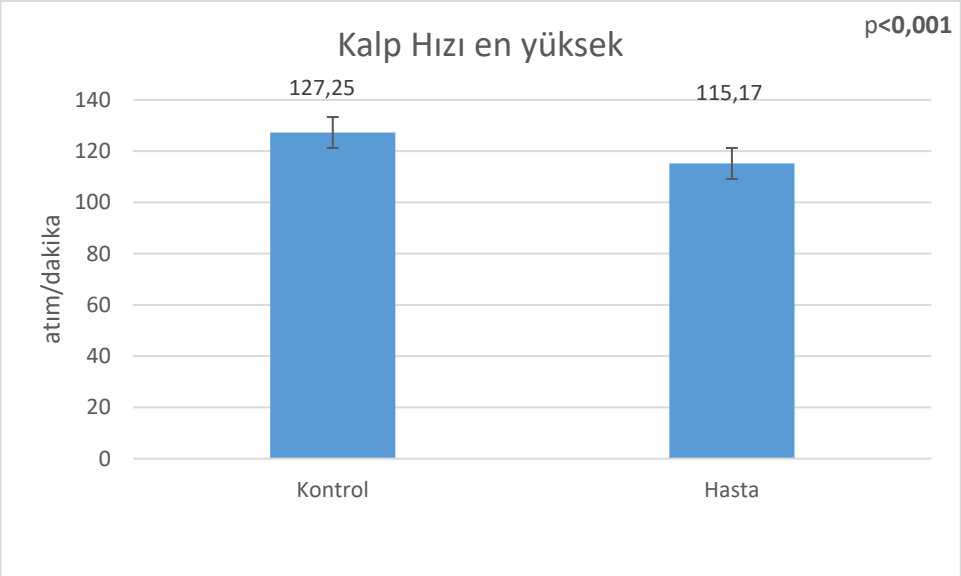
Hasta grubunda olanların Kalp hızı en yüksek değeri (p<0,001), SDNN (ms) (p<0,001) ve EKO LVEF (%) (p<0,001) değeri kontrol grubunda olanların değerinden anlamlı şekilde düşük EKG düzenlenmiş QTc(ms) (p=0,044), EKG QRS (ms)

(p=0,010) ve EKO Sol ventrikül diyastol sonu çapı(cm) (p=0,039) değeri ise anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (Tablo 4.7, Şekil 4.3-4.8).

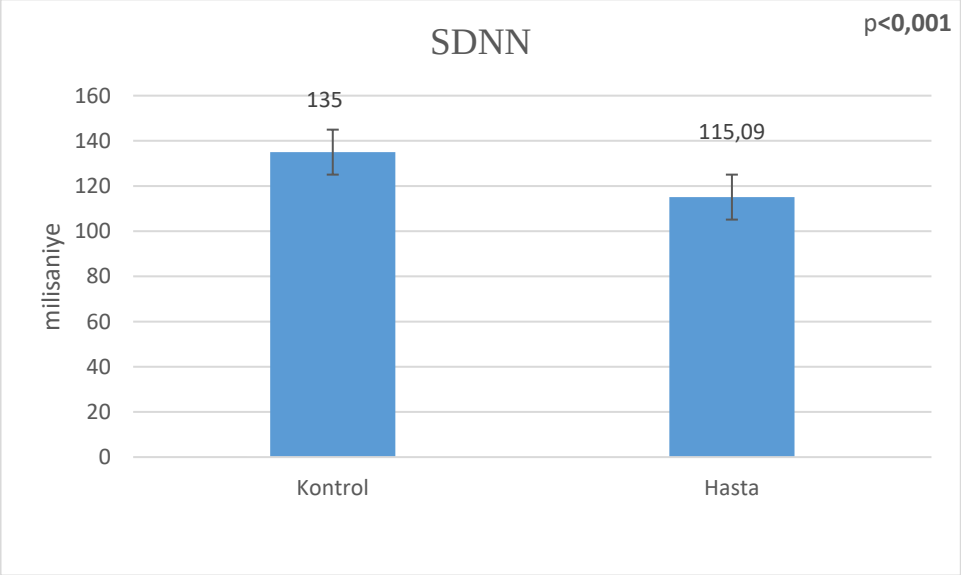
Tablo 4.7. Grupların Elektrofizyolojik, Ritim ve Kardiyak Fonksiyon Parametrelerinin Karşılaştırılması

Elektrofizyolojik, Ritim Ve Kardiyak Fonksiyon Parametreleri	Kontrol	Hasta	p
	Ort±SS	Ort±SS	
Holter EKG Süresi (saat)	23,28±6,71	23,13±3,13	0,62
Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım sayısı	625,87±2223,04	199,49±498,4	0,99
Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım yüzdesi	0,70±2,57	0,21±0,51	0,93
Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım	1262,75±6001,95	45,80±80,34	0,061
Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım yüzdesi	0,88±2,92	0,06±0,1	0,086
Holter EKG Kalp Hızı ortalaması (atım/dakika)	71,07±9,56	69,91±7,62	0,48
Holter EKG Kalp hızı en düşük (atım/dakika)	48,71±7,67	51,20±7,69	0,090
Holter EKG Kalp hızı en yüksek (atım/dakika)	127,25±21,65	115,17±20,2	**<0,001**
SDNN (ms)	135,00±34,74	115,09±21,82	**<0,001**
SDNNI (ms)	57,39±19,43	51,33±13,95	0,090
rMSSD(ms)	31,29±13,04	28,69±10,02	0,21
pNN50 (%)	8,77±7,78	7,76±7,63	0,24
Holter EKG ortalama QTc(ms)	405,48±26,2	406,60±32,01	0,84
EKG PR (ms)	156,07±20,95	161,63±26,08	0,22
EKG düzenlenmiş QTc(ms)	404,77±44,26	418,00±19,97	**0,044**
EKG Kalp Hızı(atım/dakika)	69,50±12,2	68,07±9,02	0,48
EKG QRS (ms)	90,11±12,54	97,25±16,02	**0,010**
EKO Sol ventrikül diyastol sonu çapı (cm)	4,79±0,46	4,96±0,5	**0,039**
EKO sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	60,87±3,36	50,71±10,18	**<0,001**
EKO Sol Atriyum çapı (cm)	3,71±0,51	3,61±0,39	0,40

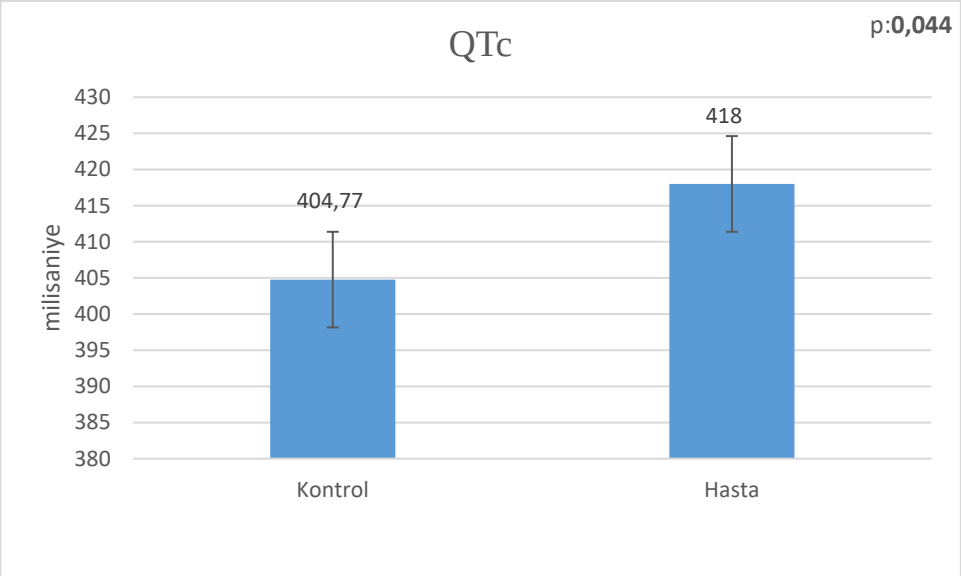
* Mann Whitney U testi, ** Student t testi uygulanmıştır. SDNN: Normal ritimdeki R-R aralıklarının standart sapması- SDNNI: 5 dakikalık ortalama RR aralıklarının standart sapması- rMSSD: ardışık RR farklarının karekök ortalaması-pNN50: %50 ms'den fazla farklılık gösteren RR aralıkları yüzdesi



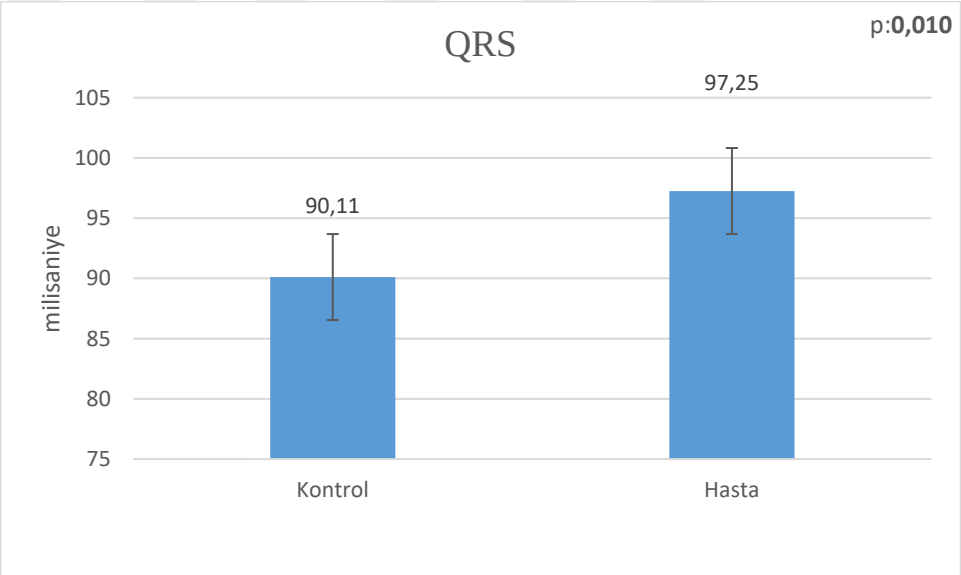
Şekil 4.3. Grupların Holter EKG'de Kalp Hızı En Yüksek Değerleri



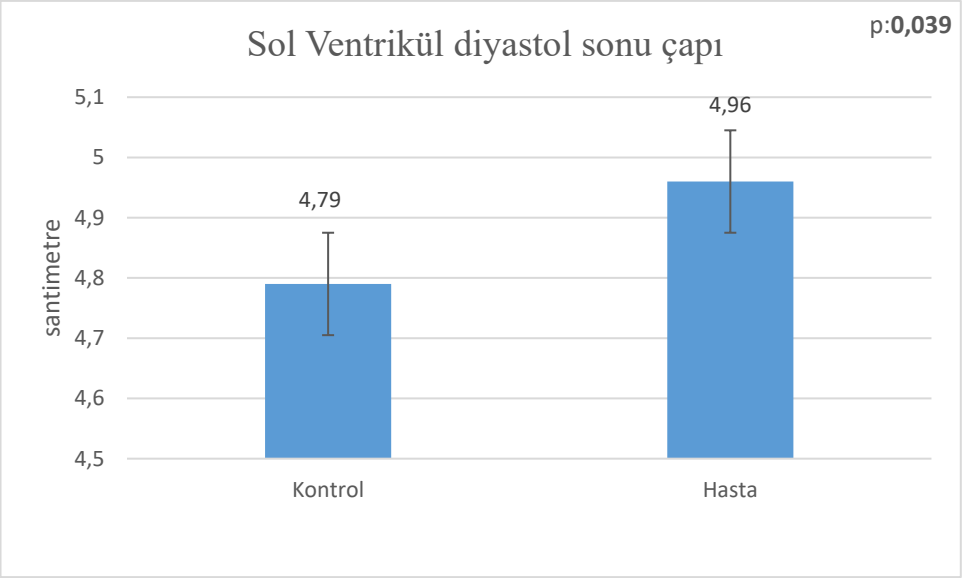
Şekil 4.4. Grupların Holter EKG'de SDNN Değerleri



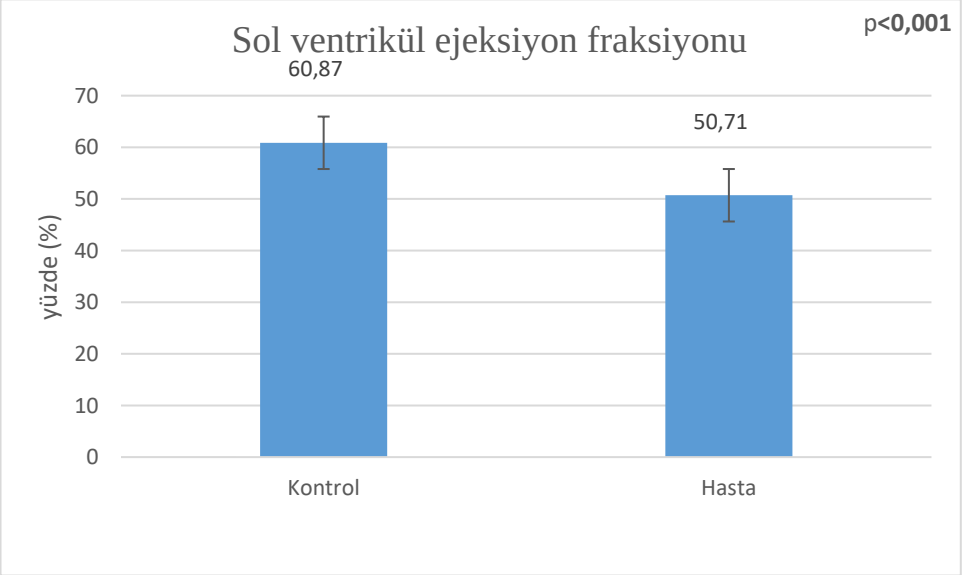
Şekil 4.5. Grupların EKG QTc Değerleri



Şekil 4.6. Grupların EKG QRS Değerleri



Şekil 4.7. Grupların EKO Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı Değerleri



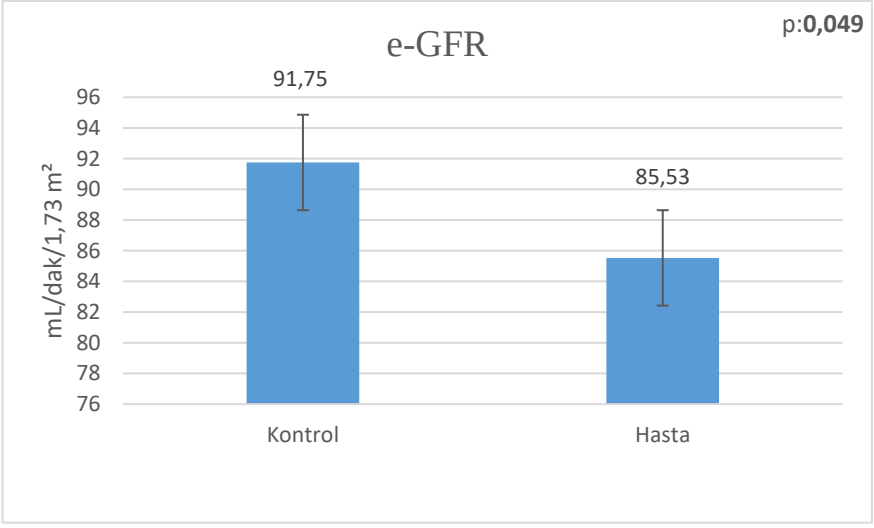
Şekil 4.8. Grupların EKO Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu Değerleri

Hasta grubunda olanların eGFR (ml/dk/1,73m2) (p=0,049), Total kolestrol (mg/dL) (p<0,001), HDL (mg/dL) (p=0,003), LDL (mg/dL) (p<0,001) değeri kontrol grubunda olanların değerinden anlamlı şekilde düşük; High-sensitivity Troponin T (ng/L) (p=0,010), Pro-BNP (ng/L) (p=0,002), WBC(beyaz kan hücresi) (10^9/L) (p=0,002) ve Nötrofil/Lenfosit Oranı (p<0,001) değeri ise anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (Tablo 4.8, Şekil 4.9-4.16).

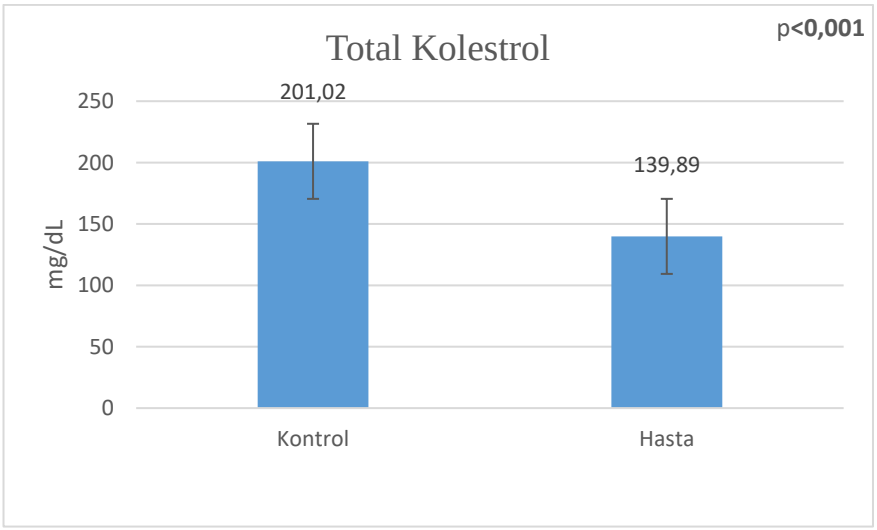
Tablo 4.8. Grupların Kan Parametrelerinin Karşılaştırılması

Kan Parametreleri	Kontrol	Hasta	p
	Ort±SS	Ort±SS	
Açlık Glukoz (mg/dL)	107,82±23,53	114,70±29,08	0,28
eGFR(ml/dk/1,73m2)	91,75±14,93	85,53±17,47	**0,049**
ALT (U/L)	28,78±20,79	24,62±17,45	0,54
Total kolestrol (mg/dL)	201,02±39,81	139,89±39,91	**<0,001**
HDL (mg/dL)	47,60±17,64	38,57±8,97	**0,003**
LDL (mg/dL)	122,51±39,99	73,67±34,2	**<0,001**
Trigliserid (mg/dL)	148,00±77,09	144,86±85,85	0,85
Lipoprotein A (g/L)	0,22±0,26	0,39±0,37	0,29
Apolipoprotein B (g/L)	1,01±0,36	0,78±0,26	0,066
CRP (mg/L)	3,49±3,3	4,40±6,58	0,62
High-sensitivity Troponin T(ng/L)	7,23±6,81	9,79±7,24	**0,010**
Pro-BNP (ng/L)	49,36±31,43	561,27±1221,06	**0,002**
Tiroid Stimülan Hormon (mIU/L)	2,10±1,25	2,00±1,1	0,82
Hemoglobin(g/dL)	15,06±1,91	14,85±1,64	0,53
Platelet(10^9/L)	247,12±62,97	253,39±86,86	0,67
WBC (10^9/L)	7,64±2,22	9,15±2,38	**0,002**
Nötrofil/Lenfosit Oranı	1,94±0,82	2,70±1,4	**<0,001**

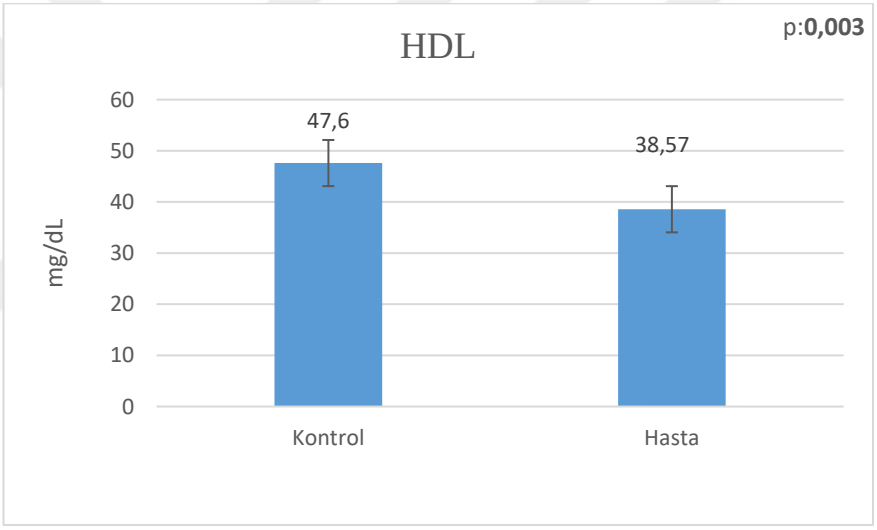
* Mann Whitney U testi, ** Student t testi uygulanmıştır.



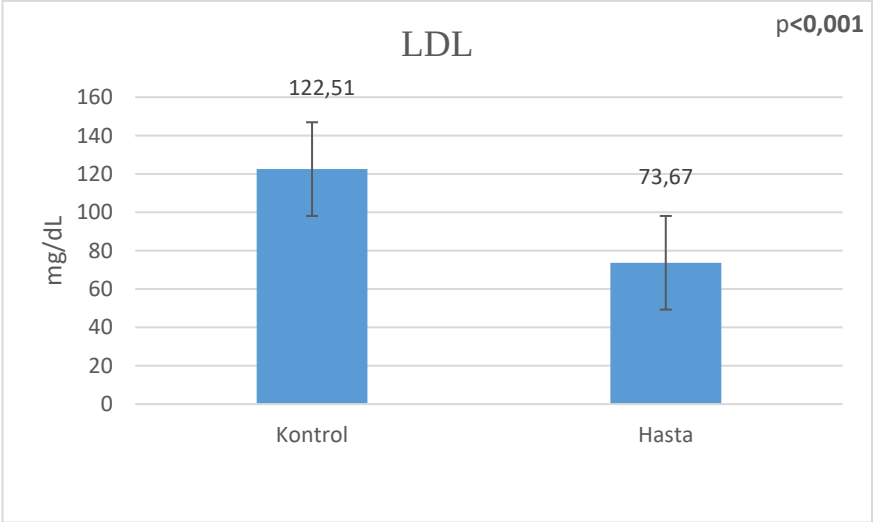
Şekil 4.9. Grupların eGFR Değerleri



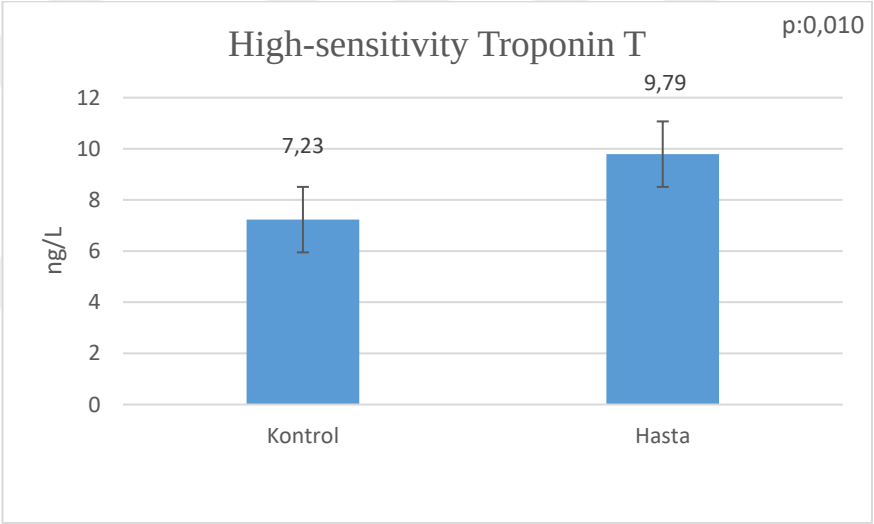
Şekil 4.10. Grupların Total Kolesterol Değerleri



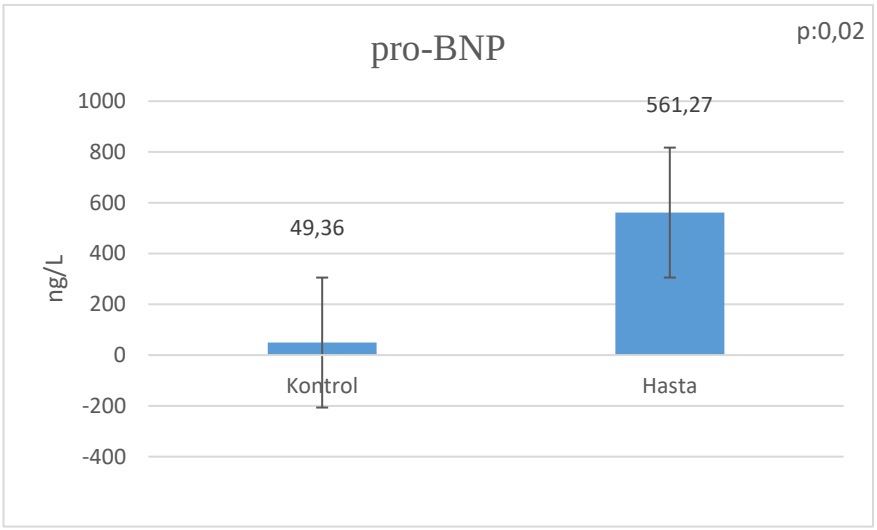
Şekil 4.11. Grupların HDL Değerleri



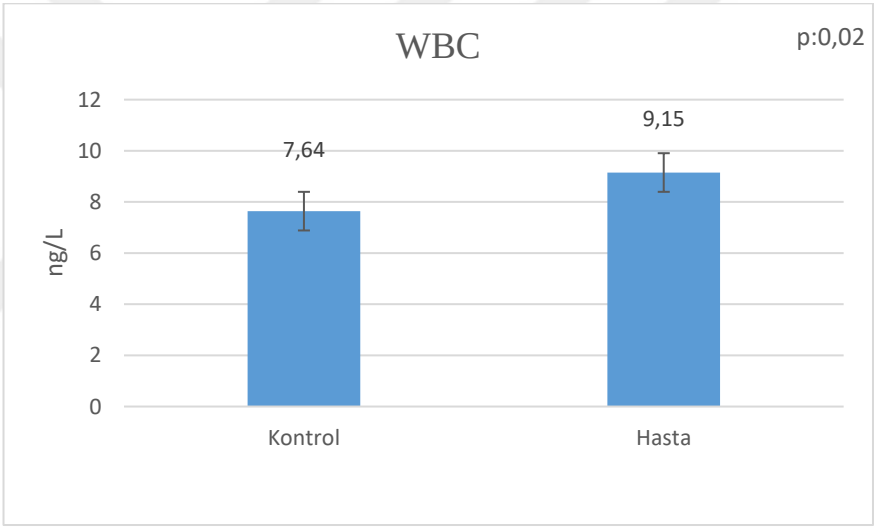
Şekil 4.12. Grupların LDL Değerleri



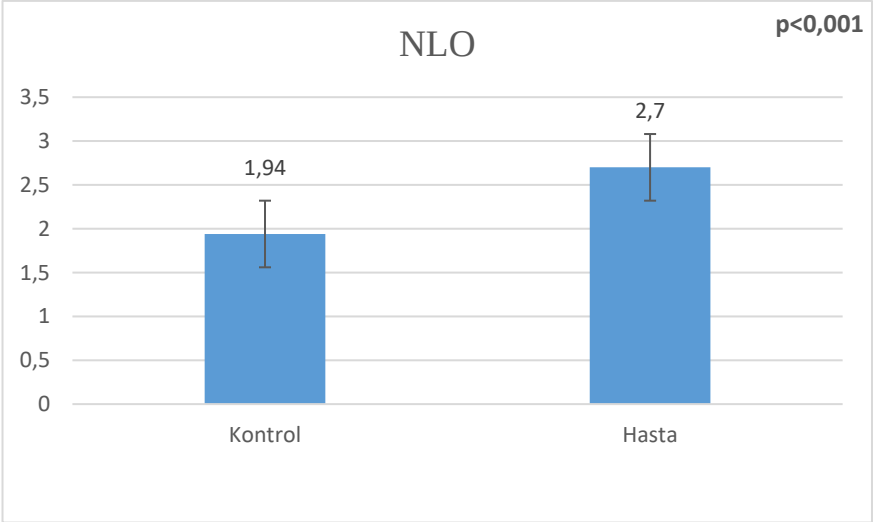
Şekil 4.13. Grupların High-sensitivity Troponin T Değerleri



Şekil 4.14. Grupların pro-BNP Değerleri



Şekil 4.15. Grupların WBC Değerleri



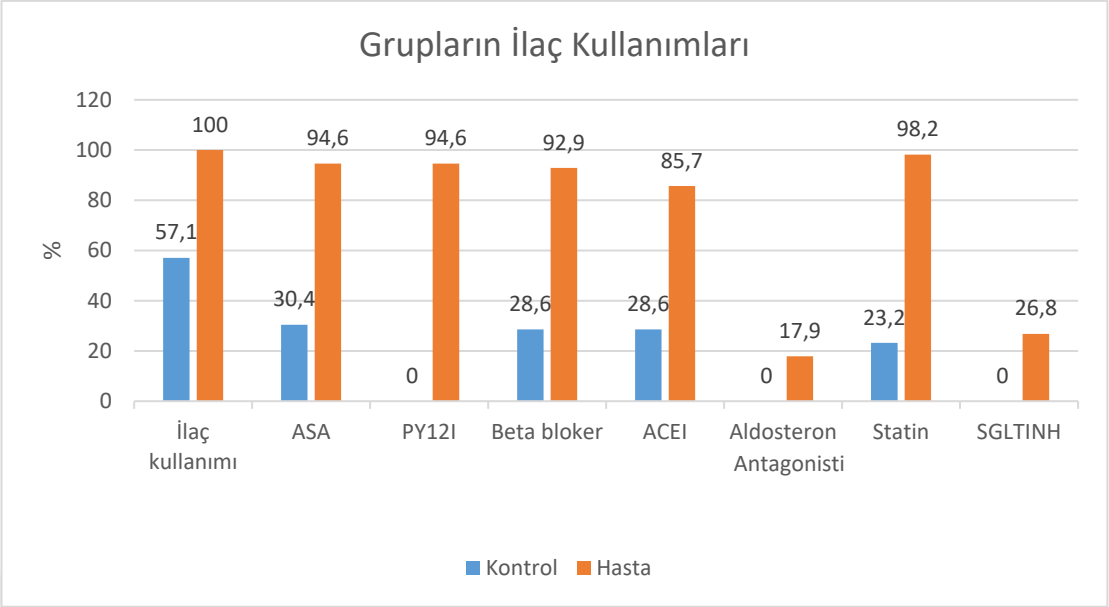
Şekil 4.16. Grupların Nötrofil/Lenfosit Oranı Değerleri

Hasta grubunda olanların ilaç kullanım oranı (p<0,001), Asetilsalilisik asit (p<0,001(P2Y12 inhibitörleri (p<0,001), beta bloker (p<0,001), Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri (p<0,001), aldosteron antagonisti (p=0,001), statin (p<0,001), Sodyum-Glukoz Kotansporter-2 İnhibitörleri (p<0,001) kullanma oranları kontrol grubunun oranlarından anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (Tablo 4.9, Şekil 4.17).

Tablo 4.9. Grupların İlaç Kullanımlarının Karşılaştırılması

İlaç Kullanımları	Kontrol		Hasta		p
	n	%	n	%	
İlaç kullanımı	32	57,1	56	100	**<0,001**
ASA (Asetilsalilisik asit)	17	30,4	53	94,6	**<0,001**
PY12I (P2Y12 inhibitörleri)	0	,0	53	94,6	**<0,001**
Beta bloker	16	28,6	52	92,9	**<0,001**
Kalsiyum kanal blokörü	3	5,4	2	3,6	0,65
Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri	16	28,6	48	85,7	**<0,001**
Anjiyotensin Reseptör Blokerleri	1	1,8	4	7,1	0,36
Aldosteron antagonisti	0	,0	10	17,9	**0,001**
Statin	13	23,2	55	98,2	**<0,001**
Trimetazidin	0	,0	1	1,8	0,32
Nitrat	0	,0	2	3,6	0,50
Furosemid	0	,0	4	7,1	0,12
Sodyum-Glukoz Kotansporter-2 İnhibitörleri	0	,0	15	26,8	**<0,001**
Oral antidiyabetik	5	8,9	11	19,6	0,11
İnsülin	3	5,4	3	5,4	1,000

*Kikare analizi uygulanmıştır.



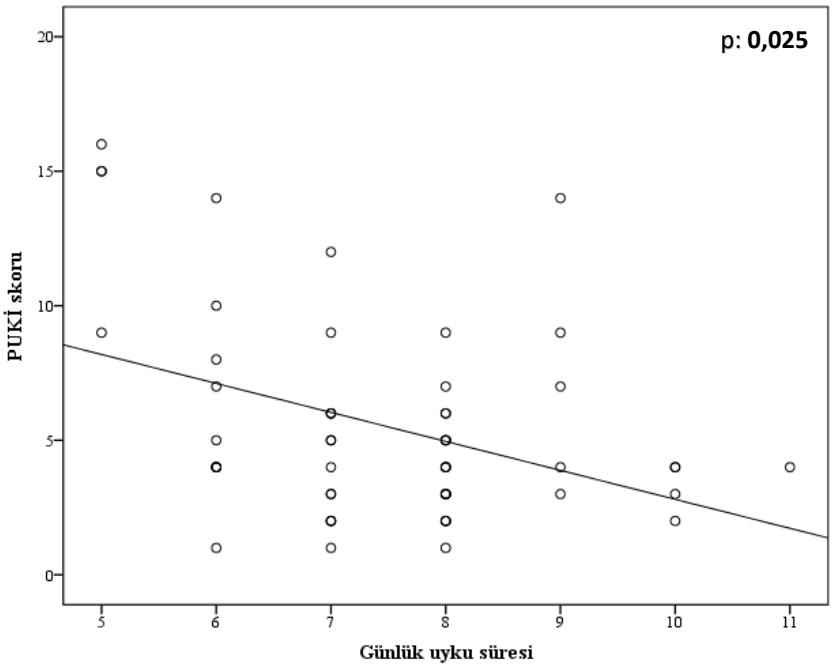
Şekil 4.17. Grupların İlaç Kullanımları

Hasta grubunda PUKİ skoru ile Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım sayısı, Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım yüzdesi, Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım sayısı, Holter EKG Supraventriküler Ekstra Atım yüzdesi, EKO Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı (cm) arasında pozitif yönde; PUKİ ile günlük uyku süresi arasında ise negatif yönde anlamlı korelasyon görülmüştür (Tablo 4.10, Şekil 4.18-4.27).

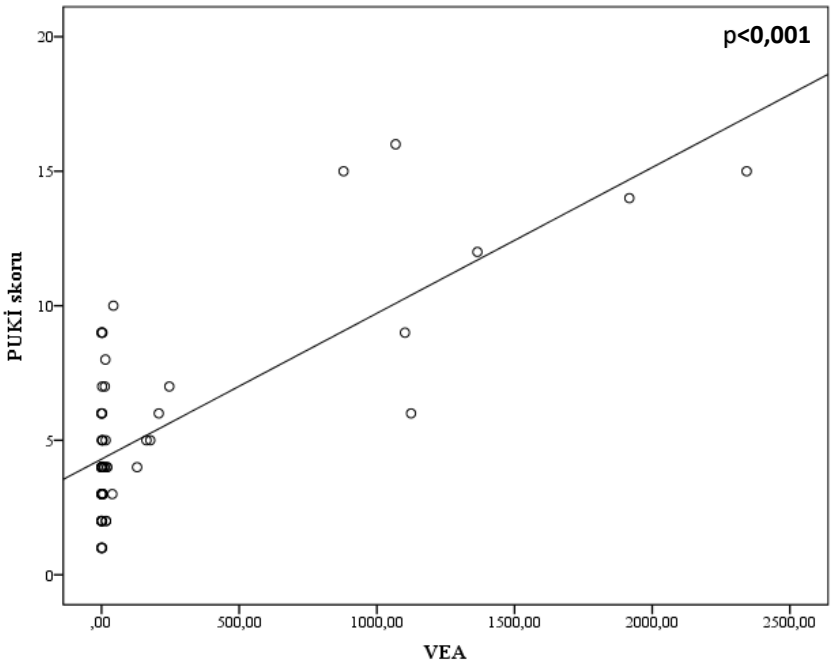
Tablo 4.10. Hasta Grubunda PUKİ ile Tüm Parametrelerin Korelasyonu

Parametreler	PUKİ skoru	
	r	**p**
Yaş (yıl)	0,022	0,88
Boy (cm)	-0,204	0,13
Kilo (kg)	0,100	0,47
Vücut Kitle İndeksi (kg/m²)	0,162	0,23
Vücut Yüzey Alanı (m²)	0,131	0,34
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	-0,140	0,31
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	-0,171	0,21
Sigara içme süresi (yıl)	-0,204	0,19
Günlük uyku süresi (saat)	**-0,299**	**0,025**
Holter EKG Süresi (saat)	0,165	0,23
Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım sayısı	**0,532**	**<0,001**
Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım yüzdesi	**0,538**	**<0,001**
Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım	**0,318**	**0,018**
Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım yüzdesi	**0,395**	**0,003**
Holter EKG Kalp Hızı ortalaması (atım/dakika)	-0,036	0,79
Holter EKG Kalp hızı en düşük (atım/dakika)	-0,031	0,82
Holter EKG Kalp hızı en yüksek (atım/dakika)	0,019	0,89
SDNN (ms)	0,033	0,81
SDNNI (ms)	0,082	0,55
rMSSD(ms)	0,171	0,21
pNN50 (%)	0,084	0,54
Holter EKG ortalama QTc (ms)	0,174	0,20
EKG PR (ms)	-0,072	0,60
EKG QTc (ms)	0,133	0,33
EKG Kalp Hızı(atım/dakika)	0,063	0,65
EKG QRS (ms)	0,120	0,38
EKO Sol ventrikül diyastol sonu çapı (cm)	**0,324**	**0,015**
EKO sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	-0,206	0,13
EKO Sol Atriyum çapı (cm)	0,091	0,51
Açlık Glukoz (mg/dL)	-0,178	0,19
eGFR (ml/dk/1,73m2)	0,109	0,42
ALT (U/L)	0,020	0,88
Total kolestrol	0,035	0,78
HDL (mg/dL)	-0,075	0,59
LDL (mg/dL)	0,102	0,45
Trigliserid (mg/dL)	0,019	0,89
Lipoprotein A (g/L)	0,147	0,28
Apolipoprotein B (g/L)	-0,014	0,92
CRP (mg/L)	-0,081	0,55
High-sensitivity Troponin T (ng/L)	0,064	0,64
Pro-BNP (ng/L)	0,151	0,27
Tiroid Stimülan Hormon (mIU/L)	0,211	0,12
Hemoglobin (g/dL)	-0,015	0,91
Platelet (10^9/L)	-0,063	0,64
WBC (10^9/L)	-0,095	0,49
Nötrofil/Lenfosit Oranı	-0,188	0,16

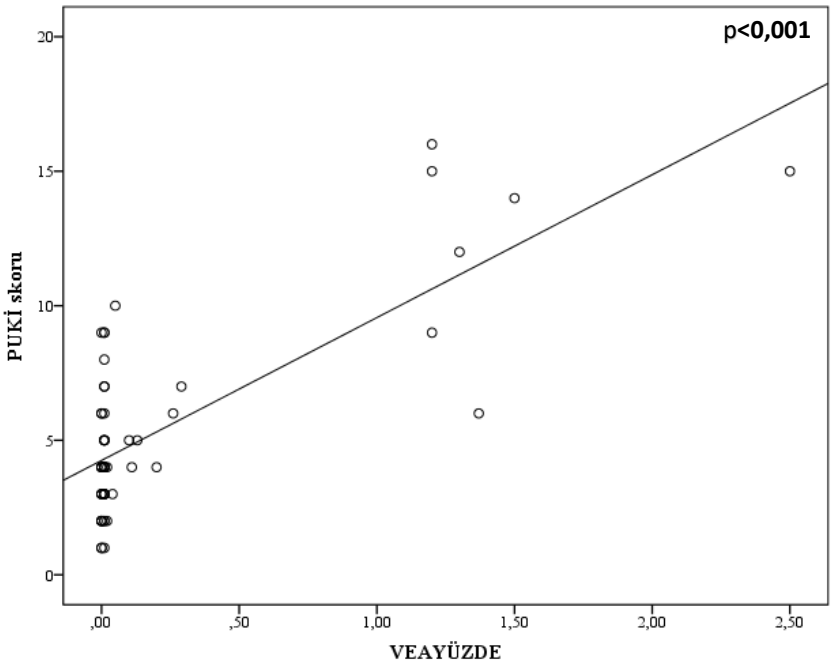
SDNN: Normal ritimdeki R-R aralıklarının standart sapması-SDNNI:5 dakikalık ortalama RR aralıklarının standart sapması- rMSSD: ardışık RR farklarının karekök ortalaması-pNN50: %50 ms'den fazla farklılık gösteren RR aralıkları yüzdesi



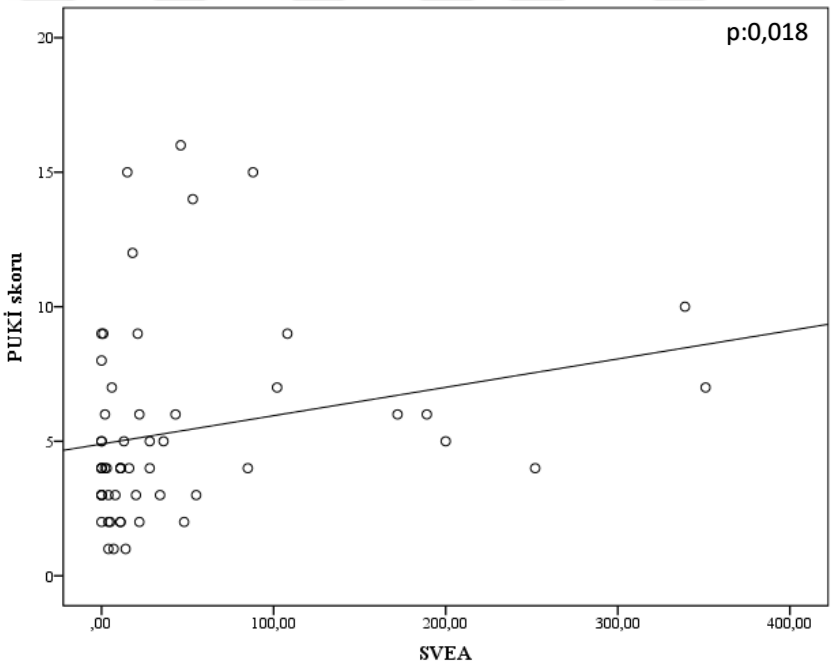
Şekil 4.18. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile Günlük Uyku Süresi Korelasyonu



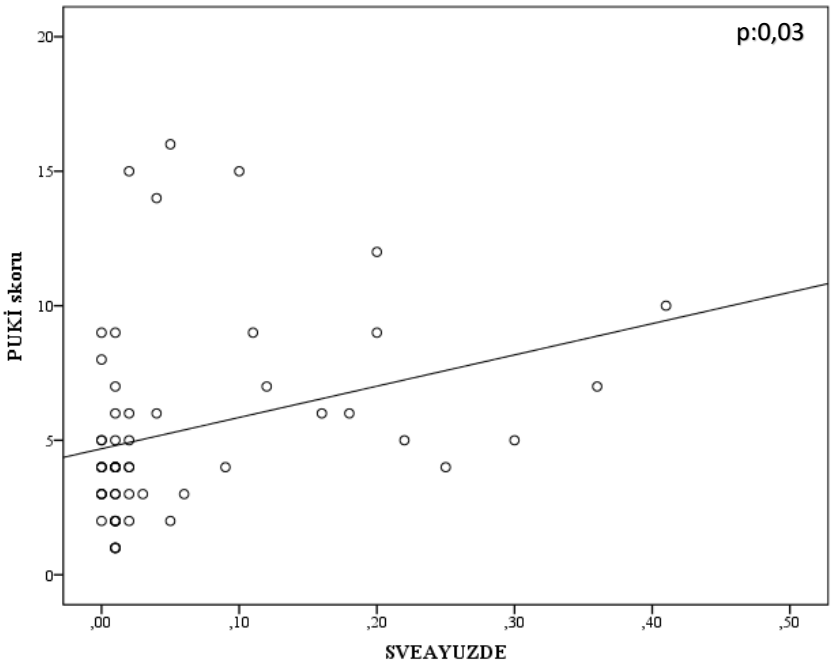
Şekil 4.19. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım (VEA) Korelasyonu



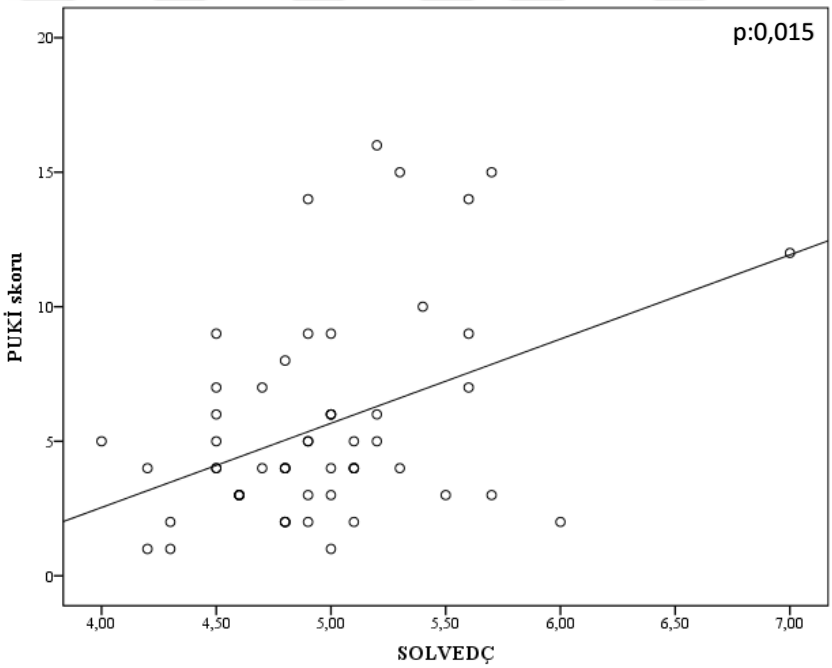
Şekil 4.20. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım Yüzdesi (VEAyüzde) Korelasyonu



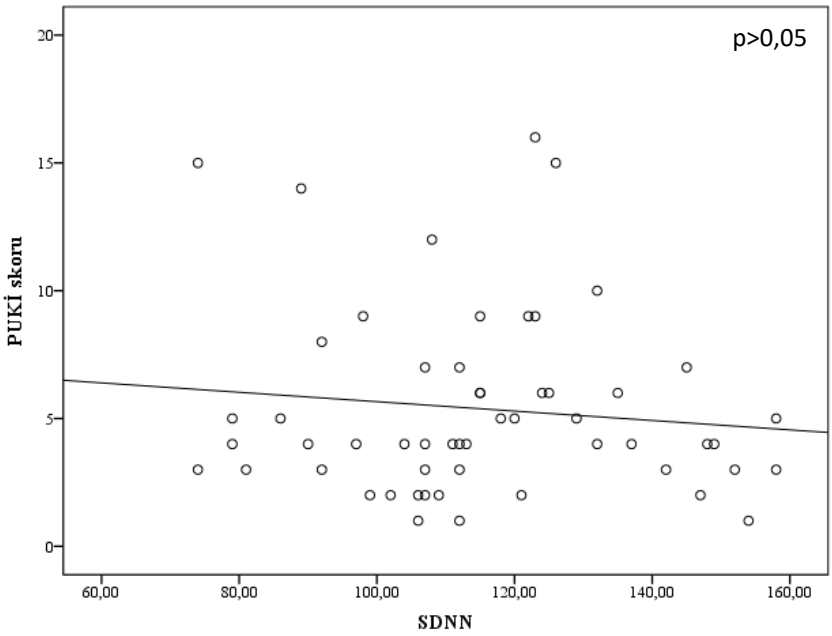
Şekil 4.21. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım Sayısı (SVEA) Korelasyonu



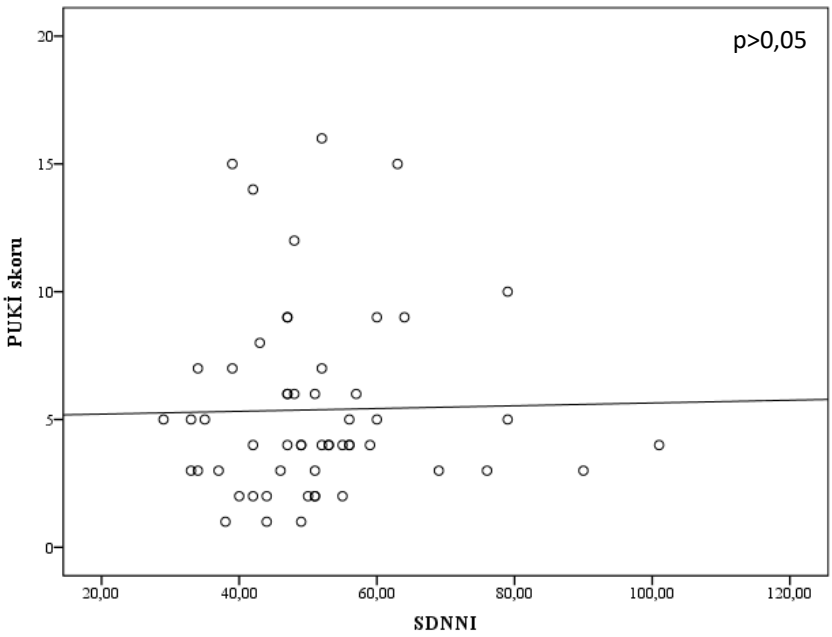
Şekil 4.22. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Supraventriküler Ekstra Atım Yüzdesi (SVEAYUZDE) Korelasyonu



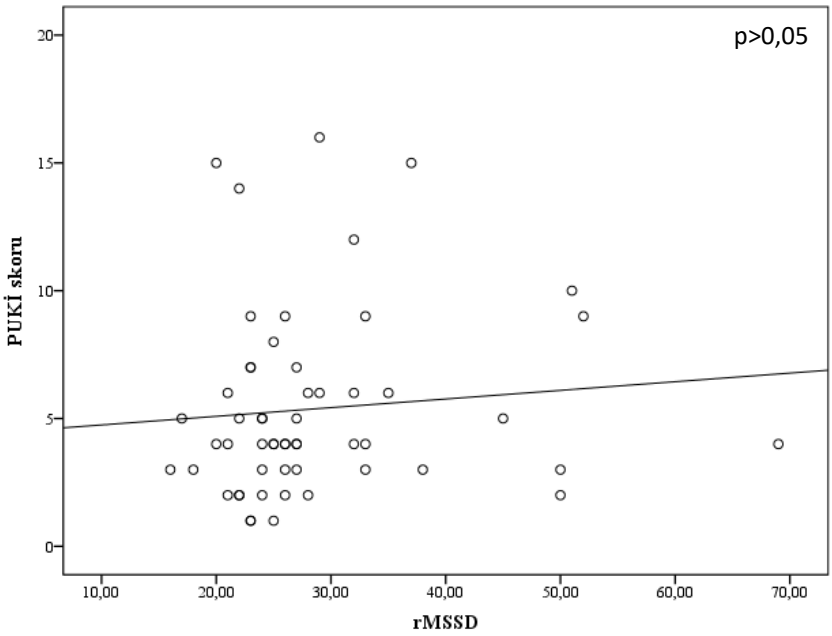
Şekil 4.23. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile EKO Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı Korelasyonu



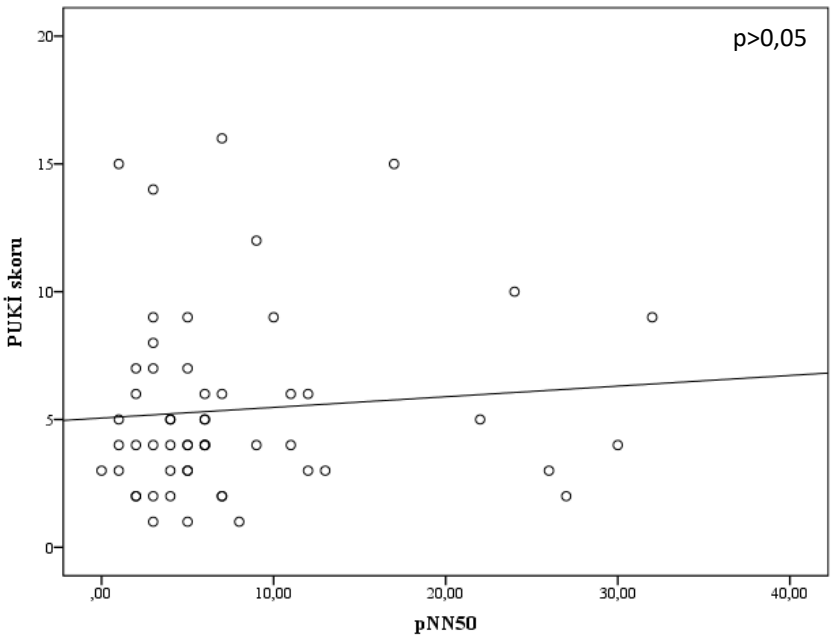
Şekil 4.24. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile SDNN Korelasyonu



Şekil 4.25. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile SDNNI Korelasyonu



Şekil 4.26. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile rMSSD Korelasyonu



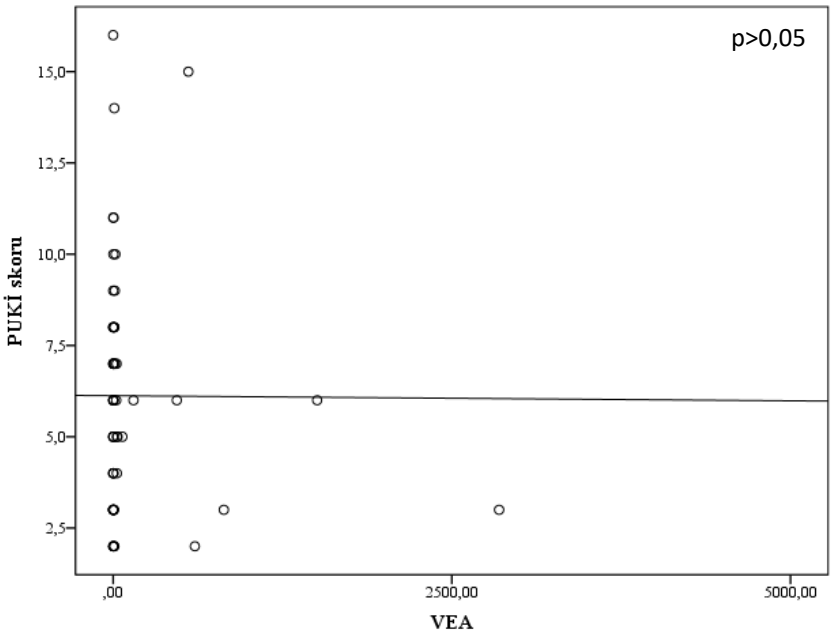
Şekil 4.27. Hasta Grubunda PUKİ Skoru ile pNN50 Korelasyonu

Kontrol grubunda PUKİ puanı ile Holter EKG Kalp Hızı ortalaması (atım/dakika) ve LDL (mg/dL)arasında pozitif yönde; PUKİ puanı ile günlük uyku süresi, SDNN (ms), SDNN (ms) ve EKO LVEF (%) arasında ise negatif yönde anlamlı korelasyon görülmüştür (Tablo 4.11, Şekil 4.28-4.35).

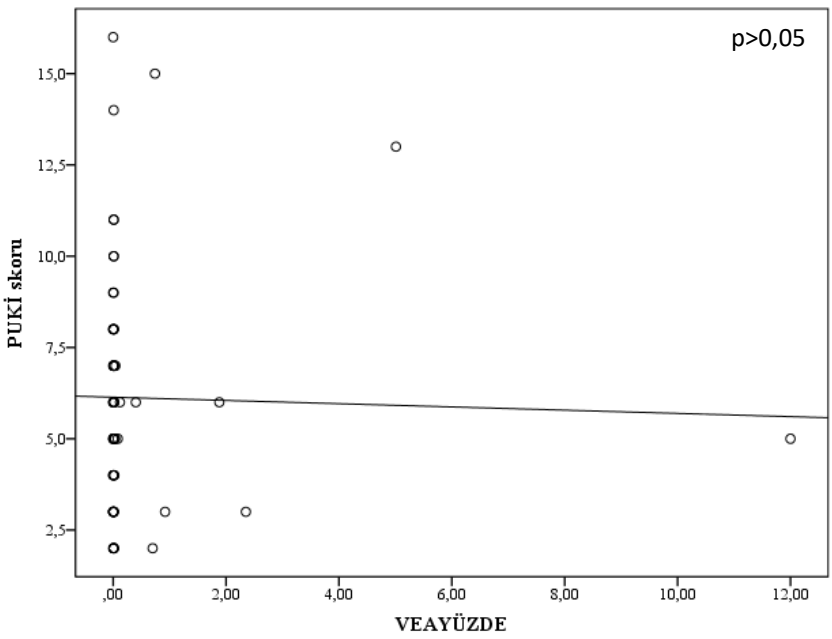
Tablo 4.11. Kontrol grubunda PUKİ ile tüm parametrelerin korelasyonu

Parametreler	PUKİ skoru	
	r	**p**
Yaş (yıl)	-0,150	0,27
Boy (cm)	0,105	0,44
Kilo (kg)	0,010	0,94
Vücut Kitle İndeksi (kg/m²)	-0,079	0,56
Vücut Yüzey Alanı (m²)	0,022	0,87
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	0,143	0,29
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	0,081	0,55
Sigara içme süresi (yıl)	0,066	0,76
Günlük uyku süresi(saat)	**-0,422**	**0,001**
Holter EKG Süresi (saat)	0,100	0,46
Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım sayısı	0,033	0,81
Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım yüzdesi	0,009	0,95
Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım	0,007	0,96
Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım yüzdesi	0,025	0,86
Holter EKG Kalp Hızı ortalaması (atım/dakika)	**0,272**	**0,043**
Holter EKG Kalp hızı en düşük (atım/dakika)	0,244	0,07
Holter EKG Kalp hızı en yüksek (atım/dakika)	0,203	0,13
SDNN (ms)	**-0,337**	**0,011**
SDNNI (ms)	**-0,322**	**0,015**
rMSSD(ms)	-0,182	0,18
pNN50 (%)	-0,210	0,12
Holter EKG ortalama QTc(ms)	0,209	0,12
EKG PR (ms)	-0,188	0,17
EKG QTc(ms)	0,027	0,85
EKG Kalp Hızı(atım/dakika)	0,202	0,14
EKG QRS (ms)	0,011	0,93
EKO Sol ventrikül diyastol sonu çapı (cm)	0,010	0,94
EKO sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	**-0,349**	**0,008**
EKO Sol Atriyum çapı (cm)	0,071	0,61
Açlık Glukoz (mg/dL)	-0,078	0,59
eGFR (ml/dk/1,73m2)	0,067	0,67
ALT(U/L)	0,188	0,19
Total kolestrol	0,217	0,16
HDL (mg/dL)	-0,131	0,40
LDL (mg/dL)	**0,307**	**0,045**
Trigliserid (mg/dL)	0,192	0,22
Lipoprotein A (g/L)	-0,821	0,089
Apolipoprotein B (g/L)	0,000	1,000
CRP (mg/L)	0,218	0,22
High-sensitivity Troponin T (ng/L)	-0,126	0,59
Pro-BNP (ng/L)	-0,426	0,25
Tiroid Stimülan Hormon (mIU/L)	0,230	0,16
Hemoglobin (g/dL)	0,176	0,22
Platelet (10^9/L)	-0,227	0,11
WBC (10^9/L)	-0,026	0,86
Nötrofil/Lenfosit Oranı	0,102	0,48

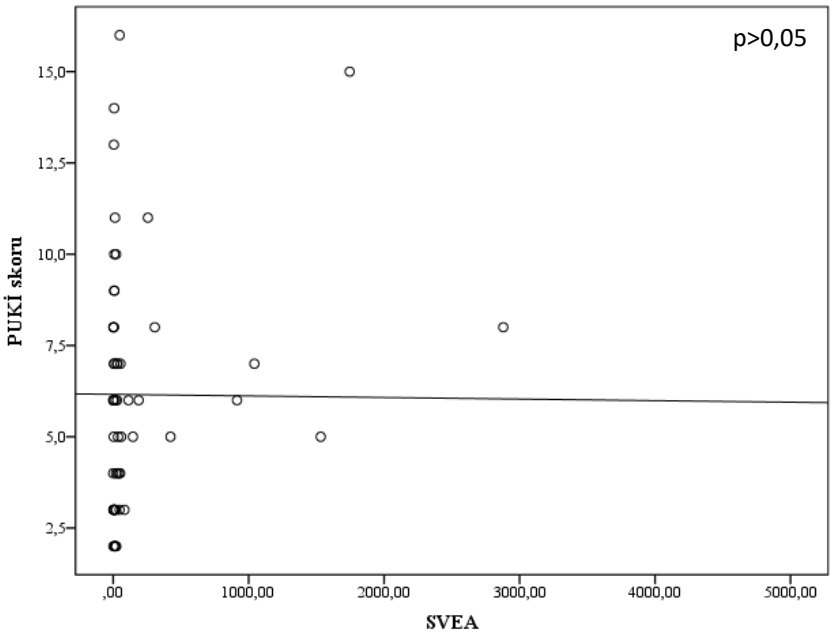
SDNN: Normal ritimdeki R-R aralıklarının standart sapması-SDNNI:5 dakikalık ortalama RR aralıklarının standart sapması- rMSSD: ardışık RR farklarının karekök ortalaması--pNN50: %50 ms'den fazla farklılık gösteren RR aralıkları yüzdesi



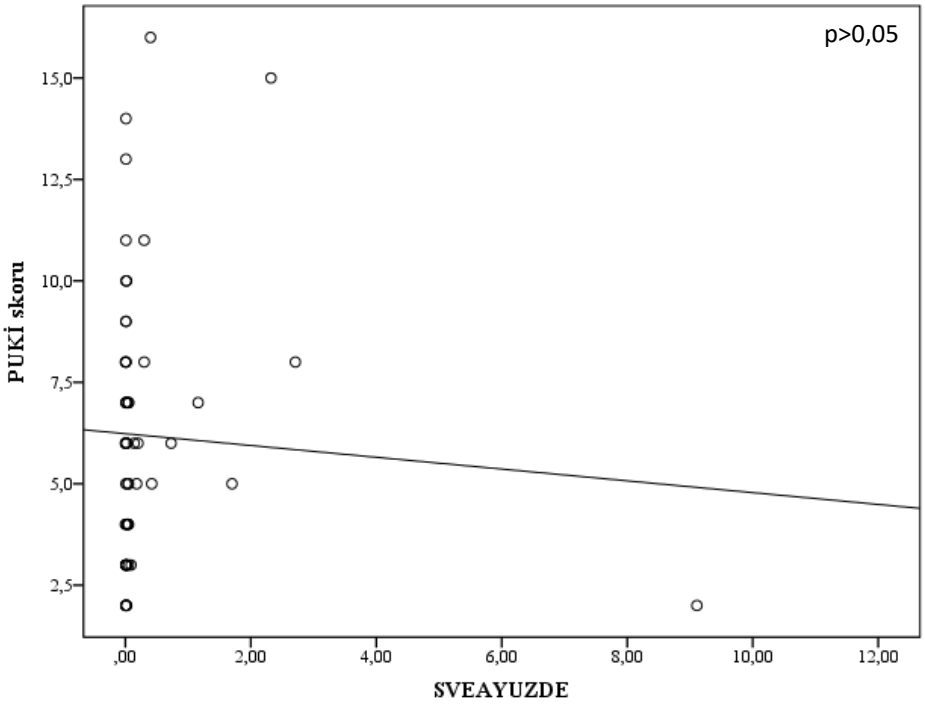
Şekil 4.28. Kontrol Grubunda Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım sAyısı (VEA) Korelasyonu



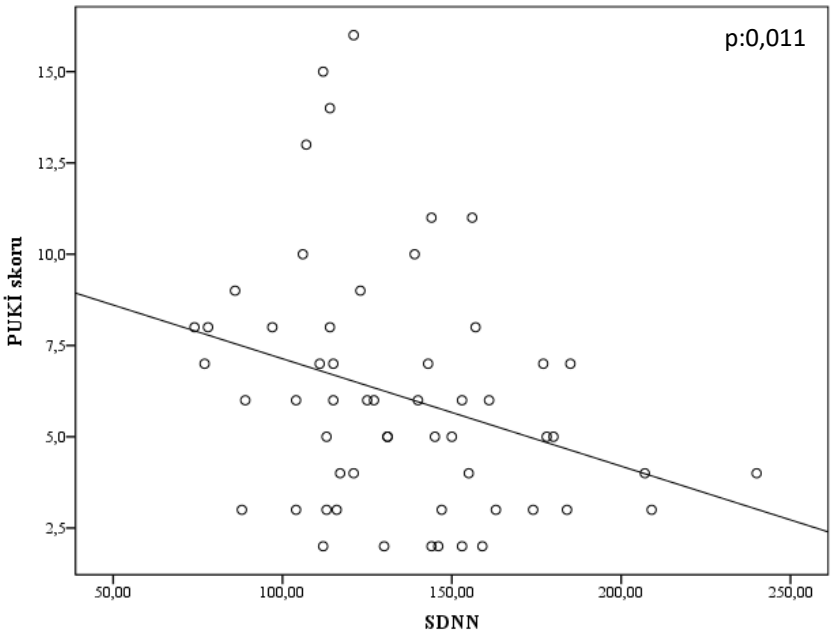
Şekil 4.29. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım Yüzde (VEAYÜZDE) Korelasyonu



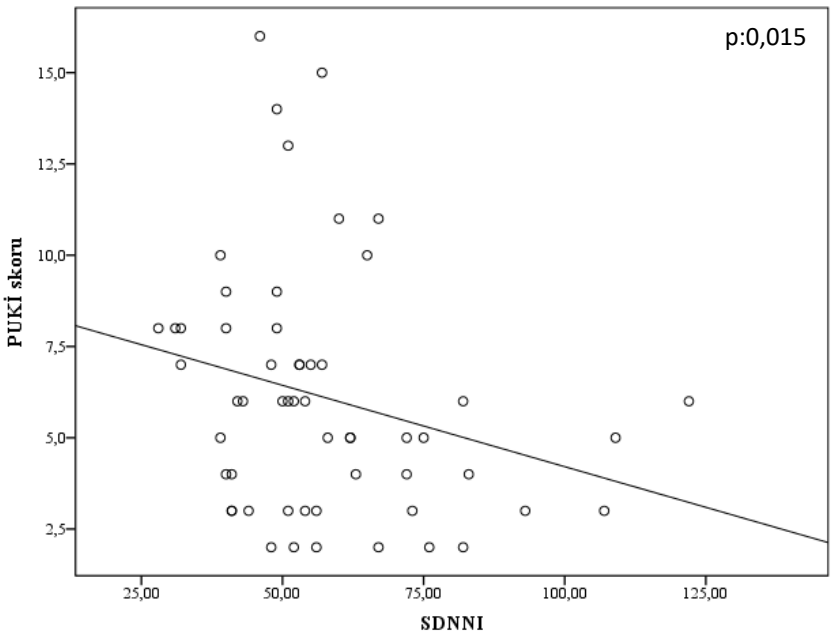
Şekil 4.30. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım Sayısı (SVEA) Korelasyonu



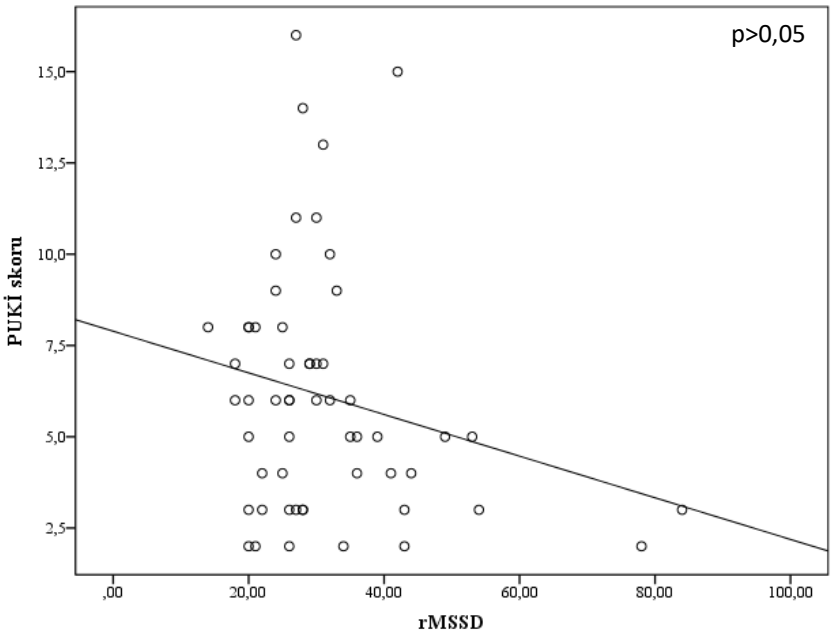
Şekil 4.31. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım Yüzdesi (VEAYUZDE) Korelasyonu



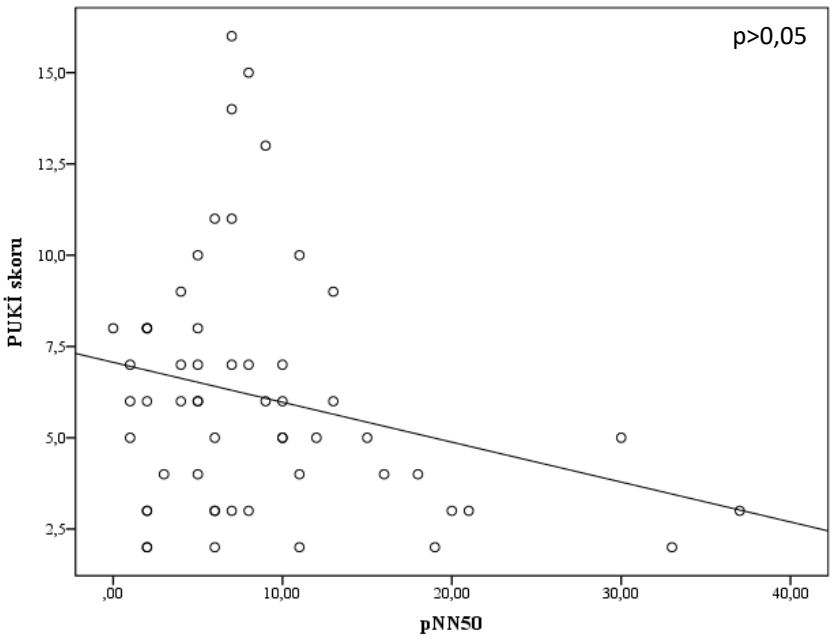
Şekil 4.32. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile SDNN Korelasyonu



Şekil 4.33. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile SDNNI Korelasyonu



Şekil 4.34. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile rMSSD Korelasyonu



Şekil 4.35. Kontrol Grubunda PUKİ Skoru ile pNN50 Korelasyonu

Hasta grubunda uyku kalitesini etkileyen faktörlerin karşılaştırılması sonucu anlamlı bir fark bulunamamıştır. (p>0,05) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Hasta Grubunda Uyku Kalitesini Etkileyen Faktörlerin Karşılaştırılması

Uyku Kalitesini Etkileyen Faktörler		Uyku kalitesi				p
		İyi uyku		Kötü uyku		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	3	37,5	5	62,5	0,12
	Erkek	33	68,8	15	31,3	
Medeni durum	Evli	33	63,5	19	36,5	0,64
	Bekar	3	75,0	1	25,0	
Ekonomik durum	Gelir giderden az	8	57,1	6	42,9	0,50
	Gelir gidere eşit	22	71,0	9	29,0	
	Gelir giderden fazla	6	54,5	5	45,5	
Eğitim durumu	Ortaokul ve altı	18	56,3	14	43,8	0,15
	Lise ve üzeri	18	75,0	6	25,0	
Çalışma durumu	Çalışıyor	19	63,3	11	36,7	0,87
	Çalışmıyor	17	65,4	9	34,6	
Sigara içme durumu	Var	27	62,8	16	37,2	0,75
	Yok	9	69,2	4	30,8	
Son 1 ayda alkol kullanımı	Evet	5	62,5	3	37,5	0,91
	Hayır	31	64,6	17	35,4	
Ekran süresi	<4 saat	19	63,3	11	36,7	0,87
	4 ve üzeri	17	65,4	9	34,6	
Her gün kahve içme durumu	Evet	3	60,0	2	40,0	0,83
	Hayır	33	64,7	18	35,3	
İlaç kullanımı	Var	36	64,3	20	35,7	-
	Yok	0	,0	0	,0	
ASA (Asetilsalisilik asit)	Var	33	62,3	20	37,7	0,55
	Yok	3	100,0	0	,0	
PY12I(PY12 inhibitörü)	Var	33	62,3	20	37,7	0,55
	Yok	3	100,0	0	,0	
Beta bloker	Var	34	65,4	18	34,6	0,61
	Yok	2	50,0	2	50,0	
Kalsiyum Kanal blokeri	Var	1	50,0	1	50,0	0,67
	Yok	35	64,8	19	35,2	
Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri	Var	31	64,6	17	35,4	0,91
	Yok	5	62,5	3	37,5	
Anjiyotensin Reseptör Blokerleri	Var	3	75,0	1	25,0	0,64
	Yok	33	63,5	19	36,5	
Aldosteron antagonisti	Var	7	70,0	3	30,0	0,68
	Yok	29	63,0	17	37,0	
Statin	Var	35	63,6	20	36,4	0,45
	Yok	1	100,0	0	,0	
Trimetazidin	Var	0	,0	1	100,0	0,36
	Yok	36	65,5	19	34,5	
Nitrat	Var	1	50,0	1	50,0	0,67
	Yok	35	64,8	19	35,2	
Furosemid	Var	1	25,0	3	75,0	0,13
	Yok	35	67,3	17	32,7	
Sodyum-Glukoz Kotansporter-2 İnhibitörleri	Var	10	66,7	5	33,3	0,82
	Yok	26	63,4	15	36,6	
Oral Antidiyabetik	Var	7	63,6	4	36,4	0,96
	Yok	29	64,4	16	35,6	
İnsülin	Var	2	66,7	1	33,3	0,93
	Yok	34	64,2	19	35,8	

*Kikare analizi uygulanmıştır.

Kontrol grubunda evli olanlarda kötü uyku görülme oranı (%46) bekar olanlarda kötü uyku kalitesi görülme oranından (%100) anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (p=0,024). Sigara içenlerde kötü uyku görülme oranı (%73,9) sigara içmeyenlerde kötü uyku kalitesi görülme oranından (%36,4) anlamlı şekilde yüksek

bulunmuştur (p=0,006). Ekran süresi 4 saat ve üzeri olanlarda kötü uyku görülme oranı (%69,7) ekran süresi 4 saat altında olanlarda kötü uyku kalitesi görülme oranından (%26,1) anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p=0,001) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Kontrol Grubunda Uyku Kalitesini Etkileyen Faktörlerin Karşılaştırılması

Uyku Kalitesini Etkileyen Faktörler		**Uyku kalitesi**				**p**
		İyi uyku		**Kötü uyku**		
		n	**%**	**n**	**%**	
Cinsiyet	Kadın	5	62,5	3	37,5	0,46
	Erkek	22	45,8	26	54,2	
Medeni durum	Evli	27	54,0	23	46,0	**0,024**
	Bekar	0	,0	6	100,0	
Ekonomik durum	Gelir giderden az	6	46,2	7	53,8	0,95
	Gelir gidere eşit	16	50,0	16	50,0	
	Gelir giderden fazla	5	45,5	6	54,5	
Eğitim durumu	Ortaokul ve altı	12	40,0	18	60,0	0,19
	Lise ve üzeri	15	57,7	11	42,3	
Çalışma durumu	Çalışıyor	16	48,5	17	51,5	0,96
	Çalışmıyor	11	47,8	12	52,2	
Sigara içme durumu	Var	6	26,1	17	73,9	**0,006**
	Yok	21	63,6	12	36,4	
Son 1 ayda alkol kullanımı	Evet	2	33,3	4	66,7	0,67
	Hayır	25	50,0	25	50,0	
Ekran süresi	<4 saat	17	73,9	6	26,1	**0,001**
	4 ve üzeri	10	30,3	23	69,7	
Her gün kahve içme durumu	Evet	4	66,7	2	33,3	0,41
	Hayır	23	46,0	27	54,0	
İlaç kullanımı	Var	14	43,8	18	56,3	0,44
	Yok	13	54,2	11	45,8	
ASA (Asetilsalisilik asit)	Var	6	35,3	11	64,7	0,20
	Yok	21	53,8	18	46,2	
PY12I(PY12 inhibitörü)	Var	0	,0	0	,0	-
	Yok	27	48,2	29	51,8	
Beta bloker	Var	9	56,3	7	43,8	0,45
	Yok	18	45,0	22	55,0	
Kalsiyum Kanal blokeri	Var	1	33,3	2	66,7	0,60
	Yok	26	49,1	27	50,9	
Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri	Var	6	37,5	10	62,5	0,31
	Yok	21	52,5	19	47,5	
Anjiyotensin reseptör blokerleri	Var	0	,0	1	100,0	0,33
	Yok	27	49,1	28	50,9	
Aldosteron antagonisti	Var	0	,0	0	,0	-
	Yok	27	48,2	29	51,8	
Statin	Var	5	38,5	8	61,5	0,42
	Yok	22	51,2	21	48,8	
Trimetazidin	Var	0	,0	0	,0	-
	Yok	27	48,2	29	51,8	
Nitrat	Var	0	,0	0	,0	-
	Yok	27	48,2	29	51,8	
Furosemid	Var	0	,0	0	,0	-
	Yok	27	48,2	29	51,8	
Sodyum-Glukoz Kotansporter-2 İnhibitörleri	Var	0	,0	0	,0	-
	Yok	27	48,2	29	51,8	
Oral Antidiyabetik	Var	3	60,0	2	40,0	0,66
	Yok	24	47,1	27	52,9	
İnsülin	Var	2	66,7	1	33,3	0,61
	Yok	25	47,2	28	52,8	

*Kikare analizi uygulanmıştır.

Hasta yüksek risk olanların %46,4'ünde kontrol düşük risk grubunun ise %35,7'sinde kötü uyku kalitesi olup aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,415). Aynı şekilde gruplar arasında PUKİ puanı açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Hasta Yüksek Risk ile Kontrol Düşük Risk Gruplarının Uyku Kalitelerinin Karşılaştırılması

Uyku Kaliteleri		**HASTA YÜKSEK RİSK**		**KONTROL DÜŞÜK RİSK**		p
		n	**%**	**n**	**%**	
Uyku kalitesi	İyi uyku	15	53,6	18	64,3	0,42
	Kötü uyku	13	46,4	10	35,7	
PUKİ skoru		5,86±4,01		5,57±3,51		0,80

*Kikare analizi, **Mann Whitney U testi uygulanmıştır.

Hasta grubunda iyi uyku kalitesi olanların Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım sayısı (p=0,004), Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım yüzdesi (p=0,003), SVEA (p=0,014) ve Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım yüzdesi (p=0,003) değeri kötü uyku kalitesi olanların değerlerinden anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Hasta Grubunda Uyku Kalitesine Göre Ritim ve Kardiyak Fonksiyon Parametrelerinin Karşılaştırılması

Ritim Ve Kardiyak Fonksiyon Parametreleri	**Uyku kalitesi**		p
	İyi uyku	**Kötü uyku**	
	Ort±SS	**Ort±SS**	
Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım sayısı	17,86±43,56	543,63±741,98	**0,004**
Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım yüzdesi	,02±,04	,58±,75	**0,003**
Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım sayısı	26,19±52,83	82,95±108,22	**0,014**
Holter Supraventiküler Ekstra Atım yüzdesi	,03±,07	,11±,12	**0,003**
SDNN (ms)	115,28±24,11	114,74±17,26	0,64
SDNNI (ms)	51,78±15,56	50,47±10,58	0,92
rMSSD (ms)	28,06±10,58	29,89±9,02	0,21
pNN50 (%)	7,36±7,45	8,53±8,11	0,55

* Mann Whitney U testi, ** Student t testi uygulanmıştır. SDNN: Normal ritimdeki R-R aralıklarının standart sapması-SDNNI: 5 dakikalık ortalama RR aralıklarının standart sapması- rMSSD: ardışık RR farklarının karekök ortalaması-pNN50: %50 ms'den fazla farklılık gösteren RR aralıkları yüzdesi

Kontrol grubunda iyi uyku kalitesi olanların SDNN (ms) (p=0,006), SDNNI (ms) (p=0,010), rMSSD(ms) (p=0,024) ve pNN50(%) (p=0,019) değeri kötü uyku kalitesi olanların değerlerinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Kontrol Grubunda Uyku Kalitesine Göre Ritim ve Kardiyak Fonksiyon Parametrelerinin Karşılaştırılması

Ritim Ve Kardiyak Fonksiyon Parametreleri	Uyku kalitesi		p
	İyi uyku	Kötü uyku	
	Ort±SS	Ort±SS	
Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım sayısı	985,81±2994,20	290,76±1068,28	0,90
Holter EKG Ventiküler Ekstra Atım yüzdesi	1,14±3,54	,29±,98	0,97
Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım sayısı	2332,04±8571,56	267,21±638,37	0,53
Holter EKG Supraventiküler Ekstra Atım yüzdesi	1,50±4,10	,29±,67	0,55
SDNN (ms)	148,52±35,58	122,41±29,25	**0,006**
SDNNI (ms)	63,59±19,52	51,62±17,79	**0,010**
rMSSD(ms)	36,30±16,48	26,62±5,94	**0,024**
pNN50 (%)	11,81±9,79	5,93±3,54	**0,019**

* Mann Whitney U testi, ** Student t testi uygulanmıştır. SDNN: Normal ritimdeki R-R aralıklarının standart sapması-SDNNI: 5 dakikalık ortalama RR aralıklarının standart sapması-pNN50: %50 ms'den fazla farklılık gösteren RR aralıkları yüzdesi

Orta yüksek aritmi riski için yordayıcılar lojistik regresyon analizi ile yapılmış olup buna göre PUKİ puanının ve rMMSD (ms) değerinin yüksek olması; SDNNI (ms) değerinin ise düşük olması orta yüksek aritmi görülmesi için risk oluşturmaktadır (Tablo 17).

Orta-yüksek aritmi riski için yapılan lojistik regresyon analizinde, bağımsız değişkenler modele birlikte alınmıştır. Analiz sonucuna göre PUKİ puanının yüksek olması, rMSSD (ms) değerinin yüksek olması ve SDNNI (ms) değerinin düşük olması orta-yüksek aritmi riskini anlamlı olarak artırmaktadır ($p<0,05$). PUKİ skorundaki her bir birim artış, orta-yüksek aritmi riskini **2,2 kat** artırmaktadır (OR=2,220; %95 GA: 1,173–4,204). rMSSD'deki her bir birim artış ise riski **1,9 kat** artırmaktadır (OR=1,896; %95 GA: 1,002–3,589). Buna karşılık, SDNNI (ms)'deki her bir birim artış orta-yüksek aritmi riskini **0,73 katına** düşürmektedir (OR=0,731; %95 GA: 0,548–0,976).

Diğer değişkenlerden EKO Sol ventrikül diyastol sonu çapı, EKO sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu**,** EKG QTc, SDNN ve pNN50'nin orta-yüksek aritmi riski üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi saptanmamıştır ($p>0,05$). Modelin sabit

katsayısı-6,516 olup, bu değer modelin temel logit fonksiyonunu oluşturmaktadır (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Orta-Yüksek Aritmi Riskini Predikte Eden Parametrelerin Lojistik Regresyon Analizi

Predikte Eden Parametreler	B	S.E.	p	OR	95% GA	
					En düşük	En yüksek
PUKİ skoru	0,798	0,326	**0,014**	2,220	1,173	4,204
EKO Sol ventrikül diyastol sonu çapı (cm)	1,649	1,757	0,35	5,204	0,166	162,749
EKO sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	-0,045	0,098	0,65	0,956	0,790	1,158
EKG QTc (ms)	-0,043	0,036	0,24	0,958	0,892	1,029
SDNN (ms)	0,111	0,058	0,055	1,117	0,998	1,251
SDNNI (ms)	-0,313	0,147	**0,034**	0,731	0,548	0,976
rMSSD (ms)	0,640	0,326	**0,049**	1,896	1,002	3,589
pNN 50 (%)	-0,445	0,278	0,11	0,641	0,372	1,105

Logit(p) =-6.516 + 0.798 × PUKİskoru + 1.649 × EKO Sol ventrikül diyastol sonu çapı(cm)- 0.045 × EKO sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%) - 0.043 × EKG QTc+ 0.111 × SDNN (ms)- 0.313 × SDNNI + 0.640 × rMSSD (ms)- 0.445 × pNN50(%)

SDNN: Normal ritimdeki R-R aralıklarının standart sapması-SDNNI:5 dakikalık ortalama RR aralıklarının standart sapması- rMSSD: ardışık RR farklarının karekök ortalaması--pNN50: %50 ms'den fazla farklılık gösteren RR aralıkları yüzdesi

5. TARTIŞMA

Çalışmamız, STEME sonrası dönemde, uyku kalitesinin bozuk olduğu hastalarda aritmik yükte artış, ventriküler remodelling göstergelerinde kötüleşme ve kardiyak stres belirteçlerinde yükselme gibi çok boyutlu patofizyolojik etkilerle ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. İyi uyku kalitesine sahip STEME hastalarında VEA, SVEA ve aritmi yüzdelerinin anlamlı düzeyde daha düşük bulunması; buna karşın kötü uyku kalitesinin hem elektriksel instabiliteyi artırması hem de ventriküler yeniden yapılanmayı şiddetlendirmesi, uyku bozukluğunun STEME sonrası aritmi gelişimi için bağımsız ve güçlü bir risk belirleyicisi olabileceğini göstermektedir. Ayrıca bulgularımız, bu risk faktörünün birinci basamakta uygulanabilen kolay uygulanabilir anketlerle de saptanabileceğini göstermiştir. Bu bulgular, uyku kalitesinin değerlendirilmesinin STEME sonrası hastalarda yalnızca yaşam kalitesine yönelik bir ölçüm değil, aynı zamanda aritmik komplikasyonların erken tanınması ve önlenmesi açısından kritik bir klinik parametre olarak ele alınması gerektiğini vurgulamaktadır.

Bulgularımız, STEME sonrası dönemde sigara kullanım prevalansının kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek olduğunu göstermekte ve bu durum, tütün maruziyetinin kardiyovasküler sistem üzerindeki zararlı etkilerine ilişkin güçlü kanıt birikimiyle tutarlılık sergilemektedir. Özellikle INTERHEART çalışması, dünya genelinde 52 ülkede yapılan vaka-kontrol verilerine dayanarak, aktif sigara içiciliğinin AME riskini önemli oranda artırdığını göstermiştir (80). Bu çalışmada, sigara içmenin AME riskini yaklaşık %5,6 oranında artırdığı ve pasif sigara maruziyetinin de riski yükselttiği vurgulanmıştır. Ayrıca, sigarayı bırakmanın AME riskini azalttığı ancak riskin tamamen ortadan kalkmasının uzun yıllar sürdüğü belirtilmiştir (80). Benzer şekilde, Japonya'daki orta yaş grubunda yapılan prospektif kohort çalışmasında sigara içmenin koroner kalp hastalığı insidansını anlamlı biçimde artırdığı ortaya konmuştur (81). Bu veriler, sigaranın AME ve koroner kalp hastalığı gibi kardiyovasküler olayların gelişiminde kritik bir risk faktörü olduğunu desteklemektedir. Çalışmamızdaki bulgular da sigara içmenin STEME sonrası hastaların sağlık durumu üzerinde olumsuz etkiler yarattığını göstermektedir. Sigara kullanımı, miyokard hasarının iyileşme sürecini olumsuz etkileyerek ventriküler remodelasyonu ve yeniden

enfarktüs riskini artırabilir. Bu nedenle, AME sonrası hastalarda sigarayı bırakmaya yönelik etkili müdahalelerin yapılması, uzun dönem prognostik sonuçların iyileştirilmesi açısından önemlidir. Sonuç olarak, çalışmamızdaki bulgular hem INTERHEART çalışması hem de Japon kohort çalışması tarafından ortaya konan sigara kullanımının AME ve koroner kalp hastalığı riskini artırdığına dair literatür ile paralellik göstermektedir. Kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi ve yönetiminde sigara bırakma stratejilerinin öncelikli olarak ele alınması gerektiği bir kez daha vurgulanmaktadır.

Bulgularımız, STEME sonrası hastalarda Sol ventrikül diyastol sonu çapının ve LVEF'in kontrol grubuna göre anlamlı azalmasını ortaya koymakta; bu durum, enfarktüs sonrası dönemde gelişen sol ventrikül remodellingi ve buna bağlı sistolik disfonksiyon ile tutarlı bir patofizyolojik çerçeve sunmaktadır. STEME sonrası hasta grubunda LVEF'in ve Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı'nın kontrol grubuna göre düşük bulunması, kardiyomiyosit kaybı ve buna bağlı gelişen nörohormonal aktivasyon, inflamasyon ve doku yeniden yapılanmasının sonucu olan olumsuz sol ventrikül remodellingiyle uyumludur (82).

Bulgularımız, STEME sonrası dönemde SDNN'nin kontrol grubuna göre anlamlı azalmasını ortaya koymaktadır; SDNN'deki bu gerileme, otonomik regülasyonda bozulmayı ve buna eşlik eden kardiyak risk artışını yansıtan bir fenotip olarak değerlendirilebilir. Huikuri ve Stein (2013), AME sonrası dönemde azalmış KHD düzeylerinin özellikle düşük SDNN'nin ani kardiyak ölüm ve tüm nedenlere bağlı mortalite için güçlü bir öngörücü olduğunu bildirmiştir. SDNN'nin <70 ms olması durumunda prognozun belirgin şekilde kötüleştiği vurgulanmıştır (83). Benzer şekilde, La Rovere ve arkadaşlarının çalışmasında da düşük SDNN ve azalmış barorefleks duyarlılığı, AME sonrası dönemde kardiyak mortaliteyi öngören bağımsız risk belirteçleri olarak tanımlanmıştır. Özellikle SDNN <70 ms olan hastalarda ölüm oranlarının anlamlı şekilde arttığı gösterilmiştir (84). Bu doğrultuda, çalışmamızda elde edilen düşük SDNN bulgusu, STEME sonrası otonomik disfonksiyonun belirgin olduğunu ve bu parametrenin klinik risk sınıflandırmasında değerli bir biyobelirteç olarak kullanılabileceğini desteklemektedir.

Bulgularımız, STEME sonrası hasta grubunda QTc intervalinin kontrol grubuna göre anlamlı uzama sergilediğini ortaya koymaktadır. STEME sonrası hasta grubunda saptanan QTc uzaması, kontrol grubuna göre anlamlı olup, enfarktüs sonrası dönemde elektriksel instabilitenin bir göstergesi olarak değerlendirilebilir. Mann ve arkadaşlarının çalışması, STEME hastalarında QTc uzamasının artmış mortalite ve kardiyak komplikasyonlarla ilişkili olduğunu göstermiştir (85). Bu sonuçlar, AME sonrası miyokardın elektrofizyolojik instabilitesinin QTc uzamasıyla yansıtıldığını ve QTc takibinin hastaların risk stratifikasyonu ve yönetiminde kritik bir rol oynadığını desteklemektedir. Çalışmamızın bulguları, bu iki önemli kaynağın sonuçlarını doğrulayarak, QTc intervalinin AME sonrası dönemde prognostik bir gösterge olarak kullanılabilirliğini pekiştirmektedir.

STEME sonrası hastalarda saptanan QRS uzaması anlamlıdır ve enfarkt sonrası yapısal yeniden yapılanmanın ventriküler iletim sistemi üzerindeki etkisiyle uyumlu olarak intraventriküler iletinin yavaşladığını göstermektedir. Yerra ve arkadaşlarının yaptığı VALIANT çalışmasında, akut miyokard enfarktüsü sonrası QRS süresi >120 ms olan hastalarda sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma ile birlikte artmış mortalite riski gösterilmiştir (86). Bu doğrultuda, QRS süresindeki uzama, sadece EKG'de bir değişiklik değil, aynı zamanda yapısal ve fonksiyonel miyokardiyal bozulmanın bir göstergesi olarak kabul edilmelidir. Bulgularımız, QRS süresinin erken risk değerlendirmesi ve klinik takipte dikkate alınması gereken önemli bir parametre olduğunu desteklemektedir.

Bulgularımız, STEME hastalarında e-GFR'nin kontrol grubuna göre belirgin biçimde azaldığını ortaya koymaktadır. Bu sonuç, STEME geçiren bireylerde renal disfonksiyonun sık görülen bir durum olduğunu ve klinik prognoz açısından kritik önem taşıyabileceğini göstermektedir. Lee ve arkadaşlarının (2008) Kore Akut Miyokard Enfarktüsü Kayıtları verileriyle yaptıkları çalışmada, AME hastalarında renal fonksiyon düzeylerinin klinik sonuçlar üzerinde belirleyici rol oynadığı ortaya konmuştur (87). Araştırmacılar, düşük eGFR değerine sahip hastalarda hem mortalite hem de advers kardiyovasküler olayların belirgin şekilde arttığını, ayrıca tedavi stratejilerinin de böbrek fonksiyonuna göre şekillendirilmesi gerektiğini vurgulamışlardır. Benzer şekilde, Kümler ve arkadaşlarının (2011) gerçekleştirdikleri

uzun dönem takipli çalışmada, AME sırasında ölçülen böbrek fonksiyonlarının 10 yılı aşkın süre boyunca prognostik değerini koruduğu gösterilmiştir (88). Bu çalışmada, düşük eGFR düzeylerinin uzun vadede mortalite riskini bağımsız bir şekilde artırdığı ve bu nedenle renal fonksiyonun erken dönemde değerlendirilmesinin büyük önem taşıdığı belirtilmiştir. Dolayısıyla, bizim çalışmamızda STEME hastalarında saptanan GFR düşüklüğü, literatürde bildirilen bulgularla uyumlu olup, AME sonrası dönemde böbrek fonksiyonlarının yakından izlenmesi ve uygun şekilde yönetilmesinin hastaların prognozu açısından kritik olduğunu ortaya koymaktadır.

Bulgularımız, STEME hastalarında LDL ile total kolesterol değerlerinin kontrol grubuna göre belirgin azalma gösterdiğini ortaya koymaktadır. Bu farklılığın en önemli nedeni olarak, hasta grubundaki bireylerin %98,2'sinin statin tedavisi kullanıyor olması gösterilebilir; oysa kontrol grubunda statin kullanım oranı %23,2 düzeyindedir. Statinlerin, lipid profilini iyileştirerek özellikle LDL kolesterolü anlamlı şekilde düşürdüğünü gösteren çok sayıda yüksek etki faktörlü çalışma mevcuttur. Özellikle Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration tarafından yapılan kapsamlı meta-analizlerde, statin tedavisinin LDL kolesterol seviyelerini belirgin biçimde azaltarak kardiyovasküler hastalık riskini anlamlı derecede düşürdüğü kanıtlanmıştır (89). Ayrıca, Heart Protection Study gibi büyük ölçekli randomize kontrollü çalışmalarda da statinlerin LDL ve total kolesterol üzerinde güçlü etkileri bildirilmiş ve bu tedavi ile mortalite ile non-fatal kardiyovasküler olayların azaldığı gösterilmiştir (90). Bu literatür bulguları, çalışmamızdaki hasta grubunda gözlenen düşük LDL ve total kolesterol değerlerinin statin kullanımına bağlı olduğunu desteklemektedir. Statinlerin AME sonrası lipid düzeylerini kontrol altına alarak tekrar riskini azaltması açısından etkin bir tedavi olduğu, bu nedenle AME sonrası dönemde geniş çapta kullanılması gerektiği bir kez daha doğrulanmaktadır.

Bulgularımızda; STEME sonrası hastalarda saptanan HDL düşüklüğü, kontrol grubuna göre anlamlıdır ve klinik açıdan dikkate değer bir bulgudur. HDL kolesterolün antiaterojenik, antiinflamatuvar ve endotelyal fonksiyonları koruyucu etkileri göz önüne alındığında, bu durum AME sonrası prognoz açısından önemli klinik sonuçlar doğurabilir. Lee ve arkadaşlarının (2016) Kore Akut Miyokard Enfarktüsü Kayıtları verileriyle gerçekleştirdikleri geniş kapsamlı çalışmada, AME geçiren hastalarda

düşük HDL düzeylerinin prognostik önemi araştırılmıştır Araştırmacılar, özellikle HDL kolesterol düzeyi 40 mg/dL'nin altında olan hastalarda hem hastane içi mortalite hem de bir yıllık tüm nedenlere bağlı mortalite oranlarının anlamlı şekilde arttığını göstermiştir. Ayrıca, düşük HDL'nin bu olumsuz etkilerinin diğer risk faktörlerinden bağımsız olduğu ortaya konmuştur. Bu sonuçlar, HDL kolesterolün yalnızca bir lipid parametresi değil, aynı zamanda AME sonrası kısa ve uzun vadeli prognozun belirlenmesinde kritik bir biyobelirteç olduğunu ortaya koymaktadır. (91). Bizim çalışmamızda elde edilen HDL düşüklüğü bulgusu da Lee ve arkadaşlarının verileriyle uyumlu olup, AME sonrası hasta takibinde HDL'nin dikkate alınması gerektiğini desteklemektedir.

Bulgularımız, STEME sonrası hastalarda pro-BNP düzeylerindeki anlamlı artışı ortaya koymakta; bu durum, söz konusu peptidin kardiyak stres ve ventriküler disfonksiyonun duyarlı bir biyobelirteci olarak önemini vurgulamaktadır. Pro-BNP, özellikle sol ventrikül duvar geriliminin arttığı durumlarda salınan bir peptid olup, bu artış kalp yetmezliği riskini yansıtır. Omland ve arkadaşlarının *PEACE Trial* verileri üzerinden yaptıkları çalışmada, stabil koroner arter hastalarında yüksek pro-BNP düzeylerinin artmış kardiyovasküler mortalite ile bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir (92). Bu sonuç, çalışmamızdaki bulgularla uyumlu olup, pro-BNP'nin kardiyak fonksiyon bozukluğu ve uzun dönem prognoz üzerindeki belirleyici rolünü desteklemektedir. Sonuç olarak, çalışmamızda saptanan pro-BNP yüksekliği, STEME sonrası kardiyak fonksiyon bozukluğunu yansıtan önemli bir biyobelirteç olup, literatürde bildirilen verilerle tutarlıdır. Bu durum, pro-BNP'nin tanısal ve prognostik değeri açısından klinik uygulamalarda dikkate alınması gerektiğini ortaya koymaktadır.

STEME geçiren hastalarda gözlenen high sensitivity-Troponin T yüksekliği, kontrol grubuna kıyasla anlamlı olup, enfarkt sonrası dönemde süren kardiyomiyal stresin ve olası rezidüel nekrotik/fibrotik süreçlerin belirgin bir biyobelirteci niteliğinde olabilir, high sensitivity-Troponin T esas olarak akut miyokard hasarının tanısında kullanılan bir biyobelirteç olsa da bazı hastalarda subklinik sol ventrikül disfonksiyonu, inflamatuvar süreçler veya fibrotik değişiklikler nedeniyle kronik olarak da yüksek seyredebilir. Gerber ve arkadaşlarının (2012) toplum temelli

çalışmasında, AME sonrası erken dönemde ölçülen yüksek kardiyak high sensitivity-Troponin T düzeylerinin hem kısa vadeli hem de uzun vadeli tüm nedenlere bağlı mortalite ile güçlü şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çalışmada, yüksek high sensitivity-Troponin T düzeylerinin mortalite riskini yaklaşık iki kat artırdığı (HR: 2.09, %95 CI: 1.68–2.59, p<0.001) ve aynı zamanda kardiyovasküler olay riskini de yükselttiği rapor edilmiştir (93). Bu sonuçlar, high sensitivity-Troponin T 'nin yalnızca akut tanıda kullanılan bir biyobelirteç değil, aynı zamanda uzun vadeli prognoz açısından da değerli bir belirteç olduğunu ortaya koymaktadır. Dolayısıyla, bizim çalışmamızda gözlenen high sensitivity-Troponin T yüksekliği, STEME sonrası süreçte tam iyileşmenin sağlanamadığını ve bu hastalarda daha yakın klinik izlem gerekliliğini düşündürmektedir.

Bulgularımız, STEME hastalarda WBC ve Nötrofil/Lenfosit Oranı değerlerinin kontrol grubuna göre belirgin artış sergilediğini ortaya koymaktadır. Bu durum infrakt sonrası süreçte persistan sistemik inflamatuvar aktivasyonun klinik yansıması olarak yorumlanabilir. WBC ve özellikle Nötrofil/Lenfosit Oranı, inflamatuvar sürecin güçlü ve kolay ölçülebilir biyobelirteçlerindendir. Nötrofil/Lenfosit Oranı, inflamatuar yanıtın dengesi hakkında bilgi verir ve kardiyovasküler hastalıklarda kötü prognozun öngörülmesinde etkin bir parametre olarak kullanılmaktadır (94). Angkananard ve arkadaşları (2018), kardiyovasküler hastalıklarda yüksek Nötrofil/Lenfosit Oranı'nın mortalite ve komplikasyon riskini artırdığını göstermiştir (94). Sonuç olarak, çalışmamızda STEME sonrası dönemde saptanan yüksek WBC ve Nötrofil/Lenfosit Oranı düzeyleri, devam eden kronik inflamasyonun bir göstergesi olup, bu hastalarda daha dikkatli klinik takip ve uygun tedavi stratejilerinin önemini ortaya koymaktadır.

Çalışmamızda, STEME geçirmiş hasta grubunda ASA, P2Y12 inhibitörleri, beta blokerler, ACE inhibitörleri, aldosteron antagonistleri, statinler ve Sodyum-Glukoz Kotansporter-2 İnhibitörleri kullanım oranlarının kontrol grubuna kıyasla anlamlı şekilde yüksek olduğu görülmüştür. Bu durum, AME sonrası ikincil koruma amaçlı tedavi yaklaşımlarının etkin biçimde uygulandığını göstermektedir. Bu ilaçlar, klinik kılavuzlarda yeniden iskemi riskini azaltmak, kalp fonksiyonunu korumak ve mortaliteyi düşürmek için önerilmektedir (95–100). Hastaların bu ilaçları yüksek

oranda kullanması, tedaviye uyumun yüksek olduğunu ve uzun vadeli prognozun iyileştirilmesine katkı sağladığını düşündürmektedir. ASA ve P2Y12 inhibitörleri, akut koroner sendromlarda kardiyovasküler olay riskini azaltır (95). Beta blokerler, AME sonrası mortaliteyi düşürür (96). ACE inhibitörleri ise sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda morbidite ve mortaliteyi azaltır (97). Aldosteron antagonistleri, AME sonrası sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda faydalıdır (98). Statinler, kolesterol düşürücü etkileriyle kardiyovasküler olayları önler (99). Sodyum-Glukoz Kotansporter-2 İnhibitörleri, kalp yetmezliği ve kardiyovasküler mortalite riskini azaltır (100).

STEME sonrası hasta grubunda PUKİ ile VEA, SVEA ve Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı arasındaki pozitif yönlü anlamlı korelasyon saptanmıştır ve bu durum uyku kalitesi bozulmasının aritmik yük ve ventriküler dilatasyonla birlikte seyredebileceğine işaret etmektedir. Buna karşılık kontrol grubunda bu ilişkilerin gözlenmemiş olması, uyku kalitesi bozulmasının STEME sonrası döneme özgü kardiyak etkilerle ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Bu bulgu, bozulmuş uyku kalitesinin yalnızca subjektif bir semptom olmadığını, aynı zamanda aritmik aktiviteyi artıran ve kardiyak remodellingi tetikleyen patofizyolojik bir süreçle bağlantılı olduğunu göstermektedir. Uyku bozukluklarının kardiyak sistem üzerindeki etkilerinin temel mekanizmalarından biri otonom sinir sistemi aktivitesindeki değişikliklerdir. Artmış sempatik tonus ve azalmış parasempatik aktivite, KHD'de azalmaya, ektopik atım yükünde artışa ve aritmilere zemin hazırlamaktadır. Nitekim Sleep Heart Health Study'de Mehra ve arkadaşları (2006), uyku ile ilişkili solunum bozukluklarının atriyal ve ventriküler aritmilerle anlamlı şekilde ilişkili olduğunu ve bu durumun özellikle gece boyunca aritmi riskini belirgin artırdığını göstermiştir (101). Bu geniş ölçekli epidemiyolojik çalışma, uyku ile aritmik olaylar arasındaki ilişkinin klinik düzeyde önemini vurgulayan ilk kanıtlardan biridir. Klinik veriler de bu bulguları desteklemektedir. Li ve arkadaşları (2021), UK Biobank verilerine dayalı prospektif kohort çalışmasında, sağlıklı uyku pattern'lerinin (kronotip, uyku süresi, insomnia, horlama ve gündüz uykululuğu) atriyal fibrilasyon/flutter ve bradiaritmi riskini %29-35 oranında azalttığını bildirmiştir; bu da kötü uyku kalitesinin aritmi riskini artırabileceğini göstermektedir (102). Bu sonuç, bizim çalışmamızdaki

bulgularla uyumlu olup, uyku kalitesi bozukluğunun doğrudan aritmik yük üzerinde etkili olabileceğini göstermektedir. Deneysel çalışmalar ise uyku bozukluğu ile kardiyak remodelling arasındaki bağlantıyı ortaya koymuştur. Bu deneysel veriler, uyku bozukluklarının yalnızca aritmik aktiviteyi değil, aynı zamanda yapısal kalp değişikliklerini de hızlandırabileceğini göstermektedir. Dolayısıyla, bizim çalışmamızda saptanan PUKİ skorları ile aritmik aktivite (VEA, SVEA) ve ventriküler remodelling göstergesi (Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı) arasındaki ilişki hem klinik hem de deneysel literatür bulgularıyla güçlü bir paralellik göstermektedir. Uyku kalitesindeki bozulmanın AME sonrası süreçte aritmi sıklığını artırdığı, KHD'yi azalttığı ve inflamasyon-oksidatif stres aracılığıyla ventriküler remodelling tetiklediği görülmektedir. Bu sonuçlar, STEME geçiren hastalarda uyku kalitesinin değerlendirilmesinin ve gerekirse düzeltilmesine yönelik girişimlerin hem aritmik komplikasyonların hem de kardiyak remodellingin önlenmesi açısından kritik öneme sahip olduğunu ortaya koymaktadır.

Kontrol grubunda, PUKİ skoru ile ortalama kalp hızı ve LDL düzeyleri arasında pozitif, KHD parametrelerinden SDNN ve SDNNI ile ise negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmıştır. Bu bulgular, uyku kalitesinin hem otonom sinir sistemi düzeni hem de lipid metabolizması üzerinde etkili olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde bu ilişkiyi destekleyen çalışmalar mevcuttur. Kruisbrink ve ark. (2017), kısa uyku süresinin dislipidemi ile belirgin ilişkili olmadığını ancak yüksek total kolesterol riskini artırabileceğini bildirmiştir (103). Ayrıca Thayer ve ark. (2010), otonom dengesizliğin KHD parametrelerinde azalma ile kendini gösterdiğini ve bunun kardiyovasküler riskle bağlantılı olduğunu belirtmiştir (104). Çalışmamızda da uyku kalitesindeki bozulmanın KHD'de azalma ile ilişkili bulunması bu sonuçlarla uyumludur. Buna karşın STEME geçirmiş hasta grubunda benzer ilişkilerin saptanmamış olması dikkat çekicidir. Schirone ve ark. (2017), MI sonrası dönemde gelişen kardiyak remodelling sürecinde inflamasyon, fibrozis ve nörohormonal aktivasyonun ön planda olduğunu, bunun da kalp fonksiyonlarını ve ilgili parametreleri belirgin şekilde etkileyebileceğini bildirmiştir (105). Bulgularımız, bu çoklu mekanizmaların uyku–metabolizma–otonom sistem ilişkilerini modifiye ederek korelasyonları maskelemiş olabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak,

kontrol grubunda belirgin olan uyku kalitesi ile metabolik ve otonom parametreler arasındaki ilişkilerin, AME sonrası dönemde kaybolması, bu sürecin daha büyük ve homojen hasta gruplarında, uzunlamasına tasarlanacak çalışmalarla yeniden değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

Bulgularımızda, kontrol grubunda LVEF ile uyku kalitesi arasında anlamlı bir birliktelik gösterilirken, STEME sonrası grupta bu ilişkinin saptanmaması; STEME sonrası döneme özgü remodelling ve artmış nörohormonal yükün uykuya bağlı etkileri maskeleyip ilişkiyi zayıflattığı şeklinde yorumlanabilir. Bu durum, STEME sonrası dönemde LVEF'yi etkileyen özgün patofizyolojik süreçlerle açıklanabilir. Enfarktüs sonrası kalpte gelişen kardiyak yeniden yapılanma, fibrozis, ventrikül geometrisinde bozulma ve nörohormonal aktivasyon, otonom sinir sistemi düzenini ve miyokardiyal kontraktiliteyi doğrudan etkiler (106). Bu yapısal ve işlevsel değişiklikler, uyku kalitesinin LVEF üzerindeki etkilerini maskeleyebilir veya modifiye edebilir (107).Bununla birlikte, bu korelasyonların STEME sonrası hasta grubunda saptanamaması yalnızca enfarktüs sonrası gelişen patofizyolojik değişikliklerle değil; aynı zamanda örneklem büyüklüğünün istatistiksel gücünün sınırlı olması, hasta popülasyonundaki heterojenite (komorbid hastalıklar, kullanılan medikal tedaviler, AME'nin lokalizasyonu ve ciddiyeti) ve değerlendirme zamanlaması gibi metodolojik faktörlerle de ilişkili olabilir. Değerlendirilen değişken sayısı, takip süresi ve hasta grubu içindeki farklılıklar bu ilişkinin daha net ortaya konmasını zorlaştırmış olabilir. Gelecek çalışmalarda daha geniş örneklemle, homojen hasta gruplarında, ileri kardiyak görüntüleme teknikleri ve uzun süreli izlem ile bu ilişkilerin daha ayrıntılı olarak değerlendirilmesi klinik uygulamalar açısından değerli olacaktır.

Bulgular, orta–yüksek aritmi riski grubunda (VEA >240, SVEA >100 veya klinik aritmi) otonomik ve uyku göstergelerinin düşük riskli gruba göre belirgin biçimde ayrıştığını ortaya koymuştur. Çok değişkenli lojistik regresyonda yüksek PUKİ, yüksek rMSSD ve düşük SDNNI, aritmi riski ile bağımsız ve anlamlı ilişki sergilemiştir. Özellikle PUKİ skorundaki her artış, aritmi riskinde paralel bir yükseliş ile ilişkilidir. Nitekim, Coşkun ve arkadaşları (2020) VEA'ları olan hastalarda yaptıkları çalışmada, kötü uyku kalitesinin artmış VEA yükü ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. (108). KHD parametreleri açısından ise Shaffer ve Ginsberg (2017),

rMSSD ve SDNNI gibi parametrelerin otonom dengeyi yansıttığını ve her ikisinin de azaldığı durumlarda vagal aktivitenin baskılandığını, bunun da artmış kardiyovasküler risk ile ilişkili olduğunu vurgulamışlardır (43). Bizim çalışmamızda SDNNI azalırken rMSSD'nin artmış olması, klasik beklentiden sapma göstermektedir. Bu durum, olası metodolojik ya da biyolojik açıklamalara işaret edebilir. Örneğin, rMSSD özellikle kısa süreli parasempatik dalgalanmalara duyarlıdır; artmış rMSSD bazı kompansatuvar vagal yanıtları yansıtıyor olabilir. Ayrıca, KHD kaydının uyku sırasında alınmamış olması ya da ölçüm zamanlamasının (gece/gündüz farkı) etkisi de bu çelişkiyi açıklayabilir. Miner ve arkadaşları (2016) da uyku bozukluklarının ventriküler ektopi sıklığını artırdığını ve bu durumun kardiyak olay riskini yükseltebileceğini bildirmiştir (109). Bu regresyonda rMSSD'nin yüksek olmasının orta-yüksek aritmi riski ile ilişkilendirilmesi yalnızca rMSSD'nin kısa süreli vagal yanıtı yansıtmasından kaynaklanmayabilir; aynı zamanda örneklem büyüklüğünün sınırlılığı, hasta popülasyonundaki heterojenlik (komorbid hastalıklar, kullanılan medikal tedaviler, AME'nın lokalizasyonu ve şiddeti) ve ölçüm zamanlaması gibi metodolojik faktörlerden de etkilenmiş olabilir. Değerlendirilen değişken sayısı, takip süresi ve grup içi farklılıklar bu ilişkinin net bir şekilde ortaya konmasını zorlaştırmıştır. Gelecek çalışmalarda, daha geniş örneklem ve homojen hasta grupları ile ileri kardiyak görüntüleme yöntemleri ve uzun süreli izlem kullanılarak bu ilişkilerin ayrıntılı biçimde değerlendirilmesi klinik uygulamalar açısından değerli olacaktır.

Bulgularımıza göre, kontrol kolunda evli olma kötü uyku riskini azaltıcı yönde ilişkilidir; sigara kullanımı ise kötü uyku ile artmış olasılık doğrultusunda eşlik etmektedir. Ekran süresi kontrol grubunda kötü uyku sıklığını artırırken, hasta grubunda bu değişkenle ilişki anlamlı değildir. Buna karşılık, cinsiyet, eğitim, istihdam durumu ve son bir ayda alkol tüketimi değişkenlerinin uyku kalitesiyle ilişkisi her iki grupta da istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Literatürle karşılaştırıldığında, sigara kullanımının uyku kalitesini olumsuz etkilediği birçok çalışmada bildirilmiştir. Örneğin, Jaehne ve arkadaşları, nikotinin uyku latensini artırdığını, REM süresini azalttığını ve genel uyku bütünlüğünü bozduğunu göstermiştir (110). Bizim çalışmamızda da bu durum kontrol grubunda anlamlılık

kazanmış, ancak hasta grubunda ilişki saptanmamıştır. Bu farklılık, hasta grubundaki diğer komorbid durumların (örneğin kalp hastalığı, depresyon, ilaç kullanımı gibi) sigaranın etkisini maskelemiş olabileceğini düşündürmektedir.

Medeni durumun uyku kalitesiyle ilişkisini inceleyen çalışmalarda, evli bireylerin genellikle daha iyi uyku kalitesine sahip olduğu bildirilmektedir. Troxel ve arkadaşlarının yaptığı büyük ölçekli bir çalışmada, evli bireylerin bekar veya boşanmış bireylere göre daha yüksek uyku kalitesi bildirdiği gösterilmiştir. Araştırmacılar bu durumu sosyal destek, duygusal istikrar ve ortak yaşam ritmi ile açıklamaktadır (111). Bizim çalışmamızda da bu bulgu ile uyumlu olarak, kontrol grubunda evli bireylerde kötü uyku oranı anlamlı düzeyde daha düşüktür. Ancak bu farkın hasta grubunda gözlenmemesi, yine hastalık yükü ve bireysel psikososyal faktörlerin uyku üzerindeki etkisinin medeni durumdan daha güçlü olabileceğini düşündürmektedir.

Ekran süresi ile ilgili olarak, literatürde yatak öncesi ekran kullanımı ve mobil cihazların uyku kalitesini olumsuz etkilediği belirtilmektedir. Örneğin, Exelmans ve Van den Bulck, yatak öncesi mobil telefon kullanımının yetişkinlerde uyku kalitesini düşürdüğünü ve uyku latensini artırdığını göstermiştir (67). Bizim çalışmamızda da bu durum kontrol grubunda anlamlılık kazanmış, ancak hasta grubunda ilişki saptanmamıştır. Bu farklılık, hasta grubundaki komorbid durumların ve ilaç kullanımlarının ekran süresinin etkisini maskelemiş olabileceğini düşündürmektedir.

Cinsiyet ile ilgili olarak, Zhang ve arkadaşlarının 14 ülkede gerçekleştirdiği çalışmada, kadınlarda uyku bozuklukları ve kötü uyku kalitesinin erkeklere göre daha sık görüldüğü bildirilmektedir (112). Buna karşın, çalışmamızda cinsiyet ile uyku kalitesi arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir. Bu farkın nedeni örneklem büyüklüğü, kadın-erkek oranının dağılımı veya yaş ortalamasındaki farklılıklar olabilir.

Eğitim düzeyine dair literatürde, daha düşük eğitim seviyesinin kötü uyku kalitesi ile ilişkili olduğu belirtilmektedir. Grandner ve arkadaşları, düşük eğitim düzeyine sahip bireylerde yetersiz uyku süresi ve düşük uyku kalitesi prevalansının daha yüksek olduğunu göstermiştir (113). Ancak çalışmamızda eğitim düzeyi ile uyku

kalitesi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu sonuç, örneklemdeki eğitim düzeylerinin homojen dağılması ya da sosyoekonomik faktörlerin kontrol edilmemiş olması ile açıklanabilir.

Çalışma durumu açısından da literatür, özellikle vardiyalı çalışmanın uyku kalitesini olumsuz etkilediğini göstermektedir. Wong ve arkadaşları, vardiya usulü çalışan bireylerde uyku bozukluklarının ve gündüz uykululuğunun anlamlı derecede yüksek olduğunu belirtmiştir (114). Ancak bu değişkenle uyku kalitesi arasında çalışmamızda anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu durum, katılımcıların çoğunluğunun sabit mesai sistemine sahip olması veya emekli bireylerden oluşmasıyla ilişkili olabilir.

Son olarak, alkol kullanımının uyku üzerine etkileri önceki çalışmalarda ayrıntılı olarak incelenmiştir. Feige ve arkadaşları, alkolün uykuya geçiş süresini kısalttığını ancak özellikle REM uykusunu baskılayarak genel uyku kalitesini bozduğunu göstermiştir (77). Ancak bizim çalışmamızda son bir ayda alkol kullanımı ile uyku kalitesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu durumun, alkol tüketiminin miktar, sıklık ve zamanlamasına dair detayların çalışmada yer almamasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Özetle, çalışmamız bazı sosyodemografik değişkenlerde (örneğin sigara kullanımı, medeni durum ve günlük ekran süresi) literatürle uyumlu sonuçlar ortaya koyarken; cinsiyet, eğitim, alkol ve çalışma durumu gibi diğer faktörlerde beklenen ilişkiler saptanamamıştır. Bu durumun altında yatan nedenler arasında örneklem büyüklüğünün sınırlılığı, bazı değişkenlerin yüzeysel sorgulanması ve hasta grubunun çok sayıda başka değişkenden etkileniyor olması sayılabilir. İleride yapılacak çalışmalarda bu değişkenlerin daha ayrıntılı şekilde değerlendirilmesi, çok değişkenli analizlerle kontrol edilmesi ve daha büyük örneklemlerle çalışılması önerilmektedir.

Çalışmamızda, STEME sonrası hasta grubunda yaygın olarak kullanılan ilaç gruplarının (beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri , Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri , aldosteron antagonistleri, statinler, trimetazidin, nitratlar, furosemid, sodyum-glukoz kotransporter-2

inhibitörleri , oral antidiyabetikler ve insülin) uyku kalitesi üzerindeki etkileri PUKİ ile incelenmiş; analitik değerlendirmede ilaç kullanımı ile kötü uyku arasında anlamlı bir birliktelik gösterilememiştir. Literatürde özellikle beta blokerlerin melatonin salınımını inhibe ederek uyku latensini artırabileceği ve uyku bütünlüğünü bozabileceği bildirilmiştir (115). Çalışmamızda beta bloker kullanımı ile uyku kalitesi arasında ilişki bulunmaması, bu farklı farmakolojik özellikler, dozaj farklılıkları ve bireysel toleransla açıklanabilir. Furosemid gibi loop diüretiklerin noktüriye neden olarak uyku bütünlüğünü bozabileceği bilinmektedir (116). Ancak, çalışmamızda bu ilişki gözlenmemiştir; bu durum, diüretiklerin çoğunlukla sabah saatlerinde kullanılması nedeniyle gece semptomlarının azalmasına bağlanabilir. Statinlerin uyku kalitesi üzerindeki etkileriyle ilgili çalışmalar çelişkili sonuçlar bildirmektedir.; bu durum, literatürdeki belirsizlikle uyumludur. Çalışmamızda doğrudan bir etki gözlenmemiştir. Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri, Anjiyotensin Reseptör Blokerleri, Kalsiyum Kanal Blokerleri ve aldosteron antagonistleri gibi antihipertansif ajanların uyku kalitesi üzerindeki etkilerine ilişkin literatür oldukça kısıtlıdır. Bu eksiklik, çalışmamızda anlamlı bir fark saptanamamasının muhtemel nedenlerinden biri olabilir. Metabolik ajanlar arasında, gece hipoglisemiye neden olarak uyku bölünmesine yol açabilen insülin ve bazı Oral Antidiyabetikler üzerinde durulmuştur (117). Ancak, çalışmamızda bu tür bir ilişki saptanmamıştır. Bu durum, çalışmaya katılan bireylerde glisemik kontrolün stabil olması ile açıklanabilir. Benzer şekilde, Sodyum-Glukoz Kotansporter-2 İnhibitörleri'nin poliüri ve noktüriye neden olabileceği bildirilmiş olsa da, uyku kalitesi üzerinde klinik olarak anlamlı bir etkisi olduğuna dair yeterli kanıt yoktur (118). Anjiyotensin Reseptör Blokerleri özellikle sirkadiyen ritim ve otonomik denge üzerine olan etkileri ile dikkat çekmektedir. Son dönemde yapılan deneysel bir çalışmada, losartan'ın uyku yoksunluğu sonrası bozulan sirkadiyen ritmi düzeltebildiği gösterilmiştir (119).

Ancak çalışmamızda, her iki ilaç grubunda da anlamlı bir etki saptanmaması, doz, kullanım süresi, ilacın alım zamanı (sabah/gece) gibi parametrelerin değerlendirilmemesiyle ilişkili olabilir. Sonuç olarak, çalışmamızda değerlendirmeye alınan ilaç grupları ile uyku kalitesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Ancak, ilaç dozları, kullanım süresi ve çoklu ilaç kullanımının (polifarmasi) etkileri detaylı

şekilde analiz edilmediği için, bu eksikliğin sonuçlarımız üzerinde önemli bir etkiye sahip olabileceği göz ardı edilmemelidir. Dolayısıyla, bu faktörlerin dikkate alınmadığı mevcut bulguların genellenebilirliği sınırlı olup, daha kapsamlı ve kontrollü araştırmalarla desteklenmelidir. Gelecekteki çalışmalarda PUKİ ile birlikte polisomnografi gibi objektif yöntemlerin kullanılması ve çok değişkenli analizlerin yapılması, bu ilişkilerin daha net anlaşılmasına katkı sağlayacaktır.

Çalışmamızda, STEME geçiren hastalarda iyi uyku kalitesi (PUKİ ≤ 5) olanların kötü uyku kalitelilere (PUKİ > 5) kıyasla VEA, VEA%, SVEA ve SVEA% düzeylerinin anlamlı olarak daha düşük (sırasıyla p=0,004; 0,003; 0,014; 0,003) olmasına karşın KHD parametrelerinde (SDNN, SDNNI, rMSSD, pNN50) fark saptanmazken, kontrol grubunda iyi uyku kalitesi daha yüksek KHD düzeyleriyle ancak benzer aritmi yüküyle seyretmiş ve bu örüntü, uyku kalitesinin STEME sonrası aritmi yüküyle doğrudan ilişkili olabileceğini düşündürmüştür.

Zipes ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, AME sonrası dönemde miyokard hasarına bağlı gelişen yapısal ve elektriksel remodelling kalbin elektrofizyolojik stabilitesini bozarak aritmi gelişimine zemin hazırladığı gösterilmiştir (120). Somers ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise uyku bozukluklarının sempatik aktivite artışı ve parasempatik tonus azalması yoluyla aritmi riskini yükseltebileceği ortaya konmuştur (121). Çalışmamızda KHD parametreleri açısından anlamlı fark saptanmamış olması, STEME hastalarında otonom sinir sistemi fonksiyonlarının ilaç tedavisi, miyokard hasarının derecesi ve eşlik eden hastalıklar gibi pek çok faktörden etkilenmesi ile açıklanabilir. Nitekim, La Rovere ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada barorefleks duyarlılığı ve KHD parametrelerinin AME sonrası kardiyak mortaliteyi öngörmede önemli olduğu, ancak çok sayıda klinik faktörün bu ilişkiyi etkileyebildiği bildirilmiştir (122). Kontrol grubunda ise uyku kalitesinin iyi olmasıyla KHD parametrelerinin yüksek bulunması, Trinder ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da gösterildiği üzere sağlıklı bireylerde parasempatik tonusun uyku kalitesi ile yakın ilişkili olduğunu desteklemektedir (123).

Bu bağlamda, çalışmamızın bulguları STEME sonrası dönemde uyku kalitesinin iyileştirilmesinin aritmi yükünü azaltabileceğini ve hastaların prognozuna olumlu katkılar sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızın Kısıtlıkları

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle araştırma prospektif olarak planlanmış olmakla birlikte kesitsel tasarımı nedeniyle nedensellik ilişkileri kesin olarak ortaya konulamamaktadır. Çalışma tek merkezde yürütülmüş ve 40–65 yaş aralığındaki hasta grubunu kapsamıştır; bu nedenle sonuçların genellenebilirliği sınırlıdır. Ayrıca örneklem büyüklüğü güç analizi ile hesaplanarak yeterli kabul edilmiş olsa da ulaşılamayan ve dışlama kriterlerine sahip hastalar nedeniyle seçilim yanlılığı olasılığı göz ardı edilemez. Veriler, klinik tetkik sonuçları ve hastaların beyanlarına dayalı olarak toplanmıştır; PUKİ gibi öz-bildirim ölçekleri subjektif değerlendirmeler içerdiğinden ölçüm yanlılığı riski bulunmaktadır. İlaç kullanımı, doz ve kullanım zamanı gibi değişkenler kaydedilmiş olsa da çoklu ilaç kullanımı (polifarmasi) ve ilaç etkileşimleri ayrıntılı olarak analiz edilmemiştir. Ayrıca, laboratuvar ve görüntüleme verileri rutin klinik tetkiklerden elde edildiği için ölçüm standardizasyonu tam olarak sağlanamamış olabilir. Tüm bu nedenlerle, elde edilen bulguların daha geniş, çok merkezli ve uzunlamasına çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bulgularımıza göre, STEME sonrası hastalarda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda azalma, ventriküler remodellingi yansıtan sol ventrikül diyastol sonu hacminde artış, QTc ve QRS sürelerinde uzama, SDNN gibi KHD parametrelerinde düşüş, inflamatuvar belirteçlerde artışla birlikte pro-BNP ve high sensitivity-Troponin T düzeylerinde yükselme saptanmıştır. Bu bulgular, kardiyak hemodinamik stres ve fonksiyon bozukluğunu göstermektedir.

Çalışmamızın en dikkat çekici bulgularından biri, uyku kalitesi bozukluğu ile kardiyak aritmi arasındaki güçlü ilişki olmuştur. STEME geçiren hastalarda yüksek PUKİ skorlarının; ventriküler ve supraventriküler ekstra atımlar, KHD parametrelerindeki bozulma ve ventriküler remodelling göstergeleri ile pozitif yönde ilişkili olduğu saptanmıştır. Ayrıca, uyku kalitesindeki bozulmanın aritmi riski ile bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu bulgular, literatürde daha önce bildirildiği üzere, uyku kalitesinin miyokard enfarktüsü sonrası aritmi gelişiminde önemli bir risk belirleyicisi olabileceğini desteklemektedir. Çalışmamız da benzer şekilde bu ilişkiyi doğrulamış ve mevcut kanıtları güçlendirmiştir.

Öneriler

1. Birinci Basamakta Uyku Kalitesi Taraması:

Uyku kalitesi, aile hekimliği pratiğinde kardiyovasküler risk faktörlerinin değerlendirilmesine eklenebilir ve rutin sağlık kontrollerinin bir parçası haline getirilebilir. PUKİ gibi yalnızca 5–10 dakikada uygulanabilen anketlerle uyku kalitesinin değerlendirilmesi, polisomnografi gibi ileri ve maliyetli testlere ihtiyaç duymadan riskli hastaları erken dönemde saptamada yeterli olabilir.

2. Riskli Hastaların Belirlenmesi ve Yönlendirilmesi:

Uyku kalitesi bozukluğu saptanan ve aritmi açısından riskli bulunan hastalar, ileri tetkik ve tedavi için uyku ve kardiyoloji polikliniklerine yönlendirilmelidir. Bu

yaklaşım, uyku bozukluğuna bağlı aritmik komplikasyonların önlenmesine katkı sağlayabilir.

3. Hasta Yönetim Platformlarına Entegrasyon:

Elektronik sağlık kayıtlarına ve hasta yönetim sistemlerine "uyku kalitesi değerlendirme" bölümü eklenebilir. Böylelikle aile hekimleri riskli bireyleri düzenli olarak takip edebilir ve gerektiğinde üst basamak sağlık merkezlerine yönlendirebilir.

4. Toplum Sağlığına Katkı:

AME sonrası dönemde uyku kalitesinin değerlendirilmesi, yalnızca bireysel hasta yönetimi değil, toplumda kardiyovasküler mortalite ve morbiditenin azaltılması açısından da önemli bir halk sağlığı stratejisi olabilir.

5. Gelecek Araştırmalara Yönelik Öneriler:

Sınırlılıkları gidermek için, geniş kohortlarda uzunlamasına tasarımlar ve aktigrafi ve polisomnografi gibi objektif ölçümler kullanılabilir. Uyku kalitesinin aritmi etkisini inceleyen randomize çalışmalar müdahale gruplarında aritmi insidansını ölçebilir. Birinci basamak odaklı çok merkezli çalışmalar PUKİ'nin etkinliğini değerlendirebilir.

Sonuç olarak, çalışmamız, literatürde bildirilen bulgularla uyumlu olarak, uyku kalitesindeki bozulmanın STEME sonrası aritmi gelişimini kolaylaştırabileceğini desteklemektedir. Bu nedenle, uyku kalitesinin birinci basamakta basit anketler aracılığıyla rutin olarak taranması ve riskli hastaların erken dönemde ileri merkezlere yönlendirilmesi aritmik komplikasyonların önlenmesinde pratik, uygulanabilir ve maliyet-etkin bir yaklaşım olarak değerlendirilebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Reed GW, Rossi JE, Cannon CP. Acute myocardial infarction. Lancet. 2017;389(10065):197–210.
2. Huikuri HV, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias. N Engl J Med. 2001;345(20):1473–82.
3. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE, Wyse DG, Fisher JD, Lehmann MH, et al. Limitations of ejection fraction for prediction of sudden death risk in patients with coronary artery disease: lessons from the MUSTT study. J Am Coll Cardiol. 2007;50(12):1150–7.
4. Stevenson WG, Stevenson LW, Middlekauff HR, Saxon LA. Sudden death prevention in patients with advanced ventricular dysfunction. Circulation. 1993;88(6):2953–61.
5. Lloyd-Jones DM, Allen NB, Anderson CAM, Black T, Brewer LC, Foraker RE, et al. Life's Essential 8: updating and enhancing the American Heart Association's construct of cardiovascular health. Circulation. 2022;146(5):e18–43.
6. Ohayon MM, Wickwire EM, Hirshkowitz M, Albert SM, Avidan A, Daly FJ, et al. National Sleep Foundation's sleep quality recommendations: first report. Sleep Health. 2017;3(1):6–19.
7. Cappuccio FP, Cooper D, D'Elia L, Strazzullo P, Miller MA. Sleep duration predicts cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Eur Heart J. 2011;32(12):1484–92.
8. Medic G, Wille M, Hemels ME. Short- and long-term health consequences of sleep disruption. Nat Sci Sleep. 2017;9:151–61.
9. Grandner MA, Jackson N, Pak VM, Gehrman PR. Sleep disturbance is associated with cardiovascular and metabolic disorders. J Sleep Res. 2012;21(6):601–6.
10. Scirica BM, Libby P, Morrow DA. Acute myocardial infarction. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 12th ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. 636–61.
11. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) fact sheet [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2022 [cited 2025 Sep 1]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)
12. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Myocardial infarction. In: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC, editors. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2009. 571–7.
13. Domienik-Karłowicz J, Kupczyńska K, Michalski B, Kapłon-Cieślicka A, Darocha S, Dobrowolski P, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction: selected messages from the European Society of Cardiology document and lessons learned from the new guidelines on ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. Cardiol J. 2021;28(2):195–201.
14. Rodriguez-Palomares JF, Gavara J, Ferreira-González I, Valente F, Rios C, Rodríguez-García J, et al. Prognostic value of initial left ventricular remodeling in patients with reperfused STEMI. JACC Cardiovasc Imaging. 2019;12(12):2445–56.

15. Legallois D, Hodzic A, Alexandre J, Dolladille C, Saloux E, Manrique A, et al. Definition of left ventricular remodelling following ST-elevation myocardial infarction: a systematic review of cardiac magnetic resonance studies in the past decade. Heart Fail Rev. 2020;25(4):677–87.
16. Westman PC, Lipinski MJ, Luger D, Waksman R, Bonow RO, Wu E, et al. Inflammation as a driver of adverse left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2016;67(17):2050–60.
17. Garber L, McAndrew TC, Chung ES, Stancak B, Svendsen JH, Monteiro J, et al. Predictors of left ventricular remodeling after myocardial infarction in patients with a patent infarct related coronary artery after percutaneous coronary intervention (from the Post-Myocardial Infarction Remodeling Prevention Therapy [PRomPT] trial). Am J Cardiol. 2018;121(11):1293–8.
18. Libby P, Nahrendorf M, Swirski FK. Leukocytes link local and systemic inflammation in ischemic cardiovascular disease: an expanded "cardiovascular continuum". J Am Coll Cardiol. 2016;67(9):1091–1103.
19. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2021 Apr 7;42(14):1289–367.
20. Kontos MC, Lanfear DE, Gosch K, Daugherty SL, Heidenreich PA, Spertus JA. Prognostic value of serial N-terminal pro-brain natriuretic peptide testing in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2017;120(2):181–5.
21. Velders MA, Wallentin L, Becker RC, van Boven AJ, Himmelmann A, Husted S, et al. Biomarkers for risk stratification of patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: insights from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes trial. Am Heart J. 2015;169(6):879–89.e7.
22. Ghaffari S, Nadiri M, Pourafkari L, Sepehrvand N, Movasagpoor A, Rahmatvand N, et al. The predictive value of total neutrophil count and neutrophil/lymphocyte ratio in predicting in-hospital mortality and complications after STEMI. J Cardiovasc Thorac Res. 2014;6(1):35–41.
23. Ketchum ES, Dickstein K, Kjekshus J, Pitt B, Wong MF, Linker DT, et al. The Seattle Post Myocardial Infarction Model (SPIM): prediction of mortality after acute myocardial infarction with left ventricular dysfunction. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2014;3(1):46–55.
24. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Circulation. 2018;138(20):e618–e651.
25. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. 2015 ACC/AHA/SCAI focused update on primary percutaneous coronary intervention for patients with ST-elevation myocardial infarction: an update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention and the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2016;67(10):1235–50.
26. 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). Eur Heart J. 2018;39(2):119–77.

27. Bode M, Bode C. ST-elevation myocardial infarction. In: Stouffer GA, Runge MS, Patterson C, Rossi JS, editors. *Netter's Cardiology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. 143–9.
28. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127(4):e362–425.
29. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Europace. 2006;8(9):746–837.
30. 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. *Crit Care Med.* 2011;39(1):78–83.
31. Guyton AC, Hall JE. Rhythmical excitation of the heart. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. 127–32.
32. Morita H, Wu J, Zipes DP. The QT syndromes: long and short. Lancet. 2008;372(9640):750–63.
33. Spodick DH. Normal sinus heart rate: sinus tachycardia and sinus bradycardia redefined. *Am Heart J.* 1992;124(4):1119–21.
34. Spodick DH, Raju P, Bishop RL, Rifkin RD. Operational definition of normal sinus heart rate. *Am J Cardiol.* 1992;69(14):1245–46.
35. Levy SM, Olshansky B, Botkin NF. Arrhythmia management for the primary care clinician [Internet]. In: Calkins H, editor. UpToDate. Waltham (MA): Wolters Kluwer; 2024 [cited 2025 Jun 11]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/arrhythmia-management-for-the-primary-care-clinician
36. Shvilkin A. Atrial fibrillation. In: Goldberger AL, Goldberger ZD, editors. *Goldberger's Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. 210–25.
37. Ambhore A, Teo SG, Bin Omar AR, Poh KK. Importance of QT interval in clinical practice. Singapore Med J. 2014;55(12):607–12.
38. Davey P. How to correct the QT interval for the effects of heart rate in clinical studies. J Pharmacol Toxicol Methods. 2002;48(1):3–9.
39. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society.

Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. J Am Coll Cardiol. 2009;53(11):1003–11.

40. Gettes LS, Chung EH. Electrocardiography. In: Stouffer GA, Runge MS, Patterson C, Rossi JS, editors. Netter's Cardiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. 43–51.
41. Steinberg JS, Varma N, Cygankiewicz I, Aziz P, Balsam P, Baranchuk A, et al. 2017 ISHNE-HRS expert consensus statement on ambulatory ECG and external cardiac monitoring/telemetry. Heart Rhythm. 2017;14(7):e55–96.
42. McCraty R, Shaffer F. Heart rate variability: new perspectives on physiological mechanisms, assessment of self-regulatory capacity, and health risk. Glob Adv Health Med. 2015;4:46–61.
43. Shaffer F, Ginsberg JP. An overview of heart rate variability metrics and norms. Front Public Health. 2017;5:258.
44. Stein PK, Domitrovich PP, Hui N, Rautaharju P, Gottdiener J. Sometimes higher heart rate variability is not better heart rate variability: results of graphical and nonlinear analyses. J Cardiovasc Electrophysiol. 2005;16(9):954–59.
45. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. Am J Cardiol. 1987;59(4):256–62.
46. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Circulation. 1996;93(5):1043–65.
47. Nolan J, Batin PD, Andrews R, Lindsay SJ, Brooksby P, Mullen M, et al. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure: results of the United Kingdom heart failure evaluation and assessment of risk trial (UK-Heart). Circulation. 1998;98(15):1510–6.
48. Xu Y, Yu Y, He L, Wang Y, Gu Y. Predicting efficacy of combined assessment with fragmented QRS and severely depressed heart rate variability on outcome of patients with acute myocardial infarction. Heart Vessels. 2022;37(2):239–49.
49. Umetani K, Singer DH, McCraty R, Atkinson M. Twenty-four-hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. J Am Coll Cardiol. 1998;31(3):593–601.
50. Kostis JB, Byington R, Friedman LM, Goldstein S, Furberg C. Prognostic significance of ventricular ectopic activity in survivors of acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 1987;10(2):231–42.
51. Acharya T, Tringali S, Bhullar M, et al. Frequent atrial premature complexes and their association with risk of atrial fibrillation. Am J Cardiol. 2015;116(12):1852–7.
52. Ferns SJ, Mounsey JP. Supraventricular tachycardia. In: Willerson JA, Holmes DR, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Netter's Cardiology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. 248–56.
53. Tahir KS, Chung EH, Hummel JP, Mounsey JP. Ventricular arrhythmias. In: Willerson JA, Holmes DR, Bonow RO, Braunwald E, editors. *Netter's Cardiology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. 275–84.

54. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Heart Rhythm. 2008;5(1):89–98.
55. Guyton AC, Hall JE. States of brain activity—sleep, brain waves, epilepsy, psychoses, and dementia. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. 753–62.
56. Vaughn BV, Foreman EB. Sleep disorders and the cardiovascular system. In: Willerson JA, Holmes DR, Bonow RO, Braunwald E, editors. Netter's Cardiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. 506–11.
57. Nelson KL, Davis JE, Corbett CF. Sleep quality: An evolutionary concept analysis. Nurs Forum. 2022;57(1):144–51.
58. Fabbri M, Beracci A, Martoni M, Meneo D, Tonetti L, Natale V. Measuring subjective sleep quality: A review. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(3):1082.
59. Muhammed Y, Ünal A. Bipolar bozukluğu olan hastalarda uyku kalitesi, biyolojik ritim örüntüsü ve yaşam kalitesinin tedavi uyumuyla ilişkisi. Yaşam Becerileri Psikoloji Derg. 2017;1(1):87–99.
60. Mollayeva T, Thurairajah P, Burton K, Mollayeva S, Shapiro CM, Colantonio A. The Pittsburgh Sleep Quality Index as a screening tool for sleep dysfunction in clinical and nonclinical samples: a systematic review and meta-analysis. Sleep Med Rev. 2016;25:52–73.
61. Monk TH, Thompson WK, Buysse DJ, Hall M, Nofzinger EA, Reynolds CF. Sleep in healthy seniors: A diary study of the relation between bedtime and the amount of sleep obtained. J Sleep Res. 2006;15(3):256–60.
62. Suzuki K, Miyamoto M, Hirata K. Sleep disorders in the elderly: Diagnosis and management. J Gen Fam Med. 2017;18(2):61–71.
63. Pekçetin S, İnal Ö. Yaşlı bireylerde uyku kalitesinin yorgunluk ve yaşam kalitesi ile ilişkisi. Acibadem Univ Saglik Bilim Derg. 2019;10(4):604–8.
64. España RA, Scammell TE. Sleep neurobiology from a clinical perspective. Sleep. 2011;34(7):845–58.
65. Lee KA, Kryger MH. Women and sleep. *J Womens Health.* 2008;17(7):1189–90.
66. Purani H, Friedrichsen S, Allen A. Sleep quality in cigarette smokers: Associations with smoking-related outcomes and exercise. Addict Behav. 2019;90:71–6.
67. Exelmans L, Van den Bulck J. Bedtime mobile phone use and sleep in adults. Soc Sci Med. 2016;148:93–101.
68. Yılmaz H, Tuncel D, Aksu M, Akyıldız UO, Alp R, Arslan K, et al. Uyku hijyeni. In: Yılmaz H, Tuncel D, editors. Uyku bozukluklarında tedavi rehberi. İstanbul: Türkiye Nöroloji Derneği; 2014. 183–90.
69. Marshall NS, Glozier N, Grunstein RR. Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence. Sleep Med Rev. 2008;12(4):289–98.
70. Hale L. Who has time to sleep? J Public Health (Oxf). 2005;27(2):205–11.
71. Alcántara C, Biggs ML, Davidson KW, Delaney JA, Jackson CL, Zee PC, et al. Sleep disturbances and depression in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Sleep. 2016;39(4):915–25.

72. Kemple M, O'Toole S, O'Toole C. Sleep quality in patients with chronic illness. J Clin Nurs. 2016;25(21–22):3363–72.
73. Karagözoğlu Ş, Çabuk S, Tahta Y, Temel F. Hastanede yatan yetişkin hastaların uykusunu etkileyen bazı faktörler. Toraks Derg. 2007;8(4):234–40.
74. Luyster FS, Strollo PJ Jr, Zee PC, Walsh JK; Boards of Directors of the American Academy of Sleep Medicine and the Sleep Research Society. Sleep: a health imperative. Sleep. 2012;35(6):727–34.
75. Roehrs T, Roth T. The effects of medications on sleep quality and sleep architecture. In: UpToDate [Internet]. Waltham (MA): Wolters Kluwer; 2020 [cited 2025 Aug 18]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/the-effects-of-medications-on-sleep-quality-and-sleep-architecture
76. Chaudhary NS, Grandner MA, Jackson NJ, Chakravorty S. Caffeine consumption, insomnia, and sleep duration: Results from a nationally representative sample. Nutrition. 2016;32(11–12):1193–9.
77. Feige B, Gann H, Brueck R, Hornyak M, Litsch S, Hohagen F, et al. Effects of alcohol on polysomnographically recorded sleep in healthy subjects. Alcohol Clin Exp Res. 2006;30(9):1527–37.
78. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res. 1989;28(2):193–213.
79. Ağargün MY, Kara H, Anlar Ö. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nin geçerlik ve güvenirliği. Türk Psikiyatri Dergisi. 1996;7(2):107–15.
80. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, Valentin V, Hunt D, et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. Lancet. 2006 Aug 19;368(9536):647–58.
81. Baba S, Iso H, Mannami T, Sasaki S, Okada K, Konishi M, et al. Cigarette smoking and risk of coronary heart disease incidence among middle-aged Japanese men and women: the JPHC Study Cohort I. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2006 Apr;13(2):207–13.
82. Frantz S, Hundertmark MJ, Schulz-Menger J, Bengel FM, Bauersachs J. Left ventricular remodelling post-myocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies. Eur Heart J. 2022;43(27):2549–61.
83. Huikuri HV, Stein PK. Heart rate variability in risk stratification of cardiac patients. Prog Cardiovasc Dis. 2013;56(2):153–9.
84. La Rovere MT, Pinna GD, Maestri R, et al. Short-term heart rate variability strongly predicts sudden cardiac death in chronic heart failure patients. Circulation. 2003;107(4):565–70.
85. Mann T, Moses A, Yesaulov A, Hochstadt A, Granot Y, Rosso R, Shacham Y, Chorin E. QT interval dynamics in patients with ST-elevation myocardial infarction (ST-elevation MI). Front Cardiovasc Med. 2023;9:1056456.

86. Yerra L, Anavekar N, Skali H, Zelenkofske S, Velazquez EJ, McMurray JJV, et al. Association of QRS duration and outcomes after myocardial infarction: the VALIANT trial. Heart Rhythm. 2006 Mar;3(3):313–6.
87. Lee SH, Kim HJ, Yang JE, et al. Clinical outcomes and therapeutic strategy in patients with acute myocardial infarction according to renal function: data from the Korean Acute Myocardial Infarction Registry. Circ J. 2008;72(9):1410–8.
88. Kümler T, Gislason GH, Kober L, et al. Renal function at the time of a myocardial infarction maintains prognostic value for more than 10 years. BMC Cardiovasc Disord. 2011;11:37.
89. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet. 2010;376(9753):1670–81.
90. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002;360(9326):7–22.
91. Lee CH, Woo JS, Park CB, Cho JM, Ahn YK, Kim CJ, et al. Roles of high-density lipoprotein cholesterol in patients with acute myocardial infarction. Medicine (Baltimore). 2016;95(18):e3319.
92. Omland T, Sabatine MS, Jablonski KA, et al. Prognostic value of B-type natriuretic peptides in patients with stable coronary artery disease: The PEACE Trial. J Am Coll Cardiol. 2007;50(3):205–14.
93. Gerber Y, Jaffe AS, Weston SA, Jiang R, Roger VL. Prognostic value of cardiac troponin T after myocardial infarction: a contemporary community experience. Mayo Clin Proc. 2012;87(3):247–54.
94. Angkananard T, Anothaisintawee T, McEvoy M, Attia J, Thakkinstian A. Neutrophil Lymphocyte Ratio and Cardiovascular Disease Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. Biomed Res Int. 2018;2018:2703518.
95. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. N Engl J Med. 2001;345(7):494–502.
96. Bangalore S, Makani H, Radford M, Thakur K, Toklu B, Katz SD, et al. Clinical outcomes with β-blockers for myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Am J Med.* 2014 Oct;127(10):939-53.
97. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, et al. Effects of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 1992;327(10):669–77.
98. Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003;348(14):1309–21.
99. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomized trials of statins. Lancet. 2005;366(9493):1267–78.

100. McMurray JJV, Solomon SD, Inzucchi SE, et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2019;381(21):1995–2008.
101. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Association of nocturnal arrhythmias with sleep-disordered breathing: The Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Apr 15;173(8):910-16.
102. Li X, Zhou T, Ma H, Huang B, Teerlink JR, Tian C, et al. Healthy sleep patterns and risk of incident arrhythmias. J Am Coll Cardiol. 2021;78(12):1197–207.
103. Kruisbrink M, Robertson W, Ji C, Miller MA, Geleijnse JM, Cappuccio FP. Sleep duration and quality and blood lipid levels: systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 2017;7(8):e018585.
104. Thayer JF, Yamamoto SS, Brosschot JF. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. Int J Cardiol. 2010;141(2):122–31.
105. Schirone L, Forte M, Palmerio S, Yee D, Nocella C, Angelini F, et al. A review of the molecular mechanisms underlying the development and progression of cardiac remodeling. Oxid Med Cell Longev. 2017;2017:3920195.
106. Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in heart failure: The biomechanical model and beyond. Circulation. 2005;111(21):2837–49.
107. Manolis AA. Neurohormonal activation in heart failure: Pathophysiology, clinical implications and therapeutic perspectives. Int J Mol Sci. 2023;24(20):15472.
108. Coşkun F, Yiginer O, Kursaklioglu H, Yalçin M, Akyel A, Cay S, et al. Impaired self-reported sleep quality improves with radiofrequency catheter ablation in patients with premature ventricular complexes. Kardiol Pol. 2020;78(9):899–905.
109. Miner SES, Pahal D, Nichols L, Darwood A, Nield LE, Wulffhart Z. Sleep disruption is associated with increased ventricular ectopy and cardiac arrest in hospitalized adults. Sleep. 2016 Apr 1;39(4):927–935.
110. Jaehne A, Loessl B, Bárkai Z, Riemann D, Hornyak M. Effects of nicotine on sleep during consumption, withdrawal and replacement therapy. Sleep Med Rev. 2009;13(5):363–77.
111. Troxel WM, Buysse DJ, Hall M, Matthews KA. Marital happiness and sleep disturbances in a multi-ethnic sample of middle-aged women. *Behav Sleep Med.* 2009;7(1):2–19.
112. Zhang B, Wing YK. Sex differences in insomnia: a meta-analysis. *Sleep.* 2006 Jan;29(1):85–93.
113. Grandner MA, Williams NJ, Knutson KL, Roberts D, Jean-Louis G. Sleep disparity, race/ethnicity, and socioeconomic position. *Sleep Med.* 2016 Feb;18:7–18.
114. Wong IS, Popkin S, Folkard S. Working time society consensus statements: a multi-level approach to managing occupational sleep-related fatigue. Ind Health. 2019;57(2):228–44.
115. Tikhomirova OV, Zybina NN, Kozhevnikova VV. Effects of prolonged use of β-adrenoblockers on melatonin secretion, sleep quality, and vascular brain damage. *Neurosci Behav Physiol.* 2022;52:500–4.
116. Garrison SR, Kelmer M, Korownyk T, Kolber MR, Allan GM, Bakal J, et al. Tolerability of bedtime diuretics: a prospective cohort analysis. *BMJ Open.* 2023;13(6):e068188.

117. McCoy RG, Van Houten HK, Ziegenfuss JY, Shah ND, Wermers RA, Smith SA. Increased mortality of patients with diabetes reporting severe hypoglycemia. *Diabetes Care.* 2012 Sep;35(9):1897–1901.
118. Heerspink HJL, Perkins BA, Fitchett DH, Husain M, Cherney DZI. Sodium glucose cotransporter 2 inhibitors in the treatment of diabetes mellitus. *Circulation.* 2016;134(10):752–72.
119. Liu LF, Wang YW, Sun JC, Wang YK, Tan X, Wang WZ, et al. Sleep deprivation reduces the baroreflex sensitivity through elevated angiotensin II subtype 1 receptor expression in the nucleus tractus solitarii. *Front Neurosci.* 2024 Apr 29;18:1401530.
120. Zipes DP, Wellens HJ. Sudden cardiac death. Circulation. 1998;98(21):2334–51.
121. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. J Clin Invest. 1995;96(4):1897–904.
122. La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. Lancet. 1998;351(9101):478–84.
123. Trinder J, Kleiman J, Carrington M, Smith S, Breen S, Tan N, et al. Autonomic activity during human sleep as a function of time and sleep stage. J Sleep Res. 2001;10(4):253–64.

8. ÖZGEÇMİŞ

I. Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Naci Oğuzalp DEMİREL
Doğum Tarihi ve Yeri:
Uyruğu : T.C.
Medeni Durum :
Askerlik Durumu :
Görev Yeri :
E-posta Adresi :
Yabancı Dili :

II. Eğitim Bilgileri

2021-2025 T.C. Sağlık Bakanlığı SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi
2014-2020 Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
2013-2014 Karaman TOKİ Anadolu Lisesi
2010-2013 Karaman Anadolu Öğretmen Lisesi
2008-2010 Karaman Yunus Emre İlköğretim Okulu
2003-2008 Karaman Yılmaz Babaoğlu İlköğretim Okulu
2002-2003 Karaman 100. Yıl İlköğretim Okulu

III. Ünvanları

Pratisyen Hekim (2020)
Asistan Hekim (2021-2025)

IV. İş Tecrübesine Ait Bilgiler

2020 Eylül-2021 Ağustos Karaman Merkez Toplum Sağlığı Merkezi / Pratisyen Hekim
2021 Ağustos-2025 T.C. Sağlık Bakanlığı SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi/ Aile Hekimliği Asistanı

9. EKLER

EK-1: TEZ İNCELEME VE DEĞERLENDİRME AKADEMİK KURUL KARARI

Evrak Tarih ve Sayısı: 27.08.2024-389207

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : E-86241737-100--389207 27.08.2024
Konu : GTF Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu Kararları

DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Tıp Fakültesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu, 26.08.2024 tarihinde saat 14:00'da Gülhane Tıp Fakültesi Dekan Yardımcısı Prof.Dr.Özhan ÖZDEMİR başkanlığında üyelerin uzaktan dijital ortamda online katılımı ile toplanmıştır.

Toplantıda, Dekanlığımızla afiliye olan SUAM'larda görevli 64 (altmış dört) uzmanlık öğrencisine ait tez incelenerek değerlendirilmiş olup; tezlerle ilgili olarak oybirliği ile alınan kararlar Ek'tedir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Mehmet Ali GÜLÇELİK
Dekan

Ek:Kurul Kararı

Dağıtım:
Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığına
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Başkanlığına
Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı Başkanlığına
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Başkanlığına
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Başkanlığına
Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı Başkanlığına
Ankara Atatürk Sanatoryum Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Gülhane Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu :*BSFLS2MELK* Pin Kodu :22682 Belge Takip Adresi : https://www.turkiye.gov.tr/sbu-ebys

Adres:Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Emrah Mah. 0618 Etlik/Keçiören/ANKARA
Telefon:0 312 304 61 73 Faks:0 312 304 61 90
Web:http://sbu.edu.tr
Kep Adresi:sbu@hs01.kep.tr

Bilgi için: Levent YILDIRIM
Ünvanı: Uzman

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

27		Ankara Şehir SUAM	Preterm Prematür Membran Rüptürü Klinik Skorlama Sistemi (PPMRKS) nin Perinatal Prognozu Örgermedeki Rolü "	Kabul Edildi.
28		Ankara Sağlık SUAM	'Kronik HBV enfeksiyonu nedeniyle tedavi alan hastaların tedavi ajanlarına göre serum lipit profillerinin tedavi sürecinde değişimi ve bu değişimin ateroksleroz üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi'	Kabul Edildi.
29		Ankara Şehir SUAM	Meme Kanseri ile İlişkili Lenfödemi Olan Hastalarda Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisinin Etkinliği'	Kabul Edildi.
30		Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji SUAM	Akciğer tümörlerinde nöroendokrin diferansiyasyonu saptamada retinoblastom proteinin (pRb)immün ekspresyon kaybının tanısal değeri ve patolojik prognostik parametreler ile ilişkisi	Kabul Edildi.
31		GTF İç Hst AD	Antikoagülan ve antiplatelet kullanımıyla ilişkilendirilen anemiye bağlı yatışlarda hastaneye yatma süresiyle ilişkili faktörlerin araştırılması	Kabul Edildi.
32		GTF Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı Bşk.	Yatan hasta kan kültürlerinden izole edilen candida auris ve diğer candida suşlarının tiplendirilmesi', (klonal ilişki ve antifungal duyarlılık paternlerinin incelenmesi	Kabul Edildi.
33		Ankara Şehir SUAM	65 yaş üstü kırılgan olan, 65 yaş üstü kırılgan olmayan ve 65 yaş üstü altı kırılgan olmayan hastalarda, FGF-21' in fiziksel ve bilişsel kırılganlıkla olan ilişkisinin incelenmesi	Kabul Edildi.
34		Ankara Şehir SUAM	Tedaviye Dirençli Eksudatif Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu Hastalarında Kan İnflamasyon Parametrelerinin Analizi,Bilişsel Tutumlar ve Psikiyatrik Belirtilerle İlişkisinin incelenmesi	Kabul Edildi.
35		Ankara Şehir SUAM	Hematopoietik Kök Hücre Naklinin Akut Miyeloid Lösemi veya Akut Lenfoblastik Lösemi Tanılı Çocukların,Davranış Yaşam Kalitesi ve Ebeveynlerin Bakım verme Yükü üzerine etkilerinin Boylamsal olarak değerlendirilmesi	Kabul Edildi.
36		GTF Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başk.	Akut ve kronik santral seröz koryoretinopi hastalarında 577 NM mikropulse lazer tedavisinin psikofizik testler ve retina morfolojisine etkisi	Kabul Edildi.
37		Ankara Şehir SUAM	Mesane kanseri nedeniyle yapılan radikal sistektomi komplikasyonlarını ön görmede farklı nomogramların başarısının değerlendirilmesi	Kabul Edildi.
38		Ankara Sağlık SUAM	Anterior serebral dolaşımının varyasyonlarının ve anomalilerinin bilgisayarlı tomografi ve anjografi ile değerlendirilmesi	Kabul Edildi.
39		Ankara Sağlık SUAM	Meme MRG'de saptanan kitlesel olmayan kontrastlanmalarda T2 ağırlıklı görüntülerin doğru tanıya katkısı	Kabul Edildi.
40		Ankara Sağlık SUAM	LC-MS/MS ile eş zamanlı kortizol,kortizon ve deksametazon ölçüm yöntemi gelişrilmesi ve 1 mg deksametazon baskılama testi yapılan hastalarda hafif otonom kortizol sekresyonu için tanı doğruluğuna etkisi	Kabul Edildi.
41	Dr.Naci Oğuzalp DEMİREL	Ankara Sağlık SUAM	Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi kardiyoloji polikliniklerine başvuran 40-65 yaş arası Akut Miyokard İnfarktüsü geçiren kişilerde uyku kalitesinin aritmi gelişmesindeki rolü	Kabul Edildi.
42		Ankara Sağlık SUAM	Ratlarda deneysel olarak oluşturulmuş miringoskleroz modelinde topikal plateletten zengin plazma kullanımın etkisi	Kabul Edildi.

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

EK-2: ETİK KURUL ONAYI

ANKARA EAH BAŞHEKİMLİĞİ
ANKARA EAH ETİK KURULU BİRİMİ
22.08.2024 14:32:29 E-93471371-514.10-251987353
251987353
TÜRKİYE CUMHURİYETİ'NİN YÜZÜNCÜ YILI

T.C.
ANKARA VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Sayı : E-93471371-514.10-251987353
Konu : E.Kurul – E-24-212 - Etik Kurul Kararı

22.08.2024

ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİNE

212- no'lu çalışma

SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'nden **"Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Polikliniklerine Başvuran 40-65 Yaş Arası Akut Miyokard İnfarktüsü Geçiren Kişilerde Uyku Kalitesinin Aritmi Gelişmesindeki Rolü"** konulu çalışma incelenmiş olup, **Etik açıdan oy birliğiyle 21.08.2024 tarihinde uygun görülmüştür.**

Prof. Dr. UĞUR KOÇER
Etik Kurul Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Belge doğrulama kodu: BD3D54A8-B75F-47B3-8EF3-6A6601753A07 Belge doğrulama adresi: https://www.turkiye.gov.tr/saglik-bakanligi-ebys

Hacettepe Mh. Ulucanlar Cd. No:89 06230 Altındağ / ANKARA 06230
Telefon No:
e-Posta: İnternet Adresi: https://www.saglik.gov.tr/
Kep Adresi:

Bilgi için: Ayşe ÖZDEMİR
Tıbbi Sekreter
Telefon No: 03125953189

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Polikliniklerine Başvuran 40-65 Yaş Arası Akut Miyokard İnfarktüsü Geçiren Kişilerde Uyku Kalitesinin Aritmi Gelişmesindeki Rolü

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Sakarya Mah. Ulucanlar Cad.No:89 Altındağ/Ankara
	TELEFON	0312 595 31 89
	FAKS	0312 363-33 96
	E-POSTA	aeahetikkurul06@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Mustafa Gökhan VURAL			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kardiyoloji			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Prospektif ☒	Retrospektif ☐		
		Tanımlayıcı	☒		
		Gözlemsel Çalışma	☐		
		Kesitsel Çalışmalar	☐		
		Kohort Çalışmaları (Prospektif, Retrospektif, Çift yönlü)	☒		
		Olgu- Kontrol Çalışmaları	☐		
		Kalitatif Analizler	☐		
		Anket Çalışmaları	☐		
		Deneysel Çalışmalar (Doğrudan Müdahale İçermeyen, İlaç ve Tıbbi Cihaz Çalışması Olmayan	☐		
		Diğer ise belirtiniz:			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	**Belge Adı**		**Açıklama**	
	SİGORTA	☐		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒		
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐		
	İLAN	☐		

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Uğur KOÇER
İmza:

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Polikliniklerine Başvuran 40-65 Yaş Arası Akut Miyokard İnfarktüsü Geçiren Kişilerde Uyku Kalitesinin Aritmi Gelişmesindeki Rolü

	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☐	
KARAR BİLGİLERİ	**Karar No: 212/2024**	**Tarih: 21/08/2024**	
	Yukarıda bilgileri verilen **SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği'nden Doç. Dr. Mustafa Gökhan VURAL,** tarafından yapılması planlanan ve **Dr. Naci Oğuzalp DEMİREL' in** Tez çalışması olan **"Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Polikliniklerine Başvuran 40-65 Yaş Arası Akut Miyokard İnfarktüsü Geçiren Kişilerde Uyku Kalitesinin Aritmi Gelişmesindeki Rolü"** isimli bilimsel araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.	

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu Yönergesi, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	**Prof. Dr. Uğur KOÇER**

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Uğur KOÇER	Plastik,Rekonstrüktif ve Estetik Cerrah	SBÜ. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Güray SOYDAN	Farmakoloji	Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Hülya BAŞAR	Anestezi ve Reanimasyon	SBÜ. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Burcu DUYUR ÇAKIT	Fizik Tıp ve Rehabilitasyon	SBÜ. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Hatice ÇELİK	Kulak Burun Boğaz Kliniği, Ağız Yüz ve Çene Cerrahisi	SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Pelin Seher ÖZTEKİN	Radyoloji	SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Aziz Mutlu BARLAS	Genel Cerrahi	SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Nurten ÜNLÜ	Göz Hastalıkları	SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Seyhan DEMİR KARABULUT	Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı	Başkent Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Rukiye ÜNSAL SAÇ	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	SBÜ. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Erdal DEMİRTAŞ	Acil Tıp	SBÜ. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	
Uzm. Dr. Erkan BÜYÜKDEMİRCİ	Halk Sağlığı Uzm.	Ankara İl Sağlık Müdürlüğü	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Uğur KOÇER
İmza:

EK-3: ANKET FORMU

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Polikliniklerine Başvuran 40-65 Yaş Arası Akut Miyokard Enfarktüsü Geçiren Kişilerde Uyku Kalitesinin Aritmi Gelişmesindeki Rolü

VERİ TOPLAMA FORMU

Sayın katılımcı,

Bu anket, 40-65 yaş arası Akut Miyokard İnfarktüsü geçiren kişilerde uyku kalitesinin aritmi gelişmesindeki rolünü belirlemeye yönelik bir çalışma için veri toplamak amacıyla planlanmıştır. Elde edilen veriler ile Akut Miyokard İnfarktüsü geçiren kişilerde uyku kalitesinin aritmi gelişmesindeki rolünün belirlenmesi amaçlanmaktadır.

Çalışmaya katılım, gönüllülük esasına dayanır. Bu çalışmada herhangi bir tetkik ve tedavi uygulanmayacaktır. Anket formundaki sorulara vereceğiniz yanıtlar, söz konusu çalışma dışında başka hiçbir amaçla kesinlikle kullanılmayacaktır ve gizli tutulacaktır.

Anketteki sorulara vereceğiniz doğru yanıtlar çalışmanın geçerli ve güvenilir bir şekilde sonuçlandırılması açısından önem taşımaktadır. Anket formundaki tüm soruları içtenlikle cevaplamanızı rica ederiz.

Katkılarınız için teşekkür ederiz.

Dr. Naci Oğuzalp Demirel

Doç. Dr. Mustafa Gökhan Vural

AEAH Aile Hekimliği

Yapılan tüm açıklamaları anlamış bulunuyorum. Adı geçen çalışmada katılımcı olmayı;

☒Kabul ediyorum ☐ Kabul etmiyorum

<table>
<tr><td>1. Yaş:</td><td>2. Cinsiyet:</td></tr>
<tr><td>3. Boy:</td><td>4. Kilo:</td></tr>
<tr><td>5. Medeni durum:
a) Evli
b) Bekar
c) Eşi vefat etmiş
d) Boşanmış</td><td>6. Ekonomik durumunuzu nasıl tanımlarsınız?
a) Gelirim giderimden az
b) Gelirim giderime eşit
c) Gelirim giderimden çok</td></tr>
<tr><td>7. <u>Eğitim Durumu:</u>

a- Okur yazar değil d- Lise
b- İlkokul e- Ön Lisans
c- Ortaokul f- Lisans ve üzeri</td><td>8. <u>Meslek Durumu:</u>

1- Öğrenci 2-Ev hanımı
3- Emekli 4- Çalışmıyor
5- Çalışıyor……
(Lütfen belirtiniz)</td></tr>
<tr><td colspan="2">9. Sigara kullanıyor musunuz?
A) Hayır (Hayatım boyunca hiç sigara içmedim, halen içmiyorum)
B) Hayır (Hayatım boyunca içtiğim sigara sayısı 100 taneyi geçmez, halen içmiyorum)
C) Hayatım boyunca içtiğim sigara sayısı 100’den fazladır, bırakalı (…) 6 aydan çok / (..) 6 aydan az oldu ve halen içmiyorum
D) Evet (Hayatım boyunca içtiğim sigara sayısı 100 adetten fazladır ve halen içiyorum)
NOT: Cevap “Hayır” ise 14. soruya geçiniz)</td></tr>
<tr><td colspan="2">10. Düzenli olarak kaç yıldır sigara kullanıyorsunuz?
.....</td></tr>
<tr><td colspan="2">11. Günde kaç adet sigara içiyorsunuz?
A) En çok 10 adet B) 11-20 adet C) 21-30 adet D) En az 31 adet</td></tr>
<tr><td colspan="2">12. Son 1 ayda günlük ortalama ekran kullanma süreniz nedir? (Cep telefonu, televizyon, tablet, bilgisayar vb.)
A) 1 saatten az B) 1-3 saat C) 4-6 saat D) 7-9 saat E) 10 saat ve üzeri</td></tr>
<tr><td colspan="2">13. Günde ortalama kaç saat uyursunuz? (Lütfen belirtiniz.)
……</td></tr>
<tr><td colspan="2">14. Günde ortalama su tüketiminiz kaç litredir? (Lütfen belirtiniz.)
A) 1 litreden az B) 1-1,5 litre arası C) 1,6-2 litre arası D) 2.1 litre ve üzeri</td></tr>
<tr><td colspan="2">15. Son 1 ay içinde ne sıklıkla alkol kullandınız? (Lütfen belirtiniz.)
A) Hiç kullanmadım B) Haftada 1-2 gün
C) Haftada 3-6 gün D) Haftada her gün</td></tr>
<tr><td colspan="2">16. Son 1 ay içinde ne sıklıkla kahve tükettiniz? (Lütfen belirtiniz.)
A) Hiç kullanmadım B) Haftada 1-2 gün (……fincan)
C) Haftada 3-6 gün (……fincan) D) Haftada her gün (……fincan)</td></tr>
</table>

EK-4: PİTTSBURG UYKU KALİTESİ İNDEKSİ (PUKİ) FORMU

Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ)

Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Aşağıdaki sorulara vereceğiniz cevaplar için son bir ayı göz önünde bulundurun.
Lütfen tüm soruları cevaplandırın.

1 Geçen ay geceleri genellikle ne zaman yattınız? _____

2 Geçen ay geceleri uykuya dalmanız genellikle ne kadar zaman (dakika) aldı?_____ dakika

3 Geçen ay sabahları genellikle ne zaman kalktınız? _____

4 Geçen ay geceleri kaç saat uyudunuz (bu süre yatakta geçirdiğiniz süreden farklı olabilir) _____saat

5 Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne sıklıkla yaşadınız?

	Haftada	Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'den Çok
a	30 dakika içinde uykuya dalamadınız	❑0	❑1	❑2	❑3
b	Gece yarısı veya sabah erkenden uyandınız	❑0	❑1	❑2	❑3
c	Tuvalete gittiniz	❑0	❑1	❑2	❑3
d	Rahat bir şekilde nefes alıp veremediniz	❑0	❑1	❑2	❑3
e	Aşırı derecede üşüdünüz	❑0	❑1	❑2	❑3
f	Aşırı derecede sıcaklık hissettiniz	❑0	❑1	❑2	❑3
g	Kötü rüyalar gördünüz	❑0	❑1	❑2	❑3
h	Ağrı duydunuz	❑0	❑1	❑2	❑3
i	Diğer nedenler	❑0	❑1	❑2	❑3
j	Öksürdünüz veya gürültülü bir şekilde horladınız	❑0	❑1	❑2	❑3

6 Geçen hafta uyku kalitenizi bütünü ile nasıl değerlendirirsiniz.

❑0 Çok iyi ❑1 Oldukça iyi ❑2 Oldukça kötü ❑3 Çok kötü

7 Geçen hafta uyumanıza yardımcı olması için ne kadar sıklıkla uyku ilacı (reçeteli veya reçetesiz) aldınız?

❑0 Hiç ❑1 1'den az ❑2 1 - 2 kez ❑3 3'den Çok

8 Geçen hafta araba sürerken, yemek yerken veya sosyal bir aktivite esnasında ne kadar sıklıkla uyanık kalmak için zorlandınız?

❑0 Hiç ❑1 1'den az ❑2 1 - 2 kez ❑3 3'den Çok

9 Geçen ay bu durum işlerinizi yeteri kadar istekle yapmanızda ne derecede problem oluşturdu?

❑0 Hiç problem oluşturmadı ❑2 Bir dereceye kadar problem oluşturdu
❑1 Yalnızca çok az bir problem oluşturdu ❑3 Çok büyük bir problem oluşturdu

10 Bir yatak partneriniz veya oda arkadaşınız var mı?

❑0 Bir yatak partneri veya oda arkadaşı yok ❑2 Partneri aynı odada fakat aynı yatakta değil
❑1 Diğer odada bir partneri veya oda arkadaşı var ❑3 Partner aynı yatakta

11 Eğer bir oda arkadaşı veya yatak partneriniz varsa ona aşağıdaki durumları ne kadar sıklıkta yaşadığınızı sorun.

		Hiç	1'den az	1 - 2 kez	3'den Çok
a	Gürültülü horlama	❑0	❑1	❑2	❑3
b	Uykuda nefes alıp verme arasında uzun aralıklar	❑0	❑1	❑2	❑3
c	Uyurken bacaklarda seğirme veya sıçrama	❑0	❑1	❑2	❑3
d	Uyku esnasında uyumsuzluk veya şaşkınlık	❑0	❑1	❑2	❑3
e	Diğer huzursuzluklarınız:	❑0	❑1	❑2	❑3

Buysse DJ, Reynolds CF 3rd, Monk TH (1989) Psychiatry Res. 1989 May;28(2):193-213

Pittsburgh Uyku Kalite İndeksi (PUKİ)
Hesaplama Yönergesi
Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/_____

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi, Buysse ve ark. tarafından 1989 yılında geliştirilmiş iyi ve kötü uykunun tanımlanması amacıyla uyku kalitesinin niceliksel ölçümünü verne bir ölçektir. Toplam 24 soru içerir. Bu soruların 19'u kendini değerlendirme sorusudur, beşi bireyin eş veya bir oda arkadaşı tarafından yanıtlanır. İndeksin puanı hesaplanırken bireyin eş veya oda arkadaşı tarafından yanıtlanan sorular hesaplamaya dahil edilmez. Kendini değerlendirme soruları, uyku kalitesi ile ilgili değişik maddeleri içerir. Bunlar uyku süresini, uyku latansını (gecikmesini) ve uyku ile ilgili özel problemlerin sıklık ve şiddetini saptamak içindir. Puanlanan 18 madde yedi bileşen puanı şeklinde gruplandırılmıştır. Bileşenlerin bazıları tek bir maddeden oluşmakta, bazıları ise birkaç maddenin gruplandırılması ile elde edilmektedir. Her madde 0-3 arasında puanla değerlendirilir.Bu bileşenler;

1. Öznel uyku kalitesi	3. Uyku süresi	5. Uyku bozukluğu	7. Gündüz işlev bozukluğu
2. Uyku latansı (gecikmesi)	4. Alışılmış uyku etkinliği	6. Uyku ilacı kullanımı	

Bu yedi bileşen puanının toplamı, toplam indeks puanını verir. Toplam puan 0-21 arasındadır. Toplam puanın yüksek oluşu uyku kalitesinin kötü olduğunu gösterir. İndeks, uyku bozukluğu olup olmadığını ya da uyku bozukluklarının yaygınlığını göstermez. Ancak PUKİ toplam puanının beş ve üzerinde olması kötü uyku kalitesini göstermektedir. Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nin Türkiye'deki geçerlilik ve güvenirlik çalışması Ağargün ve arkadaşları (1996) tarafından yapılmıştır.

Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi'nin Puanlaması

Bileşen 1: Öznel Uyku Kalitesi, soru 6'nın puanlaması ile elde edilir.

Bileşen 2: Uyku Latansı, soru 2 ve 5a'nın puanlaması ile elde edilir.

Soru 2 ve 5a'nın toplamı	Bileşen puanı
0	0
1-2	1
3-4	2
5-6	3

Bileşen 3: Uyku Süresi soru 4'ün puanlaması ile elde edilir.

Bileşen 4: Alışılmış Uyku Etkinliği soru 1, soru 3 ve soru 4 ile hesaplanır. Yatma saati (soru 1) ile kalkma saati (soru 3) arasındaki süre hesaplanarak yatakta geçirilen süre bulunur. Daha sonra soru 4 ile uyuma saatlerinin süresi saptanır ve aşağıdaki gibi alışılmış uyku etkinliği hesaplanır.

$$Alışılmış\ Uyku\ Etkinliği\ (\%) = \frac{Uyuma\ saatlerinin\ süresi}{Yatakta\ geçen\ saatlerin\ süresi} \times 100$$

Alışılmış Uyku Etkinliği	Bileşen 4 puanı
Uyku etkinliği ≥ % 85	0
%75 ≤ Uyku etkinliği < %84	1
%65 ≤ Uyku etkinliği < %74	2
Uyku etkinliği < %65	3
Bu değerlendirme sonucunda bileşen 4 elde edilir.	

Bileşen 5: Uyku Bozukluğu soru 5b-j'nin hesaplanması ile elde edilir. Soru 5b,c,d,e,f,g,h,i,j sorulara ait skor toplamı aşağıdaki gibi hesaplanır.

Soru 5b-5j toplamı	Bileşen 5 puanı
0	0
1-9	1
10-18	2
19-21	3
Bu değerlendirme sonucu bileşen 5 puanı elde edilir.	

Bileşen 6: Uyku İlacı Kullanımı soru 7'nin puanlaması ile elde edilir.

Bileşen 7: Gündüz İşlev Bozukluğu soru 8 ve 9'un puanlaması ile elde edilir

Soru 8 ve 9 toplamı	Bileşen 7 puanı
0	0
1-2	1
3-4	2
5-6	3
Bu değerlendirme sonucunda bileşen 7 puanı elde edilir.	

Tüm bu bileşenlerin puanları toplanarak PUKİ puanı elde edilir.

Buysse D.J, Reynolds CF 3rd, Monk TH (1989) Psychiatry Res. 1989 May;28(2):193-213

Hastanın Toplam PUKİ Skoru: _____