T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

ST ELEVASYONLU MİYOKARDİYAL ENFARKTÜS TANISI İLE BAŞVURAN HASTALARDA PERKUTAN KORONER GİRİŞİM SONRASI KOMPLİKASYON GELİŞİM DURUMUNA GÖRE HASTANE TABURCULUK SÜRESİ

Dr. Ozan BARUTCU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2026

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

ST ELEVASYONLU MİYOKARDİYAL ENFARKTÜS TANISI İLE BAŞVURAN HASTALARDA PERKUTAN KORONER GİRİŞİM SONRASI KOMPLİKASYON GELİŞİM DURUMUNA GÖRE HASTANE TABURCULUK SÜRESİ

Dr. Ozan BARUTCU

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Sani Namık MURAT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2026

TEŞEKKÜR

Asistanlık hayatım boyunca bana yol gösteren, eğitimimde çok önemli bir yeri olan, tezimin her aşamasında özverili bir şekilde destek gösteren, sevgi ve ilgi ile deneyimlerini aktaran çok değerli hocam kliniğimizin idari ve eğitim sorumlusu sayın Prof. Dr. Sani Namık MURAT'a

Bilgi ve deneyimiyle eğitim hayatıma büyük katkıları olan her daim özverisi ve sabrı ile yanımızda olan değerli hocam sayın Prof. Dr. Mustafa DURAN' a

Asistanlık eğitimimde büyük emeği olan, her daim yanımızda olup tez sürecinde de yardımlarını esirgemeyen değerli hocam sayın Doç. Dr. Mikail YARLIOĞLU' na

Asistanlık eğitimimde büyük emeği olan, desteğini esirgemeyen bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Prof. Dr. İbrahim Etem ÇELİK' e

Kendimi her zaman yakın hissettiğim, eğitim hayatımda hep yanımda olan Doç. Dr. Fatih ÖKSÜZ' e

Eğitim sürecinde yanımda olan Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesindeki değerli hocalarıma, uzmanlarıma ve tüm asistan arkadaşlarıma,

Eğitim hayatım boyunca bana desteklerini esirgemeyen sevgili annem Gülen BARUTCU'ya, babam Sabahattin BARUTCU'ya, kardeşim Mahur BARUTCU'ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

En zor günlerimde yanımda olan her koşulda destekçim olup bana güç veren canım eşim, hayat arkadaşım Dr. Zülal AYAZ BARUTCU ve biricik oğlum Aras BARUTCU'ya tüm kalbimle teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ozan BARUTCU

Ankara, 2026

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**

İÇİNDEKİLER ..... **ii**

SİMGE VE KISALTMALAR ..... **v**

TABLOLAR LİSTESİ ..... **vii**

ŞEKİLLER LİSTESİ ..... **viii**

ÖZET ..... **ix**

ABSTRACT ..... **xii**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **2**

2.1. KORONER ARTER HASTALIĞI 2

2.1.1. Koroner Arter Hastalığına Giriş 2

2.1.2. Koroner Arter Hastalığının Patofizyolojisi 2

2.1.3. Koroner Arter Hastalığının Sınıflandırması 4

2.1.3.1. Stabil İskemik Kalp Hastalığı 4

2.1.3.2. Akut Koroner Sendrom 5

2.1.3.2.1. Kararsız Anjina Pektoris 7

2.1.3.2.2. ST Yükselmesiz Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI) 7

2.1.3.2.3. ST Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü (STEMİ) 9

2.1.4 Akut Koroner Sendromlarda Risk Skorlamaları 11

2.2. AKUT KORONER SENDROM KOMPLİKASYONLARI 13

2.2.1. Elektriksel İşlev Bozukluğu (İletim Bozuklukları) 13

2.2.2. Mekanik Komplikasyonlar 14

2.2.2.1. Kalp Yetersizliği 14

2.2.2.2. Ventriküler Septum Rüptürü 15

2.2.2.3. Papiller Kas Rüptürü 15

2.2.2.4. Sol Ventrikül Anevrizması 15

2.2.2.5. Serbest Duvar Rüptürü 16
2.2.3. Trombotik Komplikasyonlar 16
2.2.4. İnflamatuvar Komplikasyonlar 17
2.2.4.1. Perikardit 17
2.2.4.2. Dressler Sendromu (Post-Miyokard İnfarktüsü Sendromu) ... 17
2.3. PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM İLE İLİŞKİLİ KOMPLİKASYONLAR 18
2.3.1. Kanama 18
2.3.2. Psödoanevrizma 18
2.3.3. Koroner Arter Perforasyonu 19
2.3.4. Serebrovasküler Hastalık 19
2.3.5. Kontrast Madde İlişkili Nefropati 19
2.3.6 No-reflow Fenomeni 20
2.4. KORONER ARTER HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ 20
2.4.1. Diyabetes Mellitus 21
2.4.2. Hipertansiyon 23
2.4.3. Hiperlipidemi 23
2.4.4. Sigara 24
2.4.5. Obezite 24
2.4.6. Kronik Böbrek Hastalığı 24
2.4.7. Diyet ve Fiziksel Egzersiz 25
3. GEREÇ VE YÖNTEM 26
3.1. ÇALIŞMA ŞEKLİ VE TÜRÜ 26
3.2. HASTA SEÇİMİ 26
3.2.1. Hasta Dahil Edilme Kriterleri 26
3.2.2. Çalışma Dışlama Kriterleri 27
3.3. HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ 27
3.3.1. Laboratuvar Ölçümleri 29
3.3.2. Elektrokardiyografi (EKG) Değerlendirmesi 29

3.3.3. Transtorasik Ekokardiyografi (EKO) Değerlendirmesi 30
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 30
4. BULGULAR 32
4.1. TABURCULUK SÜRESİNE GÖRE DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİN KARŞILAŞTIRILMASI 32
4.2. TABURCULUK SÜRESİNE GÖRE LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI 33
4.3. HASTA GRUPLARINA YATIŞ SIRASINDA VERİLEN MEDİKAL TEDAVİLERİN KARŞILAŞTIRILMASI 35
4.4. TABURCULUK SÜRESİNE GÖRE GÖRÜNTÜLEME VE HEMODİNAMİK PARAMETRELERİN KARŞILAŞTIRILMASI 37
4.5. KOMPLİKASYONLARA GÖRE TABURCULUK ZAMANI KARŞILAŞTIRILMASI 38
4.6. RİSK SKORLAMALARININ KOMPLİKASYON OLAN VE OLMAYAN HASTA GRUPLARINDA KARŞILAŞTIRMALARI 40
4.7. HASTALARIN ANJİYOGRAFİK ÖZELLİKLERİYLE TABURCULUK ZAMANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI 41
4.8. KOMPLİKASYONU ÖNGÖREN PARAMETRELERİN ROC ANALİZLERİ 42
4.9. ERKEN TABURCULUĞU ÖNGÖREN PARAMETRELERİN REGRESYON ANALİZİ 45
5. TARTIŞMA 49
6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI 56
7. SONUÇLAR 57
KAYNAKÇA 59
EKLER 73
EK-1. SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurul Onayı 73
EK-2. Hasta Takip Formu 76
EK-3. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tez Onay Belgesi 77
ÖZGEÇMİŞ 79

SİMGE VE KISALTMALAR

KAH : Koroner Arter Hastalığı
STEMI : ST Segment Yükselmeli Miyokardiyal İnfarktüs
NSTEMI : ST Segment Yükselmesiz Miyokardiyal İnfarktüs
USAP : Unstabil Anjina Pektoris
KVH : Kardiyovasküler Hastalık
PKG : Perkütan Koroner Girişim
LVEF : Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu
Mİ : Miyokardiyal İnfarktüs
AKS : Akut Koroner Sendrom
AF : Atriyal Fibrilasyon
VF : Ventriküler Fibrilasyon
VT : Ventriküler Taşikardi
HT : Hipertansiyon
DM : Diyabetes Mellitus
HL : Hiperlipidemi
KBH : Kronik Böbrek Hastalığı
AÖ : Aile Öyküsü
SVO : Serebrovasküler Olay
Hs-kTn : Yüksek Sensitif Kardiyak Troponin
NT-proBNP : N-terminus pro-B-type natriuretic peptide
MAP : Ortalama arteryal basınç
GFR : Glomerüler filtrasyon hızı
ALT : Alanin aminotransferaz
AST : Aspartat aminotransferaz
HG : Hemoglobin
WBC : Beyaz küre sayısı
PLT : Trombosit
ACE : Anjiyotensin dönüştürücü enzim
ARB : Anjiyotensin reseptör blokeri
HCTZ : Hidroklorotiazid

MRA	**:** Mineralokortikoid reseptör antagonisti
LAD	**:** Sol ön inen arter
CX	**:** Sirkumfleks arter
RCA	**:** Sağ sirkumfleks arter
HbA1c	**:** Hemoglobin A1C
LDL	**:** Düşük dansiteli lipoprotein
HDL	**:** Yüksek dansiteli lipoprotein
TG	**:** Trigliserid
EKG	**:** Elektrokardiyografi
EKO	**:** Ekokardiyografi
GRACE	**:** Global Registry of Acute Coronary Events
TIMI	**:** Thrombolysis In Myocardial Infarction Risk Score
PRECISE-DAPT	**:** Predicting bleeding Complications In patients undergoing Stent implantation and subsequent Dual Anti Platelet Therapy
AUC	**:** Area Under Curve (eğri altında kalan alan)

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Taburculuk Süresine Göre Demografik ve Klinik Özelliklerin Karşılaştırılması 32

Tablo 2. Taburculuk Süresine Göre Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması 34

Tablo 3. Hasta Gruplarına Yatış Sırasında Verilen Medikal Tedavilerin Karşılaştırılması 36

Tablo 4. Taburculuk Süresine Göre Görüntüleme ve Hemodinamik Parametrelerin Karşılaştırılması 37

Tablo 5. Komplikasyonlara Göre Taburculuk Zamanı Karşılaştırılması 38

Tablo 6. Risk Skorlamalarının Komplikasyon Olan ve Olmayan Hasta Gruplarında Karşılaştırmaları 40

Tablo 7. Anjiyografik Özelliklerle Taburculuk Zamanlarının Karşılaştırılması 41

Tablo 8. Komplikasyonu Öngören Parametrelerin ROC Analizleri 42

Tablo 9. Erken Taburculuğu Öngören Parametrelerin Regresyon Analizi 46

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Aterosklerotik Lezyonların Gelişim Aşamaları 3

Şekil 2. Aks Sınıflandırması (19) 6

Şekil 3. SCORE2-Diyabet Risk Algoritması (100) 21

Şekil 4. Komplikasyon Olan ve Olmayan Hastaların Taburculuk Zamanları 40

Şekil 5. Komplikasyonu Öngören Biyokimya Parametrelerinin ROC Analizleri 44

Şekil 6. Komplikasyonu Öngören Görüntüleme ve Klinik Parametrelerinin ROC Analizleri 44

Şekil 7. Komplikasyonu Öngören Risk Skorları Parametrelerinin ROC Analizleri 45

Şekil 8. Hasta Gruplarının 6 Aylık Olaysız Takibine İlişkin Kaplan-Meirer Eğrisi 48

ÖZET

Barutcu O. ST Elevasyonlu Miyokardiyal Enfarktüs Tanısı İle Başvuran Hastalarda Perkutan Koroner Girişim Sonrası Komplikasyon Gelişim Durumuna Göre Hastane Taburculuk Süresi Uzmanlık Tezi, 2026.

Giriş ve Amaç: Bu gözlemsel, tek merkezli kohort çalışması, akut ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMİ) tanısıyla perkütan koroner girişim (PKG) uygulanan hastalarda komplikasyon durumuna göre hastalar için uygun taburculuk süresini değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Çalışma, hastaların klinik seyrine herhangi bir müdahale yapılmaksızın yürütülmüş olup, erken taburcu edilen hastaların klinik sonuçları (morbidite, mortalite), geç taburcu edilen hastalarla karşılaştırılmıştır. Araştırmanın temel amacı, komplikasyon gözlenmeyen düşük riskli STEMİ hastaları ile komplikasyon gelişmiş STEMİ hastalarındaki ortalama taburculuk sürelerini gözlemlemek ve elde edilen bu veriler ışığında STEMİ hastalarında genel olarak güvenilir taburculuk süresini bilimsel kriterlere dayanarak belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Bu gözlemsel, tek merkezli kohort çalışması, primer perkütan koroner girişim (PKG) uygulanan STEMİ hastalarında, literatürde güvenilirliği netleşmemiş olan 72 saatten önceki erken taburculuk stratejisinin güvenilirliğini belirlemeyi amaçlamıştır. Çalışmada hastaların klinik seyri ve uygulanan tıbbi prosedürler standart kılavuzlar dışına çıkılmadan ve herhangi bir müdahale yapılmadan gözlemlenmiştir. Erken taburculuğu öngören faktörleri saptamak amacıyla hastaların tüm demografik, klinik ve biyokimyasal verileri toplanmış; başta CHADsVA, HAS-BLED GRACE, Precise-DAPT, TIMI ve SYNTAX olmak üzere çok sayıda risk skoru hesaplanmıştır. Son olarak, 72 saat ve daha erken taburculuk yapılan hastaların klinik sonuçları 72 saat sonrası taburcu olan grupla karşılaştırılmış ve erken taburculuğu bağımsız olarak öngören değişkenler, tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri kullanılarak belirlenmiştir.

Bulgular: Bu gözlemsel kohort çalışmasında, primer PKG uygulanan STEMİ hastalarında erken taburculuk (72 saat ve öncesi) ile uzun süreli yatışı (72 saat sonrası)

ilişkilendiren faktörler karşılaştırmıştır. Sonuçlar; geç taburcu edilen grubun daha yaşlı, daha fazla komorbiditeye, daha yüksek inflamasyona, daha fazla bozulmuş böbrek fonksiyonuna ve belirgin kardiyak disfonksiyona sahip olduğunu göstermiştir. Ayrıca PKG sonrası gelişen tüm komplikasyonların (kanama, enfeksiyon, akciğer ödemi vb.) taburculuk süresini anlamlı olarak uzattığı görülürken, prognostik skorlardan GRACE, SYNTAX ve PRECISE-DAPT'ın yüksek AUC(Area Under Curve) değerleri ile komplikasyon gelişimini güçlü bir şekilde öngördüğü belirlenmiştir. Çok değişkenli analizde erken taburculuğu bağımsız olarak öngören kriterlerin: KILLIP I sınıfı (en güçlü öngörücü, OR: 9,76), PKG sonrası TIMI-3 akımı,eşik değeri ≤18 olan düşük SYNTAX skoru, LVEF≥ %45, eşik değeri ≤116 olan GRACE skoru, eşik değeri ≤15 olan PRECISE-DAPT skoru olduğu belirlenmiştir. Bu bulgular hemodinamik olarak stabil, anatomisi basit ve reperfüzyonu başarılı hastaların 72 saatten önce güvenle taburcu edilebileceği hipotezini güçlü bir şekilde desteklemektedir.

Sonuçlar: Bu çalışma, STEMİ sonrası erken taburculuk kararlarının hastalığın klinik şiddeti ve hastanın hemodinamik durumu tarafından belirlendiğini ortaya koymaktadır. Geç taburcu edilen hastalarda daha yüksek yaş ortalaması olmasının yanı sıra daha yüksek inflamasyon (CRP, WBC), artmış NT-proBNP, bozulmuş metabolik kontrol (yüksek glukoz) ve belirgin kardiyak disfonksiyon (düşük LVEF) izlenmiştir. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi; CRP ve NT-proBNP gibi biyobelirteçlerin bağımsız öngörü gücünün, hastanın hemodinamik durumunu gösteren KILLIP Sınıfı I, PKG sonrası TIMI-3 akımı, yüksek LVEF ≥ %45, düşük SYNTAX skoru, düşük GRACE skoru, düşük PRECISE-DAPT skoru gibi kriterler karşısında azaldığını göstermiştir. Bu durum; klinik stabiliteye dayalı parametrelerin erken taburculuk için daha baskın ve güvenilir öngörücüler olduğunu desteklemektedir. Ayrıca, GRACE ve PRECISE-DAPT gibi prognostik skorların yüksek AUC değerleri, bu skorların komplikasyon riskini belirlemede güçlü araçlar olduğunu göstermektedir. Gelişen tüm majör komplikasyonlar ise taburculuk süresini anlamlı ölçüde uzatmaktadır. Bu bulgular; düşük riskli, hemodinamik açıdan stabil, başarılı reperfüzyon sağlanmış ve sol ventrikül fonksiyonu yüksek STEMİ hastalarının 72 saatten önce güvenle taburcu

edilebileceği hipotezini destekleyerek klinik karar verme süreçleri için somut, bağımsız kriterler sunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: ST segment yükselmeli miyokardiyal infarktüs (STEMI), Mİ komplikasyonları, Perkütan koroner girişim (PKG), Taburculuk zamanı, Erken taburculuk süresi.

ABSTRACT

Hospital Discharge Time According to the Development of Complications After Percutaneous Coronary Intervention in Patients Presenting with a Diagnosis of ST Elevation Myocardial Infarction. Expertise Tesis, 2026.

Introduction and Aim: This observational, single-center cohort study aimed to evaluate the appropriate length of hospital stay according to complication status in patients diagnosed with acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) who underwent percutaneous coronary intervention (PCI). The study was conducted without any intervention in the clinical course of the patients, and the clinical outcomes (morbidity and mortality) of patients discharged early were compared with those discharged later. The primary objective was to observe the mean discharge times of low-risk STEMI patients without complications and those who developed complications, and, based on these data, to determine a generally safe discharge timing for STEMI patients using evidence-based scientific criteria.

Materials and Method: This observational, single-center cohort study aimed to assess the safety of an early discharge strategy before 72 hours in STEMI patients undergoing primary PCI, a timeframe whose reliability has not been clearly established in the literature. Patients' clinical course and medical management were observed without deviation from standard guideline-recommended practices and without any intervention. To identify factors predicting early discharge, comprehensive demographic, clinical, and biochemical data were collected, and multiple risk scores—including CHA_2DS_2-VASc, HAS-BLED, GRACE, PRECISE-DAPT, TIMI, and SYNTAX—were calculated. Finally, clinical outcomes of patients discharged at or before 72 hours were compared with those discharged after 72 hours, and independent predictors of early discharge were identified using univariate and multivariate logistic regression analyses.

Results: In this observational cohort study, factors associated with early discharge (≤72 hours) and prolonged hospitalization (>72 hours) in STEMI patients

undergoing primary PCI were compared. The results demonstrated that patients discharged later were older and had a higher burden of comorbidities (particularly diabetes mellitus), increased inflammatory markers (CRP, WBC), impaired renal function (GFR, urea), and more pronounced cardiac dysfunction (lower LVEF, higher NT-proBNP levels). Moreover, all post-PCI complications (including bleeding, infection, cerebrovascular events, and pulmonary edema) were found to significantly prolong hospital stay. Among prognostic risk scores, GRACE, SYNTAX, and PRECISE-DAPT exhibited high area under the curve (AUC) values, indicating strong predictive ability for the development of complications.Multivariate analysis identified the following independent predictors of early discharge: Killip class I (the strongest predictor; OR: 9.76), post-PCI TIMI-3 flow, low SYNTAX score (≤18), LVEF ≥45%, GRACE score ≤116, and PRECISE-DAPT score ≤15. These findings strongly support the hypothesis that hemodynamically stable patients with simple coronary anatomy and successful reperfusion can be safely discharged before 72 hours.

Conclusions: This study demonstrates that early discharge decisions following STEMI are primarily determined by disease severity and the patient's hemodynamic status. Patients discharged later were characterized by older age, higher inflammatory burden (CRP, WBC), elevated NT-proBNP levels, impaired metabolic control (higher glucose levels), and more pronounced cardiac dysfunction (lower LVEF). Multivariate logistic regression analysis revealed that the independent predictive value of biomarkers such as CRP and NT-proBNP diminished when compared with key indicators of clinical stability, including Killip class I, post-PCI TIMI-3 flow, preserved LVEF ≥45%, low SYNTAX score, low GRACE score, and low PRECISE-DAPT score. This finding supports the notion that parameters reflecting clinical stability are more dominant and reliable predictors for early discharge. Additionally, the high AUC values of prognostic scores such as GRACE and PRECISE-DAPT underscore their strong utility in predicting complication risk, while the occurrence of major complications significantly prolongs hospital stay. Overall, these findings support the hypothesis that low-risk, hemodynamically stable STEMI patients with successful reperfusion and preserved left ventricular function can be safely discharged

before 72 hours, providing concrete and independent criteria to guide clinical decision-making.

Keywords: STEMİ, MI complications, Percutan coronary inverventions(PCI) discharge time, early discharge time.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

ST segment yükselmeli miyokardiyal infarktüsünün (STEMİ) yönetimindeki gelişmeler ve perkütan koroner girişim (PKG) sayesinde mortalite ve hastane içi yatış süresi zaman içinde azalmıştır (1).

STEMİ'nin tipik tedavisi acil perkütan koroner girişim ile reperfüzyonu takiben monitörizasyon ve ilaç tedavisidir. Monitörizasyonun amacı aritmi, kalp yetersizliği klinik takibi, mekanik komplikasyon ve tekrarlayan miyokardiyal infarktüse karşı izlemdir. Bu hastalarda risk değerlendirmesi temelde hastanın karakteristik özelliklerine, infarktüsün ciddiyetine ve başarılı reperfüzyonun zamanlamasına bağlıdır(2, 3).

PKG, ülkemiz için uygun maliyetli bir tedavi yöntemi olsa da sonrasındaki hastane yatış süresi kaynak kullanımında sınırlayıcı bir faktördür(4). PKG sonrası erken taburculuk hem hastalar tarafından memnuniyetle karşılanmakta hem de kaynak maliyetinin kullanımını azaltmaktadır.

Son yayınlanan Avrupa kılavuzlarına göre düşük riskli STEMI hastalarında eğer sonraki dönemde gerekli klinik takip ve rehabilitasyon süreci ayarlanır ise 48-72 saat sonra taburculuğun yapılabileceği gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda büyük olumsuz kardiyak olayların (MACE) PKG sonrası 24 saatten sonra genellikle olmadığı gösterilmiş olup, dikkatlice seçilmiş uygun hastalarda erken taburculuk yapılabileceği belirtilmiştir. Yapılan 5 randomize çalışmanın meta analizinde ve bir gözlemsel çalışmada STEMI hastalarında 48 saat sonra taburculuğun güvenilir olabileceği gösterilmiştir(5).

Yapılan bu çalışmalarda hastaların karakteristik özelliklerine, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna (LVEF), klinik özelliklerine göre risk değerlendirmesi yapılıp taburculuk saati belirlenmiş olup; hastalarda PKG sırasında, öncesinde ve sonrasında gelişen komplikasyonlara göre risk değerlendirmesi yapılmamıştır. Bu çalışmanın amacı hastaların karakteristik özelliklerine, görüntüleme yöntemlerine, risk skorlarına, klinik özelliklerine göre risk değerlendirmesi yapıp, güvenilir taburculuk saatini belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KORONER ARTER HASTALIĞI

Koroner arter hastalığı kalbi besleyen koroner arterlerin aterosklerotik süreçler sonucunda daralması veya tıkanmasıyla oluşan, miyokardın oksijen ihtiyacıyla koroner kan akımı arasındaki dengenin bozulmasına yol açan önemli bir hastalıktır. Dünya genelinde morbidite ve mortalitenin başlıca nedenleri arasında yer alan bu hastalık; genetik yatkınlık, yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, hipertansiyon, diyabet, dislipidemi ve sedanter yaşam tarzı gibi çok sayıda risk faktörü ile ilişkilidir. Koroner arter hastalığı klinik olarak stabil anjina pektoris, akut koroner sendromlar ve ani kardiyak ölüm gibi farklı tablolarla ortaya çıkabilmektedir. Erken tanı, etkin tedavi ve koruyucu yaklaşımlar hastalığın seyrinin iyileştirilmesinde kritik öneme sahiptir.

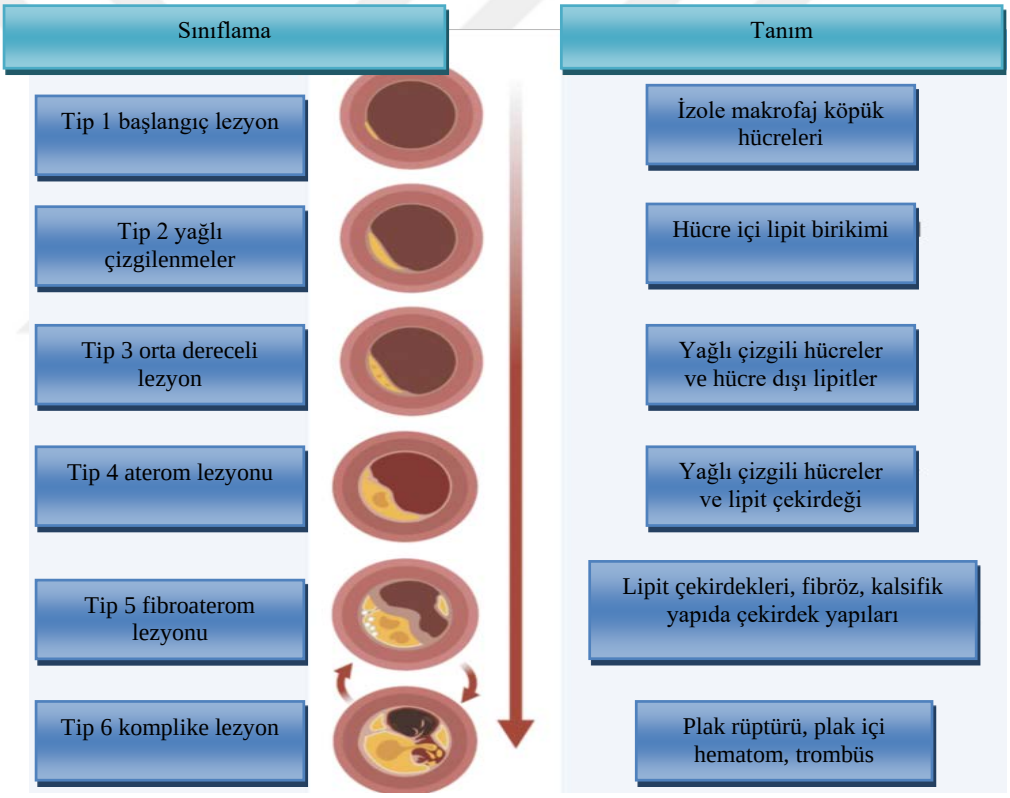
2.1.1. Koroner Arter Hastalığına Giriş

Koroner arter hastalığı (KAH), koroner arterlerde ateroskleroz gelişimi ile karakterize bir hastalık olup, aynı zamanda iskemik kalp hastalığı olarak da bilinmektedir. KAH; stabil anjina pektoris, akut koroner sendrom (AKS), kronik koroner sendrom(KKS) ve sessiz miyokard iskemisi gibi durumları kapsamaktadır (6). İskemik kalp hastalığı dünya çapında önde gelen ölüm ve sakatlık nedenlerinden biridir (7). Miyokard infarktüsü (Mİ) geçiren hastalar, tekrarlayan infarktüs riski sebebiyle yüksek risk altında olmakla beraber KAH'ı olmayan bireylere kıyasla yıllık ölüm oranı bu hastalarda 5-6 kat daha yüksektir (8).

2.1.2. Koroner Arter Hastalığının Patofizyolojisi

KAH oluşumunun temelinde özellikle koroner arter içinde kan akımının türbülans oluşturduğu noktalarda oluşan ateroskleroz yer almaktadır. Ateroskleroz süreci yaşamın erken dönemlerinde başlamakta ve endotel disfonksiyonu aterosklerozun her aşamasında aterogeneze katkıda bulunmaktadır (9). Plak, arter lümenini daraltan ve kan akışını engelleyen yağlı bir madde birikimidir (10). Aterosklerotik plak oluşumu endotel disfonksiyonuyla başlar. Hasarlı endotel giderek

daha geçirgen hale gelerek; düşük yoğunluklu lipoprotein-kolesterol (LDL-K) gibi lipoproteinlerin intimaya geçmesine, köpük hücreleri oluşturmak için LDL-K'yi sindiren inflamatuvar hücrelerin toplanmasına ve sonunda yerleşik bir aterosklerotik plak oluşumuna ve fibröz çatı oluşumuna yol açan vasküler düz kas hücresi proliferasyonuna neden olur (11, 12). Stabil plaklardaki fibröz çatı içerdiği kolajen ile plak yırtılmasını engeller. Ancak inflamasyon hem yeni kolajen yapımını engelleyerek hem de mevcut kolajeni yıkarak fibröz çatıyı zayıflatır. Ateromatöz plak büyüdükçe arter lümenini giderek daraltıp kan akımını azaltarak iskemiye sebep olur. Ateromatöz plak çeşitli sebeplerle yırtılıp ayrılabilir (Şekil 1). Bu durumun altında yatan nedenler; mevcut plağın morfolojisi, plağın kalsiyum içeriği veya inflamatuvar bir süreç nedeniyle plağın yumuşamasıyla ilişkili olarak düşünülmektedir (6).



Şekil 1. Aterosklerotik Lezyonların Gelişim Aşamaları

AKS genellikle aterosklerotik plağın rüptüre olması ya da erozyonu ile üzerine trombüs binmesi sonucu meydana gelen klinik bir tablodur. Sıklıkla AKS'ye neden olan plaklar kritik darlık oluşturanlardan ziyade hassas olan plaklardır (13). Hassas plak tipinin patolojik özellikleri; fibröz başlığın ince olması, başlık içinde makrofaj

infiltrasyonu, plak içinde bulunan yoğun lipid miktarının fazla ve apoptozistir. Bu durumlar nekrotik çekirdeğin büyümesiyle sonuçlanmaktadır (14).

Plak, zamanla büyüyebilir veya stabil hale gelebilir. Damar lümeninde en az %70 darlık varsa miyokard doku perfüzyonu bozulmaya başlamakta ve egzersiz gibi doku oksijen talebinin arttığı durumlarda anjina semptomlarını oluşturmaktadır. Eğer koroner arterlerdeki darlık %90'a ulaşırsa istirahat döneminde de anjina semptomu ortaya çıkmaktadır. Eğer plaklar rüptüre olursa endotel doku faktörünü açığa çıkarabilir ve lümenin subtotal veya total tıkanmasına neden olan trombüs oluşabilir. Akut olarak gelişen trombüs hasar seviyesine bağlı olarak kararsız anjina, NSTEMI veya STEMI şeklinde AKS ile sonuçlanır (14, 15).

2.1.3. Koroner Arter Hastalığının Sınıflandırması

Koroner Arter Hastalığı (KAH), koroner arterlerdeki aterosklerozun ilerleme derecesi ve yol açtığı klinik durum esas alınarak iki temel kategori ve bunların alt sendromları şeklinde sınıflandırılmaktadır (10).

1) Stabil İskemik Kalp Hastalığı
2) Akut Koroner Sendrom
   - Kararsız Anjina Pektoris
   - ST Yükselmesiz Miyokard Enfarktüsü (NSTEMI)
   - ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü (STEMI)

2.1.3.1. Stabil İskemik Kalp Hastalığı

Stabil iskemik kalp hastalığı; efor veya emosyonel stres ile ortaya çıkan, dinlenme veya nitrogliserin tedavisiyle geçen göğüs ağrısı ile karakterize kronik bir kalp hastalığıdır. Stabil diyebilmemiz için en az 2 ay süredir bu klinik durumun olması gerekmektedir. Bazı hastalarda klasik göğüs ağrısı semptomları bulunmayabilir. Kadınlarda, yaşlılarda, diyabet hastalığı gibi bazı hasta gruplarında atipik semptomlar ile veya efor dispnesi ile kendini gösterebilir.

Stabil iskemik kalp hastalığının tedavisinde farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavi yaklaşımları vardır. Sigara içiyor ise sigarayı bırakması ve yaşam tarzı değişikliği önerilir. Farmakolojik olarak asetilsalisilik asit, antianjinal ilaçlar önerilir.

Antianjinal ilaçlar arasında B-bloker, nitrat, ranolazin, trimetazidin, kalsiyum kanal blokerleri gibi ajanlar önerilmektedir. Medikal tedaviye rağmen devam eden göğüs ağrısı ve semptomlar varlığında ise koroner arterleri görüntülemek amacıyla kardiyak kateterizasyon önerilmektedir. Koroner lezyon varlığında ise PKG veya koroner arter bypass greftleme (CABG) kararı, hastanın demografik özelliklerine, ek komorbiditelerine , lezyon veya lezyonların özelliklerine göre verilir (16).

2.1.3.2. Akut Koroner Sendrom

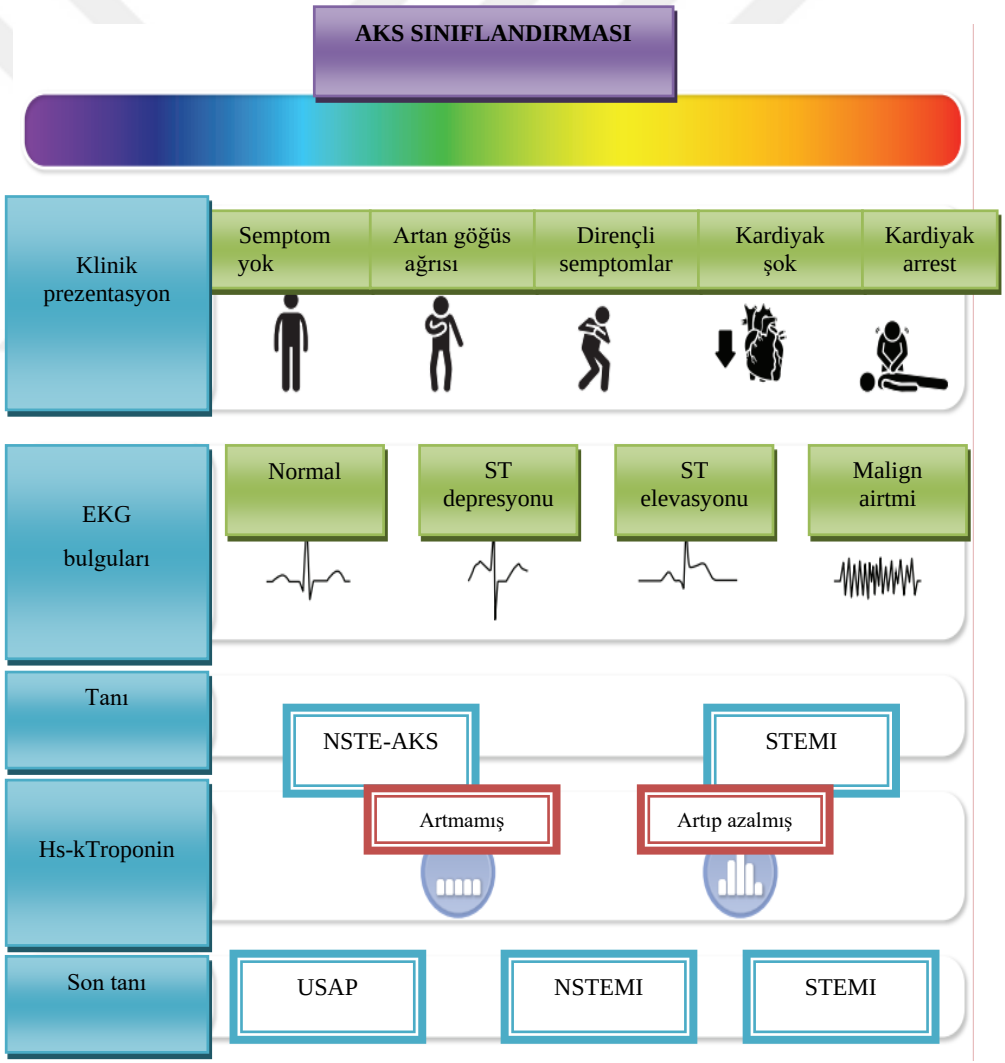
AKS yakın zamanda gelişen klinik semptom ve görüntüleme bulgularıyla beraber; 12 derivasyonlu elektrokardiyogramda (EKG) değişiklik olması veya olmamasını, kardiyak troponin (kTn) konsantrasyonlarında akut yükselme olması veya olmamasını içeren bir klinik bir tanımdır (17). 2019 yılında AKS, Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) üye ülkelerinde en yaygın ölüm nedeni olup, mevcut verilere göre kadınlarda yaklaşık 2,2 milyon, erkeklerde ise yaklaşık 1,9 milyon ölüme neden olmuştur. 57 ESC üye ülkesinde tahmini 5,8 milyon yeni iskemik kalp hastalığı vakası görülmüştür. İskemik kalp hastalığı, kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin en yaygın nedeni olup, kadınlarda kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin %38'ini, erkeklerde ise %44'ünü oluşturmaktadır(18).

AKS şüphesiyle başvuran hastalara akut miyokard enfarktüsü (AMİ) veya kararsız anjina (UA) tanısı konulabilir. Yakın ilişkili olsalar da AKS ve Mİ'nin farklı klinik durumlar olduğu unutulmamalıdır. Mİ diyebilmemiz için klinik olarak akut miyokard iskemisine bağlı kardiyomiyosit nekrozunun gelişmiş olması gerekmektedir(Şekil 2).

Mİ tanısı, kTn salınımıyla ilişkili olup, dördüncü evrensel MI tanımına dayanarak konulmaktadır. AKS ile başvuran hastalar, tedavi amacıyla başvuru anındaki EKG'ye göre sınıflandırılır. EKG çekimi sonrası hastalar, EKG'nin sonucuna göre STEMİ veya NSTEMİ olarak sınıflandırılabilir. EKG ve kTn AKS'li hastaların

ilk tanısında ve tedavi yaklaşımında önemli olmakla beraber, hastaların risk sınıflandırmalarını ve ilk tedavi stratejilerini belirlemektedir. Tanı anı ilk değerlendirme sonrası AKS'li hastaların genel tedavi yaklaşımları benzerdir ve genellikle ortak bir yol altında ilerlenir (17).

Miyokardiyal infarktüsün 5 tipi bulunmaktadır. Tip 1 Mİ plak rüptürüne bağlı aterotrombotik süreçlerle ilişkilidir. Tip 2 Mİ oksijen arz talep dengesizliğine bağlı oluşan anemi gibi diğer faktörlerle ilişkilidir. Tip 3 Mİ ani kardiyak ölümle ilişkili olup, otopside tespit edilebilir. Tip 4 Mİ perkütan koroner girişim sırasında işleme bağlı oluşan tiptir. Tip 5 Mİ koroner arter bypass greftleme operasyonu sırasında oluşan enfarktüs tipidir.



Şekil 2. Aks Sınıflandırması **(19)**

2.1.3.2.1. Kararsız Anjina Pektoris

Kararsız anjina AKS genel terimi altında yer alır ve dünya genelinde önde gelen ölüm nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir(20). Kararsız anjina, stabil anjina da dahil olmak üzere diğer göğüs ağrısı nedenlerinden ayrılmalıdır ve doğru şekilde yönetilmelidir. Hasta acil servise başvurduğu gibi ayaktan polikliniğe de başvurabilir(21). Kararsız anjinanın birincil nedeni, aterosklerotik plak rüptürüne bağlı olarak plak üzerinde tam tıkanmaya neden olmayan bir trombüsün oluşması ve koroner arterde daralma meydana getirmesidir(22). Başka bir nedeni de koroner arter vazospazmına bağlı olarak Prinzmetal anjina görülmesidir. Endotel veya vasküler düz kas disfonksiyonu bu vazospazmı tetikler(23). Bu hastalarda risk değerlendirmesi yaparken önceden geçirilmiş olan MI öyküsü veya koroner arter hastalığı öyküsü, göğüs ağrısı sırasında EKG değişikliği veya hemodinamik değişiklikler, anjinanın tipik yayılımı olup olmadığı, 1mm' den fazla ST yükselmesi veya çökmesi, simetrik T dalgası inversiyonu gibi özellikler değerlendirilmelidir(24). Tedavi stratejileri hastaların demografik ve klinik özelliklerine göre değişmekle birlikte farmakolojik olarak asetilsalisilik asit, P2Y12 inhibitörleri (klopidogrel, prasugrel, tikagrelor, kangrelor), b-blokerler, nitrat gibi ajanlar kullanılabilmektedir. Bu hastalarda yine yüksek iskemik risk sebebiyle koroner anjiyografi tedavi olarak önerilmektedir (25).

2.1.3.2.2. ST Yükselmesiz Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI)

NSTEMI geçiren hastaların üçte birinden fazlasında EKG normal olabilirken, EKG anormallikleri hastaların çoğunluğunda görülmekte olup; geçici ST segment yükselmesi, geçici veya kalıcı ST segment çökmesi, hiperakut T dalgaları, bifazik T dalgaları, T dalgası inversiyonu, düz T dalgaları ve T dalgalarının psödonormalizasyonu gibi T dalgası anormallikleri de dahil olmak üzere başka EKG değişiklikleri de görülebilir. (26). Göğüs ağrısı kliniği ile gelen hastalarda ilk EKG de anormallik olmasa bile devam eden göğüs ağrısı semptomlarında 10 dakikada bir kontrol EKG görülmesi, akut iskemik değişikliklerin tespiti açısından önemlidir(27). Klinik ve EKG bulgularıyla STEMİ dışlandıktan sonra NSTE-AKS tanısında kardiyak troponin (kTn) düzeyleri önemlidir. AKS'den şüphelenilen her hastada kardiyomiyosit hasarının belirlenmesinde yüksek sensitif kardiyak troponin (hs-kTn) ölçümü önerilir(28, 29).

Hastaların semptomları veya görüntüleme yöntemlerinde iskemik bulgu varsa %99'luk persentilinin üzerinde kTn'de artış ve/veya düşüş, dördüncü evrensel Mİ tanımındaki kriterlere göre Mİ tanısını koymaktadır. Mİ hastalarında, kTn düzeyleri semptomların başlangıcından sonra yüksek duyarlılıklı testler kullanılıyorsa genellikle 1 saat içinde yükselir. Genellikle birkaç gün yüksek kalır. Hs-kTn takibinde 0-1 veya 0-2 saat aralığında enzim takibi yapılması önerilmektedir (30).

EKG takibi ve kTn takibinde bulgu saptanmayan hastalarda klinik olarak da Mİ dışlaması yapıldıktan sonra hastalar taburcu edilebilir veya elektif koşullarda tanısal anjiyografi planlanabilir. Hs-kTn negatif, EKG değişikliği olmayan fakat klinik olarak AKS açısından şüphe duyulan düşük iskemik risk grubundaki hastalarda bilgisayarlı tomografiyle anjiyografi (BTA) veya invaziv olmayan stres testleriyle değerlendirme yapılmalıdır(31). AKS olan k-Tn pozitif, iskemik risk barındıran hastalara invaziv koroner anjiyografi yapılmalıdır(32). NSTE-AKS hastalarında oksijen saturasyonu <%90 ise oksijen tedavisi önerilmektedir. Saturasyon %90 ve üzerindeyse oksijen tedavisi önerilmemektedir(33). Sublingual nitrat veya İV nitrogliserin semptom tedavisinde verilebilir. Hipotansiyon, derin bradikardi, taşikardi, ileri aort stenozu, sağ ventrikül infarkt, şok tablosunda, fosfodiesteraz 5 (PDE-5) inhibitörü kullanan hastalarda nitrat içeren ajanlardan kaçınılmalıdır(34). İV opioidler, öncelikli olarak morfin türevleri semptom azaltılmasında kullanılabilirler (35). Fakat morfin türevi ilaçların bulantı-kusma yan etkileri yapabildiği, buna bağlı olarak da antiagregan ilaçların emilimini azaltabileceği unutulmamalıdır (36). İV beta-blokerler, özellikle metoprolol AKS hastalarında akut kalp yetersizliği (KY) bulguları yok ise, sistolik kan basıncı (SKB) >120mmhg ise PKG öncesinde verilebilir (37).

NSTE-AKS hastalarında invaziv strateji değerlendirilirken risk faktörlerinin varlığına göre; ertelenmiş, erken veya acil invaziv girişim stratejilerine karar verilir. Risk faktörü varsa ilk 24 saat içersinde erken girişim yapılması önerilmektedir. Hastada dinamik ST-T değişikliği, geçici ST elevasyonu gibi riskli durum varsa ilk 24 saat içinde hasta koroner anjiyografiye alınmalıdır. Hemodinamik instabilite, medikal tedaviye rağmen geçmeyen veya tekrar eden göğüs ağrısı varlığı, mekanik komplikasyonlar, hayatı tehdit eden aritmi, akut KY, aralıklı olarak sık dinamik ST yükselmesi durumlarında acil invaziv girişim gereklidir (38-40).

2.1.3.2.3. ST Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü (STEMİ)

STEMİ koroner arterin tamamen tıkanması ve koroner perfüzyonun tamamen bozulmasıyla sonuçlanır. Tüm AKS vakalarının %30'unu oluşturur (41). ST elevasyonu elektrokardiyografi (EKG)'de V2 ve V3 derivasyonlarında J noktasında40 yaş altı erkeklerde ≥2.5 mm, 40 yaş üstü ≥2 mm veya kadınlarda yaştan bağımsız olarak ≥1.5 mm prekordiyal olması gerekir(42). Diğer EKG derivasyonlarında ise sol ventrikül hipertrofisi ve sol dal bloğu olmaksızın ardışık derivasyonlarda ≥1 mm ST elevasyonu olması gerekmektedir. İnferiyor Mİ geçiren veya sağ Mİ geçirdiğinden şüphelenilen hastalarda ise V3R-V4R EKG derivasyonları değerlendirilmelidir. Posteriyor Mİ düşünülen hastalarda V7-9 P EKG çekilmelidir (43).

NSTE-AKS olarak değerlendirilen hastaların üçte birinde koroner tam tıkalı olduğu gözlenmektedir. EKG de ST-T değişikliklerinin dikkatli değerlendirilmesi gerekmektedir. Bifazik T dalga değişikliği, derin T dalga negatifliği, Wellens bulgusu gibi EKG değişiklikleri varsa STEMİ yönünden daha dikkatli olunmalıdır(26) (44).

STEMİ tanısı sonrası hasta eğer PKG yapılan merkezdeyse, 60 dakika içerisinde kapalı koroner lezyondan tel geçilmiş olmalıdır. Hasta PKG merkezinde değilse ve merkeze uzaklığı 120 dakika mesafe altındaysa amaç hızlı transfer ve 90 dakika içinde lezyondan tel ile geçilmiş olmasıdır. Hasta koroner merkeze 120 dakika mesafeden daha uzaktaysa iv litik tedavisi için kontrendike durum yoksa 10 dakika içerisinde litik uygulanmalı ve kurtarıcı PKG için hızla transfer yapılmalıdır. Litik tedavisi başarılı olduysa 2-24 saat içerisinde kurtarıcı PKG uygulanabilir (45, 46).

STEMİ hastalarında PKG uygulanırken sebep olan sorumlu (culprit) lezyon revaskülarize edildikten sonra, eğer hemodinamik olarak anlamlı darlık oluşturan başka koroner arterler var ise (çoklu damar hastalığı) aynı seans veya prosedürden sonra 45 gün içerisinde başka seansta tam revaskülarizasyon önerilir(47). Çoklu damar hastalığı tanım olarak; 2.5mm çaptan büyük 2 veya daha fazla koroner arterde %70'ten fazla darlık olarak tanımlanır.

Antiagregan olarak ikili antiagregan tedavi verilir. Ajan seçimi yapılırken yüksek kanama riski varlığına göre tercih yapılır, bu da yüksek kanama riski araştırma

konsorsiyumunun (ARC-HBR) maddelerine göre belirlenir(48). Aspirin tedavisi; mümkün olan en kısa sürede yükleme dozuyla başlanır ve sonraki süreçte idame dozuyla devam edilir(49). Oral yol ile 150–300 mg yükleme dozu, oral yoldan alım mümkün değilse 75–250 mg i.v. asetilsalisilik asit (ASA) tedavisi doz olarak uygulanır. Ardından oral yoldan 75–100 mg günde 1 kez olmak üzere idame tedavisine devam edilmelidir. AKS hastalarında ikili antiagregan tedavi seçimi yapılırken potent olan P2Y12 inhibitörleri (prasugrel, tikagrelor) tercih edilmelidir. Diğer bir P2Y12 inhinitörü olan klopidogrel 300-600mg yükleme dozunda yükleme ve idame 75 mg günde 1 kez verilir. Prasugrel; oral 60 mg yükleme dozu, idame olarak 10 mg günde 1 kez verilmelidir. Tikagrelor; oral 180 mg yükleme dozu, idame 90 mg günde 2 kez verilmelidir (kontrendike durum yoksa)(50). İkili antiagregan tedavi alan AKS hastalarında yüksek gastrointestinal sistem kanama riski varsa medikal tedaviye proton pompa inhibitörü (PPİ) eklenmelidir (51). Parenteral antikoagülan tedavi tüm PKG yapılacak olan hastalara uygulanmalıdır. Fraksiyonel olmayan heparin (UFH) standart tedavi olarak güncel klavuzlarda yerini almıştır. UFH için önerilen doz 70-100 U/kg'dır. UFH alternatifleri arasında düşük ağırlıklı heparin (DMAH) (enoksaparin gibi) ve bivalirudin (direkt trombin inhibitörü) yer alır. Bivalirudin, heparine bağlı trombositopeni öyküsü varlığında tercih edilmelidir (52).

Zaman içerisinde artan başarılı PKG oranları, AKS sonrası gelişen komplikasyonlarda azalma sağlamıştır. Buna bağlı olarak AKS hastaları daha erken taburcu edilmişlerdir. 30 günlük yapılan takiplerde geç taburculuk ile 72. saat taburculuğu karşılaştırıldığında mortalite farkı izlenmemiştir(53). Yapılan bir çalışmada; <70 yaş, LVEF>%45, bir veya iki damar hastalığı, başarılı PKG, dirençli aritmi olmaması düşük risk kriterleri olarak kabul edildi ve bu hastaların erken taburcu olabileceği saptandı(54). Komplikasyonsuz STEMİ hastalarında bu kriterler dışında erken taburculuk için herhangi bir kriter belirtilmemiştir.

ST yükselmesi yapabilecek başka klinik durumlar da vardır. Bunlar başlıca: Miyokardit, perikardit, takotsubo sendromu, erken repolarizasyon sendromu, vazospastik anjina, spontan koroner arter diseksiyonu, sol dal bloğu, kanalopatiler, elektrolit imbalansı gibi durumlardır (55, 56).

2.1.4. Akut Koroner Sendromlarda Risk Skorlamaları

AKS hastalarında hastane içi ve dışı mortalite ve morbiditeyi tahmin ettiren çeşitli risk skorları kullanılmaktadır. Bunlardan bir tanesi AKS hastalarında kalp yetersizliği risk skorlamasıdır (KILLIP). KILLIP skorlamasında semptom olup olmaması, muayenede akciğerde ral duyulması, kalp oskültasyonunda S3 sesinin duyulması, akut akciğer ödemi tablosu gelişmesi, kardiyojenik şok gelişmesine göre 1-4 arası puanlama yapılır. 30 günlük mortalite riskini yüzde olarak ifade etmekte olup, 4 puan alınması yani kardiyojenik şok durumu, yüksek mortalite riskini gösterir (57).

- KILLIP 1: Kalp yetersizliği bulguları yok(%2-6 mortalite).
- KILLIP 2:Akciğerde oskültasyon ile ral, kalpte S3 duyulması, konjesyon(%8-17 mortalite).
- KILLIP 3: Akut akciğer ödemi(%27-38 mortalite).
- KILLIP 4: Kardiyojenik şok, sistolik kan basıncının <90mmhg olması, düşük kardiyak output(%40-70 mortalite).

AKS hastalarında global kayıt sisteminin mortalite risk sınıflaması (GRACE) kullanılmaktadır. Bu sınıflama hastane içi ve hastane taburculuk sonrası 6 ay içerisinde mortalite riskini vermektedir. Risk skorlamasında: Yaş, nabız, sistolik kan basıncı, kreatinin, kardiyak arrest, EKG'de ST elevasyonu, tanı anı yüksek kardiyak enzim ve KILLIP skoru yer almaktadır. 140 üzeri puan alınması yüksek risk, 109-140 arası orta risk, <108 düşük risk mortalite göstergesidir(58)(https://www.grace-3.com/).

NSTE-AKS hastalarında miyokardiyal infarktüs sonrası trombolizis skorlaması (TIMI) ilk 30 gün mortalitesinde kullanılmaktadır. Risk skorlaması içinde: Yaş, 3'ten fazla KAH için risk faktörü bulunması, bilinen KAH varlığı (≥%50 koroner stenoz varlığı), son 1 hafta içersinde ASA kullanımı, son 24 saat içersinde 2'den fazla göğüs ağrısı atağı, EKG'de ST elevasyonu varlığı, tanı anı pozitif kardiyak enzim bulunmaktadır. 0-7 arası puanlama yapılmakta olup; %5-40 arası mortalite riski hesaplanmaktadır (59)(https://timi.org/calculators/timi-risk-score-calculator-for-ua-nstemi/).

Çoklu damarda KAH olan hastalarda optimal revaskülarizasyon seçeneği kardiyologlar ve kalp damar cerrahları arasında tartışma konusudur. PKG ve kardiyak cerrahi arasında sinerji (SYNTAX) çalışması sol ana koronerde ve üç epikardiyal koronerde önemli lezyonları olan hastalar için tasarlanmış bir çalışmadır. Çalışmada koroner lezyonların; segmentlerinin belirlenmesi, koroner lezyonların lümen çaplarındaki daralma şiddeti (leaman skoru), lezyon sınıflandırmaları, koroner lezyonun oklüziv veya non-oklüziv olması, bifurkasyon lezyonlarının sınıflandırılması kullanılmıştır (60). SYNTAX skorunda 22'nin altı düşük riskli hasta grubunu, 23-32 arası orta riskli hasta grubunu, ≥33 yüksek riskli hasta grubunu tanımlamaktadır(https://syntaxscore.org/). SYNTAX skoru yüksek olan hasta grubunda PKG işleminin CABG'ye göre 5 yıllık sağ kalımda daha yüksek mortaliteye sahip olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.

PKG sonrası ikili antiagregan (DAPT) kullanımı ve süresiyle ilgili çalışmalar yapılmaktadır. DAPT için en uygun sürenin ne olduğu halen tartışmalıdır, güncel çalışmalar yayınlanmaktadır. DAPT tedavisi alan hastalarda çeşitli kanama komplikasyonları gözlenmektedir. Sekiz randomize klinik çalışmanın birleştirilmiş sonuçlarıyla PKG sonrası ikili antiagregan tedavisi gören hastalarda kanama komplikasyonlarının tahmini (PRECISE -DAPT) skoru geliştirilmiştir. Yaş, kreatin klirensi, hemoglobin, beyan kan hücresi, önceden kanama geçirmiş olmak kriterleriyle 5 kriterden oluşmaktadır. Yüksek kanama riski olan hastalarda PRECISE-DAPT skoru ≥25 olarak hesaplanmıştır(61, 62)(http://www.precisedaptscore.com/predapt/).

Atriyal fibrilasyon (AF) hastalarında veya antikoagülan kullanımı olan hastalarda emboli riski ve kanama riski hasta bazında dikkatlice değerlendirilmelidir. Bu değerlendirmelerde çeşitli risk skorlamaları kullanılmaktadır. Kanama riskini değerlendirmek üzere; hipertansiyon, anormal böbrek/karaciğer fonksiyonu, inme, kanama öyküsü veya yatkınlığı, değişken uluslararası normalleştirilmiş oran [INR], yaşlı [yaş ≥65], eş zamanlı olarak uyuşturucu/alkol kullanımı, aspirin kullanımı maddelerinin değerlendirildiği HAS-BLED risk skoru kullanılmaktadır(63). HASBLED skorlamasında 0 puan düşük riski, 1-2 puan orta riski, ≥3 puan yüksek riski göstermektedir.

Yine AF hastalarında iskemik SVO riskini değerlendirmek üzere yaş, konjestif kalp yetersizliği, hipertansiyon, önceden SVO geçmişi, vasküler hastalık geçmişi, diyabet geçmişi kriterlerinin değerlendirildiği CHA_2DS_2-VA risk skoru kullanılmaktadır. 65 yaş ve üstü 1 puan, 75 yaş ve üstü 2 puan, SVO öyküsü 2 puan, diğer kriterler 1 puan üzerinden değerlendirilmektedir (https://chadsva.org/). CHA_2DS_2-VA risk skorunda; 0,1 puan düşük riski, 2-3 orta riski, ≥4 puan yüksek riski göstermektedir.

2.2. AKUT KORONER SENDROM KOMPLİKASYONLARI

Akut Koroner Sendrom (AKS); miyokardiyal iskemi ve nekrozun ciddiyetine bağlı olarak yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden çeşitli komplikasyonlara yol açabilir. AKS'ye bağlı gelişen komplikasyonlar, genellikle aşağıdaki ana gruplar altında sınıflandırılır (64):

- Elektriksel işlev bozukluğu (iletim bozukluğu, aritmi)
- Mekanik disfonksiyon (kalp yetersizliği, miyokard rüptürü veya anevrizması, papiller kas disfonksiyonu)
- Trombotik komplikasyonlar (tekrarlayan koroner iskemi, mural tromboz)
- İnflamatuvar komplikasyonlar (perikardit, post-miyokard infarktüsü sendromu (Dressler)

2.2.1. Elektriksel İşlev Bozukluğu (İletim Bozuklukları)

Akut koroner sendrom geçiren hastaların %90'ından fazlasında anormal kalp ritimleri (aritmiler) görülebilmektedir. Aritmiler ve iletim bozuklukları en sık görülen komplikasyonlar arasındadır ve sıklıkla hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda görülmektedir. Ani kardiyak ölümlerin (AKÖ) çoğunluğuna bu aritmilerin neden olduğu düşünülmektedir. STEMI ile gelen hastaların yaklaşık %20 sinde ventriküler fibrilasyon (VF) veya devamlı ventriküler taşikardi (Sustained VT) olduğu saptanmıştır (65). Ventriküler aritmi gelişen hastalar tıbbi tedaviye yanıt vermezlerse

kardiyoversiyon veya defibrilasyonla birlikte beta bloker ve bazen de amiodaron içeren medikal tedaviler ile yönetilmektedir.

Sinüs bradikardisi ise sıklıkla inferiyor infarktüse eşlik etmekte olup ilk bir saat içinde görülmektedir (66). Bradiaritmileri (sinüs bradikardisi, yüksek dereceli atriyoventriküler (AV) blok gibi) olan hastalar başlangıçta pozitif kronotropik ajanlarla (atropin, adrenalin gibi) tedavi edilebilir, ancak yeterli olmadığı taktirde geçici kalp pili tedavisine ihtiyaç duyabilirler. Mİ sonrası 5 gün içinde yüksek dereceli AV blok düzelmezse kalıcı pil ihtiyacı olmaktadır. En önemli ritim bozukluklarından biri ise Atriyal Fibrilasyon (AF) dur. Standart olarak farmakoterapi (B-bloker, digoksin gibi) ile yönetilmektedir fakat hasta hemodinamik olarak stabil değilse ve AF ritmi devam ediyorsa kardiyoversiyon endikedir. AF hastalarında antikoagülan tedavide CHA2DS2-VA skoruna göre antikoagülasyon başlatılmalıdır(67).

2.2.2. Mekanik Komplikasyonlar

Mekanik komplikasyonlar miyokard enfarktüsünün morbidite ve mortalite için belirleyicidir. Akut miyokard enfarktüsünün mekanik komplikasyonları; sol ventrikül serbest duvar rüptürü, ventriküler septum rüptürü, papiller kas rüptürü, psödoanevrizma şeklinde sınıflandırılabilir. Komplikasyonların sıklığı erken reperfüzyon tedavisiyle %0,1'in altındadır(68).

2.2.2.1. Kalp Yetersizliği

Akut kalp yetersizliği AKS'nin mekanik bir komplikasyonu olarak ortaya çıkmaktadır. AKS sonucu oluşan akut kalp yetersizliği böbrek fonksiyonlarının kötüleşmesi, solunum yetmezliği, pnömoni ve ölüm dahil olmak üzere diğer hastane içi komplikasyon riskini önemli ölçüde arttırmaktadır (69, 70). Hastaneye yatışı sırasında kalp yetersizliği (KY) ile başvuran veya AKS sonrası KY gelişen hastaların 30 günlük mortalite riskinde önemli düzeyde artış olduğu saptanmıştır. Bu popülasyonda KY'yi önlemeye ve yönetmeye yönelik yeni stratejiler hedefleyen araştırmalara ihtiyaç vardır (69). Mİ sonrası KY'ye bağlı akciğer ödemi kliniği görülebilmektedir. Bunda hipervolemi ve sistolik/diyastolik fonksiyonların bozulması rol oynamaktadır. Kardiyojenik ödemde pulmoner kapiller uç basıncı 15mmhg üzerine

çıkar ve basınç arttıkça alveollere sıvı kaçışı olur(71). AMİ sonrası sol ventrikül fonksiyon bozukluğu, mitral yetersizlik, hipertansif atak gibi sebeplerden kaynaklanabilir.

2.2.2.2. Ventriküler Septum Rüptürü

Ventriküler septum rüptürü, akut miyokard infarktüsünün ölümcül komplikasyonlarından biridir. AMİ'ye bağlı ortalama ölümlerin %10-15'inden sorumludur. Genellikle transmural infarktüsten 3-5 gün sonra ortaya çıkmaktadır (72). Klinik olarak; dispne, hipotansiyon ve ani kalp yetersizliği kliniği ile ortaya çıkmaktadır. Sternum altında tespit edilen yeni oluşmuş holosistolik bir üfürüm duyularak saptanabilir (73). Kliniği izole üfürümden dolaşım kollapsına kadar değişmektedir. AMİ ile ilişkili ventriküler septum rüptürü insidansı erken reperfüzyon tedavileri ile önemli derecede azalmıştır (74).

2.2.2.3. Papiller Kas Rüptürü

Papiller kas rüptürü sıklıkla AMİ'yi takiben ortaya çıkan sıklık olarak nadir fakat mortalitesi yüksek komplikasyonlardan biridir. Papiller kasın total veya parsiyel rüptürü sıklıkla ciddi mitral kapak yetmezliğine, yaşamı tehdit eden kardiyojenik şoka ve pulmoner ödeme neden olmaktadır (75-77). Sıklıkla transmural infarktüsü takiben 3-5 gün sonra ortaya çıkmaktadır (72). AMİ sonrası akut kalp yetersizliği semptomları gelişen hastalarda, özellikle de alt duvar etkilenmişse, papiller kas rüptüründen şüphelenilmelidir. Semptom ve klinik bulgular etkilenen kapağa bağlı değişmekte olup sıklıkla etkilenen mitral kapağın posteriyor-mediyal papiller kasıdır. Tanıda ekokardiyografi ve teşhisi kesinleştirmek için transözofajiyal eko (TEE) kullanılmaktadır. Cerrahi tedavi; korda koruyucu mitral kapak replasmanı veya mitral kapak onarımını içermektedir (78).

2.2.2.4. Sol Ventrikül Anevrizması

Sol ventrikül anevrizması; sıklıkla anteriyor transmural miyokard infarktüsünden sonra görülen sol ventrikülün sınırlı, ince duvarlı ve kasılmayan dışa cepleşmesi olarak tanımlanmaktadır. AMİ sonrası görülme sıklığı yaklaşık %5 ile %7 civarındadır. Sol ventrikül anevrizma gelişimi için iki önemli risk faktörü, sol ön inen

arterin (LAD) tam tıkanıklığı ve infarktüs bölgesindeki arterin açıklığının tam olarak sağlanamamasıdır (79). Ventriküler anevrizmalar gerçek veya yalancı anevrizma şeklinde gruplandırılabilir. Gerçek anevrizma; ventrikül duvarının tam kalınlıkta bombeleşmesiyle oluşurken, yalancı ventriküler anevrizmalar perikard tarafından sınırlanan ventrikül duvarının bombeleşmesiyle meydana gelmektedir (80). Sol ventikül anevrizması; kalp yetersizliği, ventriküler aritmi, tromboembolizm, ventriküler rüptür ve kalp tamponadı gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir (81).

2.2.2.5. Serbest Duvar Rüptürü

Sol ventrikül serbest duvar rüptürü; AMİ geçiren hastaların yaklaşık %2'sinde 3-5 gün sonra görülebilen yaşamı tehdit eden mortalitesi yüksek komplikasyonlardan biridir. Klinik olarak hemodinamik instabilite, perikardiyal efüzyon şeklinde veya komplike vakalarda kardiyojenik şok ve kardiyak arrest şeklinde ortaya çıkabilir (82).

2.2.3. Trombotik Komplikasyonlar

AMİ'yi takiben sol ventrikül trombüsünün görülme insidansı reperfüzyon ve antitrombotik tedavilerdeki gelişmeler sayesinde son yıllarda önemli şekilde azalmıştır. Buna rağmen, emboli olayları sol ventrikül trombüsünün en çok korkulan komplikasyonu olmaya devam etmekte ve sistemik antikoagülasyon tedavisi gerektirmektedir. Mekanik olarak, sol ventrikül trombüs gelişimi Virchow triadına bağlıdır ;miyokard infarktüsünden kaynaklanan endotel hasarı, sol ventrikül disfonksiyonundan kaynaklanan kan stazı ve inflamasyonla tetiklenen hiperkoagülabilite. Bu unsurların her biri potansiyel terapötik hedefleri temsil etmektedir. Sol ventrikül trombüslerinin çoğu AMİ'den sonraki ilk 2 hafta içinde gelişmektedir. Tanısı transtorasik ekokardiyografi ve kardiyak manyetik rezonans (MR) ile koyulmaktadır (83).

2.2.4. İnflamatuvar Komplikasyonlar

Akut Koroner Sendrom (AKS) sonrası miyokardiyal nekroz ve iskemi, sadece mekanik ve elektriksel bozukluklara yol açmakla kalmaz, aynı zamanda güçlü bir sistemik ve lokal inflamatuvar yanıtı tetikler. İnflamasyon, hasarlı miyokard dokusunun temizlenmesi ve iyileşmesi için gerekli bir süreç olsa da kontrolsüz veya aşırı inflamasyon hem akut dönemde hem de uzun dönemde çeşitli komplikasyonlara yol açabilir. İnflamatuvar Komplikasyonlar genel olarak iki ana başlıkta incelenir.

2.2.4.1. Perikardit

Akut perikardit, sıklıkla perikardiyal boşlukta fazla sıvı birikimi ile karakterize perikardı etkileyen inflamatuvar bir hastalıktır (84). Akut perikardit; AMİ sonrası görülen kardiyak komplikasyon olarak ortaya çıkmaktadır. Perikardit tanısı için inflamatuvar miyoperikadit kriterlerine göre uygun klinik prezentasyonla beraber kardiyak MRG veya endomiyokardiyal biyopsi yapılması gerekmektedir(85). Tedavisi esas olarak anti-inflamatuvar tedavi ve kolşisin tedavisidir(86).

2.2.4.2. Dressler Sendromu (Post-Miyokard İnfarktüsü Sendromu)

Postmiyokardiyal infarktüs sendromu olarak bilinen Dressler sendromu (DS), kalp veya perikard hasarından kaynaklanan perikardiyal efüzyonlu veya efüzyonsuz sekonder perikardit türüdür(87). Yaygın bir durum olmasa da Dressler sendromu, miyokardiyal infarktüs (Mİ) veya kalp ameliyatı sonrasında özellikle iki haftadan uzun bir süre sonra semptomlar ortaya çıkarsa düşünülmelidir(88). DS şüphesi olan bir hastanın değerlendirilmesinde standart tanı prosedürü ve en hassas görüntüleme yöntemi EKO'dur. EKO , perikardiyal sıvının değerlendirilmesini, tamponad varlığının değerlendirmesini sağlar ve tedavi yönetiminde yardımcı olur(89). EKG; başlangıçta perikardit gibi yaygın ST-segment yükselmesi ve T-dalga inversiyonu gösterecektir. Miyokardın daha fazla iltihaplanması da ST-segment yükselmelerine yol açabilir. Perikardiyal efüzyon hemodinamik olarak anlamlıysa düşük voltajlı QRS görülebilir. Perikardiyal sıvı; (perikardiyal drenaj yoluyla) hücre sayımı, kültür, gram boyama, sitoloji, toplam protein ve trigliserit düzeyleri açısından incelenmelidir.

Tedavi süreci perikarditteki gibi anti-inflamatuvar ilaçlardan perikardiyosenteze kadar uzanmaktadır(90).

2.3. PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM İLE İLİŞKİLİ KOMPLİKASYONLAR

Perkütan Koroner Girişim (PKG), yani balon anjiyoplasti ve/veya stent uygulaması gibi işlemler, koroner arter hastalığının tedavisinde kullanılan etkili yöntemlerdir. Ancak, her tıbbi girişim gibi, PKG'nin de çeşitli riskleri ve komplikasyonları bulunmaktadır.

2.3.1. Kanama

PKG sonrası antiplatelet ilaç kullanımı olan hastalarda kanama sınıflamaları mevcuttur. İçlerinde yapılan çalışmalarda kullanımı desteklenen Kanayan Akademik Araştırma Konsorsiyumu (BARC)dur. BARC sınıflamasına göre AKS hastalarında 5 tip kanama çeşidi mevcuttur. Tip 1 ileri tıbbi tedavi gerektirmeyen kanamalar olup, tip 2 ve diğerleri tıbbi tedavi, müdahale gerektiren kanamalardır(91).

- Tip 0: Kanama yok.
- Tip 1: Tedavi görmeye gerek duyulmayan kanama.
- Tip 2: Tanısal araştırma, hospitalizasyon ve tedavi gerektiren kanama.
- Tip 3: a-)Kanama sonucu 3-5g/dl Hg düşüşü görülen, replasman gerektiren kanama, b-) En az 5g/dl kanama ile cerrahi müdahale gerektiren kanama, c-) İntrakranyal kanama.
- Tip 4: CABG ilişkili kanama.
- Tip 5: Direkt olarak ölüme sebebiyet veren kanama.

2.3.2. Psödoanevrizma

Femoral arter psödoanevrizması; genellikle femoral arterden perkütan girişim sonrası damar duvarının 1 veya 2 katmanının dışarı doğru keselenmesinden oluşur.

Öte yandan, gerçek bir anevrizma intima, medya ve adventisya dahil olmak üzere 3 katmanın da keselenmesini içerir. Psödoanevrizmanın klinik seyri değişkenlik gösterir; komplikasyonları boyutuna, yaralanma mekanizmasına, süresine, hastanın eşlik eden hastalıklarına ve anevrizmanın boyun çapına bağlıdır. Olası komplikasyonlar arasında; genişleme, rüptür, embolizasyon, arter duvarı basısı ile ekstravazasyon ve iskemi bulunur(92, 93).

2.3.3. Koroner Arter Perforasyonu

Koroner arter perforasyonu PKG sonrası nadir görülen ancak yaşamı tehdit eden bir komplikasyonudur. Hastalarda kardiyak tamponad, kardiyojenik şok, miyokard enfarktüsü ve müdahale yapılmazsa ölüme yol açabilir. Ellis sınıflandırması kullanılan en yaygın sistemdir. Koroner anjiyografi bulgularına göre, üç türe ayrılır(94).

- **Tip I:** Ekstravazasyon olmaksızın ekstraluminal krater varlığı.
- **Tip II:** Kontrast jet ekstravazasyonu <1mm çap ile varlığı.
- **Tip III:** Perforasyon sebebiyle kontrast jet >1mm ekstravazasyonunun varlığı.
- **Tip III (CS):** Kontrast jetinin kalp boşluğu veya koroner sinüs gibi anatomik boşluklara doğrudan ekstravazasyonunun varlığı.

2.3.4. Serebrovasküler Hastalık

Revaskülarizasyon sonrası SVO; nörolojik defisitlere, yaşam kalitesinin düşmesine ve ciddi vakalarda artan mortaliteye yol açmaktadır. Önceki çalışmalarda hem iskemik hem de hemorajik alt tipler için PKG sonrası inme riskinin %0,2 ile %0,5 arasında değiştiği bildirilmiştir(95).

2.3.5. Kontrast Madde İlişkili Nefropati

Kontrast madde ilişkili nefropati; kontrast ajanı verildikten sonra 48-72 saat içerisinde bazal serum kreatinin>%25 artışı veya serumda 0.5mg/dl kreatinin artışı olarak tanımlanmaktadır. Kontrast maruziyeti sonrası serum kreatin seviyeleri 2-5 gün

arasında pik yapıp, genellikle 14 gün içerisinde bazal değerlerine döner(96, 97). Bununla beraber altta yatan kronik böbrek hastalığı (KBH), diyabet, HT olan hastalarda normal popülasyona göre daha sık rezidü nefropati görülmektedir.

2.3.6 No-reflow Fenomeni

Miyokardiyal infarktüs trombolizis (TIMI) grubu epikardiyal arterlerde lezyon sonrası akımı değerlendirmek için koroner arter akım derecesini oluşturdu(98).

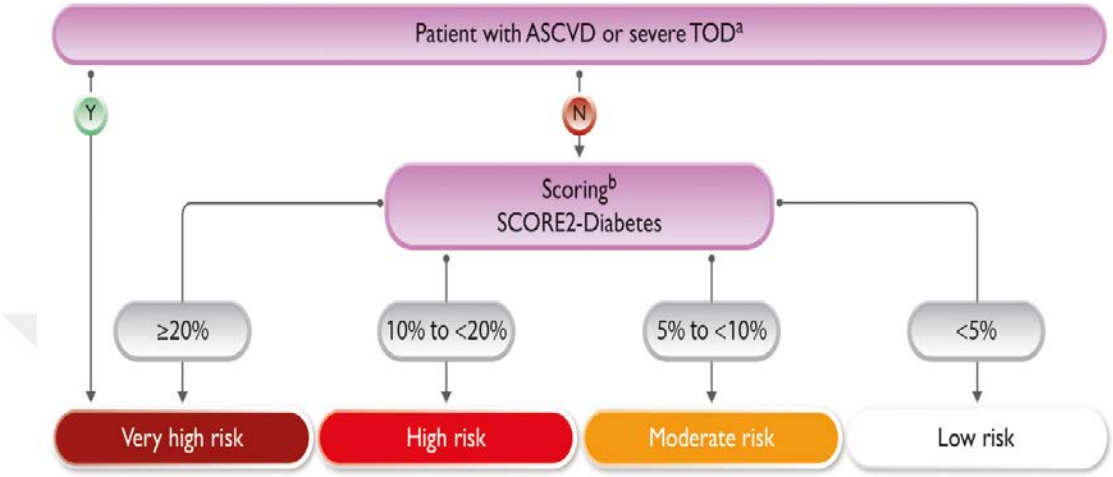
- TIMI 0: Epikardiyal arterde lezyon sonrası distal akımın olmaması.
- TIMI 1: Kontrast madde lezyonu aşar ancak distal koroner yatağa ulaşamaz.
- TIMI 2: Kontrast madde lezyonu geçer, distal yatağa ulaşır ancak distal yatağa geçiş hızı ve temizlenme hızı diğer koronerlere göre yavaştır.
- TIMI 3: Kontrast madde lezyonu geçer, distal yatağa ulaşır ve temizlenme hızı diğer koronerlerle eşittir.

TIMI 3 akımda tam koroner akım mevcuttur. TIMI 0-1-2 akımlar ise noreflow (akımsızlık) olarak tanımlanır. Sebepleri arasında distal aterotrombotik olaylar, mikrovasküler hasar, reperfüzyon hasarı ve bireysel yatkınlık yer almaktadır. Risk faktörleri arasında: >65 yaş, HT, sigara, dislipidemi, DM, KBH, inflamatuvar süreçler, artmış trombotik yük, geç başvuru gibi faktörler yer almaktadır(99).

2.4. KORONER ARTER HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ

KAH için risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak gruplandırılabilir. Değiştirilemeyen risk faktörleri başlıca; yaş, cinsiyet, etnik köken, aile öyküsü olarak sıralanır. Değiştirilebilir risk faktörleri ise; hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, obezite, sigara kullanımı, kötü beslenme, hareketsiz yaşam olarak sıralanır (100). Erkeklerde 40 yaş üzeri, kadınlarda 50 yaş üzeri veya menapoz sonrası dönem risk faktörü olarak kabul edilir(101). Etnik köken: Siyahiler, Hispanikler, Latinler ve Güneydoğu Asyalılar; KAH morbiditesi ve mortalitesi için yüksek riskli etnik gruplardır(102, 103).

ESC Kılavuzları 40- 89 yaşları arasındaki bilinen kardiyovasküler hastalığı olmayan kişilerde önümüzdeki 10 yıl içindeki Mİ, iskemik inme veya aterosklerotik kardiyovasküler olay yaşama riski tahmini için SCORE2 ve SCORE2-OP gibi risk skorlamalarının kullanılmasını önermektedir.



Şekil 3. SCORE2-Diyabet Risk Algoritması (100)

2.4.1. Diyabetes Mellitus

Diyabetes mellitus (DM), dünya çapında oldukça önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiş olup kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. DM'e bağlı KAH, atriyal fibrilasyon (AF), serebrovasküler hastalık (SVO), periferik vasküler hastalık ve esansiyel hipertansiyon (HT) sıklığında ve komplikasyonlarında diyabet olmayan bireylere kıyasla ciddi artış olduğu gösterilmiştir. DM tanısı bulunan hastalarda KAH görülme sıklığı normal bireylere göre 2-4 kat daha fazladır (104). AKS ile hastaneye başvuran hastaların yaklaşık %25-30'unda DM olduğu saptanmıştır (105). Yapılan çalışmalar AKS nedeniyle hastaneye yatan tip2 DM hastalarının, metabolik yolları etkileyen spesifik patofizyolojik mekanizmalar nedeniyle genel popülasyona kıyasla daha uzun süreli hastaneye yatış, daha yüksek 30 günlük yeniden yatış oranı ve daha kötü ölüm oranlarına sahip olduğunu göstermektedir (106, 107). DM'e bağlı iskelet kasındaki insülin direnci, glikoz atılımında azalmaya, hiperinsülinemiye ve serbest yağ asitlerinin (SYA) enerji kaynağı olarak kullanılmasına yol açmaktadır. Miyokardiyal glikoz alımının

bozulması sonucunda miyokard glikoz yerine SYA'ları kullanmakta ve bu durum da hipoksiye yol açmaktadır (108). DM aynı zamanda vasküler endotel disfonksiyonuna ve hızlanmış ateroskleroza neden olmaktadır. Vasküler düz kas hücrelerinin proliferasyonu, makrofaj infiltrasyonu ve köpük hücre oluşumu, ateromatik plağın gelişimi ve ilerlemesiyle sonuçlanmaktadır. DM'li hastalarda aterosklerotik plaktaki inflamatuvar lenfositik infiltrasyon aktivitesinde artış olduğu görülmüştür. Monosit kemotaktik protein-1 (MCP-1) ve interlökin-1 (IL-1) gibi proinflamatuar sitokinler, aterosklerotik plağın stabilitesinin azalmasına neden olmaktadır. DM'li hastalarda matris metalloproteinazlarının daha yüksek seviyeleri; aterosklerotik plakta kollajen sentezinin azalmasına ve yıkımının artmasına neden olup, plak rüptürü ve trombüs oluşumu ile AKS'yi ortaya çıkarmaktadır. Bu nedenle, DM'li hastalar yalnızca plak oluşumuna yatkın olmakla kalmayıp aynı zamanda plak rüptürü açısından da yüksek riske sahiptir (109). Tip 2 DM'li hastaların koroner lezyon özelliklerine ilişkin koroner girişim öncesi optik koherens tomografi (OCT) kullanılarak plak morfolojisinin kalsifikasyonla birlikte analiz edildiği bir çalışmada DM olmayan hastalara göre daha az fibröz başlık kalınlığına ve daha yüksek stenoza sahip oldukları gösterilmiştir (110). Araştırmalarda ciddi kardiyovasküler ve serebrovasküler olumsuz olayların hemoglobin A1c (HbA1c) düzeyi 7 ve üzerinde olan hastalarda, HbA1c düzeyi 7'nin altında olan hastalara göre daha yüksek oranlarda olduğunu saptamıştır (111). 40 yaş ve üstü Tip 2 DM tanılı hastalarda Sistematik Koroner Risk Değerlendirmesi (SCORE) 2 Diyabet algoritması ile 10 yıllık kardiyovaskuler hastalık riskinin tahminin yapılması önerilmektedir (Şekil 3) (112). SCORE 2, KVH risk faktörleri (cinsiyet, yaş, sigara kullanımı, sistolik kan basıncı [SKB] ve non-HDL kolesterol [Total Kolesterol – HDL kolesterol] parametrelerini içerir. Düşük, orta, yüksek ve çok yüksek KVH riski şeklinde sınıflandırılmıştır.

Sonuç olarak DM, AKS hastalarının oldukça önemli bir kısmında görülmekte kısa ve uzun vadede birçok olumsuz sonuçla ilişkilidir. DM hastalarında koroner arter hastalığının en iyi tedavisi korunmadır. Hastalığın doğal seyrinin herhangi bir aşamasında korunma koroner arter hastalığını kontrol altına almak için son derece önemlidir (104). Komplikasyonları azaltmak için serum glikoz kontrolü esastır, DM hastalarında hem hiperglisemi hem de hipoglisemiden kaçınılmalıdır (109).

2.4.2. Hipertansiyon

Erişkinlerde hekim tarafından yapılan standart ölçümler sonucunda sistolik kan basıncı ≥140 mmhg ve/veya diyastolik kan basıncı ≥90 mmhg olması hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır. Yapılan epidemiyolojik çalışmalar, hipertansiyon ve KAH arasında güçlü bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Hipertansiyon; arter duvarına uyguladığı oksidatif ve mekanik stres nedeniyle aterosklerotik kalp hastalığı için önemli bir risk faktörü olmuştur (113). Hipertansiyon ve KAH arasındaki bağlantının altında yatan patofizyolojik mekanizmalar; nörohormonların aşırı aktivasyonu, aterosklerotik plak gelişiminin hızlanması, endotel disfonksiyonu, intramiyokardiyal koroner dolaşımda değişiklik, hipertansiyon kaynaklı kardiyak ve vasküler hasar ile koroner perfüzyon arasındaki ilişkiyi içermektedir. Kan basıncının düşürülmesi, koroner olay riskini önemli ölçüde azaltmaktadır. Endotel fonksiyonunu, koroner mikrovasküler disfonksiyonunu iyileştirmeyi ve sol ventrikül hipertrofisini önlemeyi hedefleyen terapötik müdahaleler, KAH ve akut iskemik olayların yükünü azaltmaya katkıda bulunmaktadır (114).

2.4.3. Hiperlipidemi

Hiperlipidemi; vücuttaki lipid seviyelerinin yükselmesini tanımlayan genetik veya edinilmiş bozuklukları içeren bir klinik patolojidir. Lipidler; kolesterol seviyeleri, lipoprotein, şilomikron, VLDL(çok düşük yoğunluklu lipoprotein), LDL(düşük yoğunluklu lipoprotein), apolipoproteinler ve HDL'yi(yüksek yoğunluklu lipoprotein) içermektedir. Hiperlipidemi; ailesel ve edinilmiş hiperlipidemi olmak üzere iki gruba ayrılır. Ailesel hiperlipidemi kalıtsal olarak ortaya çıkan çok sayıda genetik bozukluktan kaynaklanırken, ikincil hiperlipidemi sıklıkla obezite, ilaçlar (amiodaron, glukokortikoidler vb.), hipotiroidizm, kontrolsüz DM ve kötü yaşam tarzı gibi altta yatan nedenlerden kaynaklanmaktadır (115).

LDL-K ve diğer apolipoprotein-B (ApoB) içeren lipoproteinlerin arter duvarında ilerleyici birikimi sonucu ateroskleroz oluşmakta ve zamanla aterosklerotik plak oluşumuna yol açan birçok inflamatuvar reaksiyonu tetiklemektedir. Zamanla aterosklerotik plak giderek büyümekte ve aterosklerotik kardiyovasküler olay riskini de artırmaktadır. Çok sayıda randomize çalışma, LDL-K'yi düşürmenin Mİ ve iskemik

inme riskini azalttığını göstermiştir (116). AMİ sonrası lipit parametreleri işlem sonrası ilk 2 saat içersinde alınmalıdır.

2.4.4. Sigara

Sigara kullanımı ülkemizdeki yaygınlığı nedeniyle büyük önem taşımaktadır. Sigara içimi kardiyovasküler hastalık riskini iki kat arttırmaktadır. İçilen sigara miktarı ile bu risk doğrusal olarak artmaktadır. Sigara içenlerde Mİ ve kardiyak ölüm riski, içmeyenlere göre erkeklerde 2,7 ve kadınlarda 4,7 kat daha fazla bulunmuştur. Sigara KVH için güçlü ve bağımsız bir risk faktörüdür, çevresel sigara maruziyeti de dahil olmak üzere tüm tütün tüketimi çeşitleri KVH tanısı olan hastalarda önlenmelidir. Sigaranın kesilmesi önlemlerin en etkilisi olup, Mİ sonrası mortalite %36 azalır(117, 118).

2.4.5. Obezite

Obezite koroner arter hastalığının bağımsız bir risk faktörü olup; HT, HL ve DM dahil olmak üzere diğer koroner arter hastalığı risk faktörlerinin gelişme riskini de artırır(119). Dünya Sağlık Örgütü (WHO), fazla kilolu bireyleri vücut kitle indeksi (VKİ) >25 kg/m2 ve obez bireyleri ise VKİ >30 kg/m2 olarak tanımlamaktadır. Obezitenin kardiyovasküler morbidite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu gösteren kanıtlara rağmen, bazı çalışmalarda aşırı kilolu ve obez hastalarda daha iyi sonuçlar bildirilmiştir. Bu çelişkili verilerle beraber devam eden bir tartışma mevcuttur(120).

2.4.6. Kronik Böbrek Hastalığı

Kronik böbrek hastalığı (KBH) tanım olarak böbreklerin 3 aydan uzun süreyle yapısal ve fonksiyonel anormalliğidir. Kriter olarak günlük albumin-kreatinin oranının 30mg/g üzerinde albuminüri varlığı veya glomerüler filtrasyon hızının 60ml/dk/1.73m2 altında olmasıdır. KBH'ın, KAH için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Proinflamatuvar mediyatörler, oksidatif stres ve endotel disfonksiyonuna yol açan nitrik oksit üretiminin azalması, olası mekanizmalar olarak bildirilmiştir. Sessiz miyokard infarktüsleri, KBH olan hastalarda diyabetik ve üremik

nöropati nedeniyle daha sık görülmektedir(121). KBH, KAH'ın prognozu üzerindeki etkisi en iyi AMİ sonrası sağ kalımla gösterilir. Yapılan bir çalışmada AMİ sonrası diyaliz hastalarında 1 yıllık sağ kalım oranı %40,7 iken, hastaların %72'si 2 yıl içinde hayatını kaybetmiştir [7]. AMİ'li hastalarda hastane içi ölüm oranı, KBH olmayanlarda %2, hafif KBH'de (50 ml/dak<GFR≤ 75 ml/dak) %6, orta KBH'de (35 ml/dak ≤GFR≤ 50 ml/dak) %14, şiddetli KBH'de (GFR<35 ml/dak) %21 ve diyaliz hastalarında %30 olarak bulunmuştur(121).

2.4.7. Diyet ve Fiziksel Egzersiz

Transyağlı lipitlerin; endotel fonksiyonu, insülin direnci ve inflamasyon yoluyla kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığı çalışmalarda gösterilmiştir(122). Kırmızı et ve işlenmiş et; koroner kalp hastalığı, kardiyovasküler olaylar için yüksek bir risk ortaya koymaktadır. Kırmızı ette %15 ila %29, işlenmiş et tüketiminde ise %23 ila %42 daha yüksek risk bulunmaktadır(123, 124). Günlük kalorinin 10 ila %24,9 Rafine şekerden tüketen grupta, daha az tüketen gruba kıyasla kardiyovasküler hastalığa bağlı ölüm riski sırasıyla %30 ve %175 daha yüksektir(125). Egzersiz, KAH gelişimini önlemede koruyucu bir faktördür. Tüm kıtaları temsil eden 52 ülkede gerçekleştirilen; 15.152 vaka ve 14.820 kontrolü içeren 2004 tarihli bir vaka-kontrol çalışması, fiziksel hareketsizliğin miyokard infarktüsü üzerinde %12,2'lik risk artışına neden olduğunu ortaya koymuştur(126).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMA ŞEKLİ VE TÜRÜ

Bu çalışma ST segment yükselmeli miyokardiyal infarktüs (STEMI) tanısı ile başvuran ve primer perkütan koroner girişim (PKG) uygulanan hastalarda taburculuk süresinin komplikasyon olup olmamasına göre değerlendirilmesi amacıyla retrospektif, prospektif ve gözlemsel olarak planlanmıştır. Araştırma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındıktan sonra (E. Kurul-E-24, 254 no'lu çalışma), Ocak–Eylül 2024 tarihleri arasında STEMI tanısı ile başvuran, anjiyografi sırasında PKG uygulanan, kardiyoloji kliniğinde yatırılarak tedavi edilen ve 18 yaş üzerindeki hastalar üzerinde yürütülmüştür.

3.2. HASTA SEÇİMİ

Çalışmaya dâhil edilmesi gereken örneklem büyüklüğünün hesaplanmasında G*Power 3.1.9.7 yazılımı kullanılmıştır. Örneklem büyüklüğü ve güç analizinde Musa A. Şarkavî ve arkadaşlarının çalışması (PMID: 27896906) referans alınmış; güven düzeyi %95, Tip I hata oranı (α) en fazla %5 ve Tip II hata oranı (β) en fazla %20 olarak kabul edilmiştir. Bu doğrultuda çalışmaya en az 210 hastanın dâhil edilmesi gerektiği belirlenmiştir. Çalışma süresince yaklaşık %10 oranında veri kaybı olabileceği öngörülerek örneklem büyüklüğü artırılmış ve tek merkezli olarak SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde toplam 304 hasta çalışmaya alınmıştır. Araştırmaya katılan hastalara Helsinki Bildirgesi ilkeleri doğrultusunda çalışmanın amacı açıklanmış ve katılımları Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu aracılığıyla yazılı ve sözlü olarak alınmıştır.

3.2.1. Hasta Dahil Edilme Kriterleri

Bu çalışmada araştırma evrenini temsil edecek hasta grubunun belirlenmesi amacıyla çalışmaya dâhil edilme kriterleri önceden tanımlanmıştır. Söz konusu

kriterleri sağlayan ve araştırmaya katılım için onam veren hastalar çalışma kapsamına alınmıştır:

1) 18 yaş ve üzerinde olmak
2) Çalışmaya katılım isteğinin Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Formu ile belgelenmiş olması
3) Kognitif ve bilişsel fonksiyonlarının yeterli düzeyde olması
4) ST segment yükselmeli miyokardiyal infarktüs (STEMI) tanısı almış ve primer perkütan koroner girişim (PKG) uygulanmış olması

3.2.2. Çalışma Dışlama Kriterleri

Araştırmanın geçerliliğini sağlamak ve elde edilecek bulguların güvenilirliğini artırmak amacıyla, belirli özelliklere sahip hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Aşağıda belirtilen kriterlerden en az birini taşıyan hastalar araştırma kapsamına dâhil edilmemiştir.

1) Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar
2) Kognitif ve bilişsel uyum bozukluğu bulunan hastalar
3) Gebe veya emzirme döneminde olan hastalar
4) Antipsikotik ilaç tedavisi alan hastalar

3.3. HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışmaya 18 yaş ve üzerinde olan, STEMI tanısı alan, koroner anjiyografi yapılarak PKG uygulanan ve işlem sonrasında kardiyoloji kliniğinde izleme alınan, dahil edilme ve dışlama kriterlerini karşılayan toplam 304 hasta dahil edildi. Hastalar acil servise başvuruları sonrası EKG değerlendirmeleriyle STEMİ tanısı aldıysa ivedilikle anjiyografiye alındı. Anjiyografi işlemlerinin hepsi hasta faydasına koroner anatomi bilinmediğinden, zaman kaybı olmaması istendiği için femoral arter yoluyla gerçekleştirildi. P2Y12 inhibitörlerinin yükleme dozları PKG sonrası yapıldı. Asetilsalisilikasit yüklemeleri anjiyografiden önce yapıldı. Hastalar, hastanede kalış

sürelerine göre 72 saat ve daha erken taburcu edilenler ile 72 saatten sonra taburcu edilenler olmak üzere iki gruba ayrıldı. 72 saat ve erken taburcu edilen grup erken taburcu, 72 saat sonrası taburcu olan grup geç taburcu olarak kabul edildi(5). Taburculuk süresini etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi amacıyla, girişim sonrası komplikasyon gelişen hastalar ile komplikasyon gelişmeyen hastalar karşılaştırıldı. Hasta gruplarına, yatış süreci boyunca rutin klinik izlem dışında herhangi bir ek müdahalede bulunulmadı. Çalışma, retroprospektif ve gözlemsel nitelikte olup, hastalar servis yatışları sırasında gönüllü olmaları hâlinde çalışmaya dâhil edildi. Taburculuk sonrasında ise gönüllülüklerinin devam etmesi koşuluyla hastalar rutin kardiyoloji poliklinik kontrollerinde 1., 3. ve 6. aylarda olmak üzere üç kez değerlendirildi. Elektrokardiyografi (EKG) çekimleri tüm hastalara anjiyografi öncesinde, sonrasında ve yatış süresince günlük olarak uygulandı; poliklinik takiplerinde de EKG değerlendirmeleri yapıldı. Ekokardiyografi (EKO) incelemeleri ise tüm hastalara yatış sırasında, taburculuk öncesinde ve poliklinik kontrolleri sırasında gerçekleştirildi.

Hastaların demografik özellikleri sorgulanarak kayıt altına alındı. Tüm hastalardan ayrıntılı anamnez alınarak kapsamlı fizik muayeneleri gerçekleştirildi. Sistolik, diyastolik ve ortalama arter basıncı (OAB) ölçümleri kaydedildi. Hastaların özgeçmişlerinde hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), hiperlipidemi (HL), kronik böbrek hastalığı (KBH), koroner arter bypass greftleme (CABG) öyküsü ve serebrovasküler olay (SVO) öyküsü sorgulandı. Koroner arter hastalığı (KAH) için aile öyküsü ve sigara kullanımı değerlendirildi; daha önce kullanılan ilaçlara ait bilgiler kayıt altına alındı. Hastaların beden kitle indeksi hesaplandı. Yatış sırasında kardiyoloji kliniğinde rutin olarak yapılan laboratuvar parametreleri tetkik edildi. Taburculuk sonrasında hastalar poliklinik kontrolleri sırasında rutin laboratuvar parametreleri ile yeniden değerlendirildi. Kanama komplikasyonlarının değerlendirilmesinde Bleeding Academic Research Consortium (BARC) sınıflamasına göre Tip 2 ve üzeri kanamalar klinik olarak anlamlı kabul edildi; Tip 1 kanamalar çalışma kapsamı dışında bırakıldı. Femoral psödoanevrizma ve femoral hematom gelişen hastalar kanama komplikasyonu grubuna dâhil edilmedi; femoral psödoanevrizma gelişen hastalar ayrıca femoral hematom grubuna da alınmadı. Enfeksiyon komplikasyonuna yatış süresinde intravenöz antibiyoterapi gereksinimi

olup tedavi edilen hastalar dahil edildi. Koroner anjiyografi sonrasında distal koroner akımı Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) akım sınıflamasına göre 0, 1 veya 2 olan hastalar "no-reflow" olarak kabul edildi. Olaysızlık insidansı değerlendirilirken; 1., 3. ve 6. aylarda yapılan kontrollerde herhangi bir sebeple ölüm, kardiyovasküler ölüm, eritrosit süspansiyonu gerektirecek kanama, dekompanse kalp yetersizliği kliniğiyle hastane başvurusu, akut akciğer ödemiyle hastane başvurusu, hemodiyaliz gerektirecek akut böbrek yetersizliği, serebrovasküler olay gibi klinik durumlar değerlendirmeye alındı.

3.3.1. Laboratuvar Ölçümleri

Hastalardan koroner anjiyografi işlemi sonrasında ilk 2 saat içinde antekübital venden alınan kan örnekleri vakumlu jel ve EDTA içeren tüplere alınarak biyokimya laboratuvarına gönderilmiştir. Serum örnekleri numune tüplerinin 3500 × g'de 10 dakika süreyle santrifüj edilmesiyle elde edilmiştir. Laboratuvar değerlendirmelerinde yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K), düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K), trigliserid düzeyleri, karaciğer enzimleri, kreatinin, üre, HbA1c, serum elektrolitleri, kardiyak troponin, kreatin kinaz-mb (CK-MB), N-terminal pro-B tipi natriüretik peptid (NT-proBNP), C-reaktif protein (CRP) ve hemogram parametrelerine ait sonuçlar kayıt altına alınmıştır.

3.3.2. Elektrokardiyografi (EKG) Değerlendirmesi

Çalışmaya dâhil edilen tüm hastalara, PKG öncesinde ve sonrasında, kardiyoloji servisine yatışları takiben SCHILLER CARDIOVIT AT-102 G2 model elektrokardiyografi (EKG) cihazı kullanılarak EKG çekimi yapıldı. Prekordiyal derivasyonlar için hastaların göğüs bölgesi, ekstremite derivasyonları için ise her iki el ve ayak bilekleri açılmış; gerekli cilt temizliği sağlandıktan sonra 12 derivasyonlu standart EKG kaydı alındı. EKG kayıtları 10 saniye süreyle, 25 mm/sn hız ve 10 mm/mV amplitüd ayarında gerçekleştirildi. Klinik olarak gerekli görülen hastalarda posterior EKG çekimi amacıyla V4–V5–V6 elektrotları sırasıyla 5. interkostal aralık hizasında arka aksiller hat, sol skapulanın alt köşesi ve paravertebral hat üzerine yerleştirilerek V7–V8–V9 derivasyonları elde edildi. Sağ ventrikül tutulumu şüphesi

bulunan uygun hastalarda ise V1–V2 elektrotları yerinde bırakılarak, V3–V6 elektrotları sol göğüse paralel olacak şekilde sağ hemitoraksa yerleştirildi ve V3R–V4R–V5R–V6R derivasyonları kaydedildi. ST elevasyonu tanısı, Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzları doğrultusunda değerlendirildi. Buna göre V2–V3 derivasyonlarında erkek hastalarda 40 yaş altında ≥2,5 mm, 40 yaş ve üzerinde ≥2 mm; kadın hastalarda ise ≥1,5 mm ST elevasyonu anlamlı kabul edildi. Diğer derivasyonlarda, sol ventrikül hipertrofisi ve sol dal bloğu yokluğunda, kadın ve erkek hastalar için ≥1 mm ST elevasyonu anlamlı olarak değerlendirildi. Yeni gelişen sol dal bloğu varlığında ST elevasyonu tanısı, Sgarbossa kriterlerine göre yapılmış; QRS kompleksi ile konkordans ST segment elevasyonu ≥1 mm, V1–V3 derivasyonlarında ≥1 mm ST depresyonu ve negatif QRS kompleksine sahip derivasyonlarda ≥5 mm diskordans ST elevasyonu pozitif kriterler olarak kabul edildi (41, 42).

3.3.3. Transtorasik Ekokardiyografi (EKO) Değerlendirmesi

Standart ekokardiyografik görüntüleme hastalar sol lateral dekübit pozisyonunda iken parasternal ve apikal pencereler kullanılarak gerçekleştirildi. Tüm hastalara transtorasik ekokardiyografi (EKO), ölçümler arası değişkenliği en aza indirmek amacıyla aynı kardiyolog tarafından; iki boyutlu (2D), M-mod, nabızlı Doppler (PW) ve renkli Doppler incelemelerini içerecek şekilde; Vivid S60N(SN:100458S60N) (GE Vingmed Ultrasound, Horten, Norveç) ekokardiyografi cihazı ve M3Sc transdüseri kullanılarak yapıldı. Ekokardiyografik ölçümler Amerikan Ekokardiyografi Derneği'nin (ASE) önerdiği standartlar esas alınarak gerçekleştirildi. Önerilen tüm parametreler kayıt altına alındı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) ve duvar kalınlıklarıyla beraber iki boyutlu ekokardiyografik hacim hesaplamaları, parasternal uzun eksen görüntüsünde M-mod ile kesitler kullanılarak Teichholz yöntemiyle hesaplanmıştır.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

G power 3.1 ile gerçekleştirilen güç analizinde çalışmanın gücü ≥%80 ve Tip II hata oranı $\beta \leq 0,20$ olarak kabul edildiğinde çalışmaya minimum 210 hasta alınması gerektiği hesaplandı. Tüm istatistiksel analizler SPSS programı (sürüm 23.0; SPSS,

Chicago, Illinois, ABD) kullanılarak yapıldı. Verilerin dağılım özellikleri Kolmogorov Smirnov testi kullanılarak belirlendi. Normal dağılıma sahip veriler ortalama ± standart sapma, normal dağılıma sahip olmayan veriler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak verildi. Kategorik değişkenler Ki-kare testi veya Fisher kesin testi kullanılarak karşılaştırılıp sonuçları yüzde olarak gösterildi. Normal dağılıma uyan bağımsız değişkenler bağımsız örneklem t testi ile normal dağılıma uymayan bağımsız değişkenler ise Mann Whitney U testi ile analiz edildi. 0.05'ten küçük p değerleri istatistiksel anlamlılığı gösterdi. Risk skorları ve seçilmiş bazı değişkenlerin; hastane içi komplikasyon gelişimini öngörmedeki eşik değerlerinin ve bu eşik değerlerinin sahip olduğu duyarlılık ve özgüllük düzeylerinin belirlenmesi için ROC (işlem karakteristik eğrisi) analizi yapıldı ve her biri için ROC eğrileri çizildi. Erken taburculuk üzerine etkisi olabilecek her bir faktörün bağımsız etkisini incelemek için tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri gerçekleştirildi. Taburculuk sonrası 6 aylık olaysız yaşam süreleri Kaplan-Meier yaşam eğrileri analizi ile değerlendirildi. Erken ve geç taburculuk grupları kullanılarak yapılan alt-grupların olaysız yaşam eğrileri log-rank testi kullanılarak kıyaslandı.

4. BULGULAR

Bu bölümde, STEMI tanısı ile perkütan koroner girişim uygulanan hastalarda; demografik, klinik, laboratuvar, ekokardiyografik ve anjiyografik girişimsel veriler ile prognostik ve kanama risk skorları analiz edilmiş; erken ve geç taburculuğu öngören bağımsız değişkenler tek ve çok değişkenli istatistiksel yöntemlerle incelenmiştir. Bu karşılaştırmalar ile taburculuk süresini etkileyebilecek belirleyici faktörlerin ortaya konulması amaçlanmıştır. Çalışmaya alınan 5 hasta yatış sırasında öldüğünden bu hastalar istatistiğe dahil edilmemiştir.

4.1. TABURCULUK SÜRESİNE GÖRE DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

Tablo 1'de hastaların taburculuk süresine göre demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması sunulmaktadır.

Tablo 1. Taburculuk Süresine Göre Demografik ve Klinik Özelliklerin Karşılaştırılması

Parametreler		***Taburculuk süresi***		
		72 saat ve öncesi	***72 saat sonrası***	***p***
Cinsiyet, n, %	Kadın	40 (17,24)	21 (31,34)	[a]**0,012**
	Erkek	192 (82,76)	46 (68,66)	
Hipertansiyon, n, %		96 (41,38)	31 (46,27)	[a]0,476
Diyabetes mellitus, n		64 (27,59)	27 (40,3)	[a]**0,046**
Sigara, n		148 (63,79)	31 (46,27)	[a]**0,010**
Hiperlipidemi, n		47 (20,26)	12 (17,91)	[a]0,671
KAH Aile Öyküsü, n		41 (17,67)	12 (17,91)	[a]0,964
Mİ Öyküsü, n		45 (19,4)	13 (19,4)	[a]0,999
Sistolik Tansiyon, mmhg		126,18±22,87	119,94±28,85	[b]0,187
Diyastolik Tansiyon, mmhg		75,92±13,92	74,27±18,09	[b]0,536
Ortalama Tansiyon, mmhg		92,67±15,68	89,49±21,17	[b]0,364
Ağrı Kapı Zamanı, (%25-75)(dk)		60(60-120)	60(60-120)	[c]0,201
Yaş, yıl		57,84±11,38	61,73±11,93	[b]**0,010**
VKİ, kg/m2		27,27±4,06	27,89±4,81	[b]0,801

[a]Pearson Ki-kare testi [b]Student T testi [c] Mann Whitney U Testi

KAH: Koroner arter hastalığı, Mİ: Miyokardiyal infaktüs, VKİ: Vücut kitle indeksi.

İstatistiğe dahil edilen 299 hastanın 61'i kadın, 238i' erkekti. Tablo 1 bulgularına göre "72 saat ve öncesi" ile "72 saat sonrası" taburculuk grupları arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (p=0,012). Erken taburcu edilen grupta erkek hasta sayısının(192) belirgin şekilde yüksek olduğu, buna karşın geç taburcu edilen grupta kadın hasta sayısının(21) daha fazla olduğu görülmektedir. Yaş değişkeni bakımından da gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur (p=0,010). Geç taburcu edilen hastaların yaş ortalaması (61,73±11,93), erken taburcu edilen hastalara (57,84±11,38) kıyasla daha yüksek olup, bu durum ileri yaşın daha uzun hastanede kalış süresi ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

DM sıklığı geç taburcu edilen grupta %40,3 olarak saptanmış ve bu oran erken taburcu edilen gruptaki %27,59'a kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (p=0,046). Sigara kullanımı açısından gruplar arasında ters yönde anlamlı bir farklılık izlenmiştir (p=0,010); erken taburcu edilen grupta sigara kullanımı (%63,79) daha yüksek iken, geç taburcu edilen grupta bu oran daha düşüktür (%46,27). Buna karşın hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı aile öyküsü ve miyokard infarktüsü öyküsü gibi diğer kardiyovasküler risk faktörleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05). Ayrıca sistolik ve diyastolik kan basıncı, ortalama arter basıncı ve vücut kitle indeksi (VKİ) değerlerinde de gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05).

4.2. TABURCULUK SÜRESİNE GÖRE LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Tablo 2'de, 72 saat içinde taburcu edilen hastalar ile 72 saat sonrasında taburcu edilen hastaların laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması sunulmaktadır.

Tablo 2. Taburculuk Süresine Göre Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması

Parametreler	*Taburculuk süresi*		*p*
	72 saat ve öncesi	*72 saat ve sonrası*	
Glukoz, mg/dl	150,47±58,94	206,69±100,35	**[a]<0,001**
HsTroponinT, ng/l	1126,5 (5-10000)	870 (12-10000)	[b]0,871
NT-ProBnp, pg/ml	679 (10-35000)	1123 (10,9-35000)	**[b]0,010**
Hg, g/dl	14,49±1,79	14,13±2,18	[a]0,151
Wbc, x10^3/ul	10,88±3,07	12,81±4,64	**[a]0,002**
Plt, 109/l	243,02±68,02	274,09±78,65	[a]0,002
Kreatinin, mg/dl	1,02±0,66	1,22±0,87	[a]0,163
Üre, mg/dl	36,91±16,67	47,22±37,45	**[a]0,026**
GFR,ml/dk/1.73m2	83±21,89	73,22±27,01	**[a]0,021**
NA, meq/l	137,29±2,8	136,07±3,26	**[a]0,003**
K, meq/l	4,28±0,44	4,43±0,57	[a]0,055
AST, u/l	34 (8-398)	25 (9-401)	[b]0,043
ALT, u/l	23 (4-175)	19 (6-145)	[b]0,069
LDL, mg/dl	111,55±36,88	110,39±32,84	[a]0,816
HDL, mg/dl	38,19±8,33	37,97±12,01	[a]0,186
TG, mg/dl	173,86±102,72	189,44±130,78	[a]0,640
Total Kolesterol, mg/dl	181,42±41,6	183,45±39,88	[a] 0,724
CRP, mg/dl	12 (1-174)	28 (2-222)	**[b]<0,001**
HBA1C, mmol/mol	6,34±1,51	7,74±2,74	**[a]<0,001**

[a] Student T Testi, [b] Mann Whitney U Testi

Hs Troponin : Yüksek sensitif Troponin, NT-proBNP : N-terminus pro-B-tip natriüretik peptid, Hg: Hemoglobin, Wbc: Beyaz küre sayısı, Plt: Trombosit, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, NA: Sodyum, K: Potasyum, AST : Aspartat aminotransferaz, ALT: Alanin aminotransferaz, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein, HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein, TG: Trigliserid, CRP: C reaktif protein, HBA1C: Hemoglobin A1C

Tablo 2 bulgularına göre glukoz düzeyleri için iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır (p<0,001). Geç taburcu edilen grupta ortalama glukoz düzeyinin (206,69±100,35), erken taburcu edilen gruba (150,47±58,94) kıyasla belirgin şekilde daha yüksek olduğu görülmektedir. N-terminal pro-B tipi natriüretik peptid (NT-proBNP) düzeyleri de geç taburcu edilen hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (1123 vs. 679; p=0,010). Buna karşılık kardiyak troponin

düzeyleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir (p=0,871).

Lökosit (WBC) düzeyleri, geç taburcu edilen grupta anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır (12,81±4,64 vs. 10,88±3,07; p=0,002). Hemoglobin düzeyleri açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p=0,151). Böbrek fonksiyon parametreleri değerlendirildiğinde, üre düzeylerinin geç taburcu edilen grupta anlamlı olarak daha yüksek olduğu (47,22±37,45 vs. 36,91±16,67; p=0,026) ve glomerüler filtrasyon hızı (GFR) değerlerinin bu grupta anlamlı derecede daha düşük olduğu saptanmıştır (73,22±27,01 vs. 83,00±21,89; p=0,021). Elektrolit düzeyleri açısından, sodyum düzeylerinin geç taburcu edilen hastalarda anlamlı şekilde daha düşük olduğu görülürken (p=0,003), potasyum düzeyleri bakımından gruplar arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir (p=0,055). Ancak NA değerleri her iki grup arasında da normal değer aralıklarındadır.

Karaciğer fonksiyon testleri incelendiğinde, aspartat aminotransferaz (AST) düzeylerinin erken taburcu edilen grupta istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır (p=0,043). Bununla birlikte, her iki grupta da geniş dağılım aralıklarının bulunması, bu farkın klinik açıdan sınırlı bir öneme sahip olabileceğini düşündürmektedir. Alanin aminotransferaz (ALT) düzeyleri bakımından ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p=0,069). Lipid profili parametreleri (LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, trigliserid ve total kolesterol) için iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p>0,05). İnflamatuvar belirteçlerden C-reaktif protein (CRP) düzeyleri, geç taburcu edilen grupta anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır (28 vs. 12; p<0,001). Benzer şekilde, glisemik kontrolün uzun dönem göstergesi olan HbA1c düzeyleri de geç taburcu edilen hastalarda belirgin olarak daha yüksek bulunmuştur (7,74±2,74 vs. 6,34±1,51; p<0,001).

4.3. HASTA GRUPLARINA YATIŞ SIRASINDA VERİLEN MEDİKAL TEDAVİLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

Yatış sırasında verilen medikal tedaviler, hastaların hastaneye başvurusundan itibaren uygulanan tüm farmakolojik müdahaleleri kapsamakta olup;

antihipertansifler, antiagreganlar, B-blokerler, statinler ve diüretikler gibi çeşitli ilaç gruplarını içermektedir.

Tablo 3'te, hastaların taburculuk süresine göre (≤72 saat ve >72 saat) yatış sırasında uygulanan medikal tedavilerin dağılımı ve gruplar arasındaki istatistiksel farklılıklar gösterilmektedir.

Tablo 3. Hasta Gruplarına Yatış Sırasında Verilen Medikal Tedavilerin Karşılaştırılması

Parametreler	***Taburculuk süresi (Ts)***		
	72 saat ve öncesi Ts	***72 saat sonrası Ts***	***p***
	n (%)	***n (%)***	
Ace/Arb, n, %	230 (%97)	60 (%89.6)	[a]**0.017**
Beta Bloker, n, %	233(%98.3)	63(%94)	[a]0.074
Klopidogrel, n, %	112(%47.3)	43(%64.2)	[a]0.10
Prasugrel, n, %	92(%38.8)	16(%23.9)	[a]0.16
Tikagrelor, n, %	34(%14.3)	8(%11.9)	[a]0.391
Asprin, n, %	236(%99.6)	66(%98.5)	[a]0.393
Statin, n, %	234(%98.7)	67(%100)	[a]0.473
Furosemid, HCTZ, n, %	30(%12.7)	22(%32.8)	[a]**0.001**
MRA, n, %	45(%19)	24(%15.2)	[a]**0.004**
Noradrenalin, n, %	4(%1.7)	8(%11.9)	[a]**0.001**
Geçici Kalp Pili, n, %	3(%1.3)	5(%7.5)	[a]**0.015**
Elektriksel Kardiyoversiyon, n, %	16(%6.8)	8(%11.9)	[a]0.130

[a]Pearson Ki-kare testi
Ace: Anjiyotensin dönüştürücü enzim, Arb: Anjiyotensin reseptör blokeri, HCTZ: Hidroklorotiazid, MRA: Mineralokortikoid reseptör antagonisti.

Tablo 3'ün bulgularına göre anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü/ anjiyotensin reseptör blokeri (ACE/ARB) kullanımı, >72 saat taburculuk süresine sahip hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur (p=0,017). Buna karşın beta bloker, aspirin ve statin gibi kılavuz temelli tedavilerin her iki grupta da yüksek oranlarda uygulandığı ve bu tedaviler için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p>0,05).

Diüretik, mineralokortikoid reseptör antagonisti (MRA), noradrenalin ve geçici kalp pili uygulaması için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar izlenmiştir. Özellikle >72 saat taburcu edilen hasta grubunda diüretik (p=0,001) ve noradrenalin (p=0,001) kullanımının belirgin şekilde daha yüksek olduğu saptanmıştır. Benzer şekilde, geçici kalp pili uygulaması da geç taburcu edilen grupta anlamlı olarak

daha sık uygulanmıştır (p=0,015). Antiplatelet ajanlar (klopidogrel, prasugrel ve tikagrelor) açısından ise iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

4.4. TABURCULUK SÜRESİNE GÖRE GÖRÜNTÜLEME VE HEMODİNAMİK PARAMETRELERİN KARŞILAŞTIRILMASI

Tablo 4'te 72 saat içinde taburcu edilen hastalar ile 72 saat sonrasında taburcu edilen hastaların elektrokardiyografik ve ekokardiyografik parametreleri karşılaştırılmıştır. Bu karşılaştırma, her iki grup arasındaki kardiyak fonksiyon ve ritim özelliklerindeki olası farklılıkları ortaya koymayı amaçlamaktadır. Elektrokardiyografik parametreler, genellikle kalp ritmi ve iletim bozukluklarını değerlendirirken; ekokardiyografik parametreler kalp odacıkları, ventrikül fonksiyonu ve ejeksiyon fraksiyonu gibi yapısal ve fonksiyonel özellikleri incelemektedir.

Tablo 4. Taburculuk Süresine Göre Görüntüleme ve Hemodinamik Parametrelerin Karşılaştırılması

	Taburculuk süresi		
Parametreler	***72 saat ve öncesi***	***72 saat sonrası***	***p***
PR, msn	156,94±27,31	151,98±21,66	[a]0,133
QRS, msn	95,86±16,11	97,34±18,59	[a]0,741
QT, msn	386,58±39,77	392,58±47,38	[a]0,347
QTc, msn	427,58±34,38	445,21±51,26	**[a]0,001**
Kalp Hızı, atım/dk	78,61±16,74	83,31±19,3	**[a]0,046**
LVEF, %	48,38±9,22	44,25±12,45	**[a]0,026**
LA, mm	35,65±3,82	36,69±4,12	[a]0,049
LAVI, ml/m2	31,16±4,63	32,94±5,09	**[a]0,016**
LVDD, mm	48,66±4,65	49,34±5,53	[a]0,787
As. Aort, mm	32,47±3,38	32,64±3,97	[a]0,867
Septum, mm	10,52±2,36	10,76±1,7	[a]0,433
Arka Duvar, mm	9,83±1,9	10,21±1,35	[a]0,111
TAPSE, mm	20,39±3,12	19,15±3,5	**[a]0,030**

[a]Student T Testi

LVEF : Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LA: Sol atriyum, LAVI: Sol atriyum volüm indeksi, LVDD: Sol ventrikül diyastolik çap, As. Aort : Asendan aort. TAPSE: Triküspit anüler düzlem sistolik ekskürsiyonu.

Tablo 4'ün bulgularına göre PR, QRS ve QT süreleri açısından iki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir (p>0,05). QTc süresi geç taburcu edilen hastalarda anlamlı derecede daha uzun bulunmuştur (445,21±51,26 vs. 427,58±34,38; p=0,001) fakat her iki grupta da normal değer aralıklarında izlenmiştir. Benzer şekilde, kalp hızı geç taburcu edilen grupta daha yüksek saptanmıştır (83,31±19,3 vs. 78,61±16,74; p=0,046). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF), geç taburcu grubunda anlamlı olarak daha düşük ölçülmüş (44,25±12,45 vs. 48,38±9,22; p=0,026), TAPSE değeri ise geç taburcu edilen hastalarda anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur (19,15±3,5 vs. 20,39±3,12; p=0,030). Ayrıca, sol atriyum çapı (LADia) ve sol atriyum volümü indeksi (LAVİ) geç taburcu edilen grupta anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (sırasıyla p=0,049 ve p=0,016).

4.5. KOMPLİKASYONLARA GÖRE TABURCULUK ZAMANI KARŞILAŞTIRILMASI

Tablo 5, STEMİ tanısı ile PKG uygulanan hastalarda komplikasyonların taburculuk süresi üzerindeki etkisini göstermektedir. STEMİ tanısı ile PKG uygulanan hastalarda taburculuk süresi prosedür öncesi, prosedür sırasında ve prosedür sonrasında gelişen komplikasyonlara bağlı olarak değişkenlik göstermektedir.

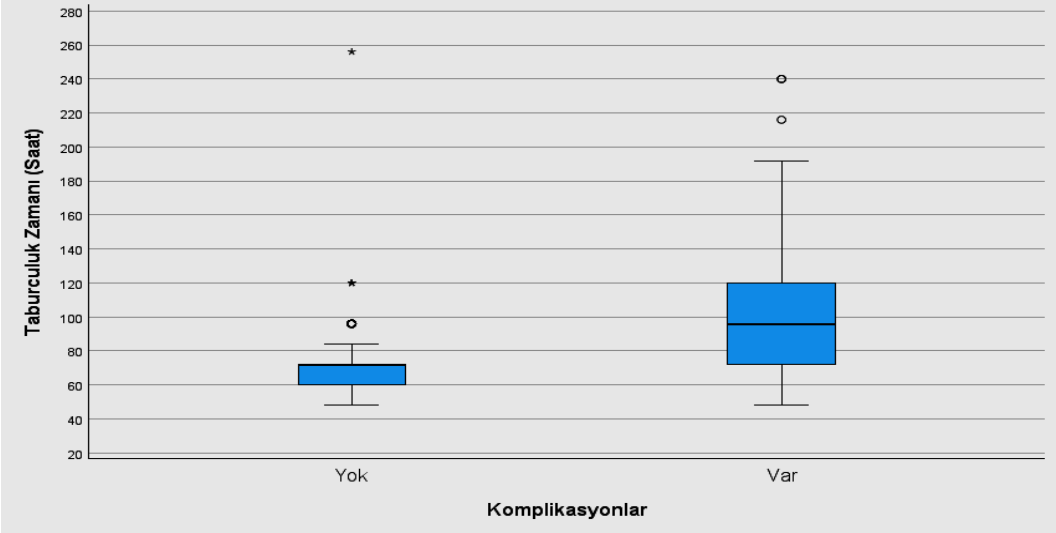
Tablo 5. Komplikasyonlara Göre Taburculuk Zamanı Karşılaştırılması

Komplikasyonlar (n)	***Taburculuk Zamanı (Saat Olarak)***		***p***
	Komplikasyon yok (%25-75)	***Komplikasyon var (%25-75)***	
Hastalar (n:299)	72 (48-256)	96 (48-240)	[a]**<0,001**
Femoral Arter Psödoanevrizması n:2)	72 (60-72)	192 (144-240)	[a]**0,001**
Enfeksiyon (n:3)	72 (60-72)	192 (180-216)	[a]**<0,001**
Kanama (n:5)	72 (60-72)	140 (108-240)	[a]**<0,001**
Hematom (n:9)	72 (60-72)	96 (96-140)	[a]**<0,001**
Kontrast Nefropatisi (n:12)	72 (60-72)	96 (96-120)	[a]**<0,001**
Aritmi (n:20)	72 (60-72)	72 (66-96)	[a]0,069
Miyokardiyal İnfarktüs Sonrası Perikardit (n:6)	72 (60-72)	84 (72-120)	[a]0,060
Akut Stent Trombozu (n:2)	72 (60-72)	90 (84-96)	[a]0,088
Akciğer Ödemi (n:24)	72 (60-72)	96 (96-168)	[a]**<0,001**

Serebrovasküler Olay (n:3)	72 (60-72)	168 (132-212)	**[a]<0,001**
Mekanik komplikasyonlar (n:4)	72 (60-72)	108 (72-144)	**[a] 0,013**

[a] Mann Whitney U testi

Çalışmada komplikasyon gelişmeyen hastalarda taburculuk süresinin ortanca değeri 72 saat (48–256) olarak belirlenirken, komplikasyon gelişen hastalarda bu süre 96 saat (48–240) olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001) (Şekil 4). Bireysel komplikasyonlar incelendiğinde: Femoral arter psödoanevrizması gelişen hastalarda ortanca taburculuk süresi 192 saat olup, komplikasyon gelişmeyen gruba kıyasla anlamlı şekilde uzamıştır (p=0,001). Enfeksiyon gelişen hastalarda taburculuk süresi 192 saat olarak saptanmış ve kontrol grubuna göre anlamlı derecede uzamıştır (p<0,001). Kanama gelişen hastalarda ortanca taburculuk süresi 140 saat olup, komplikasyon olmayan gruba kıyasla anlamlı şekilde uzamıştır (p<0,001). Hematom gelişen hastalarda taburculuk süresi 96 saat olarak ölçülmüş ve kontrol grubuna göre anlamlı şekilde artmıştır (p<0,001). Kontrast nefropatisi olan hastalarda taburculuk süresi 96 saat olup, anlamlı derecede uzamıştır (p<0,001). Aritmi varlığında taburculuk süresi 72 saat olup, komplikasyon olmayan grup ile benzer bulunmuş ve fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,069). Perikardit gelişen hastalarda taburculuk süresi 84 saat olup, istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir (p=0,060). Akut stent trombozu olan hastalarda taburculuk süresi 90 saat olup, fark anlamlı bulunmamıştır (p=0,088); ancak vaka sayısının düşük olması bu duruma sebep olmuş olabilir. Akciğer ödemi gelişen hastalarda taburculuk süresi 96 saat olup, komplikasyon olmayan gruba göre anlamlı şekilde uzamıştır (p<0,001). Serebrovasküler olay (SVO) geçiren hastalarda ortanca taburculuk süresi 168 saat olarak ölçülmüş ve komplikasyon gelişmeyen gruba kıyasla belirgin şekilde uzamıştır (p<0,001). Mekanik komplikasyon olarak akut mitral yetersizliği 4 hastada izlenmiş olup yatış süresini anlamlı derecede uzatmıştır(p=0,013).



Şekil 4. Komplikasyon Olan ve Olmayan Hastaların Taburculuk Zamanları

Bu bulgular, PKG sonrası gelişen komplikasyonların taburculuk süresini anlamlı şekilde etkilediğini ve komplikasyon türüne göre hastane yatış süresinin değiştiğini göstermektedir.

4.6. RİSK SKORLAMALARININ KOMPLİKASYON OLAN VE OLMAYAN HASTA GRUPLARINDA KARŞILAŞTIRMALARI

Tablo 6, çeşitli kardiyovasküler risk skorlarının komplikasyon gelişen ve komplikasyon gelişmeyen hasta grupları arasındaki ortalama değerlerini karşılaştırmaktadır.

Tablo 6. Risk Skorlamalarının Komplikasyon Olan ve Olmayan Hasta Gruplarında Karşılaştırmaları

	Komplikasyon olan ve olmayan hasta grubu		
Parametreler (n)	***Komplikasyon olan (n) (%25-75)***	***Komplikasyon olmayan (n) (%25-75)***	***p***
GRACE	124,5 (104-152)	104 (88-126,5)	**[a]<0,001**
TIMI Skor	3,5 (3-5)	2 (3-4)	**[a]0,005**
PRECISE-DAPT	18 (12-27)	12 (6-19)	**[a]<0,001**
CHA_2DS_2-VA	3,5 (3-5)	2 (1-3)	**[a]0,017**
HAS-BLED	2(1-2)	1 (1-2)	**[a]<0,001**
SYNTAX	20,75 (13-26,25)	15 (8-20,5)	**[a]<0,001**

[a]Mann Whitney U Testi

Tablo 6'da komplikasyon gelişen grupta akut koroner sendromla ilişkili prognostik skorlar olan GRACE, TIMI ve SYNTAX anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Bu durum, söz konusu skorların hastalık şiddetini ve olumsuz klinik sonuçları öngörmede güçlü bir gösterge olduğunu ortaya koymaktadır. Özellikle GRACE skorundaki belirgin fark (129,9 ± 33 vs. 105,65 ± 26,72; p<0,001) komplikasyon gelişme riskinin artışıyla güçlü bir ilişkiyi göstermektedir. Ayrıca kanama riski odaklı skorlar olan PRECISE-DAPT ve HAS-BLED, komplikasyon gelişen grupta anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. PRECISE-DAPT skorundaki yüksek değerler (20,4 ± 11,8 vs. 13,25 ± 9,77) bu skorlamanın morbidite için de yüksek ön görücü olduğunu düşündürmektedir. Bunun yanı sıra, CHA_2DS_2-VA skorunun komplikasyon yaşayan grupta daha yüksek olması (2,54 ± 1,6 vs. 2,06 ± 1,52; p=0,017) eşlik eden komorbiditelerin (ör. hipertansiyon, diyabet, ileri yaş) komplikasyon riskini artırdığını göstermektedir.

Bu bulgular hem prognostik hem de kanama odaklı risk skorlarının PKG sonrası komplikasyon gelişimini öngörmede klinik olarak anlamlı birer araç olabileceğini göstermektedir.

4.7. HASTALARIN ANJİYOGRAFİK ÖZELLİKLERİYLE TABURCULUK ZAMANLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Tablo 7, hastaların anjiyografik özellikleri ile taburculuk süreleri arasındaki ilişkiyi göstermektedir.

Tablo 7. Anjiyografik Özelliklerle Taburculuk Zamanlarının Karşılaştırılması

Parametreler		***Taburculuk Zamanı (Saat)***		
		n	***(%25-75)***	***p***
Culprit lezyon	**LAD**	133	72(60-96)	
	CX	44	66 (48-72)	[a]0,063
	RCA	95	72 (60-96)	
Çoklu damar hastalığı	**Yok**	179	72 (60-72)	[a] 0,105
	Var	120	72 (60-96)	
Noreflow	**Yok**	273	72 (60-72)	[a] **0,001**
	Var	22	96 (84-96)	

[a] Mann Whitney U testi LAD: Sol ön inen arter, CX: Sirkumfleks arter, RCA: Sağ sirkumfleks arter. Noreflow: Akımsızlık, Culprit lezyon: Sorumlu lezyon.

Tablo 7'de yer alan bulgulara göre, sorumlu lezyonun LAD, CX veya RCA'da bulunmasının taburculuk süresi üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığı gözlenmiştir (p=0,063). Lezyon lokalizasyonuna göre ortalama taburculuk süreleri şu şekilde belirlenmiştir: LAD lezyonu olan hastalar 72 (60-96) saat, CX lezyonu olanlar 66 (48-72)saat ve RCA lezyonu olanlar 72 (60-96) saat. Çoklu damar hastalığı varlığı ile taburculuk süresi arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,105). No-reflow fenomeni geçiren hastaların taburculuğu da anlamlı olarak uzamıştır(p=0,001). Bu sonuca göre çoklu damar hastalığı varlığının, STEMI hastalarında taburculuk süresi üzerinde etkisinin olmadığını ortaya çıkmıştır.

4.8. KOMPLİKASYONU ÖNGÖREN PARAMETRELERİN ROC ANALİZLERİ

Tablo 8 demografik, klinik ve laboratuvar parametrelerinin komplikasyon gelişimini öngörmedeki eşik değerlerini ve bu değerlerin duyarlılık, özgüllük, AUC (Area Under Curve), güven aralıkları ve p değerlerini göstermektedir.

Tablo 8. Komplikasyonu Öngören Parametrelerin ROC Analizleri

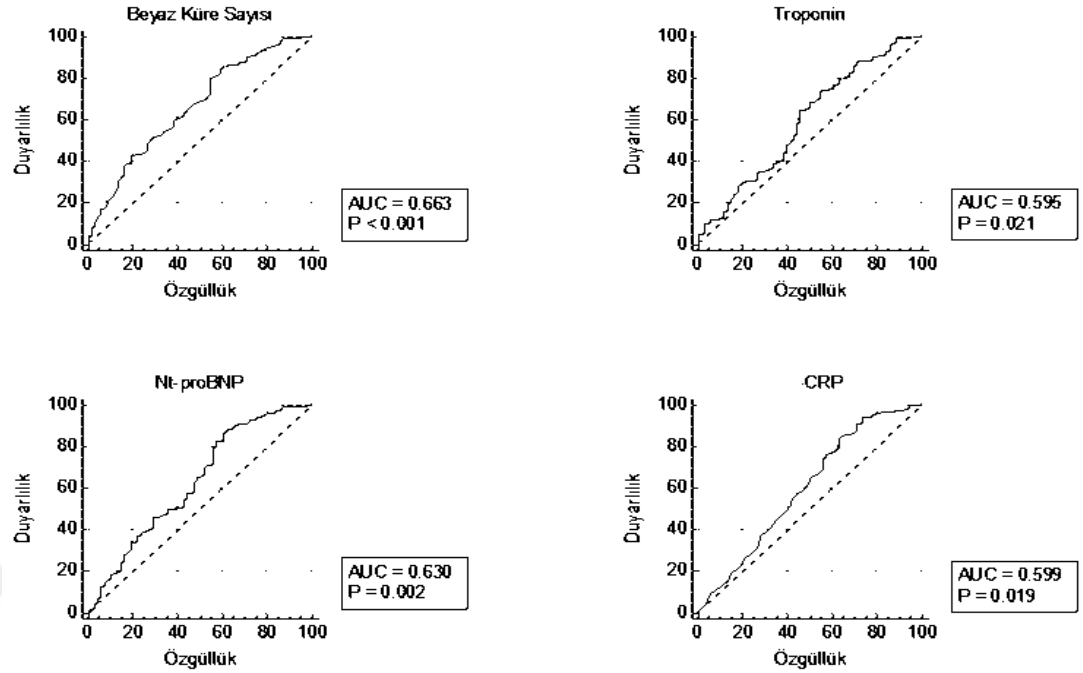
	Eşik Değeri	*Duyarlılık %*	*Özgüllük %*	*AUC değeri*	*CI%95 güven aralığı*	*P değeri*
MAP, mmhg	≥88	60,59	56	0,61	0,56-0,67	**0,01**
Yaş, yıl	≤58	62	58	0,611	0,55-0,67	**0,002**
LVEF, %	≥45	64	63	0,674	0,62-0,73	**<0,001**
LAVI, ml/m2	≤32	65	58	0,67	0,62-0,73	**<0,001**
HsTroponin T, ng/l	≤1472	64,8	54,4	0,595	0,54-0,65	**0,02**
NT-ProBNP, pg/ml	≤818	57,6	55,8	0,63	0,57-0,68	**0,001**
WBC,10^3u/l	≤11,300	60,8	60,3	0,663	0,61-0,72	**<0,001**
CRP, mg/l	≤17	57,2	55,8	0,59	0,54-0,65	**0,02**
TAPSE, mm	≥18	61	58	0,656	0,60-0,71	**<0,001**
GRACE	≤116	66	63	0,705	0,65-0,76	**<0,001**
TIMI Risk Skoru	≤3	62	50	0,69	0,55-0,66	**0,003**
PRECISE DAPT	≤15	66	62	0,68	0,63-0,73	**<0,001**
CHADsVA	≤2	66	51	0,59	0,53-0,65	**0,014**
HASBLED	≤1	63	60	0,64	0,58-0,69	**<0,001**
SYNTAX	≤18	65	60	0,66	0,61-0,72	**<0,001**

MAP: Ortalama arteryal basınç, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LAVI: Sol atriyum volüm indeksi, Hs Troponin T: Yüksek sensitif troponin T, NT-ProBNP: N-terminus pro-B-tip natriüretic peptit, WBC: Beyaz küre sayımı, CRP: C reaktif protein, TAPSE: Triküspit anüler düzlem sistolik ekskürsiyonu.

AUC değerleri incelendiğinde GRACE skoru (AUC=0,705), eşik değeri ≤116 olan hastalarda en yüksek ayırt edici özelliğe sahiptir. Bu bulgu, GRACE skorunun klinik sonlanımı öngörmede diğer parametrelere kıyasla daha güçlü bir prognostik gösterge olduğunu ortaya koymaktadır. Benzer şekilde TIMI risk skoru (AUC=0,69), PRECISE-DAPT (AUC=0,68), sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF, AUC=0,674) ve sol atriyum volüm indeksi (LAVI, AUC=0,67) de anlamlı ve orta düzeyde prediktif öngörücü özellik göstermiştir. İnflamatuvar belirteçler (WBC, CRP), kardiyak biyobelirteçler (Troponin, NT-proBNP) ve hemodinamik parametreler (MAP, TAPSE) da anlamlı AUC değerlerine sahip olup (0,60–0,67 aralığında) klinik sonuçların öngörülmesinde yardımcı olmuştur. TAPSE ≥18 mm (AUC=0,656) sağ ventrikül fonksiyonunun prognostik önemini, LVEF ≥45% (AUC=0,67) ise sol ventrikül sistolik fonksiyonunun etkili bir belirteç olduğunu göstermektedir.

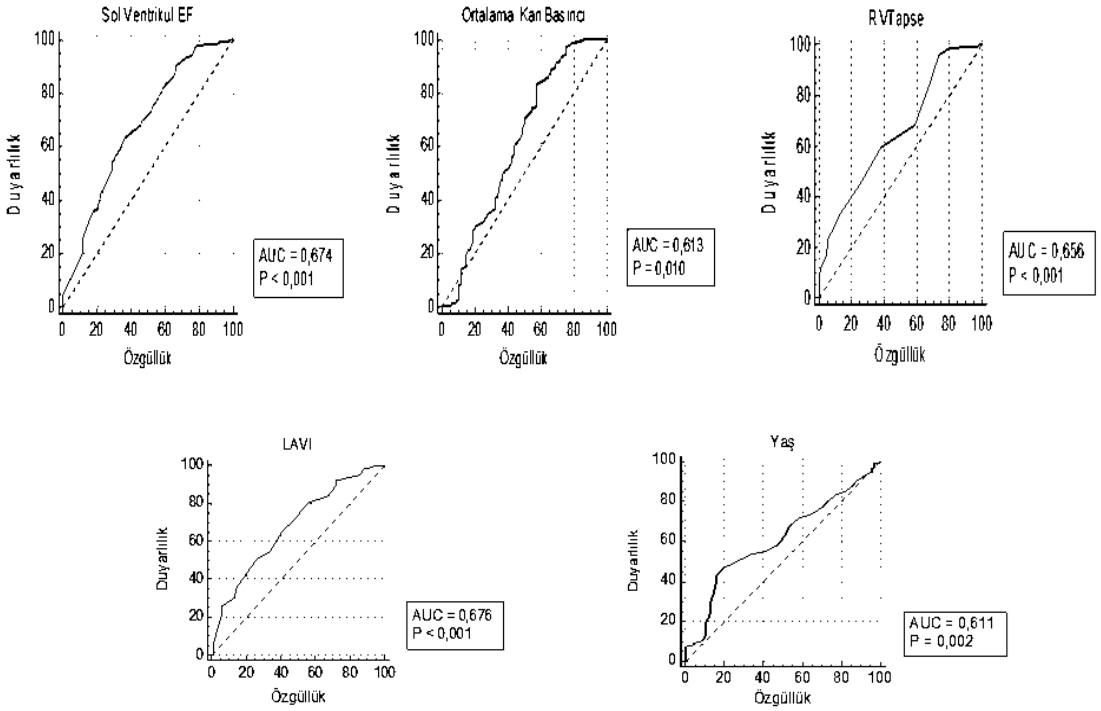
Duyarlılık ve özgüllük değerlerinin genellikle %55–65 aralığında olması, bu parametrelerin tek başına değil, çok değişkenli klinik modeller içinde kullanıldığında daha güvenilir sonuçlar sağlayacağını düşündürmektedir. Tüm parametrelerin istatistiksel olarak anlamlı olması ($p<0,05$), belirlenen eşik değerlerinin klinik sonuçlarla anlamlı bir ilişki taşıdığını göstermektedir.

Şekil 5, STEMI sonrası komplikasyon gelişimini öngörmede çeşitli biyokimyasal parametrelerin ayırt edicilik gücünü göstermektedir. ROC analizinde yatay eksen özgüllük (specificity), dikey eksen ise duyarlılık (sensitivity) olarak gösterilmiştir. Eğrinin altında kalan alan (AUC, Area Under Curve), parametrenin prognostik değerini ifade etmektedir.



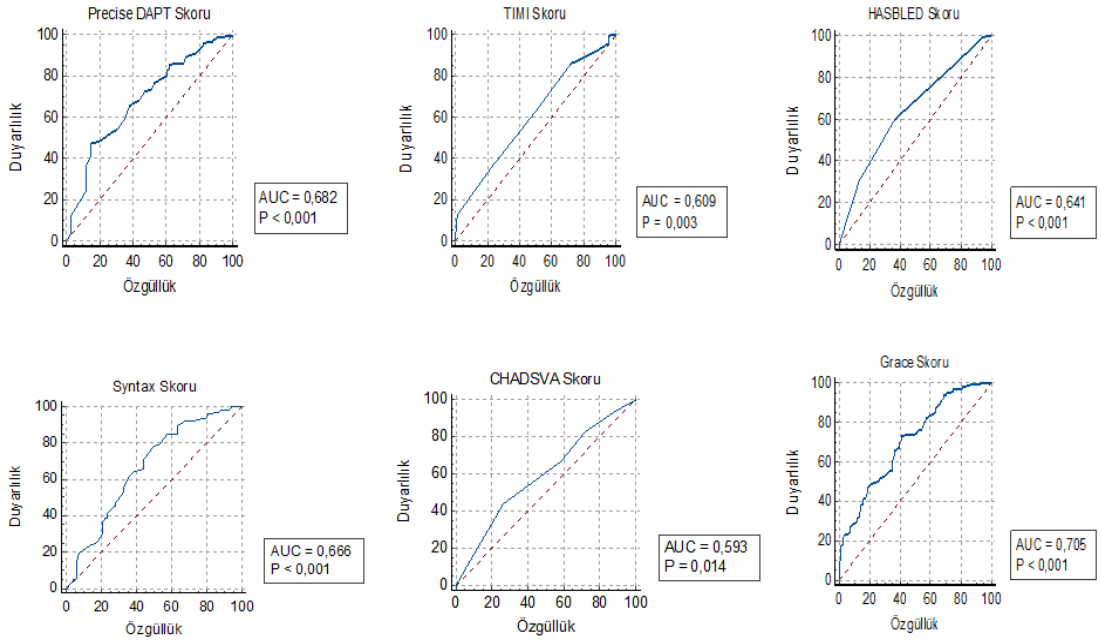
Şekil 5. Komplikasyonu Öngören Biyokimya Parametrelerinin ROC Analizleri

Şekil 6, STEMI sonrası komplikasyon gelişimini öngörmede görüntüleme yöntemleri ve klinik parametrelerin ROC (Receiver Operating Characteristic) analizlerini göstermektedir.



Şekil 6. Komplikasyonu Öngören Görüntüleme ve Klinik Parametrelerinin ROC Analizleri

Şekil 7, STEMI sonrası komplikasyon gelişimini öngörmede risk skorlarının ROC (Receiver Operating Characteristic) analizlerini göstermektedir.



Şekil 7. Komplikasyonu Öngören Risk Skorları Parametrelerinin ROC Analizleri

Bu ROC analizi sonuçları, komplikasyonları öngörme yetenekleri için değerlendirilen risk skorları arasında: GRACE skoru (AUC=0,705), PRECISE-DAPT skoru (AUC = 0,682) ve SYNTAX skoru (AUC=0,666) en yüksek öngörü gücünü göstererek orta düzeyde ayırt edicilik sağladığını; HAS-BLED skorunun (AUC=0,641) bu iki skorun hemen ardından geldiğini; TIMI risk skorunun (AUC=0,609) orta-alt düzeyde bir öngörü gösterdiğini ve CHA_2DS_2-VA skorunun (AUC=0,593) ise en düşük, ancak yine de istatistiksel olarak anlamlı öngörü gücüne sahip olduğunu göstermektedir.

4.9. ERKEN TABURCULUĞU ÖNGÖREN PARAMETRELERİN REGRESYON ANALİZİ

Tablo 9 da ki bulgular, erken taburculuğu öngören risk skorları, klinik ve biyokimyasal değişkenlerin hem tek değişkenli hem de çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirildiğini göstermektedir.

Tablo 9. Erken Taburculuğu Öngören Parametrelerin Regresyon Analizi

Değişken	*OR*	*%95 Güven aralığı*	*P değeri*	*OR*	*%95 Güven aralığı*	*P değeri*
Yaş	1,98	1,13-3,45	**0,014**	1,36	0,62-2,98	0,431
Cinsiyet	2,11	1,14-3,91	**0,019**	1,78	0,86-3.70	0,118
Sigara (yaşa göre)	1,03	1,01-1,07	**0,017**	1,10	0,54-2,22	0,781
Ace/ARB	0,66	0,36-1,21	0,186			
MAP	1,12	0,64-1,93	0.,83			
Düşük Syntax	**3,21**	**1,83-5,63**	**<0,001**	**2,78**	**1,42-5,45**	**0,003**
PKG Sonrası TIMI-3 Akım	**8,98**	**3,64-22,11**	**<0,001**	**5,19**	**1,96-13,74**	**<0,001**
Beyaz Küre	1,81	1,04-3,13	**0,032**	1,23	0,63-2,38	0,536
CRP	2,42	1,38-4,23	**0,001**	0,64	0,30-1,33	0,232
Troponin	0,81	0,46-1,43	0,486			
Nt-proBNP	1,79	1,03-3,10	**0,035**	0,86	0,42-1,74	0,678
LVEF ≥ %45	**1,83**	**1,05-3,16**	**0,029**	**2,08**	**1,03-3,90**	**0,038**
LAVI	1,64	0,95-2,83	0,07			
TAPSE	2,09	1,12-3,91	**0,023**	1,069	0,97-1,17	0,155
KILLIP 1	**14,13**	**6,15-32,50**	**<0,001**	**9,76**	**3,64-26,16**	**<0,001**
TIMI skoru	1,27	0,73-2,21	0,381			
Precise DAPT	**2,53**	**1,45-4,41**	**<0,001**	**1,98**	**1,10-2,93**	**0,029**
HASBLED	1,24	0,72-2,13	0,435			
GRACE	**2,74**	**1,57-4,79**	**<0,001**	**2,19**	**1,24-3,41**	**0,012**
CHADSVA	1,71	0,98-2,98	0,056			

Ace: Anjiyotensin dönüştürücü enzim, Arb: Anjiyotensin reseptör blokeri, MAP: Ortalama arter basıncı, PKG: Perkütan koroner girişim, CRP: C reaktif protein, NT-proBNP: N-terminus pro-B-tip natriüretik peptid, LVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, LAVI: Sol atriyum volüm endeksi, TAPSE: Triküspit anüler düzlem sistolik ekskürsiyonu.

Tablo 9'un lojistik regresyon analizi sonuçları erken taburculuğu öngören değişkenlerin bağımsız etkilerini net bir şekilde ortaya koymaktadır. Tek değişkenli analizde istatistiksel olarak anlamlı bulunan parametrelerin bir kısmının çok değişkenli modelde etkisini korurken, bir kısmının ise anlamlılığını yitirdiği gösterilmiştir.

Tek değişkenli analizde; yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, düşük SYNTAX skoru, PKG sonrası TIMI-3 akım, beyaz küre, CRP, NT-proBNP, LVEF ≥45%, TAPSE ve KILLIP sınıfı gibi çok sayıda değişkenin (tümü için p <0,05) erken taburculukla anlamlı düzeyde ilişkili olduğu saptanmıştır. Özellikle KILLIP I sınıfı (OR: 14,13) en güçlü öngörücü olarak öne çıkmış, hastanın hemodinamik stabilitesinin erken taburculuk kararında kilit rol oynadığını vurgulamıştır. PKG sonrası TIMI-3 akımıyla

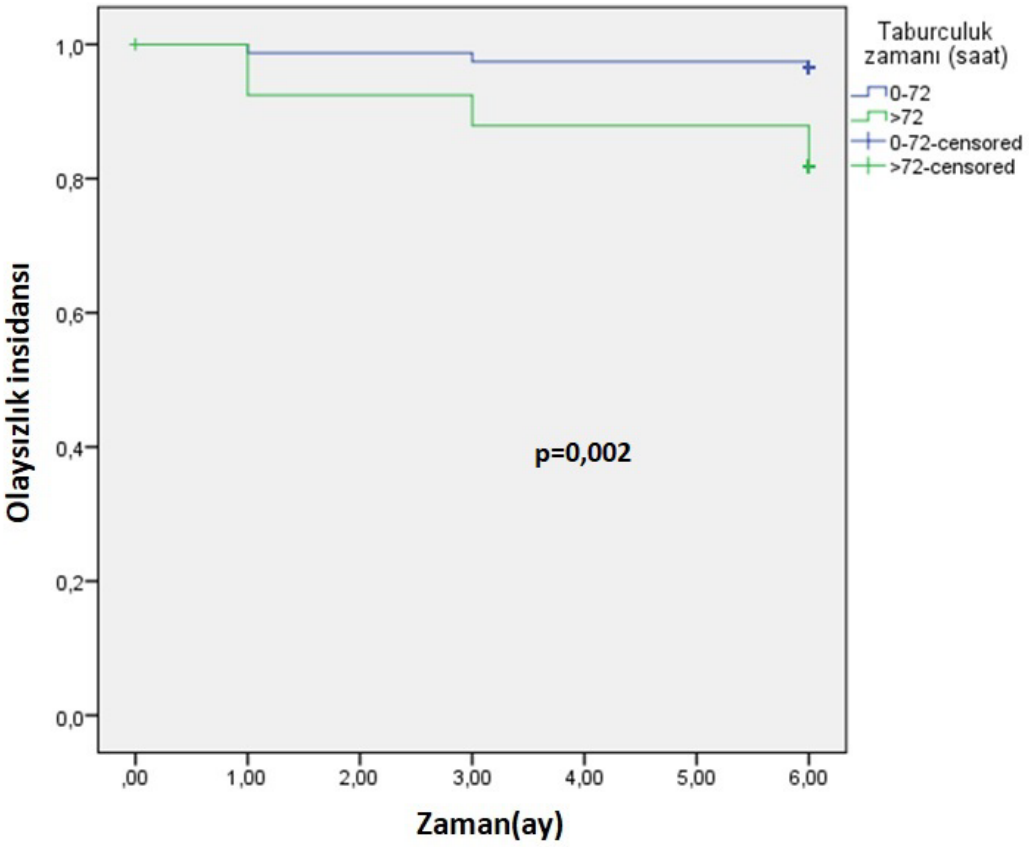
(OR: 8,98) başarılı miyokardiyal reperfüzyonun sağlanmasının, erken taburculuk için yüksek derecede öngörücü olduğunu göstermiştir.

Çok değişkenli lojistik regresyon analizindeyse, erken taburculuğu bağımsız olarak öngören altı kritik değişken tanımlanmıştır: KILLIP I sınıfı (OR: 9,76, p <0,001), hemodinamik stabilitenin en güçlü bağımsız öngörücü olduğunu göstermiştir. PKG Sonrası TIMI-3 akımı (OR: 5,19, p <0,001), başarılı koroner reperfüzyonun klinik önemini göstermiştir. Düşük SYNTAX skoru (OR: 2,78, p = 0,003), koroner anatominin kompleksitesinin düşük olmasının erken taburculuğu öngören bağımsız bir faktör olduğunu göstermiştir. LVEF ≥45% (OR: 2,08, p = 0,038) olması, sol ventrikül fonksiyonunun yüksek olmasının bağımsız bir kriter olduğunu ortaya koymuştur. GRACE skorunun (OR: 2,19, p = 0,012) düşük olmasının (özellikle yaşa bağlı değerlendirmede) erken taburculuk için kuvvetli belirteç olabileceği saptanmıştır. PRECISE-DAPT (OR: 1,98, p=0,029) skorunun erken taburculuğu ön görmede kullanılabileceği ve bağımsız öngörücü gücünün yüksek olduğu saptanmıştır. Sigara kullanımı (OR: 2,08, p = 0,023) tek başına anlamlıyken, yaş değişkeni modele dahil edildiğinde anlamlılığını kaybetmesi, sigara kullanımının öngörücü gücünün yaşla yakından ilişkili olduğunu göstermektedir.

Tek değişkenli analizde anlamlı bulunan CRP, beyaz küre ve NT-proBNP gibi biyobelirteçler, çok değişkenli analizde anlamlılıklarını yitirmişlerdir. Bu durum, inflamasyon ve miyokardiyal stres belirteçlerinin KILLIP sınıfı, LVEF ve TIMI akımı gibi doğrudan klinik ve hemodinamik durumu yansıtan değişkenlerin etkisi modele dâhil edildiğinde bağımsız öngörücü olarak kalamadığını göstermektedir. Veriler toplu olarak değerlendirildiğinde, hemodinamik olarak stabil (KILLIP I), koroner anatomisi basit (düşük SYNTAX skoru), başarılı reperfüzyon sağlanmış (TIMI-3 akımı) ve sol ventrikül fonksiyonu korunmuş (LVEF ≥45%) hastaların erken taburcu edilebileceği hipotezini güçlü bir şekilde desteklemektedir.

Kaplan-Meier eğrisi belirli bir zaman aralığı içersinde, baştan itibaren hastaların sağ kalımlarını gösteren istatistiksel analizdir. Şekil 8, erken taburcu olan ve geç taburcu olan hastaların taburculuk sonrası 6 aylık olaysız yaşamına ilişkin Kaplan-Meier eğrilerini göstermektedir. Erken taburcu olan hasta grubunda geç taburcu olan hasta grubuna kıyasla olaysız yaşam süreleri belirgin olarak daha yüksek

izlenmiştir (Erken taburcu grubu %96.6, Geç taburcu grubu %82.1, P=0.002 [Log Rank]).



Şekil 8. Hasta Gruplarının 6 Aylık Olaysız Takibine İlişkin Kaplan-Meirer Eğrisi

Çalışmaya alınan 304 hasta içersinde; 5 hasta yatış sırasında vefat etmiş, 10 hastanın da 6 aylık takip içersinde vefat ettiği gözlenmiştir. Kalp yetersizliği kliniği ile 7 hastanın hastaneye başvurduğu görülmüştür. Tekrarlayan Mİ ile hastaneye 4 hastanın başvurduğu kaydedilmiştir. İki hasta takipte eritrosit süspansiyonu replasmanı gerektirecek major kanama ile hastaneye başvurmuştur. Bir hastada hemodiyaliz gerektirecek akut böbrek yetmezliği gelişmesi sebebiyle hastaneye başvurmuştur.

5. TARTIŞMA

Bu çalışma; gözlemsel, tek merkezli, retrospektif ve prospektif olarak gerçekleştirilmiştir. Çalışma popülasyonunu, STEMİ tanısıyla perkütan koroner girişim (PKG) uygulanan ve sonrasında kurumumuzun ilgili servisinde standart protokollere uygun şekilde takip edilen hastalar oluşturmaktadır. Bu kapsamda, standart takip edilen hastalar 72 saat ve önce taburcu edilen, 72 saatten sonra taburcu edilen olarak ikiye ayrılarak erken taburculuk için kriterler araştırılmıştır. Bu yaklaşımın potansiyel riskleri ve güvenilirliği belirlenmeye çalışılmıştır. Çalışma, hastaların doğal klinik seyrine herhangi bir müdahalede bulunmadan (non-interventional) yürütülmüştür. Hastalara, rutin klinik uygulamaların ötesinde ek bir tanısal veya terapötik işlem uygulanmamıştır. Uygulanan tüm tıbbi prosedürler, mevcut kılavuzlara ve kurum protokollerine tam olarak uygun olarak gerçekleştirilmiştir. Bu gözlemsel takip çalışmasının temel amacı, STEMİ geçiren hastalarda erken taburculuğun güvenilirliğini ve uygulanabilirliğini değerlendirmektir. Erken taburculuk, genellikle literatürde kabul edilen 72 saatten önce gerçekleştirilen taburculuk olarak tanımlanmaktadır.

Düşük riskli hastaların 72 saatten önce taburculuktan sonrası uzun dönem takibinde önemli bir kardiyovasküler olay meydana gelmediği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir, fakat güvenilirlik için belirlenmiş net kriterler bulunmamaktadır. Bu konuda yapılmış olan diğer çalışmalar değerlendirilmiş olup, tarafımızca erken taburculuk için en güvenilir hasta grubunun bulunması amaçlanmıştır(5, 53).SWEDEHEART çalışmasında STEMİ hastaları içerisinde düşük riskli bir hasta grubu oluşturuldu ve bu düşük riskli grup 48. saatte taburcu edildi. Taburculuk sonrası 1 sene içerisinde her iki grupta %1 benzer mortalite izlendi. Kardiyovasküler olay insidansları da benzer izlendi. Düşük riskli grup belirlenirken kriterler: LVEF ≥ %50, yaş <70, bir veya 2 damar hastalığı, kardiyoversiyon/defibrilasyon veya pil gerektiren dirençli malign aritmi yokluğu olarak belirlendi(5). Erken ve geç taburcu edilen grup 1 sene boyunca takip edildi. Major kardiyovasküler olay insidansları geç taburcu grubunda %4,3, erken taburcu grubunda %3,2 olarak izlendi, aradaki fark anlamlı bulunmadı. 1 senelik mortalite ise geç taburcu ve erken taburcu gruplarının her

ikisinde de %1 olarak bulundu(5). Musa A. Sharkawi ve arkadaşları da CADİLLAC (STEMİ Hastalarında PKG Sonrası İstenmeyen Olay Riski) risk skorlamasına göre erken taburculuğun güvenilirliğini araştırmışlardır(127). Araştırmada CADİLLAC risk skoruna göre hastalar 0-2 puan düşük risk, 3-5 puan orta risk, 6 ve daha fazla puan yüksek risk olarak sınıflandırıldı. Risk skorundaki parametreler EF <%40 (4 puan), kreatin klirensi <60ml/dk (3 puan), KİLLİP skor 2-3 (3 puan), TIMI akımı 0-2 (2 puan), >65 yaş (2 puan), anemi (2 puan), 3 damar hastalığı (2 puan) şeklindeydi. 0-2 puan alan düşük riskli hastaların uzun dönem takiplerinde orta risk ve üzeri gruplara göre anlamlı olarak daha az kardiyovasküler olay meydana geldi. Sonuçlar düşük risk grubu olarak belirlenen hastaların 72 saatten önce taburcu edilebileceğini destelemekteydi(127). Tor Melberg ve arkadaşlarının (53) yaptığı başka bir çalışmada ise STEMİ hastalarında risk belirlemek için TIMI risk skoru, TIMI akımı, yaş, anteriyor Mİ olması, ek hastalık ve iskemi süresine göre kriterler belirlenmiş ve skorlama yapılmış. Hasta grupları erken taburcu olan ve olmayan şeklinde ayrılmış. Gruplar arasında yeniden hastane başvurusu arasında ve 30 günlük mordibite, mortalite takibi arasında anlamlı farklılık izlenmedi(53). Yapılan bu üç çalışmanın ortak özellikleri PKG uygulanmış STEMİ hastalarında çeşitli kriterlerle belirlenmiş düşük riskli hasta gruplarında erken taburculuğun, ileriye dönük morbidite ve mortalite artışı yaratmamasıdır. Bunda günümüzde giderek gelişen ve yaygınlaşan PKG'nin, hastaların erken mobilize edilmesinin büyük katkısı vardır. Belirlenmiş düşük riskli hasta gruplarında erken taburculuk; hastanelerdeki yatak doluluğunda azalmayı, ekonomik fayda sağlamayı, hastane içi enfeksiyonlarında azalmayı sağlamaktadır(53).

Biz çalışmamızda, işlem başarısı olarak TIMI-3 akım mevcudiyetinin, erken taburculuğu ön görmede, bağımsız değişkenler içersinde kuvvetli (OR: 5,19) belirleyicilerden biri olduğunu saptadık. TIMI 3 akımın sağlanmasının daha iyi kısa dönem klinik sonuçlar ve daha düşük mortalite ile ilişkili olduğu, TIMI 0-1-2 akımın (No-reflow) ise artmış advers kardiyovasküler olay riski ile seyrettiği daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Epikardiyal koroner perfüzyonun yeterliliği miyokardiyal iyileşme ve prognoz üzerinde belirleyicidir. Literatürde, başarılı reperfüzyonun en önemli anjiyografik göstergelerinden biri olarak kabul edilen TIMI 3 akımının; infarkt alanının küçülmesi, sol ventrikül fonksiyonlarının korunması ve uzun dönem sağkalımı ile güçlü biçimde ilişkili olduğu bildirilmiştir(128, 129). Öte

yandan, düşük TIMI akım derecelerinin varlığı; geç başvuru, yüksek trombüs yükü, DM, ileri yaş gibi klinik ve anjiyografik özelliklerle ilişkilidir. Bu hasta grubunda artmış inflamasyon, distal embolizasyon ve mikrovasküler hasar, reperfüzyon başarısını olumsuz etkileyen başlıca mekanizmalar olarak öne çıkmaktadır. Dolayısıyla TIMI akım derecesi, yalnızca prosedürel başarının değil, aynı zamanda altta yatan hastalık yükünün de dolaylı bir göstergesi olarak değerlendirilebilir. Sonuç olarak, koroner TIMI akım derecesi akut koroner sendromlu hastalarda reperfüzyon başarısının ve kısa dönem prognozun önemli bir belirleyicisidir. Özellikle TIMI 3 akımın hedeflenmesi, morbidite, mortalite ve advers kardiyovasküler olayların azaltılması, erken taburculuk açısından kritik öneme sahiptir.

Daha önce yapılan çalışmalarda KILLIP sınıfının artışı ile morbidite ve mortaliteyle advers kardiyovasküler olayların sıklığının anlamlı biçimde yükseldiği gösterilmiştir(130). Yapılan çalışmalarda bulunan sonuçlara göre KILLIP sınıflamasının klinik bir değerlendirme aracı olmanın ötesinde, prognostik değeri yüksek bir risk sınıflama sistemi olduğu gösterilmiştir(131). KILLIP sınıfının yükselmesi, altta yatan sol ventrikül disfonksiyonunun derecesini ve pulmoner konjesyonun varlığını göstermekte olup, kardiyojenik şok ve akut kalp yetersizliği gibi ciddi klinik durumların habercisidir. De Mello ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada NSTEMİ ve STEMİ hastalarının taburculuk sonrası 5 senelik takiplerinde prognozda KILLIP sınıflaması kullanılmış ve KILLIP sınıf I olan hastalarda yüksek istatistiksel anlamlılıkla sağ kalımın fazla olduğu ortaya çıkmıştır(131). Çalışmamızda KILLIP sınıf I hastalarda daha düşük komplikasyon ve daha az hastane içi yatış süresi izlenirken, KILLIP sınıfı I üstü olan hastalarda belirgin derecede artmış komplikasyon ve uzamış yatış süresi izlenmiştir. KILLIP I sınıfı olan hastalar çalışmamızda bağımsız değişkenler arasında çok kuvvetli (OR: 9,76) ön görücü olarak tespit edilmiş olup, bu hastalar erken taburculuğa uygun hastalar olarak değerlendirilmiştir ve bulgularımız bu konuda daha önce yapılmış çalışmaları destekler niteliktedir.

Geleneksel klinik risk skorlarına ek olarak, koroner anatomik kompleksiteyi nicelendirerek risk tahmininde katkı sağlayan SYNTAX skoru günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır. Literatürde de SYNTAX skorunun hem kısa dönem (30 günlük) hem de uzun dönem(>30 gün) mortalite ile ilişkilendirildiği gösterilmiştir.

Yüksek skor gruplarında ölüm oranları ve MACE (major kardiyovasküler olay) insidansı anlamlı olarak artmıştır(132). SYNTAX skorunun yüksek olması, koroner arter hastalığının yaygınlığı ve kompleks lezyon yükünü yansıtarak noreflow fenomeni gibi komplikasyonlara yatkınlığı da artırmaktadır(133). Tüm bu durumlar yüksek SYNTAX skorunun uzamış yatış süresiyle ilişkili olduğu görüşünü destekler niteliktedir. Çalışmamızda düşük SYNTAX skoru (OR: 2,78) bağımsız değişkenler arasında anlamlı olarak erken taburculukla ilişkili bulunmuştur. Sonuç olarak SYNTAX skoru; morbidite , mortalite ve advers kardiyovasküler olay riskiyle yakın ilişkili olup, düşük SYNTAX skoru erken taburcululuk için önemli bir bağımsız öngörücüdür.

Literatürde LVEF, AMİ sonrası kardiyak fonksiyonun en önemli göstergelerinden biri olarak kabul edilmektedir. Özellikle STEMİ sonrası düşük veya orta derecede azalmış LVEF; infarkt alanının genişliği, mikrovasküler disfonksiyon ve ventriküler yeniden şekillenme (re-modelling) ile yakından ilişkilidir. Önceden yapılmış olan büyük randomize çalışmalar, STEMI sonrası LVEF'nin %50'nin altına düşmesinin, mortalite ve kalp yetersizliği gelişimi açısından anlamlı risk artışı ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur(134). Özellikle son dönemlerde yapılan çalışmalardaysa LVEF'nin %45 ve altına gerilemesiyle birlikte, tüm nedenli mortalite ve kardiyovasküler mortalitede belirgin bir artış gözlendiği bildirilmiştir(135). LVEF %45'in üstüne çıktıkça MACE açısından olay riski azalmaktadır(136). Çalışmamızda LVEF ≥45% (OR: 2,08) değeri bağımsız değişkenler arasında öne çıkmakta iken daha önce literatürde gösterilmiş olan sonuçlar ile uyumludur. Risk skorlamaları ile birlikte değerlendirildiğinde, LVEF'nin SYNTAX ve GRACE gibi klinik risk skorlarına eklenmesi, prognostik doğruluğu anlamlı ölçüde artırmaktadır. LVEF, STEMİ hastalarında risk sınıflandırmasının vazgeçilmez bir parçası olarak değerlendirilmelidir(137, 138). Sonuç olarak LVEF'nin ≥45% olması, yakın dönemde ve uzun dönemde morbidite açısından LVEF <%45 olan hasta grubuna kıyasla daha güvenilirdir, MACE insidansı daha düşüktür.

GRACE risk skoru, akut koroner sendromlu hastalarda prognoz için geliştirilmiş kapsamlı bir skorlamadır. Literatürde de birçok çalışma, GRACE skorunun hastane içi morbidite, mortalite ve majör kardiyak advers olaylar (MACE)

açısından yüksek öngörü gücüne sahip olduğunu göstermiştir. Örneğin, 1346 STEMI hastasını kapsayan bir kohort analizinde, GRACE skorunun diğer risk skorlarına kıyasla üstün veya eşdeğer ayrım gücü gösterdiğini saptamıştır(139). GRACE skorunun sadece mortalite tahminiyle sınırlı kalmayıp, aynı zamanda kardiyovasküler komplikasyon riskini de tahmin edebildiği daha önce yapılan bir çalışmada gösterilmiştir(140). Çalışmamızda düşük GRACE skorunun (eşik değerinin ≤116 olması) komplikasyon gelişimi tahmini için bağımsız yüksek anlamlılığa (OR: 2,19) sahip olması mevcut literatür ile uyumludur. Sonuç olarak GRACE skoru morbidite, mortalite ve advers kardiyak olaylarla direkt ilişkili olup, düşük GRACE skoruna sahip hastalarda erken taburculuk düşünülebilir.

PRECISE-DAPT skoru, orijinal olarak ikili antiplatelet tedavi (DAPT) altında kanama riskini tahmin etmek üzere geliştirilmiş bir skordur ve yaş, kreatinin klirensi, hemoglobin, lökosit, önceki spontan kanama öyküsü gibi parametreleri içerir. Bu skor, başlangıçta sadece kanama riskini belirlemek amacıyla geliştirilmiş olsa da, son yıllarda akut koroner sendrom hastalarında morbidite, mortalite, iskemi ve diğer klinik sonuçlarla ilişkisi de ortaya konmuştur. STEMI hastalarında PRECISE-DAPT skorunun hastane içi mortalite ilişkisi üzerine yapılan retrospektif bir çalışmada, yüksek PRECISE-DAPT skorunun hastane içi tüm nedenli mortalite ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu gösterdi. Bu çalışmada, yüksek skor (≥25) grubunda mortalite oranı %9.4 iken düşük skor grubunda (<25) %0.9 olarak bulundu; multivaryant analizlerde skorun bağımsız mortalite belirleyicisi olduğu saptandı(141). Bu bulgu, skorlamanın amacının ötesinde sadece kanama değil aynı zamanda mortalite riskini tahmin etmede kullanılabileceğini ve özellikle yaşlı, böbrek fonksiyonları bozuk veya hematolojik parametreleri olumsuz olan STEMI hastalarında morbidite ve mortalite değerlendirmesinde yardımcı olabileceğini göstermektedir. Bir başka çalışmada da PRECISE-DAPT skorunun STEMI hastalarında no-reflow gelişimi ile ilişkili olduğunu ve yüksek skor grubunda no-reflow oranı ile hastane içi şok ve mortalite oranlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır(142). Daha önce yapılan çalışmaların sonuçlarıyla uyumlu olarak bizim çalışmamızda da erken taburculuk için PRECISE-DAPT skoru düşük puanlı (<25) hastalarda önemli bir bağımsız öngörücü (OR: 1,98) olup, bu hasta grubunda erken taburculuk düşünülebilir.

Sigara içimi, kardiyovasküler hastalıklar için güçlü bir risk faktörü olmasına rağmen, bazı çalışmalarda AMİ geçiren ve sigara içen hastaların morbidite ve mortalite oranlarının sigara içmeyenlere göre daha düşük olduğu gözlemlenmiştir; bu durum sigara paradoksu olarak açıklanmaktadır ve literatürde örnekleri mevcuttur(143). Bu paradoksun temel açıklaması; sigara içen hastaların KVH'ı daha genç yaşta geçirmeleri ve daha az eşlik eden hastalık bulundurmalarıdır. Bu yüzden yaş ve komorbidite farkı düzeltildiğinde paradoks ortadan kalkabilir veya zayıflayabilir(144). Yaklaşık 985 bin STEMİ hastası üzerinde yapılan bir kohort çalışmasında sigara içenler daha genç, sıklıkla erkek ve daha az risk faktörü taşıyordu. Hastane içi mortalite oranı sigara içenlerde anlamlı derecede daha düşüktü (%2.0 vs %5.9), aynı zamanda daha kısa ortalama hastanede kalış süresi (3,5'e karşı 4,5 gün, P<0,001) izlendi. Bu ilişki istatistiksel düzeltme sonrası kısmen zayıflasa da farklı yaş gruplarında istatistiksel anlamlılık devam etti(145). Bizim çalışmamızda sigara kullanımı yaş ile düzeltildiğinde tek değişkenli analizde erken taburculukla anlamlı olarak ilişkili bulunmuşken, çok değişkenli analizde istatistiksel anlamlılığını kaybettiği görüldü. Yine Asya popülasyonunda yapılan çalışmada sigara içen hastalarda iyi mortalite sonuçları görülmüşken, yaş değişkeni dahil edildiğinde istatistiksel anlamlılığın kaybolduğu görüldü(144). Sonuç olarak, çalışmamızda sigara kullanımının erken taburculuğa etkisinin yaş grubuyla ilişki olduğu varsayıldı.

Taburculuk süresine göre oluşturulan hasta grupları arasında yatış sırasında uygulanan medikal tedavilerde anlamlı farklılıklar bulunmaktadır. ACE inhibitörü veya ARB kullanımı, erken taburculuk grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Güncel ESC klavuzu, özellikle STEMI ve NSTEMI hastalarında kontrendikasyon yoksa ACE-İ/ARB'lerin erken dönemde başlanmasını önermektedir(146). Geç taburcu edilen hastalarda ACE-İ/ARB kullanımının daha düşük olması; hipotansiyon, böbrek fonksiyon bozukluğu, kardiyojenik şok gibi klinik durumlarla ilişkili olduğu düşünülmüştür. Beta-bloker, aspirin, statin, P2Y12 inhibitörü kullanımı her iki grupta da yüksek ve benzer oranlardadır. Klopidogrel, prasugrel ve tikagrelor kullanımında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. 72 saat sonrası taburculuk grubunda klopidogrel oranının daha yüksek olması; ileri yaş, kanama riski, renal disfonksiyon veya hemodinamik instabilite gibi nedenlerle açıklanabilir. Diüretik(Furosemid, HCTZ), MRA, noradrenalin ve geçici

kalp pili gereksiniminin geç taburculuk grubunda anlamlı olarak daha yüksek olması, bu hastalarda akut kalp yetersizliği, kardiyojenik şok ve elektriksel instabilitenin daha sık olmasına bağlandı.

Hasta gruplarının 6 aylık olaysızlık insidansları Kaplan–Meier yöntemiyle değerlendirilmiştir. Analiz sonucunda; <72 saat içinde taburcu edilen hastaların, >72 saat taburcu edilen hastalara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olaysızlık oranına sahip olduğu gösterilmiştir (log-rank p=0,002). Literatürde Grines CL ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bizim çalışmamıza benzer bir şekilde düşük risk grubu olarak değerlendirilen hastaların 48-72 saat arası taburculuğu sonrasında kısa ve uzun dönem takiplerinde mortalite oranları diğer gruba kıyasla anlamlı olarak daha düşük görülmüştür(147). Bu bulgu, erken taburculuğun uygun hasta seçimi yapıldığında olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olmadığını göstermektedir.

6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Bu araştırmanın sınırlılıkları; çalışmanın yalnızca SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yürütülmesi, elde edilen bulguların Türkiye'deki veya uluslararası diğer merkezlerdeki STEMI popülasyonuna genellenebilirliğini kısıtlamaktadır. Hasta gruplarının randomize olmayışı verilen tedavilerin sonuçlarını tam yansıtmayabilmektedir.

Kanama komplikasyonlarının tanımında femoral psödoanevrizma ve hematomların BARC sınıflamasından ayrı tutulması, girişim yerindeki önemli morbidite kaynaklarının genel kanama komplikasyonlarının etkisinden bağımsız değerlendirilmesine neden olmuştur. Girişimlerin hepsinin femoral arter yoluyla gerçekleştirilmiş olması girişim yeri ile alakalı komplikasyonları etkilemiştir. Ayrıca, enfeksiyon komplikasyonu kriterinin yalnızca intravenöz antibiyoterapi gerektiren hastaları kapsaması, daha hafif veya ayaktan tedavi edilen enfeksiyonların gözden kaçmasına yol açmıştır.

7. SONUÇLAR

Bu çalışmada, STEMİ tanısı ile başvuran ve primer PKG uygulanan hastalarda, girişim sonrası gelişen komplikasyonların hastane taburculuk süresi üzerinde anlamlı etkileri olduğu saptanmıştır. Komplikasyon gelişmeyen hastalarda taburculuk süresi ortanca 72 saat iken, herhangi bir komplikasyon gelişenlerde bu süre 96 saate yükselmiştir ($p<0,001$). Özellikle femoral arter psödoanevrizması, enfeksiyon, kanama, kontrast nefropatisi, akciğer ödemi ve serebrovasküler olaylar hastanede kalış süresini belirgin şekilde uzatan komplikasyonlar olarak öne çıkmıştır.

Bulgular, erken taburculuk kararının yalnızca hastaların demografik özellikleri ve klinik risk skorlarına değil, aynı zamanda PKG sonrası gelişen komplikasyon varlığına, sol ventrikül fonksiyonuna ve hemodinamik stabiliteye dayandırılması gerektiğini göstermektedir. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi, erken taburculuğu bağımsız olarak öngören altı kritik değişkeni tanımlamıştır: KILLIP sınıfı I, PKG sonrası TIMI-3 akımı, düşük SYNTAX skoru, LVEF ≥45%, düşük GRACE skoru ve düşük PRECISE-DAPT skoru. Lezyonun lokalizasyonu veya çoklu damar hastalığı varlığı taburculuk süresini anlamlı şekilde etkilememiştir. Bu sonuçlar perspektifinde aşağıdaki öneriler sıralanabilir: STEMI hastalarında erken taburculuk kararları; hemodinamik stabilite, sol ventrikül fonksiyonu ve reperfüzyon başarısı temel alınarak yapılandırılmalıdır. Koroner anatomisi basit, KILLIP I sınıfı, LVEF ≥45% ve TIMI-3 akımı sağlanmış hastaların komplikasyon riski düşük olup bu hastalar güvenle erken taburcu edilebilir. PKG sonrası komplikasyon gelişimi taburculuk süresini uzatan önemli bir faktör olduğundan, erken taburculuk planlanan hastalarda özellikle kanama, enfeksiyon ve nefropati risklerinin dikkatle izlenmesi gerekmektedir.

GRACE, SYNTAX ve PRECISE-DAPT skorlarının rutin kullanımının, komplikasyon riskini ve taburculuk zamanlamasını öngörmede faydalı olduğu görülmüştür. Bu skorlar, özellikle hastane kaynaklarının etkin kullanımında ve hasta güvenliğinde rehberlik sağlayabilir.

Biyobelirteçlerin tamamlayıcı rolü (CRP, WBC ve NT-proBNP gibi biyobelirteçler) tek başına öngörücü olmaktan ziyade çok değişkenli modellerde destekleyici olarak kullanılmalıdır.

Kaplan-Meirer analizi sonucunda; <72 saat içinde taburcu edilen hastaların, >72 saat taburcu edilen hastalara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek olaysızlık oranına sahip olması (log-rank p=0,002), erken taburculuğun uygun hasta seçimi yapıldığında olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili olmadığını göstermektedir.

Bu çalışmanın bulguları ışığında, gelecekteki benzer araştırmalar için bazı önemli öneriler öne çıkmaktadır. Öncelikle; çok merkezli ve prospektif çalışmaların gerçekleştirilmesi; elde edilen sonuçların genellenebilirliğini artıracak ve farklı hasta popülasyonlarında erken taburculuk kriterlerinin doğrulanmasını sağlayacaktır. Çalışmalar; hastaların klinik değerlendirmelerini, kardiyak ve anjiyografik görüntülemelerini, kardiyak risk skorları gibi özelliklerini incelemeli ve bunların taburculuk süresiyle komplikasyon gelişimi üzerindeki etkilerini detaylı şekilde analiz etmelidir. Ayrıca PKG sonrası; komplikasyonların, sol ventrikül fonksiyonunun, hemodinamik stabilitenin, koroner anatominin, risk skorlamalarının incelenmesi erken taburculuk kararlarının daha güvenli ve bireyselleştirilmiş olarak alınmasına katkı sağlayacaktır.

KAYNAKÇA

1. Berger AK, Duval S, Jacobs DR, Jr., Barber C, Vazquez G, Lee S, et al. Relation of length of hospital stay in acute myocardial infarction to postdischarge mortality. Am J Cardiol. 2008;101(4):428-34.

2. Spencer FA, Lessard D, Gore JM, Yarzebski J, Goldberg RJ. Declining length of hospital stay for acute myocardial infarction and postdischarge outcomes: a community-wide perspective. Arch Intern Med. 2004;164(7):733-40.

3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014;129(3):e28-e292.

4. Newby LK, Eisenstein EL, Califf RM, Thompson TD, Nelson CL, Peterson ED, et al. Cost effectiveness of early discharge after uncomplicated acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2000;342(11):749-55.

5. Yndigegn T, Gilje P, Dankiewicz J, Mokhtari A, Isma N, Holmqvist J, et al. Safety of early hospital discharge following admission with ST-elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention: a nationwide cohort study. EuroIntervention. 2022;17(13):1091-9.

6. Ralapanawa U, Sivakanesan R. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. J Epidemiol Glob Health. 2021;11(2):169-77.

7. Bradley C, Berry C. Definition and epidemiology of coronary microvascular disease. J Nucl Cardiol. 2022;29(4):1763-75.

8. Ferreira-Gonzalez I. The epidemiology of coronary heart disease. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2014;67(2):139-44.

9. Juonala M, Viikari JS, Laitinen T, Marniemi J, Helenius H, Ronnemaa T, et al. Interrelations between brachial endothelial function and carotid intima-media thickness in young adults: the cardiovascular risk in young Finns study. Circulation. 2004;110(18):2918-23.

10. Nakahara T, Dweck MR, Narula N, Pisapia D, Narula J, Strauss HW. Coronary Artery Calcification: From Mechanism to Molecular Imaging. JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10(5):582-93.

11. Badimon L, Vilahur G. Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture. J Intern Med. 2014;276(6):618-32.

12. Camare C, Pucelle M, Negre-Salvayre A, Salvayre R. Angiogenesis in the atherosclerotic plaque. Redox Biol. 2017;12:18-34.

13. L T. Ateroskleroz ve enflamasyonun rolü. Türk Kardiyol Dern Arş. 2009(4):1-6.

14. Kolodgie FD, Gold HK, Burke AP, Fowler DR, Kruth HS, Weber DK, et al. Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma. N Engl J Med. 2003;349(24):2316-25.

15. Hashmi S, Shah PW, Aherrahrou Z, Aikawa E, Aherrahrou R. Beyond the Basics: Unraveling the Complexity of Coronary Artery Calcification. Cells. 2023;12(24).

16. Katz D, Gavin MC. Stable Ischemic Heart Disease. Ann Intern Med. 2019;171(3):ITC17-ITC32.

17. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J. 2019;40(3):237-69.

18. Erratum to: European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. Eur Heart J. 2022;43(8):799.

19. Rossello RABX. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. 2023:3730.

20. Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright MB, Giugliano RP. Acute coronary syndromes. Lancet. 2022;399(10332):1347-58.

21. Chang AM, Fischman DL, Hollander JE. Evaluation of Chest Pain and Acute Coronary Syndromes. Cardiol Clin. 2018;36(1):1-12.

22. Libby P, Pasterkamp G, Crea F, Jang IK. Reassessing the Mechanisms of Acute Coronary Syndromes. Circ Res. 2019;124(1):150-60.

23. Helwani MA, Amin A, Lavigne P, Rao S, Oesterreich S, Samaha E, et al. Etiology of Acute Coronary Syndrome after Noncardiac Surgery. Anesthesiology. 2018;128(6):1084-91.

24. Lippi G, Favaloro EJ. Myocardial Infarction, Unstable Angina, and White Thrombi: Time to Move Forward? Semin Thromb Hemost. 2019;45(1):115-6.

25. Van Nguyen H, Khuong LQ, Nguyen AT, Nguyen ALT, Nguyen CT, Nguyen HTT, et al. Changes in, and predictors of, quality of life among patients with unstable angina after percutaneous coronary intervention. J Eval Clin Pract. 2021;27(2):325-32.

26. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, Anand A, Francis O, Adamson P, et al. Long-Term Outcomes in Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury. Circulation. 2018;137(12):1236-45.

27. 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.

28. Shah ASV, Anand A, Strachan FE, Ferry AV, Lee KK, Chapman AR, et al. High-sensitivity troponin in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome: a stepped-wedge, cluster-randomised controlled trial. Lancet. 2018;392(10151):919-28.

29. Twerenbold R, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Wildi K, Rubini Gimenez M, Badertscher P, et al. Clinical Use of High-Sensitivity Cardiac Troponin in Patients With Suspected Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2017;70(8):996-1012.

30. Neumann JT, Sorensen NA, Schwemer T, Ojeda F, Bourry R, Sciacca V, et al. Diagnosis of Myocardial Infarction Using a High-Sensitivity Troponin I 1-Hour Algorithm. JAMA Cardiol. 2016;1(4):397-404.

31. Hoffmann U, Truong QA, Schoenfeld DA, Chou ET, Woodard PK, Nagurney JT, et al. Coronary CT angiography versus standard evaluation in acute chest pain. N Engl J Med. 2012;367(4):299-308.

32. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, Twerenbold R, Reiter M, Zellweger C, et al. One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. Arch Intern Med. 2012;172(16):1211-8.

33. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2017;377(13):1240-9.

34. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, Miles JS, Meininger GR, Friedlander T, et al. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. Ann Intern Med. 2003;139(12):979-86.

35. Charpentier S, Galinski M, Bounes V, Ricard-Hibon A, El-Khoury C, Elbaz M, et al. Nitrous oxide/oxygen plus acetaminophen versus morphine in ST elevation myocardial infarction: open-label, cluster-randomized, non-inferiority study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2020;28(1):36.

36. Silvain J, Storey RF, Cayla G, Esteve JB, Dillinger JG, Rousseau H, et al. P2Y12 receptor inhibition and effect of morphine in patients undergoing primary PCI for ST-segment elevation myocardial infarction. The PRIVATE-ATLANTIC study. Thromb Haemost. 2016;116(2):369-78.

37. Ibanez B, Macaya C, Sanchez-Brunete V, Pizarro G, Fernandez-Friera L, Mateos A, et al. Effect of early metoprolol on infarct size in ST-segment-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: the Effect of Metoprolol in Cardioprotection During an Acute Myocardial Infarction (METOCARD-CNIC) trial. Circulation. 2013;128(14):1495-503.

38. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, Cannon CP, Clayton TC, de Winter RJ, et al. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA. 2008;300(1):71-80.

39. Elgendy IY, Mahmoud AN, Wen X, Bavry AA. Meta-Analysis of Randomized Trials of Long-Term All-Cause Mortality in Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome Managed With Routine Invasive Versus Selective Invasive Strategies. Am J Cardiol. 2017;119(4):560-4.

40. Navarese EP, Gurbel PA, Andreotti F, Tantry U, Jeong YH, Kozinski M, et al. Optimal timing of coronary invasive strategy in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med. 2013;158(4):261-70.

41. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2000;36(3):959-69.

42. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation. 2012;126(16):2020-35.

43. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, and V3. J Am Coll Cardiol. 1985;6(6):1273-9.

44. Cohen M, Visveswaran G. Defining and managing patients with non-ST-elevation myocardial infarction: Sorting through type 1 vs other types. Clin Cardiol. 2020;43(3):242-50.

45. Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? Am J Cardiol. 2003;92(7):824-6.

46. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M, Cohen EA, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2009;360(26):2705-18.

47. Mehta SR, Wood DA, Storey RF, Mehran R, Bainey KR, Nguyen H, et al. Complete Revascularization with Multivessel PCI for Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2019;381(15):1411-21.

48. Urban P, Mehran R, Colleran R, Angiolillo DJ, Byrne RA, Capodanno D, et al. Defining high bleeding risk in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a consensus document from the Academic Research Consortium for High Bleeding Risk. Eur Heart J. 2019;40(31):2632-53.

49. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2018;39(3):213-60.

50. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med. 2009;361(11):1045-57.

51. Bhatt DL, Cryer BL, Contant CF, Cohen M, Lanas A, Schnitzer TJ, et al. Clopidogrel with or without omeprazole in coronary artery disease. N Engl J Med. 2010;363(20):1909-17.

52. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. Lancet. 2000;355(9219):1936-42.

53. Melberg T, Jorgensen M, Orn S, Solli T, Edland U, Dickstein K. Safety and health status following early discharge in patients with acute myocardial infarction treated with primary PCI: a randomized trial. Eur J Prev Cardiol. 2015;22(11):1427-34.

54. Grines CL, Marsalese DL, Brodie B, Griffin J, Donohue B, Costantini CR, et al. Safety and cost-effectiveness of early discharge after primary angioplasty in low risk patients with acute myocardial infarction. PAMI-II Investigators. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 1998;31(5):967-72.

55. Kimura K, Kimura T, Ishihara M, Nakagawa Y, Nakao K, Miyauchi K, et al. JCS 2018 Guideline on Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndrome. Circ J. 2019;83(5):1085-196.

56. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2018;137(19):e523-e57.

57. Khot UN, Jia G, Moliterno DJ, Lincoff AM, Khot MB, Harrington RA, et al. Prognostic importance of physical examination for heart failure in non-ST-elevation acute coronary syndromes: the enduring value of Killip classification. JAMA. 2003;290(16):2174-81.

58. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). BMJ. 2006;333(7578):1091.

59. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA. 2000;284(7):835-42.

60. Basman C, Levine E, Tejpal A, Thampi S, Rashid U, Barry R, et al. Variability and Reproducibility of the SYNTAX Score for Triple-Vessel Disease. Cardiovasc Revasc Med. 2022;37:86-9.

61. Costa F, van Klaveren D, James S, Heg D, Raber L, Feres F, et al. Derivation and validation of the predicting bleeding complications in patients undergoing stent implantation and subsequent dual antiplatelet therapy (PRECISE-DAPT) score: a pooled analysis of individual-patient datasets from clinical trials. Lancet. 2017;389(10073):1025-34.

62. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J. 2019;40(2):87-165.

63. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. Chest. 2010;138(5):1093-100.

64. Sweis RN, Jivan A. Complications of Acute Coronary Syndromes MSD Manual Professional Edition: MSD Manual; 2024 [updated 2024/02. Available from: https://www.msdmanuals.com/professional/cardiovascular-disorders/coronary-artery-disease/complications-of-acute-coronary-syndromes.

65. Newby KH, Thompson T, Stebbins A, Topol EJ, Califf RM, Natale A. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators. Circulation. 1998;98(23):2567-73.

66. Goldstein JA, Lee DT, Pica MC, Dixon SR, O'Neill WW. Patterns of coronary compromise leading to bradyarrhythmias and hypotension in inferior myocardial infarction. Coron Artery Dis. 2005;16(5):265-74.

67. Champsi A, Mobley AR, Subramanian A, Nirantharakumar K, Wang X, Shukla D, et al. Gender and contemporary risk of adverse events in atrial fibrillation. Eur Heart J. 2024;45(36):3707-17.

68. Gong FF, Vaitenas I, Malaisrie SC, Maganti K. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Review. JAMA Cardiol. 2021;6(3):341-9.

69. Bahit MC, Lopes RD, Clare RM, Newby LK, Pieper KS, Van de Werf F, et al. Heart failure complicating non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: timing, predictors, and clinical outcomes. JACC Heart Fail. 2013;1(3):223-9.

70. Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, Coats AJ, Piepoli MF, Crespo-Leiro MG, et al. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. Eur J Heart Fail. 2017;19(10):1242-54.

71. Lindow T, Quadrelli S, Ugander M. Noninvasive Imaging Methods for Quantification of Pulmonary Edema and Congestion: A Systematic Review. JACC Cardiovasc Imaging. 2023;16(11):1469-84.

72. Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, et al. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021;144(2):e16-e35.

73. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2002;347(18):1426-32.

74. Novak M, Hlinomaz O, Groch L, Rezek M, Semenka J, Sikora J, et al. Ventricular Septal Rupture - A Critical Condition as a Complication of Acute Myocardial Infarction. J Crit Care Med (Targu Mures). 2015;1(4):162-6.

75. Shere A, Agasthi P, Mookadam F, Konduru S, Arsanjani R. A Coronary Conundrum: Papillary Muscle Rupture and Ischemic Mitral Regurgitation Secondary to Coronary Thromboembolism in Antiphospholipid Syndrome. J Investig Med High Impact Case Rep. 2019;7:2324709619842247.

76. Lanz J, Wyss D, Raber L, Stortecky S, Hunziker L, Blochlinger S, et al. Mechanical complications in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: A single centre experience. PLoS One. 2019;14(2):e0209502.

77. Kamada T, Iwasaki M, Fujimoto W, Yamashita K, Yokota S, Tsuda D, et al. Acute papillary muscle rupture immediately after ST-segment elevation acute myocardial infarction: A case report. J Cardiol Cases. 2018;18(6):189-91.

78. Hamid UI, Aksoy R, Sardari Nia P. Mitral valve repair in papillary muscle rupture. Ann Cardiothorac Surg. 2022;11(3):281-9.

79. Oyedeji AT, Lee C, Owojori OO, Ajegbomogun OJ, Akintunde AA. Successful medical management of a left ventricular thrombus and aneurysm following failed thrombolysis in myocardial infarction. Clin Med Insights Cardiol. 2013;7:35-41.

80. Bisoyi S, Dash AK, Nayak D, Sahoo S, Mohapatra R. Left ventricular pseudoaneurysm versus aneurysm a diagnosis dilemma. Ann Card Anaesth. 2016;19(1):169-72.

81. Sui Y, Teng S, Qian J, Zhao Z, Zhang Q, Wu Y. Treatment outcomes and therapeutic evaluations of patients with left ventricular aneurysm. J Int Med Res. 2019;47(1):244-51.

82. Matteucci M, Fina D, Jiritano F, Meani P, Blankesteijn WM, Raffa GM, et al. Treatment strategies for post-infarction left ventricular free-wall rupture. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2019;8(4):379-87.

83. Camaj A, Fuster V, Giustino G, Bienstock SW, Sternheim D, Mehran R, et al. Left Ventricular Thrombus Following Acute Myocardial Infarction: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2022;79(10):1010-22.

84. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Baron-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2015;36(42):2921-64.

85. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. J Am Coll Cardiol. 2018;72(24):3158-76.

86. Imazio M, Hoit BD. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. Int J Cardiol. 2013;168(2):648-52.

87. Jaworska-Wilczynska M, Abramczuk E, Hryniewiecki T. Postcardiac injury syndrome. Med Sci Monit. 2011;17(11):CQ13-4.

88. Gungor B, Ucer E, Erdinler IC. Uncommon presentation of postcardiac injury syndrome: acute pericarditis after percutaneous coronary intervention. Int J Cardiol. 2008;128(1):e19-21.

89. Wessman DE, Stafford CM. The postcardiac injury syndrome: case report and review of the literature. South Med J. 2006;99(3):309-14.

90. Imazio M, Battaglia A, Gaido L, Gaita F. Recurrent pericarditis. Rev Med Interne. 2017;38(5):307-11.

91. Vranckx P, White HD, Huang Z, Mahaffey KW, Armstrong PW, Van de Werf F, et al. Validation of BARC Bleeding Criteria in Patients With Acute Coronary Syndromes: The TRACER Trial. J Am Coll Cardiol. 2016;67(18):2135-44.

92. Raikar MG, Gajanana D, Usman MHU, Taylor NE, Janzer SF, George JC. Femoral pseudoaneurysm closure by direct access: To stick or not to stick? Cardiovasc Revasc Med. 2018;19(8S):41-3.

93. Luo Y, Zhu J, Dai X, Fan H, Feng Z, Zhang Y, et al. Endovascular treatment of primary mycotic aortic aneurysms: a 7-year single-center experience. J Int Med Res. 2018;46(9):3903-9.

94. Ellis SG, Ajluni S, Arnold AZ, Popma JJ, Bittl JA, Eigler NL, et al. Increased coronary perforation in the new device era. Incidence, classification, management, and outcome. Circulation. 1994;90(6):2725-30.

95. Gaudino M, Angiolillo DJ, Di Franco A, Capodanno D, Bakaeen F, Farkouh ME, et al. Stroke After Coronary Artery Bypass Grafting and Percutaneous Coronary Intervention: Incidence, Pathogenesis, and Outcomes. J Am Heart Assoc. 2019;8(13):e013032.

96. Moro AB, Strauch JGN, Groto AD, Toregeani JF. Creatinine level variation in patients subjected to contrast-enhanced tomography: a meta-analysis. J Vasc Bras. 2021;20:e20200161.

97. Murphy SW, Barrett BJ, Parfrey PS. Contrast nephropathy. J Am Soc Nephrol. 2000;11(1):177-82.

98. Zachura M, Wilczek K, Janion M, Gasior M, Gierlotka M, Sadowski M. Long-term outcomes in men and women with ST-segment elevation myocardial infarction and incomplete reperfusion after a primary percutaneous coronary intervention: a 2-year follow-up. Coron Artery Dis. 2019;30(3):171-6.

99. Caiazzo G, Musci RL, Frediani L, Uminska J, Wanha W, Filipiak KJ, et al. State of the Art: No-Reflow Phenomenon. Cardiol Clin. 2020;38(4):563-73.

100. Pencina MJ, Navar AM, Wojdyla D, Sanchez RJ, Khan I, Elassal J, et al. Quantifying Importance of Major Risk Factors for Coronary Heart Disease. Circulation. 2019;139(13):1603-11.

101. Krogsboll LT, Jorgensen KJ, Gotzsche PC. General health checks in adults for reducing morbidity and mortality from disease. JAMA. 2013;309(23):2489-90.

102. Carnethon MR, Pu J, Howard G, Albert MA, Anderson CAM, Bertoni AG, et al. Cardiovascular Health in African Americans: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2017;136(21):e393-e423.

103. Rodriguez CJ, Allison M, Daviglus ML, Isasi CR, Keller C, Leira EC, et al. Status of cardiovascular disease and stroke in Hispanics/Latinos in the United States: a science advisory from the American Heart Association. Circulation. 2014;130(7):593-625.

104. Gupta Neelesh EA, Sadeq Adel Diabetes and the heart: coronary artery disease. European Society of Cardiology2022.

105. Babes EE, Bustea C, Behl T, Abdel-Daim MM, Nechifor AC, Stoicescu M, et al. Acute coronary syndromes in diabetic patients, outcome, revascularization, and antithrombotic therapy. Biomed Pharmacother. 2022;148:112772.

106. Tang L, Li K, Wu CJ. Thirty-day readmission, length of stay and self-management behaviour among patients with acute coronary syndrome and type 2 diabetes mellitus: A scoping review. J Clin Nurs. 2020;29(3-4):320-9.

107. Oktay AA, Akturk HK, Esenboga K, Javed F, Polin NM, Jahangir E. Pathophysiology and Prevention of Heart Disease in Diabetes Mellitus. Curr Probl Cardiol. 2018;43(3):68-110.

108. Khan RS, Drosatos K, Goldberg IJ. Creating and curing fatty hearts. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2010;13(2):145-9.

109. Stampouloglou PK, Anastasiou A, Bletsa E, Lygkoni S, Chouzouri F, Xenou M, et al. Diabetes Mellitus in Acute Coronary Syndrome. Life (Basel). 2023;13(11).

110. Milzi A, Burgmaier M, Burgmaier K, Hellmich M, Marx N, Reith S. Type 2 diabetes mellitus is associated with a lower fibrous cap thickness but has no impact on calcification morphology: an intracoronary optical coherence tomography study. Cardiovasc Diabetol. 2017;16(1):152.

111. Hwang JK LS, Song YB, Ahn J, Carriere K, Jang MJ, et al. Response by Hwang et al to Letter Regarding Article, “Glycemic Control Status After Percutaneous Coronary Intervention and Long-Term Clinical Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus”. Circ Cardiovasc Interv. 2017.

112. Marx N ea. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes: Developed by the task force on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes of the European Society of Cardiology (ESC). . October 14, 2023,;Volume 44:Pages 4043-140;.

113. Malakar AK, Choudhury D, Halder B, Paul P, Uddin A, Chakraborty S. A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. J Cell Physiol. 2019;234(10):16812-23.

114. Volpe M, Gallo G. Hypertension, coronary artery disease and myocardial ischemic syndromes. Vascul Pharmacol. 2023;153:107230.

115. Ballantyne CM, Grundy SM, Oberman A, Kreisberg RA, Havel RJ, Frost PH, et al. Hyperlipidemia: diagnostic and therapeutic perspectives. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85(6):2089-112.

116. Oyama K, Giugliano RP, Tang M, Bonaca MP, Saver JL, Murphy SA, et al. Effect of evolocumab on acute arterial events across all vascular territories : results from the FOURIER trial. Eur Heart J. 2021;42(47):4821-9.

117. Meyers DG, Neuberger JS, He J. Cardiovascular effect of bans on smoking in public places: a systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol. 2009;54(14):1249-55.

118. Critchley J, Capewell S. Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2003(4):CD003041.

119. Ades PA, Savage PD. Obesity in coronary heart disease: An unaddressed behavioral risk factor. Prev Med. 2017;104:117-9.

120. Akin I, Nienaber CA. "Obesity paradox" in coronary artery disease. World J Cardiol. 2015;7(10):603-8.

121. Cai Q, Mukku VK, Ahmad M. Coronary artery disease in patients with chronic kidney disease: a clinical update. Curr Cardiol Rev. 2013;9(4):331-9.

122. Correction to: 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;140(11):e649-e50.

123. Micha R, Wallace SK, Mozaffarian D. Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Circulation. 2010;121(21):2271-83.

124. Larsson SC, Orsini N. Red meat and processed meat consumption and all-cause mortality: a meta-analysis. Am J Epidemiol. 2014;179(3):282-9.

125. Yang Q, Zhang Z, Gregg EW, Flanders WD, Merritt R, Hu FB. Added sugar intake and cardiovascular diseases mortality among US adults. JAMA Intern Med. 2014;174(4):516-24.

126. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004;364(9438):937-52.

127. Sharkawi MA, Filippaios A, Dani SS, Shah SP, Riskalla N, Venesy DM, et al. Identifying patients for safe early hospital discharge following st elevation myocardial infarction. Catheter Cardiovasc Interv. 2017;89(7):1141-6.

128. Al-Khatib SM, Stebbins AL, Califf RM, Lee KL, Granger CB, White HD, et al. Sustained ventricular arrhythmias and mortality among patients with acute myocardial infarction: results from the GUSTO-III trial. Am Heart J. 2003;145(3):515-21.

129. Sun B, Liu J, Yin H, Yang S, Liu Z, Chen T, et al. Delayed vs. immediate stenting in STEMI with a high thrombus burden : A systematic review and meta-analysis. Herz. 2019;44(8):726-34.

130. El-Menyar A, Zubaid M, AlMahmeed W, Sulaiman K, AlNabti A, Singh R, et al. Killip classification in patients with acute coronary syndrome: insight from a multicenter registry. Am J Emerg Med. 2012;30(1):97-103.

131. Mello BH, Oliveira GB, Ramos RF, Lopes BB, Barros CB, Carvalho Ede O, et al. Validation of the Killip-Kimball classification and late mortality after acute myocardial infarction. Arq Bras Cardiol. 2014;103(2):107-17.

132. Choudhary S. Association of syntax score with short-term outcomes among acute ST-elevation myocardial infarction patients undergoing primary PCI. Indian Heart J. 2017;69 Suppl 1(Suppl 1):S20-S3.

133. Sahin DY, Gur M, Elbasan Z, Kuloglu O, Seker T, Kivrak A, et al. SYNTAX score is a predictor of angiographic no-reflow in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with a primary percutaneous coronary intervention. Coron Artery Dis. 2013;24(2):148-53.

134. Ng VG, Lansky AJ, Meller S, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, et al. The prognostic importance of left ventricular function in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: the HORIZONS-AMI trial. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2014;3(1):67-77.

135. Steffen HJ, Schupp T, Abumayyaleh M, Kuhn L, Steinke P, Dudda J, et al. Left Ventricular Ejection Fraction Predicts Outcomes in Different Subgroups of Patients Undergoing Coronary Angiography. J Clin Med. 2025;14(15).

136. Solomon SD, Anavekar N, Skali H, McMurray JJ, Swedberg K, Yusuf S, et al. Influence of ejection fraction on cardiovascular outcomes in a broad spectrum of heart failure patients. Circulation. 2005;112(24):3738-44.

137. Wei XB, Liu YH, He PC, Jiang L, Zhou YL, Chen JY, et al. Additive prognostic value of left ventricular ejection fraction to the TIMI risk score for in-hospital and long-term mortality in patients with ST segment elevation myocardial infarction. J Thromb Thrombolysis. 2017;43(1):1-6.

138. Syyli N, Hautamaki M, Antila K, Mahdiani S, Eskola M, Lehtimaki T, et al. Left ventricular ejection fraction adds value over the GRACE score in prediction of 6-month mortality after ACS: the MADDEC study. Open Heart. 2019;6(1):e001007.

139. Wang CH, Wang HT, Wu KH, Cheng FJ, Cheng CI, Kung CT, et al. Comparison of Different Risk Scores for Prediction of In-Hospital Mortality in STEMI Patients Treated with PPCI. Emerg Med Int. 2022;2022:5389072.

140. Chotechuang Y, Phrommintikul A, Kuanprasert S, Muenpa R, Ruengorn C, Patumanond J, et al. GRACE score and cardiovascular outcomes prediction among the delayed coronary intervention after post-fibrinolytic STEMI patients in a limited PCI-capable hospital. Open Heart. 2020;7(1):e001133.

141. Tanik VO, Cinar T, Arugaslan E, Karabag Y, Hayiroglu MI, Cagdas M, et al. The Predictive Value of PRECISE-DAPT Score for In-Hospital Mortality in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. Angiology. 2019;70(5):440-7.

142. Selcuk M, Cinar T, Saylik F, Demiroz O, Yildirim E. The Association of a PRECISE-DAPT Score With No-Reflow in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Angiology. 2022;73(1):68-72.

143. Aune E, Roislien J, Mathisen M, Thelle DS, Otterstad JE. The "smoker's paradox" in patients with acute coronary syndrome: a systematic review. BMC Med. 2011;9:97.

144. Sia CH, Ko J, Zheng H, Ho AF, Foo D, Foo LL, et al. Association between smoking status and outcomes in myocardial infarction patients undergoing percutaneous coronary intervention. Sci Rep. 2021;11(1):6466.

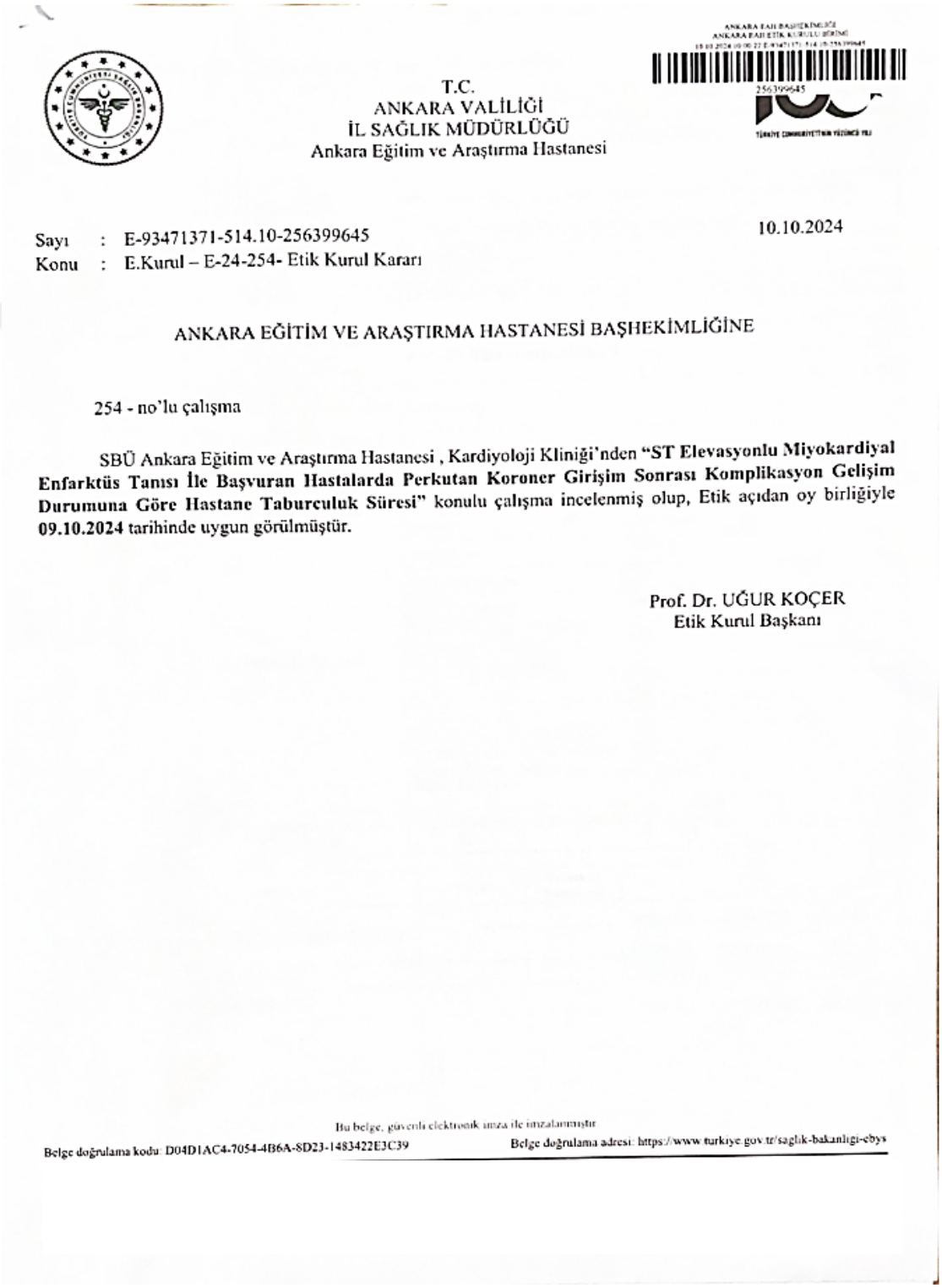
145. Gupta T, Kolte D, Khera S, Harikrishnan P, Mujib M, Aronow WS, et al. Smoker's Paradox in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. J Am Heart Assoc. 2016;5(4).

146. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, Gong J, Lefkowitz MP, Rizkala AR, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. N Engl J Med. 2014;371(11):993-1004.

147. Rathod KS, Comer K, Casey-Gillman O, Moore L, Mills G, Ferguson G, et al. Early Hospital Discharge Following PCI for Patients With STEMI. J Am Coll Cardiol. 2021;78(25):2550-60.

EKLER

EK-1. SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurul Onayı



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

256399645

Sayı : E-93471371-514.10-256399645
Konu : E.Kurul – E-24-254- Etik Kurul Kararı

10.10.2024

ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ BAŞHEKİMLİĞİNE

254 - no'lu çalışma

SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Kardiyoloji Kliniği'nden **"ST Elevasyonlu Miyokardiyal Enfarktüs Tanısı İle Başvuran Hastalarda Perkutan Koroner Girişim Sonrası Komplikasyon Gelişim Durumuna Göre Hastane Taburculuk Süresi"** konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle **09.10.2024** tarihinde uygun görülmüştür.

Prof. Dr. UĞUR KOÇER
Etik Kurul Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır
Belge doğrulama kodu: D04D1AC4-7054-4B6A-8D23-1483422E3C39 Belge doğrulama adresi: https://www.turkiye.gov.tr/saglik-bakanligi-ebys

BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	ST Elevasyonlu Miyokardiyal Enfarktüs Tanısı İle Başvuran Hastalarda Perkutan Koroner Girişim Sonrası Komplikasyon Gelişim Durumuna Göre Hastane Taburculuk Süresi

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	acahetikkuru06@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Sani Namık MURAT			
	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	ST Elevasyonlu Miyokardiyal Enfarktüs Tanısı İle Başvuran Hastalarda Perkutan Koroner Girişim Sonrası Komplikasyon Gelişim Durumuna Göre Hastane Taburculuk Süresi

	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☐	
KARAR BİLGİLERİ	**Karar No: 254/2024**	**Tarih: 09/10/2024**	
	Yukarıda bilgileri verilen **SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği'nden Prof. Dr. Sani Namık MURAT** tarafından yapılması planlanan ve **Dr. Ozan BARUTCU' nun** Tez çalışması olan **"ST Elevasyonlu Miyokardiyal Enfarktüs Tanısı İle Başvuran Hastalarda Perkutan Koroner Girişim Sonrası Komplikasyon Gelişim Durumuna Göre Hastane Taburculuk Süresi"** 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-2. Hasta Takip Formu

Hasta Formu

ST Elevasyonlu Miyokardiyal Enfarktüs Tanısı İle Başvuran Hastalarda Perkutan Koroner Girişim Sonrası Komplikasyon Gelişim Durumuna Göre Hastane Taburculuk Süresi

İsim: Yaş: Cinsiyet: Dosya No:

Boy: Kilo: SKB/DKB :

Lvef	La	Lavı	Lvmı	Lvedd	Lvesd	Septum	Pw
Ra	Rv	Sin.W.	A.A	Aort.ann.	Des.A.	E	A
e’	a’	E/A	E/e’	IVRT	Tri.R.V.	SPAB	Tapse
TriSVel.	Aort.V	Pulm.V.	AY	MY	TY	PY	AortGraD
MitralGrad.	AVA	MVA	AortVC	MitralVC	TriküspitVC		

Bilinen hastalıklar: Göğüs ağrısı: Kanada Angina 1-2-3-4

Düzenli kullanılan ilaçlar: Dispne: NYH 1-2-3-4

Sigara/AÖ varlığı: Çarpıntı: EHRA 1-2-3-4

KILLIP: 1-2-3-4 Görüntüleme varlığı:

Syntax score: Tımı flow(işlem öncesi/sonrası):

EKG

Ritim	QRS	PR
QTC/qQTC	Ek EKG:	Ek EKG:

Anjio sırasında medikasyon/ opak madde miktarı:

Anjio sonrası medikasyon:

Komplikasyonlar: Minör/ majör kanama, Serebral , Renal, Girişim yeri, Aritmi , Kardiyak arrest

Yatış süresi:

Ağrı kapı zamanı:

EK-3. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tez Onay Belgesi

Evrak Tarih ve Sayısı: 28.01.2025-442073

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : E-86241737-100--442073 28.01.2025
Konu : GTF Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu Kararları

DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Tıp Fakültesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu, 27.01.2025 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 83 (seksenüç) 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:
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Başkanlığına
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanlığına
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilimdalı Başkanlığına
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanlığına
Adli Tıp Anabilim Dalı Başkanlığına
Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Nükleer Tıp Anabilim Dalı Başkanlığına
Ankara Atatürk Sanatoryum Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları 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.

Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

68	Dr. Cahide ÇAĞLAYAN	Ankara Şehir SUAM	Preeklamptik Gebelerde Spinal Anesteziye Bağlı Hipotansiyonun Böbrek Fonksiyonlarına Etkisinin, Ngal ve Standart Böbrek Fonksiyon Testleri ile Değerlendirilmesi "	Kabul edildi.
69	Dr. İsmail Hakkı ŞENCAN	Ankara Sağlık SUAM	IRADS 4 meme lezyonlarında eksizyonel biyopsi endike olduğunda onkoplastik yaklaşımın reeksizyon oranlarına etkisi'	Kabul edildi.
70	Dr. Teoman BEKİR YENİ	Ankara Şehir SUAM	Tek Demet Hamstring Otogreft İle Ön Çapraz Bağ Rekonstrüksiyonlarının Günlük Fiziksel Aktive Düzeyi Üzerine Etkisi "	Kabul edildi.
71	Dr. Hilal BEKDAŞ	Ankara Şehir SUAM	Nötrofil Lenfosit Oranı, Platelet Lenfosit Oranı ve Delta Nötrofil İndeksinin Enfekte Epizyotomilerde Prediktif Rolü	Kabul edildi.
72	Dr. İrem Damla GÜVER	Ankara Şehir SUAM	Obstüriktif Uyku Apne Sendromu Cerrahisi Yapılan Hastalarda Ortonazal Koku ve Tat Duyurusunun Uzun Dönem Sonuçları	Kabul edildi.
73	Dr. Fatma Betül SAYLAK	Ankara Şehir SUAM	Subaksiyel Servikal Spondiloz tanılı, lateral mass+transfaset vidalama kombine cerrahi yöntemi ile tedavi edilen hastaların klinik prognozu öngören nomogram analizi	Kabul edildi.
74	Dr Enes KELEŞ	GTF Ortopedi ve Trav.AD.Bşk.lığı	Spinal stenoz varlığının ve derecesinin total diz protezi sonuçlarına etkisi	Kabul edildi.
75	Dr. Gözde Nur TEKELİ	Ankara Sağlık SUAM	Koroner Arter Bypass Grefti İşlemi Sonrası Akut Böbrek Hasarı Gelişen Hastalarda Risk Faktörlerinin Belirlenmesi ve Prognoz Değerlendirmesi'	Kabul edildi.
76	Dr. Ozan BARUTCU	Ankara Sağlık SUAM	ST Elevasyonlu Miyokardiyal Enfarktüs Tanısı ile Başvuran Hastalarda Perkütan Koroner Girişim Sonrası Komplikasyon Gelişim Durumuna Göre Hastane Taburculuk Süresi	Kabul edildi.
77	Dr. Pınar ÖZTÜRK	Ankara Şehir SUAM	Bipolar bozukluk depresif epizot ve major depresif bozukluk tanılı hastalarda serum insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF1) serum insülin benzeri büyüme faktörü -2 (IGF2), insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein 2 (IGFBP2) ve insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein 3 (IGFBP3) düzeylerinin ayırıcı tanıda bir biyobelirteç olarak belirlenmesi "	Kabul edildi.
78	Dr. Orhan MERT	Ankara Şehir SUAM	Total diz artroplastisi yapılan hastaların preoperatif ve postoperatif ayak-ayak bileği koronal ve sagital plan deformitelerinin ve yürüme analizlerinin değerlendirilmesi'	Kabul edildi.
79	Dr. Yekta BURAN	Ankara Şehir SUAM	Kolanjit Geçiren Hastalarda Prediyabet Durumu ile Hastalık Ciddiyeti Arasındaki İlişki"	Kabul edildi.
80	Dr. Feyza YILDIRIM	Ankara Şehir SUAM	Premenopozal Subklinik Hipotiroidili Hastaların T4/TSH Oranının Kemik Mineral Dansitometrisi ile İlişkisi"	Kabul edildi.
81	Dr. Sena İSTANBULLU	Ankara Sağlık SUAM	Endoskopik Ürolojik Girişim Yapılacak Hastalarda Asemptomatik Bakteriüri Varlığında Verilen Tek Doz Profilaksi Rejimi Yeter Mi?	Kabul edildi.
82	:Dr.Hüseyin Ömer SEMİZ	Ankara Sağlık SUAM	'İn 'Kronik Subdural Hematomun Cerrahi Sonuçlarını Etkileyen Faktörler: Retrospektif Bir Çalışma '	Kabul edildi.
83	Dr.Nezihe KAN	Ankara Şehir SUAM	Nöromüsküler Etkilenmesi olan bebeklerde Akut bronşiolit etkenlerinin hastalığın ağırlığına etkisi	Kabul edildi.

ÖZGEÇMİŞ

I-BİREYSEL BİLGİLER

Adı Soyadı : Ozan BARUTCU

Doğum tarihi ve yeri :

Uyruğu : Türkiye Cumhuriyeti

Medeni Durumu :

Askerlik durumu :

Yabancı dil bilgisi :

Görev yeri :

E-posta adresi :

Telefon :

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

14.07.2020'dan itibaren S.B.Ü. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi-Kardiyoloji Asistanı

2013-2019: Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi

2008 -2012: Trabzon Kanuni Anadolu Lisesi

III-Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru):

Eylül 2019- Temmuz 2020: Artvin Şavşat Devlet Hastanesi-Pratisyen hekim

14.07.2020'den itibaren S.B.Ü. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi-Kardiyoloji Asistanı

IV-Mesleki Deneyimi:

Eylül 2019- Temmuz 2020: Artvin Şavşat Devlet Hastanesi-Pratisyen hekim

14.07.2020’den itibaren S.B.Ü. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi-Kardiyoloji Asistanı

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar: -

VI- Bilimsel İlgi Alanları

A. Uluslararası bilimsel kongre, sempozyum ve panellerde sunulan posterler:

B. Ulusal hakemli dergilerde yayımlanan makaleler: The Association Between Atherogenic Index of Plasma and No-Reflow Phenomenon in Acute Coronary Syndrome (The Anatolian Journal Of Cardiology) Aralık 2023.

C. Ulusal bilimsel toplantılarda sunulan ve bildiri kitaplarında basılan sözlü bildiriler ve posterler: Kasım 2025 – Türk Kardiyoloji Derneği Ulusal Kongresi sözlü bildirim.

VII- Bilimsel Etkinlikleri

Aldığı burslar: -

Ödüller: -

Projeleri: -

Verdiği konferans ya da seminerler: -

Katıldığı paneller (panelist olarak): -

VIII- Diğer Bilgiler Eğitim programı haricinde aldığı kurslar ve katıldığı eğitim seminerleri: