



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

80 YAŞ VE ÜZERİ AKUT KORONER SENDROM İLE BAŞVURAN HASTALARDA HASTANE İÇİ MORTALİTE BELİRTEÇLERİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. GAMZE YETER ARSLAN

ANTALYA 2018





T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

80 YAŞ VE ÜZERİ AKUT KORONER SENDROM İLE BAŞVURAN HASTALARDA HASTANE İÇİ MORTALİTE BELİRTEÇLERİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. GAMZE YETER ARSLAN

TEZ DANIŞMANI: DOÇ. DR. GÖKSEL ÇAĞIRCI

ANTALYA 2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi aldığım süreç boyunca tüm bilgi ,beceri ve tecrübelerini benimle paylaşan ; iyi bir insan olmanın ışığında onurlu ve etik değerlere sahip bir hekim olarak yetişmemde desteğini esirgemeyen değerli hocalarım Prof.Dr.Şakir ARSLAN'a ve aynı zamanda tez danışmanım olan Doç.Dr.Göksel ÇAĞIRCI'ya ;hem kişisel hem de mesleki olarak her daim desteklerini yanımda hissettiğim ve kendilerini hep örnek aldığım Doç.Dr.Nermin Bayar'a, Yar.Doç.Dr. Çağın Mustafa Üreyen'e ve Uzm.Dr.Zehra Erkal'a; mesleki hayatımda bana yol gösteren Kardiyoloji Kliniğinin değerli uzmanlarına ,dostluklarını ve yardımlarını benimle paylaşan tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Evlatları olduğum için her daim büyük onur duyduğum, gerek özel hayatımda gerekse meslek hayatımda daima yanımda olan, desteğini hiç esirgemeyen ve olduğum yere gelmemde en az benim kadar emek göstermiş olan canım aileme teşekkür ederim.

Dr. Gamze Yeter ARSLAN

Antalya, 2018

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
TABLOLAR DİZİNİ iv
ŞEKİLLER DİZİNİ v
ÖZET vi
ABSTRACT vii
1. GİRİŞ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Akut Miyokard İnfarktüsü Tanımı 3
2.2. Anatomi ve Patofizyoloji 4
2.3. Akut Miyokard İnfarktüsünde Risk Faktörleri 5
2.4. Akut Miyokard İnfarktüsünde Klinik Tanı 5
2.4.1. Anamnez ve Semptomlar 6
2.4.2. Fizik muayene 7
2.4.3. Eletrokardiyogram (EKG) 8
2.4.4. Miyokardiyal Hasar ile İlgili Biyobelirteçler 10
2.5. Akut Miyokard İnfarktüsü Risk Sınıflandırması 11
2.6. Akut Miyokard İnfarktüsü Tedavisi 12
2.6.1. Genel Tedavi Yaklaşımı 12
2.6.2. Reperfüzyon Tedavisi 14
2.7. Komplikasyonlar 16
2.8. Mortaliteye Etki Eden Faktörler 18
3. MATERYAL VE METOT 20
4. BULGULAR 21
5. TARTIŞMA 28
6. KISITLILIKLAR 37
7. SONUÇLAR 38
8. KAYNAKLAR 39

SİMGE VE KISALTMALAR

ABD:	Amerika Birleşik Devletleri
AF:	Atriyal fibrilasyon
AMİ	Akut miyokard infaktüsü
AKS:	Akut koroner sendrom
AKŞ:	Açlık kan şekeri
AV:	Atriyoventriküler
BMS:	Bare Metal Stent (Çıplak Metal Stent)
BNP:	B-tip natriüretik peptid
KABG:	Koroner Arter Baypas Greft
CK:	Kreatin kinaz
CX:	Sirkümflex
DES:	Drug Eluminating Stent (İlaç Salınımlı Stent)
DM:	Diabetes mellitus
EF:	Ejeksiyon fraksiyonu
EKG:	Elektrokardiyografi
EPİCOR:	Long-term follow-up of antithrombotic management patterns In acute coronary syndrome patients
GP2B-3A:	Glikoprotein IIb/IIIa inhibitörü
GRACE:	Global Registry of Acute Coronary Events
HDL:	High Density Lipoprotein
HMG:	Hemoglobin
HPL:	Hiperlipidemi
HT:	Hipertansiyon
KAG:	Koroner arter angiografi
KAH:	Koroner arter hastalığı
KBY:	Kronik böbrek yetmezliği
KY:	Kalp yetmezliği
LAD:	Left anterior descending
LDH:	Laktat dehidrogenaz
LDL:	Low density lipoprotein
LMCA:	Left main coronary artery
Mİ:	Miyokard İnfarktüsü
NSTEMI:	ST segment elavasyonsuz miyokard infaktüsü
PCI:	Percutaneous coronary intervention
RCA:	Right coronary artery
PURSUIT	Platelet glycoprotein IIb/IIIa in unstable angina: Receptor Suppression Using
TIMI:	The Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI),
TIMI-A:	TIMI Akımı
PLT:	Platelet
STEMI:	ST segment elavasyonlu miyokarda infaktüsü
SVO:	Serebrovasküler olay
USAP:	Unstabil angina pektoris
VF:	Ventriküler fibrilasyon

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri 5
Tablo 2. Akut Koroner Sendrom Risk Faktörleri 6
Tablo 3. AMİ risk sınıflandırması 12
Tablo 4. Fibrinolitik kontrendikasyonları 14
Tablo 5. Akut Miyokard İnfarktüs Sonrası Killip sınıflaması ve mortalite oranları 18
Tablo 6. Yaş ve mortalite arasındaki ilişki 21
Tablo 7. Cinsiyet ve mortalite arasındaki ilişki 21
Tablo 8. Geliş şikayeti ve mortalite arasındaki ilişki 22
Tablo 9. Komorbid hastalıklar ve mortalite arasındaki ilişki 22
Tablo 10. Geliş tanısı ve mortalite arasındaki ilişki 23
Tablo 11. Vital parametreler ve EF'nin mortalite ile ilişkisi 23
Tablo 12. TIMI risk skoru değeri ve mortalite arasındaki ilişki 23
Tablo 13. Killip sınıflaması ve mortalite arasındaki ilişki 24
Tablo 14. Tedavi şekli ve mortalite arasındaki ilişki 24
Tablo 15. Koroner anjiografi yapılan hastalarda görülen lezyonun özelliği ve mortalite arasındaki ilişki 25
Tablo 16. Mitral yetmezlik ve Segmenter duvar hareket kusur varlığının mortalite ile ilişkisi 25
Tablo 17. Koroner anjiografi sonrası tedavi şekli ve mortalite arasındaki ilişki 26
Tablo 18. Tedavi sonrası TIMI akımı ve No-reflowun mortalite ile ilişkisi 26
Tablo 19. Komplikasyonlar ve mortalite arasındaki ilişki 27
Tablo 20. Laboratuvar değerleri ve mortalite arasındaki ilişki 27

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Koroner Arterlerin Yapısı. 4
Şekil 2. EKG örnekleri 9
Şekil 3. Biyomarkerlardaki Değişim 10
Şekil 4. Mortalite oranı 21

ÖZET

Bu çalışmada, akut koroner sendrom (AKS) ile başvuran 80 yaş ve üzeri hastalarda, invaziv tedavi ile medikal tedavinin mortalite açısından karşılaştırılması ve mortaliteye etki eden diğer faktörlerin saplanması amaçlanmıştır.

Hastaların yaş, cinsiyeti, geliş şikayetleri, klinik prezentasyonu, laboratuvar değerleri, AKS için mevcut risk faktörleri, komorbiditeleri, EKG ve transtorasik ekokardiyografi bulguları, mevcut verilerle hesaplanmış olan TIMI risk skorlama sonuçları, vital parametreleri (kan basıçları ve nabız hızları) Killip evreleri, tercih edilen tedavi seçeneği, şayet girişimsel tedavi seçildiyse sorumlu lezyonu ve lezyon özellikleri, tedavi sonrası ek tedaviler, hastane içi gelişen komplikasyonlar ve tüm bunların mortaliteye olan etkisi değerlendirildi.

Çalışmamızda mortalite oranı %11'di. Hastaların yaş ortalaması 84,4 yıl olup, %56,8 erkekti. Yaş ve cinsiyetin mortalite oranı ile arasında ilişkiye rastlanmadı. STEMİ'lı hastalarda mortalite oranı daha yüksekti . DM ve KY'si olan hastalarda mortalite oranı yüksekti. Mortal seyreden hastaların; sistolik, diastolik tansiyon ve nabız değerleri daha düşüktü, mortaliteyle anlamlıydı . Mortal seyreden hastaların TIMI ve Killip skorları yüksek, EF'leri düşük saptandı . Mortal seyreden hastaların KY sıklığı yüksek saptandı . Mortal seyreden hastaların medikal tedavi oranı yüksekti.Koroner anjiografiye alınan hastalarda sorumlu lezyon, lezyonun lokalizasyonu, kalsifikasyon olması ve bifürkasyon lezyonu varlığı ile mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı. Mortalite ile invazif girişim sonrası verilen tedavi arasında ilişki saptanmadı. Mortal seyreden hastalarda komplikasyon oranı yüksek saptandı. Mortalitenin HGB, PLT, AKŞ, total kolesterol, LDL ve trigliserit düzeyi açısından farklılık saptanmadı. Yaşayan hastalarda HDL düzeyi, eksitus olan hastalarda ise kreatinin ve troponin düzeyi anlamlı olarak yüksek saptandı.

Sonuç olarak, 80 yaş ve üzeri hastalarda mortaliteye birçok faktör etki etmektedir. Bu hasta grubunda invaziv girişimin mortalite oranı daha düşük olduğu için, tedavi protokolüne karar verilirken mümkün olduğunca invaziv girişim yönünde davranmak uygundur.

Anahtar kelimeler: Yaşlı, akut koroner sendrom, mortalite

ABSTRACT

In this study, it was aimed to compare the mortality of medical treatment with invasive treatment and other factors affecting mortality in patients aged 80 years and over who were referred to acute coronary syndrome (ACS).

ECG and transthoracic echocardiographic findings, current TIMI risk scoring results, vital parameters (blood pressure and pulse rates), Killip grades, preference of patients, age, gender, arrival complaints, clinical presentation, laboratory values, risk factors for ACS, comorbidities, ECG and transthoracic echocardiographic findings the choice of treatment, if the interventional treatment was chosen, the responsible lesion, additional treatments after the treatment, intra-hospital complications and all of these were evaluated for mortality.

The mortality rate in our study was 11%. The mean age of the patients was 84.4 years and 56.8% of them were male. No association was found with age and gender mortality rate . The mortality rate was higher in patients with STEMI. The mortality rate was higher in patients with DM and HF. Patients with mortal progression; systolic, diastolic blood pressure and pulse rate were lower, meaning mortality. TIMI and Killip scores were high and EF values were low in patients with mortality. Patients with mortality were found to have a high CI. The rate of medical treatment for patients with mortality was high. No association was found between the lesion responsible, localization of the lesion and calcification. There was no relationship between mortality and the treatment given after invasive procedure. Complication rates were high in patients with mortal disease. There was no difference in the levels of HGB, PLT, total cholesterol, LDL and triglyceride levels of mortalitene. HDL level was found to be high in living patients on the other hand creatinine and troponin level was found to be high in patients with exits.

In conclusion, many factors affect mortality in patients 80 years and over. Since the incidence of mortality in invasive procedures is low in these patients, it is advisable to treat patients with invasive procedures prophylactically when the treatment protocol is decided.

Key words: Elderly, acute coronary syndrome, mortality

1. GİRİŞ

Yetişkin dönemde sık karşılaşılan ölüm nedenlerinin başında iskemik kalp hastalıkları gelmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yapılan birtakım araştırmalara göre; her yıl yaklaşık olarak 8 milyon kişi unstabil angina pektoris (USAP) sebebiyle hastaneye başvurmaktadır. Hastaneye başvuran hastaların yaklaşık olarak %15 'inde kardiyak problemlere rastlanmıştır(1). Yapılan araştırmalara göre, her yıl bu vakaların yaklaşık olarak 400.000'den fazlası hayatını kaybetmektedir (1, 2).

Yaşlılık bireyde zaman içinde meydana gelen morfolojik, fizyolojik ve patolojik değişikliklerdir. Teknoloji ve bilimsel alanda olan gelişmelerin özellikle tıp alanındaki yansımaları, sağlıktaki koruma ve sürdürme konusunda bilinçlenme ile beklenen yaşam süresi uzamış ve toplumdaki yaşlı nüfus artmaya başlamıştır (3). Türkiye'de 2012 yılında 65 yaş üzeri nüfus 5.682.003 (toplumun %7,5) kişi iken, son beş yılda %17,1 artış göstermiş, 2016 yılında 6.651.503 (toplumun %8,3) ve 2017 yılında 6.895.325 (%8,9) kişi olmuştur. Beklenen yaşam süresi ise uzamış ve yaşlılardaki bağımlılık oranı artmıştır (4). Bu veriler ışığında 2030, 2040 ve 2050 yıllarında sırasıyla toplam nüfusun %10,8'ini, %13,6'sını ve %17,3'ünün 65 yaş üzeri olması beklenmektedir (5).

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 4. sırada yer alan koroner arter patolojilerinin, yaşlı nüfusun artmasına bağlı olarak 2. sıraya yükselmesi beklenmektedir. Yaşlı nüfusun artmasına bağlı olarak akut koroner sendromlara (AKS) bağlı ölümler artmaktadır. ABD'de 65 yaşın üzerindeki tüm ölümlerin % 35'i AKS'ye bağlı gelişmektedir. Diğer taraftan iskemik kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin % 83'ü 65 yaş üzerindedir (3). Mortalite oranı yaş ile birlikte artış göstererek, 80 yaş üzerinde 65 yaş altına kıyasla üç kat artmaktadır.

Akut miyokard infarktüsü (AMI) yönetimindeki gelişmeler ve iyileşmeler nedeniyle, kardiyovasküler hastalıktan ölümler son birkaç on yılda önemli ölçüde azalmıştır (6). 1960'lı yılların sonunda, hastane içi mortalite oranı % 29 seviyelerinde iken 2015 yılından bu yana % 10'nun altına düşmüştür (7, 8). Hastane içi ölüm nedenleri mevcut teknik imkan ve tedavi prokollerine göre faklılıklar

gösterebilmektedir (3, 7). Reperfüzyon yönetiminde 80 yaş üzeri hastaların 1 yıllık mortalitesine yaş, cinsiyet ve komorbidite faktörlerinin; 30 günlük mortaliteye ise tedavi şeklinin etki ettiği belirtilmiştir. Bu duruma ek olarak verilen tedavilerin etkisi tartışmalıdır (3, 9).

Yaş AKS'de mortalite için önemli bir risk faktörüdür. Bununla birlikte AKS sonrası gelişen mortalite için hastane içi, kısa ve uzun dönem risk faktörleri tanımlanmıştır (3, 10). Bu şekilde önüne geçilebilecek risk faktörleri engellenerek yaşam süresinin uzatılması amaçlanmıştır (10, 11).

Bu çalışmada, Akut koroner sendrom ile başvuran 80 yaş ve üzeri hastalarda, invaziv tedavi ile medikal tedavinin mortalite açısından karşılaştırılması ve hastane içi mortaliteye etki eden diğer faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Kardiyovasküler hastalıklar, dünya çapında majör risk olarak görülen hastalıklar arasında yer almaktadır. Bu hastalıklar arasında bulunan Akut Koroner Sendrom (AKS), kalpte ani şekilde azalmış kan akımı ile ilişkili hastalıkların genel adıdır (12, 13). AKS, uzun süreli olan akut miyokard iskemisine sekonder olarak ortaya çıkan kararsız koroner olayları tanımlamak için kullanılan ve hızlı bir şekilde müdahale edilmesi gereken kardiyak patoloji tanımlamada kullanılmaktadır (14, 15).

AKS, hala üzerinde çalışılan yeni ilaç ve tedavi yöntemlerinin geliştirildiği bir alandır. Yapılan araştırmalar sonucunda bilgiler sürekli güncellenmekte ve yeni tedaviler deneyimlenmektedir (15, 16).

İskemik kalp hastalığı, dünyada mortalite ve morbidite sıralamasında ilk sırada yer almaktadır. Dünya genelinde ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMİ) insidansı azalırken, ST segment elavasyonsuz miyokard infaktüsü (NSTEMİ) insidansı artış göstermektedir (17, 18). STEMİ, genç bireylerde yaşlı bireylere oranla ve erkek bireylerde ise kadınlara oranla daha sık görülmektedir. AKS'ler, 60 yaş altındaki erkek bireylerde 3-4 kat daha sık görülmektedir. Ancak 75 yaş üzeri kadın bireylerde görülme sıklığı daha fazladır. Yapılan araştırmalara göre, AMİ nedeni ile eksitus olan bireyler de dahil olmak üzere, mortalite hızı % 30'dan fazladır (19, 20).

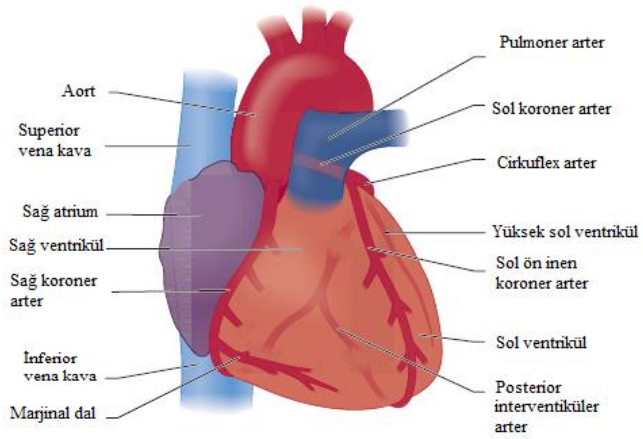
2.1. Akut Miyokard İnfarktüsü Tanımı

AKS'ler arasında en bilindik olanı akut miyokard infarktüsüdür.AMİ terimi; miyokardiyal iskemi ile uyumlu bir klinik durumda nekroz oluşumu ile beraber miyokardiyal hasar gelişmişse kullanılmaktadır (21). Hastaların reperfüzyon terapileri ve benzeri tedavilere ulaşabilmesi için, devam eden Unstable angina pectoris (USAP) veya iskemi göstergesi olan bulguları ve minimum iki ardışık derivasyonda ST segment elevasyonu olması STEMİ olarak adlandırılmıştır (21-23). USAP ise son 2 ay içinde yeni başlayan, önceki ağrılardan daha uzun süren, daha şiddetli, sık ve daha az eforla gelişen yani karakter değiştiren, ilerleyici (kreşendo) tarzda seyreden, istirahatte de görülebilen, infarktüs geçirenlerde ise infarktüs sonrası 1 ay içinde oluşan anginaya verilen isimdir. USAP klinik olarak stabil olmadığından,

AKS grubunda nitelendirilir. AMI patolojik, klinik ve prognostik farklılıklar da göz önüne alınarak 2012 yılında yayınlanan ve 2018 de güncellenen 3. Evrensel MI tanımında 5 farklı tipe ayrılmıştır (23, 24). STEMİ hastalarının geneli tip 1 kapsamında ele alınmaktadır (23, 24).

2.2. Anatomi ve Patofizyoloji

Koroner arterler, sağ ve sol koroner arterlerden oluşmaktadır. Sağ koroner arter (RCA), kalbin sağ bölümünü besleyen arterdir. Conus dalı, sinüs düğüm dalı, sağ ventriküler dalları, akur marginal dal, atriyoventriküler (AV) nodal arter, posterior desenden arter ve posterolaterale dallar vermektedir. Sağ koroner arter sol ventrikülünün %25 kadarını beslemektedir. Sol koroner arterin; sol ön inen (LAD), sirkümfleks (CX) ve intermediate arter olarak 3 dalı vardır. İntermediate arterlerin yaklaşık olarak %35' i LAD'den çıkabilmektedir. LAD, sol ventrikülün %45-55' ini beslemektedir ,aynı zamanda sol ön duvar ve septal bölgenin ana koroner arteridir. CX ise kalbin %15-25'ini, kalbin ön yüzünün kalanı ile lateral duvarlarını beslemektedir (25, 26) (Şekil 1).



Şekil 1. Koroner Arterlerin Yapısı (26).

Dokulara ulaşan oksijen miktarının azalmasıyla hipoksi gelişmektedir. Hipoksi ile birlikte azalmış perfüzyona bağlı olarak dokudaki oksijen ihtiyacı artar. Bu ihtiyaç karşılanamadığı durumda toksik metabolitler uzaklaştırılamamakta ve iskemi gelişmektedir. Koroner arterlerdeki kan akımının azalmasına bağlı olarak miyokardiyal iskemi gelişmektedir. Genellikle aterosklerotik lezyona bağlı gelişen

bu duruma, vaskülit sendromlar, koroner emboliler, anomaliler, koroner arterde gelişen ciddi kasılmalar da neden olabilmektedir. Olguların temel patofizyolojisi incelendiğinde, ani gelişen koroner arteriyel kasılmaya bağlı olarak aterosklerotik lezyonun rüptürü ve bunun sonucunda da artış gösteren trombojenik materyallere bağlı olarak da platelet agreasyonu ile oluşan trombüsün, koroner arterlerden en az birini tıkaması ile olduğu tespit edilmiştir (11, 26, 27).

Rüptürün henüz gerçekleşmediği durum olan USAP'ta plak varlığından kaynaklı iskemi durumu görülebilmektedir. USAP durumunda plakta rüptür gerçekleşmiştir, ancak tam bir tıkanıklık oluşmamıştır. Miyokardiyal hasarın derecesini ve düzelme şansını belirlemede oksijenizasyon miktarı oldukça önem taşımaktadır. Bozulmuş perfüzyon odaklı miyokardiyal fonksiyon kaybı ve iskemi odaklı nekroz oluşumu varsa kaslarda kasılmalar görülebilmektedir (11, 25, 27-29).

2.3. Akut Miyokard İnfarktüsünde Risk Faktörleri

Koroner arter hastalığı (KAH) oluşumunda ve buna bağlı oluşabilecek AKS'lerin gelişiminde etkili olabilecek birçok faktör tespit edilmiştir. Bu faktörler değiştirilebilecek ve değiştirilemeyecek olmak üzere iki alt başlıkta incelenmektedir(28, 30) (Tablo 1).

Tablo 1. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri

Değiştirilemeyen risk faktörleri	**Değiştirilebilir risk faktörleri**
Yaş	Sigara içiyor olmak
Cinsiyet	Hipertansiyon
Aile öyküsü	HDL<40 mg/dl
	Total kolesterolün >200mg/dl
	LDL>130 mg/dl
	Diabetes mellitus
	Hareketsiz bir yaşam tarzı
	Stres
	Depresyon
	Şişmanlık (obezite)

2.4. Akut Miyokard İnfarktüsünde Klinik Tanı

Birçok faktör hastada AKS'yi düşündürebilir. Bu faktörler Tablo 2'de özetlenmiştir (26). AKS tanısı öykü, ağrının karakteri, klinik, elektrokardiyografi (EKG) ve biyobelirteçler ile konulmaktadır.

Tablo 2. Akut Koroner Sendrom Risk Faktörleri

Özellik	Yüksek Olasılık	Orta olasılık	Düşük olasılık
Öykü	➢ Son 48 saat içinde artan iskemik semptomlar ➢ Daha önceki dökümante anjinaya benzer göğüs ya da sol kol ağrısının ana semptom olması ➢ Miyokard İnfarktüsü de dahil bilinen koroner arter hastalığı olması	➢ Önceden miyokard infarktüsü öyküsü, periferik ya da serebrovasküler hastalık, ya da koroner arter by-pass greft, ➢ Aspirin kullanımı ➢ Sol kol ağrısı ya da göğüs ağrısı ana semptom ➢ Yaş >70 ➢ Erkek cinsiyet ➢ DM	➢ Orta ya da yüksek olasılık olmaksızın olası iskemik semptomlar ➢ Yakında kokain kullanımı
Ağrının karakteri	➢ Uzamış devam eden ağrı (>20 dakika)	➢ Sona ermiş fakat, uzun süreli (>20 dakika) istirahat ya da dilaltı nitrat ile gerilemiş anjina ve orta ya da yüksek olasılıklı KAH ➢ Uykudan uyandıran anjina, Orta ya da yüksek olasılıklı KAH'la beraber son iki haftada, uzun sürmeyen (<20 dakika), yeni ya da progresif, Kanada Kardiyoloji Birliği Sınıf III ya da IV istirahat anjinası	➢ Sıklığı, şiddeti ya da süresi artmış anjina ➢ Eşiği düşmüş anjina ➢ Başvurudan önceki 2 hafta ile 2 ay içinde yeni başlamış anjina
Klinik bulgular	➢ İskemiye bağlı pulmoner ödem ➢ Yeni ya da kötüleşmiş mitral regürjitasyon üfürümü ➢ Hipotansiyon ➢ Bradikardi ➢ Taşikardi ➢ Yaş >75 ➢ Hipotansiyon ➢ Terleme ➢ Pulmoner ödem ya da raller ➢ Geçici mitral yetmezlik üfürümü	➢ Yaş >70 ➢ Periferik damar hastalığı	➢ Palpasyonla artan göğüs ağrısı
EKG	➢ İstirahatte gelen, 0,5 mm üzeri geçici ST segment değişikliğiyle beraber anjina ➢ Yeni ya da olası yeni dal bloğu ➢ Süreğen ventriküler taşikardi ➢ Yeni ya da olası yeni ST-segment depresyonu (1 mm ya da daha fazla) ya da çok sayıda göğüs derivasyonunda T-dalga inversiyonu	➢ T-dalga değişiklikleri değişiklikleri ➢ Patolojik Q dalgaları ya da çok sayıda derivasyonda istirahatte ST-depresyonu (Anterior, inferior, lateral) ➢ Sabit Q dalgaları 0,5-1 mm ST çökmesi ya da 1 mm'den fazla T negatifliği	➢ Normal veya değişmeyen EKG ➢ Baskın R dalgasının olduğu derivasyonlarda 1 mm T-dalgası negatifliği ya da dalgalanması
Kardiyak belirteçler	➢ Yükselmiş kardiyak enzimler	➢ Hafiçe yükselmiş kardiyak enzimler	➢ Normal

2.4.1. Anamnez ve Semptomlar

STEMİ tanısı, miyokardiyal iskemi ile uyumlu semptomlar, anamnez, 12 derivasyonlu EKG bulguları ile konulmalıdır. KAH öyküsü, angina pektoris, boyun,

alt çene veya sol kola yayılan ağrı tanı için ciddi ipuçlarıdır. USAP şiddeti, bölgesi, yayılımı ve süresi iyi değerlendirilmelidir. Bazı hastalarda USAP'a ek olarak nefes darlığı, bulantı, kusma, halsizlik, çarpıntı, terleme veya bayılma gibi atipik semptomlar da eşlik edebilmektedir. Göğüs ağrısı tipik olarak retrosternal bölgede ya da sol göğüs bölgesinde görülmektedir (31). Bu ağrı genellikle göğüste baskı, göğüste ağırlık veya sıkışma tarzı şeklinde tanımlanmaktadır. Nadiren de olsa, göğüse bıçak saplanır şeklinde de görülebilmektedir. Ağrının yayılım şekli genellikle; alt çene, boyun ve sol kola yayılımı şeklindedir. Ağrı genellikle 10 dakikadan az sürmektedir, ancak 20 dakikaya kadar uzayabilmektedir. İstirahat ya da nitrogliserin sonrası 2-5 dakikada gerileyebilmektedir. Ancak bu durum yanıltıcı olabilmekte ve tanısal bir manevra olarak önerilmemektedir. Belirtilerin şiddet ve sıklıkları eforla ilişkilendirilmelidir. Nitrogliserin uygulaması sonrası semptomları azalan olgularda ek olarak 12 derivasyonlu EKG değerlendirilmesi de mutlaka yapılmalıdır (32). Nitrogliserin uygulaması sonrasında ST segment elevasyonunun tam olarak normalleşmesi ve semptomların gerilemesi Mİ düşündürmese bile koroner vazospazmı mutlaka düşündürmelidir. Bu olgularda en kısa zamanda koroner anjiyografi (KAG) yapılmalıdır (29, 33-36).

2.4.2. Fizik muayene

AMİ nedeniyle hastaneye başvurmuş hastalarda fizik muayene bulgusuna rastlanmayacağı gibi, hastalarda sekonder bulgular görülebilmektedir. Bu hastalarda solunum sıkıntısı, bradikardi, taşikardi ya da aritmi görülebilmektedir. Özellikle inferior AMİ'de çoğunlukla bradikardi görülebilmektedir. Ancak anterior AMİ'de görülen aritmiler hastalar için daha risklidir. Hastaların kan basınçları normal, hipotansif veya hipertansif olabilmektedir. Bu duruma ek olarak kan basıncının uç değerlerde olması prognozun kötü olduğunu da göstermektedir (37, 38)

Hastaların çoğunda kalp sesleri azalmakla birlikte olguların yaklaşık olarak %20 sinde S3 sesi duyulabilmektedir. Bu durum uzun süreli hipertansiyon (HT) hastalarında veya miyokardiyal disfonksiyonlu olan hastalarda görülmektedir. Yeni gelişen sistolik üfürüm sesleri, papiller adale disfonksiyonu, ventriküler septal defekt, serbest duvar rüptürünü işaret etmektedir. Akciğerlerde duyulan raller, S3 sesinin duyulması, sol ventrikül disfonksiyonu, juguler venöz distansiyon,

hepatojuguler reflex ve periferik ödem sağ kalp yetmezliğini (KY) düşündürmelidir (39, 40) .

2.4.3. Eletrokardiyogram (EKG)

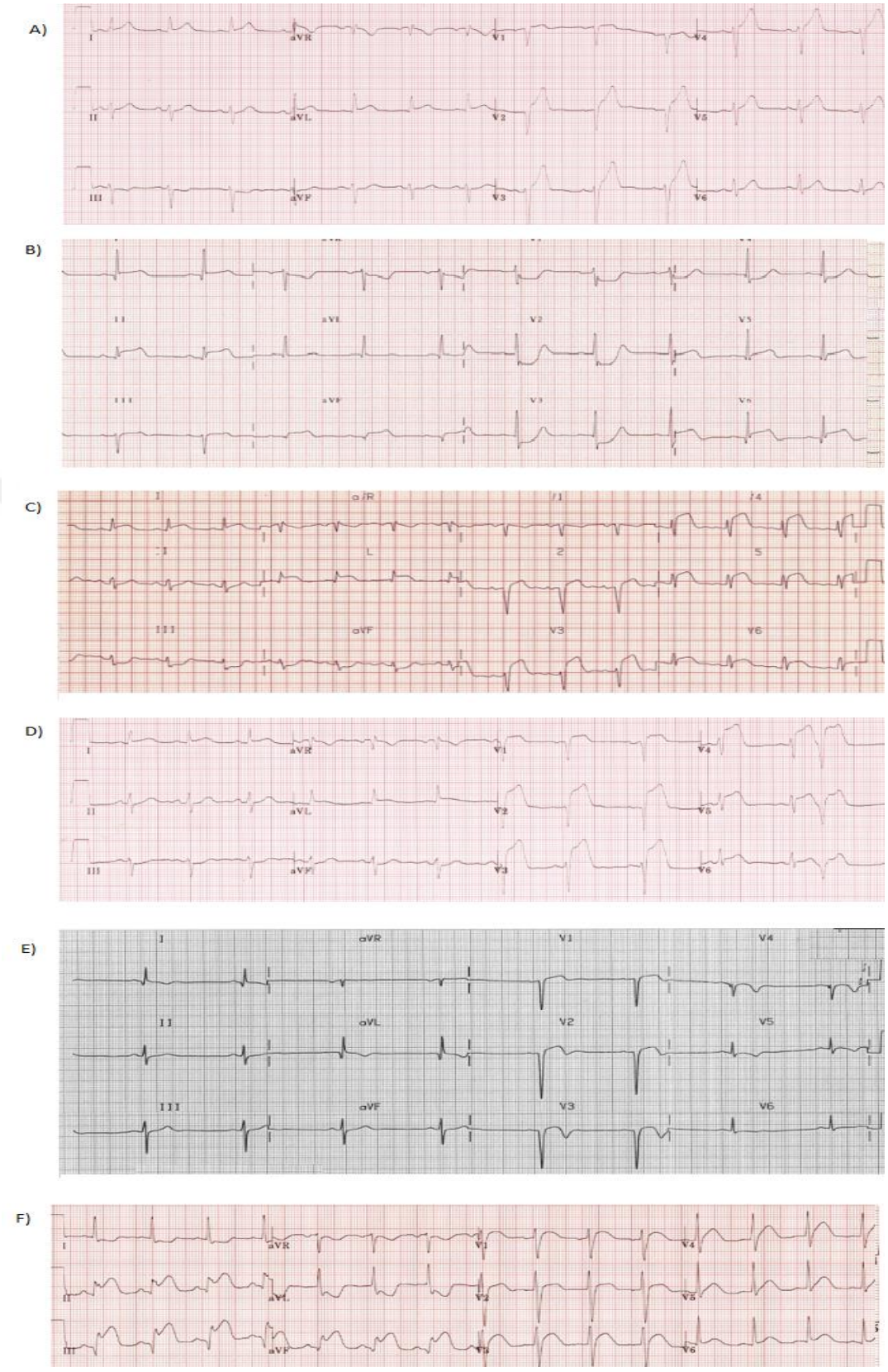
AKS düşündüren USAP veya diğer semptomları olan hastalarda, hastanın acil servise gelişinin ilk 10 dakikası içerisinde, 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve iskemik değişiklikler açısından hasta takip edilmelidir. Hastanın ilk EKG'si tanısal değil ise ancak semptomlar devam ediyorsa iskemik değişikliklerin saptanması için seri EKG çekilmelidir (18, 19, 41).

AKS riski bulunan tüm hastalarda, kan değerlerinin yükselme veya düşme paternini belirleme amaçlı, ilk gelişte ve semptomların başlangıcından 3-6 saat sonra seri kardiyak Troponin I veya T düzeyleri görülmelidir. NSTEMİ – AKS hastalarında prognozun belirlenmesi için risk skorları kullanılmalıdır (18, 19, 41).

AMİ'de EKG bulguları dikkate alındığında Q ve ST dalgalarında oluşan değişiklikler dikkate alınmalıdır. Gelişen kardiyak aritmiler, intraventriküler ve AV ileti gecikmeleri ve prekordiyal R dalgası durumları da önemli olan diğer EKG bulgularıdır (24, 42, 43).

AMİ'de görülen diğer bazı EKG anomalileri aşağıda belirtilmiştir (26);

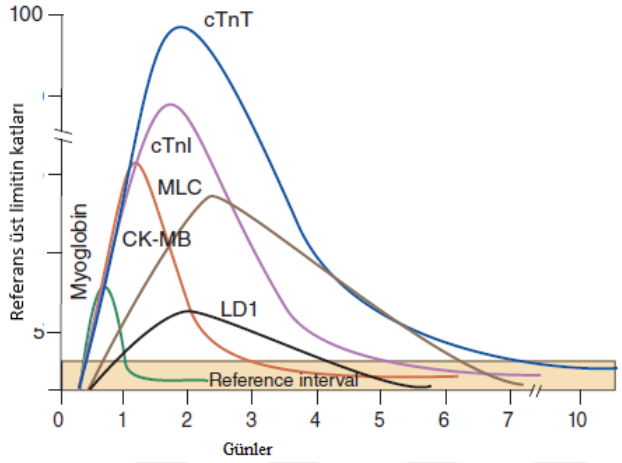
- Aritmiler
- 120 msn'den uzun geniş QRS dalgaları
- QT interval uzaması
- Negatif U dalgası
- QRS alternansı.
  AMI Lokalizasyonu
  - Anterior: V2-V4
  - Anteroseptal: V1-V3
  - Anteroapikal:I, aVL, V3-V4
  - Anterolateral: I, aVL, V5-V6
  - İnferior: II, III,aVF
  - Yaygın anterior: I, aVL,V1-V6
  - Posterior: V1-V3 'de yüksek R, ST segment depresyonu, T dalgası negatifliği (Şekil 2).



Şekil 2. EKG örnekleri (A:Hiperakut akut anteroseptal MI, B:Posterior MI, C: Akut yaygın anterolateral MI, D: Akut yaygın anterior MI, E: Geçirilmiş anteroseptal/lateral MI, F: İnferior MI) (44).

2.4.4. Miyokardiyal Hasar ile İlgili Biyobelirteçler

EKG'si tanısal olmayan hasta gruplarında serum belirteçleri, risk değerlendirmesi açısından önemlidir. AMİ tanısı alan hastalarda tedavi, komplikasyon ve taburculuk açısından pek de önemli değildir. Serum belirteçlerinin bir yıllık değişiklikleri mortalite açısından riski belirlemektedir (45, 46).



Şekil 3. Biyomarkerlardaki Değişim (26)

Troponin: AKS tedavi kılavuzunun güncellenmiş halinde yer alan, sıfırıncı ve birinci saatlerde yapılan yüksek duyarlıklı troponin ölçümüne göre tanımlanan yeni tanı algoritması, tanı ile ilgili oldukça dikkat çekicidir. Daha önce yayınlanan kılavuzda yer alan sıfırıncı ve üçüncü saat troponin ölçümü de geçerliliğini sürdürmektedir. Son yayınlanan kılavuza göre, kullanılan ölçüm kiti ve analiz yöntemine göre, bazal ölçüme ve 1 saat içerisindeki değişime göre farklı sınır aralıkları belirlenmiştir (22, 40). Bazal ölçümde belirlenen mutlak değer kadar bir saat içerisindeki değişim de büyük önem taşımaktadır. Bu ölçümdeki saati 1 saat ile sınırlamaktaki temel amaç aslında hastanın acilde bekleme süresini en aza indirgemektir. Eğer yapılan sıfırıncı ve 1. saatteki değişim tanıyı koydurmuyorsa ve semptomlar devam ediyorsa ölçüme 3-6. saatlik ilave ölçüm olarak devam edilmelidir (45, 47, 48). Yapılan çalışmalara göre, başvuru esnasında alınmış olan Troponin I'nın duyarlılığı %39, seçiciliği %93 olarak saptanmıştır. Aynı çalışmada seri ölçüm duyarlılığı için %90-100, seçicilik için ise %83-96 oranları belirlenmiştir.

Troponin yüksekliği ve miktarı kısa ve uzun dönem prognoz tayininde anlamlıdır. AMİ tanısı olan hastalarda, infarkt büyüklüğü ve nekroz dinamiği açısından, 3. ve 4. gün troponin düzeyi ölçümü yapılması uygundur (48-50).

Kreatin kinaz (CK): Toplam CK oranı AMİ gelişiminden 4-8 saat içerisinde yükselmekte, 12 ile 24 saat içerisinde en yüksek değerlerini görmekte ve 3-4 gün içerisinde de normal değerlerine düşmektedir. Günümüzde troponin değerleri yükselttiği olgular dışında yerini troponin ölçümüne bırakmıştır. CK-MB ölçümü, kardiyak olay veya kardiyak girişimden sonraki iki hafta içinde re-infarktla sonuçlanan ve pozitif troponin olan olgularda tanı için yararlı olabilmektedir (34, 48, 51).

Miyoglobin: Miyoglobinin erken pozitifleşmesi ve erken negatifleşmesi açısından re-infarkt düşünülen hastalarda önemlidir. Ancak testin yanlış yapılması ve seçiciliğinin düşük olması açısından yerini troponine bırakmıştır. Testin uygulanması durumunda, AMİ tanısında CK-MB değeri 1-3 saat içerisinde yükselmekte, 4-9 saat içerisinde en yüksek değere ulaşmakta ve 6-8 saat içerisinde de normal değerlere gerilemektedir (52, 53).

Laktat dehidrogenez (LDH): LDH, AMİ sonrasında 24-48 saat içerisinde yükselmekte, 3-6 gün içerisinde en yüksek değere ulaşmakta ve 8-14 gün içerisinde normale dönmektedir (50, 54).

B- tip natriüretik peptid (BNP): BNP, kardiyak ventriküllerdeki volüm yüklenmesi ya da basınç artışı ile salınan bir nörohormondur. Yapılan araştırmalara göre BNP'nin KY'si olan hastalarda yükseldiği belirtilmektedir. Buna ek olarak BNP'nin AMİ odaklı yükseldiği de belirtilmektedir. BNP ek prognostik bilgi sağlamak için uygun görülmüştür (55, 56).

2.5. Akut Miyokard İnfarktüsü Risk Sınıflandırması

AMİ riskinin belirlenmesinde birçok skorlama sistemi kullanılmaktadır. Bunlardan başlıcaları; The Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI), Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) ve Receptor Suppression Using Integrilin (PURSUIT)' dir (57-59).

Tablo 3. AMİ risk sınıflandırması

ÖZELLİK	TIMI	GRACE	PURSUIT
Yaş	>65 yaş	Her bir dekat ile risk artar	Her bir dekat ile risk artar
Angina atağı	24 saatte 2'den fazla atak		Son 6 hafta içinde en kötü CCS sınıfı
Kardiyak risk profili	3'ten fazla risk faktörü	Konjestif KY veya Mİ anamnezi	
Muayene		Artan nabız ve düşen kan basıncı ile risk artar	KY bulguları
EKG bulguları	ST derivasyonu vardır	ST depresyonu vardır	
Serum Biomarkerları	Yüksek ise risk artar	Yüksek ise risk artar	Yüksek ise risk artar
Koroner arter hastalık geçmişi	>%50 stenoz mevcuttur.		
Laboratuar testleri		Serum kreatinin değeri yüksekse risk artar	
İlaç kullanımı	7 gün içinde aspirin kullanımı		
Takip eden süreç		PTCA yapılmamışsa risk artar	

2.6. Akut Miyokard İnfarktüsü Tedavisi

AKS ile acile başvuran hastalara hemen damar yolu açılmalı, kan tahlilleri yapılmalı, EKG çekilmeli ve hasta monitörize edilmelidir.

2.6.1. Genel Tedavi Yaklaşımı

Oksijen; arteriyel oksijen saturasyonu %90'ın altında olan, solunum sıkıntısı yaşayan veya hipokseminin diğer bulgularını taşıyan NSTEMI hastalarına hemen oksijen desteği verilmelidir (56).

Nitratlar; iskemik ağrısı devam eden NSTEMI hastalarına her 5 dakikada bir 3 doza kadar nitrogliserin verilmelidir. Hastalar kontrendike değilse intravenöz (ıv) yolla nitrogliserin de uygulanabilir. NSTEMİ hastaları için ıv yolla nitrogliserin uygulanması, perisistan iskemi, KY veya hipertansiyon için uygundur (32).

Analjezik Tedavisi; uygulanan iskemik tedavilere rağmen kontrendikasyon da bulunmuyorsa, hastaların ağrıları devam ediyor ise hastalara morfin sülfat uygulanabilir. Hastalara aspirin haricinde non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar verilmemelidir (60).

Platelet İnhibisyonu; NSTEMİ şüphesi olan ve kontrendikasyonu olmayan hastalara, acil servise gelişlerinden hemen sonra, enterik kaplamalı olmayan, çiğnenebilir aspirin verilmelidir. Aspirinin ilk dozu 162mg-325mg olmalıdır. İdame dozu ise günlük 81mg olmalıdır (61). Yüksek duyarlılığı olan veya gastrointestinal intoleransı bulunan hastalara aspirin verilememektedir. Ancak aspirin kullanamayan NSTEMİ hastalarına günlük idame dozu kadar klopidogrel yükleme dozu verilebilir. Yapılan çalışmalara göre, STEMİ hastalarında aspirin tek başına mortaliteyi %23 azalttığı tespit edilmiştir (18, 62-64).

NSTEMİ tanısı alan hastalarda antitrombotik olarak tikagrelor, klopidogrel ve prasugrel de kullanılmaktadır. Tikagrelor ve prasugrelin etki süresi kısa olduğundan klopidogrelden daha çok tercih edilmektedir. Ancak prasugrelin ilk dozu, NSTEMİ hastalarında perkütan koroner girişim (PCI) kararı alınmadan uygulanmamalıdır. Tikagrelor ise ilk tıbbi temastan itibaren girişimsel yaklaşım uygulanan veya tıbbi tedavi ile izlenen hastaların neredeyse hepsine uygulanabilmektedir. Eğer bilindik bir kısıtlama yoksa NSTEMİ hastaların tedavilerinde tikagrelor ön plana çıkmaktadır. Yapılan son kaynak güncellenmesine göre, antitrombosit ajan olarak kangrelor da kayıtlara geçmiştir. Bu ajan IV yolla uygulanabilmekte olan bir adenozin trifosfat analoğu olup afinite ile P2Y12 reseptörüne bağlanmaktadır. Yarı ömrü kısa olan bu ajanın ADP ile ilişkili trombosit inhibisyonunu ıv yolla bolus şeklinde enjekte edilmekte ve infizyon sonrasında 1-2 saat içerisinde kaybolmaktadır. Etkisinin hızlı başlayıp çabuk sonlanması açısından PCI yapılacak hastalarda hemen o an karar verilip uygulanmalı. NSTEMİ sonrası ideal ikili tedavi sürecinin 12 ay boyunca sürekliliğinin sağlanması gerektiğidir. Hasta kanama ve iskemik riskler açısından değerlendirilmeli ve tedavi gerekiyorsa 3-6 aya kadar indirilmelidir. Bazı olgularda ise tedavi 30 aya kadar arttırılmalıdır (65-67).

Antikoagülan Tedavisi; ilk olarak invaziv tedavi düşünülmeyen hastaların antikoagülan tedavisinde fondaparinuks ilk seçenek olmayı sürdürmektedir. Fondaparinuks etkinlik ve güvenlilik açısından büyük önem taşımaktadır. Heparinle ilişkili trombositopeniye neden olmamakla beraber, düşük kanama riski olduğundan ve günlük tek doz kullanımından kaynaklı avantajlı bir tedavi yöntemidir. Ancak Türkiye'de bu tedavi pek yaygın değildir (64).

PCI için antikoagülan seçenekleri unfraksiyone heparin, enoksaparin ve bivaluridini içermektedir. Fondaparinuks kullanımı primer perkütan koroner girişim de önerilmemektedir. Yapılan araştırmalara göre, STEMİ'de unfraksiyone heparin yerine enoksaparin düşünülmektedir. Araştırmaların sonuçları dikkate alındığında bivaluridinin özellikle yüksek kanama riski olan STEMİ hastalarında uygulandığı görülmektedir. Bivaluridin heparin ile tetiklenen trombositopeni hastalarında önerilmektedir (68, 69) (Tablo 1).

2.6.2. Reperfüzyon Tedavisi

Hastaların hastaneye başvurmaları ne kadar geç olursa fibrinolitik tedavi yerine PCI uygulanması o kadar çok göz önüne alınmalıdır. Semptom başlangıcının ilk 12 saatinde olan STEMİ hastalarında PCI tercih edilmektedir. Uygulanamaması veya kontrendikasyonunun olmaması durumunda aynı süre fibrinoliz için geçerlidir.

Daha önceki yayınlanan 2015 ESC kılavuzunda, tercih edilen reperfüzyon stratejisinin fibrinoliz olması durumunda 30 dakika bolus yapılması gerektiği belirtilmiştir. Ancak 2017 ESC kılavuzunda bu süre 10 dakika olarak belirlenmiştir (56, 70).

Çünkü semptomların başlangıcından itibaren geçen süre arttıkça fibrinolizin klinik yararı ve etkinliği o kadar azalmaktadır (18). Bununla birlikte fibrinolitik tedavi her hastaya uygulanmaz (Tablo 4).

Tablo 4. Fibrinolitik kontrendikasyonları

Mutlak Konterendikasyonlar	➢ Geçirilmiş intrakraniyal kanama ➢ Yapısal vasküler beyin lezyonu (Arteriyovenöz malformasyon) veya intrakraniyal neoplazm ➢ 3 ay içinde iskemik inme ➢ Mens dışında aktif kanama ➢ Aort diseksiyonu ya da perikardit şüphesi
Göreceli Kontrendikasyonlar	➢ Şiddetli kontrolsüz hipertansiyon (>180/100 mmHg) ➢ 3 aydan daha önceki iskemik inme ya da kontrendikasyonu içermeyen bilinen intrakraniyal patoloji ➢ INR > 2-3 ve antikoagülan kullanımı ➢ Bilinen kanama diyatezi ➢ Son iki hafta içinde travma ➢ 30 dk'dan uzun KPR ➢ 3 hafta içinde majör cerrahi ➢ Subklaviyan ve internal juguler dahil bası uygulanamayacak vasküler girişimler ➢ 2-4 hafta içinde iç kanama ➢ Öyküde streptokinaz kullanımı ➢ Gebelik ➢ Aktif peptik ülser veya kanama olasılığı olan diğer tıbbi durumlar

AMİ ile uyumlu klinik prezentasyonu olan ve dal bloğu veya ventriküler pace ritmi gibi yorumlanabilecek ST segmenti olmayan hastalara PCI uygulanmalıdır (56, 71).

12 saatten fazla semptomu olan hastaların aşağıdaki durumların varlığında PCI uygulanması gerekmektedir.

- Devam eden iskeminin EKG kanıtı
- Devam eden veya tekrarlayan ağrı ve dinamik EKG değişiklikleri
- Devam eden veya tekrarlayan ağrı ve KY semptom ve bulguları, şok veya malign aritmiler
- NSTEMİ düşündüren olgularda devam eden ya da şüphelenilen iskemik semptomlu hastalarda PCI stratejisi aşağıdaki kriterlerden en az birinin olması durumunda uygulanabilir.
- Hemodinamik instabilite veya kardiyojenik şok
- Medikal tedaviye dirençli tekrarlayan veya devam eden göğüs ağrısı
- Hayatı tehdit eden aritmiler veya kardiyak arrest
- Miyokardiyal infarktüsün mekanik komplikasyonları
- Akut KY
- Özellikle aralıklı ST segment elevasyonlu, dinamik tekrar eden ST segment veya T dalga değişiklikleri

Reperfüzyon tedavisinin değerlendirilmesi ve uygulanan tekniklerin karşılaştırılabilmesi için koroner akımın düzeyi bilinmelidir. Koroner akım tanımlaması TIMI akımı sınıflandırılması tarafından sınıflandırılmıştır.

a. TIMI 0 akım: Lezyon sonrasına kontrast madde geçişi yani antegrad akım hiç yoktur.
b. TIMI 1 akım: Lezyon sonrasına kontrast madde geçişi yani antegrad akım var, fakat distal koroner yatak tam olarak dolmaz.
c. TIMI 2 akım: Lezyon sonrası distal koroner yatak tam fakat gecikmeli olarak dolar.
d. TIMI 3 akım: Lezyon sonrası normal koroner akım mevcuttur.

STEMİ hastalarında revaskülarizasyon tedavisinin asıl amacı miyokardiyal perfüzyonun tekrar sağlanmasıdır. Oklüde arterde akımın tekrar sağlanması ve TIMI 3 koroner akım sağlanmasına rağmen birçok hastada yeterli miyokardiyal perfüzyon sağlanamamaktadır. Miyokardiyal perfüzyonun sağlanamamasının iki temel nedeni vardır. Bunlardan ilki no-reflow fenomeni olarak da bilinen mikrovasküler hasar ve ikincisi de reperfüzyon hasarıdır (59, 72, 73).

PCI'de tıkalı olan arterin açılmasına rağmen, miyokardiyal perfüzyonun sağlanamaması durumuna No-reflow fenomeni denilmektedir (74). No-reflow fenomenine neden olan mekanizma tam olarak tespit edilememiştir. Ancak iskemik endotelyal hasar, oksidatif stres, mikrovasküler spazm, reperfüzyon hasarı, aterotrombotik embolizasyon, mikrovasküler lökosit, inflamasyon ve platelet tıkaçlarının No-reflow fenomenine neden olabileceği düşünülmektedir (75, 76).

AMİ ile başvuran birçok hastada PCI yapılmasına rağmen, hastaların %40 oranında komplet miyokardiyal reperfüzyon sağlanamamaktadır (77). Koroner işlemlerin geneli göz önüne alındığında sıklığı %0.5-2 aralığında bulunmaktadır. Genel olarak, safen ven uygulamaları, aterektomi ve trombüs içerikli lezyonlara anjioplasti uygulamaları ve stent takma işleminden sonra sık rastlanmaktadır (75). No-reflow fenomeni; artış gösteren hastane içindeki mortalite insidansı, daha çok malign aritmi ve KY açısından önem taşımaktadır. No-reflow fenomeni, AMİ sonrası infark bölgenin genişlemesine neden olduğundan prognoz açısından kötüyü belirtmektedir (78).

2.7. Komplikasyonlar

2.7.1. Erken Dönem Komplikasyonlar

AMİ'nin en tehlikeli dönemi ilk 48-72 saat olmakla beraber genelde komplikasyonlar hastaların %10-20 sinde gerçekleşmektedir. Hastalarda en sık görülen komplikasyonların başında aritmiler gelmektedir. Bu aritmiler ise anterior AMİ, KY veya perikardiyal efüzyonu olan hastalarda daha yaygındır. Hastaların yaklaşık olarak %15'inde AV blok görülmektedir. Kalp duvarlarında uygunsuz kasılma veya segmentlerde kasılamama sonucu akciğer ödemi gelişebilmektedir. Bu durum kardiyonejik şoka neden olabilmekte ve mortaliteyi %85 arttırmaktadır (34,

79, 80). AMİ akut dönem komplikasyonlarının arasında ventriküler septal defekt, infarkt ekstansiyonu, serbest duvar rüptürü, papiller kas rüptürü, mural trombüs ve embolizasyon da yer almaktadır. Kardiyonejik şok, genellikle ilk 24 saatte görülmektedir ve bilinen en kötü komplikasyondur. Doğrudan şok tablosu ile hastaneye başvurma insidansı %9 civarındadır. Kardiyonejik şok ayırıcı tanısında yaygın sol ventrikül infarktı, yaygın sağ ventrikül infarktı, ventriküler septal defekt, akut ve şiddetli mitral regürjitasyon ve serbest duvar rüptürü dikkate alınmalıdır (81).

AMİ'de görülen mekanik komplikasyonlar ele alındığında, kardiyak rüptür ve serbest duvar rüptüründen bahsedilebilir. Kardiyak rüptür, en kötü komplikasyondur. Klinik tablo rüptürün yerine göre değişmekle beraber, AMİ'ye bağlı ölümlerin neredeyse %15'ini kapsamaktadır. Genel olarak şok ve KY'ye neden olmaktadır. Reperfüzyon tedavisi mekanik komplikasyonlarda etkilidir. Serbest duvar rüptürü ise; AMİ'ye bağlı ölümlerin neredeyse %10' unu kapsamaktadır. Aritmiler ve kardiyonejik şoktan sonra görülen en sık ölüm nedenidir. Tüm AMİ vakaları düşünüldüğünde, vakaların yaklaşık olarak %1-3'unde görülmektedir. Ventriküler Septal Defekt AMİ'den sonra vakaların yaklaşık olarak %1-2 'sinde görülmektedir (82).

Aritmiler AMİ komplikasyonları arasında en sık görülen olmakla birlikte insidansı yaklaşık olarak %90'dır. Aritmiye neden olabilecek nedenlerden bazıları; iskemi, nekroz, hipoksemi, metabolik bozukluklar, asidoz, hipokalemi ve hipomagnezemidir. AV blok AMİ'li vakaların yaklaşık olarak %4-14'ünde görülmektedir.

2.7.2. Geç Dönem Komplikasyonları

Hastalarda görülen geç dönem komplikasyonların başında ventriküler anevrizmalar gelmektedir. Ventriküler anevrizmalar ise emboli, KY, aritmi ve rüptüre neden olabilmektedir. Geç dönem komplikasyonların diğerleri ise; arteryel ve akciğer embolileri, perikarditis epistenotica, dressler sendromu, KY ve persistan anginadır (34, 79, 80). Yapılan araştırmalara göre, kronik dönem AMİ komplikasyonlarının arasında postinfarktüs perikardit, postinfarktüs angina, mitral yetmezlik ve kronik KY olduğu da belirtilmektedir (83).

AMİ komplikasyonları arasında yer alan perikardit tutulumu iki şekilde görülmektedir. En sık görülen şekli ise transmural miyokard infarktüsünün nekrotik segmenti üzerinde bulunan perikardın inflamasyonudur. Postmiyokardiyal infarktüs sendromu yani Dressler Sendromu, AMİ'lerin %1-3'ünde görülmektedir. İnfarktüs sonrası 2-10 hafta içerisinde geliştiği ve otoimmünite ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (83).

AMİ komplikasyonları arasında yer alan ventriküler anevrizmalar, sıklıkla apikal bölgede gelişen infarkt kaynaklı görülmektedir. Reperfüzyon tedavisi almayan hastaların %10'unda görülmektedir. Ancak reperfüzyon tedavisi uygulanan hastalarda bu oran %1-5 civarına gerilemektedir (83).

2.8. Mortaliteye Etki Eden Faktörler

Yapılan bazı çalışmalarda yaşın artması ve kadın cinsiyetin hem erken hemde geç dönemlerde mortalite açısından risk faktörü olduğu gösterilmiştir (7, 10, 84). Bununla birlikte yaş ve cinsiyetin mortalite üzerine etkinliğinin olmadığını gösteren çalışmalarda vardır (8, 85).

Birçok çalışmada özellikle HT, diabetes mellitus (DM). Hiperlipidemi (HPL) gibi komorbiditelerin AMİ'nin predispozan faktörleri arasında yer aldığını, gelişen AMI sonrası gelişen komplikasyon riskini artırdığı ve mortalite üzerinde önemli rol oynadığını göstermiştir (7, 86, 87). Özellikle gelişen KY'nin değerlendirilmesi kısa ve uzun dönem mortalite açısından önemli bir faktör olarak görülmektedir. AMİ bağlı gelişen segment kusurları, kalbin pompa fonksiyonunu yerine getirememesine yol açarak hastayı pulmoner ödem veya kardiyojenik şok tablosuna sokabilir (88) (Tablo 5).

Tablo 5. Akut Miyokard İnfarktüs Sonrası Killip sınıflaması ve mortalite oranları

Evre	Killip Özellik	Mortalite (%)
I	Kalp yetersizliği bulgusu yok	6
II	Akciğerlerde raller, S3 galo ve jugular venöz basınç artışı	17
III	Akut pulmoner ödem	38
IV	Kardiyojenik şok	81

AMİ sonrası hastaya başlanan bazı ilaçların (statinler ,anjiotensin reseptör inhibitörleri ,beta blokerler gibi) kısa ve uzun dönemde gelişen mortalite riskini azaltığı gösterilmiştir. Özellikle koroner arter hastalığı olan veya koroner arter baypas greft (KABG) operasyonu yapılan hipertansif hastalarda 5-yıllık mortalitesinin, normotansiflere göre daha fazla olduğu ispatlanmıştır (89).

Mortalite açısından önemli predispozan faktörde yaşam standartlarının değiştirilmesi ve sigaranın bırakılmasıdır. Obezitenin ve sigaranın AMI sonrası mortaliteyi artırdığı birçok çalışmada gösterilmiştir (21, 86).

AMI sonrası özellikle erken dönemde gelişen ölümcül aritmiler, mortaliteyi artıran en önemli unsurlardandır (85). Bu durum kalpte gelişen nekroz sonucu gelişen iletim defekleri veya anormal iletilere bağlı olarak gelişebilir.

3. MATERYAL VE METOT

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nden yerel etik kurul onayı alındıktan sonra, 01/10/2016-01/10/2017 tarihleri arasında Kardiyoloji kliniğimizde AKS sebebiyle yatırılan 80 yaş ve üzeri 250 hastada gözlemsel olarak yapıldı.

Hastaların yaş, cinsiyeti, geliş şikayetleri, klinik prezentasyonu (USAP, NSTEMI, STEMI), laboratuvar değerleri (hemoglobin (HGB), platelet (PLT), açlık kan şekeri (AKŞ), kreatinin, total kolesterol, high density lipoprotein (HDL), low density lipoprotein (LDL), trigliserit, troponin) AKS için mevcut risk faktörleri, komorbiditeleri, 12 derivasyonlu EKG ve transtorasik ekokardiyografi bulguları, mevcut verilerle hesaplanmış olan TIMI risk skorlama sonuçları, vital parametreleri (kan basıçları ve nabız hızları) Killip evreleri, tercih edilen tedavi seçeneği, şayet girişimsel tedavi seçildiyse sorumlu lezyonu, tedavi sonrası ek tedaviler, hastane içi gelişen komplikasyonlar ve tüm bunların mortaliteye olan etkisi değerlendirildi.

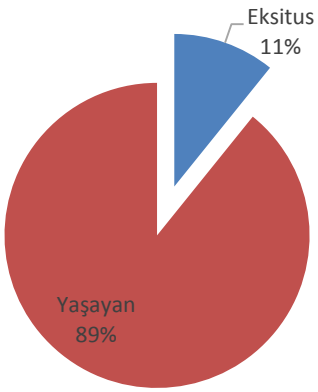
Hastaya uygulanan tedavi hastanın tercihleri göz önüne alınarak görevli uzman kardiyoloji hekimi tarafından belirlendi. Tedavi seçenekleri medikal ve invaziv tedavi olarak ikiye ayırıldı. Medikal tedavi kapsamında anti-iskemik tedavi yanısıra trombolitik ve antitrombotik ajanlarla tedavi eklendi. İnvaziv tedavide ise PCI yer almaktadır. Hastanın prognozu hastane içinde kaldığı süre boyunca gözlemlendi.

Çalışmadan 80 yaş altı, herhangi bir sebep ile çalışmada olmak istemeyen, AKS ile uyumlu göğüs ağrısı olmayan hastalar, inoperabıl kabul edilen maligniteli hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Veriler SPSS Windows 18.0 versiyonunda analiz edildi. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov Testi ile kontrol edildi. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma ve frekans değerleri kullanıldı. Sayısal parametrik verilerin değerlendirilmesinde student t test, nonparametrik verilerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi, niteliksel verilerin analizinde Pearson ki-kare ve Fisher kesin ki-kare testi kullanıldı. $p<0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda hastaların 227'sinin hastaneden taburcu olurken, 23'ünün (%11) eksitus olduğu saptandı (Şekil 4).



Şekil 4. Mortalite oranı

Çalışmamızda yaşayan hastaların yaş ortalaması 85,4±4,0 yıl, eksitus olan hastaların yaş ortalaması 84,3±3,9 yıl olarak saptandı. Yaşam süresi ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p:0,184) (Tablo 6).

Tablo 6. Yaş ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam Ortalama±SS	Yaşayan (n:227) Ortalama±SS	Eksitus (n:23) Ortalama±SS	*p
Yaş	84,4±3,9	85,4±4,0	84,3±3,9	0,184

*Student t test

Çalışmamızda hastaların 108'i (%43,2) kadın, 142'si (%56,8) erkekti. Yaşayan hastaların 101'i (%44,5) kadın, 126'sı (%55,5) erkek iken; eksitus olan hastaların 7'si (%30,4) kadın, 16'sı (%69,6) erkekti. Mortalite ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p:0,195) (Tablo 7).

Tablo 7. Cinsiyet ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	*p
Kadın	108 (43,2)	101 (44,5)	7 (30,4)	0,195
Erkek	142 (56,8)	126 (55,5)	16 (69,6)	

*Pearson Kikare testi

Hastaların geliş şikâyeti incelendiğinde; 108'inde (%43,2) tipik angina,76'sında (%30,4) atipik angina ve 66'sında (%26,4) diğer şikâyetler (dispne, halsizlik, bulantı, kusma, senkop, karın ağrısı, epigastrik ağrı) mevcuttu. Çalışmamızda başvuru şikâyeti ve mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı (p:0,629) (Tablo 8).

Tablo 8. Geliş şikayeti ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	P
Tipik angına	108 (43,2)	99 (43,6)	9 (39,1)	0,629
Atipik angina	76 (30,4)	70 (30,8)	6 (26,1)	
Diğer	66 (26,4)	58 (25,6)	8 (34,8)	

*Pearson Kikare testi

Çalışmaya dahil edilen hastaların 194'ünde (%77,6) HT, 105'inde (%42) DM, 104'ünde (%41,6) HPL, 85'inde (%34) geçirilmiş KAG veya revaskülarizasyon öyküsü, 72'sinde (%28,9) aile öyküsü, 50'sinde (%20) sigara, 46'sında (%18,4) KY, 41'inde (%16,5) AF, 38'inde (%15,2) AMİ, 15'inde (%6) KBY ve 10'unda (%4) Serebrovasküler olay (SVO) öyküsü mevcuttu. Ayrıca koroner revaskülarizasyon öyküsü olan hastaların 45'inde (%67,2) PCI, 19'unda (%28,4) CABG öyküsü mevcuttu. Çalışmamızda HT, HPL, geçmiş KAG veya revaskülarizasyon öyküsü, revaskülarizasyon yapıldıysa geçmiş PCI/CABG öyküsü, sigara, AF, AMİ, KBY ve SVO'nun mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı (sırasıyla p:0,135; p:0,525; p:0,193; p:0,106; p:0,776;0,183; p:0,233; p:0,761; p:0,636; p>0,999). Eksitus olanlarda DM sıklığı ve KY sıklığı anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla p:0,005 ve p:0,003) (Tablo 9).

Tablo 9. Komorbid hastalıklar ve mortalite arasındaki ilişki

		Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	P
HT		194 (77,6)	179 (78,9)	15 (65,2)	0,135*
DM		105 (42)	89 (39,2)	16 (69,6)	0,005*
HPL		104 (41,6)	93 (41)	11 (47,8)	0,525*
KAG\koroner revaskülarizasyon öyküsü		85 (34)	80 (35,2)	5 (21,7)	0,193*
Aile Öyküsü		72 (28,9)	62 (27,4)	10 (43,5)	0,106*
Koroner revaskülarizasyon öyküsü olanlarda PCI/CABG	PCI	45 (67,2)	41 (66,1)	4 (80)	0,776**
	CABG	19 (28,4)	18 (29)	1 (20)	
Sigara		50 (20)	43 (18,9)	7 (30,4)	0,183**
KY		46 (18,4)	36 (15,9)	10 (43,5)	0,003**
AF		41 (16,5)	35 (15,5)	6 (26,1)	0,233**
AMİ		38 (15,2)	34 (15)	4 (17,4)	0,761**
KBY		15 (6)	13 (5,7)	2 (8,7)	0,636**
SVO		10 (4)	9 (4)	1 (4,3)	>0,999**

*Pearson Kikare testi, **Fisher kesin kikare

Çalışmaya dahil edilen hastaların 52'si(%20,8) USAP, 147'si (%58,8) ST segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve 51'i (%20,4) ST segment elavasyonlu miyokarda infaktüsü (STEMİ) tanısı ile başvurmuştu. Çalışmamızda USAP'ta mortalite görülmezken, mortalite oranının STEMİ'da daha yüksek olduğu saptandı (p:0,008) (Tablo 10).

Tablo 10. Geliş tanısı ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	*p
USAP	52 (20,8)	52 (22,9)	0	0,008
NSTEMİ	147 (58,8)	133 (58,6)	14 (60,9)	
STEMİ	51 (20,4)	42 (18,5)	9 (39,1)	

*Pearson Kikare testi

Çalışmaya dahil edilen hastaların sistolik kan basıncı ortalaması 132,7 ± 25,9 mmHg, diastolik kan basıncı ortalaması 76,5 ± 11,3 mmHg ve nabız ortalamaları 76,5 ± 15/ dk idi. Çalışmamızda eksitus olan hastaların sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ve kalp hızları anlamlı olarak düşük saptandı (sırasıyla p<0,001; p<0,001, p:0,003). Hastaların ejeksiyon fraksiyonu (EF) ortalaması 46,6 ± 13,6 olup; yaşayan hastaların EF ortalaması 48,3 ± 12,9 ve exitus olan hastaların EF ortalaması % 30,2 ± 9,5 idi. Çalışmamızda eksitus olan hastaların EF'leri anlamlı olarak düşük saptandı (p<0,001) (Tablo 11).

Tablo 11. Vital parametreler ve EF'nin mortalite ile ilişkisi

	Toplam Ortalama±SS	Yaşayan (n:227) Ortalama±SS	Eksitus (n:23) Ortalama±SS	P
Sistolik kan basıncı	132,7 ± 25,9	137,2 ± 22,8	88,9 ± 9,3	<0,001*
Diastolik kan basıncı	76,5 ± 11,3	78,4 ± 10	57,7 ± 5,7	<0,001*
Nabız	76,5 ± 15	77,4 ± 13,5	67,7 ± 24,3	0,003**
EF	46,6 ± 13,6	48,3 ± 12,9	30,2 ± 9,5	<0,001*

*Mann Whitney U, **Student t test

Hastaların ortalama TIMI skorları 5,3 ± 2,1 olup yaşayan hastaların TIMI skoru ortalaması 5,1 ± 1,9 ve exitus olan hastaların TIMI skoru ortalaması 6,9 ± 2,6 idi. Çalışmamızda eksitus olan hastaların TIMI skorları anlamlı olarak yüksek saptandı (p:0,003) (Tablo 12).

Tablo 12. TIMI risk skorlaması değeri ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam Ortalama±SS	Yaşayan (n:227) Ortalama±SS	Eksitus (n:23) Ortalama±SS	*p
TIMI	5,3 ± 2,1	5,1 ± 1,9	6,9 ± 2,6	0,003

*Mann Whitney U testi

Çalışmaya dahil edilen hastalar Killip sınıflaması açısından incelendiğinde; hastaların 75'i (%30) Evre 1, 113'ü (%45,2) Evre 2, 42'si (%16,8) Evre 3 ve 20'si (%8) Evre 4 olarak saptandı. Çalışmamızda Evre 3 ve 4 hastaların mortalite oranı anlamlı olarak yüksek saptandı (p<0,001) (Tablo 13).

Tablo 13. Killip sınıflaması ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	*p
Evre 1	75 (30)	75 (33)	0 (0)	<0,001
Evre 2	113 (45,2)	113 (49,8)	0 (0)	
Evre 3	42 (16,8)	34 (15)	8 (34,8)	
Evre 4	20 (8)	5 (2,2)	15 (65,2)	

*Fisher kesin kikare

Çalışmamıza katılan 250 hastanın 42'sine (%16,8) medikal tedavi, 208'ine (%83,2) invaziv tedavi uygulandı. Medikal tedavi uygulanan hastaların 10'unun (%23,8) medikal ve invaziv tedavi uygulanan hastaların 13'ünün (%6,3) exitus olduğu saptandı. Çalışmamızda medikal tedavi tedavi alan hastaların mortalite oranı anlamlı olarak yüksekti (p<0,001) (Tablo 14).

Tablo 14. Tedavi şekli ve mortalite arasındaki ilişki

	İnvaziv (n:208) n(%)	Medikal (n:42) n(%)	p
Eksitus	13 (6,3)	10 (23,8)	<0,001
Yaşayan	195 (93,8)	32 (76,2)	

*Pearson Kikare testi

Çalışmaya dahil edilen KAG yaptığımız hastaların 74'ünde (%35,2) tek damar lezyonu, 88'inde (%41,9) çoklu damar lezyonu mevcuttu. Hastaların 114'ünde (%54,5) sol ön inen arter (LAD), 82'sinde (%39,2) sirkümflex (CX), 84'ünde (%40,2) sağ koroner arter (RCA), 8'inde (%3,8) ise sol ana koroner arter (LMCA) damarlarında lezyon mevcuttu. Hastaların 74'ünde (%35,4) kalsifiye lezyon ve 37'sinde (%17,7) ise bifurkasyon lezyonu mevcuttu. Çalışmamızda sorumlu lezyona yol açan damar sayısı, lezyonun lokalizasyonu (LAD, Cx, RCA, LMCA), kalsifiye lezyon ve bifürkasyon lezyonu varlığının mortalite ile arasında anlamlı ilişki olmadığı saptandı (sırasıyla; p:0,128; p:0,601; p:0,265; p:0,105; p:0,081; p:0,229; p:0,253) (Tablo 15).

Tablo 15. KAG yapılan hastalarda görülen lezyonun özelliği ve mortalite arasındaki ilişki

		Toplam n(%)	Yaşayan n(%)	Eksitus n(%)	P
Sorumlu lezyon	Tek damar	74 (35,2)	68 (34,5)	6 (46,2)	0,128*
	Çoklu damar	88 (41,9)	81 (41,1)	7 (53,8)	
Lezyonu lokalizasyonu	LAD	114 (54,5)	106 (54,1)	8 (61,5)	0,601*
	Cx	82 (39,2)	75 (38,3)	7 (53,8)	0,265*
	RCA	84 (40,2)	76 (38,8)	8 (61,5)	0,105*
	LMCA	8 (3,8)	6 (3,1)	2 (15,4)	0,081*
Kalsifiye lezyon		74 (35,4)	67 (34,2)	7 (53,8)	0,229**
Bifurkasyon lezyonu		37 (17,7)	33 (16,8)	4 (30,8)	0,253**

*Pearson Kikare testi, **Fisher kesin kikare

Çalışmaya dahil edilen hastaların transtorasik ekokardiyografi (EKO) bulgularına bakılıp mitral yetmezlik ve segmenter duvar hareket kusuru varlığı açısından değerlendirildi.

Hastaların 29'unda (%11,6) mitral yetmezlik yoktu, 79'unda (%31,6) hafif derecede, 73'ünde (%29,2) orta derecede ve 69'unda (%27,6) ise ciddi derecede mitral yetmezlik mevcuttu. Eksitus olan hastalara bakıldığında mitral yetmezlik şiddetiyle mortalite artışı arasında anlamlı bir ilişkiye rastlandı (p<0,001) (Tablo 16).

Çalışmadaki hastaların 176'sının (%70,4) EKO bulgularında segmenter duvar hareket kusuru mevcuttu. Sonuçlara bakıldığında segmenter duvar hareket kusuru olanlarda mortalite anlamlı olarak daha fazlaydı (p:0,005) (Tablo 16).

Tablo 16. Mitral yetmezlik ve Segmenter hareket kusuru varlığının mortalite ile ilişkisi

		Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	*p
Mitral yetmezlik	Yok	29 (11,6)	29 (12,8)	0 (0)	<0,001
	Hafif	79 (31,6)	78 (34,4)	1 (4,3)	
	Orta	73 (29,2)	67 (29,5)	6 (26,1)	
	Ciddi	69 (27,6)	53 (23,3)	16 (69,6)	
Segment	Var	176 (70,4)	154 (67,8)	22 (95,7)	0,005

*Fisher kesin kikare

Çalışmaya dahil edilen hastaların 20'sine (%9,6) çıplak metal stent (BMS), 95'ine (%45,5) ilaç salınımlı stent (DES) takıldı, 20'sine (%9,6) KABG yapıldı ve KAG sonrası 20'sine (%9,6) de stent takılma yada KABG düşünülmeyerek medikal tedavi kararı verildi. Çalışmamızda girişim sonrası tedavi ile mortalite ile arasında ilişkiye rastlanmadı (p:0,063).

Çalışmaya dahil edilen ve KAG yapılan 26 (%12,6) hastada glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri (GP2B-3A) kullanımı varken, 181'inde (%87,4) GP2B-3A

İnhibitörü kullanımı yoktu. KAG yapılan hastalarda GP2B-3A inhibitörü kullanımı ve mortalite arasındaki ilişkiye rastlanmadı (p:0,670) (Tablo 17).

Tablo 17. Koroner anjiografi sonrası tedavi şekli ve mortalite arasındaki ilişki

		Toplam n(%)	Yaşayan n(%)	Eksitus n(%)	*p
Tedavi	BMS	20 (9,6)	16 (8,2)	4 (30,8)	0,063*
	DES	95 (45,5)	91 (46,4)	4 (30,8)	
	CABG	20 (9,6)	19 (9,7)	1 (7,7)	
	Medikal	20 (9,6)	16 (8,2)	4 (30,8)	
GP2B-3A inhibitörü kullanımı	Var	26 (12,6)	24 (12,4)	2 (15,4)	0,670**
	Yok	181 (87,4)	170 (87,6)	11 (84,6)	

*Pearson Kikare testi, **Fisher kesin kikare

Hastaların tedavi sonrası 2'sinde (%1,7) TIMI akımı (TIMI-A) skoru 0, 7'sinde (%5,9) TIMI-A skoru 1, 15'inde (%12,7) TIMI-A skoru 2 ve 94'ünün (%79,7) TIMI-A skoru 3 olarak saptandı. Tedavi sonrası hastaların 95'inde (%80,5) no-reflow yokken, 23'ünde (%19,5) no-reflow vardı. Tedavi sonrası TIMI ve No-reflow varlığı ve mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı (sırasıyla; p:0,551 ve p:0,186) (Tablo 18).

Tablo 18. Tedavi sonrası TIMI akımı ve No-reflowun mortalite ile ilişkisi

		Toplam n(%)	Yaşayan (n:110) n(%)	Eksitus (n:8) n(%)	*p
TIMI	0	2 (1,7)	2 (1,8)	0 (0)	0,551
	1	7 (5,9)	6 (5,5)	1 (12,5)	
	2	15 (12,7)	13 (11,8)	2 (25)	
	3	94 (79,7)	89 (80,9)	5 (62,5)	
No- reflow	Yok	95 (80,5)	90 (81,8)	5 (62,5)	0,186
	Var	23 (19,5)	20 (18,2)	3 (37,5)	

*Fisher kesin kikare

Hastaların 15'inde (%7,2) KAG esnasında Ventriküler taşikardi (VT)-Ventriküler fibrilasyon (VF) gelişti, 161'inde (%64,7) KKY, 54'ünde (%21,6) kanama, 4'ünde (%1,6) reküren MI, 29'unda (%11,6) şok, 26'sında (%10,4) kardiyak arest, 1'inde (%0,4) SVO, 54'ünde (%21,6) ABY ve 35'inde (%14) ise kontrast nefropatisi gelişti. Eksitus olan hastalarda komplikasyon gelişme sıklığı daha fazlaydı. KAG esnasında VT –VF gelişmesi, kanama, rekürren Mİ, şok, kardiyak arrest, KY ve ABY gelişiminin mortaliteyle olan ilişkisi anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla; p<0,001; p<0,001; p:0,006; p<0,001; p<0,001; p<0,001; p<0,001). SVO ve kontrast nefropatisi gelişme sıklığının yaşayan ve eksitus olan hastalarda benzer olduğu saptandı (sırasıyla p:0,092 ve p>0,999) (Tablo 19).

Tablo 19. Komplikasyonlar ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam n(%)	Yaşayan (n:227) n(%)	Eksitus (n:23) n(%)	P
KAG esnasında VT -VF gelişmesi	15 (7,2)	4 (2,1)	11 (84,6)	<0,001*
KY	161 (64,7)	138 (61,1)	23 (100)	<0,001**
Kanama	54 (21,6)	54 (23,8)	0	0,006*
Rekürren AMİ	4 (1,6)	1 (0,4)	3 (13)	<0,001**
Kardiyojenik şok	29 (11,6)	6 (2,6)	23 (100)	<0,001**
Kardiyak arrest	26 (10,4)	4 (1,8)	22 (95,7)	<0,001**
SVO	1 (0,4)	0	1 (4,3)	0,092**
ABY	54 (21,6)	41 (18,1)	13 (56,5)	<0,001*
Kontrast nefropatisi	35 (14)	32 (14,1)	3 (13)	>0,999**

*Fisher kesin kikare, **Pearson Kikare testi

Çalışmaya dahil edilen hastaların HMG ortalama değeri 12,1 ± 2 g/dl, PLT ortalama değeri 251,9 ± 121 $10^3/mm^3$, AKŞ ortalama değeri 133,4 ± 60,1 mg/dl, kreatinin ortalama değeri 1,3 ± 0,8 mg/dl, total kolesterol ortalama değeri 179,5 ± 49 mg/dl, LDL ortalama değeri 111,2 ± 40,1 mg/dl, HDL ortalama değeri 46,1 ± 13,3 mg/dl ,trigliserid ortalama değeri 115,6 ± 64,8 mg/dl ve troponin ortalama değeri 701,7 ± 1283,1 ng/l olarak saptandı. Çalışmamızda yaşayan ve eksitus olan hastalar arasında HGB, PLT, AKŞ, total kolesterol, LDL ve trigliserit değerleri açısından anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla p:0,142; p:0,687; p:0,062; p:0,278; p:0,223; p:0,141). Yaşayan hastalarda HDL düzeyi, eksitus olan hastalarda ise kreatinin ve troponin düzeyi anlamlı olarak yüksek saptandı (sırasıyla p:0,001 ve p<0,001) (Tablo 20).

Tablo 20. Laboratuvar değerleri ve mortalite arasındaki ilişki

	Toplam Ortalama±SS	Yaşayan (n:227) Ortalama±SS	Eksitus (n:23) Ortalama±SS	P
HGB	12,1 ± 2	12,1 ± 2	11,5 ± 2,3	0,142*
PLT	251,9 ± 121	253 ± 124,6	241,7 ± 77,1	0,687**
AKŞ	133,4 ± 60,1	130,6 ± 57,6	161,1 ± 76,8	0,062**
Kreatinin	1,3 ± 0,8	1,3 ± 0,7	1,8 ± 0,8	0,001**
Total kolesterol	179,5 ± 49	180,6 ± 48,2	168,9 ± 56,7	0,278*
LDL	111,2 ± 40,1	112,2 ± 39,3	101,5 ± 47,3	0,223*
HDL	46,1 ± 13,3	46,5 ± 12,7	41,9 ± 18,3	0,008**
Trigliserid	115,6 ± 64,8	114,4 ± 65,6	127,7 ± 56,3	0,141**
Troponin	701,7 ± 1283,1	605,3 ± 1184,4	1652,9 ± 1783,7	<0,001**

*Student t test, **Mann Whitney U testi

5. TARTIŞMA

Tüm dünyada 65 yaş üstü hastalarda en sık ölüm sebebi koroner arter hastalıkları ve buna bağlı komplikasyonlardır (8, 90). Modern tanı yöntemleri, son otuz yılda tedavi alanındaki gelişmeler, birincil ve ikincil korunma önlemlerinin uygulanmasına rağmen AKS hala insanların sağlığı ve yaşamı için büyük bir tehdit oluşturmaktadır (91). Literatürde 80 yaş ve üstü hastaların AKS sonrası hastane içi mortalite oranına etki eden faktörlerin incelendiği çalışmaya rastlanmadı.

Arat ve ark. yaptıkları çalışmada 70 yaş üstü AMİ'li hastalarda hastane içi mortalite oranının %24 olduğunu ifade etmişlerdir (85). Bertomau ver ark. yaptığı meta-analizde hastane içi mortalite oranı %6,7-8,2 arasında olduğunu ifade etmiştir (92). Gierlotka ve ark. hastane içi mortalite oranını %10,6 olarak tespit etmiştir. Bu hastaların bir yıllık mortalite oranın ise %19,4'e çıktığını ifade etmiştir (8). Öner ve ark. tüm yaş gruplarında yaptığı çalışmada hastane içi mortalite oranının % 18,4 olduğunu ve 65 yaş üstünde oranın arttığını belirtmişlerdir (93). Çalışmamızda hastane içi mortalite oranı %11 düzeyindedir. Çalışma grubumuzun 80 yaş ve üzeri olması sebebiyle mortalite oranımızın daha yüksek olmasını beklemek doğru olurdu. Hastane içi mortalite oranı hastanın kliniği ile ilişkili olsa da, uygulama yapılan merkezin gerek teknik gerekse hekim kaliteleri ile ilişkili olabileceği kanısındayız.

Long-term follow-up of antithrombotic management patterns In acute coronary syndrome patients (EPICOR) çalışmasında hastalardaki bir yıllık mortalite için en önemli faktörlerden birinin yaş olduğunu ifade etmiştir (10). Eren ve ark. yaptıkları çalışmada yaşın mortalite için risk faktörü olduğunu belirtmiştir (94).McNamara ve ark. yaptıkları çalışmada hastane içi mortal seyreden hastaların daha yaşlı olduğunu ifade etmiştir (95). Arat ve ark. yaptıkları çalışmada yaş ve hastane içi mortalite arasında ilişki olmadığını ifade etmişlerdir (85) . Haase ve ark. yaptığı çalışmada 75 yaş altındaki hastalarda mortalite oranını %11,2, 75 yaş üzerinde mortalite oranını %26,4 ve 80 yaş ve üstünde bu oranı % 33,6 olarak belirlemiştir (84). Çalışmamızda yaşam süresi ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Çalışmamızın 80 yaş ve üstü hastalarda yapıldığı göz önüne alındığında, bu dönemden sonra yaşın mortalite için yüksek risk içermesi sebebiyle gruplar arasında fark oluşturmadığı kanısındayız.

Gierlotka ve ark. erkeklerde daha sıklıkla AMİ geliştiğini ifade etmiş ve bu hastalarda her iki cinsiyetteki mortalite oranının benzer olduğunu ifade etmiştir (8). McNamara ve ark. yaptıkları çalışmada kadınların hastane içi mortalitesinin daha yüksek olduğunu belirtmiştir (95). Arat ve ark. yaptıkları çalışmada cinsiyet ve hastane içi mortalite arasında ilişki olmadığını ifade etmişlerdir (85). Miric ve ark. çalışmasında her iki cinsiyette de invazif girişim yapılan hastaların mortalitesinin medikal tedavi verilen hastalardan daha düşük olsa da, kadınların mortalite oranın daha yüksek olduğunu ifade etmiştir (96). Oylumlu ve ark. çalışmasında erkek cinsiyetin tek başına risk olarak görülse de, cinsiyetin çoklu varyans analizi içinde anlamsız kaldığını ifade etmiştir (97). Çalışmamızda mortalite ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Kadınlardaki hormonal mekanizmaların koruyuculuğu sebebiyle, erkek hastalarda daha sık AMİ geliştiği kanısındayız. Çalışmanın ileri yaşlardaki hastalarda yapılması sebebiyle cinsiyet farkındaki koruyuculuğun kalktığı kanısındayız. Risk faktörleri ve komplikasyonların her iki cinsiyette benzer olması sebebiyle gruplar arasında fark çıkmamış olabilir.

Arat ve ark. yaptıkları çalışmada inferior, posterior, sağ ventrikül ve multiple duvarı tutan AMİ'de hastane içi mortalitenin yüksek olduğunu, diğer lokalizasyondaki ve NSTEMİ'de hastane içi mortalite oranın daha düşük olduğunu ifade etmişlerdir (85). Miric ve ark. çalışmasında STEMİ'ın mortalite oranının daha yüksek olduğunu ifade etmişlerdir (96).Açıkel ve ark. çalışmasında inferior Mİ'da komplikasyon gelişme riskinin fazla olduğunu ifade etmiştir (98). Altı milyondan fazla hastanın değerlendirildiği bir çalışmada STEMİ'deki hastane içi mortalite oranının daha yüksek olduğu, zaman içerinde gelişmeler ile mortalite oranının düştüğü belirtilmiştir (99). Çalışmamızda USAP'ta mortalite görülmezken, mortalite oranının STEMİ'de daha yüksek olduğu saptandı. Bu durum oklüzyonun yol açtığı tıkanıklık düzeyi dolayısıyla dokuda meydana getirdiği nekroz ile ilişkili olabilir.

Mortaliteyi etkileyen en önemli faktör hastanın semptomlarının başlaması ile reperfüzyon tedavisinin uygulanması arasında geçen süre olduğu ifade edilmiştir (100). Wu ve ark. çalışmasında tipik semptomlar ve EKG'de bulgusu olan hastaların mortalite oranının daha düşük olabileceğini belirlemişlerdir (101). Çalışmamızda

başvuru şikayeti ve mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı. Geçmiş dönemlerde yapılan çalışmalarda başvuru zamanı hastaya yapılacak müdahalenin şeklinin belirlenmesi ve zaman geçtikçe miyokardiyal hasarın artacağı da göz önüne alındığında mortalite oranının tanı zamanı ile değişebileceği kanısındayız. Tipik ağrı tarifleyen hastaların tanısının erken konulması bu durum için önemli bir faktördür. Ancak günümüzde anjiografinin daha sık uygulanabilmesi, kardiyak markerların daha sık çalışılması ve kapı balon/angio zamanı gibi kavramlar sebebiyle şikayet ve mortalite arasında ilişki çıkmadığı kanısındayız.

Birçok çalışmada AMİ'ye en sık etki eden patolojilerin HT ve DM olduğu gösterilmiştir (11, 102). Yapılan çalışmalarda metabolik sendromu olan hastaların mortalite oranının yüksek olduğu gösterilmiştir (86, 103). Arat ve ark. yaptıkları çalışmada komorbiditeler ve hastane içi mortalite arasında ilişki olmadığını ifade etmişlerdir (85). Ahmadi ve ark. çalışmasında DM'si olan AKS'li hastaların mortalite oranının daha yüksek çıktığını ifade etmiştir (87). McNamara ve ark. yaptıkları çalışmada DM, HT, KY, önceki Mİ için olan girişimler hastane içi mortaliteyi arttırdığını, eski MI'nın kendisinin mortaliteyi değiştirmediğini ifade etmiştir (95). ACTION araştırmacıları DM, HT, önceki KY, önceki PCI ve daha önceki koroner arter baypas greftlemesinin yaşa göre düzeltilmiş analizlerde hastane içi mortalite ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (104). Gibson ve ark. daha önceki Mİ sıklığı, diyabet, konjestif KY, HT ve önceki KABG ile hastane mortalitesinin ilişkili olduğunu belirtmiştir (88). Çalışmamızda HT, HPL, geçmiş KAG veya revaskülarizasyon öyküsü, geçmiş PCI/KABG öyküsü, sigara, atriyal fibrilasyon (AF), AMİ, KBY ve SVO'nun mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı. Eksitus olanlarda DM sıklığı ve KY sıklığı anlamlı olarak yüksekti. Özellikle DM'li hastalarda başta vasküler yatak olmak üzere birçok organ sisteminin bozulması sebebiyle mortalite oranının daha yüksek olduğu kanısındayız. KY'nin, gerek AMİ oluşması için gerekse kliniğin devamı için risk olması nedeni ile mortaliteyi artırabileceği kanısındayız. Hasta grubunun yaş ortalamasının her iki grupta da yüksek olması sebebiyle diğer faktörlerin mortalite açısından anlamlı fark oluşturmadığı kanısındayız. Ayrıca öyküde alınan komorbid bilgisinin çoğunun dökümante olmadığı unutulmamalıdır.

McNamara ve ark. yaptıkları çalışmada hastane içinde eksitus olan hastaların kan basınçlarının düşük olduğunu, ancak nabız hızının mortalite ile ilişkisi olmadığını ifade etmiştir (95). Hastane içi mortaliteyi göstermede kullanılan GRACE sınıflaması içerisinde yer alan hipotansiyon ve nabız hızındaki anormalliklerin kötü prognoz göstergesi olduğu ifade edilmiştir (105, 106). Ali ve ark. hastane içi mortalitesi yüksek olan hastaların kan basınçlarının daha düşük iken, kalp hızlarında farklılık olmadığını belirtmişlerdir (107). Çalışmamızda eksitus olan hastaların sistolik kan basıncı, diastolik kan basınç ve kalp hızları anlamlı olarak düşük saptandı. Mortal seyreden hastaların kardiyojenik şok ve ölümcül aritmiler ile seyretmesi sebebiyle vital parametrelerin düşük çıktığı kanısındayız.

TIMI risk skoru kararsız anjinalı hastalardaki mortalite riskini göstermek için geliştirilmiş ve zaman içinde uyarlanmıştır (108). Bu skorlamanın yararlılığı, bazı çalışmalar ile desteklenmiştir (109, 110). TIMI veri tabanında kısa dönem mortalite için koroner hastalık öyküsü, HT, HPL, DM veya mevcut sigara içimi gibi risk faktörlerini içerir (104). TIMI risk skorunun AMİ'de müdahale sonrası, ilk 14 günde gelişebilecek komplikasyonları gösterebildiği belirtilmiştir (111). Eren ve ark. TIMI skorlamasının kısa dönem mortaliteyi göstermede kullanılabileceğini, mortal seyreden hastalardaki TIMI skorunun yüksek olduğunu ifade etmiştir (94). Gibson ve ark. TIMI risk skorunun 30 günlük ve 6 aylık mortaliteyi öngörmede değerli olduğunu ve mortalite riskini azaltmada kullanılabileceğini ifade etmiştir (88). Çalışmamızda eksitus olan hastaların TIMI skorları anlamlı olarak yüksek saptandı. TIMI risk skorunun mortalite zemininde rol alan birden çok risk faktörünü gösterebilmesi ve bu faktörlerin gerek birbiri ile gerekse damar yapılarındaki bozukluklar ile ilişkili olması sebebiyle mortaliteyi öngörmede değerli olabilir.

Arat ve ark. yaptıkları çalışmada Killip'in yüksek evrelerinde hastane içi mortalitenin arttığını ifade etmişlerdir (85). Ali ve ark. Killip skoru yüksek olan hastalarının hastane içi mortalitesinin yüksek olduğunu belirtmişlerdir (107). Gazi ve ark. AMI'de gelişen KY'nin ölümcül olduğunu ifade etmiştir (112). Acet ve ark. AMİ geçiren hastalarda yaptığı çalışmada genel durumu kötü olan hastaların Killip skorunun yüksek olduğunu ifade etmiştir (113). De luca ve ark. çalışmalarında Killip skoru yüksek olan hastaların uzun dönem mortalite oranının da yüksek

olduğunu belirtmişlerdir (114). Çalışmamızda eksitus olan hastaların Killip sınıflamasına göre evre 3 ve 4 ‘te yoğunlaşmıştı. Bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı. Eksitus olan hastalarda kardiyojenik şok ve pulmoner ödemin olması hastanın unstabil olmasına yol açtığı bu nedenle bu sınıflamanın mortalite öngörücüsü olarak kullanılabileceği kanısındayız.

Sladojeviç ve ark. mortal seyreden hastaların sol ventrikül fonksiyonlarının daha yüksek oranda bozulduğunu ifade etmiştir (91). Arat ve ark. yaptıkları çalışmada EF ve hastane içi mortalite arasında ilişki olmadığını ifade etmişlerdir (85). Eren ve ark. mortal seyreden hastalardaki EF’nin düşük olduğunu ifade etmiştir (94). Oylumlu ve ark. çalışmasında EF’nin tek başına risk olarak görülse de, çoklu varyans analizi içinde anlamsız kaldığını ifade etmiştir (97). EPICOR çalışmasında hastalardaki uzun mortalite için en önemli ikinci faktörün EF olduğunu ifade etmiştir (10). Çalışmamızda eksitus olanlarda EF’si düşük, mitral yetmezlik daha şiddetli ve segmenter duvar hareket kusuru sıklığı anlamlı olarak daha fazlaydı. İskemi sebebiyle gelişen segmenter duvar hareket kusuru ve papillar kas disfonksiyonuna bağlı olarak gelişen mitral yetmezliğe bağlı EF’de düşme geliştiği kanısındayız. Kardiyak fonksiyonlardaki bozulmanın hemodinamiyi bozması sebebiyle mortaliteyi arttırdığı kanısındayız.

Gierlotka ve ark. hastane içi mortalite oranının invaziv girişim yapılanlarda daha düşük olduğunu ifade etmiştir (8). Haase ve ark. yaptığı çalışmada invaziv girişimle mortalite oranın azaldığını belirlemiştir (84). Degano ve ark. çalışmasında invaziv girişimlerin mortaliteyi azalttığı ifade edilmiştir (115). Aral ve ark. yaptıkları çalışmada uygulanan medikal tedavinin hastane içi mortaliteyi literatürdeki verilere kıyasla değiştirmediği, KAG uygulanan ve repefüzyon sağlanan hastaların hastane içi mortalite oranını düşürdüğünü ifade etmişlerdir (85). Öner ve ark. % 48,8'ine trombolitik tedavi uygulandığını ve trombolik uygulanan hastalarda mortalitenin daha az olduğunu belirtmişlerdir (93). Miric ve ark. çalışmasında invazif girişim (PCI) yapılan hastaların mortalitesinin literatüre kıyasla yarı yarıya düştüğünü, bu durumun NSTEMİ için geçerli olmadığını ifade etmiştir (96). Eren ve ark. yaptığı çalışmada medikal tedavideki hastane içi mortalitenin girişimsel yaklaşımdan fazla olduğunu belirtmiştir (94). Degano ve ark. başka bir çalışmasında da risk

faktörlerinden bağımsız olarak PCİ'nin hastane içi mortaliteyi düşürdüğünü ifade etmişlerdir (116). Çalışmamızda hastaların %83,2'sine invaziv işlem uygulandı ve medikal tedavi alan hastaların mortalite oranı anlamlı olarak yüksek saptandı. Teknolojideki gelişmeler, invaziv girişimin uygun olduğunun anlaşılması ve yapabilen hekim sayısının artmasına bağlı olarak medikal tedavi yerini hızla invaziv girişimlere bırakmaktadır. İnvaziv girişim ile mevcut okluzyonun açılması veya açılamayan okluzyonlara GP2B-3A inhibitörleriyle doğrudan okluzyona müdahale edilmesi, trombolitik tedavideki kanama gibi ek komplikasyonların olmaması ve hemodinamisi uygun olmayan hastalarda da yapılabilmesi sebebiyle mortalite oranını azalttığı kanısındayız.

Arat ve ark. yaptıkları çalışmada tek damar tutulan hastalarda hastane içi mortalitenin çok damar tutulanlara kıyasla düşük olduğu, birden fazla damar tutulumu ve tutulan damar hastane içi mortaliteyi değiştirmediğini ifade etmişlerdir(85). Ali ve ark. en sık oklüzyonların LAD ve RCA'da olsa da; PCI sonrası STEMI hastalarının hastane içi mortalitesinin LMCA ve RCA'daki lezyonlarda daha yüksek olduğunu ifade etmişlerdir (107). Aynı çalışmada tek damar tutulumu olan hastaların taburcu olma olasılığının daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (107). Çalışmamızda sorumlu lezyon, lezyonun lokalizasyonu, kalsifikasyon varlığı ve bifürkasyon lezyonu bulunmasının mortalite ile arasında anlamlı ilişkiye rastlanmadı. AKS ile gelen hastalarda okluzyon gelişen damar sayısının mortalite açısından önemi vardır fakat daha önemlisi damarın tutulma seviyesi, tutulma alanı, kollateral dolaşım düzeyi ve miyokarttaki hasar miktarı olduğu kanısındayız.

Yapılan çalışmalarda uygulanan ilaç salınımlı stentlerin daha iyi olduğu ve daha az re-infarkta yol açtığı vurgulansa da, kısa dönem mortalite üzerine olan etkilerinin benzer olduğu ifade edilmiştir (117, 118). Stentlerin ilaçlı olup olmamasının GUSTO 5 ve ASSENT 3 çalışmalarının sonucunda yarı doz fibrinolitik ve glikoproteinIIb/IIIa inhibitörlerinin kombine kullanımı ile mortalitede anlamlı fark bulunamamış ve majör kanamalarda artış gözlenmiştir (119, 120).İnvaziv girişim ve GP2B-3A inhibitörlerinin birlikte kullanımının re-enfarktı azalttığı ve mortalitede azalma sağladığı gösterilmiştir (121, 122). Çalışmamızda invaziv işlem

sonrası uygulanan tedavilerin mortaliteyi değiştirmediği saptandı. Girişimsel işlem sonrası verilen tedaviler uygulanan stentin TIMI akımı yeterli değilse trombozun önlenmesi ve stent takılamayan hastalarda trombüs yükünün azaltılması amacıyladır. Hastane içi mortaliteye yol açan temel faktörlerin, AMİ'nın kendisine bağlı komplikasyon olduğu ve uygulanan tedavilere bağlı olarak (stent implantasyonu,medikal yada KABG) kısa dönemde re-enfarkt riskinin düşük olması sebebiyle girişim sonrası verilen GP2B-3A inhibitörleriyle olan tedavinin mortalite üzerinde etkin bir rolü olmadığı kanısındayız.

Yapılan çalışmalarda no-reflow sıklığının %2-5 arasında olduğu ifade edilmiştir (123, 124). Resnic ve ark. no-reflow gelişen hastalarda mortalite oranının daha yüksek olduğunu ifade etmiştir (124). Arat ve ark. yaptıkları çalışmada reperfüzyon sağlanan hastalarda hastane içi mortalitenin azaldığını ifade etmişlerdir(85). Van'tHof ve ark. tıkanan damarlarda genellikle hastalarda genellikle TIMI 3 şeklinde akım sağlandığı, bu akımın sağlanamadığı durumlarda ise mortalitenin arttığını ifade etmişlerdir (125). Tedavi sonrası TIMI-A ve No-reflow varlığı ve mortalite arasında ilişkiye rastlanmadı. Çalışmamızda invazif girişim sonrası koroner arterlerdeki akım düzeyi hem yaşayanlarda hemde eksitus olanlarda benzer düzeydedir. Bu durum sürecin mortalite ile sonuçlansa da, işlemin başarılı olduğunu gösterdiği kanısındayız. Gelişen hastane içi mortalitenin ise koroner arterlerdeki sağlanan akım ile ilgili değil de, mekanik veya aritmiye bağlı olduğu kanısı doğurmaktadır.

Ağır hasta olan nitelendirilen kardiyak arrest, kardiyojenik şokta veya KY hastalarının, hastane içi mortalite oranlarının yüksek olduğu bildirilmiştir (104, 126, 127). Arat ve ark. yaptıkları çalışmada hastane içi mortal seyreden hastalarda aritmi ve kardiyojenik şok sıklığının arttığını ifade etmişlerdir (85). Öner ve ark. yaptıkları çalışmada kardiyojenik şok ve aritmi gelişen hastaların daha mortal seyrettiğini ifade etmiştir (93). McNamara ve ark. yaptıkları çalışmada hastane içi mortal seyreden hastaların daha fazla oranda arrest olduğunu ve kardiyojenik şoka girdiğini belirtmiştir (95). Miric ve ark. erkeklerde en sık görülen ölüm tetikleyicisinin ventriküler fibrilasyon iken, kadınlarda KY'nin ön plana çıktığını ifade etmiştir (96). Çalışmamızda eksitus olan hastalarda komplikasyon gelişme sıklığı anlamlı olarak

yüksek olduğu saptandı. Bu durum gelişen bu komplikasyonların hemodinamiyi bozarak hastaların eksitus olmasına yol açtığı kanısındayız. SVO gelişme sıklığı ve kontrastnefropati sıklığı gruplar arasında benzerdi. SVO sıklığının az olması ve kontrast nefropatisinin daha çok böbrek yetmezliğine meyilli hastalarla ilgili olması ve uygun yaklaşımla çözülebilmesi sebebiyle mortaliteyi etkilemediği kanısındayız.

Trombositlerin AKS patogenezindeki rolü, antiplatelet tedavi ile ilişkili önemli klinik iyileşme gösteren çalışmalarla kanıtlanmıştır (128, 129) . AKS mevcut kronik böbrek hastalığı olan hastalar normal böbrek fonksiyonu olanlara göre olumsuz kardiyovasküler sonuçlar ve ölüm ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (130, 131). McNamara ve ark. yaptıkları çalışmada hastalarda HGB'nin daha yüksek, kreatinin ve troponin ise daha düşük olduğunu saptamıştır (95). Kreatinin yüksekliği ve troponin yüksekliğinin kötü prognoz göstergesi olduğu ifade edilmiştir (105, 106). Salisbury ve ark. yaptığı çalışmada AMİ'li hastalarda aneminin derinliğinin mortaliteyi artırdığını ifade etmiştir (132). Sattur ve ark. çalışmasında PCI uygulanan hastalarda mortalite ve anemi arasında ilişki olmadığını bildirmiştir (133). Oylumlu ve ark. çalışmasında total kolesterol ve HGB'nin mortalite açısından etkili bir faktör değil iken PLT, HDL, LDL, trigliserit ve kreatinin mortalite üzerinde etkili olduğunu ifade etmişlerdir (97). Gibson ve ark. böbrek fonksiyonlarının hastane içi mortalite için risk faktörü olduğunu belirtmiş, bu durumun böbrek fonksiyonlarındaki anormalliklerin fibrinolitik etkiyi bozmasına bağlamıştır (88). Aynı çalışmada böbrek fonksiyonları bozuk olanlarda troponinin de etkilendiği ve bu durumun mortaliteyi artırdığı ifade edilmiştir . Sladojeviç ve ark. mortal seyreden hastalarda HGB'nin daha düşük, kan şekerinin, troponin ve kreatininin daha yüksek olduğunu, total kolesterol ve trigliseritte ise fark olmadığını belirtmiştir (91). Gazi ve ark. mortal seyreden hastalarda total kolesterol, HDL, LDL kreatinin ve glukoz seviyelerinin benzer olduğunu, yaşayanlarda ise trigliserit seviyelerinin fazla olduğunu ifade etmiştir (112). Acet ve ark. AMİ geçiren hastalarda syntax skorunun kreatinin, HGB, PLT, glukoz ilişkisi olmadığı; syntax skoru yüksek olanlar troponin yüksek olduğunu ifade etmiştir (113). Çalışmamızda gruplar arasında HGB, PLT, AKŞ, total kolesterol, LDL ve trigliserit açısından farklılık saptanmadı. Yaşayan hastalarda HDL düzeyi, eksitus olan hastalarda troponin ve kreatinin düzeyi anlamlı olarak yüksek saptandı. Çalışmamızdaki eksitus olan hastaların da HGB'nin düşük olması,

kan şekerinin yüksek olması gibi sonuçlar olsa da, bu durumun istatistiksel anlamlı olmamasının olgu sayısı ile ilişkili olduğu kanısındayız. HDL'nin yapmış olduğu koruyucu etki kısa sürede koronerleri LDL'nin olumsuz etkisinden korumuş olduğu kanısındayız. Böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın fibrinolitik/koagülasyon dengesini bozmak suretiyle mortaliteyi artırdığı kanısındayız. Troponin kalpteki miyokardiyal hasarı gösterdiği düşünülürse, bu hastalardaki mortalite oranının fazla olması doğal karşılanabilir.

6. KISITLILIKLAR

Çalışmamızda bazı kısıtlamalar mevcuttur. Hastalarda sözel olarak bilgi alınmıştır ve geçmiş öykülerinin büyük bir kısmı dokümante değildir. Bu yaş grubunda komorbiditelerin fazla oluşu sonuçları etkilemiştir. Hasta sayısının yeterli olmaması da sonuçları etkileyen en önemli faktör olmuştur.

7. SONUÇLAR

Tedavi öncesi hemodinamisi bozuk olan, KY'li, başta DM olmak üzere komorbid hastalıklı, EF'si düşük, TİMİ ve Killip skoru yüksek hastaların kendisi ve yakınları mortalite riski hakkında daha net bilgilendirilmeli, bu hasta grubu yakından takip edilmelidir.

İnvaziv girişimin mortalite riskinin düşük olması sebebiyle, hastanın durumu invaziv girişime elverişli ise tedavi protokolü invaziv olarak tercih edilmelidir.

Tedavi sonrası komplikasyon gelişen hastalar sıkı takibe alınmalı ve mortaliteyi azalmak amacıyla hemodinami bir an önce sağlanmalıdır.

Hastalarda gelişebilecek ölümcül ritimler için defibrilatör yakın bir noktada tutulmalı, hasta sürekli monitörize halde takip edilmelidir.

Kan değerleri hekime mortalite açısından fikir sağlayabilir. Bu nedenle hastalara herhangi bir tedavi vermeden önce tam kan sayımı, tam kan biyokimyası ve troponin düzeyleri istenmeli ve öngörülen riskler ile ilgili olarak hasta ve yakınları bilgilendirilmelidir.

Sonuç olarak, 80 yaş ve üzeri hastalarda mortaliteye birçok faktör etki etmektedir. Bu hasta grubunda invaziv girişimin mortalite oranı daha düşük saptanmış olması sebebiyle, tedavi protokolüne karar verilirken yerel olanaklar da dikkate alınarak invaziv girişimin tercih edilmesi uygundur.

8. KAYNAKLAR

1. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, et al. 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non–ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2013;61(23):e179-e347.

2. Maisel A, Mueller C, Neath S-X, Christenson RH, Morgenthaler NG, McCord J, et al. Copeptin helps in the early detection of patients with acute myocardial infarction: primary results of the CHOPIN trial (Copeptin Helps in the early detection Of Patients with acute myocardial INfarction). Journal of the american college of cardiology. 2013;62(2):150-60.

3. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, Armstrong PW, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, part I: non–ST-segment–elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. Circulation. 2007;115(19):2549-69.

4. İstatistiklerle Yaşlılar, 2016 http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=24644 Son erişim tarihi: 01.03.2018.

5. Aslan D, Ertem M, Akın A. Toplumsal Cinsiyet ve Yaşlılık: Yaşlı Sağlığı Sorunlar ve Çözümler. 1. Baskı. ISBN: 978-975-97836-1-7 Ankara - 2012. ss: 17-25.

6. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics—2016 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2016;133(4):e38-e360.

7. McNamara RL, Kennedy KF, Cohen DJ, Diercks DB, Moscucci M, Ramee S, et al. Predicting in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2016;68(6):626-35.

8. Gierlotka M, Zdrojewski T, Wojtyniak B, Poloński L, Stokwiszewski J, Gąsior M, et al. Incidence, treatment, in-hospital mortality and one-year outcomes of acute myocardial infarction in Poland in 2009–2012—nationwide AMI-PL database. Kardiologia Polska (Polish Heart Journal). 2015;73(3):142-58.

9. Schwartz JB, Zipes DP. Cardiovascular Disease in the Elderly In: Braunwald's Heart Disease E-Book: A Textbook of Cardiovascular Medicine)Edtr: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow BO.)10 th. Philadelphia 2015: 1711-43.

10. Pocock S, Bueno H, Licour M, Medina J, Zhang L, Annemans L, et al. Predictors of one-year mortality at hospital discharge after acute coronary syndromes: A new risk score from the EPICOR (long-tErm follow uP of antithrombotic management patterns In acute CORonary syndrome patients) study. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2015;4(6):509-17.

11. Ceylan Y, Kaya Y, Tuncer M. Akut Koroner Sendrom Kliniği ile Başvuran Hastalarda Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri. Van Tıp Dergisi. 2011;18(3):147-54.

12. Authors:, Collet J-P, Roffi M, Mueller C, Valgimigli M, Patrono C, et al. Questions and answers on antithrombotic therapy: a companion document of the 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European heart journal. 2015;37(3):e1-e7.

13. Gezer NS, Akın IB, Barış MM, Gülcü A. Ani Başlayan Göğüs Ağrısında BT Anjiyografi ile Akut Aortik Sendrom ve Diğer Acillerin Tanı Sıklığı. Gazi Medical Journal. 2017;28(2):85-9.

14. Cornel JH, Tricoci P, Lokhnygina Y, Moliterno DJ, Wallentin L, Armstrong PW, et al. Glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors in combination with vorapaxar, a platelet thrombin receptor antagonist, among patients with non–ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the TRACER trial). American Journal of Cardiology. 2015;115(10):1325-32.

15. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, Goldstein P, Hamm C, Tanguay J-F, et al. Pretreatment with prasugrel in non–ST-segment elevation acute coronary syndromes. New England Journal of Medicine. 2013;369(11):999-1010.

16. Yavuzgil O. Kararlı koroner arter hastalığı: Epidemiyoloji ve güncel tedavi kılavuzlarının yaklaşımı. Turk Kardiyol Dern Ars. 2016;44(3):1-7.

17. Kappetein AP, Head SJ, Morice M-C, Banning AP, Serruys PW, Mohr F-W, et al. Treatment of complex coronary artery disease in patients with diabetes: 5-year results comparing outcomes of bypass surgery and percutaneous coronary intervention in the SYNTAX trial. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2013;43(5):1006-13.

18. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, De Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Journal of the American College of Cardiology. 2013;61(4):e78-e140.

19. Riley RF, Newby LK, Don CW, Roe MT, Holmes DN, Gandhi SK, et al. Diagnostic time course, treatment, and in-hospital outcomes for patients with ST-segment elevation myocardial infarction presenting with nondiagnostic initial electrocardiogram: a report from the American Heart Association Mission: Lifeline program. American heart journal. 2013;165(1):50-6.

20. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. Jama. 2006;295(13):1519-30.

21. Members ATF, Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the

European Society of Anaesthesiology (ESA). European heart journal. 2014;35(35):2383-431.

22. Than M, Cullen L, Aldous S, Parsonage WA, Reid CM, Greenslade J, et al. 2-Hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. Journal of the American College of Cardiology. 2012;59(23):2091-8.

23. Çimci M, Karadağ B. Yaşlılarda akut koroner sendrom. Turk Kardiyol Dern Ars. 2017;45(5):35-8.

24. Şimşek V. 2017 ST yükselmeli miyokart enfarktüsü kılavuzunda yenilikler. Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2017;19(3):214-9.

25. Kızılkaya E. Koroner Arter Anatomisi. Turkiye Klinikleri Journal of Radiology Special Topics. 2011;4(3):7-12.

26. Hollander JE, Diercks DB. Acut Coronary Syndromes. In: Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide. 8 ed. (Chieff Edt:Tintinalli JE) North Carolina: McGraw-Hill, 2015; Chap:49:332-49.

27. Arter AKDEKK, Grubu HYG. Q 2013 ESC Kararlı Koroner Arter Hastalığı Yönetimi Kılavuzu. 2013.

28. De Lemos JA, Drazner MH, Omland T, Ayers CR, Khera A, Rohatgi A, et al. Association of troponin T detected with a highly sensitive assay and cardiac structure and mortality risk in the general population. Jama. 2010;304(22):2503-12.

29. Scirica BM, Sabatine MS, Morrow DA, Gibson CM, Murphy SA, Wiviott SD, et al. The role of clopidogrel in early and sustained arterial patency after fibrinolysis for ST-segment elevation myocardial infarction: the ECG CLARITY–TIMI 28 Study. Journal of the American College of Cardiology. 2006;48(1):37-42.

30. Ho PM, Maddox TM, Wang L, Fihn SD, Jesse RL, Peterson ED, et al. Risk of adverse outcomes associated with concomitant use of clopidogrel and proton pump inhibitors following acute coronary syndrome. Jama. 2009;301(9):937-44.

31. Davidson KW, Rieckmann N, Clemow L, Schwartz JE, Shimbo D, Medina V, et al. Enhanced depression care for patients with acute coronary syndrome and persistent depressive symptoms: coronary psychosocial evaluation studies randomized controlled trial. Archives of internal medicine. 2010;170(7):600-8.

32. Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Randomized, Double- blind, Placebo- controlled Trial of Diazepam, Nitroglycerin, or Both for Treatment of Patients with Potential Cocaine- associated Acute Coronary Syndromes. Academic Emergency Medicine. 2000;7(8):878-85.

33. Canto JG, Goldberg RJ, Hand MM, Bonow RO, Sopko G, Pepine CJ, et al. Symptom presentation of women with acute coronary syndromes: myth vs reality. Archives of internal medicine. 2007;167(22):2405-13.

34. Hollander JE, Diercks DB. Acute coronary syndromes: acute myocardial infarction and unstable angina. Emergency Medicine-A Comprehensive Study Guide 6th ed McGraw-Hill New York. 2004:343-51.

35. Schroder R. ST segment resolution on 12 lead ECG. Circulation. 2004.

36. III NCEPATP. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106:3143-421.

37. Onat A, Yüksel M, Köroğlu B, Gümrükçüoğlu HA, Aydın M, Çakmak HA, et al. Turkish Adult Risk Factor Study survey 2012: overall and coronary mortality and trends in the prevalence of metabolic syndrome. Turk Kardiyol Dern Ars. 2013;41:373-8.

38. Kocaman SA, Sahinarslan A, Kunak T, Balcioglu S, Çetin M, Cemri M, et al. The particular interactions of the traditional cardiovascular risk factors with different circulating specific leukocyte subtype counts in blood: an observational study/Geleneksel kardiyovasküler risk faktörlerinin dolasimdaki farkli özgül lökosit

alt tip sayimlari ile belirli etkilesimleri: Gözlemsel bir çalisma. Anadulu Kardiyoloji Dergisi: AKD. 2011;11(7):573.

39. Eikelboom JW, Mehta SR, Anand SS, Xie C, Fox KA, Yusuf S. Adverse impact of bleeding on prognosis in patients with acute coronary syndromes. Circulation. 2006;114(8):774-82.

40. Members ATF, Hamm CW, Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2011;32(23):2999-3054.

41. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, Wolf YG, Mayer M, Berlatzky Y, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. Journal of the American College of Cardiology. 2003;42(9):1547-54.

42. Brady WJ, Perron AD, Ullman EA, Syverud SA, Holstege C, Riviello R, et al. Electrocardiographic ST segment elevation: a comparison of AMI and non-AMI ECG syndromes. The American journal of emergency medicine. 2002;20(7):609-12.

43. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. New England Journal of Medicine. 2003;349(22):2128-35.

44. Efeoğlu M. https://www.acilci.net/ son erişim tarihi: 20.06.2018.

45. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal definition of myocardial infarction: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. European heart journal. 2007;28(20):2525-38.

46. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease: the present and the future. Journal of the American College of Cardiology. 2006;48(1):1-11.

47. Raskovalova T, Twerenbold R, Collinson PO, Keller T, Bouvaist H, Folli C, et al. Diagnostic accuracy of combined cardiac troponin and copeptin assessment for early rule-out of myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2014;3(1):18-27.

48. Fan J, Ma J, Xia N, Sun L, Li B, Liu H. Clinical Value of Combined Detection of CK-MB, MYO, cTnI and Plasma NT-proBNP in Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. Clinical laboratory. 2017;63(3):427-33.

49. Lau J, Ioannidis JP, Balk EM, Milch C, Terrin N, Chew PW, et al. Diagnosing acute cardiac ischemia in the emergency department: a systematic review of the accuracy and clinical effect of current technologies. Annals of emergency medicine. 2001;37(5):453-60.

50. Debnath T, Roy S, Chakraborty A, Paul PS, Mondal MC. Cardiac Troponin-T (CTn-T), AMI, CK-MB, LDH. Diagnostic efficacy of cardiac troponin-t in acute myocardial infarction patients admitted in intensive cardiac care unit. 2016;3(25):1162-5.

51. Khan A, Rathore B, Singh K, Singh M, Misra A. Association of creatine kinase and its isoenzymes (CK-MB, CK-BB) activity with high risk pregnancy. International Journal of Research in Medical Sciences. 2017;5(4):1464-70.

52. Garg P, Morris P, Fazlanie AL, Vijayan S, Dancso B, Dastidar AG, et al. Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin. Internal and emergency medicine. 2017;12(2):147-55.

53. Wang Q, Liu F, Yang X, Wang K, Wang H, Deng X. Sensitive point-of-care monitoring of cardiac biomarker myoglobin using aptamer and ubiquitous personal glucose meter. Biosensors and Bioelectronics. 2015;64:161-4.

54. Handberg E, Anderson RD. Acute Coronary Syndrome: Urgent and Follow-up Care: Cardiotext Publishing; 2017.

55. Hieda M, Yasuno S, Nagaya N, Fujiwara R, Kumasaka R, Arakawa T, et al. Relationships between Brain Natriuretic Peptide and Left Ventricular End Diastolic Pressure at Rest and during Exercise in Patients after AMI. Journal of Cardiac Failure. 2015;21(10):S180.

56. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2017;39(2):119-77.

57. Fox KA, FitzGerald G, Puymirat E, Huang W, Carruthers K, Simon T, et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. BMJ open. 2014;4(2):e004425.

58. de Lemos JA, Antman EM, Giugliano RP, McCabe CH, Murphy SA, Van de Werf F, et al. ST-segment resolution and infarct-related artery patency and flow after thrombolytic therapy. American Journal of Cardiology. 2000;85(3):299-304.

59. Gibson CM, Murphy SA, Montalescot G, Morrow DA, Ardissino D, Cohen M, et al. Percutaneous coronary intervention in patients receiving enoxaparin or unfractionated heparin after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction in the ExTRACT-TIMI 25 trial. Journal of the American College of Cardiology. 2007;49(23):2238-46.

60. Okazaki S, Yokoyama T, Miyauchi K, Shimada K, Kurata T, Sato H, et al. Early statin treatment in patients with acute coronary syndrome: demonstration of the beneficial effect on atherosclerotic lesions by serial volumetric intravascular ultrasound analysis during half a year after coronary event: the ESTABLISH Study. Circulation. 2004;110(9):1061-8.

61. Keating FK, Sobel BE, Schneider DJ. Effects of increased concentrations of glucose on platelet reactivity in healthy subjects and in patients with and without diabetes mellitus. American Journal of Cardiology. 2003;92(11):1362-5.

62. Weiner R, O Donoghue M. Thienopyridines and the management of ST-segment elevation myocardial infarction. Acute Coronary Syndromes. 2007;8(2):42.

63. Mega JL, Hochholzer W, Frelinger AL, Kluk MJ, Angiolillo DJ, Kereiakes DJ, et al. Dosing clopidogrel based on CYP2C19 genotype and the effect on platelet reactivity in patients with stable cardiovascular disease. Jama. 2011;306(20):2221-8.

64. Trialists'Collaboration A. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. Bmj. 2002;324(7329):71-86.

65. Karakelleoglu Ş, Tekin SB, Açikel M, Şahin M, Umudum Z, Akçay F, et al. Koroner Arter Hastalarında Nitrogliserinin Antitrombotik Etkileri. Tiirk Kardiyol Dem Ar§ 1996; 24:411-5.

66. Ağırbaşlı M, Güvenç H, Çinçin A. Antitrombosit tedavide yeni ilaçlar. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi. 2010;38(5):369-78.

67. Giugliano RP, White JA, Bode C, Armstrong PW, Montalescot G, Lewis BS, et al. Early versus delayed, provisional eptifibatide in acute coronary syndromes. New England Journal of Medicine. 2009;360(21):2176-90.

68. Harrington RA, Becker RC, Cannon CP, Gutterman D, Lincoff AM, Popma JJ, et al. Antithrombotic therapy for non–ST-segment elevation acute coronary syndromes: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2008;133(6):670S-707S.

69. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: 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). European heart journal. 2015;36(42):2921-64.

70. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendón JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Effect of clopidogrel pretreatment before percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with fibrinolytics: the PCI-CLARITY study. Jama. 2005;294(10):1224-32.

71. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. New England Journal of Medicine. 2007;357(20):2001-15.

72. Yip H-K, Chen M-C, Chang H-W, Hang C-L, Hsieh Y-K, Fang C-Y, et al. Angiographic morphologic features of infarct-related arteries and timely reperfusion in acute myocardial infarction: predictors of slow-flow and no-reflow phenomenon. Chest. 2002;122(4):1322-32.

73. Iwakura K, Ito H, Ikushima M, Kawano S, Okamura A, Asano K, et al. Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon inpatients with acute myocardial infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2003;41(1):1-7.

74. Furman MI, Barnard MR, Krueger LA, Fox ML, Shilale EA, Lessard DM, et al. Circulating monocyte-platelet aggregates are an early marker of acute myocardial infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2001;38(4):1002-6.

75. Galasso G, Schiekofer S, D'Anna C, Gioia GD, Piccolo R, Niglio T, et al. No-reflow phenomenon: pathophysiology, diagnosis, prevention, and treatment. A review of the current literature and future perspectives. Angiology. 2014;65(3):180-9.

76. Rezkalla SH, Kloner RA. No-reflow phenomenon. Circulation. 2002; 105(5):656-62.

77. Schröder R. Prognostic impact of early ST-segment resolution in acute ST-elevation myocardial infarction. Circulation. 2004;110(21):e506-e10.

78. Butler MJ, Chan W, Taylor AJ, Dart AM, Duffy SJ. Management of the no-reflow phenomenon. Pharmacology & therapeutics. 2011;132(1):72-85.

79. Vatan MB, Gündüz H. Akut miyokard infarktüsünün mekanik komplikasyonları. Sakarya Tıp Dergisi. 2013;3(1):1-4.

80. Soylu A, Duman Ç. Akut Miyokard İnfarktüsünün Komplikasyonları. Turkiye Klinikleri Journal of Cardiology Special Topics. 2011;4(3):29-35.

81. Cerin G, Di Donato M, Dimulescu D, Montericcio V, Menicanti L, Frigiola A, et al. Surgical treatment of ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Experience of a north Italian referral hospital. Cardiovascular Surgery. 2003;11(2):149-54.

82. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Journal of the American College of Cardiology. 2000;36(3):1104-9.

83. Marchenko A, Cherniavsky A, Volokitina T, Alsov> S, Karaskov A. Left ventricular dimension and shape after postinfarction aneurysm repair. European journal of cardio-thoracic surgery. 2005;27(3):475-80.

84. Haase K, Schiele R, Wagner S, Fischer F, Burczyk U, Zahn R, et al. In- Hospital mortality of elderly patients with acute myocardial infarction: Data from the mitra (maximal individual therapy in acute myocardial infarction) registry. Clinical cardiology. 2000;23(11):831-6.

85. Arat N, Gülel N, Sabah I. Has the mortality rate from acute myocardial infarction fallen substantially in recent years? Single center data on elderly patient population. Anadolu kardiyoloji dergisi: AKD= the Anatolian journal of cardiology. 2005;5(2):101-7.

86. Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, Pyörälä K, Kjekshus J, Pedersen TR, et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas coronary atherosclerosis prevention study (AFCAPS/TexCAPS). American Journal of Cardiology. 2004;93(2):136-41.

87. Ahmadi A, Soori H, Sajjadi H. Modeling of in hospital mortality determinants in myocardial infarction patients, with and without type 2 diabetes, undergoing pharmaco-invasive strategy: the first national report using two approaches in Iran. Diabetes research and clinical practice. 2015;108(2):216-22.

88. Gibson CM, Dumaine RL, Gelfand EV, Murphy SA, Morrow DA, Wiviott SD, et al. Association of glomerular filtration rate on presentation with subsequent mortality in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome; observations in 13307 patients in five TIMI trials. European heart journal. 2004;25(22):1998-2005.

89. Koroner Kalp Hastalığı Riski ve Değerlendirilmesi. https://www.tkd.org.tr /kilavuz/k11/4e423.htm?wbnum=1604 Son erişi tarihi: 18 Mart 2018.

90. Wojtyniak B, Goryński P, Moskalewicz B. Sytuacja zdrowotna ludności Polski i jej uwarunkowania. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego — Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2012.

91. Sladojevic M, Sladojevic S, Culibrk D, Tadic S, Jung R. Echocardiographic parameters as predictors of in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. The Scientific World Journal. 2014;2014.

92. Bertomeu V, Cequier Á, Bernal JL, Alfonso F, Anguita MP, Muñiz J, et al. In-hospital mortality due to acute myocardial infarction. Relevance of type of hospital and care provided. RECALCAR study. Revista Española de Cardiología (English Edition). 2013;66(12):935-42.

93. Öner FA, Ergüney M, Arslantaş MK. Miyokard infarktüslü hastaların klinik ve demografik özelliklerinin incelenmesi. Göztepe Tıp Dergisi. 2009;24(1):22-5.

94. Eren NK, Ertas F, Yuksek U, Cakir C, Nazli C, Kseoglu M. Additive prognostic value of NT-proBNP over TIMI risk score in intermediate-risk patients with acute coronary syndrome. Turk Kardiyol Dern Ars. 2009;37(1):1-8.

95. McNamara RL, Kennedy KF, Cohen DJ, Diercks DB, Moscucci M, Ramee S, et al. Predicting In-Hospital Mortality in Patients With Acute Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2016;68(6):626-35.

96. Miric D, Novak K, Kovacevic LM, Zanchi J. In-hospital mortality of patients with acute myocardial infarction before and after introduction of PCI in Split University Hospital Center, Croatia. Collegium antropologicum. 2013;37(1):207-12.

97. Oylumlu M, Yıldız A, Oylumlu M, Yüksel M, Polat N, Bilik MZ, et al. Platelet-to-lymphocyte ratio is a predictor of in-hospital mortality patients with acute coronary syndrome. Anatolian journal of cardiology. 2015;15(4):277.

98. AÇIKEL M, EROL MK, YILMAZ M, BOZKURT E, ŞENOCAK H. Akut miyokard infarktüsünde akut faz reaktanlarındaki artışın erken dönem prognoz üzerine etkisi. Atatürk Üniversitesi Tıp Dergisi. 2001;33(1):17-21.

99. Khera S, Kolte D, Aronow WS, Palaniswamy C, Subramanian KS, Hashim T, et al. Non-ST-elevation myocardial infarction in the United States: contemporary trends in incidence, utilization of the early invasive strategy, and in-hospital outcomes. Journal of the American Heart Association. 2014;3(4):e000995.

100. Özdemir M, Aladağ N, Mutluer FO, Şahin M. Kliniğimize ST Yükselmeli Miyokart İnfarktüsü Nedeniyle Başvuran Hastalarda Tercih Edilen Tedavi Stratejilerinin Karşılaştırılması (Yaşam İçin Trombolitik Tedavi), - Istanbul Med J 2010;11(3):121-4.

101. Wu J, Gale CP, Hall M, Dondo TB, Metcalfe E, Oliver G, et al. Editor's Choice-Impact of initial hospital diagnosis on mortality for acute myocardial infarction: A national cohort study. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. 2018;7(2):139-48.

102. Usta M, Sakin A, Sakin A, Çelik K, Öztürk S, Ayer FA, et al. Akut Koroner Sendromlu Hastalarda Majör Risk Faktörlerinin ve Laboratuvar Parametrelerinin Değerlendirilmesi Smyrna Tıp Dergisi. 2015:5-11.

103. Yaşar AS, Başar N, Kasapkara A, Yüksel İÖ, İpek G, Bilge M. Akut miyokard infarktüslü hastalarda trombolitik tedavi sonrası ST segment gerilemesi üzerine metabolik sendromun etkisi. Dicle Tıp Dergisi. 2010;37(3):276-81.

104. Wilson PW, D'Agostino RB. No One Size Fits All: Scoring Risk of In-Hospital Death After Myocardial Infarction. Journal of the American College of Cardiology; 2016.

105. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Werf F, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. Jama. 2004;291(22):2727-33.

106. Mahler SA, Riley RF, Hiestand BC, Russell GB, Hoekstra JW, Lefebvre CW, et al. The HEART Pathway randomized trial: identifying emergency department patients with acute chest pain for early discharge. Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes. 2015;8(2):195-203.

107. Ali M, Lange S, Wittlinger T, Lehnert G, Rigopoulos A, Noutsias M. In-hospital mortality after acute STEMI in patients undergoing primary PCI. Herz. 2017:1-5.

108. 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.

109. Morrow DA, de Lemos JA, Sabatine MS, Murphy SA, Demopoulos LA, DiBattiste PM, et al. Evaluation of B-type natriuretic peptide for risk assessment in unstable angina/non–ST-elevation myocardial infarction: B-type natriuretic peptide and prognosis in TACTICS-TIMI 18. Journal of the American College of Cardiology. 2003;41(8):1264-72.

110. Morrow D, Antman E, Snapinn S, McCabe C, Theroux P, Braunwald E. An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation

acute coronary syndromes. Application of the TIMI Risk Score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. European Heart Journal. 2002;23(3):223-9.

111. de Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTE- ACS. European heart journal. 2005;26(9):865-72.

112. Gazi E, Temiz A, Altun B, Barutçu A, Bekler A, Güngör O, et al. The association between serum uric acid level and heart failure and mortality in the early period of ST-elevation acute myocardial infarction. Turk Kardiyol Dern Ars. 2014;42(6):501-8.

113. Acet H, Ertaş F, Bilik MZ, Kayan F, Akıl MA, Aydın M, et al. The relationship between neutrophil to lymphocyte ratio and SYNTAX score in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. J Clin Exp Invest www jceionline org Vol. 2014;5(2).

114. De Luca G, Gibson CM, Huber K, Zeymer U, Dudek D, Cutlip D, et al. Association between advanced Killip class at presentation and impaired myocardial perfusion among patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary angioplasty and adjunctive glycoprotein IIb-IIIa inhibitors. American heart journal. 2009;158(3):416-21.

115. Degano IR, Subirana I, Torre M, Grau M, Vila J, Fusco D, et al. A European benchmarking system to evaluate in-hospital mortality rates in acute coronary syndrome: the EURHOBOP project. Int J Cardiol. 2015;182:509-16.

116. Dégano IR, Subirana I, Fusco D, Tavazzi L, Kirchberger I, Farmakis D, et al. Percutaneous coronary intervention reduces mortality in myocardial infarction patients with comorbidities: Implications for elderly patients with diabetes or kidney disease. International journal of cardiology. 2017;249:83-9.

117. Stettler C, Wandel S, Allemann S, Kastrati A, Morice MC, Schömig A, et al. Outcomes associated with drug-eluting and bare-metal stents: a collaborative network meta-analysis. The Lancet. 2007;370(9591):937-48.

118. Sharma A, Agrawal S, Garg A, Vallakati A, Lavie CJ, Helft G. Duration of dual antiplatelet therapy following drug- eluting stent implantation: A systemic review and meta- analysis of randomized controlled trials with longer follow up. Catheterization and Cardiovascular Interventions. 2017;90(1):31-7.

119. Lincoff A, Califf R, Van de Werf F. for the Global Use of Strategies To Open Coronary Arteries (GUSTO) Investigators. Mortality at 1 year with combination platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition and reduced-dose fibrinolytic therapy vs conventional fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: GUSTO V randomized trial. JAMA. 2002;288:2130-5.

120. Assessment of the S, Efficacy of a New Thrombolytic Regimen I. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. Lancet. 2001;358(9282):605-13.

121. De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, Antoniucci D, Tcheng JE, Neumann FJ, et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. JAMA. 2005;293(14):1759-65.

122. Antoniucci D, Rodriguez A, Hempel A, Valenti R, Migliorini A, Vigo F, et al. A randomized trial comparing primary infarct artery stenting with or without abciximab in acute myocardial infarction. Journal of the American College of Cardiology. 2003;42(11):1879-85.

123. Boztosun B, Güneş Y, Kirma C. Current management of no-reflow. Anadolu kardiyoloji dergisi: AKD= the Anatolian journal of cardiology. 2006;6(3):255-60.

124. Resnic FS, Wainstein M, Lee MK, Behrendt D, Wainstein RV, Ohno-Machado L, et al. No-reflow is an independent predictor of death and myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. American heart journal. 2003;145(1):42-6.

125. van't Hof AW, Liem A, de Boer M-J, Zijlstra F, Group ZMIS. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. The Lancet. 1997;350(9078):615-9.

126. Roe MT, Messenger JC, Weintraub WS, Cannon CP, Fonarow GC, Dai D, et al. Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. Journal of the American College of Cardiology. 2010;56(4):254-63.

127. Roe MT, Peterson ED, Li Y, Pollack CV, Christenson RH, Peacock WF, et al. Relationship between risk stratification by cardiac troponin level and adherence to guidelines for non–ST-segment elevation acute coronary syndromes. Archives of internal medicine. 2005;165(16):1870-6.

128. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. The New England journal of medicine. 2001;345(7):494-502.

129. Montalescot G, Van de Werf F, Gulba DC, Avezum A, Brieger D, Kennelly BM, et al. Stenting and glycoprotein IIb/IIIa inhibition in patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE). Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions. 2003;60(3):360-7.

130. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. The New England journal of medicine. 2004;351(13):1296-305.

131. Santopinto JJ, Fox KA, Goldberg RJ, Budaj A, Pinero G, Avezum A, et al. Creatinine clearance and adverse hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: findings from the global registry of acute coronary events (GRACE). Heart. 2003;89(9):1003-8.

132. Salisbury AC, Amin AP, Reid KJ, Wang TY, Masoudi FA, Chan PS, et al. Hospital-acquired anemia and in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction. American heart journal. 2011;162(2):300-9. e3.

133. Sattur S, Harjai KJ, Narula A, Devarakonda S, Orshaw P, Yaeger K. The influence of anemia after percutaneous coronary intervention on clinical outcomes. Clinical cardiology. 2009;32(7):373-9.