T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi
Doç. Dr. Muhammet GÜRDOĞAN

BOZULMUŞ SOL VENTRİKÜL SİSTOLİK FONKSİYONLARI BULUNAN ST ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜSÜ HASTALARINDA GLOBAL LONGİTUDİNAL STRAİN DEĞERİNİN TAKİP DÖNEMİNDE İKD TAKILMASINI PREDİKTE ETTİRMEDEKİ ROLÜNÜN ARAŞTIRILMASI

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Ömer Ferudun AKKUŞ

EDİRNE – 2023

TEŞEKKÜR

Kardiyoloji uzmanlık eğitimim süresinde bilgisinden ve deneyimlerinden yararlandığım, desteğini her zaman hissettiğim, tez danışmanım, kıymetli hocam Doç. Dr. Muhammet GÜRDOĞAN'a, asistanlığım süresince başkanlık dönemleri içerisinde bulunduğum Kardiyoloji Anabilim Dalı başkanları Prof. Dr. Meryem AKTOZ, Prof. Dr. H. Yekta GÜRLERTOP, Prof. Dr. A. Kenan YALTA ve Prof. Dr. Servet ALTAY hocalarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Bilgi ve tecrübeleriyle her zaman yanımızda olan diğer tüm değerli hocalarıma, birlikte çalışmaktan keyif aldığım tüm asistan arkadaşlarıma ve tezimin istatistiksel analizinin yapılmasında desteklerini esirgemeyen Kardiyoloji ABD öğretim üyesi Dr. Öğr. Üyesi Uğur Özkan hocama çok teşekkür ederim.

Tüm hayatım boyunca her zaman yanımda olan bugünlere gelmemde büyük katkıları olan canım aileme, hayat arkadaşım canım eşim Dr. Aysun Fatma AKKUŞ' a en içten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ **1**

GENEL BİLGİLER **4**

AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ **4**

ST SEGMENT YÜKSELMELİ MİYOKARD İNFARKTÜSÜ **6**

KALP YETMEZLİĞİ **8**

STRAİN EKOKARDİYOGRAFİ **13**

GEREÇ VE YÖNTEMLER **17**

BULGULAR **23**

TARTIŞMA **32**

SONUÇLAR **36**

ÖZET **37**

SUMMARY **39**

KAYNAKLAR **41**

EKLER

SİMGE VE KISALTMALAR

ACEİ : Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü

AF : Atrial fibrilasyon

AHA : American Heart Association (Amerikan Kardiyoloji Birliği)

ARB : Anjiotensin 2 reseptör blokeri

ASA : Asetilsalisilik asit

ARNi : Angiyotensin Reseptör–Neprilisin inhibitörü

AV : Atriyoventriküler

BMS : Bare metal stent (Çıplak metal stent)

CABG : Coronary artery bypass graft (Koroner arter by-pass greftleme)

CRP : C reaktive protein

CRT : Cardiac resynchronization therapy (Kardiyak resenkronizasyon terapi)

CX : Circumflex artery (Sirkumflex arter)

DAPT : Dual antiplatelet tedavi

DEFKY : Düşük ejeksiyon fraksyonlu kalp yetmezliği

DES : Drug eluting stent (İlaç salınımlı stent)

DKB : Diyastolik kan basıncı

DM : Diyabetus mellitus

EF : Ejeksiyon fraksiyonu

EKG : Elektrokardiyografi

EKO : Ekokardiyografi

ESC : European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti)

GFR : Glomeruler filtrasyon hızı

GLS : Global longitidunal strain (Global uzunlamasına gerilme)

HDL : Yüksek yoğunluklu lipoprotein

HEFKY : Hafif azalmış ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği

HL : Hiperlipidemi

HT : Hipertansiyon

İKD : İmplante edilen kardiyak defibrilatör

İVS : İnterventriküler septum

KAH : Koroner arter hastalığı

KBY : Kronik böbrek yetmezliği

KEFKY : Korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği

KOAH : Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

KY : Kalp yetmezliği

KYBÜ : Koroner yoğun bakım ünitesi

LAD : Left anterior descending (Sol ön inen arter)

LDL : Düşük yoğunluklu lipoprotein

LMCA : Left Main Coronary Artery (Sol ana koroner arter)

LV GLS : Left ventricle global longitidunal strain (Sol ventrikül global uzunlamasına gerilme)

LVEF : Left ventricular ejection fraction (Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu)

MACE : Major adverse cardiac event (Major advers kardiyak olay)

MI : Miyokard infarktüs

MR : Manyetik rezonans görüntüleme

MRA : Mineralokortikoid reseptör antagonistleri

NSTEMİ : ST segment yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü

PAB : Pulmoner arter basıncı

PAH : Periferik arter hastalığı

PW : Posterior wall (Posterior duvar)

PKG : Perkütan koroner girişim

PTCA : Percutaneous transluminal coronary angioplasty (Perkütan koroner transluminal anjioplasti)

RCA : Right coronary artery (Sağ koroner arter)

SGLT -2 inhibitörleri : Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri

SKB : Sistolik kan basıncı

SR **:** Sinus ritmi

STEMİ **:** ST Segment yükselmeli miyokard infarktüsü

UFH **:** Unfraksiyone heparin

USAP **:** Unstabil angina pectoris

GİRİŞ VE AMAÇ

Akut koroner sendromlar başta olmak üzere koroner arter hastalıkları tanı, tedavi ve takip aşamalarındaki baş döndürücü gelişmelere rağmen tüm dünyada mortalitenin önde gelen nedeni olmaya devam etmektedir(1). Ülkeler arasında mortalite oranları bakımından farklılıklar olmasına rağmen, günümüzde her yıl yaklaşık 1,8 milyon kişinin koroner arter hastalığından kaybedildiği bildirilmektedir. Hatta Avrupa ülkelerinde tüm ölümlerin yaklaşık % 20' sinden koroner arter hastalığı sorumlu tutulmaktadır(2). Avrupa Kardiyoloji Derneği tarafından yapılan kayıt çalışmalarında ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMİ) hastalarında hastane içi mortalite %4-12 iken, 1 yıllık mortalite oranının %10 düzeylerinde olduğu bildirilmiştir (3). Reperfüzyon stratejilerinde gelişmelere rağmen STEMİ geçiren hastalarda sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve buna bağlı gelişen iskemik kalp yetersizliği sık görülen bir klinik patolojidir. Sol ventrikül sistolik fonksiyonlarında görülen bu bozulma kimi hastalarda asemptomatik bir seyir izlerken, kimi hastalarda dekompanse kalp yetmezliğe uzanan geniş bir spektrumda görülebilmektedir (4). Kalp yetersizliği, yapısal veya fonksiyonel anormallikler sonucunda, kalbin vücudun gereksinimlerini karşılamaya yetecek kadar kanı pompalayamaması sonucu ortaya çıkan dolaşım yetmezliği ve konjesyona neden olan kompleks bir klinik sendromdur (5).

Avrupa Kardiyoloji Derneği' nin 2021 yılında yayınladığı Kalp Yetmezliği Tanı ve Tedavi kılavuzunda kalp yetersizliği bulunan hastalar 3 gruba ayrılmıştır(6). Bu gruplar sırasıyla; 1. Düşük Ejeksiyon Fraksiyonu Kalp Yetersizliği- (EF ≤%40), 2. Orta Derecede Azalmış Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliği- (EF %41-49), 3. Korunmuş Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetersizliğidir (EF ≥%50) (7). STEMİ sonrası gelişen iskemik kalp

yetersizliği hastalarının yarısına yakını ilerleyen pompa yetersizliği ya da aritmik komplikasyonlar nedeniyle indeks olaydan sonraki 5 yıl içerisinde kaybedilmektedir. Günümüzde iskemik kalp yetersizliği hastalarında yapılan klinik araştırmalar, düşük ejeksiyon fraksiyonu varlığının ani kardiyak ölüm için en önemli prediktörlerden biri olduğunu göstermiştir (8). Bu nedenle güncel tedavi kılavuzları iskemik kalp hastalığına bağlı kalp yetersizliği gelişen seçilmiş hasta gruplarında ani ölümün önlenmesi amacıyla (primer koruma) implante edilen kardiyak defibrilatör (İKD) tedavisi önerilmektedir (9).

Kanıta dayalı olarak hazırlanan ve güncel tedavi pratiğimize yön veren kılavuzlara göre taburculuk sonrası 90. günde yapılan değerlendirme neticesine göre EF değeri ≤% 35 ve New York Kalp Derneği (NYHA)'ne göre fonksiyonel kapasitesi sınıf 2 veya 3 olan iskemik kalp yetersizliği hastalar ile, EF değeri ≤%30 ve NYHA'ya göre fonksiyonel kapasitesi sınıf 1 olan iskemik kalp yetersizliği hastalarına ani ölümün önlenmesi için primer koruma amaçlı İKD takılması önerilmektedir(6).

Önerilerde belirtilen EF değerlerinin ölçülmesi için optimal sürenin STEMİ sonrasında en az 40 gün ve revaskülarizasyondan 3 ay sonra yapılan ekokardiyografik değerlendirmelere göre yapılması istenilmektedir. Bunun en önemli nedeni erken dönemde saptanılan ≤%35 EF değerlerli hastaların bir bölümünde, taburculuk sonrası yapılan optimal medikal tedavi ile sol ventrikül kötü şekillenmesinin geriye döndürüldüğü ve EF değerlerinde iyileşme olduğu ve bu hastalara IKD takılma endikasyonun ortadan kalktığı bildirilmesidir(10, 11). Bununla birlikte kılavuzlarda kalp yetersizliği hastalarında ani ölümün önlenmesi amacıyla özellikle EF ≤%35 ifadesinin altı çizilmesine rağmen, literatürde hastane dışı kardiyak arrest gelişen hastaların %70-80'inde EF >%35 olduğu bildirilmektedir. Dolayısıyla IKD implantasyonu için sadece EF kriterinin kullanılması ve 90 gün beklenilmesi gerekliliğinin STEMİ sonrası iskemik kalp yetersizliği gelişen hastalarda ani ölümleri önlemek için yeterli olmadığı ve farklı tanısal yöntemlerin gerekliliğinin olduğu açıktır (12). Literatürde riskli grubun belirlenmesi için kardiyak manyetik rezonans görüntüleme yönteminin kullanılabileceğine yönelik öneriler bulunmaktadır (13). Ancak günlük pratikte kardiyak manyetik rezonans görüntüleme imkanının her merkez için ulaşılabilirliğinin mümkün olmadığı da bir gerçektir. Literatürde STEMİ sonrası sol ventrikül sistolik fonksiyonunu göstermede, mortaliteyi ve aritmileri tahmin etmede global longitidunal strain (GLS) ölçümünün EF'den daha üstün olduğunu gösteren veriler mevcuttur (14, 15).

Kolay ulaşılabilir ve tekrar edilebilir bir ekokardiyografik inceleme aracı olan sol ventrikül GLS değerinin IKD implantasyonuna karar verirken EF değerine ek olarak ani kardiyak ölümün önlenmesi amacıyla yüksek riskli hastaların tespitinde yararlı olabileceğini

düşünüyoruz. Bu çalışmada bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonu bulunan (EF<%35) ve optimal medikal tedavi ile taburcu edilen STEMİ hastalarının taburculuk sırasında ölçülen sol ventrikül GLS değerinin, takip döneminde 90. gündeki EF düşüklüğünü predikte edip etmediğini ve 90 günlük bekleme süresi olmaksızın İKD implantasyonu için taburculuk sırasında fikir verip vermeyeceğinin araştırılması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

AKUT MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

Akut miyokard infarktüsü dünyada başta gelen morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir. İnsanların yaklaşık %20-40'ı ömürlerinde en az bir kez göğüs ağrısı şikayeti yaşamaktadır. Akut miyokard infarktüsünün tipik semptomu göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısı şikayeti aynı zamanda her yıl acil servis başvurularının da büyük kısmını oluşturmaktadır(16). Tipik semptomu göğüs ağrısı olan miyokard infarktüsü iskemiye bağlı gelişen kardiyak kas hasarıdır. Akut miyokard infarktüsü genellikle koroner plağın rüptürü veya erozyonu sonrası pıhtılaşma kaskadının aktive olması ile birlikte meydana gelen tıkayıcı trombüsün distal kan akışını engellenmesi ve buna bağlı meydana gelen iskemi sonucu oluşur (17). Geleneksel olarak akut miyokard infarktüsünün 3 tipi olup koroner arterin tıkanıklık ve iskemi derecesine göre ayrılır. Patofizyolojileri genellikle benzer olmakla birlikte bunlar ST yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMİ) , ST yükselmesiz miyokard infarktüsü (NSTEMİ) ve Unstabil anjina pektoristir (USAP). STEMİ' de koroner arter tamamen veya tamama yakın tıkanmıştır ve transmural iskemi meydana gelmiştir. Hastada anjina semptomları, elektrokardiyografide (EKG) ST segment elevasyonu veya yeni gelişen sol dal bloğu ve miyakardiyal hücre ölümü meydana gelmiştir(18). NSTEMİ 'de koroner arter kısmen tıkanmıştır. EKG' de miyokardiyal iskemi bulguları olabilir ancak ST segment yükselmesi yoktur. Hastada koroner arterin kısmen tıkanmasına bağlı olarak subendokardiyal iskemi meydana gelmiştir. Bu durum hastada klinik semptoma, troponin T/I testlerinde yüksekliğe ve miyokardiyal hücre ölümüne yol açmıştır. Unstabil anjina pektoriste ise hastada akut koroner sendrom kliniğine yol açacak koroner arter lezyonu mevcut olup, buna bağlı semptom vardır ve EKG'de miyokardial iskemi bulguları

olabilir. Unstabil anjina pektoris hastalarında troponin yüksekliği mevcut olmayıp miyokardial hücre hasarı yoktur(19) .

Akut miyokard infarktüsü literatürde şu şekilde tanımlanmıştır; akut miyokardial iskemi kliniği durumunda anormal kardiyak biyobelirteçler tarafından saptanan miyokard nekroz varlığı olarak nitelendirilmiştir. Kardiyak troponinin en az bir değerinin üst referans limitinin 99. persentilin üzerinde olmak kaydıyla artış ve/veya azalış olması miyokardial hasarı göstermektedir(20).

Tablo 1. Miyokard İnfarktüsünün Tanımı (21).

Kardiyak biyobelirteçlerde (tercihen troponin), en az bir değer üst referans sınırının 99. persantilini aşacak şekilde yükselme ve/veya düşüş saptanması ile birlikte aşağıdakilerden en az birinin bulunması: • İskemi semptomları • Yeni veya tahminen yeni anlamlı ST-T değişiklikleri veya yeni sol dal bloğu • EKG'de patolojik Q dalgalarının gelişmesi • Yeni oluşmuş canlı miyokard dokusu kaybının görüntüleme kanıtı veya yeni duvar hareket bozukluğu • Anjiyografi ya da otopsi ile intrakoroner trombüsün tespiti

Akut miyokard infarktüsü 2018 de yayınlanan 4 . Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımlaması kılavuzuna göre 5 alt gruba ayrılmıştır :

Tablo 2. Miyokard İnfarktüsü Tipleri (20)

Tip 1 : Koroner plak rüptürü, erozyonu, fissürü veya diseksiyonu ile ilişkili spontan gelişen miyokard infarktüsü
Tip 2 : Artmış oksijen ihtiyacı veya azalmış sunuma bağlı oluşan sekonder iskeminin neden olduğu infarktüs; koroner arter spazmı, koroner emboli , anemi , hipo-hipertansiyon , aritmi vb durumlar
Tip 3 : Kardiyak arrest dahil beklenmedik ani kardiyak ölüme eşlik eden miyokard iskemisini düşündüren, yeni ST segment elevasyonu veya yeni sol dal bloğu veya anjiyografi ve/veya otopside bir koroner arterde taze trombüs kanıtının eşlik ettiği, ancak ölümün kan örnekleri alınamadan veya yüksek kardiyak biyobelirteçler saptanamadan meydana gelmesi
Tip 4a : Perkütan koroner girişim ile ilişkili miyokard infarktüsü **Tip 4b :** Stent trombozu ile ilişkili miyokard infarktüsü koroner anjiografide veya otopside **Tip 4c :** Stent restenozu ile ilişkili miyokard infarktüsü
Tip 5 : Koroner arter bypass cerrahisi ile ilişkili miyokard infarktüsü

Göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda MI hızlı bir şekilde ekarte edilmedilir. Göğüs ağrısı ile başvuran hastada ilk tıbbi temastan sonra 10 dk içinde EKG çekilmelidir. EKG'de ST segment elevasyonu mevcut ise hastada STEMİ olarak kabul edilip, acil reperfüzyon stratejisi güncel kılavuzlara göre değerlendirilmelidir(18). EKG'de ST segment elevasyonu yok ise göğüs ağrısı yapabilecek diğer nedenler, hastanın özgeçmişi, fizik muayenesi, risk faktörleri ve kardiyak troponin seviyesi değerlendirilmelidir. Non-kardiyak göğüs ağrısı yapabilecek nedenler ayırıcı tanıda dışlandıktan sonra kardiyak troponin pozitif ise hasta NSTEMİ, negatif ise USAP olarak değerlendirilip tedavileri başlanmalıdır(22).

ST SEGMENT YÜKSELMELİ MİYOKARD İNFARKTÜSÜ

STEMİ tanısı alan hastalarda temel tedavi hedefi ölümü engellemek ve kalıcı miyokard hasarı riskini azaltmaktır. Erken tanı ve hızlı tedavi sonuçları ciddi anlamda iyileştirmektedir(23). STEMİ tanısı için hastanın klinik semptomu ve 12 derivasyonlu EKG yeterlidir. Bu tanı için kardiyak biyobelirteçlere gerek duyulmaz. Hastanın başvurusudan itibaren ilk 10 dakika içerisinde EKG çekilmeli, ayrıntılı özgeçmiş ve klinik muayene yapılmalıdır(24). Bu hastalar sıklıkla sol kola,sırta, boyna ve epigastrik bölgeye yayılan sıkıştırıcı, yanıcı veya baskı tarzında retrosternal göğüs ağrısı tariflemektedir. Göğüs ağrısı 20 dakikadan fazla sürer, istirahat veya nitratla rahatlamaz. Bazen sadece göğüs ağrısı olmaksızın izole bu bölgelerde de ağrı olabilir. Epigastirumda olan ağrı ve gastrointestinal yakınmalar genellikle inferior miyokard infarktüsü ile birliktelik gösterir. Bu hastalar acil servise dispne, ventriküler aritmi, senkop, ani kardiyak arrest ile de başvurabilir (25). Atipik semptomlar ise yaşlı, kadın ve diyabetes mellitusu olan hastalarda daha sıktır(26).

Tipik olarak STEMİ'de EKG bulgusu olarak ardışık en az iki derivasyonda J noktasında ölçülen 1 mm ST-segment yükselmesi bulunmalıdır. V2- V3 derivasyonlarında 40 yaş altı erkeklerde ≥ 2,5 mm, 40 yaş üstü erkeklerde ≥2 mm veya kadınlarda V2-V3 derivasyonlarında ≥ 1,5 mm ST segment yükselmesi bulunmalıdır. İnferior miyokard infarktüsü hastalarında, eşlik eden sağ ventrikül infarktüsünü tespit etmek için sağ göğüs derivasyonların (V3R –V4R) kaydedilmesi önerilir. Anterior derivasyonlar V1-V3 te ST segment çökmesi mevcut ise akla posterior miyokard infarktüsü gelmeli ve V7-V9 posterior derivasyonlar kaydedilmelidir(20).

Tablo 3. EKG'de ST segment elevasyonuna göre miyokardiyal infarkt bölgesi (27)

ST segment elevasyonu derivasyonlar	Miyokard infarkt bölgesi
D1, aVL, V1-6	Yaygın anterior
D1, aVL, V3-6	Anterolateral
V1-3	Anteroseptal
V2-4	Anteroapikal
D1, aVL, V5-6	Lateral
D1, aVL	Yüksek lateral
D2-3, aVF	İnferior
V1, V3R, V4R	Sağ ventrikül
V7-9	Posterior

STEMİ tanısı konulan hastalarda primer perkütan koroner girişim (PKG) veya fibrinolitik tedavi açısından hızlıca değerlendirilmelidir. PKG tercih edilen optimal tedavi seçeneği olup fibrinolitik tedaviye karşı üstünlük sağlamaktadır. PKG ile tedavi edilen hastalarda kısa dönemde mortalitede belirgin azalma olmakta olup, tekrarlayan miyokard infaktüsü, inme ve serebral kanama insidansında azalma tespit edilmiştir(28). STEMİ tanısı alan hastanın PKG yapılan bir merkeze başvurması durumunda 60 dakika içinde kapı - balon zamanı önerilir. Eğer hastanın PKG yapılamayan bir merkeze başvurusu mevcutsa koroner girişim amaçlı 120 dakika içinde sevk edilmelidir. Eğer hasta ile tıbbi temas 120 dk içinde olmayacaksa kontrendikasyon olmadığı durumlarda fibrinolitik tedavi 30 dk içinde başlanmalıdır(3).

Tablo 4. Fibrinolitik tedavi kontraendikasyonları (3)

Kesin
Herhangi bir zamanda geçirilmiş nedeni bilinmeyen kafa içi kanama veya inme
Son 6 ay içinde geçirilmiş iskemik inme
Merkezi sinir sistemi hasarı veya neoplazileri veya arteriyovenöz oluşum bozuklukları
Yakın zamanda geçirilmiş önemli travma/cerrahi/kafa travması (son 3 hafta içinde)
Son bir ay içinde gastrointestinal kanama
Bilinen kanama bozukluğu (menstrüasyon kanamaları dışında).
Aort diseksiyonu
Son 24 saat içinde gerçekleştirilmiş kompresyon uygulanamayan ponksiyonlar (örn. karaciğer biyopsisi, lomber ponksiyon)
Göreceli
Son 6 ay içinde geçici iskemik atak
Oral antikoagulan tedavi
Gebelik veya doğum sonrası ilk haftada.
Dirençli hipertansiyon (sistolik kan basıncı >180 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı >110 mmHg)
İlerlemiş karaciğer hastalığı
Enfektif endokardit
Aktif peptik ülser
Uzamış veya travmatik resüsitasyon

STEMİ tanısı alan hastalara PKG girişim öncesi antiplatelet tedavi başlanmalıdır. STEMİ ön tanısı ile başvuran hastalar 4 adet 81 mg çiğnebilir tablet asetil salisilik asit (ASA) veya 325 mg ASA tablet çiğnetilmelidir(29). ASA'nın yapılan çalışmalarda streptokinaz kadar mortaliteye katkı sağladığı bildirilmiştir(30). ASA idame dozu olarak 81 - 100 mg günde 1 tablet olarak önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda daha yüksek dozlarda kanama riskinin arttığı gözlemlenmiştir(31). Bu hastalara ek olarak oral antiplatelet P2Y12 inhibitorleri de Avrupa Kardiyoloji Derneği' nin 2023 yılında yayınladığı akut koroner sendrom kılavuzunda 2b endikasyonla önerilmektedir(32). Bu ilaçlar ; ülkemizde bulunmakta olan ve etkin kullanılan klopidogrel, tikagrelor ve prasugreldir. Güncel kılavuzlarda klopidogrel 600, tikagrelor 180 ve prasugrel 60 mg yükleme dozu önerilir . İdame olarak klopidogrel 75 mg, tikagrelor 90 mg 2*1 ve prasugrel 10 mg önerilir (3). Fibrinolitik planlanacak hastalarda kullanılabilecek tek ajan klopidogreldir. 75 yaş ≤ yaş hastalarda 300 mg yükleme dozu, 75 yaş üstü hastalarda önerilen yükleme dozu 75 mg 'dır(33). Prasugrel daha önce iskemik inme ve geçirilmiş iskemik atak öyküsü olanlarda kesinlikle kontraendikedir. 75 yaş ve üstü olanlarda, 60 kg altı olanlarda ve kanama durumunu arttıran durumlar veya ilaçlarla birliktelik söz konusu ise göreceli kontraendikedir(34). PKG uygulanan tüm hastalarda antikoagulasyon önerilmektedir. En sık kullanılan ajan ülkemizde de bulunmakta olan unfraksiyone heparindir. Aktive pıhtılaşma zamanına ulaşmak için önerilen doz 70-100 U/ kg dır(35).

Fibrinolitik tedavi ile birlikte UFH yapılması önerilmektedir. Fibrinolitik tedavi de tenekteplaz, alteplaz ve reteplaz tercih edilen ajanlardır(36). Tenekteplaz diğer ajanlara göre daha düşük kanama riskine sahiptir(37).

Şikayetin başlamasından sonra ilk 12 saat içerisinde başvuran hastalarda en kısa sürede PKG planlanmalı ve tedavi başlanmalıdır. Ancak STEMİ' li hastalarda hastaneye geç başvuru sıktır. Güncel kılavuzlarda literatür çalışmalarına dayanarak ağrı başlangıcının 12-48. saati olan hastalarda PKG önermektedir(38). Devam eden iskemik bulguları olan ancak semptomları 12 saatten fazla olan hastalarda da reperfüzyon tedavisi planlanmalıdır(39). Yapılan çalışmalarda 3 günde fazla semptomu olan STEMİ' li hastalarda ise revaskülarizayon klinik olarak faydalı gösterilmemiştir(40).

KALP YETMEZLİĞİ

Kalp yetmezliği dünyada başta gelen morbidite ve mortalite nedeni olup tüm dünyada yaklaşık her yıl 20-25 milyon insanı etkilemektedir. Toplumun yaşlanmasıyla birlikte gelecekte kalp yetersizliği hastalarının sayısının daha da artması beklenmektedir (41). Kalp yetersizliği, yapısal veya fonksiyonel patalojiler sonucunda pompa fonksiyonunu yerine getiremediği

dolaşım yetmezliği ve konjesyona neden olan kompleks bir klinik sendromdur. Hastalar nefes darlığı, bacaklarda ve karında şişlik ve venöz dolgunluk başta olmak üzere volüm yüklenmesi ve buna bağlı semptomlar (yorgunluk, halsizlik gibi) tariflemektedir (42). Avrupa Kardiyoloji Derneği' nin 2021 yılında yayınladığı Kalp Yetmezliği Tanı ve Tedavi kılavuzunda kalp yetersizliği bulunan hastalar 3 gruba ayrılmıştır. Bu gruplar sırasıyla I. Ejeksiyon fraksiyonu düşük kalp yetersizliği (EF<%40) (DEFKY) , II. Ejeksiyon fraksiyonu hafif azalmış kalp yetersizliği (EF %40-49) (HEFKY) III. Ejeksiyon fraksiyonu korunmuş kalp yetersizliğidir (EF ≥%50) (KEFKY) (7).

Tablo 5. ESC 2021 kılavuzuna göre kalp yetmezliği sınıflaması (7)

DEFKY	-Semptom ± Bulgular, SVEF ≤ 40%
HEFKY	-Semptom ± Bulgular, SVEF 41-49%
KEFKY	-Semptom ± Bulgular, SVEF ≥ 50% , -Yapısal ve/veya fonksiyonel kardiyak anormalliğin artmış natriüretik peptidler ile birlikte mevcut sol ventrikül diastolik disfonksiyon / artmış sol ventrikül dolum basıncının objektif kanıtı.

Tablo 6. Kalp yetersizliği belirti ve bulguları (7)

Belirtiler	**Bulgular**
Ortopne	Juguler ven basıncında artış
Nefes darlığı	Plevral efüzyon
Paroksismal noktürnal dispne	Hepatojügüler reflü
Egzersiz toleransında azalma	Kalp tepe vurusunun sola kaymas
Ayak bileği şişliği	Üçüncü kalp sesi (gallop ritmi)
Halsizlik, yorgunluk, egzersiz sonrası toparlanma süresinin uzamasI	Kalp seslerinde üfürüm
Kilo artışı (>2kg/hafta)	Periferik ödem (ayak bileği, sakral, skrotal) , Hepatomegali, Asit

Kalp yetersizliği hastaları için ayrı sınıflamalarda mevcuttur. Bunlardan günümüzde en sık kullanılanı ilk defa 1928 yılında tanımlanan, hastaları 4 ayrı gruba bölen, subjektif olan, semptomları ve fiziksel aktiviteyi temel alan New York Kalp Cemiyeti Fonksiyonel Sınıflandırmasıdır(43) .

Tablo 7. New York Kalp Cemiyeti Fonksiyonel Sınflandırması (44)

Sınıf 1	Fiziksel aktivite kısıtlanması olmayan kalp hastaları. Olağan fiziksel aktivite dispne, halsizlik, anjinal yakınma ya da çarpıntıya yol açmaz.
Sınıf 2	Hafif fiziksel aktivite kısıtlanması olan kalp hastaları . İstirahat sırasında hasta rahattır, ancak olağan fiziksel aktivite dispne , halsizlik, anjinal yakınma ya da çarpıntıya yol açar.
Sınıf 3	Belirgin fiziksel aktivite kısıtlanması olan kalp hastaları. İstirahat sırasında hasta rahattır, ancak olağan düzeyin altında fiziksel aktivite dispne, halsizlik , anjinal yakınma ya da çarpıntıya yol açar.
Sınıf 4	Şikayeti olmadan herhangi bir fiziksel aktivite sürdüremeyen kalp hastaları . İstirahat sırasında belirtiler olabilir. Herhangi bir fiziksel aktivite yapılması durumunda şikayetler artar.

Miyokard infarktüsü geçiren hastalarda kalp yetersizliği için kullanılan bir diğer sınıflama Killip sınıflamasıdır. Kalp yetmezliği bulgularını esas alan bu sınıflama miyokard infarktüsü sonrası akut evrede ilk 30 gündeki mortaliteyi öngörebilir (45).

Tablo 8. Killip Sınıflaması

Sınıf 1	Kalp yetmezliği bulgusu yok (S3 ve ral yok)
Sınıf 2	S3 var, akciğerde %50'den daha az alanda ral var ve juguler venöz dolgunluk var
Sınıf 3	Akut pulmoner ödem (akciğerde %50'den daha fazla alanda ral ve S3 var)
Sınıf 4	Kardiyojenik şok tablosu

Kalp yetmezliği ventriküler disfonksiyon sonucu başlayan, kalp yetmezliği semptomları ile devam eden ilerliyici bir klinik sendromdur. Bu durum ani olarak ya da kronik bir sürecin sonucu olarak gelişebilir. Başlangıçta farklı mekanizmalarla kardiyak debi korunmaya çalışılır(46). Su ve tuz tutulumu arttıkça sempatik sinir sinir sistemi, renin – anjiotensin-aldestoron sistemi ve nörohormonal değişiklikler devreye girerek kalp hızı ve stroke volümü artırarak kardiyak debi korunmaya çalışılır(47). Başta faydalı olan bu mekanizma kronik süreçte hastalığın ilerlemesine neden olur(48). Myosit hipertrofisi, nekrozu, apoptozis ve fibrozisi meydana gelir(49, 50). Bu değişiklikler kronik süreçte sol ventrikül remodeling ve hipertrofisi, endotel disfonksiyonu, vasküler hipertrofi ve ciddi vazokonstriksiyon ile sonuçlanır. Nitrik oksit, natriüretik peptidler gibi endojen vazodilator peptitler bu süreçte artar ancak yetersiz kalır(46). Myosit hipertrofisi , nekrozu ve fibrozisi ile birlikte gelişen ventriküler remodelling de hayatı tehdit edici aritmiler için bu süreçte predispozan faktör oluştumaktadır(51).Güncel tedavi yaklaşımları hastalık sürecini yavaşlatmayı, aritmileri engellemeyi ve bu mekanizma içindeki unsurları hedef alır(48) .

Kalp yetmezliğine en sık yol açan durum iskemik kalp hastalığına bağlı meydana gelen sistolik kalp yetmezliğidir. İskemik kalp hastalığı dışında pekçok kardiyak patoloji, sistemik ve kalıtsal hastalıklar, ilaç ile ilişki durumlar kalp yetmezliğine yol açabilir(52). Bunlar içerisinde en sık karşılaşılan klinik durum hipertansif kalp hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve romatizmal kalp kapak hastalığıdır(53).

İskemik kalp hastalığı 2013 yılında yayınlanan bir çalışmaya göre ölümlerin yaklaşık %15-16 sını oluşturarak dünya çapında mortalitenin en sık sebebidir (54). Günümüzde teknoloji geliştikçe iskemik kalp hastalığına bağlı kalp yetmezliği prevalansı azalmaktadır. İsveç'te yapılan bir çalışmada iskemik kalp hastalığına bağlı kalp yetmezliği prevalansı 2006-2010 yıllarında yaklaşık %8 azalmıştır(55). Bu azalma primer veya sekonder perkütan koroner girişimlerin yaygınlaşması, revaskülarizasyon tekniklerinin gelişmesi, medikal tedavilerin gelişmesi ve hastalara hızlı müdehale yapılması ile ilişkilidir. Bu durum sağ kalımı ve hayat kalitesini artırmaktadır (56).

Tablo 9. Kalp Yetmezliği Etyolojileri (7)

Koroner Arter Hastalığı	Miyokard İnfarktüsü, Anjina veya eqivalanı, Aritmiler
Hipertansiyon	HEFKY, malign hipertansiyon, akut pulmoner ödem
Kalp Kapak Hastalıkları	Primer ve /veya sekonder kapak hastalıkları Konjenital kapak hastalıkları
Aritmiler	Ventriküler taşiaritmiler, Atriyal taşiaritmiler
Kardiyomiyopatiler	Dilate, hipertrofik, idiopatik, resktriktif ,aritmojenik , peripartum, stres ile tetiklenmiş, toksin ile ilişkili kardiyomiyopatiler
Konjenital Kalp Hastalıkları	Fallot tetrolojisi, Ebstein anomalisi, şant lezzyonları Düzetilmiş/onarılmış büyük arter transpozisyonu
İnfeksiyoz Hastalıklar	Viral miyokardit, Chagas hastalığı, Lyme Hastalığı , HIV
İlaç ilişkili	Antrasiklin, Trastuzumab, İmmun modülatörler, Anti VEGF, Proteozom inhibitöleri
Ailesel Depo Hastalıkları	Hemokromatoz, Glikojen Depo Hastalıkları, Hurler Sendromu, Anderson Fabry Hastalığı
Perikardiyal Hastalıklar	Kalsifikasyon, infiltrasyon
İnfiltratif Hastalıklar	Amiloidoz, Sarkoidoz, Neoplastik
Nöromuskuler Hastalıklar	Friedrich Ataksi, Noonan Hastalığı, Duchenne, Becker müskuler distrofileri
Metobolik Hastalıklar	Endokrinolojik hastalıklar, Nutrisyonel eksiklikler, Otoimmun hastalıklar
Endomiyokardiyal Hastalıklar	Radyoterapi, karsinoid sendrom Endomiyokardial fibrosiz / eozinofili

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2021 yılında yayınladığı Kalp Yetmezliği kılavuzunda DEFKY tedavisinde Beta -Bloker, ACEi/ARNİ , SGLT -2 inhibitörleri ve mineralokortikoid reseptör antagonistlerini (MRA) 1. basamak tedavide sınıf 1a endikasyonla önermektedir. Bu 4 temel ilacın ilk 1 ay içerisinde başlanması önerilmektedir. Volüm yüklenmesi olan hastalarda sıvı retansiyonunuı önlemek için loop diuretikleri sınıf 1 endikasyonla önerilmektedir. Bu kılavuzda HEFKY tedavisinde Beta- Bloker, ACEi / ARB, ARNİ ve MRA kullanımını sınıf 2b olarak önermektedir. ESC' nin 2023 yılında yaptığı güncellemede ise HEFKY ve KEFKY tedavisinde SGLT- 2 inhibitörleri sınıf 1 endikasyonla önerilmektedir. KEFKY tedavisinde hastanın volüm yüklenmesi var ise diuretik tedavi ve altta yatan nedenlerin tedavisi sınıf 1 endikasyonla önerilmektedir (57). Amerikan Kardiyoloji Derneğinin(ACC/AHA) 2022 yılında yayınladığı kalp yetmezliği kılavuzunda SGLT-2 inhibitörleri KEFKY ve HEFKY tedavisinde sınıf 2a öneri düzeyinde kılavuza girmiştir. Bu kılavuzda hastaların volüm yükü var ise diüretik tedavi sınıf 1 endikasyonla önerilmektedir. Bu kılavuzda KEFKY ve HEFKY hastaları için ACEi/ARB, ARNİ ve MRA kullanımı için sınıf 2b öneri getirilmiştir (58). ESC 2021 kalp yetmezliği kılavuzunda aynı zamanda kalp yetersiziliği nedeniyle hospitalize edilen ve demir eksikliği olan hastalarda IV ferrik karboksimaltozun semptomların düzeltilmesi ve tekrarlayan yatışları azaltmak için sınıf 2a ile önerilmektedir(59).

Cihaz implantasyonu ise kardiyoloji alanında kalp yetmezliğinin tedavisinde ve aritmileri engelleyerek mortalitenin önlenmesinde son derece önemli bir hale gelmiştir. ESC 2021 kalp yetmezliği kılavuzunda iskemik kalp yetersizliği hastalarında 3 aydan uzun süre optikal medikal tedavi kullanımına rağmen, beklenen survey 1 yılında üzerinde ve post miyokard infarktüsü sonrası en az 40 gün geçmiş ise ; EF değeri ≤% 35 ve New York Kalp Derneği (NYHA)'ne göre fonksiyonel kapasitesi sınıf 2 veya 3 olan kalp yetersizliği hastalar ile EF değeri≤%30 ve NYHA'ya göre fonksiyonel kapasitesi sınıf 1 olan hastalarda ani ölümün önlenmesi amacıyla primer koruma İKD takılması önerilmektedir. Non iskemik DEFKY hastalarında ise sınıf 2a ile İKD önerilmektedir. ACC/AHA kılavuzuna göre non iskemik DEFKY hastalarında ise sınıf 1 öneri ile İKD önerilmektedir. Bu kılavuzlarda seçili kalp yetmezliği hastalarında aynı zamanda kardiyak resenkronizasyon tedavisi(CRT) önerilmektedir. Optimal medikal tedaviye rağmen semptomatik olan sol dal bloğu morfolojisine sahip sinüs ritmindeki kalp yetmezliği hastalarından LVEF ≤%35 ve QRS genişliği ≥150ms olanlarda CRT sınıf 1a endikasyon ile önerilmektedir. QRS genişliği 130-149 msn arasında olan diğer 2 kriteri karşılayan hastalarda ise sınıf 2a ile önermektedir(58, 59).

Tablo 10. Kalp Yetmezliğinde İKD endikasyonları

EF değeri ≤% 35 ve	İskemik KMP (Sınıf 1)
QRS <130 ms ve hasta uygun ise	Non –İskemik KMP (Sınıf 2a)

STRAİN EKOKARDİYOGRAFİ

Strain kelimesi dilimizde " gerilme" anlamına gelmekte olup bir cisme uygulanan bir kuvvet sonucu meydana gelen boyutsal veya deformasyonel değişimin birimsiz ölçümüdür(60). Akut miyokard infarktüsünün en önemli sonuçlarından birisi de sol ventrikül bölgesel duvar hareket bozukluğu ve sistolik disfonksiyondur. Bu hastalarda klasik konvansiyonel ekokardiyografi ile yapılan ölçümler subjektif ve değerlendirenler arası tecrübe farkı nedeniyle değişiklik göstermekte ve sınırlı bilgiler sağlamaktadır. Bu nedenle günümüzde yeni teknolojilere ihtiyaç duyulmuştur. Günümüzde miyokardial strain (S) ve strain rate (SR) görüntüleme yöntemleri ile miyokard fonksiyonlarının global veya bölgesel objektif değerlendirilmesi ve deformasyon miktarını gösterdiğinden dolayı bize faydalı bilgiler sağlamaktadır (61). Bu teknikler içinde en sık kullanılanı ve dünya çapında en çok benimseneni ise speckle tracking (benek takibi) ekokardiyografisidir(62).

Kalbin miyokard lifleri birbirine sarılmış üç tabakadan oluşmaktadır. Sol ventrikülü uzun eksende saran, sistol esnasında kasılarak sol ventrikülün ejeksiyon görevini yerine getiren, longitidünal hareketi sağlayan subendokardiyal ve subepikardiyal liflerdir. Orta tabakada bulunan sirkumfarensiyal lifler ise sistol sırasında ventrikül içi basıncı arttırırlar ve radyal hareketi sağlarlar(63). Akut miyokard infarktüsü gibi kalbin sol ventrikül sistolik fonksiyonlarını etkileyen hastalıklar öncelikle ventrikülün longitudinal hareketini etkilemekte olup longitudinal hareketin değerlendirilmesi hastalık süreci ilerleyişi ile ilgili bize değerli bilgiler verebilmektedir.(64).

Miyokardın maruz kaldığı ekstrensek yüklenme koşulları ile intrensek kontraktil güçlerin kombinasyonu sonucu oluşan şekil değişikliği miyokardiyal deformasyon olarak adlandırılmaktadır ve ölçümü birçok kalp hastalığın için önemlidir(65). Bu deformasyon longitidunal, sirkumferansiyal ve transvers (radyal) olmak 3 farklı düzlemde meydana gelir. Longitidunal eksende sistolde kısalma diyastolde uzama, sirkumferansiyal eksende sistolde kalınlaşma diyastolde uzama, transvers eksende sistolde kalınlaşma diyastolde incelme olur(66).

Strain (ε) miyokardın kasılması ve gevşemesi sonucu iki nokta arasındaki uzunluğun değişim yüzdesidir. Oluşan boyutsal veya deformasyonel değişimin nicel ifadesidir. Strain

sembolü olarak S veya epsilon (ε) kullanılır. ε = (L – L0) / L0 = ΔL / L0 formülü ile hesaplanır. Bu formülde; L0 ilk orijinal uzunluk, L deformasyon sonrası uzunluk, ΔL boyutsal değişikliği göstermektedir. Bu formüle göre Strain değerlerinde pozitiflik uzama, negatiflik ise kısalma anlamına gelir, birimsizdir ve % ile ifade edilir(67) . Strain rate (SR) ise birim zamanda oluşan deformasyonu (uzunluk değişimi) ifade eder ve deformasyonun meydan geldiği hızı göstermektedir(68). Strain hızı sembolü olarak SR veya ε' kullanılır ve 1/saniye(sn-1) olarak ifade edilir.

Normal miyokard siklusunda longitidunal, sirkumferansiyal ve radyal olmak 3 farklı düzlemde strain tanımlanmıştır. Strain değeri deformasyonu göstermesi nedeniyle longitidunal ve sirkumferansiyal strainde sistolik dalgalar kısalma yönünde olacağından dolayı negatif değer alır. Radyal strainde ise uzama meydana geldiği için pozitif değer almaktadır(66). Apikal görüntülerden longitüdinal strain incelemesi yapılabilmektedir. Parasternal kısa eksen görüntülemelerden radyal ve sirkumfarensiyal strain incelemeleri yapılmaktadır(69).

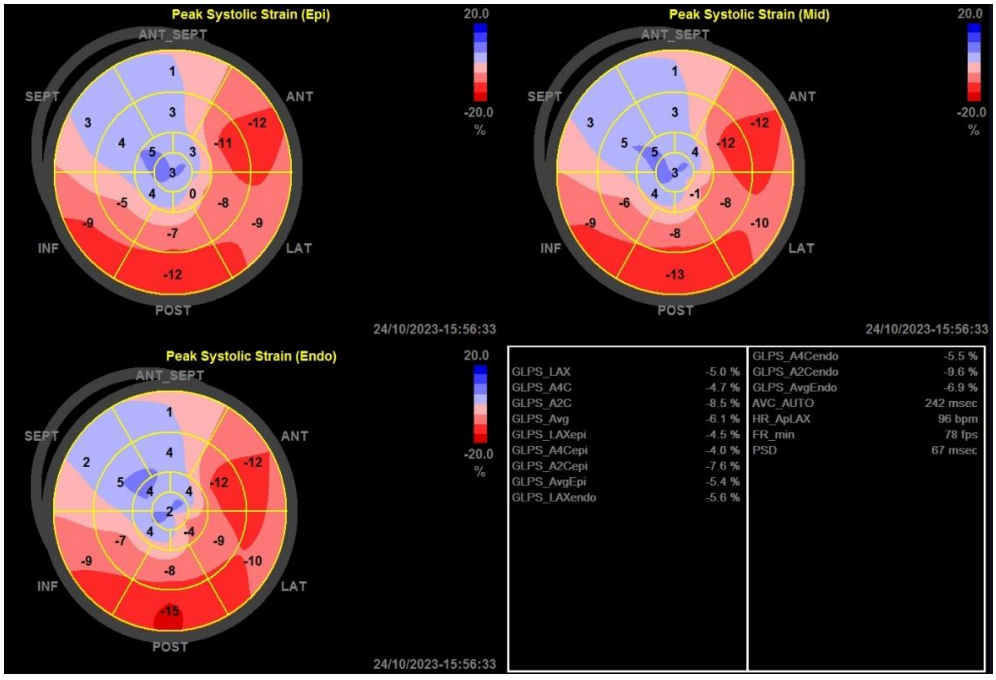
Speckle Tracking (Benek Takibi) Ekokardiyografi

Kardiyak strain değerlendirmeleri ilk olarak manyetik rezonans görüntülemeleri ile birlikte ortaya çıkmıştır. Bu metodun zorluğu nedeniyle daha sonra ekokardiyografi bazlı yeni yöntemler gelişmiştir. Speckle tracking (benek takibi) ve doku doppler strain görüntüleme yöntemleri günümüzde kullanılan strain metodlarıdır. Doku doppler strain ile yapılan strain ölçümlerinin daha iyi temporal çözünürlüğe sahip olmasına rağmen çok fazla tercih edilmemektedir. Doku doppler ile yapılan strain ölçümlerinin açı bağımlı olması, gürültü paraziti, tek boyutlu ve daha fazla gözlemci bağımlı olması bu yöntemin tercih edilmeme sebepleri olarak sıralanabilir(70). Speckle Tracking Ekokardiyografi (STE) ise global ve bölgesel miyokard mekaniğini nicel, objektif, açıdan ve kardiyak hareketten bağımsız değerlendirebilen ve daha az operatör bağımlılığı gerektiren faydalı bir ekokardiyografi yöntemidir. Bu yöntemin en önemli avantajı geliş açısından bağımsız olması, iki boyutlu görüntülerden yarı otomatik ve kantitatif yaklaşımla ölçüm sağlaması ve daha düşük kare hızlarına ihtiyaç duymasıdır(71). Ancak görüntü kalitesinin düşüklüğü ve görüntüyü değerlendiren programların arasında farklılıklar bulunması sonuçları ciddi olarak etkilemektedir. Ancak bu teknikler içinde en sık kullanılanı ve dünya çapında en çok benimseneni ise halen speckle tracking ekokardiyografidir(62).

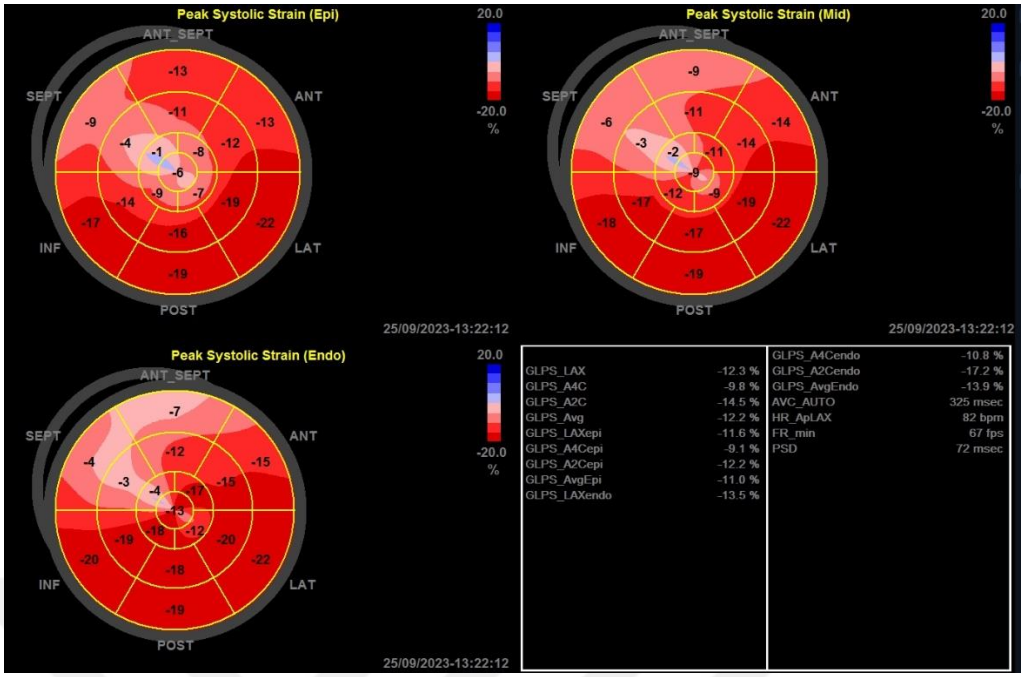
STE ilk olarak 2004 yılında tanımlanmıştır. STE, 2D Ekokardiyografi sırasında saptanan "speckle" lerin hareketini hesaplayarak kardiyak fonksiyonu değerlendirir. Miyokard dokusundan ultrason dalgaları ile yansıyan bölge içerisindeki küçük eko yoğunluklu noktalar

gri skala görüntülerde rastgele düzensiz bir parlaklık (speckle) oluşturur(72, 73). Bu noktalar benek olarak adlandırılır. Benekler parmak izi gibi davranır ve kardiyak siklus boyunca program tarafından takip edilir. Bu sayede program kardiyak siklus boyunca miyokard hareketini takip eder, değerlendirir ve miyokard segmentinin strain parametrelerini ölçer. Speckle tracking ile değerlendirmede hareket kusuru olan segment, normal segmentlere göre daha az deforme olacağından dolayı patolojinin nerede olduğu hakkında fikir verir(74).

Sirkumfransiyel ve radyal strain değerleri mitral kapak, papiller kas ve apeks seviyesinde parasternal kısa aks görüntülemelerden hesaplanır. Longitudinal strain ise apikal iki, üç ve dört boşluk görüntülerden hesaplanır. Longitudinal strain değerlendirilmesinde foreshortened apikal görüntülerinden kaçınmak gerekir. Hastanın hareketsiz olması, en az 3 siklusu içeren görüntülerin kaydedilmesi gerekir. İdeal strain ve strain rate ölçümü için miyokard duvarları net olarak belirlenmesi gerekmektedir. Üç apikal görüntüden elde edilen strainlerin birleşiminden oluşan son görüntüde "bulls eye (boğa gözü)" grafikleri elde edilmektedir(75). Ortalama olarak hesaplanan global longitudinal strain (GLS), sol ventrikul fonksiyonunun bir değerlendirilmesi olarak kullanılır. Sağlıklı insanlarda normal GLS değeri %18 ile %25 arasında bildirilmiştir(76) Şekil 1 ve Şekil 2'te çalışmamızdaki 2 hastaya ait 2D strain ekokardiyografi 'bulls eye' grafikleri verilmiştir.



Şekil 1. GLS değeri -%6.1 olarak saptanan ileri derecede bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonuna sahip bir hastanın 'bulls eye' grafikleri. 2D ekokardiyografide sol ventrikül anteroapikal segmentlerinde diskinezi mevcut.



Şekil 2. GLS değeri -%12.2 olarak saptanan hafif derecede bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonuna sahip bir hastanın 'bulls eye' grafikleri. 2D ekokardiyografide sol ventrikül anteroapikoseptal segmentlerde hafif hipokinezi mevcut.

STE klinik hayat birçok hastalığın değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Aşağıdaki tabloda kısaca özetlenmiştir.

Tablo 11. STE 'nin klinik kullanım alanları (77)

Koroner Arter Hastalığı
Hipertansiyon ve Diyabet
Atriyal fibrilasyon
Kalp kapak hastalıkları (Aort darlığı , mitral kapak hastalıkları)
Kalp Yetmezliği
Kardiyomiyopatiler (Reskriktif , konstriktif , hipertrofik ,dilate kmpler)
Kardiyoonkoloji –Kardiyotoksisite
Pulmoner Hipertansiyon

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Tez çalışması, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana bilim dalı Koroner Yoğun Bakım Ünitesine 01/03/2021 ile 01/03/2022 tarihleri arasında STEMİ ile başvuran ve primer perkütan koroner girişim uygulanan hastalarda yapıldı. Verilen tarih aralığında STEMİ tanısı konulan toplam 113 hastadan taburculuk sırasında bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonu olan (EF ≤%49) 69 hastanın verileri kaydedildi ve bu hastaların ortalama 1 yıllık takip verileri kaydedildi.

Bu çalışmanın yapılabilmesi için Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik kurulundan (TÜTF-BAEK 2021/96, Karar no: 04/28) gerekli izin ve onay alınmıştır (Ek-1). Çalışmaya katılan hastalara aydınlatılmış onam formu imzalatıldı (Ek-2).

OLGULARIN SEÇİMİ

Olguların Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

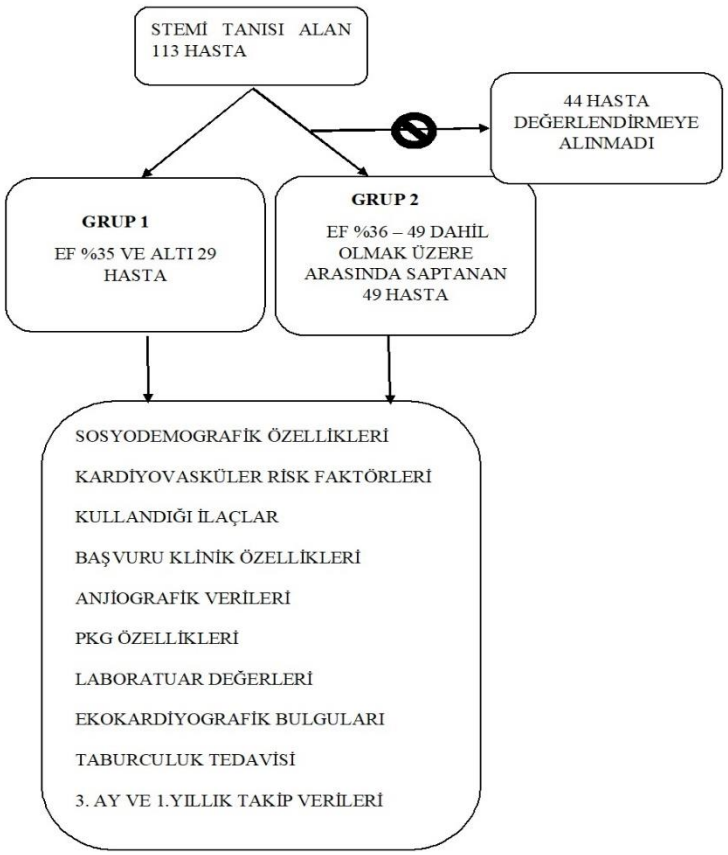
1. STEMİ tanısı alanlar
2. Taburculuk sırasında bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonu bulunanlar
3. Araştırmaya katılmayı kabul edenler
4. 18 yaşından büyük olanlar

Olguların Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

1. STEMİ tanısı almayanlar
2. Taburculuk sırasında sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu bulunmayanlar
3. Araştırmaya katılmayı kabul etmeyenler

4. 18 yaşından küçük olan hastalar

STEMİ ön tanısıyla acil servisimize başvuran veya dış merkezden tarafımıza sevk edilen koroner anjiyografi uygulanan, araştırmaya katılmayı kabul eden ve strain analizi için görüntüleri uygun olan 113 hastanın verileri incelendi. 44 hastanın EF değeri %50 ve üzeri olduğu için analiz dışında bırakıldı. Bu çalışmada bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonları bulunan STEMİ hastalarında, taburculuk öncesi ölçülen GLS değerinin takip dönemindeki (40. gün ve 3. aydaki) EF verileriyle birlikte IKD takılmasını predikte ettirmedeki rolünün araştırılması amacıyla 69 hasta taburculuk sonrası uygun tarihlerde kontrollere çağrıldı. Bu hastaların sosyodemografik özellikleri, kardiyovasküler risk faktörleri, kullandığı ilaçlar ,başvuru klinik özellikleri, anjiyografik verileri, PKG özellikleri , labaratuar verileri, diğer ekokardiyografik bulguları, taburculuk tedavisi ve 3. ay ve 1. yıllık takip sonundaki olayları incelendi ve kaydedildi. Hastaların değerlendirme sürecine ait şema Şekil 3' de verilmiştir.



Şekil 3. Değerlendirme Şeması

Sosyodemografik Özellikler ve Kardiyovasküler Risk Faktörleri

Çalışmaya dahil edilen hastalar koroner yoğun bakım ünitesi ve kardiyoloji servisinde ayrıntılı olarak değerlendirildi. Boy ve kilo sorgulaması yapılarak vücut kitle indeksleri hesaplandı. Eğitim durumu sorgulandı. Hiç eğitim almamış, ilkokul, ortaokul-lise ve üniversite mezun olarak sınıflandırıldı. Hastaların medeni hal durumu sorgulanarak bekar ve evli olarak gruplandırıldı. Sigara kullanım öyküsü durumuna göre; hiç sigara kullanmamış, daha önce kullanmış ve aktif sigara içicisi olarak sınıflandırıldı.

Hastalardan bilinen hastalıkları ile ilgili olarak ayrıntılı anamnez alındı. Hipertansiyon (HT), Diabetes mellitus (DM), kalp yetmezliği (KY) öyküsü, hiperlipidemi (HL), atriyal fibrilasyon (AF), ailede koroner arter hastalık (KAH) öyküsü, periferik arter hastalığı (PAH), kronik böbrek yetmezliği (KBY) gibi kardiyovasküler risk faktörleri sorgulandı. Geçirilmiş miyokard infarktüs (MI) öyküsü ve eski PKG/CABG-O gibi kardiyak öyküleri sorgulandı. Geçirilmiş inme (iskemik ve/veya hemorajik) açısından değerlendirildi. Tiroid hastalıkları hipotiroidi ve hipertiroidi olarak gruplandırıldı.

Başvuru Klinik Özellikleri ve Anjiografik Değerlendirme

Hastaların ilk başvuru esnasında klinik özellikleri ayrıntılı olarak değerlendirildi. Hastaların ayrıntılı fizik muayeneleri yapıldı.

İlk başvuru esnasında kalp hızı, sistolik kan basıncı (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) kaydedildi. Hastalara fizik muayene ve hipotansiyon/şok durumuna göre Killip sınıflaması açısından değerlendirildi. Başvuru EKG'leri incelendi. Ritm sınıflaması olarak sinus ritmi (SR), AF olarak gruplandırıldı. EKG tanısı olarak anterior, inferior ve lateral MI olarak gruplandırıldı. Hastaların göğüs ağrısı semptomu sorgulandı. Total iskemik süreyei hesaplamak amaçlı ağrının ilk başlangıcından başvuruya kadar geçen süre saat olarak kaydedildi.

STEMİ kesin tanısı alan hastalara acil koroner anjiografi uygulandı. Girişim yolu olarak femoral veya radial yol kullanıldı. Koroner anjiografi görüntüleme sonucunda hasta damar sayısı adet olarak kaydedildi. Koroner arterlerde (LAD, CX ve RCA) ≥%50 darlık olan damarlar hasta damar olarak kabul edildi. STEMİ sonucu etkilenen damarın beslediği bölgeye göre anterior, inferior ve lateral MI lokalizasyonu olarak sınıflandırıldı. Acil koroner anjiografi sonucu sorumlu operatör ve/veya gerekli durumda kardiyoloji/kalp damar cerrahi konseyinde tedavi stratejisine karar verildi. Primer PKG yapılan hastalarda kapı balon zamanı dakika olarak kaydedildi. Kapı balon zamanı, hastaların başvurusunda STEMİ tanısı aldıktan sonra PKG'de ilk balon uygulamasına kadar geçen süre olarak hesaplandı.

Ekokardiyografik Değerlendirme

STEMİ tanısı ile çalışmaya alınan hastaların taburculuk öncesi, taburculuk sonrası 40. Gün ve 90. Günlerde ekokardiyografik görüntüleri kaydedildi. Ekokardiyografi görüntüleri Vivid S70 sistemleri (GE Healthcare, Horton, Norveç) kullanılarak kaydedildi ve EchoPAC programına aktarıldı. Hastaların tüm ölçümleri güncel ekokardiyografi kılavuzlarına göre yapıldı. Apikal 4 boşluk, apikal 3 boşluk ve apikal 2 boşluk görüntüleri elde edildi. Bu görüntülere ek olarak doku doppler ölçümleri, M mod ölçümleri, PW (pulse wave) dopler ölçümleri alındı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu modifiye Simpson metodu kullanılarak biplane olarak hesaplandı. Parasternal uzun eksen görünümde aynı eksende M mod kullanılarak sistol-diyastol sonu çapları, duvar kalınlıkları ve sol atrium çapı ölçüldü. Apikal 4 boşlukta sağ atriyum ve sağ ventrikül çapları ölçüldü. Apikal 4 boşluk görüntüde PW doppler kullanılarak erken doluş hızı (E dalgası), atriyal sistoldeki pik doluş hızı (A dalgası) ve E/A oranları hesaplandı. Doku doppler ve PW dopler kullanılarak e' değerleri ölçüldü. Lateral ve septal E' değerlerinin ortalaması alınarak E/e' değerleri kaydedildi.

Strain analizleri ölçümlerinin yapılabilmesi için tüm görüntüler EchoPAC analiz programına aktarıldı. Strain analizleri, apikal 4 boşluk, apikal 3 ve 2 boşluk görüntülerden 3 atım süresince ve frame hızı 50-80 kare/s olacak şekilde hesaplandı. Strain analizlerinin hepsi güncel ölçüm kılavuzlarına göre hesaplandı. Ölçümlerde apeks üzerindeki bir nokta ve mitral anulusun her iki köşesinden birer nokta belirlendi. Program otomatik olarak miyokard sınırlarını taradı. Gerekli görüldüğü yerde noktasal taramaya müdahale edilerek ölçüm için en optimal hale getirildi.

Elle ayarlamalar yapıldıktan sonra strain ölçümleri program tarafından otomatik olarak hesaplandı. Apikal 3 boşluk görüntülemede sistol sonu olarak aort kapakların kapandığı nokta belirlendi. Üç farklı boşluktan görüntüler programda işlendikten sonra 17 segmentli bir boğa gözü modeli oluşturuldu. GLS değerleri yazılım tarafından otomatik olarak hesaplandı. Tüm bölgesel uzunlamasına strainler (RLS), tüm segmentlerin pik strain değerlerinin ortalaması alınarak her üç ana koroner damarların perfüzyon bölgelerine göre 17 segment modeline dayalı olarak tüm katmanlar için hesaplandı.

Labaratuar Bulguları Değerlendirme

Çalışmaya alınan hastaların, başvuru sırasında alınan ilk kan örneğinden laboratuar verileri değerlendirildi. Hemogram parametreleri (Wbc, Hgb, Rdw, Mpv, Nötrofil ve Lenfosit sayıları) kaydedildi. Biyokimya parametreleri olarak açlık kan şekeri, üre, kreatin, sodyum, potasyum, AST, ALT ve albümin seviyeleri kaydedildi. Glomeruler filtrasyon hızı (GFR)

CKD-EPI denklemi (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) ile hesaplanarak kaydedildi. Hastaların lipit profilleri değerlendirildi. Tiroid fonksiyon testleri için TSH düzeyleri kaydedildi. Hastalardan alınan ilk kan örneğindeki troponin seviyeleri 'başvuru troponin düzeyi' olarak kaydedildi. Hastane yatışı boyunca alınan kan örneklerinden tespit edilen en yüksek troponin düzeyi ise 'pik troponin düzeyi' olarak kaydedildi.

Taburculuk Tedavisi Değerlendirme

STEMİ sonrası taburcu olan hastaların aldıkları medikal tedaviler değerlendirildi. DAPT tedavisi olarak ASA ve P2Y12 inhibitörleri,statinler, ACEi-ARB, ARNİ, betabloker tedavi, loop diüretik mineralokortikoid reseptör antagonisti,SGLT-2 inhibitörleri ve kalsiyum kanal blokerleri kullanımları kaydedildi.

3. Ay ve 1. Yılın Sonunda Değerlendirme

Çalışmaya alınan STEMİ hastaları 3. ay ve birinci yılın sonunda ayrıntılı olarak değerlendirildi. Bu değerlendirmede ilk olarak Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi 'Enlil Hastane Veri Tabanı' sisteminin kayıtlarından faydalanıldı. Düzenli kontroler gelen hastaların poliklinik kayıtları incelendi. Trakya Üniversitesi Hastanesine farklı departmanlara yatışı/başvurusu gerçekleşmiş olan hastaların bu branşlardaki kayıtları ve tedavileri ayrıntılı olarak incelendi. Hastalarında bu sistem dışında Sağlık Bakanlığı E-Nabız sisteminden bir yıl içindeki epikrizleri, başvuraları, geçirdiği operasyonlar ve tedavileri değerlendirildi(78). Son olarak hastalar birinci yılın sonunda son durumları hakkında ve STEMİ sonrası 1 yıl içerisinde gelişen tüm olaylar ile ilgili hastadan veya yakınlarından telefonla detaylı bilgi alındı.

Çalışmaya alınan hastaların 3. ay ve bir yıl içerisindeki takip sürecinde tekrar miyokard infarktüsü geçirip geçirmediği, tekrarlayan yatışları, DAPT kullanım süreleri, ölüm olup olmadığı kaydedildi. Ölüm var ise kardiyak ve non-kardiyak olarak sınıflandırıldı. Hastalara ilk 1 yıl içerisinde İKD takılıp takılmadığı ve takıldıysa eğer kaçıncı ayda takıldığı kaydedildi.

İstatiksel Analiz

Normal dağılım varsayımı Shapiro-Wilk testiyle kontrol edildi. Sürekli sayısal değişkenler için iki bağımsız grup karşılaştırmalarında T-testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson Ki-Kare testi ile araştırıldı. EF % 35 ve altı hastalar için Adımsal Tek Değişkenli ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon analizi kullanıldı. ROC analizi kullanılarak eğri altında kalan alan değerleri ve kesi noktaları elde edildi. Tüm istatistiksel

analizlerde anlamlılık düzeyi 0,05 olarak belirlendi. Analizler SPSS 20.0 istatistiksel paket programı kullanılarak gerçekleştirildi.

BULGULAR

Çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi koroner yoğun bakım ünitesine kabul edilen ve STEMİ kesin tanısı alan 69 hasta ile yapıldı. EF değeri EF değeri ≤% 35 olan 29 hastanın verileri ile ve EF değeri % 36 ve 49 dahil olmak üzere arasındaki 40 hastanın verileri istatistiksel olarak karşılaştırıldı. EF değeri ≤ % 35 olan hastalar Grup 1, EF değeri % 36-49 arasında olan hastalar ise Grup 2 adı altında gruplandırıldı.

Sosyodemografik özelliklerin karşılaştırılması sonucu elde edilen veriler Tablo 12'de gösterilmiştir. Grup 1 hastaların yaş ortalaması daha büyük olup bu fark istatiksel olarak anlamlıydı (p:0,03). Her iki grup arasında diğer cinsiyet, boy, kilo, eğitim durumu ve medeni durum açısından istatiksel fark bulunmadı.

Tablo 12. Sosyodemografik özelliklere ait veriler

		Grup 1	Grup 2	p değeri
Cinsiyet n (%)	**Kadın**	3 (%20,6)	30 (%63,6)	0,22
	Erkek	26 (%78,4)	10 (%36,4)	
Yaş (Ortalama±SS)		60.2 ± 9.5	54.7 ± 11	**0,03**
Boy		171 (155 - 188)	170 (152 - 180)	0,99
Kilo		78 (58 – 120)	80 (51 - 116)	0,53
Eğitim durumu n (%)	**Eğitim almamış**	0 (% 0)	1 (%2,5)	0,4
	İlkokul-Ortaokul	20 (%69)	21 (52,5)	
	Lise	7 (%24,1)	16 (%40)	
	Üniversite	2 (%6,9)	2 (%5)	
Medeni durum n (%)	**Bekar**	1 (%3,4)	5 (%12,5)	0,19
	Evli	28 (%96,6)	35(%87,5)	

n:Hasta sayısı

Kardiyovasküler risk faktörlerine ilişkin veriler Tablo 13'te gösterilmiştir. Grup 1 hastalarında hiperlipidemi ve atriyal fibrilasyon oranları daha yüksek olarak bulundu ve bu bulgu istatiksel olarak anlamlıydı (p:0,01 ve p:0,04). Her iki grup arasından diğer kardiyovasküler risk faktörleri açısından istatiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 13: Kardiyovasküler risk faktörlerine ait veriler

		Grup 1	Grup 2	p değeri
Sigara n (%)	**Hiç kullanmamış**	8 (%27,6)	9 (%22,5)	0,32
	Daha önce kullanmış	7 (%24,1)	5(%12,5)	
	Aktif kullanan	14 (%48,3)	26(%65)	
Hipertansiyon n (%)		10 (%34,5)	15 (%37,5)	0,99
Hiperlipidemi n (%)		6 (%20,7)	1 (%2,5)	**0.01**
Diyabetus mellitus n (%)		8 (%27,6)	10 (%25)	0,8
Kalp yetmezliği n (%)		1 (%3,4)	0 (%0)	0,23
Atriyal fibrilasyon n (%)		3 (%10,3)	0 (%0)	**0.04**
Ailede KAH öyküsü n (%)		10 (%34,5)	16 (%40)	0,8
Geçirilmiş MI öyküsü n (%)		8 (%27,6)	5 (%12,5)	0,2
PKG öyküsü (Balon-Stent) n (%)		9 (%31)	5 (%12,5)	0,1
CABG-O öyküsü n (%)		0 (%0)	2 (%5)	0,2
Kronik böbrek yetmezliği n (%)		0 (%0)	0 (%0)	-
Eski EF n (%)	**EF %35 ve altı**	0	0	0,15
	EF %36-49	2 (%6,9)	0	
	EF %50 ve üzeri	5 (%17,2)	4 (%10)	
Periferik arter hastalığı n (%)		2 (%6,9)	1 (%2,5)	0,4
İnme n (%)		1 (%3,4)	2 (%5)	0,75
Tiroid hastalığı n (%)	**Hipotiroidi**	1 (%3,4)	2 (%5)	0,65
	Hipertiroidi	0 (%0)	1 (%2,5)	

n:Hasta sayısı, **KAH**: Koroner arter hastalığı, **MI:** Miyokard infarktüs, **PKG:** Perkütan Koroner Girişim, **CABG-O**: Koroner arter by-pass greft

Hastaların başvuru öncesi kullandığı ilaçlara ilişkin veriler Tablo 14' te gösterilmiştir. Daha önce kalsiyum kanal blokeri kullanım oranı Grup 2 hastalarında yüksek çıktı ve bu istatiksel olarak anlamlıydı (p:0,04). Statin kullanım oranı Grup 1 hastalarında oran olarak yüksek çıktı ve bu istatiksel olarak anlamlıydı (p:0,02). Diğer ilaç kullanımları açısından gruplar arasında istatiksel olarak fark bulunmamaktaydı.

Tablo 14. Başvuru öncesi hasta gruplarının kullandığı ilaçlara ait verilerin gruplar arası karşılaştıma bulguları

	Grup 1	Grup 2	p değeri
ACEi / ARB n (%)	12 (%41,4)	12 (%30)	0,47
ARNi n (%)	0 (%100)	0 (%100)	-
Beta Bloker n (%)	6 (%20,7)	6 (%15)	0,77
Kalsiyum Kanal Blokeri n (%)	1 (%3,4)	8 (%20)	**0,04**
ASA n (%)	9 (%31)	7 (%17,5)	0,3
P2Y12 İnhibitörü n (%)	2 (%6,9)	2 (%5)	0,74
MRA n (%)	0 (%0)	0 (%0)	-
SGLT -2 inh. n (%)	0 (%0)	1 (%2,5)	0,39
Diüretik n (%)	1 (%3,4)	0 (%0)	0,23
Statin n (%)	8 (%27,6)	3 (%7,5)	**0,02**

n:Hasta sayısı, **ACEİ:** Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, **ARB:** Antiotensin reseptör blokeri,**ARNi:** Angiyotensin Reseptör–Neprilisin inhibitörü, **ASA:** Asetil salisilik asit, **MRA:** Mineralokortikoid reseptör antagonisti, **SGLT-2 inh :** Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri

Başvuru klinik özelliklerine ilişkin veriler Tablo 15' te gösterilmiştir. Başvuru klinikleri açısından her iki grup arasında istatiksel açıdan anlamlı fark bulunmamaktadır.

Tablo 15. Başvuru klinik özelliklerine ait verilerin gruplar arası karşılaştırma bulguları

		Grup 1	Grup 2	p değeri
SKB mm/Hg (Ortalama±SS)		129.9 ± 22	135.2 ± 21.3	0,32
DKB mm/Hg (Ortalama+ min-max)		80 (60 - 105)	80 (50 - 120)	0,74
Kalp hızı (Ortalama + min-max)		85 (65 - 101)	79 (39 - 105)	0,11
Killip sınıflaması n (%)	**1**	23 (%79,3)	37 (%92,5)	0,18
	2	5 (%17,2)	2 (%5)	
	3	0 (%0)	1 (%2,5)	
	4	1 (%3,4)	0 (%0)	
Ağrı başlangıcı (saat) (Ortalama±SS)		5 (1 - 28)	4.5 (1 - 36)	0,19
Ritm n (%)	**Sinüs**	27 (%93,1)	40 (%100)	0,9
	AF	2 (%6,9)	0 (%100)	
Ekg ve taburculuk tanısı n (%)	**Anterior MI**	26 (%89,7)	26 (%65)	0,55
	İnferior MI	3 (%10,3)	12 (%30)	
	Lateral MI	0 (%0)	2 (%5)	

n:Hasta sayısı, **SS:** Standart sapma**, SKB:** Sistolik kan basıncı, **DKB:** Diyastolik kan basıncı, **AF**: Atriyal fibrilasyon, **Ekg:** Elektrokardiyografi, **MI**: Miyokard infarktüsü,

Koroner anjiografi, PKG ve yatış sürelerine ait veriler Tablo 16' da gösterilmiştir. Hasta damar sayısı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. (p:0.001). Diğer parametreler açısından her iki grupta da istatiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı.

Tablo 16. Koroner Anjiografi, PKG ve yatış sürelerine ait verilerin gruplar arası karşılaştırma bulguları

		Grup 1	Grup 2	p değeri
Girişim yolu n (%)	**Femoral**	28 (%96,6)	40 (%100)	0,24
	Radial	1 (%3,4)	0 (%0)	
Hasta damar sayısı		2 (1 - 3)	1 (1 - 3)	**0,001**
Kapı balon zamanı (dakika) (Ortalama)		31 (10 - 72)	29.5 (15 - 95)	0,75
Girişim yapılan damar n (%)	**LAD**	26 (%89,7)	26 (%65)	0,06
	RCA	2 (%6,9)	11 (%27,5)	
	CX	1 (%3,4)	3 (%7,5)	
İşlem başarısı n (%)	**Başarısız**	0 (%0)	1 (%2,5)	0,4
	Başarılı	29 (%100)	39 (%97,5)	
PTCA-Stent n (%)	**PTCA+Stent**	28 (%96,6)	38 (%95)	0,42
	Direkt Stent	0 (%0)	1 (%2,5)	
	Sadece PTCA	1 (%3,4)	0 (%0)	
	Yok	0 (%0)	1 (%2,5)	
DES-BMS n (%)	**DES**	28 (%96,6)	39 (%97,5)	0,373
	BMS	0 (%0)	0 (%0)	
KYBÜ yatış süresi (Ortalama+ min-max)		3 (2 - 5)	3 (1 - 6)	0,56
Toplam yatış süresi (Ortalama+ min-max)		5 (3 - 15)	5 (2 - 14)	0,99

n:Hasta sayısı, **SS:** Standart sapma**, MI:** Miyokard infarktüsü, **PKG:** Perkütan Koroner Girişim, , **LAD**: Sol ön inen arter, **RCA:** Sağ koroner arter, **CX:** Sirkumfleks arter, **PTCA:** Perkütan translüminal koroner anjiyoplasti, **DES:** İlaç kaplı stent, **BMS:** Çıplak metal stent, **KYBÜ** : Koroner Yoğun Bakım Ünitesi

Laboratuvar bulgularına ait veriler Tablo 17' de gösterilmiştir. Grup 1 hasta grubunda GFR, üre, ALT ve pik troponin değerleri Grup 2 ye kıyasla daha yüksekti, bu bulgu istatiksel olarak anlamlıydı. (p:0,03 , p:0,05 ,p:0,03 , p:0,05). Diğer parametreler açısından her iki grupta da istatiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı.

Tablo 17. Laboratuvar bulguları ait verilerin gruplar arası karşılaştırma bulguları

(Ortalama+ min-max)	Grup 1	Grup 2	p
HB (g/dl)	14.4 (10.5 - 16.3)	14.6 (8.3 - 17.3)	0,54
MPV	10 (8.3 - 13)	10 (8 - 82)	0,80
RDW	12.8 (12 - 17)	13 (8.1 - 17.5)	0,60
CRP (mg/dl)	30 (1 - 286)	23.5 (2 - 163)	0,68
Nötrofil sayısı (10^3/uL)	8570 (2350 - 26090)	8750 (3500 - 25140)	0,92
Lenfosit sayısı (10^3/uL)	1740 (520 - 7290)	2260 (1040 - 6970)	0,17
Açlık kan şekeri (mg/dl)	115 (81 - 336)	109.5 (81 - 285)	0,28
GFR (ml/dk)	92 (57 - 120)	101.5 (37 - 120)	**0,03**
Üre (mg/dl)	32 (19 - 90)	26.5 (14 - 75)	**0,05**
Kreatin (mg/dl)	0.8 (0.5 - 1.2)	0.8 (0.4 - 1.8)	0,08
ALT (U/L)	42 (13 - 138)	32 (12 - 88)	**0,03**
AST (U/L)	145 (17 - 563)	92 (12 - 350)	0,06
Albümin (g/dl)	4 (3.3 - 4.7)	4 (3 - 4.6)	0,97
Potasyum (mEq/L)	4.3 (3.2 - 5.2)	4.2 (3.3 - 5)	0,15
Sodyum (mEq/L)	137 (133-140)	137 (131-144)	0,96
Total Kolesterol (mg/dl)	166 (91-224)	183(68-359)	0,17
LDL (mg/dl)	109 (29 - 168)	122.5 (35 - 290)	0,31
HDL (mg/dl)	39 (22 - 89)	38.5 (24 - 125)	0,84
Trigliserid (mg/dl)	131 (57 - 420)	127.5 (42 - 454)	0,98
TSH (mIU/L)	1.4 (0.2 - 3.9)	1.1 (0.1 - 11)	0,37
Başvuru Troponin (ng/L)	887 (1.5 - 50000)	142 (1.4 - 50000)	0,24
Pik Troponin (ng/L)	50000 (389 - 50000)	33205.5 (642 - 50000)	**0,05**

MPV: Mean platelet volüme, **RDW:** Red blood cell distribution width, **CRP:** C reaktive protein, **GFR:** Glomeruler filtrasyon hızı, **ALT:** Alanin Aminotransferaz**, AST:** Aspartat aminotransferaz, **LDL:** Düşük yoğunluklu lipoprotein, **HDL:** Yüksek yoğunluklu lipoprotein, **TSH:** Tiroid stimulan hormon,

Hastaların taburculuk tedavisine ait veriler Tablo 18 ‘ de gösterilmiştir. Grup 1 hastalarının taburculuk tedavisinde MRA ve Beta Bloker kullanım oranı yüksek olup bu durum istatiksel olarak anlamlı saptandı (p:<0,001 , p: 0,05). Grup 2 hastalarında ise kalsiyum kanal blokeri kullanımı taburculuk tedavisinde oran olarak yüksek olup bu durum istatiksel olarak anlamlıydı (p: 0,032). Diğer parametrelerde istatiksel açıdan anlamlı bulgu saptanmadı.

Tablo 18. Hastaların taburculuk tedavilerine ait verilerin karşılaştırma bulguları

	Grup 1	Grup 2	p değeri
ASA n (%)	29 (%100)	40 (%100)	-
P2Y12 İnhibitörü n (%)	29 (%100)	40 (%100)	-
Beta Bloker n (%)	29 (%100)	35 (%87,5)	**0,05**
Kalsiyum Kanal Blokeri n (%)	2 (%6,9)	11 (%27,5)	**0,032**
ACEi / ARB n (%)	25 (%86,2)	34 (%85)	0,9
ARNi n (%)	4 (%13,8)	2 (%5)	0,2
MRA n (%)	22 (%75,9)	11 (%22)	**<0,001**
SGLT -2 inh. n (%)	8 (%27,6)	8 (%20)	0,65
Diüretik n (%)	8 (%27,6)	4 (%10)	0,06
Statin n (%)	29 (%100)	40 (%100)	-

n:Hasta sayısı, **ACEİ:** Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, **ARB:** Antiotensin reseptör blokeri, **ARNi:** Angiyotensin Reseptör–Neprilisin inhibitörü, **ASA:** Asetil salisilik asit, **MRA:** Mineralokortikoid reseptör antagonisti, **SGLT-2 inh :** Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri

Hastaların ekokardiyografik verilerine ait karşılaştırma bulguları Tablo 19' da gösterilmiştir. Taburculukta Grup 1 hastalarının ortalaması GLS değeri – 8,9 , Grup 2 hastalarının ortalama GLS değeri - 15,1 olarak saptandı ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p< 0,001). Grup 1 hastaların 40. Gün ve 90. Gün EF değerleri ortalama olarak daha düşük olup bu sonuçlarda istatiksel olarak anlamlıydı (p <0,001, p < 0,001). Grup 1 hastaların diyastolik ve sistolik çap ölçümleri Grup 2 ye kıyasla ortalama olarak daha yüksek olup bu bulgu da istatiksel olarak anlamlıydı (p< 0,001, p< 0,001). Grup1 hastaların LA çapı ve E/e' sonuçları Grup 2 ye kıyasla ortalama olarak daha yüksekti . Bu sonuçlarda istatiksel olarak anlamlıydı (p < 0,001, p < 0,001).

Tablo 19. Hastaların ekokardiyografik verilerine ait karşılaştırma bulguları

(Ortalama+ min-max)	Grup 1	Grup 2	p değeri
Taburculukta EF (%)	32 (20 - 35)	44 (37 - 49)	**< 0,001**
LV GLS	- 8.9 (4.3 - 13.7)	- 15.1 (11.4 -20.3)	**< 0,001**
40. GÜN EF (%)	33 (22 - 42)	46.5 (38 - 55)	**< 0,001**
90.GÜN EF (%)	35 (20 - 46)	53 (40 - 60)	**< 0,001**
LVEDÇ (mm)	53 (46 - 61)	47 (42 - 54)	**< 0,001**
LVSÇ (mm)	41 (32 - 54)	32 (30 - 44)	**< 0,001**
IVS kalınlığı (mm)	10 (7 - 12)	11 (8 - 13)	**0,02**
PW kalınlığı (mm)	10 (6 - 11)	10 (8 - 12)	0,12
LA çapı (mm)	41 (35 - 52)	37 (32 - 43)	**< 0,001**
E/e'	13.6 (7.3 - 21.7)	11.4 (5.7 - 17.7)	**<0,001**
RA çapı (mm)	39 (30 - 48)	36 (31 - 42)	0,10
RV çapı (mm)	33 (27 - 45)	31.5 (25 - 37)	0,11

LV GLS : Sol ventrikül Global longitudinal strain, **EF :** Ejeksiyon Fraksiyonu, **LVEDÇ :** Sol ventrikül diyastolik çap, **LVSÇ :** Sol ventrikül sistolik çap, **IVS :** interventriküler septum, **PW:** posterior duvar **LA:** Sol atriyum, **RA :** Sağ atriyum, **RV:** Sağ ventrikül, **E:** mitral erken diyastol dalgası, **e':** Septal ve lateral ortalama mitral anulus erken diyastol dalga hızı,

Tek ve çok değişkenli regresyon analizinde ejeksiyon fraksiyonu %35 ve altını predikte eden faktörler Tablo 20 ve 21'de gösterildi. LV GLS , LVEDÇ , LVSÇ , E/e' ve pik troponin değeri tek değişkenli regresyon analizinde anlamlı olarak saptandı (p :0,009, p :0,04 , p : 0,01 , p :0,02, p:0,03). Ancak çok değişkenli regresyon analizi yapıldığında sadece LV GLS değeri bağımsız bir değişken olarak kabul edildi (p :0,042).

Tablo 20. Ejeksiyon Fraksiyonu %35 ve altını predikte eden faktörlerde tek değişkenli regresyon analizi bulguları

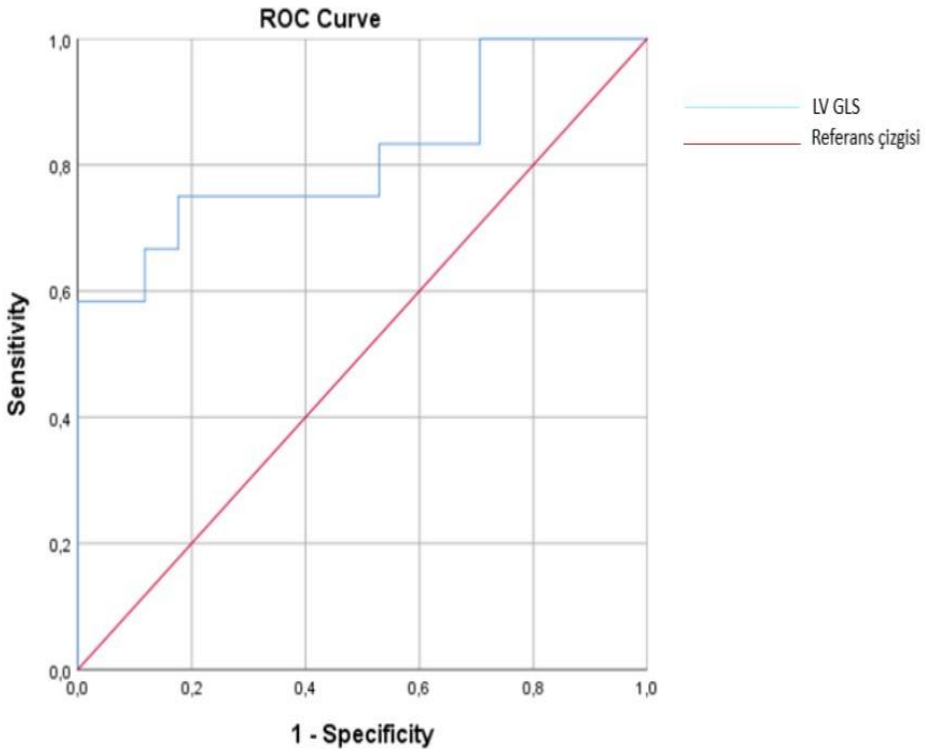
	OR (95% GA)	**P değeri**
Yaş	0.979 (0.903 - 1.061)	0,60
Cinsiyet	0 (0 - 0)	1,00
Sigara	1.121 (0.4 - 3.14)	0,83
Hipertansiyon	0.476 (0.094 - 2.418)	0,37
Hiperlipidemi	0.65 (0.098 - 4.29)	0,65
Diyabetus mellitus	0.367 (0.06 - 2.252)	0,28
Kalp yetmezliği	0 (0 - 0)	1,00
Atriyal fibrilasyon	0 (0 - 0)	1,00
Geçirilmiş MI öyküsü	0.367 (0.06 - 2.252)	0,28
PKG öyküsü (Balon-Stent)	0.611 (0.118 - 3.157)	0,56
Kullandığı ACEi/ARB	0.563 (0.122 - 2.603)	0,46
MI lokalizasyonu	0 (0 - 0)	1,00
Total iskemik süre	0.984 (0.888 - 1.091)	0,76
Kapı – balon zamanı	0.972 (0.914 - 1.033)	0,35
İşlem yöntemi	0 (0 - 0)	1,00
Hasta damar sayısı	0.922 (0.355 - 2.394)	0,87
Taburculuk tedavisinde SGLT- 2	0.8 (0.15 - 4.258)	0,79
Taburculuk tedavisinde MRA	0.923 (0.165 - 5.162)	0,93
LV GLS	1.651 (1.134 – 2.405)	**0,009**
LVEDÇ	0.787 (0.624 - 0.991)	**0,04**
LVSÇ	0.732 (0.573 - 0.934)	**0,01**
E/e'	0.743 (0.577 - 0.958)	**0,02**
Pik troponin değeri	1.002 (0.985 – 1.050)	**0,03**
TSH	0.655 (0.293 - 1.465)	0,30
KYBÜ yatış süresi	0.505 (0.213 - 1.198)	0,12
Toplam yatış süresi	0.918 (0.665 - 1.267)	0,60
Beden kitle indexi	1.114 (0.911 - 1.361)	0,29

MI: Miyokard infarktüsü, **PKG:** Perkütan koroner girişim, **LV GLS :** Sol ventrikül Global longitudinal strain, **EF :** Ejeksiyon Fraksiyonu, **LVEDÇ :** Sol ventrikül diyastolik çap, **LVSÇ :** Sol ventrikül sistolik çap, **E:** mitral erken diyastol dalgası, **e':** Septal ve lateral ortalama mitral anulus erken diyastol dalga hızı, **ACEİ:** Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, **ARB:** Antiotensin reseptör blokeri, **ARNi:** Angiyotensin Reseptör–Neprilisin inhibitörü, **SGLT-2 inh :** Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri, **GA:** Güven aralığı

Tablo 21. Ejeksiyon Fraksiyonu %35 ve altını predikte eden faktörlerde çok değişkenli regresyon analizi bulguları

	OR (95% GA)	p değeri
LV GLS	1.926 (1.024 - 3.625)	**0,042**
Sigara	0.492 (0.086 - 2.804)	0,424
Hipertansiyon	0.569 (0.045 - 7.156)	0,662
Hiperlipidemi	0.581 (0.027 - 12.566)	0,729
Diyabetus mellitus	3,644 (0,106 - 124,979)	0,473
Total iskemiksüre	1.032 (0.877 - 1.214)	0,704
Kapı – balon zamanı	0.98 (0.897 - 1.072)	0,663
Pik troponin değeri	1.003(0.990 – 1.069)	0,079

GA: Güven aralığ.



Şekil 4. ROC eğrisi

Tablo 22 : ROC curve ve layer spesifik analizler için cut-off değeri

	EAA (%95) GA	Cut-off (kesim) Değeri	Sensitivite	Spesifite	p
GLS	0.814 (0.642 - 0.986)	% - 9,55	%75	%76,5	**0.005**

STEMİ sonrası EF %35 ve altı olan hastaların taburculukta GLS değeri %-9,55'ten daha yüksek değere sahip olması durumunda bu cut-off değer %75 sensivite ve %76,5 spesifite ile 90. günde EF'nin %35' in üzerine çıkacağını istatiksel olarak öngörmektedir. (p:0.005)

Grupların 3. ay ve ilk 1 yıl içerisindeki takiplerine ait veriler Tablo 23 'te gösterilmiştir. Grup 1 hastalarda 3 ay içerisinde tekrarlayan girişim oranı grup 2 ' ye kıyasla yüksek olup bu hastaların hasta damar sayısı da oransal olarak yüksekti ve anlamlı sonuç vermişti. Bu bulgu aynı zamanda istatiksel olarak anlamlıydı (p:0,001). Diğer parametrelerde istatiksel açıdan anlamlı bulgu saptanmadı.

Tablo 23. Hastaların 3. Ay ve 1. Yıl takiplerine ait verilerin karşılaştırma bulguları

		Grup 1	**Grup 2**	**p değeri**
3 ay içerisinde tekrarlayan yatış n (%)		4 (%13,8)	3 (%7,5)	0,4
3 ay içerisinde tekrarlayan MI n (%)		2 (%6,9)	0 (%0)	0.1
3 ay içerisinde tekrarlayan girişim n (%)		13 (%44,8)	4 (%10)	**0.001**
3 ay boyunca düzenli DAPT kullanımı n (%)		27 (%93,1)	40 (%100)	0,1
3 ay içerisinde ölüm n (%)		0 (%0)	0 (%0)	-
İlk 1 yıl içerisinde IKD n (%)		2 (%6,9)	0 (%0)	0,9
İlk 1 yıl ölüm n (%)		1 (%3,4)	1 (%2,5)	0,8
İlk 1 yıl ölüm nedeni n (%)	**Kardiyak**	0 (%0)	0 (%0)	0,8
	Non Kardiyak	1 (%3,4)	1 (%2,5)	

n: hasta sayısı **MI :** Miyokard infarktüsü, **DAPT:** Dual antiplatelet tedavi, **IKD :** İmplante edilebilir kardiyak defibrilatör **n:** hasta sayısı

TARTIŞMA

Bu çalışmada bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonu bulunan (EF<%35) ve optimal medikal tedavi ile taburcu edilen STEMİ hastalarının taburculuk sırasında ölçülen sol ventrikül GLS değerinin, takip döneminde 90. gündeki EF düşüklüğünü predikte edip etmediğini ve 90 günlük bekleme süresi olmaksızın İKD implantasyonu için taburculuk sırasında fikir verip vermeyeceğinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmamızın en önemli sonucu; STEMİ sonrası iskemik kalp yetersizliği gelişen hastalarda taburculuk dönemindeki GLS değerinin – %9,55 altında olması durumunda, optimal medikal tedavi almalarına rağmen 90. gündeki EF değerinin %35 in altında kaldığının gösterilmiş olmasıdır.

STEMİ hastalarında, literatürde yaşa özgü olarak yapılmış çalışmalar mevcuttur. Park ve ark.'larının (79) primer perkütan koroner girişim (PKG) uygulanan STEMI hastalarında yaş ile miyokardial hasar arasındaki ilişkiyi inceleyen, kardiyak MR kullanarak hastaların değerlendirildiği çalışmada uygun koroner revaskülarizasyona rağmen, STEMİ hastalarında ileri yaş daha fazla miyokard hasarı ile ilişkiliydi. Sulo ve ark.'larının (80) yaptığı çalışmada miyokard infarktüsü sonrası hastaneden taburcu olan ileri yaş grubundaki hastalarda kalp yetmezliği görülme sıklığı altı kat daha fazlaydı. Literatürdeki bu çalışmalarda karşılaştırma grupları yaşa göre sınıflandırılmıştı. Ancak bizim çalışmamızda hastalar EF değerine göre sınıflandırılması nedeniyle EF değeri ≤% 35 olan hastaların yaş ortalaması da daha yüksek olup bu sonuç istatiksel olarak anlamlıydı. Bu bulgular STEMİ hastalarında artan yaş ile takip döneminde kalp yetmezliği gelişme riski arasında korelasyon olduğu şekliyle yorumlandı.

Toplumda ve aterosklerotik kardiyovasküler hastalığa sahip insanlarda, hiperlipideminin mortalite, kardiyovasküler olaylar ve kalp yetmezliği gelişimi dahil olmak üzere daha kötü sonlanımlarla ilişkili olduğu yapılan analizlerde gösterilmiştir (81). Bizim çalışmamız da grup

1 hastalarında hiperlipidemi görülme sıklığı daha yüksek olup bu sonuç istatiksel olarak anlamlıydı. Bu bulgular ışığında hiperlipidemi varlığı erken ve yaygın ateroskleroza yol açması nedeniyle kalp yetmezliği ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Lewis ve ark ' larının yaptığı çalışmada atriyal fibrilasyon miyokard enfarktüsü sonrası kalp yetmezliği riskini arttırmaktadır(82). Bizim çalışmamız da grup 1 hastalar da atriyal fibrilasyon oranı daha yüksek olup istatiksel olarak anlamlıydı. Atriyal fibrilasyon ve kalp yetmezliği birlikteliği daha kötü sonuçlarla ilişkili olabilir. Bu hastaların takiplerinde hem kalp yetmezliği atriyal fibrilasyonu tetikleyebilir, hem de atriyal fibrilasyon kardiyak dekompanzasyona veya inme vb. hastalıklara yol açarak bireyler kötü sonlanımla hastaneye başvurabilir. 16 çalışmayı içeren yaklaşık 54000 hastayı kapsayan bir meta – analizde kalp yetmezliği hastalarında atriyal fibrilasyonun orta düzeyde artmış mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (83). Bu nedenle bu hastalarda atriyal fibrilasyonun zamanında tanı – tedavisinin önemli olduğu düşünülmektedir.

Çok damar hastalığı sistemik enflamasyon ve endotel disfonksiyonu ile birlikte yüksek bir aterosklerotik yükü yansıtmaktadır. Sorajja ve ark ' larının (84) yaptığı çalışmada çok damar hastalığının daha düşük ejeksiyon fraksiyonu, kalp yetmezliği ve majör advers kardiyak olaylarla (MACE) ilişkili olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamız da grup 1 hastalarında hasta damar sayısı oransal olarak daha yüksek çıkıp daha düşük ejeksiyon fraksiyonuna sahiptirler. Bu bulguda istatiksel olarak anlamlı çıkmıştı. Chang ve ark ' larının (85) ortalama 3,7 ± 1,9 yıllık takip süresi boyunca, çok damar hastası olan 600 kalp yetmezliği hastasında yaptığı çalışmanın sonucunda; seçilmiş inkomplet PKG uygulanan KY hastalarının, başarılı komplet revaskülarizasyon uygulananlar ile karşılaştırıldığında uzun vadeli MACE'lerde anlamlı bir farkı yoktu. Bununla birlikte, başarısız komplet revaskülarizasayon MACE riski, seçilmiş inkomplet PKG uygulanan ve komplet revaskülarizasyon uygunlanan hastalara göre yaklaşık 2,53 kat yüksektir. Bu nedenle özellikle grup 1 hastalarında komplet revaskülarizasyonu sağlamak amacıyla ilk 3 ay içerisinde diğer damarlara girişim oranı yüksektir ve bu bulguda istatiksel açıdan anlamlı olarak çıkmıştı. Literatürdeki bu sonuçlar bizim çalışmamızdaki bulguları desteklemektedir. Çok damar hastalığının düşük ejeksiyon fraksiyonu ile birlikte olabileceği, bu hastaların takiplerinde revaskülarizasyonun uygun şekilde planlanması gerektiği düşünülmektedir.

Yüksek klinik duyarlılığı ve miyokardiyal doku özgüllüğü nedeniyle MI tanısı için tercih edilen biyobelirteç cTnI veya cTnT'dir (86). Omura ve ark'larının (87) yaptığı çalışmada pik troponin değerinin enfarktüs boyutunu tahmin etmek için kullanabileceği sonucu öngörülmektedir. Nguyen ve ark 'larının (88) 201 tane STEMİ hastasında yaptığı çalışmada başvuru troponin seviyeleri hariç plato fazında veya pik seviyede ölçülen troponin değeri

kardiyak MR ile belirlenen enfarktüs boyutu ile ilişkili çıkmıştır. Bizim çalışmamızda da gruplar arası başvuru troponin değerleri anlamsız çıkarken, grup 1 hastalarda pik troponin değeri grup 2'ye kıyasla anlamlı olacak şekilde yüksek çıkmıştır. Aynı zamanda bizim çalışmamızda ejeksiyon fraksiyonu %35 ve altını predikte eden faktörlerde tek değişkenli regresyon analizi bulgularında da pik troponin anlamlı olarak çıkmıştır. Bu nedenle pik troponin değerinin enfarktüs boyutu, zayıf sistolik fonksiyon ve kötü sonlanımla ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu birçok kardiyovasküler hastalığın risk değerlendirmesi, kalp yetmezliğinin sınıflandırılması ve primer koruma İKD implante edilmesinde kullanılan temel kriterdir. Ancak EF' nin prognostik değeri günümüzde halen tartışma konusudur. Strain görüntülemenin ise yapılan çalışmalarda LVEF'den bağımsız bir şekilde daha iyi bir prognostik faktör olabileceği gösterilmiştir (89). Nikoo ve ark ' larının (90) LVEF ≤%40 ve İKD implante edilmiş 70 iskemik veya non iskemik KMP' li ortalama takip süresi 1,8±0,6 yıl olan çalışmada aritmik vakalar aritmik olmayanlarla karşılaştırıldığında bu hastaların GLS miktarları arasında anlamlı fark mevcuttu (-6,97 ± 3,06 ve -11,82 ± 4,25; p < 0,001). Bu çalışmada -10 cm/s'nin altındaki bir GLS değeri, aritmik bir olayın meydana gelmesini %90 özgüllük ve %72,2 duyarlılıkla predikte edebileceği sonucu çıkmıştır (eğri altındaki alan = 0,84, P < 0,001). Bu çalışmaya göre GLS değerinin LEVF' si azalmış hastalarda ventriküler aritmiyi öngörmede LEVF' ye göre üstün çıkmıştır. Parkı ve ark'larının (91) akut kalp yetmezliği ile başvuran 4172 hasta üzerinde yaptığı çalışmada hastalar EF ve GLS sonuçlarına göre sınıflandırılmıştır. Bu çalışmada hastalar düşük (LVEF <%40), orta hafif azalmış (LVEF %40 ila %49) ve korunmuş ejeksiyon fraksiyonu olan (LVEF ≥%50) KY olarak sınıflandırıldı. Hastalar GLS sonuçlarına göre hafif (GLS >12.6%), orta derece (8.1% < GLS <12.5%) ve ciddi (GLS ≤8.0%) strainlerinde azalma olmak üzere gruplandırıldı. Birincil sonlanım noktası bu çalışmada 5 yıllık süreçte tüm nedenlere bağlı mortaliteydi. Hastaların ortalama GLS değeri %10,8, ortalama LVEF ise %40 idi. Bu çalışmada EF'den ziyade GLS'si azalmış hastalarda mortalite anlamlı derecede yüksek saptandı. Çok değişkenli regresyon analizinde, GLS'deki her %1'lik artış mortalite riskinde %5'lik bir azalma ile ilişkilili bulundu (p < 0.001). Orta derecede ve ciddi GLS azalması olan hastalarda mortalite daha yüksekti, ancak LVEF mortalite ile ilişkili olarak tespit edilememişti. Bu çalışmada araştırmacılar GLS değerinin prognostik değerinin EF den üstün olduğunu savunmaktadırlar. Haugaa ve ark'larının (92) MI sonrası hastalarda malign aritmi atağı yaşayanların yaşamayanlara göre GLS' nin ciddi şekilde azaldığını bildirmiştir (-14,8 ± %4,7 ve -18,2 ± %3,7, P = 0,001). Mignot ve ark' larının (93) kalp yetmezliği hastalarında yaptığı başka bir çalışmada LVEF dahil diğer

ekokardiyografik paramatreler arasında GLS‘ nin majör advers kardiyak olayları öngörmede en yüksek prognostik doğruluğa sahip olduğunu göstermiştir. Literatürdeki bu güncel çalışmalar ışığında kalp yetmezliği olan hastalarda GLS değerinin LVEF’ye kıyasla daha anlamlı prognostik doğruluğa sahip olabileceği düşünülmektedir. Bizim çalışmamızda grup 1 hastalarında taburculukta GLS değeri ortalama olarak grup 2’ye göre düşüktü ve bu sonuç istatiksel olarak anlamlıydı. (- 8.9 ve -15.1 $p < 0,001$). Aynı zamanda grup 1 hastalarında GLS değeri – %9,55 altında olan hastaların 90. gün takiplerinde LVEF değeri %35 üzerine çıkmamıştır (LV GLS AUC (%95 GA) = 0.814 (0.642 - 0.986) p: 0.005, sensivite %75, spesifite %76.5). Bu sonuçta istatiksel olarak anlamlı olarak çıkmıştır. Literatürde çalışmalar ve bizim sonuçlarımız doğrultusunda GLS nin LVEF’ye göre daha iyi prognostik doğruluğa sahip olduğunu ve ciddi derecede düşük olan GLS’ nin kötü sonlanımla ilişkili olduğunu düşünülmektedir. Bizim çalışmamızın literatürdeki çalışmalara kıyasla eksikliği hasta takip sürelerinin daha kısa olmasıdır.

Ancak güncel kılavuzlarda İKD takılabilmesi için LVEF’yi temel kriter olarak almaktadır. Önerilerde belirtilen EF değerlerinin ölçülmesi için optimal sürenin STEMİ sonrasında revaskülarizasyondan 3 ay sonra yapılan ekokardiyografik değerlendirmelere göre yapılması istenilmektedir. Bu çalışmada EF %35 altında olup GLS değeri – %9,55 altında olan hastalarında optimal medikal tedavi altında takip döneminde EF’nin iyileşmediği görülmüştür. Bu hastaların İKD takılıncaya kadar geçen sürede ani kardiyak ölüm ve ventriküler aritmi açısından yüksek riske sahip olduğu tartışmasızdır. Kılavuz önerilerine göre İKD için henüz aday olmayan ancak GLS değeri – %9,55 altında saptanan yüksek risk altındaki bu hastalar için giyilebilir IKD köprüleme tedavisi açısından bir tedavi seçeneği olabilir ve kötü sonlanım engellenebilir (94, 95).

SONUÇLAR

Bu çalışmada bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonu bulunan (EF %35) ve optimal medikal tedavi ile taburcu edilen STEMİ hastalarının taburculuk sırasında ölçülen sol ventrikül GLS değerinin, takip döneminde 90. gündeki EF düşüklüğünü predikte edip etmediğini ve 90 günlük bekleme süresi olmaksızın İKD implantasyonu için taburculuk sırasında fikir verip vermeyeceğinin araştırılması amaçlanmıştır.

Bu amaçla hazırladığımız çalışmanın sonucunda ;

1. EF $\leq$ % 35 olan hasta grubunun yaş ortalaması diğer hasta grubuna göre daha yüksek saptandı.
2. EF $\leq$ % 35 olan hasta grubunun pik troponin değeri (ng/L) ortalama olarak diğer hasta grubuna göre daha yüksek saptandı.
3. EF $\leq$ % 35 olan hasta grubunun taburculukta EF (%) değeri ortalama olarak diğer hasta grubuna göre daha düşük saptandı.
4. EF $\leq$ % 35 olan hasta grubunun taburculukta ortalama LV GLS değeri diğer hasta grubuna göre daha düşük saptandı.
5. EF $\leq$ % 35 olan hasta grubunun 90. Gün EF (%) değeri ortalama olarak diğer hasta grubuna göre daha düşük saptandı.
6. STEMİ sonrası EF %35 ve altı olan hastaların taburculukta GLS değeri %-9,55'ten daha yüksek değere sahip olması durumunda bu cut-off değer %75 sensivite ve %76,5 spesifite ile 90. günde EF'nin %35' in üzerine çıkacağını istatiksel olarak öngörülebileceği saptandı.

ÖZET

Reperfüzyon stratejilerinde gelişmelere rağmen ST Segment yükselmeli miyokard infarktüsü geçiren hastalarda sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve buna bağlı gelişen iskemik kalp yetersizliği sık görülen bir klinik patolojidir. Bu çalışmada bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonu bulunan (Ejeksiyon fraksiyonu<%35) ve optimal medikal tedavi ile taburcu edilen ST Segment yükselmeli miyokard infarktüsü hastalarının taburculuk sırasında ölçülen sol ventrikül global longitidunal strain değerinin, takip döneminde 90. gündeki ejeksiyon fraksiyonu düşüklüğünü predikte edip etmediğini ve 90 günlük bekleme süresi olmaksızın implante edilen kardiyak defibrilatör implantasyonu için taburculuk sırasında fikir verip vermeyeceğinin araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi koroner yoğun bakım ünitesine kabul edilen ve ST Segment yükselmeli miyokard infarktüsü kesin tanısı alan 69 hasta ile yapıldı. Ejeksiyon fraksiyonu değeri ejeksiyon fraksiyonu değeri ≤% 35 olan 29 hastanın verileri ile ve ejeksiyon fraksiyonu değeri % 36 ve 49 dahil olmak üzere arasındaki 40 hastanın verileri istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

ST Segment yükselmeli miyokard infarktüsü sonrası ejeksiyon fraksiyonu %35 altı olan hastaların taburculukta global longitidunal strain değeri %-9,55'ten daha yüksek değere sahip ise bu cut –off değer %75 sensivite ve %76,5 spesifite ile takiplerde ejeksiyon fraksiyonu %35 ve üzerine çıkabileceğini istatiksel olarak öngörmektedir (p:0.005).

İmplante edilen kardiyak defibrilatör için henüz aday olmayan ancak global longitidunal strain değeri – %9,55 altında saptanan yüksek risk altındaki bu hastalar için giyilebilir implante edilen kardiyak defibrilatör köprüleme tedavisi açısından bir tedavi seçeneği olabilir ve kötü sonlanım engellenebilir.

Anahtar kelimeler: Global longitidunal strain, kalp yetmezliği, implante edilebilen kardiyak defibrilatör, STEMİ, mortalite

INVESTIGATION OF THE ROLE OF GLOBAL LONGITUDINAL STRAIN VALUE IN PREDICTING ICD PLACEMENT DURING THE FOLLOW-UP PERIOD IN PATIENTS WITH IMPARIED LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTION IN ST- ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION

SUMMARY

Despite advances in reperfusion strategies, left ventricular systolic dysfunction and subsequent ischemic heart failure are commonly observed clinical pathologies in patients experiencing ST-segment elevation myocardial infarction. This study aimed to investigate whether the left ventricular global longitudinal strain measured at the time of discharge in ST-elevation myocardial infarction ST-segment elevation myocardial infarction patients with impaired left ventricular systolic function (Ejection fraction < 35%), discharged with optimal medical treatment, could predict the decrease in ejection fraction on day 90 and provide insight into the need for implantable cardioverter-defibrillator implantation at discharge without waiting for the 90-day follow-up.

The study was conducted with 69 patients diagnosed with ST-segment elevation myocardial infarction admitted to the coronary intensive care unit of Trakya University Faculty of Medicine. The data of 29 patients with an ejection fraction value ≤ 35% and 40 patients with ejection fraction values between 36% and 49%, inclusive, were statistically compared.

For patients with ST-segment elevation myocardial infarction and an ejection fraction below 35% post-event, if the global longitudinal strain value at discharge exceeds -9.55%, this

cutoff value statistically predicts an ejection fraction increase to 35% or higher during follow-ups with 75% sensitivity and 76.5% specificity (p: 0.005).

For these high-risk patients identified with global longitudinal strain values below -9.55% but who are not yet candidates for an implantable cardioverter-defibrillator according to guideline recommendations, wearable implantable cardioverter-defibrillator bridging therapy could be considered as a treatment option to prevent adverse outcomes.

Keywords: Global longitudinal strain, heart failure, implantable cardioverter-defibrillator, ST-segment elevation myocardial infarction, mortality.

KAYNAKÇA

1. Roth GA, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, et al. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet 2018;392(10159):1736-88.

2. Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, Smedt DD, Gale CP, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. European Heart J 2022;43(8):716-99.

3. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2018;39(2):119-77.

4. Sutton NR, Li S, Thomas L, Wang TY, de Lemos JA, Enriquez JR, et al. The association of left ventricular ejection fraction with clinical outcomes after myocardial infarction: Findings from the Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network (ACTION) Registry-Get With the Guidelines (GWTG) Medicare-linked database. Am Heart J. 2016;178:65-73.

5. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Jr., Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2013;62(16):e147-239.

6. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. European heart journal. 2021;42(36):3599-726.

7. Bozkurt B, Coats AJ, Tsutsui H, Abdelhamid M, Adamopoulos S, Albert N, et al. Universal Definition and Classification of Heart Failure: A Report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure. J Card Fail. 2021.

8. Demidova MM, Carlson J, Erlinge D, Platonov PG. Predictors of ventricular fibrillation at reperfusion in patients with acute ST-elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol. 2015;115(4):417-22.

9. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022;43(40):3997-4126.

10. Steinbeck G, Andresen D, Seidl K, Brachmann J, Hoffmann E, Wojciechowski D, et al. Defibrillator implantation early after myocardial infarction. New England Journal of Medicine. 2009;361(15):1427-36.

11. Hohnloser SH, Kuck KH, Dorian P, Roberts RS, Hampton JR, Hatala R, et al. Prophylactic use of an implantable cardioverter–defibrillator after acute myocardial infarction. New England Journal of Medicine. 2004;351(24):2481-8.

12. Dagres N, Hindricks G. Risk stratification after myocardial infarction: is left ventricular ejection fraction enough to prevent sudden cardiac death? Eur Heart J. 2013;34(26):1964-71.

13. Halliday BP, Gulati A, Ali A, Guha K, Newsome S, Arzanauskaite M, et al. Association Between Midwall Late Gadolinium Enhancement and Sudden Cardiac Death in Patients With Dilated Cardiomyopathy and Mild and Moderate Left Ventricular Systolic Dysfunction. Circulation. 2017;135(22):2106-15.

14. Sjøli B, Grenne B, Smiseth OA, Edvardsen T, Brunvand H. The advantage of global strain compared to left ventricular ejection fraction to predict outcome after acute myocardial infarction. Echocardiography. 2011;28(5):556-63.

15. Haugaa KH, Smedsrud MK, Steen T, Kongsgaard E, Loennechen JP, Skjaerpe T, et al. Mechanical dispersion assessed by myocardial strain in patients after myocardial infarction for risk prediction of ventricular arrhythmia. JACC Cardiovasc Imaging. 2010;3(3):247-56.

16. Nilsson S, Scheike M, Engblom D, Karlsson LG, Mölstad S, Akerlind I, et al. Chest pain and ischaemic heart disease in primary care. Br J Gen Pract. 2003;53(490):378-82.

17. Wong KE, Parikh PD, Miller KC, Zonfrillo MR. Emergency Department and Urgent Care Medical Malpractice Claims 2001-15. West J Emerg Med. 2021;22(2):333-8.

18. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Jr., 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. J Am Coll Cardiol. 2013;61(4):e78-e140.

19. Braunwald E, Morrow DA. Unstable angina: is it time for a requiem? Circulation. 2013;127(24):2452-7.

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

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

22. Collet C, Serruys PW. Early invasive strategy should be performed within 72 hours in high-risk patients with non-ST-elevation myocardial infarction. Evidence Based Medicine. 2017;22(6):227-.

23. Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and Treatment of Acute Coronary Syndromes: A Review. Jama. 2022;327(7):662-75.

24. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Jr., Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2013;127(4):e362-425.

25. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, Montalescot G. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. Chest. 2004;126(2):461-9.

26. Cho J-Y, Lee HJ, Kim GA, Kim GD, Lee YS, Shin SC, et al. Quantitative analyses of individual γ-Oryzanol (Steryl Ferulates) in conventional and organic brown rice (Oryza sativa L.). Journal of Cereal Science. 2012;55(3):337-43.

27. Zareba W, Moss AJ, Raubertas RF. Risk of subsequent cardiac events in stable convalescing patients after first non-Q-wave and Q-wave myocardial infarction: the limited role of non-invasive testing. The Multicenter Myocardial Ischemia Research Group. Coron Artery Dis. 1994;5(12):1009-18.

28. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. The Lancet. 2003;361(9351):13-20.

29. Collaboration AT. 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.

30. Group I-C. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-2. Lancet. 1988:49-360.

31. Steinhubl SR, Bhatt DL, Brennan DM, Montalescot G, Hankey GJ, Eikelboom JW, et al. Aspirin to prevent cardiovascular disease: the association of aspirin dose and clopidogrel with thrombosis and bleeding. Annals of internal medicine. 2009;150(6):379-86.

32. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-826.

33. 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 FibrinolyticsThe PCI-CLARITY Study. JAMA. 2005;294(10):1224-32.

34. 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.

35. 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.

36. Jinatongthai P, Kongwatcharapong J, Foo CY, Phrommintikul A, Nathisuwan S, Thakkinstian A, et al. Comparative efficacy and safety of reperfusion therapy with fibrinolytic agents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review and network meta-analysis. The Lancet. 2017;390(10096):747-59.

37. Guillermin A, Yan DJ, Perrier A, Marti C. Safety and efficacy of tenecteplase versus alteplase in acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Archives of Medical Science. 2016;12(6):1181-7.

38. Ndrepepa G, Kastrati A, Mehilli J, Antoniucci D, Schömig A. Mechanical reperfusion and long-term mortality in patients with acute myocardial infarction presenting 12 to 48 hours from onset of symptoms. Jama. 2009;301(5):487-8.

39. Schömig A, Mehilli J, Antoniucci D, Ndrepepa G, Markwardt C, Di Pede F, et al. Mechanical Reperfusion in Patients With Acute Myocardial Infarction Presenting More Than 12 Hours From Symptom OnsetA Randomized Controlled Trial. JAMA. 2005;293(23):2865-72.

40. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. New England Journal of Medicine. 2006;355(23):2395-407.

41. Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, Bluemke DA, Butler J, Fonarow GC, et al. Forecasting the impact of heart failure in the United States: a policy statement from the American Heart Association. Circ Heart Fail. 2013;6(3):606-19.

42. McMurray J, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2012;14(8):803-69.

43. Association CCNYH. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels: the Criteria Committee of the New York Heart Association: Little, Brown; 1994.

44. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: 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;62(16):e147-e239.

45. Killip T, 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967;20(4):457-64.

46. Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in heart failure: the biomechanical model and beyond. Circulation. 2005;111(21):2837-49.

47. Ferrario CM, Strawn WB. Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System and Proinflammatory Mediators in Cardiovascular Disease. The American Journal of Cardiology. 2006;98(1):121-8.

48. Kaye DM, Krum H. Drug discovery for heart failure: a new era or the end of the pipeline? Nat Rev Drug Discov. 2007;6(2):127-39.

49. Moorjani N, Westaby S, Narula J, Catarino PA, Brittin R, Kemp TJ, et al. Effects of Left Ventricular Volume Overload on Mitochondrial and Death-Receptor–Mediated Apoptotic Pathways in the Transition to Heart Failure. The American Journal of Cardiology. 2009;103(9):1261-8.

50. Aukrust P, Gullestad L, Ueland T, Damås JK, Yndestad A. Inflammatory and anti-inflammatory cytokines in chronic heart failure: potential therapeutic implications. Ann Med. 2005;37(2):74-85.

51. Jessup M, Brozena S. Medical progress: Heart failure. New England Journal of Medicine. 2003;348(20):2007-18.

52. Yusuf S, Rangarajan S, Teo K, Islam S, Li W, Liu L, et al. Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries. N Engl J Med. 2014;371(9):818-27.

53. Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJ. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. Eur J Heart Fail. 2009;11(2):130-9.

54. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2015;385(9963):117-71.

55. Zarrinkoub R, Wettermark B, Wändell P, Mejhert M, Szulkin R, Ljunggren G, Kahan T. The epidemiology of heart failure, based on data for 2.1 million inhabitants in Sweden. Eur J Heart Fail. 2013;15(9):995-1002.

56. Brouwers FP, van Gilst WH, van Veldhuisen DJ. The changing face of heart failure: are we really making progress? Eur J Heart Fail. 2013;15(9):960-2.

57. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2023;44(37):3627-39.

58. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022;145(18):e895-e1032.

59. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-726.

60. Dandel M, Hetzer R. Echocardiographic strain and strain rate imaging--clinical applications. Int J Cardiol. 2009;132(1):11-24.

61. Mor-Avi V, Lang RM, Badano LP, Belohlavek M, Cardim NM, Derumeaux G, et al. Current and evolving echocardiographic techniques for the quantitative evaluation of cardiac mechanics: ASE/EAE consensus statement on methodology and indications endorsed by the Japanese Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2011;24(3):277-313.

62. Kalam K, Otahal P, Marwick TH. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction. Heart. 2014;100(21):1673-80.

63. Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, Narula J, Vannan MA, Jahangir A, Khandheria BK. Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. J Am Coll Cardiol. 2006;48(10):1988-2001.

64. Sanderson JE, Fraser AG. Systolic dysfunction in heart failure with a normal ejection fraction: echo-Doppler measurements. Prog Cardiovasc Dis. 2006;49(3):196-206.

65. Sutherland GR, Di Salvo G, Claus P, D'Hooge J, Bijnens B. Strain and strain rate imaging: a new clinical approach to quantifying regional myocardial function. J Am Soc Echocardiogr. 2004;17(7):788-802.

66. Støylen A, Heimdal A, Bjørnstad K, Wiseth R, Vik-Mo H, Torp H, et al. Strain rate imaging by ultrasonography in the diagnosis of coronary artery disease. J Am Soc Echocardiogr. 2000;13(12):1053-64.

67. Aksakal E. Strain/Strain Rate Ekokardiyografi. Strain. 2005;37:7-13.

68. Gilman G, Khandheria BK, Hagen ME, Abraham TP, Seward JB, Belohlavek M. Strain rate and strain: a step-by-step approach to image and data acquisition. Journal of the American Society of Echocardiography. 2004;17(9):1011-20.

69. Miyatake K, Yamagishi M, Tanaka N, Uematsu M, Yamazaki N, Mine Y, et al. New method for evaluating left ventricular wall motion by color-coded tissue Doppler imaging: in vitro and in vivo studies. J Am Coll Cardiol. 1995;25(3):717-24.

70. Castro PL, Greenberg NL, Drinko J, Garcia MJ, Thomas JD. Potential pitfalls of strain rate imaging: angle dependency. Biomed Sci Instrum. 2000;36:197-202.

71. Blessberger H, Binder T. NON-invasive imaging: Two dimensional speckle tracking echocardiography: basic principles. Heart. 2010;96(9):716-22.

72. Reisner SA, Lysyansky P, Agmon Y, Mutlak D, Lessick J, Friedman Z. Global longitudinal strain: a novel index of left ventricular systolic function. J Am Soc Echocardiogr. 2004;17(6):630-3.

73. Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, et al. Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. J Am Soc Echocardiogr. 2004;17(10):1021-9.

74. Mondillo S, Galderisi M, Mele D, Cameli M, Lomoriello VS, Zacà V, et al. Speckle-tracking echocardiography: a new technique for assessing myocardial function. J Ultrasound Med. 2011;30(1):71-83.

75. Abou R, van der Bijl P, Bax JJ, Delgado V. Global longitudinal strain: clinical use and prognostic implications in contemporary practice. Heart. 2020;106(18):1438-44.

76. Smiseth OA, Torp H, Opdahl A, Haugaa KH, Urheim S. Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? Eur Heart J. 2016;37(15):1196-207.

77. Pastore MC, De Carli G, Mandoli GE, D'Ascenzi F, Focardi M, Contorni F, et al. The prognostic role of speckle tracking echocardiography in clinical practice: evidence and reference values from the literature. Heart Fail Rev. 2021;26(6):1371-81.

78. Birinci Ş. A Digital Opportunity for Patients to Manage Their Health: Turkey National Personal Health Record System (The e-Nabız). Balkan Med J. 2023;40(3):215-21.

79. Park IH, Cho HK, Oh JH, Chun WJ, Park YH, Song YB, et al. Old Age and Myocardial Injury in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Am J Med Sci. 2021;362(6):592-600.

80. Sulo G, Igland J, Vollset SE, Nygård O, Ebbing M, Sulo E, et al. Heart Failure Complicating Acute Myocardial Infarction; Burden and Timing of Occurrence: A Nation-wide Analysis Including 86 771 Patients From the Cardiovascular Disease in Norway (CVDNOR) Project. J Am Heart Assoc. 2016;5(1).

81. Pekkanen J, Linn S, Heiss G, Suchindran CM, Leon A, Rifkind BM, Tyroler HA. Ten-year mortality from cardiovascular disease in relation to cholesterol level among men with and without preexisting cardiovascular disease. New England Journal of Medicine. 1990;322(24):1700-7.

82. Lewis EF, Velazquez EJ, Solomon SD, Hellkamp AS, McMurray JJ, Mathias J, et al. Predictors of the first heart failure hospitalization in patients who are stable survivors of myocardial infarction complicated by pulmonary congestion and/or left ventricular dysfunction: a VALIANT study. Eur Heart J. 2008;29(6):748-56.

83. Mamas MA, Caldwell JC, Chacko S, Garratt CJ, Fath-Ordoubadi F, Neyses L. A meta-analysis of the prognostic significance of atrial fibrillation in chronic heart failure. Eur J Heart Fail. 2009;11(7):676-83.

84. Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, McLaughlin MG, Zimetbaum P, Costantini C, et al. Impact of multivessel disease on reperfusion success and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. Eur Heart J. 2007;28(14):1709-16.

85. Chang CY, Chen CC, Hsieh IC, Hsieh MJ, Lee CH, Chen DY, et al. Angiographic Complete versus Clinical Selective Incomplete Percutaneous Revascularization in Heart Failure Patients with Multivessel Coronary Disease. J Interv Cardiol. 2020;2020:9506124.

86. Vogel B, Claessen BE, Arnold SV, Chan D, Cohen DJ, Giannitsis E, et al. ST-segment elevation myocardial infarction. Nature reviews Disease primers. 2019;5(1):39.

87. OMURA T, TERAGAKI M, TANI T, YAMAGISHI H, YANAGI S, NISHIKIMI T, et al. Estimation of infarct size using serum troponin T concentration in patients with acute myocardial infarction. Japanese Circulation Journal. 1993;57(11):1062-70.

88. Nguyen TL, Phan JA, Hee L, Moses DA, Otton J, Terreblanche OD, et al. High-sensitivity troponin T predicts infarct scar characteristics and adverse left ventricular function by cardiac magnetic resonance imaging early after reperfused acute myocardial infarction. American heart journal. 2015;170(4):715-25. e2.

89. Potter E, Marwick TH. Assessment of Left Ventricular Function by Echocardiography: The Case for Routinely Adding Global Longitudinal Strain to Ejection Fraction. JACC Cardiovasc Imaging. 2018;11(2 Pt 1):260-74.

90. Nikoo MH, Naeemi R, Moaref A, Attar A. Global longitudinal strain for prediction of ventricular arrhythmia in patients with heart failure. ESC Heart Fail. 2020;7(5):2956-61.

91. Park JJ, Park JB, Park JH, Cho GY. Global Longitudinal Strain to Predict Mortality in Patients With Acute Heart Failure. J Am Coll Cardiol. 2018;71(18):1947-57.

92. Haugaa KH, Grenne BL, Eek CH, Ersbøll M, Valeur N, Svendsen JH, et al. Strain echocardiography improves risk prediction of ventricular arrhythmias after myocardial infarction. JACC Cardiovasc Imaging. 2013;6(8):841-50.

93. Mignot A, Donal E, Zaroui A, Reant P, Salem A, Hamon C, et al. Global longitudinal strain as a major predictor of cardiac events in patients with depressed left ventricular function: a multicenter study. J Am Soc Echocardiogr. 2010;23(10):1019-24.

94. Cheung CC, Olgin JE, Lee BK. Wearable cardioverter-defibrillators: A review of evidence and indications. Trends Cardiovasc Med. 2021;31(3):196-201.

95. Zoppo F, Mugnai G, Lupo A, Zerbo F. Bridge to avoid ICD implantation with wearable cardioverter defibrillators. Postepy Kardiol Interwencyjnej. 2020;16(2):227-8.

EKLER

EK-1

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYIBAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-BAEK 2021/96	
	PROTOKOL ADI	Bozulmuş Sol Ventrikül Sistolik Fonksiyonları Bulunan ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü Hastalarında Gloal Longitudinal Strain Değerinin Takip Döneminde ICD Takılmasını Predikte Ettirmedeki Rolünün Araştırılması	
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI / ADI	Doç. Dr. Muhammet GÜRDOĞAN	
	ARAŞTIRMA MERKEZİ		
	DESTEKLEYİCİ		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tek Merkez Ulusal	Çok Merkez Uluslararası
KARAR BİLGİLERİ	**Karar No:04/28**	**Tarih:15.02.2021**	
	Fakültemiz Kardiyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Muhammet GÜRDOĞAN'ın sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Araş. Gör. Dr. Ömer Ferudun AKKUŞ'un tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş; araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda ve veri toplanacak yerlerden gerekli izinler alındıktan sonra gerçekleştirilmesinde etik bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL BİLGİLERİ			
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-BAEK Yönergesi		

ÜYELER

Ünvan/Ad/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza
Dr. Öğr. Üyesi Fatma Gülsüm ÖNAL Başkan	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E H	E H	
Doç. Dr. Hakan GÜRKAN Başkan Yardımcısı	Tıbbi Genetik	T.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	E	E (H)	(E) H	
Prof. Dr. Hasan ÜMİT Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E (H)	(E) H	
Dr. Öğr. Üyesi Oktay KAYA Üye	Fizyoloji	T.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Galip EKUKLU Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	E	E (H)	(E) H	
Prof. Dr. Filiz TÜTÜNCÜLER KÖKENLİ Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D	K	E H	E H	
Öğr. Gör. Dr. Sinan ATEŞ Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	E	E	H	
Prof. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN Üye	Anestezi ve Reanimasyon	T.Ü.T.F. Anestezi ve Reanimasyon A.D.	K	E H	H	
Prof. Dr. Atakan SEZER Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Serhat OĞUZ Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E H	E H	
Avukat Emine NURLU Üye		T.Ü. Rektörlüğü	K	E H	(E) H	
Emekli Öğretmen Sinan SEÇKİN Üye		Serbest Üye	E	E (H)	(E) H	

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Ahmet TEZEL
Dekan a.
Dekan Yrd

EK-2

Bir araştırma projesine davet edilmektesiniz. Bu araştırmanın yürütülmesi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun …… tarih ve ……..sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Araştırmaya katılmaya karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını anlamanız çok önemlidir.

Araştırmaya katılım tamamen gönüllülük ilkesine bağlı olup katılmayı reddetmeniz herhangi bir cezaya ya da elde edilecek herhangi bir yararın kaybedilmesine kesinlikle yol açmayacaktır.

Aynı şekilde araştırmaya katılmayı kabul ettikten sonra da araştırmanın herhangi bir yerinde hiçbir neden göstermeksizin herhangi bir zarar ya da elde edilmesi beklenen bir yarar kaybına yol açmadan araştırmadan çekilebilirsiniz.

Araştırma kapsamında yapılan işlemlerin mali giderleri araştırmacılar ya da destekleyici (yok) tarafından karşılanacak olup size ya da sosyal güvenlik kurumunuza hiçbir mali yük getirmeyecektir.

Aşağıdaki bilgileri dikkatlice okuyun ve araştırmaya katılmak isteyip istemediğinize karar vermek için lütfen biraz düşünün.

- **Araştırmanın bilimsel adı:** *"Bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonları bulunan ST elevasyonlu miyokard infarktüsü hastalarında global longitudinal strain değerinin takip döneminde ICD takılmasını predikte ettirmedeki rolünün araştırılması"*
- **Araştırmanın anlaşılabilir basit adı:** Miyokard infarktüsünden sonra kalp yetmezliği gelişen hastalarda kardiyak defibrilatör gerekliliğinin belirlenmesinde benek takibi ile yapılan ekokardiyografinin önemi
- **Sorumlu Araştırmacının adı ve görev yeri:** Doç. Dr. Muhammet Gürdoğan -Trakya Üniversitesi Kardiyoloji A.B.D.
- **Araştırmanın amacı:** Bozulmuş sol ventrikül sistolik fonksiyonları bulunan ST elevasyonlu miyokard infarktüsü hastalarında global longitudinal strain değerinin takip döneminde ICD takılmasını predikte ettirmedeki rolünün araştırılması amaçlanmıştır
- **Araştırmanın niteliği (klinik, laboratuvar, epidemiyolojik, tez çalışması vb.):** İleriye dönük klinik laboratuvar çalışması
- **Araştırmanın başlama tarihi ve öngörülen süresi:** 01.03.2021 - 1 yıl
- **Araştırmaya katılması beklenen gönüllü sayısı:** 122
- **Araştırma sırasında uygulanacak olan invaziv yöntemler dahil olmak üzere gönüllüye uygulanacak yöntem, girişim ve tedavilerin tümü:** İnvaziv bir yöntem yoktur. Rutin incelemenin bir parçası olarak yapılan ekokardiyografik görüntüler üzerinden offline olarak inceleme yapılacaktır.
- **Araştırmanın deneysel kısımları:** Yok.
- **Farklı uygulama ve girişimler için gönüllülerin araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı:** Hastalar farklı gruplara atanmayacaktır.
- **Katılımcının araştırmaya dahil edilme nedeni:** Araştırmaya katılmak gönüllülük esasına göredir.
- **Araştırmadan doğrudan gönüllü için beklenen yarar:** Çalışma sonucunda elde edilecek veriler iskemik kalp yetmezliği hastalarının ani kalp ölüm riskinin önceden belirlenmesine yönelik faydalı olabilir.
- **Gönüllünün sorumlulukları:** Sorumlulukları yoktur**.**

- **Gönüllünün (araştırma hamilelerde veya lohusalarda yapılacaksa ise embriyo, fetüs veya süt çocuklarının da) maruz kalabilecekleri riskler veya rahatsızlıklar:** Yok.
- **Risklere karşı alınan önlemler:** Herhangi bir risk teşkil etmemektedir.
- **Gönüllüye alternatif olarak uygulanabilecek olan diğer yöntemler ve bunların olası yarar ve zararları:** Çalışma rutin hasta takibinin bir parçasıdır. Mevcut kılavuzlara göre alternatif başka bir yöntem yoktur.
- **Araştırmaya bağlı olarak bir zarar oluştuğunda verilecek tazminat ve sağlanacak tedaviler:** Herhangi bir zarar öngörülmemektedir.
- **Gönüllülere yapılacak ulaşım, yemek gibi masraflara ilişkin ödemeler:** *Yok.*
- **Gönüllünün araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar veya nedenler:** Araştırmaya katılmak gönüllük esasına göredir.
- **Araştırma sonunda gönüllülere bilgi verilecek mi?** Talep edilirse verilecektir.
- **Gönüllülerin araştırma hakkında, kendileri hakkında ya da araştırmayla ilgili herhangi bir beklenmedik olay hakkında daha fazla bilgi edinebilmesi için temasa geçebileceği kişi ve kendisine günün 24 saatinde erişebileceği telefon numarası:** Doç.Dr. Muhammet Gürdoğan (0532 787 6325)
- **Gönüllülerden elde edilecek olan biyolojik materyallerin hangi amaçlarla kullanılacağı:** Herhangi bir biyolojik materyal kullanılmayacaktır.

Yukarıda açıkça tanımlanan çalışmanın ne amaçla, kimler tarafından ve nasıl gerçekleştirileceği anlayabileceğim bir ifade ile bana anlatıldı.
Bu araştırmadan elde edilen bilgilerin bana ve başka insanlara sağlayacağı yararlar bana anlatıldı.
Araştırma sırasında meydana gelebilecek riskler ve rahatsızlıklar bana anlayabileceğim bir dille anlatıldı.
Araştırma sırasında oluşabilecek zarar durumunda gerçekleştirilecek işlemler bana anlatıldı.
Araştırmanın yürütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ve haklarım konusunda 24 saat bilgi alabileceğim bir yetkilinin adı ve telefonu bana verildi.
Araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik ve testler ile tıbbi bakım hizmetleri için benden ya da bağlı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyeceği bana anlatıldı.
Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum.
Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi.
Sorumlu araştırmacı / hekime haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim.
Bu çalışmaya katılmayı reddetmem ya da sonradan çekilmem halinde hiçbir sorumluluk altına girmediğimi ve bu durumun şimdi ya da gelecekte gereksinim duyduğum tıbbi bakımı hiçbir biçimde etkilemeyeceğini biliyorum.
Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı / hekim ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmalim nedeniyle, benim onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabileceğini biliyorum.
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'nun gerekli gördüğünde, gizliliğimin korunması ilkesine uygun olarak, araştırma konusuyla ilişkili orijinal tıbbi kayıtlarıma doğrudan erişimde bulunabileceğini biliyorum
İlgili yasal düzenlemeler gereğince kimliğimi ortaya çıkaracak kayıtların gizli tutulacağı, kamuoyuna açıklanmayacağı; araştırma sonuçlarının bilimsel toplantılarda sunulabileceği ya da yayınlanabileceği, ancak, bu tür durumlarda kimliğimin kesin olarak gizli tutulacağı bana açıklandı.

Araştırma konusuyla ilgili olarak, çalışmaya devam etme isteğimi etkileyebilecek yeni bilgiler elde edildiğinde bana ya da yasal temsilcime zamanında bilgilendirme yapılacağı bana açıklandı.
Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu adlı metni kendi anadilimde okudum.
Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım.
Yukarıda konusu belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı.
Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu'nun tam imzalı bir kopyasını aldım.

- ***Gönüllünün; (El yazısı ile)***

Adı- Soyadı:
İmzası:
Adresi (varsa telefon ve/veya faks numarası):
.....
.....
Tarih:

- ***Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için; (El yazısı ile)***

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı:
İmzası:
Tarih:
Adresi (varsa telefon ve/veya faks numarası):
.....
.....
Tarih:

- ***Açıklamaları yapan araştırmacının***

Unvanı, Adı- Soyadı: (El yazısı ile)
Görev yaptığı bölüm:
İmzası:
Tarih: