T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ
ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi
Doç. Dr. Muhammet GÜRDOĞAN

PRİMER PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM UYGULANAN ST-SEGMENT ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜSÜ TANILI 80 YAŞ ÜSTÜ HASTALARIN BİR YILLIK TAKİP SONUÇLARI

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Mustafa EBİK

EDİRNE – 2023

TEŞEKKÜR

Kardiyoloji uzmanlık eğitimim süresinde bilgisinden ve deneyimlerinden yararlandığım, tez danışmanım, değerli 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 Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim A.D öğretim üyesi Doç. Dr. Selçuk KORKMAZ hocama çok teşekkür ederim.

Tüm hayatım boyunca her zaman yanımda olan ve bugünlere gelmemde büyük katkıları olan canım aileme, hayat arkadaşım canım eşime ve biricik oğluma en içten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ 1

GENEL BİLGİLER 3

- **KORONER ANATOMİ** 3
- **ATEROSKLEROZ** 4
- **KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ** 5
- **AKUT KORONER SENDROMLAR** 8
- **STEMİ** 11
- **STEMİ TEDAVİSİ** 15
- **STEMİ KOMPLİKASYONLARI** 23
- **YAŞLI HASTALARDA STEMİ** 29

GEREÇ VE YÖNTEMLER 33

BULGULAR 41

TARTIŞMA 62

SONUÇLAR 76

ÖZET 78

SUMMARY 80

KAYNAKLAR 82

EKLER

SİMGE VE KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ACEİ: Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü

AF: Atrial fibrilasyon

AHA: American Heart Association (Amerikan Kardiyoloji Birliği)

ARB: Anjiotensin 2 reseptör blokeri

ASA: Asetilsalisilik asit

AV: Atriyoventriküler

BMS: Bare metal stent (Çıplak metal stent)

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

CK: Creatine kinase (Kreatin kinaz)

CK-MB: Kreatin kinaz miyokardiyal bandı

CLARTY- TIMI 28: Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy–Thrombolysis in Myocardial Infarction

COX-1: Siklooksijenaz-1

CRP: C reaktive protein

CX: Sirkumflex arter

DAPT: Dual antiplatelet tedavi

DES: Drug eluting stent (İlaç salınımlı stent)

DKB: Diyastolik kan basıncı

DM: Diyabetus mellitus

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

EF: Ejeksiyon fraksiyonu

EKG: Elektrokardiyografi

EKO: Ekokardiyografi

ESC: European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti)

GFR: Glomeruler filtrasyon hızı

HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein

HL: Hiperlipidemi

HT: Hipertansiyon

ISAR REACT-5: Ticagrelor or Prasugrel in Patients with Acut Coronary Syndromes

ISIS-2: Second International Study of Infarct Survival

İABP: İntraaortik balon pompası

İTT: İlk tıbbı temas

İVS: İnterventriküler septum

KBY: Kronik böbrek yetmezliği

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

KY: Kalp yetmezliği

KYBÜ: Koroner yoğun bakım ünitesi

LAD: Sol ön inen arter

LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein

LIMA: Sol internal mammarian arter

LMCA: Sol ana koroner arter

MACE: Major advers kardiyak olay

MI: Miyokard infarktüs

MRA: Mineralokortikoid reseptör antagonistleri

NSETMİ: ST segment yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü

PAB: Pulmoner arter basıncı

PAH: Periferik arter hastalığı

PD: Posterior duvar

PDA: Posterior inen arter

PKG: Perkütan koroner girişim

PLA: Posterolateral arter

PLATO: Study of Platelet Inhibition and Patient Outcomes

PTCA: Perkütan koroner anjioplasti

RCA: Sağ koroner arter

SHOCK: Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock

SKB: Sistolik kan basıncı

SR: Sinus ritmi

STEMİ: ST Segment yükselmeli miyokard infarktüsü

TEKHARF: Türkiye Erişkinlerdeki Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı

TRITON-TIMI 38: Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel-Thrombolysis in Myocardial Infarction 38

TURKMI: Türk Akut Miyokard İnfarktüs

UFH: Unfraksiyone heparin

USAP: Unstabil angına pectoris

VF: Ventriküler fibrilasyona

VT: Ventriküler taşikardi

GİRİŞ VE AMAÇ

Sağlık sunum hizmetlerinin tanı, tedavi ve rehabilitasyon aşamalarında katedilen mesafeye paralel olarak, tüm dünyada yaşlı nüfusun oranı her geçen gün artış göstermektedir (1, 2). Dünya nüfusunun yaklaşık %8.5'ini yaşlılar oluşturmakta ve bu oranın 2050 yılına gelindiğinde 2 kat artarak %17'lere ulaşacağı tahmin edilmektedir (1, 3). Dünya sağlık örgütü verilerine göre yaşlı terimi 65 yaş üzerindeki bireyleri ifade etmekte, 80 yaş ve üzeri bireyler için ise literatürde çok yaşlı veya ileri yaşlı birey olarak tanımlanmaktadır (1-3).

Yaşlılık kardiyovasküler sistem hastalıkları için değiştirilemeyen en önemli risk faktörlerinden biri olarak kabul edilmektedir. Yaşlanma ile beraber organlarda ve damar sisteminde meydana gelen ilerleyici, yapısal ve fonksiyonel değişiklikler kardiyovasküler hastalıkların gelişme riskini artırmaktadır. Koroner arter hastalığı dünya genelinde yaşlılar arasında en sık görülen ölüm nedenidir (4). Yaşın artması ile orantılı olarak bu nedensellik ilişkisinin istatistiksel anlamlılığıda artmaktadır. Yaşlanmayla birlikte pıhtılaşmaya olan yatkınlık artışı, fibrinolizde azalma ve trombosit reaktivitesinde artış gibi önemli hemostatik değişiklikler olduğu bilinmektedir (5). Dolayısıyla yaşlı hastalarda koroner arter hastalığı ve onun hayatı tehdit eden bir komplikasyonu olan akut koroner sendrom prevalansıda artmaktadır (4, 5). Literatürde, ST segment yükselmeli miyokard infarktüslü olgularının (STEMI) %13'ünün 80 yaş ve üzeri hastalardan oluştuğu ve nüfusun hızla yaşlanmasıyla birlikte STEMI tanısı alan 80 yaş ve üzeri hastaların temsil oranının daha da artacağı ifade edilmektedir (6). Akut koroner sendromlu hastalarda ileri yaşta olmanın önemli bir mortalite ve morbidite belirteci olduğu bilinmektedir. EuroHeart akut koroner sendrom çalışmasında hastane içi ölümler 55 yaşın altındaki hastalarda %1.4 iken, 85 yaşın üstündeki hastalarda

%16.8 olarak gösterilmiştir (7). Literatürde genç hastalarda olduğu gibi, 80 yaş ve üzeri hastalarda da primer perkütan koroner girişimin, medikal tedavi ile karşılaştırıldığında artan sağ kalım ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (8, 9). Güncel tedavi kılavuzlarında STEMİ hastaları için primer perkütan koroner girişim önerilen tedavi yöntemi olmasına ve işlem için yaş sınırı bildirilmemesine rağmen büyük ölçekli randomize kontrollü klinik çalışmalarda 80 yaş ve üstü hastaların temsil düzeyinin çok düşük olduğu görülmektedir. Öyleki, TRITON-TIMI 38 çalışmasında 75 yaş üstü hasta oranı %13 düzeylerinde iken, PLATO çalışmasında bu oran %15 olmuştur (10). Bu durumun en olası nedeni yaşlı hastalarda sıklıkla görülen komorbiditelere bağlı olarak risk profilindeki artış ve semptomatik iyileşme için öngörülen sınırlı kapsamın çalışmaların sonlanım noktalarını olumsuz etkileyebileceği endişesidir. İleri yaştaki hastaların kardiyovasküler klinik çalışmalara dahil edilmelerindeki temsil düşüklüğü, güncel tanı tedavi kılavuzlarında 80 yaş ve üstü hastalara yönelik spesifik önerilerin yeterli düzeyde olmamasına neden olmaktadır.

Bu çalışmada STEMİ tanısıyla hastaneye kabul edilen ve primer perkütan koroner girişim uygulanan 80 yaş ve üstü hastaların hastane içi ve bir yıllık takip dönemindeki klinik izlem sonuçlarını ve kardiyak istenmeyen olay gelişimi ile ilişkili faktörleri araştırmayı ve bu sonuçların 80 yaş altı hastaların sonuçlarıyla karşılaştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

KORONER ANATOMİ

Koroner arterler, sinüs valsalvadan köken alırlar. Kalpte epikardiyal olarak seyir gösteren koroner arterler sağ ve sol ana koroner arter olarak ikiye ayrılırlar. Sağ koroner arter sağ aortik sinüsten, sol koroner arter sol aortik sinüsten çıkar (11). Miyokardın beslenmesini sağlayan koroner arterlerden sol koroner arter kalbin hem diyastol hem sistol fazında miyokardı beslerken sağ koroner arter yalnızca diyastol fazında miyokardı besler (12).

Sol ana koroner arter (LMCA); yaklaşık olarak çapı 3-6 mm, uzunluğu ise 10-30 mm kadardır. Sol atriyum ile pulmoner trunkus arasından geçer (13). İnsanların çoğunda kısa seyir sonrası sol ön inen arter (LAD) ve sirkumflex arter (CX) olarak ikiye ayrılır. Olguların üçte birinde ise LAD, CX ve ramus intermedius arter olarak üçe ayrılır. Toplumun yaklaşık %1'inde LMCA olmayabilir ve bu durumda LAD, CX ayrı ostiyumlardan çıkar (14).

Sol ön inen arter (LAD); kalbin ön yüzünde interventriküler sulkustan apekse doğru ilerler. Septal perforatör ve diagonal dalları verir. Septal perforatör dallar LAD'den 90 derece açı ile ayrılırlar ve interventriküler septumun 2/3 ön yüzünü, his demetini (atriyoventriküler demet), sağ ve ön sol demet dallarını besler. Diagonal dallar ise sol ventrikülün anterior ve anterolateral kısmını, sağ ventrikülün anterior kısmının medial 1/3'ünü besler (12, 13, 15).

Sirkumflex arter (CX); LMCA'dan ayrıldıktan sonra sol atriyoventriküler sulkus seyri boyunca kalbin arka yüzüne doğru ilerler. Sol atriyal dal ve obtus marjinalis dallarını verir (16). CX, sol ventrikülün lateral ve posterior duvarını, LAD ile beraber anterolateral mitral papiller kasın bir bölümünü ve sol atriyumun posterior ve lateral kısmını besler (15, 16).

Sağ koroner arter (RCA); sağ aortik sinüsten çıktıktan sonra sağ atriyoventriküler sulkustan kalbin arka yüzüne doğru ilerler. Bu seyir sırasında konus dalı, sinüs nod arterini ve

marjinal dalları verir. Distalde ise posterior inen arter (PDA) ile posterolateral arter (PLA) dallarını verir (17). PDA dalını veren arter dominant arter olarak kabul edilir (18). İnsanların yaklaşık %80'inde PDA, RCA'dan köken alır ve bu durumda 'sağ koroner dominansi' denir. Yaklaşık %10'unda ise PDA, CX'ten köken alır ve bu durumda 'sol koroner dominansi' denir. %10 olguda ise CX ve RCA, crux'u ortak olarak besler. Bu duruma ise kodominansi denir (13). Sonuç olarak RCA, sağ atriyumu, sağ ventrikül ön duvarını, inferior septumun 2/3'lük bölümünü, sol ventrikül serbest duvarının inferioru ile posteromedial mitral papiller kası beslemektedir (15).

ATEROSKLEROZ

Tanım

Ateroskleroz, ön planda orta ve büyük çaplı arterlerin intima tabakasını tutan, adventisya ve media tabakalarının da etkilendiği, temelinde endotel disfonksiyonu olan, lipid birikimi ile karakterize kronik inflamatuar bir süreçtir (18). Miyokard infarktüsü ki bu ST segment evasyonlu ya da ST segment elevasyonsuz olabilir ve ani kardiyak ölüm aterosklerotik kardiyovasküler hastalığın en önemli komplikasyonlarıdır. Aterosklerozun neden olduğu bu komplikasyonların oluşumunu kolaylaştıran majör risk faktörlerinin varlığına ve yoğunluğuna göre yaşamın her döneminde hayatı tehdit eden bu komplikasyonlar görülebilir. Ateroskleroz, abdominal aorta, karotis arterler, koroner arterler ve alt ekstremite arterlerinde daha sık görülmesine rağmen, hayati risk oluşturan komlikasyonlar günlük pratikte koroner arter tutulumunun bir sonucu olarak karşılaşılmaktadır (19).

Patofizyoloji

Ateroskleroz kompleks bir patofizyolojinin ürünü olup temelde endotel disfonksiyonu, hiperlipidemi, oksidatif stres, hiperkoagülobilite ve inflamasyon gibi birçok faktörü içermektedir (20). Yağlı çizgilenmeler aterosklerozun ilk görülen lezyonudur ve araştırmalar bu lezyonların fetal dönemden başlayabildiğini göstermiştir (20, 21).

Endotel hücreleri, düz kas hücreleri ve lökositler ateroskleroz gelişiminde rol alan en önemli hücrelerdir (22). Aterosklerozun ilk aşaması, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabetus mellitus, sigara ve genetik yatkınlık gibi birçok risk faktörlerine bağlı olarak oluşan endotel disfonksiyonudur (23). Endotel disfonksiyonu başladıktan sonra adezyon molekülleri ile okside düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) yüklü monositler intima tabakasına taşınır ve orada depolanır (24). Okside LDL'yi makrofajlar fagosite eder ve köpük hücresi oluşur.

Aterosklerozun ilk lezyonu olan yağlı çizgilenmeler köpük hücrelerinin intima altında birikmesiyle oluşur. Lipid birikiminin artması sonucunda makrofajlardan inflamatuar mediyatörlerin salınımı da artar. İnflamatuar mediyatörler ve T lenfositlerin bölgeye gelmesi ile immun yanıt daha fazla artar. Bu immun yanıtın sonucunda bölgeye gelen düz kas hücreleri çoğalarak ekstrasellüler matrix üretir ve oluşan plağın büyümesini sağlar. Bu aşama sonunda aterosklerozdaki ilk oluşan yağlı çizgilenmeler aterom plaklarına dönüşürler. Oluşan bu aterom plağı, lipidden yoğun bir çekirdek, bu çekirdek etrafında düz kas hücreleri ile inflamatuar hücreler ve dış yapısında ise fibroz bir başlık içerir (13, 24).

Ateroskleroz, morfolojik olarak üç evrede tanımlanır. Bunlar yağlı çizgilenmeler, fibröz (stabil) plak ve komplike (stabil olmayan) plaktır. Komplike plaklar kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir (25). Fibröz plakların lipid oranı azdır ve kalın bir fibröz başlıktan oluşur. Fibröz başlık kan ile plağın merkezindeki lipid çekirdeğin temasını önler. Fibröz plaklar, arter lümenine doğru büyüdüklerinde ileri derecede darlık yapmaları halinde iskemik semptomlar oluşturabilirler. Komplike plakların lipid içeriği fazla olup ince bir fibröz başlıktan oluşur. Plaktaki lipid çekirdek içerik oranı %40'ı geçtiği zaman komplike lezyondan söz edilir. Bu komplike lezyonlarda ülserasyon, kalsifikasyon ve plak rüptürü görülme olasılığı daha yüksektir. Kardiyovasküler olaylar bu plağın rüptüre olması sonucunda oluşur. (26-29). Arteryel lümen içi stenoz, akut plak lezyonları (plak içi hemoraji, erozyon, rüptür) ve arteryel anevrizma aterosklerozun neden olduğu komplikasyonlardır. Aterom plağın büyümesiyle arteryel stenoz gelişir (30).

KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ

Koroner arter hastalığı oluşumunda ve buna bağlı akut koroner sendromların gelişiminde etkili olabilecek birçok risk faktörü bulunmaktadır. Bu risk faktörleri değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörü olarak iki gruba ayrılır (Tablo 1) (31).

Tablo 1. Koroner arter hastalığı risk faktörleri (31)

Değiştirilemeyen risk faktörleri	Değiştirilebilen risk faktörleri
Yaş Cinsiyet Aile öyküsü	Hipertansiyon Diyabetus mellitus Hiperlipidemi (HDL <40 mg/dl, LDL >130 mg/dl, total kolesterol >200 mg/dl) Sigara Obezite Stres Depresyon Sedanter yaşam

Yaş ve Cinsiyet

Değiştirilemeyen risk faktörleri içerisinde en önemlisi ileri yaştır. Erkekte 45 yaş ve üzeri, kadında ise 55 yaş ve üzeri veya erken menapoz durumunda koroner arter hastalığı gelişme riski yüksektir (31). 40 yaşından önce koroner arter hastalığı oluşma riski erkek cinsiyet için % 1.2 iken kadın cinsiyet için bu oran %0.2'dir. 40 yaş sonrasında ise koroner arter hastalığı riski erkekte % 48.6, kadında ise % 31,7'dir. Yaş ilerledikçe kümülatif risk artar ve 60 yaşından sonra bu kümülatif risk her iki cinsiyet için daha da hızlı artar (32). Erkek cinsiyette kardiyovasküler riskin ve mortalitenin daha fazla olduğu bilinmektedir (33).

Aile Öyküsü

Erkekler için 55 yaş, kadınlar için 65 yaş öncesi ailede ve 1.derece akrabalarda kardiyovasküler hastalık öyküsünün olması, koroner arter hastalığı ve diğer kardiyovasküler hastalıkların gelişme riski açısından majör bir risk faktörüdür (34).

Hipertansiyon

Hipertansiyon her iki cinsiyette, bütün yaş ve ırklarda değiştirilebilir en önemli bağımsız risk faktörlerinden biridir. Yüksek kan basıncı olan bireylerin normal kan basıncı olanlara göre kardiyovasküler hastalık riski 2-3 kat artmıştır (35, 36). Sistolik kan basıncıda her 20 mm/Hg'lık artış ve diyastolik kan basıncında her 10 mm/Hg'lık artışın kardiyovasküler olay riskini 2 kat artırdığı bilinmektedir (37).

Diabetes Mellitus

Koroner kalp hastalığı riski, diabetes mellitusu olan kadın ve erkeklerde, aynı yaş grubunda diyabeti olmayan bireyler ile karşılaştırıldığında kadınlarda 2 kat erkekler ise 3 kat arttığı gösterilmiştir. Diyabeti olan kişilerde koroner arter hastalığı, çoklu damar tutulumu, daha yaygın ve daha ciddi aterosklerotik lezyonlar ile karakterizedir (37). Diabetes mellitus ve insülin direncinin neden olduğu hiperglisemi sonucunda endotel ve düz kas hücrelerinde fonksiyon bozukluğu gelişir. Trombosit agregasyonunda ve koagülasyondaki artış ile vasküler inflamatuar süreç artar. Diyabet lipid metabolizmasını da bozarak ateroskleroz ve koroner arter hastalığı süreci hızlandırmaktadır (38, 39). Tüm bu nedenlerden dolayı diabetes mellitus koroner arter hastalığı eş değeri olarak kabul edilmektedir (40).

Hiperlipidemi

Koroner kalp hastalıklarını ve kardiyovasküler olay riskini artıran önemli faktörlerden biri de hiperlipidemidir. Total kolesterol ve LDL'nin yüksekliği, HDL'nin düşüklüğü bağımsız majör risk faktörleridir (41). Kolesterol yüksekliği kadar güçlü olmasa da trigliserid yüksekliği de bağımsız kardiyovasküler risk faktörleri arasında kabul edilmektedir (42).

Total kolesterol ve LDL yüksekliği başlıca aterotrombotik risk faktörleri arasında olup miyokard infarktüsü ve kardiyovasküler ölüm ile ilişkilendirilmiştir (43). Bu faktörlerden en önemlisi LDL kolesterol yüksekliğidir. LDL kolesterolü azaltmanın ciddi oranda morbidite ve mortalite azalmasına neden olduğu gösterilmiştir. Plazma LDL kolesterol seviyesinde her 1 mm/mol azalma ile kardiyovasküler olaylarda %22 ve tüm nedenlere bağlı mortalitede ise %10 düşüş olduğu görülmüştür. Bu yüzden son dönemde yayımlanan güncel dislipidemi klavuzları düşük LDL kolesterol düzeylerini hedeflemişlerdir (44-46). HDL kolesterol düzeyinde her 1 mm/mol düşüş ile koroner arter hastalık riski %2-3 artış göstermektedir (47).

Sigara

Değiştirilebilen risk faktörleri arasında en önemlisi sigara kullanımıdır. Endotel disfonksiyonu, trombosit aktivasyonu, kan fibrinojen seviye artışı gibi birçok protrombotik etkileri nedeniyle aterosklerozu hızlandırarak koroner arter hastalığı ve dolayısıyla miyokard infaktüsü oluşumunu kolaylaştırır (48, 49). Sigara kullanımı ile 10 yıllık ölümcül kardiyovasküler hastalık riski yaklaşık olarak iki kat artış göstermektedir (50). Miyokard infarktüsü ve kardiyak ölüm riski sigara içen kadınlarda 4,7 kat, erkeklerde ise 2,7 kat daha yüksek olarak saptanmıştır (51).

Obezite, Metabolik Sendrom ve Sedanter Yaşam

Obezitenin neden olduğu kan basıncı yüksekliği, hiperlipidemi, insülin direnci gibi metabolik etkiler koroner kalp hastalığına olan yatkınlığı artırmaktadır (44). Obezite ve aşırı kilo, diyabete bağlı ölümlerin %44'ünden, iskemik koroner kalp hastalıklarının ise %23'ünden sorumludur (43). Beden kitle indeks artışı ve bel çevresi artışı ile kardiyovasküler hastalık riskleri açısından orantısal bir ilişki olup özellikle bölgesel yağ doku dağılımını gösteren bel çevresi ölçümü daha önemli bir parametredir (52). Sedanter yaşam ve fiziksel aktivite yetersizliği, koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, hiperlipidemi, obezite ve diabetes mellitus gibi birçok risk faktörünü de artırmaktadır. Sedanter kişiler aktif bireyler ile kıyaslandığında kardiyovasküler kaynaklı ölümlerde 2-10 kat artış olduğu görülmüştür (37).

Stresli yaşam, depresyon, anksiyete gibi mental değişiklikler kardiyovasküler hastalıklar açısından risk faktörü olarak kabul edilmektedir (53).

Bütün bu risk faktörlerine ek olarak homosistein, C reaktive protein (CRP), lipoprotein(a) ve fibrinojen yüksekliği de kardiyovasküler hastalıklar açısından önemli risk faktörleri arasındadır (54).

AKUT KORONER SENDROMLAR

Akut koroner sendrom, koroner arter kan akımındaki ani bozulmaya bağlı olarak akut miyokard iskemisinin neden olduğu klinik tablolar için kulanılan bir ifadedir. Akut koroner sendromlar klinik başvurularına göre, kararsız anjina pektoris-unstabil angina pectoris (USAP), ST-segment elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMİ) ve ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMİ) olmak üzere üçe ayrılırlar. Bu üç klinik durum elektrokardiyografi (EKG) ve miyokardiyal biyobelirteçler ile birbirinden ayrılırlar.

STEMİ

Ani başlayan göğüs ağrısı ile beraber EKG'de kalıcı (20 dakikadan uzun) ST segment elevasyonu olmasıdır.

NSTEMİ

Ani başlayan göğüs ağrısı ile beraber EKG'de kalıcı ST segment elevasyonu yoktur. EKG'de non-spesifik değişiklikler olabilir veya tamamen normal EKG bulgular olabilir. Miyokardiyal biyobelirteçler yüksek düzeydedir.

USAP

Ani başlayan göğüs ağrısı ile beraber EKG'de kalıcı ST segment elevasyonu yoktur. Miyokardiyal biyobelirteçler kanda normal düzeydedir (55).

NSTEMİ ve USAP'ın klinik başvuruları birbirine benzer olup tanı ve tedavi algoritmaları da aynı şekilde yönetilir. NSETMİ'de koroner akımdaki azalma sonucunda miyokard hücre hasarı mevcuttur. NSTEMİ'de miyokardiyal nekroz subendokardiyal düzeyde gerçekleşirken STEMİ'de transmural miyokard hasarı oluşur. USAP'ta ise iskemi sonucunda miyokard hücre hasarı olmaz bu yüzden kanda miyosit hasarını gösteren belirteçler normal düzeyde bulunur (56).

Miyokard İnfarktüsü Tanım ve Sınıflaması

Miyokard infarktüsü tanımlamaları için Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti (ESC), Amerikan Kardiyoloji Birliği (AHA) ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 2018 yılında 4. Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı adında klavuz yayınlanmıştır. Bu klavuza göre miyokard hasarı, en az bir kardiyak troponin seviyesinin üst referans sınırının üzerine çıkması olarak tanımlanmıştır. Kardiyak troponin düzeyinde artış ve azalma olduğunda miyokard hasarı akut olarak kabul edilir. Akut miyokard infarktüsü ise; akut miyokard iskemi kliniği ile beraber en az bir kardiyak troponin düzeyinin üst referans sınırın üzerine çıktığı akut miyokard hasarı olarak tanımlanır. Kardiyak troponinin artışı veya azalışına ek olarak aşağıdakilerden en az birinin olmasıyla akut miyokard infaktüsü tanısı koyulur: (57)

- Miyokardiyal iskemi bulgu ve belirtileri
- Yeni oluşan iskemik EKG değişiklikleri
- EKG'de patoloji Q dalgası oluşması
- Görüntüleme yöntemleri ile iskemik etyoloji ile uyumlu olacak şekilde canlı miyokard dokusunda oluşan yeni kayıp ya da bölgesel duvar hareket kusurunun gösterilmesi
- İntrakoroner trombüsün koroner anjiografi ya da otopsi ile gösterilmesi (57)

Miyokard infarktüsü 5 ayrı klinik olarak sınıflandırılır; (57)

Tip 1 Miyokard İnfarktüsü: Aterotrombotik koroner arter hastalığının sebep olduğu genellikle koroner arterde aterosklerotik plak rüptürü, erozyonu ya da ülserasyonu sonucu ortaya çıkar.

Tip 2 Miyokard İnfarktüsü: Miyokardın oksijen ihtiyaç-sunum uyumsuzluğu ile ortaya çıkan miyokard infarktüs tipidir. Genellikle bu durumu tetikleyen ve altta yatan sekonder bir hastalık durumu mevcuttur. Ciddi anemi, ağır solunum yetersizliği, hipotansiyon-şok, hipertansiyon, koroner emboli, spontan koroner arter diseksiyonu, koroner vasospazm, ağır taşiaritmi ya da bradiaritmi gibi durumlar miyokard hasarına neden olarak tip 2 miyokard infaktüsü oluşturabilirler.

Tip 3 Miyokard İnfarktüsü: Yeni olduğu öngörülen iskemik EKG değişiklikleri ya da ventriküler fibrilasyon ile beraber miyokard iskemisi düşündüren durumlarla ani kardiyak ölüm gerçekleşen, ancak kardiyak biyobelirteçler için kan örneği alınamadan ya da kardiyak biyobelirteçler yükselmeden ölen veya otopside miyokard infarktüsü saptanan hastalardır.

Tip 4 Miyokard İnfarktüsü: Kendi içinde üç gruba ayrılır. Tip 4a perkütan koroner girişim ile ilişkili miyokard infarktüs tipidir. Tip 4a miyokard infarktüsü, perkütan koroner

girişim öncesi değerleri normal olan hastalarda kardiyak troponin üst referans değerinin 5 katının üstüne çıkması ya da girişim öncesi kardiyak troponin değerine göre %20'den daha fazla artış görülmesi olarak tanımlanır. Tip 4b stent trombozu ile ilişkili iken Tip 4c ise stent restenozu ile ilişkili miyokard infarktüsüdür. Tip 4b ve tip 4c tanısı için, Tip 1 miyokard infarktüs kriterlerini sağlayan hastalarda koroner anjiografide ya da ölen hastalarda otopside stent tromboz ve restenozun gösterilmesi gerekmektedir.

Tip 5 Miyokard İnfarktüsü: Koroner arter by-pass greftleme (CABG) operasyonu sonrası gelişen miyokard infarktüsüdür. Tip 5 miyokard infarktüs tanısı, operasyon sonrası ilk 48 saat içinde kardiyak troponinde en az 10 kat artış ya da yüksek troponin değeri olanlarda bazal değerden en az %20 artış olması ile koyulur (57).

Akut Koroner Sendrom Patofizyolojisi

Akut koroner sendrom patofizyolojisinde temel mekanizma, aterosklerotik plağın dejenerasyonu, koroner arterlerde meydana gelen vazokonstriksiyon, ilerleyen ateroskleroz sonucu arter lümeninin stenozu ve sonuç olarak miyokardın oksijen ihtiyaç-sunum dengesinin bozulmasıyla oluşan akut miyokard iskemisidir. Koroner arterde akımı kısıtlayan darlık, aterosklerotik plağın dejenerasyonu, erozyonu, plağın rüptürü veya arter lümenine doğru uzanan kalsifik nodülün etkisi ile oluşmaktadır. En sık görülen neden aterosklerotik plak rüptürüdür. Kadınlarda görülen koroner arter lümen içi trombüslerin %50'sinden sorumlu olan mekanizma plak erozyonu iken kalsifik nodül daha çok yaşlı erkeklerde görülmektedir. Mekanizmayı başlatan durum ne olursa olsun sonuçta trombosit aktivasyonu gerçekleşir ve koroner arterde lümen içi trombüs oluşum süreci başlar (58, 59). Akut koroner sendromların %80'inde oluşumundan sorumlu olan mekanizma ateroskleroz komplikasyonlarına (plak rüptürü, erozyonu gibi) bağlı gelişen lümen içi trombüstür (60). Diğer nadir nedenler ise koroner emboli, vazospazm, spontan koroner arter diseksiyonu, myokardiyal bridge ve koroner arterittir (58).

Koroner arterde aterosklerotik plak rüptürüyle trombositler aktive olur ve ve bu süreç akımı kısıtlayan bir tıkaç oluşumu ile sonuçlanır. İlk oluşan bu tıkaca beyaz trombüs denir. Plak rüptürünün derinleşmesi ve ilerlemesiyle beraber koagülasyon kaskadı süreci de aktive olur. Eritrosit ve fibrin birikimi ile kırmızı trombüs oluşur ve bu trombüs ile arter lümeninde tam tıkanma meydana gelir. Trombüsün lümeni tam tıkaması sonucu iskemik semptomlar ve EKG'de ST elevasyonu ile sonuçlanan STEMİ kliniği oluşmaktadır. Kısmi tıkaması sonucu ise miyokardiyal hasar durumuna göre USAP ve NSTEMİ kliniği gelişmektedir. Her iki

klinik durumda da iskemik semptomlar ve EKG değişiklikleri gelişebilir. USAP'ta miyokardiyal hasar oluşmazken NSTEMİ'de miyokardiyal hasar gelişmektedir (43, 61).

Akut Koroner Sendrom Epidemiyolojisi

İskemik kalp hastalığı, dünyada ölümlerin en yaygın nedenidir ve gün geçtikçe sıklığı da artış göstermektedir (62). Avrupada son otuz yıl içinde iskemik kalp hastalığı mortalitesinde azalma olsa da yaklaşık yıllık 1,8 milyon ölümden ve tüm ölümlerin %20'sinden iskemik kalp hastalıkları sorumludur (63). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) ise; AHA'nin 2022 Kalp Hastalıkları ve İnme İstatistik Raporu'na göre 2015-2018 yılları arasında 20 yaş ve üzeri popülasyonda 20,1 milyon koroner kalp hastalığına sahip insan bulunmaktadır. Aynı raporda her iki cinsiyette de 8,8 milyon (%3,1) insan miyokard infarktüs geçirmiş olup 2019 yılında tüm yaşlarda 104280 kişide miyokard infarktüs nedeniyle ölüm gerçekleşmiştir. Yine aynı raporda miyokard infarktüsü prevalansı erkeklerde %4,3 iken kadınlarda %2,1 olarak bulunmuştur (64). Koroner kalp hastalığı kadınlarda erkeklerden ortalama 7-10 yıl daha geç gelişmektedir. Akut koroner sendrom, 60 yaş altında kadınlara göre erkeklerde 3-4 kat daha sık görülür. 75 yaş üstünde ise kadınlar daha büyük çoğunluğu oluşturur (63).

NSTEMİ insidansı artarken STEMİ insidansı ise azalmaktadır. STEMİ daha sıklıkla gençlerde ve erkeklerde görülür. STEMİ sonrası akut ve uzun dönem mortalitede, son dönemde yapılan reperfüzyon tedavileri, primer perkütan koroner girişimler, antitrombotik tedaviler ve sekonder korumaya yönelik tedaviler nedeniyle düşüş olduğu gösterilse de halen yüksek düzeydedir. ESC'ye bağlı Avrupa ülkelerinde STEMİ hastane içi mortalite %4-12 iken bir yıllık toplam mortalite ise %10 düzeyindedir (63).

Ülkemizde ise koroner kalp hastalıkları ile ilgili en kapsamlı epidemiyolojik veriler 2017 yılında yayınlanan TEKHARF (Türkiye Erişkinlerdeki Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı) çalışmasında belirtilmiştir. Bu çalışmada 1990-2016 yılları arasındaki verilere göre yıllık mortalitede %43 oranla koroner kalp hastalıkları en sık ölüm nedeni olarak yer almaktadır. 2012 yılında veriler incelendiğinde yıllık ortalama toplam 420.000 koroner kalp hastalığı kaynaklı olay meydana gelmiştir. Bunların 120.000'i rekürren vaka, 180.000'i yeni akut koroner olay, 120.000 vaka ise sessiz iskemi olarak tanımlanan ve kadınlarda daha sık görülen yeni koroner kalp hastalığıdır. Akut koroner sendrom ve ani kalp krizinde bir yıllık mortalite ise %32 olarak bulunmuştur. Koroner kalp hastalığı nedeniyle 45-74 yaş aralığındaki hasta grubunda yıllık mortalite oranı erkeklerde binde 7,6 iken kadınlarda ise 3,8

olarak bulunmuştur. Bu oranlar Avrupa ülkeleri ile kıyaslandığında oldukça yüksek düzeyde olup Türkiye birkaç ülke hariç Avrupada en üst sıralardadır (65).

ST-SEGMENT ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜSÜ (STEMİ)

STEMİ, ısrarcı göğüs ağrısı veya iskemiyi andıran diğer semptomlar ile başvuran hastalarda EKG'de en az 2 ardışık derivasyonda ST segment elevasyonunun görüldüğü bir klinik durumdur (63).

Semptomlar ve Fizik Muayene

STEMİ'de birçok farklı klinik durum ve semptom olmakla birlikte en sık görülen semptom göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısı genel olarak retrosternal bölgede olup ağrı karakteri sıklıkla baskı, yanma ya da göğüste sıkışma şeklindedir. Ağrı sol kola, sırta, çeneye, boyuna ve epigastrik bölgeye doğru yayılım gösterebilir. Göğüs ağrısı sıklıkla aniden başlar. Stres, soğuk, travma gibi durumlarda tetiklenebilir. İstirahatle ve nitrogliserin ile geçmeyen, 20-30 dakikadan uzun süren göğüs ağrısı şeklindedir (66). Hastalar bazen atipik semptomlar ile başvurabilir. Nefes darlığı, çarpıntı hissi, baş dönmesi, senkop, soğuk terleme, bulantı, kusma ve yorgunluk bu semptomlar arasındadır. Özellikle inferior miyokard infarktüsünde gastrointestinal bulgular sıklıkla görülür ve tanıda zorluklara yol açabilir. İleri yaşlı hastalar (75 yaş ve üzeri), diyabetes mellitusu olan hastalar ve kadınlarda STEMİ atipik semptomlar ile prezente olabilir (67).

Miyokard infarktüsü kliniğinde spesifik fizik muayene bulgusu mevcut değildir. Akut miyokard infarktüsü sonrası gelişebilen mekanik komplikasyonlar, akut kalp yetmezliği, risk sınıflaması ve diğer ayırıcı tanılar için fizik muayene oldukça önemlidir (37). Hastalar başvuru esnasında genellikle huzursuzdur. Nabız muayenesinde bradikardi, taşikardi ve ventriküler ekstrasistoller hissedilebilir. Sol ventrikül yetmezliğine bağlı oskültasyonda kalpte S3 duyulabilir. İskemik mitral kapak yetmezliği ya da ventriküler septal defekt komplikasyonları gelişmiş ise kalpte sistolik üfürüm duyulabilir. Yine sol ventrikül yetmezliğine bağlı akciğer muayenesinde raller duyulabilir. Sağ ventriküler infarktüsü gelişmişse boyunda juguler venöz dolgunluk ve hepatomegali gibi sağ ventrikül yetmezlik bulguları görülebilir (68).

Killip sınıflamasının miyokard infarktüsünün akut evresinde prognostik bir değeri vardır. Fizik muayene bulgularını (kan basıncı, akciğerde ral ve S3 kalp sesi) esas alan bu sınıflamaya göre miyokard infarktüs sonrası ilk 30 günlük mortalite değerlendirilebilir (68, 69) (Tablo 2).

Tablo 2. 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

Elektrokardiyografi (EKG)

Göğüs ağrısı ya da iskemiyi düşündüren diğer semptomlar ile başvuran hastalarda akut miyokard infarktüsü tanısı için hala en erken ve en önemli tanı yöntem EKG'dir (70). Özellikle STEMİ tanı ve tedavi planlanması (reperfüzyon tedavisi) açısından yapılması gereken ilk tetkiktir. Hasta başvurusu sonrası STEMİ şüphesi mevcut ise ilk tıbbi temas noktasında, en kısa sürede (en geç 10 dakika) EKG çekilmeli ve yorumlanmalıdır. Şüpheli EKG bulguları varsa veya iskemik semptomlar devam ediyorsa EKG 5-10 dakikada bir tekrarlanmalıdır. Ek olarak posterior miyokard infarktüs şüphesi varsa V7-9 derivasyonları, sağ ventrikül miyokard infarktüs şüphesi varsa V3-R ve V4-R derivasyonları çekilmesi düşünülmelidir (63).

STEMİ'nin EKG tanısı; J noktasından ölçülen V2-3 derivasyonları hariç ardışık en az 2 derivasyonda 1mm ve üstünde ST segment elevasyonu olarak tanımlanır. V2-3 derivasyonlarında ise;

- Erkeklerde 40 yaş ve üstünde ≥2 mm ST segment elevasyonu, 40 yaş altında ise ≥2,5 mm ST segment elevasyonu
- Kadınlarda ≥1,5 mm ST segment elevasyonu olarak tanımlanır.

İzole posterior miyokard infarktüs tanısı için V7-9 derivasyonlarında ≥0,5 mm ST segment elevasyonu (40 yaş altındaki erkeklerde ≥1 mm) ve inferior miyokard infarktüsüne eşlik eden sağ miyokard infarktüsü tanısı için ise V3-4R derivasyonlarında ≥0,5 mm ST segment elevasyonu (30 yaş altındaki erkeklerde ≥1 mm) olması ile tanı koyulur (57, 63).

İskemi ile uyumlu klinik bulgular veren bazı hastalar, primer perkütan koroner girişim gerektiren STEMİ eş değeri bazı atipik EKG bulguları karşımıza çıkabilir. Bunlardan biri dal bloğu varlığıdır. Sağ dal bloğu STEMİ tanısını zorlaştırsa da gizlemez. Ayrıca sağ dal bloğu varlığı STEMİ'de kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir. Sol dal bloğu varlığı STEMİ tanısını güçleştirebilir. EKG'de yeni oluşan sol dal bloğu varlığı akut miyokard infarktüsünü predikte etmektedir. Bu yüzden daha önceden EKG'de sol dal bloğu olup olmadığı bakılmaksızın iskemik klinik bulgular veren ve miyokard infarktüs şüphesi olan hastalar STEMİ eş değeri

kabul edilip tedavi ona göre planlanmalıdır (63, 71). EKG'de daha öncesinde sol dal bloğu olan ya da yeni gelişip gelişmediği bilinmeyen hastalarda tanı için Sgarbossa Kriterleri kullanılabilir. Toplam puan 3 ve üzerinde ise akut miyokard infarktüs tanısını %90 spesifite ve %88 pozitif prediktif değer ile koydurabilir (72) (Tablo 3).

Tablo 3. Sgarbossa Kriterleri

QRS kompleksi ile konkordans ≥1 mm ST segment elevasyonu	5 puan
V1-3'te ≥1 mm ST segment depresyonu	3 puan
QRS kompleksi ile diskordans ≥5 mm ST segment elevasyonu	2 puan

Kalp pili olan hastalarda sağ ventriküler uyarım sonucu EKG'de sol dal bloğu görülür. Bu durumda yukarıdaki kriterler yine geçerlidir ancak spesifitesi daha düşüktür. Bir diğer durum ise standart EKG'de V1-3'te izole ST segment depresyonunun (≥0,5 mm) görüldüğü izole posterior miyokard infarktüsüdür. İskeminin klinik şüphesi olan ve V1-3'te ST segment depresyonunun olduğu hastalarda mutlaka posterior derivasyonlar (V7-9) çekilmeli ve tanı geciktirilmemelidir. Son olarak, özellikle hemodinamik bozukluk ile gelen hastalarda, aVR ve/veya V1'de ST segment elevasyonu ile 8 veya daha fazla derivasyonda ≥1mm ST segment depresyonu mevcut olması LMCA (veya LMCA eş değeri) veya ağır çok damar hastalığı düşündürür (63).

EKG'de ST segment elevasyonunun görüldüğü derivasyonlara göre STEMİ'de etkilenen miyokardiyal alan belirlenebilmektedir (73) (Tablo 4).

Tablo 4. EKG'de ST segment elevasyonuna göre miyokardiyal infarkt bölgesi

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

Labaratuar ve Kardiyak Biyobelirteçler

STEMİ tanısı, iskemik klinik bulgular ve EKG'de ST elevasyonu tespit edilmesiyle konulur. Bu yüzden akut dönemde kardiyak biyobelirteçler için kan örneği alınması önerilse de reperfüzyon tedavi ve planlaması için biyobelirteçlerin sonucu beklenmemelidir (63). STEMİ'de kardiyak biyobelirteçler tanı koymak için değil, reperfüzyon tedavi değerlendirme ve risk sınıflaması açısından önemlidir (74).

Kardiyak troponin I ve T, miyokardiyal hücrelerin kasılma aparatının bileşenleridir ve neredeyse sadece kalpte eksprese edilir. Kardiyak troponin I ve T, miyokardiyal hasarın değerlendirilmesi için tercih edilen biyobelirteçlerdir ve rutin klinik kullanım için yüksek duyarlıklı (hs)-kardiyak troponin tahlilleri önerilir. Diğer biyobelirteçler (miyoglobin, kreatin kinaz (CK), kreatin kinaz miyokardiyal bandı (CK-MB) gibi) daha az duyarlı ve daha az spesifiktir. Bu yüzden ilk tanı esnasında ve tedavi takibinde troponin kullanımı önerilir (57).

Diğer labaratuar bulgularında ise miyokard infarktüsünün neden olduğu inflamasyon sonucu akut faz reaktanları (CRP ve sedimentasyon) artışı ve nötrofil hakimiyetinde bir lökositoz görülebilir (74).

Ekokardiyografi

Miyokard infarktüs tanısı için ekokardiyografinin yeri sınırlı olup özellikle ekokardiyografide sol ventrikül bölgesel duvar hareket kusurunun olması önemli bir miyokard iskemi/nekroz göstergesidir (75). Rutin ekokardiyografi, STEMİ sonrası mekanik komplikasyon tespiti, sol ventrikül apikal trombüs tespiti, sol ve sağ ventrikül fonksiyonları ile kapak fonksiyonları değerlendirilmesi açısından primer perkütan girişim sonrası mutlaka yapılmalıdır. Bunun dışında hastada kardiyojenik şok tablosu olması, hemodinamik instabilite varlığı, mekanik komplikasyon şüphesi veya STEMİ tanısı kesin olmadığında anjiografiyi geciktirmeksizin acil olarak mutlaka ekokardiyografi yapılmalıdır (63).

STEMİ TEDAVİSİ

Total iskemi süresi; STEMİ hastalarında, hastanın semptomları başladıktan sonra reperfüzyona kadar geçen toplam süre olarak tanımlanmaktadır. STEMİ hastalarında tedavideki temel hedef bu total iskemi süresini en aza indirmek ve en hızlı şekilde infarkt ile ilişkili damarda revaskülarizasyonu sağlamaktır. Total iskemi süresinin uzaması artan mortalite ile ilişkili olup geç kalınan her yarım saatte yıllık mortalitede %8'lik rölatif bir artış olduğu gösterilmiştir (63, 76, 77).

İskemik semptomlar ile başvuran hastada ilk tıbbı temas (İTT) noktasında ilk 10 dakika içinde mutlaka EKG çekilmeli ve STEMİ tanısı koyulmalıdır. Hasta primer perkütan koroner girişim (PKG) yapılan bir merkeze başvurmuş ise 60 dakika içinde infarkt ile ilişkili damarda revaskülarizasyon sağlanması hedeflenmelidir. İTT noktası PKG yapılmayan bir merkezde ise (ambulans veya primer PKG yapılamayan hastane) ve revaskülarizasyona kadar geçen süre 120 dakikadan az ise hasta hızlıca PKG yapılan merkeze sevk edilmeli ve 90 dakika içinde infarkt ile ilşikli damarda revaskülarizasyon sağlanması amaçlanmalıdır. PKG yapılan merkeze sevk süresi 120 dakikadan uzun sürecek ise fibrinilotik tedavi düşünülmelidir. Fibrinilotik tedavi kontrendikasyonu yoksa 10 dakika içinde uygulanmalı ve sonrasında PKG yapılan merkeze hasta sevk edilmelidir. Kontrendikasyon mevcut ise sevk süresi düşünülmeyerek hızlıca PKG yapılan merkeze hasta sevk edilmelidir (63).

Reperfüzyon Öncesi Tedavi

STEMİ hastalarında reperfüzyon tedavisi öncesi ağrı, nefes darlığı ve anksiyetenin giderilmesi amacıyla semptomatik tedaviler uygulanabilir. Nazal oksijen tedavisi rutin olarak önerilmez ancak saturasyonu %90'ın altında olan hipoksemisi olan hastalarda kullanılmalıdır (63, 78). Oksijen tedavisinin rutin kullanımı kısa ve uzun vadede kardiyak mortalite üzerine herhangi bir faydalı etkisi bulunmamaktadır (79). Göğüs ağrısının giderilmesi için uygun dozlarda intravenöz opiyatlar (morfin) tercih edilebilir. Ağrı, sempatik aktivasyona ve vazokonstriksiyona neden olarak kalbin iş yükünü daha da artırır. İntravenöz opiyat kullanımı ile ağrının bu etkileri inhibe eder ve kalbin iş yükünü hafifletir. Bununla birlikte, morfin kullanımı, duyarlı kişilerde erken tedavi başarısızlığına yol açabilen oral antiplatelet ajanların (yani klopidogrel, tikagrelor ve prasugrel) daha yavaş emilim, gecikmiş etki başlangıcı ve azalan etkileri ile ilişkilidir. Anksiyetesi yüksek olan hastalarda benzodiazepin türevi anksiyolitikler ilaçlar da kullanılabilir (63).

Hipotansiyonu, sağ ventrikül enfarktüsü veya fosfodiesteraz tip 5 inhibitörlerinin son 48 saat içinde kullanılmamış olması koşuluyla, hipertansiyonu veya kalp yetmezliği gelişmiş olan hastalarda akut faz sırasında intravenöz nitratlar faydalı olabilir. Fosfodiesteraz tip 5 inhibitörleri ile nitratların kullanımı ağır hipotansiyona yol açabilir o yüzden başvuru esnasında kullanımı mutlaka sorgulanmalıdır (63, 80). Erken dönemde (ilk 12 saat) beta bloker ilaçların kullanımı ölümcül ventriküler aritmileri önlemede sınırlı faydalı olduğu gösterilse de infarkt alanında azalma sağlamadığı görülmüştür. Bu yüzden ESC 2017 STEMİ klavuzunda akut dönemde intravenöz beta bloker ilaçlar, akut kalp yetmezliği bulgusu

olmayan ve sistolik kan basıncı >120 mmHg olan hastalarda sınıf 2a öneri ile kullanılabilir. Hipotansiyon, akut kalp yetmezliği, atriyoventriküler blok ve ağır bradikardisi olan hastalarda kesinlikle kullanılmamalıdır (63, 81).

Antiagregan Tedavi

STEMİ tanısı koyulan hastalara, asetilsalisilik asit (ASA) ve bir P2Y12 inhibitörü (klopidogrel veya tikagrelor veya prasugrel) kombinasyonundan oluşan dual antiplatelet tedavi (DAPT) en kısa zamanda başlanmalıdır (63).

ASA, en çok bilinen antiagregan ilaç olup siklooksijenaz-1 (COX-1) inhibisyonu ile tromboksan A2 üretimini engeller ve bu şekilde trombosit agregasyonunu önler. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) çalışmasında ASA'nın kardiyovasküler mortaliteyi tek başına %23 azalttığı gösterilmiştir (82, 83). STEMİ hastalarında kontrendikasyonu olmayan tüm hastalara en kısa zamanda ASA (oral veya intravenöz yolla) verilmelidir. ASA, revaskülarizasyon stratejisinden bağımsız olarak 150-300 mg oral yükleme dozu yapılarak başlanmalı ve takiben 75-100 mg/gün dozunda idame olarak devam edilmelidir (63).

P2Y12 inhibitörü ilaçlar klopidogrel, tikagrelor ve prasugreldir. Trombosit agregasyonunu, adenozin difosfatın (ADP) P2Y12 reseptörlerine bağlanarak tromboksan üretimini ve trombosit degranülasyonunu inhibe ederek sağlar. Tikagrelor reversebl bir şekilde inhibe ederken klopidogrel ve prasugrel ise irreversebl bir şekilde trombosit agregasyonunu önler (37, 84). Klopidogrel ile ilgili en önemli çalışmalardan biri Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy–Thrombolysis in Myocardial Infarction (CLARTY- TIMI 28) çalışmasıdır. Fibrinilotik tedavi sonrası PKG yapılan 75 yaş altı STEMİ hastalarında yapılan bu çalışmada ASA'ya klopidogrel eklenmesi durumunda kardiyak ölüm, stroke ve rekürren miyokard infarktüs oranlarında anlamlı oranda azalma olduğu gösterilmiştir. Ayrıca klopidogrel alan hasta grubunda daha geç dönemde yapılan koroner anjiografide infarkt ile ilişkili koroner arterda daha yüksek oranda açıklık olduğu gösterilmiştir (85). Klopidogrel ile prasugrelin karşılaştırıldığı önemli çalışmalardan biri Trial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel-Thrombolysis in Myocardial Infarction 38 (TRITON-TIMI 38) çalışmasıdır. Bu çalışmada prasugrelin klopidogrele göre kardiyovasküler ölüm, ölümcül olmayan miyokard infarktüs ve ölümcül olmayan inme açısından daha üstün olduğu gösterilmiştir. Ancak prasugrel kullanan hasta grubunda majör kanamalar klopidogrel kullananlara göre daha yüksek olduğu görülmüştür

(86). Klopidogrel ile tikagrelorun karşılaştırıldığı önemli bir çalışma ise Study of Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) çalışmasıdır. Bu çalışmada ise tikagrelorun klopidogrele göre kardiyovasküler ölüm, tekrarlayan miyokard infarktüs ve inme açısından daha üstün olduğu gösterilmiştir. Majör kanamalar tikagrelor kullanan hasta grubunda biraz daha fazla olsa da istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir (87). Prasugrel ile tikagrelorun karşılaştırıldığı en yeni çalışması ise Ticagrelor or Prasugrel in Patients with Acut Coronary Syndromes (ISAR REACT-5) çalışmasıdır. Bu çalışmada primer sonlanım noktası olarak bir yıllık ölüm, miyokard infarktüs ve inme açısından prasugrel kullanan hasta grubunda daha az olduğu majör kanamalar açısından ise anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür (88).

2017 ESC STEMİ klavuzununa göre STEMİ hastalarında ASA'ya ek olarak öncelikli tercihin tikagrelor veya prasugrel olması, klopidogrelin ise diğer P2Y12 inhibitörleri kontrendikeyse ya da yoksa verilmesi önerilmektedir. Klopidogrelin oral yükleme dozu 600 mg, idame dozu ise 75 mg/gün'dür. Tikagrelor oral yükleme dozu 180 mg olup idame tedavide günde 2 kez 90 mg olmalıdır. Prasugrelin oral yükleme dozu ise 60 mg olup idame tedavisi 10 mg/gün'dür. Trombolitik tedavi uygulanmış olan STEMİ hastalarında önerilen P2Y12 inhibitörü klopidogreldir. Bu durumda ise klopidogrel 300 mg oral yükleme dozu yapılmalı (≥75 yaş üstü hastalarda 75 mg oral yükleme dozu), idame tedavisi ise yine 75 mg/gün olmalıdır. Prasugrel iskemik inme öyküsü olan hastalarda kullanımı kesin kontrendikedir. 75 yaş ve üzeri hastalarda ve 60 kg ve altında olan hastalarda prasugrel kullanımı göreceli kotrendikedir. Ancak bu hastalarda mutlak prasugrel tedavisi gerekli ise 5 mg/gün dozu kullanılabilir. Ek olarak tikagrelor ve prasugrel, orta-ciddi karaciğer hastalığı olan, hemorajik stroke öyküsü olan ve oral antikoagülan ilaç kullanan hastalarda kullanımı önerilmez (63).

Trombosit agregasyonunu önleyen glikoprotein 2b/3a reseptör inhibitörleri abciximab, eptibibatide ve tirofibandır. Glikoprotein 2b/3a inhibitörü ilaçların PKG öncesi rutin kullanımı önerilmez. Koroner anjiografide tespit edilen büyük trombüs varlığında, yavaş akım ya da no-reflow fenomeni olduğunda veya diğer trombotik komplikasyonlar geliştiğinde kurtarıcı tedavi olarak glikoprotein 2b/3a inhibitörleri kullanılabilir. Glikoprotein 2b/3a inhibitörlerinin intrakoroner uygulaması, intravenöz kullanımına göre üstün değildir (63, 89).

Antikoagülan Tedavi

STEMİ hastalarında primer PKG işlem sırasında önerilen antikoagülan ilaçlar enoksaparin, unfraksiyone heparin (UFH) ve bivalirudin'dir. Fondaparinuks kullanımı primer PKG'de önerilmez (90). 2017 ESC STEMİ klavuzunda primer PKG sırasında bütün hastalara antiagregan tedaviye ek olarak antikoagülan tedavi verilmesini önermektedir. Bu klavuzda öncelikli tercih sınıf 1 öneri ile UFH olmakla birlikte intravenöz enoksaparin veya bivalirudin de sınıf 2a öneri ile verilebilir. Trombolitik yapılmış olan hastalarda ise öncelikli tercih edilen antikoagülan ajan enoksapirindir. Heparine bağlı trombositopeni gelişen hastalarda ise verilecek antikoagülan ajan bivalirudin olmalıdır. UFH dozu intravenöz 70-100 U/kg bolus şeklinde olmalıdır. UFH, glikoprotein 2b/3a inhibitörleri ile birlikte planlandığında ise doz 50-60 U/kg'dır. Enoksaparin dozu ise 0,5 mg/kg intravenöz bolus şeklinde uygulanmalıdır. PKG işlemi sonrası özel endikasyon yok ise (atrial fibrilasyon, mekanik kalp kapağı, sol ventrikül içi trombüs veya immobil hastada profilaktik antikoagülasyon gibi) rutin antikoagülasyon tedavisi devamı önerilmez (63).

Revaskülarizasyon Tedavisi

Trombolitik tedavi: Trombolitik ilaçların ortak etki mekanizması inaktif plazminojeni aktif plazmine çevirirler. Oluşan plazmin hem fibrinojen hem fibrin üzerinde litik etki gösterir. Trombolitik ilaçlar; streptokinaz, alteplaz, reteplaz ve tenekteplaz'dır. Streptokinaz fibrine spesifik değilken diğer trombolitik ajanlar fibrin spesifik ilaçlardır. STEMİ hastalarında trombolitik tedavide fibrin spesifik olan ilaçlar tercih edilmelidir (63, 91).

Trombolitik tedavi, primer PKG uygulanamadığı ve PKG merkezine sevk süresi 120 dakikadan uzun sürmesi öngörülen durumlarda, trombolitik tedavi kontrendikasyonu yoksa iskemi semptomları son 12 saatte başlayan STEMİ hastalarına uygulanmalıdır. STEMİ tanısı koyulan hastalara mümkün olan en kısa sürede trombolitik tedavi başlanmalıdır. Bu yüzden EKG'yi analiz edebilen ya da danışmak için hastaneye iletebilen bir sağlık personeli varlığında trombolitik tedavinin hastane öncesi başlatılması önerilmektedir. Trombolitik tedavide hedef STEMİ tanısı sonrası ilk 10 dakika içinde başlatılmasıdır (63, 92). İskemik semptomları ilk 2 saat içinde olan yüksek riskli hastalar (yaşlı hastalar da dahil) trombolitik tedaviden en fazla yaran gören hasta grubudur (93, 94). Hasta ne kadar geç başvurursa (özellikle 3 saat sonra), semptom başlangıcından itibaren geçen süre arttıkça fibrinolizin etkinliği ve klinik yararı azaldığı için primer PKG için transfere daha fazla önem verilmelidir (63, 95). Trombolitik tedavi başladıktan sonra hasta primer PKG yapılabilen bir merkeze sevk

edilmelidir. Başarısız fibrinoliz vakalarında veya tekrarlayan ST segment yükselmesi ile re-oklüzyon ve re-infarktüs kanıtı varsa, acil koroner anjiyografi ve kurtarıcı primer PKG yapılmalıdır. Bu durumda, trombolitik tedavinin yeniden uygulanmanın yararlı olduğu gösterilmemiştir ve bu yüzden önerilmemektedir. Trombolitik tedavi başarılı olması olsa bile (trombolitik tedavi sonrası 60-90 dakikada EKG'de %50'den fazla ST segment rezolüsyonu, monitörizasyonda reperfüzyon aritmisi görülmesi ve göğüs ağrısının kaybolması), herhangi bir kontrendikasyon yoksa rutin erken anjiyografi (2-24 saat içinde) stratejisi önerilir (63, 96). Trombolitik kontrendikasyonu olan vakalarda ise süreden bağımsız şekilde hasta primer PKG merkezine sevk edilmeli ve acil koroner anjiografi yapılmalıdır (Tablo 5)(63).

Trombolitik tedavinin en önemli komplikasyonu serebral hemorajidir. İntrakraniyal kanama için önemli risk faktörleri ileri yaş, düşük vücut ağırlığı, kadın cinsiyet, önceki serebrovasküler hastalık ve başvuru sırasındaki sistolik ve diyastolik hipertansiyon'dur (97, 98).

Tablo 5. Trombolitik Tedavi Kontrendikasyonları

Mutlak Kontredikasyonlar	**Rölatif Kontrendikasyonlar**
Sebebi bilinmeyen intrakraniyal kanama veya inme (herhangi bir zamanda)	Son 6 ayda geçici iskemik atak öyküsü
Son 6 ayda iskemik inme	Dirençli hipertansiyon (SKB>180 mmHg ve/veya DKB>110 mmHg)
Merkezi sistem hasarı veya arteriyovenöz malformasyon veya neoplazm	İlerlemiş karaciğer hastalığı
Bilinen kanama bozukluğu öyküsü	Aktif peptik ülser
Son 1 ayda gastrointestinal kanama	Oral antikoagülan kullanımı
Son 24 saatte bası uygulanamayan ponksiyon öyküsü	Uzamış veya travmatik resüsitasyon öyküsü
Aort diseksiyonu	Gebe veya post-partum ilk hafta içinde olmak
Kafa yaralanması, majör travma ve cerrahi öyküsü (son 1 ay içinde)	İnfektif endokardit

Primer perkütan koroner girişim: Primer PKG, deneyimli bir ekip tarafından hızlı bir şekilde uygulanabilmesi koşuluyla, iskemik semptomların başlamasından sonraki ilk 12 saat içinde STEMI hastalarında tercih edilen reperfüzyon stratejisidir (63). Birçok randomize klinik çalışma, kardiyovasküler mortalite, re-infarktüs ve inme açısından primer PKG'nin

trombolitik tedaviye göre daha üstün olduğunu göstermiştir (99-101). 2017 ESC STEMİ klavuzuna göre iskemik belirtilerin başlamasından itibaren >12 saatlik bir sürenin geçtiği STEMİ hastalarında, malign aritmi, hemodinamik instabilite ve devam eden iskemik belirtiler varlığında primer PKG sınıf 1 öneri ile yapılmalıdır. 12-48 saatlik sürede başvuran vakalarda ise primer PKG sınıf 2a ile önerilmektedir (63). İskemik belirtilerin başlamasından 48 saat ve üzeri süre geçen ve asemptomatik STEMİ hastalarında rutin PKG yapılması önerilmez. Bu vakalar kronik total oklüzyon hastaları gibi yönetilmeli ve revaskülarizasyon kararı için iskemi kanıtı (non-invaziv test; iskemi ve/veya viabilite değerlendirmesi) beklenmelidir (63, 102).

Primer PKG yapılan hastalarda vasküler giriş yolu olarak femoral veya radial arter tercih edilmektedir. Son çalışmalar, radial deneyimi olan operatör varlığında radial yolun tercih edilmesi gerektiğini göstermektedir. Radial girişim yolu, işlem yeri kanaması, diğer vasküler komplikasyonlar ve tranfüzyon ihtiyacının az olması açısından femoral girişim yoluna göre daha üstündür (103, 104). Primer PKG'de tercih edilen revaskülarizasyon tekniği koroner stentleme'dir. Tek başına balon anjiyoplasti ile karşılaştırıldığında, çıplak metal stent (BMS) ile stentleme, daha düşük bir re-infarktüs ve hedef damar revaskülarizasyonu riski ile ilişkilidir. Ancak mortalitede anlamlı bir azalma görülmemiştir (105, 106). İlaç salınımlı stentler (DES) ise BMS ile karşılaştırıldığında tekrarlayan hedef damar revaskülarizasyon riskini önemli bir oranda azalmaktadır (107). Bu yüzden 2017 ESC STEMİ klavuzunda STEMİ hastalarında BMS yerine DES kullanılması önerilmektedir (63). Trombüs aspirasyonu ile PKG işlemini karşılaştıran son çalışmalarda rutin trombüs aspirasyon uygulamasının üstün olmadığı gösterilmiştir (108, 109). Bu yüzden STEMİ'de PKG işlemi sırasında trombüs aspirasyonunun rutin olarak yapılması önerilmez. Ancak PKG işlemi sırasında sorumlu lezyon tel veya balon ile reperfüzyon sağlandıktan sonra büyük ve yoğun reziduel trombüs olması durumunda trombüs aspirasyonu uygulaması düşünülebilir (110).

STEMİ hastalarında çok damar hastalığı yaygın (yaklaşık %50) olarak görülmektedir (111). STEMİ'de PKG işlem sırasında infarkt ilişkili arter her zaman primer stratejiyle revaskülarize edilmelidir. Ancak infarkt ile ilişkili olmayan ciddi darlığı olan koroner arterlerin revaskülarizasyon zamanı ile ilgili bilgiler net değildir. Yapılan çalışmalar sonucu çok damar hastalığı olan STEMİ hastalarında taburculuk öncesi tam revaskülarizasyonun ölüm, re-infarkt ve tekrarlayan revaskülarizasyonu azalttığını göstermiştir. Bu yüzden 2017 ESC STEMİ klavuzunda infarkt ile ilişkili olmayan ciddi koroner arter darlıkların taburculuk öncesi revaskülarizasyonu sınıf 2a ile önerilmektedir. (63, 111-113). Kardiyojenik şokun eşlik

ettiği hastalarda ise PKG işlem sırasında sorumlu lezyon açıldıktan sonra diğer infarkt ile ilişkili olmayan arterlerin revaskülarizasyonu rutin olarak önerilmez (114).

STEMİ hastalarında acil CABG, patent infarkt ile ilişkili arteri olan ancak PKG için uygun anatomisi olmayan veya büyük bir miyokard alanı tehlikede ya da kardiyojenik şok tablosunda olan hastalarda düşünülmelidir (115). Ek olarak, STEMİ ile ilişkili mekanik komplikasyon varlığında da onarım esnasında CABG önerilmektedir (63).

Uzun dönem medikal tedavi: Tüm STEMI hastalarında uzun dönem tedavide süresiz olarak aspirin kullanılması önerilir. Uzun süreli korumada yüksek doz aspirine göre daha az yan etki ve benzer anti-iskemik etkilerinin gösterilmesi nedeniyle düşük doz aspirin (75-100 mg) kullanılması önerilmektedir (116, 117). Düşük doz aspirine ek olarak bir P2Y12 inhibitörü (klopidogrel, tikagrelor ve prasugrel) kombinasyonundan oluşan DAPT tedavisi, primer PKG yapılan tüm STEMİ hastalarında 12 ay boyunca kullanılması önerilmektedir (86, 118). Yüksek kanama riski olan hastalarda ise 6 ay DAPT tedavisi, iskemik olaylarda belirgin bir artış olmaksızın majör kanama komplikasyonları riskini azalttığını göstermiştir. Bu yüzden 2017 ESC STEMİ klavuzunda yüksek kanama riski olan hastalarda sınıf 2a öneri ile DAPT tedavisinin 6 ay kullanılabilir (63, 119, 120). İskemik riski yüksek, kanama riski düşük olan seçilmiş bazı hastalarda ise DAPT tedavisi 12 aydan 36 aya kadar uzatılabilir (121).

Beta-bloker ilaçlar, koroner mikrovasküler obstrüksiyon insidansında ve yaygınlığında önemli bir azalma ile ilişkilendirilmiştir (122). STEMİ sonrası oral beta blokerlerle uzun süreli tedavinin faydası iyi bilinmektedir. Bu yüzden 2017 ESC STEMİ klavuzuna göre, akut kalp yetmezliği, hemodinamik instabilite veya yüksek dereceli AV bloğu gibi beta-bloker kontrendikasyonları olmayan, sol ventrikül sistolik işlevi azalmış (EF < %40) tüm STEMİ sonrası hastalarda beta blokerlerin rutin tedavisi sınıf 1 öneri ile verilmelidir. Düşük EF'si olmayan hastalarda ise sınıf 2a ile beta-bloker tedavi önerilmektedir. Hemodinamik olarak stabil olan tüm hastalarda oral beta-bloker tedavi ilk 24 saat içinde başlanmalıdır. Ek risk faktörü olmayan STEMİ hastalarında beta-bloker tedavi sekonder koruma için 3 yıla kadar devam edilebilir. Kalp yetmezliği olan hastalarda ise beta-bloker tedavi ömür boyu verilmelidir (63, 123, 124).

Statinlerin sekonder korunmadaki yararları kesin olarak kanıtlanmış olup yapılan çalışmalar akut koroner sendromda da erken ve yoğun statin tedavisinin yararlarını göstermiştir (125-127). Statinlerle daha fazla ve daha az yoğun LDL kolesterolü düşürmeyi karşılaştıran çalışmaların bir meta-analizi, daha yoğun statin tedavisinin kardiyovasküler

ölüm, ölümcül olmayan miyokard infarktüs, iskemik inme ve tekrarlayan koroner revaskülarizasyon risklerinde daha büyük azalmalar sağladığını göstermiştir (128). LDL kolesteroldeki her 1.0 mmol/L'luk azalma ile bu riskler orantısal olarak azalmaktadır. Bu nedenle, başvuru sırasındaki kolesterol düzeyinden bağımsız olarak akut miyokard infarktüs tanılı tüm hastalara statinler önerilir. Lipid düşürücü tedaviye mümkün olduğunca erken başlanmalı ve klinik faydalarla ilişkili olduğundan yüksek yoğunluklu statinler tedavi olarak verilmelidir (50). 2019 ESC Dislipidemi klavuzuna göre akut koroner sendrom hastaları çok yüksek risk grubunda olup hedef LDL kolesterol düzeyini <55 mg/dl'nin altına indirmek ve başlangıç kolesterol düzeyinden en az %50 düşüş sağlanmasıdır. Maksimum tolere edilebilen statin dozuna rağmen 2 yıl içinde tekrarlayan aterosklerotik kardiyovasküler olay geçiren hastalarda ise LDL kolesterol için <40 mg/dL hedefi düşünülmelidir (129).

Renin-anjiotensin-aldosteron sistemi (RAAS) inhibitörlerinin STEMİ hastalarında miyokardiyal remodeling (yeniden şekillenme) üzerine pozitif etkileri olduğu ve kalp yetmezliği ile buna bağlı gelişen kardiyovasküler mortaliteyi azalttığı bilinmektedir (130). STEMİ hastalarında kontrendikasyon yoksa, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, sol kalp yetmezliği, hipertansiyonu, diyabeti olan veya anterior miyokard infarktüs hastalarında anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri ile tedavi önerilir ve ilk 24 saat içinde başlanmalıdır. ACE inhibitörü kontrendikasyonu olan veya tolere edemeyen hastalarda anjiotensin 2 reseptör blokeri (ARB) tercihen valsartan olmak üzere alternatif bir ARB de kullanılabilir (63, 131, 132). Mineralokortikoid reseptör antagonistleri (MRA), miyokard infarktüs sonrası kalp yetmezliği (EF≤40) gelişen hastalarda uzun dönem kullanımında mortaliteyi azalttığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (133). Bu yüzden 2017 ESC STEMİ klavuzunda böbrek yetmezliği ya da hiperkalemi gibi kontrendikasyon yoksa kalp yetmezliği (EF≤40) veya diyabetus mellitusu olan hastalarda, ACE inhibitörleri ve betablokere ek olarak MRA kullanımını sınıf 1 düzey ile önermektedir (63).

STEMİ KOMPLİKASYONLARI

Aritmiler ve İleti Bozuklukları

Aritmiler ve ileti bozuklukları, STEMİ'nin erken saatlerinde sık görülür ve aynı zamanda önemli prognostik faktörlerdir. Temel ve ileri yaşam desteğinin artmasına rağmen, hastane öncesi dönemde ventriküler taşikardi (VT) ve ventriküler fibrilasyona (VF) bağlı ani kardiyak ölüm insidansı hala yüksektir (134, 135). Erken reperfüzyon tedavisi ventriküler

aritmiler ve kardiyovasküler ölüm riskini azaltır (136, 137). STEMİ'de ventriküler ve supraventriküler taşiaritmiler ile atrioventriküler blok (AV blok) gibi bradiaritmik komplikasyonlar görülebilmektedir (63, 138).

Supraventriküler taşiaritmiler içinde en sık görülen aritmi atrial fibrilasyon (AF) olup STEMİ hastalarının %21'inde görülebilmektedir (139). AF'li hastalarda daha fazla komorbidite vardır ve komplikasyon riski diğer hastalara göre daha yüksektir (140). AF'si olan STEMI hastalarında, sinüs ritmindeki hastalarla karşılaştırıldığında kısa ve uzun vadede daha kötü prognozları mevcuttur (140, 141). STEMİ hastalarında AF varlığı, daha yüksek oranda reinfarkt, inme ve kalp yetmezliği riski ile ilişkili olup ayrıca bu hastalarda ani kardiyak ölüm riskini artırabilmektedir (139, 140, 142). Son dönemde erken reperfüzyon stratejilerinin (erken trombolitik tedavi veya primer PKG) yaygınlaşması, aynı zamanda ACE/ARB inhitörleri, betabloker ve statin tedavisinin kullanılmasıyla beraber miyokard infarktüs sonrası AF insidansında azalma görülmektedir (134, 139).

Ventriküler aritmiler (VT ve VF), STEMİ'de kardiyak mortalite açısından en önemli aritmik komplikasyonlardır (138). VT ve VF insidansı, reperfüzyon stratejilerinin yaygınlaşması ve beta-blokerlerin erken kullanımına bağlı olarak son yıllarda azalmaktadır (143). Ancak buna rağmen hastaların %6-8'inde hala hemodinamik olarak anlamlı VT veya VF gelişmektedir (135). Tipik ventrüküler aritmi, kararsız, sıklıkla polimorfik, hızlı VT şekildedir ve çoğunlukla VF'ye dejenere olur. Devam eden iskemi nedeniyle bu ventriküler aritmiler tetiklendiği için hayatı tehdit eden ventriküler aritmi gelişen hastalarda acil koroner revaskülarizasyon en önemli tedavi aşamasıdır (144). STEMİ'de ilk 48 saati içinde gelişen erken VT/VF'nin prognostik rolü hala tartışmalıdır. Mevcut veriler, erken VT/VF'si olan hastaların 30 günlük kardiyak mortalitede artışa sahip olduğunu, ancak uzun dönemde aritmik risklerde artışa neden olmadığını göstermektedir (63, 145).

STEMİ'nin ilk saatlerinde, özellikle inferior MI'da sinüs bradikardisi yaygın olarak görülmektedir (146). Çoğu zaman tedavi gerekmez ancak şiddetli hipotansiyon gibi hemodinamik kararsızlığa eşlik ediyorsa semptomatik hastalarda intravenöz atropin uygulanabilir. Medikal tedaviye dirençli vakalarda ise geçici kalp pili ile sağ ventriküler pacemaker uygulanabilir (63, 138). Mobitz tip I AV bloğu yine genellikle inferior miyokard infarktüsü ile ilişkilidir ve nadiren olumsuz hemodinamik etkilere neden olur. Mobitz tip II AV blok ve AV tam blok gelişen STEMİ hastalarında ise geçici kalp pili endikasyonu vardır. İnferior miyokard infarktüsü ile ilişkili AV blok genellikle supra-hisian yerleşimlidir ve genellikle kendiliğinden veya reperfüzyondan sonra düzelir. Anterior miyokard infarktüsü ile

ilişkili AV blok ise genellikle infra-hisian yerleşimlidir ve yaygın miyokardiyal nekroza bağlı olarak yüksek mortalite oranına sahiptir (63).

Miyokardiyal Disfonksiyon

STEMİ'nin akut ve subakut fazlarında sol ventrikül disfonksiyonu meydana gelebilir. İskeminin süresine ve reperfüzyonun başarısına bağlı olarak bu miyokardiyal disfonksiyon geçici (yani miyokardiyal stunning) veya kalıcı olabilmektedir. Ventriküler fonksiyonda iyileşme genellikle erken başarılı miyokard reperfüzyonunu takiben gerçekleşir. Ancak bu iyileşme haftalar sürebilir veya her zaman gerçekleşmez (63).

STEMİ'nin en sık görülen komplikasyonu ve halen mortalitenin en güçlü bağımsız belirleyicisi sol ventrikül sistolik disfonksiyonu'dur (147, 148). Bu sistolik disfonksiyonun sebebi genellikle infarktüs sonucu miyokardiyal doku kaybı veya iskemik disfonksiyondan (stunning) kaynaklanmaktadır. Bazı durumlarda gelişen aritmiler, kapak disfonksiyonu veya mekanik komplikasyonların eşlik etmesi ile sol ventrikül disfonksiyonu kötüleşmektedir. Sol ventrikül disfonksiyonu klinik olarak sessiz olabilir veya kalp yetmezliğine neden olabilir (63).

Miyokardiyal disfonksiyon nedeniyle özellikle geniş transmural tutulumu olan miyokard infarktüslü hastaların %5'inden daha azında miyokard dokusunda ters yeniden şekillenme (remodelling) gerçekleşir ve ardından sol ventrikül anevrizması gelişmektedir. Sol ventrikül anevrizması nedeniyle bu hastalarda sıklıkla kalp yetmezliği gelişmektedir (63). Sol ventrikül trombüsü, apikal anevrizma olmasa bile özellikle anterior miyokard infarktüslü hastalarda sık görülen diğer bir komplikasyondur (149). Bu hastalara uzun dönem tedavide 6 aya kadar oral antikoagülan tedavi verilmesi önerilmektedir (63).

Sekonder mitral kapak yetersizliği, daha sıklıkla geç bir komplikasyon olup özellikle sol ventrikülün posterolateral bölgesinde yaygın infarktüsü olan ve posteromedial papiller kasta önemli işlev bozukluğu olan hastalarda subakut dönemde de ortaya çıkabilmektedir. Mekanizmalardan birisi papiller kas rüptürü iken diğerleri ise sol ventrikülde remodelling nedenli papiller kasların yer değiştirmesi, kapakçık tetheringi ve anüler dilatasyondur (150). Bu hastalarda revaskülarizasyona ve agresif medikal tedaviye rağmen, ileri mitral kapak yetmezliği, kalp yetmezliği ve hemodinamik instabilitesi olan hastalarda mitral kapak cerrahi endikasyonu mevcuttur (63).

Kalp Yetmezliği

Kalp yetmezliği, STEMİ hastalarında görülen en sık komplikasyondur ve en önemli prognostik faktörlerden biridir (151, 152). STEMİ hastalarında kalp yetmezliği mekanizmasının belirlenmesi önemlidir. Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu en sık neden olmasına rağmen hemodinamik, ritim bozuklukları, mekanik komplikasyonlar ve kapak disfonksiyonu mutlaka ekarte edilmelidir. Bu nedenle, miyokardiyal hasarın derecesini, sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını ve hacimlerini, kapakların fonksiyonunu değerlendirmek ve mekanik komplikasyonları saptamak için transtorasik ekokardiyografi ile erken değerlendirme zorunludur (63, 153). Kalp yetersizliğine bağlı akut gelişen klinik tablolar, pulmoner konjesyon, hipotansiyon, düşük kardiyak debi ve en ciddi durum kardiyojenik şoktur. Pulmoner konjesyon en sık karşılaşılan klinik tablolardan biridir ve risk sınıflaması Killip sınıflamasına göre yapılmaktadır. Hipotansiyon, kalıcı sistolik kan basıncının <90 mmHg olarak tanımlanır. Sol ventrikül veya sağ ventrikül disfonksiyonu, düşük kalp debisi, ritim bozuklukları, mekanik komplikasyonlar, kapak disfonksiyonu, hipovolemi veya fazla ilaç kullanımı gibi farklı nedenlere bağlı olabilir. Uzun sürerse, hipotansiyon akut renal disfonksiyona veya diğer sistemik komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle, şiddetli hipotansiyon mümkün olan en kısa sürede tedavi edilmelidir. Düşük kalp debisi durumları; kalıcı hipotansiyon, böbrek fonksiyon bozukluğu ve azalmış idrar çıkışı dahil olmak üzere zayıf periferik perfüzyon belirtileri ile karakterize edilir. İzole düşük kalp debisi en sık şiddetli sağ ventrikül enfarktüsü olan hastalarda görülür. Ancak sol ventrikül disfonksiyonu, mitral yetersizliği veya mekanik komplikasyonları olan hastalarda da bulunabilir (63).

Kardiyojenik Şok

Kardiyojenik şok, hastalarda hipoperfüzyon klinik belirti ve bulguları ile birlikte yeterli dolum basıncı olmasına rağmen dirençli hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mmHg) olarak tanımlanır. Tüm STEMİ vakalarının %6-10'unda görülmektedir ve %50'den fazla hastane içi ölüm oranlarıyla önde gelen ölüm nedeni olmaya devam etmektedir. Kardiyojenik şok genellikle başvurudan önce ortaya çıkmaz. Vakaların yarısında ilk 6 saatte, %75'inde ise ilk 24 saat içinde gelişmektedir (154). Hastalar tipik olarak hipotansiyon, düşük kalp debisi belirtileri (istirahat halindeki taşikardi, değişen mental durum, oligüri ve soğuk ekstremiteler) ve pulmoner konjesyon ile başvurur. Hemodinamik parametreleri idrar çıkışı genellikle <20 mL/saat, pulmoner wedge basıncı >18 mmHg ve kalp indeksi <2,2 L/dak/m2'dir. Sistolik kan

basıncını >90 mmHg'yi korumak için inotroplar ve/veya mekanik destek gerekiyorsa ciddi şokun mevcut olduğu kabul edilir. Genellikle yoğun sol ventrikül hasarı ile ilişkilidir, ancak sağ ventrikül infarktüsünde de ortaya çıkabilir. Mortalite, başlangıçtaki sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve mitral yetersizliğin ciddiyeti ile ilişkili görünmektedir (63, 155). Serum laktat ve kreatinin seviyeleri gibi diğer parametreler de önemli mortalite prediktörleridir (156). Ekokardiyografide sağ ventrikül disfonksiyonunun varlığı, özellikle biventriküler disfonksiyon durumunda, olumsuz prognozun önemli bir göstergesidir (157).

Kardiyojenik şoklu hastalarda ilk yaklaşım, mekanizmayı tanımlamaktır. Kardiyojenik şokla ilgili yapılan geniş çaplı SHOCK (Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock) çalışmasına göre en sık neden %78,5 oranla infarktüs nedeniyle gerçekleşen yaygın sol ventrikül yetmezliğidir. Diğer sebepler ise sırasıyla sekonder ciddi mitral kapak yetmezliği, ventriküler septal duvar rüptürü, sağ ventrikül infarktüsü/yetmezliği, ventrükül serbest duvar rüptürü gibi mekanik komplikasyonlar ve kardiyak tamponattır. Tedavi olarak öncelikle hipovolemi, ilaca bağlı hipotansiyon veya aritmiler gibi geri döndürülebilir nedenleri var ise düzeltilmelidir. Ek olarak, mekanik komplikasyonlar veya tamponad gibi potansiyel spesifik nedenler varsa buna yönelik tedavisine erkenden başlanmalıdır. Bu hastalarda acil olarak koroner revaskülarizasyon primer PKG veya acil CABG ile sağlanmalıdır. Çok damar hastalığı olanlarda rutin olarak önerilmemekle birlikte tam revaskülarizasyon düşünülebilir. Mekanik komplikasyon (ileri mitral yetmezlik, ventriküler septal rüptür gibi) gibi gerekli durumlarda intraaortik balon pompası (İABP) kullanılabilir. (63, 158).

Mekanik Komplikasyonlar

Mekanik komplikasyonlar genellikle STEMİ'yi takip eden ilk günlerde görülmektedir. Son yıllarda primer PKG yaygınlaşması ile beraber sıklığı önemli ölçüde azalmıştır. Mekanik komplikasyonlar hayatı tehdit eden ciddi durumlar olup hızlı tanı ve tedavi gerektirmektedir. Bu yüzden ani gelişen hipotansiyon, dirençli ve tekrarlayan göğüs ağrısı, yeni gelişen kardiyak üfürümler, pulmoner konjesyon veya juguler ven distansiyonu durumlarında mekanik komplikasyondan şüphelenilmeli ve ekokardiyografi ile acil değerlendirilmelidir (63).

Sol ventrikül serbest duvar rüptürü, STEMİ hastalarında ilk hafta içinde %1'den az görülmektedir. İleri yaş, anterior miyokard infarktüsü, başarısız revaskülarizasyon veya geç trombolitik tedavi, serbest duvar rüptür riskini artıran faktörlerdir. Ani derin şoka yol açan

hemoperikardiyum ve kardiyak tamponad gelişimi genellikle hızla ölümcüldür (63, 159). Mortalite oranları, hastanın durumuna, rüptürün boyutuna ve morfolojisine bağlı olarak %20-75 arasında değişmektedir (160).

Ventriküler septal rüptür genellikle subakut fazda STEMİ'den sonraki 24 saat ile birkaç gün içinde ortaya çıkmaktadır. Anterior ve posterolateral miyokard infarktüsünde eşit sıklıkta görülür. Şiddetli sistolik üfürümle birlikte akut kalp yetmezliği veya kardiyojenik şok ile hızlı başlangıçlı klinik kötüleşme olarak kendini gösterir (63). SHOCK çalışması verilerine göre kardiyojenik şok nedenleri arasında ventriküler septal rüptür oranı %3,9'dur. Yine bu çalışmada hastane içi mortalitesi en yüksek olan STEMİ komplikasyonu %87,3 oranla ventriküler septal rüptürdür (158).

Papiller kas rüptürü akut miyokard infarktüsünden sonra genellikle 2-7 gün içinde gerçekleşir. Rüptür tam kat veya parsiyel olarak gerçekleşebilir. Tek arter beslenmesi nedeniyle posteromedial papiller kasta 6-12 kat daha sık görülmektedir. Papiller kas veya korda tendinea yırtılması nedeniyle hastalarda akut mitral yetersizliği meydana gelir. Papiller kas rüptürü hastalarda genellikle akut dispne, pulmoner ödem ve/veya kardiyojenik şok ile birlikte ani hemodinamik bozulma olarak ortaya çıkar (161, 162).

Perikardit

STEMİ sonrası hastalarda üç majör perikardiyal komplikasyon meydana gelebilir. Bunlar; erken infarktüs ile ilişkili perikardit, geç perikardit veya post-kardiyak hasarlanma (Dressler sendromu) ve perikardiyal efüzyon'dur. Erken miyokard infarktüs ile ilişkili perikardit genellikle STEMİ'den hemen sonra ortaya çıkar ve sıklıkla geçicidir. Dressler sendromu ise tipik olarak STEMİ'den 1-2 hafta sonra ortaya çıkar ve miyokardiyal nekrozun neden olduğu perikardiyal dokuda ilk hasarın tetiklediği varsayılan oto-immün aracılı patogenez sonucu oluşmaktadır (63). Hem erken hem de geç perikardit, primer PKG döneminde nadir olarak görülür. Genellikle geç veya başarısız koroner revaskülarizasyon ve ayrıca daha büyük infarkt doku boyutu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (163). Perikardit tanı kriterlerini karşılayan perikardiyal efüzyonlu STEMİ hastaları akut perikardit olarak yönetilmelidir. Çevresel perikardiyal efüzyonu > 10 mm olan, kardiyak tamponad şüphesi nedeniyle semptomatik hale gelen ve enflamatuar bulgusu olmayan hastalar ekokardiyografi ile değerlendirilmelidir. Ekokardiyografi sonuçsuz ise kardiyak manyetik rezonans görüntülemesi ile olası bir subakut serbest duvar rüptürü açısından araştırılmalıdır (164).

YAŞLI HASTALARDA STEMİ

Dünyada yaşlı nüfusunun artmasıyla orantılı olarak klinik pratikte karşılaşılan STEMİ tanılı yaşlı ve çok yaşlı hastaların sıklığı da artış göstermektedir (165) Amerika Birleşik Devletleri'nde AHA'nin 2022 Kalp Hastalıkları ve İnme İstatistik Raporu'na göre 2015-2018 verilerinde miyokard infarktüs prevelansı 60-79 yaş arasındaki erkeklerde %12,6 kadınlarda ise %4,5 iken, 80 yaş ve üzeri hasta popülasyonunda erkeklerde %15,8 kadınlarda ise %8,7 olarak bildirilmiştir. Bu oranlar 60 yaş altındaki hasta popülasyonuna göre anlamlı olarak daha yüksektir. Yine aynı raporda miyokard infarktüsü veya ölümcül koroner kalp hastalığı teşhisi konmuş her 1000 ABD'li yetişkinin yıllık sayısı 65-74 yaş arasında erkeklerde 150 iken kadınlarda 90, 75-84 yaş arasında erkeklerde 135 iken, kadınlarda 110, 85 yaş üzerinde ise erkeklerde 90 iken kadınlarda 125 olarak bildirilmiştir. Bu raporda ayrıca yaşlı ve ileri yaşlı STEMİ hastalarında hastane içi ölüm, hastane içi olaylar, kardiyojenik şok, kanama ve tekrarlayan hastaneye yatışların daha yüksek oranda olduğu gösterilmiştir (64). Ülkemizde ise akut miyokard infarktüslü yaşlı hasta popülasyonunu temsil eden yeterli kayıt verisi yoktur. Son güncel ve en kapsamlı çalışmalardan birisi Türk Akut Miyokard İnfarktüs (TURKMI) çalışmasıdır. 2020 yılında yayınlanan bu çalışmada, Türkiye'de 50 farklı primer PKG yapılabilen merkezde akut koroner sendrom tanılı 1930 hastanın verisi incelenmiştir. STEMİ oranı %38,1 olup yaşlara göre dağılımı 60-69 yaş arasında %26,8, 70-79 yaş arasında %15,8 ve 80 yaş üzerinde %9,4 oranında olduğu görülmüştür. Hastane içi mortalite, STEMİ'de NSTEMİ'li hastalardan önemli ölçüde daha yüksekti (166, 167). 2022 yılında yayınlanan ve yine TURKMI çalışması veri tabanını kullanarak yapılan bir çalışmada, 75 yaş üstü ve altındaki akut koroner sendrom tanılı hastalar karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada yaşlı hastalarda hem hastane içi hem de 1 yıllık mortalite anlamlı olarak daha yüksek olarak saptanmıştır (sırasıyla %9,1'e karşı %2,7 ve %22,7'ye karşı %5,8). Düzeltilmiş 1 yıllık mortalite riski ise yaşlılarda 4 kat olarak daha yüksek bulunmuştur. STEMİ'nin 1 yıllık mortalitede kümülatif riski NSTEMİ'ye göre daha yüksek oranda bulunmuştur (168).

STEMİ tanısı yaşlı hastalarda genel popülasyon için önerilenlerle aynıdır. Bununla birlikte, bazı özellikler ve zorluklara dikkat edilmelidir. Atipik semptomlar bu hastalarda daha sık görülür ve iletişim güçlükleri (konfüzyon durumlarından veya kognitif bozukluktan kaynaklanan) ile birlikte tanıda gecikmelere veya yanlış tanılara yol açabilir. Önceki miyokard enfarktüsü öyküsü, kalp pili stimülasyonu veya sol dal bloğunun varlığı gibi bazı bulgular yaşlı hastalarda daha yaygın olduğundan, başlangıçtaki EKG değişiklikleri de bu hastalarda tanıyı zorlaştırabilir (169). Yaşlı hastalarda tipik göğüs ağrısı ve EKG'de tipik ST

segment elevasyonu genç hastalara göre daha az görülürken Killip 2 ve üzeri akut kalp yetmezliği kliniği ile hastaneye başvuru yaşlı STEMİ hastalarında daha sık görülür. Yaşlı hastalarda sık görülen kalp yetmezliği ve atipik semptomlar, tanısal şüpheyi akut iskemik olaydan uzaklaştırabilir. Hastane öncesi gecikmeler yaşlı hastalarda daha yaygındır ve reperfüzyon tedavisinde gecikmelere neden olur. Bu yüzden ilk kardiyak olayların da başvuru gecikmeleriyle ilişkili olma olasılığı daha yüksektir. Özellikle ileri yaşlı, kadın cinsiyet ve nörokognitif bozukluğu olan hastalarda daha yaygındır (170).

STEMİ'de acil reperfüzyon (özellikle primer PKG yöntemi ile) temel tedavi yöntemidir ve yaygın kullanımı ile hem kısa hem de uzun vadeli prognozu iyileştirmiştir (171). Bu aynı şekilde yaşlı hastalar için de geçerlidir, ancak bazı özelliklere dikkat edilmelidir (169). Yaşlı hastalarda komorbit durumlar genç hastalara kıyasla daha fazladır. Kronik böbrek hastalığı, akciğer hastalıkları ve diabetes mellitus gibi önemli komorbideteler yaşlı hastalarda tedavi ve takipte önemli zorluklara yol açabilmektedir. Ek olarak yaşlı hastalarda koroner arterlerde yoğun kalsifikasyonlar, tortüyosite ve çok damar hastalığı daha sık görülmektedir. Komorbit durumların fazla olması ve koroner arterlerdeki bu özellikler komplikasyon riskini arttırmakta ve hastane yatışını uzatabilmektedir (172). STEMİ'de mevcut kılavuzlara göre, yaşa bakılmaksızın uygulanan primer PKG tercih edilen tedavi yöntemidir. Primer PKG, mortalite, reinfarktüs veya inmeyi azaltmada trombolitik tedaviden daha üstündür (173). Ancak sevk süresi 120 dakikayı geçen hastalarda trombolitik tedavi uygulanması, yine aynı şekilde yaşlı hastalar için de geçerlidir. Yaş, trombolitik tedavi için bir kontrendikasyon olarak düşünülmemelidir. Çünkü bu tedaviyi alan STEMİ'li yaşlı hastaları içeren birçok çalışmada PKG'ye veya hatta reperfüzyon yapılmamasına kıyasla transfüzyon gerektiren majör kanamaların sayısında anlamlı farklar bulunmamıştır (174). Acil reperfüzyon tedavisi (trombolitik veya primer PKG) için üst yaş sınırı yoktur. Yaşlı STEMİ hastalarında invaziv stratejiler daha yüksek sağkalım ile ilişkilendirilmiştir. Ancak mevcut kanıtlara ve tavsiyelere rağmen, yaşlı hastaların reperfüzyon tedavisi alma olasılığı, genç hastalarla karşılaştırıldığında hala daha düşüktür (169). STEMİ'de reperfüzyon stratejisi olarak PKG dışında alternatif olarak CABG-O uygulanabilmektedir. Hem PKG hem CABG-O ile reperfüzyon tedavisi konservatif tedaviye kıyasla ileri yaşlı hastalarda da daha üstündür. Yapılan bazı çalışmalarda yaşlı hastalarda PKG ile CABG-O uzun dönem mortalite oranları birbirine benzerdir. Ancak PKG ile re-infarktüs ve tekrarlayan girişim gerekliliği daha yüksek bulunmuştur (172).

Yaşlı STEMİ hastalarında kompleks koroner anatomi ve diğer ciddi komorbid durumlar nedeniyle PKG girişim komplikasyonları daha yüksektir. Ek olarak girişim yeri komplikasyonları da daha yüksek bulunmuştur. Bu yüzden mevcut kılavuzlar girişim yolu olarak femoral girişim yerine radiyal girişim yolunu önermektedir (172).

Yaşlı hastalarda miyokard infarktüsünün neden olduğu mekanik komplikasyon riski daha yüksektir. Kalp yetmezliği, pulmoner ödem, kardiyojenik şok, malign aritmi ve akut böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlar yaş ile artmakta ve özellikle ileri yaşlı hastalarda hastane içi mortaliteyi artırmaktadır (63, 170).

Yaşlı hastalarda kontrendikasyonlar daha sık olduğu için optimal medikal tedavi alma olasılığı genç hastalara kıyasla daha azdır. Bu özellikle ileri yaşlı hastalarda önemli sorunlardan biridir (175). İlaç toksisitesi, bradikardi, hipotansiyon ve diğer yan etkiler bu hastalarda daha sık olduğu için yaşa göre ayarlanmış doz ve titrasyonu medikal tedavide önem arz etmektedir (176). Yaşlı hastalar ayrıca kanama riski ve akut tedavilerden kaynaklanan diğer komplikasyonlar açısından özellikle risk altındadır. Kanama riski yaşla birlikte artmaktadır (63). Diabetes mellitus, renal disfonksiyon ve anemi gibi komorbit durumlar yaşlı popülasyonunda daha sık görüldüğü için bu hastalarda daha yüksek oranlarda iskemik ve hemorajik komplikasyonlar görülmektedir (169). Yaşlı hastalarda kanama risk tahmini zordur. Bu hastalar genellikle klinik çalışmalardan dışlandığı için optimal risk tahmini ve yönetimine ilişkin kanıtlar daha azdır (177). Bununla birlikte, yaşlı hastalarda risk tahmini hala bir sorun olmaya devam etmektedir (169). İlaç salınımlı stentlerin kullanımının yaygınlaşması ile restenoz oranları azalmaktadır. Ancak DAPT tedavi süresi çıplak metal stentlere göre daha uzundur. Bu da özellikle ileri yaşlı hastalarda kanama riskini arttırabilmektedir (172). PRECISE-DAPT skorunun kullanımı, akut koroner sendrom sonrası ikili antiplatelet tedavi süresine rehberlik etmesi için kullanılır. Bu da skoru 25 olan hastalarda daha konservatif bir antitrombotik yaklaşım önermektedir. 75 yaş ve üstü bir yaşın ölçekte 12 puan verilmektedir ve bu nedenle yaşlı hastaların çoğunda PRECISE-DAPT değerleri 25 olacaktır. Yani yalnızca yaşları nedeniyle yüksek kanama riski olarak sınıflandırılırlar. Ancak bu hastaların aynı zamanda trombotik riskleri de yüksek olduğu için bu yaklaşımın uygun olmayabileceğini gösteren bazı çalışmalar da mevcuttur. Bu yüzden yaşlı hastalarda kanama-tromboz dengesi ve diğer medikal veya girişimsel komplikasyonların yönetiminde yaşın da ötesinde bireyselleştirilmiş bir yaklaşım esastır. Çok boyutlu bir değerlendirme (komorbidite, fonksiyonel, bilişsel, sosyal, beslenme) yapılması, yaşlı hastalarda takip ve tedavide daha fazla önem arz etmektedir (169, 178, 179).

Miyokard infarktüsü geçirmiş yaşlı hastalar, sahip oldukları ciddi komorbiteler, azalmış mental fonksiyonlar ve çoklu ilaç kullanımı nedeniyle daha hassastır. Taburculuk sonrasında hastaların takibi, verilen ilaçlara uyumu, ilaçların yan etkilerine karşı bilgilendirilmesi ve diyet gibi öneriler bu hastalarda daha fazla önemlidir. Önerilerin anlaşılamaması, uygulamadaki eksiklikler ve kötü bakım koşullarında bu hastalarda tekrarlayan akut koroner sendromlara ve kötü prognoza sebep olmaktadır (180).

STEMİ ile morbidite ve mortalite oranları yaş ilerledikçe artmaktadır (170). Yaşlı STEMİ hastalarda koroner risk faktörlerinin ve komorbitelerin çokluğu, semptomların başlangıç zamanının uzun olması ve buna bağlı kapı-balon süresinin uzaması, kalp yetmezliği ve kardiyojenik şok gibi komplikasyonlar ile başvurunun fazla olması mortaliteyi artıran en önemli faktörlerdir (181). Sonuç olarak yaşlı hastalardaki akut koroner sendromlar, hem hastalık hem de tedavi yönetimi ile ilgili olarak daha yüksek risk oluşturan bu grubun özellikleri nedeniyle klinik uygulamada zorluklar oluşturmaktadır. Ek olarak bu grupta spesifik kanıtlar azdır ve bu hastalar sıklıkla yetersiz tedavi edilmektedir. Ayrıca ileri yaşlı hastalarda ölüm oranlarının yüksek olması, yaşlanan kalpte iskemi ile ilişkili patofizyolojinin anlaşılmasını önemli kılmaktadır. STEMİ, genel öneriler izlenerek acil reperfüzyon ile yönetilmeli, yanlış tanı ve aşırı gecikmelerden kaçınmak için çaba gösterilmelidir (169, 170).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Tez çalışması, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Koroner Yoğun Bakım Ünitesine Ekim 2019 - Mart 2021 tarihleri arasında başvuran, ST-Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü tanılı hastalarda yapıldı.

Tez çalışmasının yapılabilmesi için Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulundan (TÜTF – BAEK- 2019/316) onay alındı (Ek 1). Araştırmaya alınan hastalara araştırmanın amacı hakkında sözlü ve yazılı bilgilendirme yapılarak etik kurul şartlarına uygun olarak hazırlanan 'Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu' okutuldu ve hastaların yazılı onamları alındı (Ek 2).

OLGULARIN SEÇİMİ

Olguların Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

1. ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüsü tanısı olanlar
2. Araştırmaya katılmayı kabul edenler

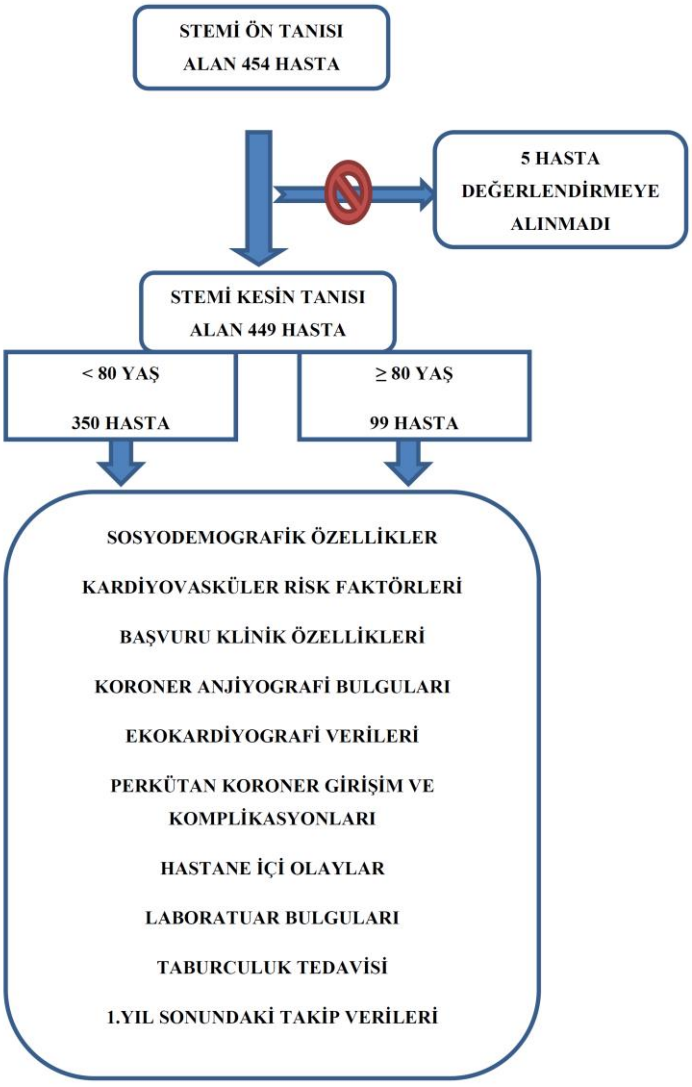
Olguların Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

1. ST-segment elevasyonu olmayan miyokard infaktüsü tanısı olanlar
2. Araştırmaya katılmayı kabul etmeyenler

STEMİ ön tanısıyla acil servisimize başvuran veya dış merkezden tarafımıza sevk edilen toplam 454 hastanın verileri incelendi. 454 hastadan, 1 hasta akut perikardit 2 hasta

varyant angina, 2 hasta Takotsubo kardiyomiyopatisi tanısı aldığı için değerlendirme dışı bırakılmış ve 449 hastanın STEMİ kesin tanısı ile verileri incelenmiştir. Bu hastalardan 80 yaşın altındakilerin sayısı 350, 80 yaş ve üzerinde olanların sayısı ise 99'dur. Çalışmaya dahil edilen hastaların sosyodemografik özellikleri, kardiyovasküler risk faktörleri, başvuru klinik özellikleri, anjiyografik verileri, ekokardiyografik bulguları, PKG özellikleri ve PKG ilişkili komplikasyonları, hastane içi takip dönemindeki olayları, labaratuar verileri, taburculuk tedavisi ve 1. yıllık takip sonundaki olayları ayrıntılı olarak incelendi ve kaydedildi. Hastaların değerlendirme sürecine ait akış şeması özet olarak Tablo 6'da verilmiştir.

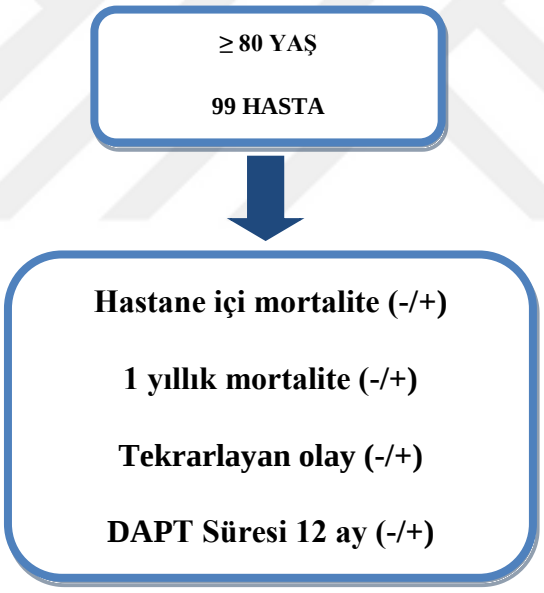
Tablo 6. Değerlendirme Şeması



Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların verileri önce 80 yaş altı-80 yaş ve üstü olarak iki gruba ayrılarak karşılaştırıldı. Çalışmamızın hedef popülasyonu olan 80 yaş ve üzeri hastalar

ise kendi içinde hastane içi mortalite, 1 yıllık mortalite, 1 yıllık tekrarlayan olay gelişimi ve DAPT tedavi süresi açısından ayrıntılı olarak değerlendiridi. Hastane içi ve 1 yıl içinde ölüm gerçekleşen hastalar, ölüm gerçekleşmeyen hastalarla karşılaştırıldı. Tekrarlayan olay başlığı altında güncel literatür verileri ışığında taburculuk sonrası bir yıllık takip döneminde tekrarlayan yatış, tekrarlayan MI, kesin stent trombozu, tekrarlayan aynı damara PKG, başka damara PKG ve ölüm'den herhangi biri veya birden fazla olayın gerçekleşmesi olarak tanımlandı. Tekrarlayan olay gelişen ve gelişmeyen hastalar sosyodemografik, laboratuvar ve anjiyografik veriler temel alınarak karşılaştırıldı. DAPT tedavi süresini 12 ay alarak tamamlayan hastalar ile 12 ayın altında alan hastaların klinik verileri karşılaştırıldı. Son olarakta hastane içi mortalite, 1 yıllık takip dönemindeki mortalite ve tekrarlayan olay gelişimini predikte eden faktörler araştırıldı.

Tablo 7. 80 yaş ve üzeri hastaların ayrıntılı değerlendirme şeması



Sosyodemografik Özellikler ve Kardiyovasküler Risk Faktörleri

Çalışmaya dahil edilen hastalar koroner yoğun bakım ünitesinde ayrıntılı olarak değerlendirildi. Boy ve kilo sorgulaması yapılarak vücut kitle indeksleri hesaplandı. Bel çevresi ölçümü yatakbaşında yapılarak kaydedildi. Eğitim durumu sorgulandı. Hiç eğitim almamış, ilkokul, ortaokul, lise ve lisans ve/veya lisans üzeri mezun olarak sınıflandırıldı. Hastaların medeni hal durumu sorgulandı. Bekar, evli ve dul/boşanmış olarak gruplandırıldı. Sigara kullanım öyküsü durumuna göre; hiç sigara kullanmamış, daha önce kullanmış/şu an kullanmıyor ve aktif sigara içicisi olarak sınıflandırıldı.

Hastalardan daha önceki bilinen hastalıkları ile ilgili ayrıntılı anamnez alındı. Hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL), kalp yetmezliği (KY) öyküsü, atriyal fibrilasyon (AF), kronik böbrek yetmezliği (KBY), periferik arter hastalığı (PAH) gibi kardiyovasküler risk faktörleri sorgulandı. Diabetes mellitus (DM) tanılı hastalar oral antidiyabetik ilaç ve subkutan insülin kullanımı sorgulandı. Ailede koroner arter hastalık (KAH) öyküsü, geçirilmiş miyokard infarktüs (MI) öyküsü ve eski PKG/CABG-O gibi kardiyak öyküleri sorgulandı. Geçirilmiş inme (iskemik ve/veya hemorajik), demans-alzheimer, nörolojik hastalık ve psikiyatrik hastalıklar açısından değerlendirildi. Malignite öyküsü olan hastaların malignite çeşitleri (örneğin akciğer, meme vb.) sorgulandı. Tiroid hastalıkları hipotiroidi ve hipertiroidi olarak gruplandırıldı. Akciğer hastalıkları ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) öyküleri sorgulandı.

Başvuru Klinik Özellikleri ve Anjiografik Değerlendirme

Hastaların başvuru klinik özellikleri, acil servis veya koroner yoğun bakım ünitesinde ilk başvuru esnasında ayrıntılı olarak değerlendirildi. Hastaların kardiyovasküler, solunum ve diğer sistemler ile ilgili fizik muayeneleri yapıldı.

İlk başvuru esnasında sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), kalp hızı ve oksijen saturasyonu (SPO2) kaydedildi. Hastaların muayene ve hipotansiyon/şok durumuna göre Killip sınıflaması değerlendirildi ve kaydedildi. Başvuru EKG'leri incelendi. Ritm sınıflaması olarak sinus ritmi (SR), AF ve atriyoventriküler blok (AV blok) olarak gruplandırıldı. EKG tanısı olarak anterior, inferior, lateral ve posterior MI olarak gruplandırıldı. Yine aynı değerlendirme başvuru tanısı olarak kaydedildi. Daha önce de belirtildiği üzere taburculuk tanısı olarak MI olmayan 5 hasta değerlendirmeye alınmadı. Hastaların göğüs ağrısı semptomu sorgulandı. Ağrının ilk başlangıcından başvuruya kadar geçen süre saat olarak kaydedildi. Dış merkezden sevk edilen hastaların trombolitik yapılma durumu kaydedildi.

STEMİ kesin tanısı alan hastalara acil koroner anjiografi yapıldı. Dış merkezde trombolitik yapılan hastalarda, elde edilen reperfüzyon başarısına göre (klinik değerlendirme ve EKG'de %50'den fazla ST segment elevasyonundaki gerileme temel alınarak) değerlendirme yapıldı. Değerlendirme sonucu acil koroner görüntüleme endikasyonu olanlar, erken invaziv stratejisi ile acil koroner anjiografiye alındı. Diğer hastalar 2-24 saat içerisinde koroner anjiografiye alındı. Girişim yolu olarak femoral veya radial yol kullanıldı. Femoral girişimde kullanılan katater 6 french (6F) sheath ve 7F olarak sınıflandırıldı. Radial girişimde

6F sheath kullanıldı. Koroner anjiografi görüntüleme sonucunda hasta damar sayısı adet olarak kaydedildi. Koroner arterlerde (LMCA, LAD, CX ve RCA) ≥%50 darlık olan arterler hasta damar olarak kabul edildi. Görüntüleme sonucu kronik total oklüzyon (KTO) olan damarlar ve retrograd akım varlığı olan damarlar adet olarak kaydedildi. STEMİ sonucu etkilenen damarın beslediği lokalizasyona göre anterior, inferior, lateral ve posterior MI lokalizasyonu olarak sınıflandırıldı. Acil koroner anjiografi sonucu sorumlu operatör ve/veya gerekli durumda kardiyoloji/kalp damar cerrahi konseyinde tedavi stratejisine karar verildi. Karar olarak primer PKG, CABG-O, sadece medikal tedavi veya primer PKG+sonrasında CABG-O olarak gruplandırıldı. Primer PKG yapılan hastalarda girişim yapılan damar sayısı adet olarak kaydedildi. Son olarak primer PKG yapılan hastalarda kapı balon zamanı dakika olarak kaydedildi. Kapı balon zamanı, hastaların ilk tıbbı temasta STEMİ tanısı aldıktan sonra PKG'de ilk balon uygulamasına kadar geçen süre olarak hesaplandı. Ayrıca kapı balon zamanı ≤ 90 dakika ve > 90 dakika olarak gruplandırıldı.

Ekokardiyografik Değerlendirme

Çalışmaya alınan tüm STEMİ hastalarına ayrıntılı ekokardiyografik (Philips Affiniti 70) değerlendirme yapıldı. Tüm ölçümler güncel ekokardiyografi kılavuzları (EACVİ ve ASE) temel alınarak yapıldı. Apikal 4 boşluk ve apikal 2 boşlukta, Simpson Metodu ile volümetrik EF değerlendirmesi yapılarak ortalama EF değeri kaydedildi. EF değeri <%30, %30-%49 ve %50≤ olarak gruplandırıldı. Sol ventrikül diyastol çapı, sistol çapı, interventriküler septum kalınlığı (İVS), posterior duvar kalınlığı (PW) ve sol atriyum çapı kaydedildi. Diyastolik disfonksiyonu değerlendirmek için E/E' değeri ölçüldü. Sağ ventrikül çapı, sağ atriyum çapı ve sistolik pulmoner arter basıncı (PAB) ölçüldü. Kapak yetersizlikleri değerlendirildi. Mitral, aort ve triküspit kapak yetersizlikleri hafif, orta ve ileri yetmezlik olarak kaydedildi.

PKG Özellikleri ve PKG İlişkili Komplikasyonlar

Primer PKG kararı verilen STEMİ hastalarının PKG özellikleri ve ilişkili komplikasyonlar değerlendirildi. STEMİ'den sorumlu girişim yapılan damarlar (LMCA, LAD, CX, RCA, Çoklu damar ve Greft damar) kaydedildi. Çoklu damar; LMCA, LAD, CX ve RCA'dan birden fazlasına aynı seansta girişim yapılan damarlar olarak tanımlandı. Greft damar; safen veya sol internal mammarian arter (LIMA) grefti olarak tanımlandı. PKG işlemi sorumlu koroner artere direkt stent implantasyonu, sadece perkütan koroner anjioplasti

(PTCA-Balon) ve hem PTCA hem stent implantasyonunu içermektedir. Koroner artere kaç adet stent implantasyonu olduğu, stent tipi olarak DES veya BMS olup olmadığı, implante edilen stentin çap ve uzunluğu ayrıntılı biçimde kaydedildi. Birden fazla stent implantasyonu yapılan hastalarda stent uzunluğu implante edilen toplam uzunluk olarak, stent çapı ise implante edilen stentlerden küçük çapta olan kabul edildi. Yine birden fazla stent implantasyonu olan hastalarda stentlerin üst-üste gelme durumu (overlap stent) değerlendirildi. Stent implantasyonu öncesi pre-dilatasyon, implantasyon sonrası ise stent içi post-dilatasyon yapılıp yapılmadığı değerlendirildi. PKG işlemi esnasında trombüs aspirasyonu yapılan hastalar kaydedildi. İşlem esnasında veya sonrasında glikoprotein 2b/3a inhibitörü ilaçlarının (tirofiban, absiksimab veya her ikisi birden) kullanımı kaydedildi. PKG esnasında kullanılan toplam kontrast madde miktari kaydedildi. PKG sonrasında başarılı/başarısız girişim durumu değerlendirildi. Başarılı PKG, sorumlu arter veya arterlerde herhangi bir yöntem ile reperfüzyonun sağlanması olarak tanımlandı.

PKG işlemi ile ilgili komplikasyonlar değerlendirildi. Girişim yolu komplikasyonları; girişim yerinde hematom, psödoanevrizma, arteriyovenöz fistül ve retroperitoneal kanama olarak kaydedildi. PKG ile ilişkili koroner diseksiyon ve/veya koroner perforasyon değerlendirildi. İşlem esnasında no-reflow ve yavaş akım olup olmadığı kaydedildi. PKG esnasında malign aritmi (VT-VF) ve AV blok gelişen hastalar kaydedildi. PKG esnasında veya sonrasında kan transfüzyonu gerektirecek majör kanama geçiren hastalar değerlendirildi. PKG esnasında yeni inme (iskemik veya hemorajik) geçiren hastalar kaydedildi.

Hastane İçi Olaylar

Çalışmaya alınan STEMİ hastalarının yatış süreleri değerlendirildi. Koroner yoğun bakımdaki yatış süresi ve toplam hastanede yatış süresi olarak kaydedildi. Hastaların toplam yatış sürecindeki gelişen komplikasyonlar ve olaylar ile ilgili ayrıntılı değerlendirme yapıldı. STEMİ sonrası acil CABG-O gereken hastalar kaydedildi. Hastaların yatış sürecinde tekrarlayan MI (STEMİ veya NSETMİ), tekrarlayan aynı damara girişim ve akut stent trombozu değerlendirildi. STEMİ'den sorumlu olmayan ancak koroner arterde kritik darlık nedeniyle taburculuk öncesi girişim yapılan hastalar 'başka damara girişim' olarak tanımlandı. Aritmik komplikasyonlar açısından hastane içi gelişen malign aritmiler (VT-VF), akut AF ve geçici kardiyak pacemaker ihtiyacı duyulan AV blok gelişen hastalar incelendi. Yatış sürecinde pozitif inotropik medikal tedavi ihtiyacı, intraaortik balon pompası ihtiyacı (İABP) ve kardiyak arrest geçirmiş hastalar için teropatik hipotermi uygulanan hastalar

kaydedildi. Koroner yoğun bakım ünitesinde deliryum tablosu gelişen hastalar, hastane kaynakli enfeksiyon tablosu gelişen hastalar ve akut böbrek yetmezliği tanısı alan hastalar kaydedildi. Mekanik komplikasyon (ventriküler septum rüptürü, papiller adele rüptürü ve iskemik mitral yetmezliği, serbest duvar rüptürü) gelişen hastalar kaydedildi. Hastane içi kardiyo-pulmoner arrest gelişen hastalar, mekanik solunum desteğine ihtiyacı nedeniyle entübasyon uygulanan hastalar ve hastane içi ölüm gelişen hastalar kaydedildi.

Labaratuar Bulguları Değerlendirme

Çalışmaya alınan hastaların, hastane başvurusunda alınan ilk kan örneğinden labaratuar verileri değerlendirildi. Hemogram parametreleri (Wbc, Hgb, Rdw, Mpv, Nötrofil ve Lenfosit sayıları) kaydedildi. Biyokimya parametreleri olarak kan şekeri, üre, kreatin, sodyum, potasyum, ALT, AST, total bilirubin, direkt bilirubin ve albümin seviyeleri kaydedildi. Glomeruler filtrasyon hızı (GFR) CKD-EPI denklemi (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) ile ölçülerek kaydedildi. Koagülasyon parametreleri olarak APTT ve INR seviyeleri kaydedildi. Hastaların lipit profilleri değerlendirildi. Total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserid düzeyleri kaydedildi. Tiroid fonksiyon testleri için TSH, T3 ve T4 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 inhibitörü (klopidogrel, tikagrelor ve prasugrel), statinler, ACE İnhibitörü-ARB, betabloker tedavi, loop diüretik (furosemid) ve mineralokortikoid reseptör antagonisti (spirinolakton) kullanımları kaydedildi. Ek olarak kalsiyum kanal blokeri, nitrat tedavisi, trimetazidin, ivabradin, ranolazin, oral antikoagülan ilaçlar (Vitamin K antagonisti-varfarin ve yeni nesil antikoagülan ilaçlar), digoksin ve amiodaron gibi ilaçlar kaydedildi.

Birinci Yılın Sonunda Değerlendirme

Çalışmaya alınan STEMİ hastaları birinci yılın sonunda ayrıntılı değerlendirildi. Bu değerlendirmede ilk olarak Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi 'Enlil Hastane Veri Tabanı' sisteminin kayıtlarından yararlanıldı. Düzenli takibe gelen hastaların kardiyoloji

poliklinik kayıtları incelendi. Trakya Üniversitesi Hastanesine farklı departmanlara yatışı/başvurusu gerçekleşmiş olan hastaların bu branşlardaki kayıtları ve tedavileri ayrıntılı olarak incelendi. Bu sistem haricinde Sağlık Bakanlığı E-Nabız sisteminden bir yıl içersindeki tüm başvurular, epikrizler, operasyonlar ve tedavileri değerlendirildi. Ayrıca Sosyal Güvenlik Kurumu Medula Ezcane sisteminden hastaların kullandıkları ilaçlar sorgulandı. Son olarak hastalar birinci yılın sonunda mobil iletişim yolu ile telefonla son durumları hakkında ve STEMİ sonrası bir yıl içersinde gelişen tüm olaylar ile ilgili hastadan ya da hasta yakınlarından detaylı bilgi alındı.

Çalışmaya alınan hastaların bir yıl içersindeki tüm hastane yatışları değerlendirildi. Tekrarlayan hastaneye yatış nedenleri; acil kardiyak, elektif/planlı kardiyak ve non-kardiyak nedenli yatışlar olarak gruplandırıldı. Hastaların bir yıl içerisindeki tekrarlayan MI öyküsü ve kesin stent trombozu değerlendirildi. Tekrarlayan aynı damara PKG girişim (önceki STEMİ'den sorumlu aynı damar) ve başka damara PKG işlemleri değerlendirildi. Hastaların kullandıkları DAPT süresi sorgulandı ve toplam ay olarak kaydedildi. 12 aylık DAPT süresini tamamlamayan hastaların ilaçların kesilme nedenleri incelendi. Bu nedenler; kanama, kalp dışı cerrahi nedenli, planlı kısa DAPT süresi ve hasta uyumsuzluğu olarak sınıflandırıldı. Planlı kısa DAPT süresi, kanama riski yüksek ya da oral antikoagülan alan hastalar gibi nedenlerle poliklinik takiplerinde hekim kontrolünde DAPT tedavisi kesilen hastaları içermektedir. Hastaların kalp dışı cerrahi öyküleri sorgulandı. Bir yıl içerisinde ölüm gerçekleşen hastalar değerlendirildi. Ölüm nedenleri; tekrarlayan MI, MI dışı kardiyak ölüm ve non-kardiyak ölüm (tüm nedenlere bağlı) olarak sınıflandırıldı.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

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. 80 yaş ve üzeri hastalarda, hastane içi ölüm, 1 yıl içerisinde ölüm ve 1 yıl içerisindeki tekrarlayan olay üzerine etki eden risk faktörlerinin araştırılmasında Adımsal Çok Değişkenli Lojistik Regresyon analizi kullanıldı. 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 449 hasta ile yapıldı. 80 yaş altındaki 350 hastanın verileri ile ve 80 yaş ve üzerindeki 99 hastanın verileri satistiksel olarak karşılaştırıldı.

Sosyodemografik özelliklerin karşılaştırılması sonucu elde edilen veriler Tablo 8'de gösterilmiştir. Her iki yaş grup arasında; cinsiyet, VKİ, bel çevresi, eğitim durumu ve medeni durum açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p<0,001).

Tablo 8. Sosyodemografik özellikler

		< 80 yaş	**≥ 80 yaş**	**p değeri**
Cinsiyet n (%)	**Kadın**	72 (%20,6)	63 (%63,6)	**<0,001**
	Erkek	278 (%78,4)	36 (%36,4)	
VKİ (kg/m²) (Ortalama±SS)		27,42±3,90	24,01±4,13	**<0,001**
Bel çevresi (cm) (Ortalama±SS)		96,71±11,77	84,48±10,47	**<0,001**
Eğitim durumu n (%)	**Eğitim almamış**	4 (%1,1)	34 (%34,3)	**<0,001**
	İlkokul	114 (%32,6)	62 (%62,6)	
	Ortaokul	60 (%17,1)	1 (%1)	
	Lise	150 (%42,9)	2 (%2)	
	Lisans/lisansüstü	22 (%6,3)	0	
Medeni durum n (%)	**Bekar**	16 (%4,6)	1 (%1)	**<0,001**
	Evli	322 (%92)	43 (%43,4)	
	Dul	12 (%3,4)	55 (%55,6)	

n:Hasta sayısı, **SS:** Standart sapma, **VKİ:** Vücut kitle indeksi

Kardiyovasküler risk faktörlerine ilişkin veriler Tablo 9'da gösterilmiştir. Sigara kullanımı ve ailede KAH öyküsü oranları, 80 yaş altındaki hasta grubunda daha yüksek bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001, p:0,043). 80 yaş üzerindeki hasta grubunda ise, HT, AF, KBY, alzheimer/demans, nörolojik hastalık ve KOAH/akciğer hastalığı oranları daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,001, p:0,001, p:0,031, p<0,001, p:0,024, p:0,029).

Tablo 9. Kardiyovasküler risk faktörleri

		< 80 yaş	**≥ 80 yaş**	**p değeri**
Sigara n (%)	**Hiç kullanmamış**	86 (%24,6)	75 (%75,8)	**<0,001**
	Daha önce kullanmış	74 (%21,1)	20 (%20,2)	
	Aktif kullanan	190 (%54,3)	4 (%4)	
Hipertansiyon n (%)		150 (%42,9)	72 (%72,7)	**<0,001**
Hiperlipidemi n (%)		25 (%7,1)	4 (%4)	0,268
Diyabetus mellitus n (%)		91 (%26)	27 (%27,3)	0,799
Kalp yetmezliği n (%)		3 (%0,9)	3 (%3)	0,960
Atriyal fibrilasyon n (%)		4 (%1,1)	7 (%7,1)	**0,001**
Ailede KAH öyküsü n (%)		61 (%17,4)	9 (9,1)	**0,043**
Geçirilmiş MI öyküsü n (%)		55 (15,7)	19 (%19,2)	0,410
PKG öyküsü (Balon-Stent) n (%)		51 (14,6)	15 (15,2)	0,886
CABG-O öyküsü n (%)		10 (%2,9)	5 (%5,1)	0,284
Kronik böbrek yetmezliği n (%)		11 (%3,1)	8 (%8,1)	**0,031**
Periferik arter hastalığı n (%)		6 (%1,7)	0	0,190
İnme n (%)		19 (%5,4)	10 (%10,1)	0,950
Tiroid hastalığı n (%)	**Hipotiroidi**	6 (%1,7)	2 (%2)	0,619
	Hipertiroidi	1 (%0,3)	1 (%1)	
Alzheimer/Demans n (%)		3 (%0,9)	8 (%8,1)	**<0,001**
Nörolojik hastalık n (%)		3 (%0,9)	4 (%4)	**0,024**
Psikiyatrik hastalık n (%)		7 (%2)	1 (%1)	0,511
KOAH/Akciğer hastalığı n (%)		25 (%7,1)	14 (%14,1)	**0,029**

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

Başvuru klinik özelliklerine ilişkin veriler Tablo 10'da gösterilmiştir. DKB ve SPO2 değerleri, 80 yaş ve üzerindeki hasta grubunda daha düşük bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0,006, p<0,001). 80 yaş ve üzerindeki hasta grubunda, Killip sınıflaması 2 ve üzeri olan hastaların oranları daha fazla bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). Göğüs ağrısı başlangıç saati, 80 yaş ve üzeri hasta grubunda ortalama 16,44±24,25 saat olarak bulundu ve bu istatitiksel açıdan anlamlıydı (p:0,040). Başvuru EKG ritmi olarak AF ve AV blok ritm görülme oranları 80 yaş ve üzerindeki hasta grubunda daha yüksek bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). Trombolitik tedavi alma oranları ise 80 yaş altındaki hasta grubunda daha yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,046).

Tablo 10. Başvuru klinik özellikleri

		< 80 yaş	**≥ 80 yaş**	**p değeri**
SKB mm/Hg (Ortalama±SS)		127,02±28,52	122,30±33,58	0,204
DKB mm/Hg (Ortalama±SS)		76,86±14,28	71,37±18,12	**0,006**
Kalp hızı (Ortalama±SS)		87,90±20,14	83,87±24,43	0,136
SPO2 (Ortalama±SS)		97,11±3,67	94,11±5,83	**<0,001**
Killip sınıflaması n (%)	**1**	272 (%77,7)	56 (%56,6)	**<0,001**
	2	40 (%11,1)	18 (%18,2)	
	3	17 (%4,9)	8 (%8,1)	
	4	21 (%6)	17 (%17,2)	
Ağrı başlangıcı (saat) (Ortalama±SS)		10,94±19,67	16,44±24,25	**0,040**
Ritm n (%)	**Sinüs**	326 (%93,1)	81 (%81,8)	**<0,001**
	AF	4 (%1,1)	8 (%8,1)	
	AV Blok	20 (%5,7)	10 (%10,1)	
Ekg ve taburculuk tanısı n (%)	**Anterior MI**	153 (%43,7)	40 (%40,4)	0,750
	İnferior MI	177 (%50,6)	51 (%51,5)	
	Lateral MI	13 (%3,7)	6 (%6,1)	
	Posterior MI	7 (%2)	2 (%2)	
Trombolitik tedavi n (%)		37 (%10,6)	4 (%4)	**0,046**

n:Hasta sayısı, **SS:** Standart sapma**, SKB:** Sistolik kan basıncı, **DKB:** Diyastolik kan basıncı, **SPO2:** Oksijen saturasyonu, **AF**: Atriyal fibrilasyon, **Ekg:** Elektrokardiyografi, **MI**: Miyokard infarktüsü, **AV**: Atriyoventriküler

Koroner anjiyografiye ait veriler Tablo 11'da gösterilmiştir. Hasta damar sayısı açısından her iki grup incelendiğinde, 80 yaş ve üzerindeki hasta grubunda 2 ve üzeri hasta damar daha fazla bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0,004). Girişim yolu, MI lokalizasyonu, koroner anjiyografi sonucu verilen karar ve girişim yapılan damar sayısı açısından her iki grup açısından anlamlı farklılık bulunmadı. Kapı balon zamanı 80 yaş ve üzerindeki hasta grubunda 88,24±27,47 dakika olup diğer gruba göre daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamlı değildi (p:0,066). Kapı balon zamanı olarak yapılan sınıflamada her iki grup arasında anlamlı bir fark gözlenmedi.

Ekokardiyografiye ilişkin veriler Tablo 12'de gösterilmiştir. Ortalama EF değeri, 80 yaş ve üzerindeki hasta grubunda 43,30±9,85, 80 yaş altındaki grupta 47,13±9,78 olarak bulundu ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,001). EF değerine göre yapılan sınıflamada, EF<30 ve EF:30-49 olan hasta oranları 80 yaş ve üzerindeki hasta grubunda daha fazlayken, EF'si ≥50 olan hasta oranları 80 yaş altındaki hasta grubunda daha fazla bulundu ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p: 0,020). Sol atriyum boyutu, E/E' oranı ve ortalama sistolik PAB değerleri, 80 yaş ve üzerindeki hasta grubunda daha fazlaydı ve bu istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p<0,001). Mitral, Aort ve Triküspit kapak yetersizliklerine ilişkin yapılan değerlendirmede, 80 yaş ve üzeri hasta grubunda kapak yetmezliği bulunma oranı ve derecesi her üç kapak için de daha fazlaydı ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001, p<0,001, p<0,001).

Koroner anjiyografi sonucunda 414 hastaya PKG yapılmıştır. 80 yaş altındaki hastaların sayısı 319, 80 yaş ve üzerindekilerin sayısı 95'ti. PKG'ye ilişkin veriler Tablo 13'de gösterilmiştir. Girişim yapılan koroner arterler açısından iki grup benzer dağılım gösterdi. İşlem başarısı açısından yapılan değerlendirmede, başarısız PKG 80 yaş ve üzerindeki hasta grubunda daha fazla bulundu ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001). İmplante edilen ortalama stent çapı 80 yaş ve üzerindeki hasta grubunda 2,73±0,31 mm bulundu ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,009). Ortalama stent uzunluğu bu hasta grubunda 35,24±19,30 mm ile daha fazla olmasına karşın istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p: 0,106). Koroner anjiyografi ve PCI işleminde toplam kullanılan kontrast madde miktari 80 yaş ve üzerindeki hasta grubunda 250,80±70,96 ml olarak bulundu ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001). Girişim yapılan damarlar, PTCA-Stent yöntemi, stent tipi (DES-BMS) ve sayısı, glikoprotein 2b/3a inhibitörü kullanımı ve trombüs aspirasyonu uygulamasında her iki grupta istatistiksel açıdan anlamlı bir fark görülmedi (p>0,05).

Tablo 11. Koroner anjiyografi bulgularının karşılaştırılması

		< 80 yaş	≥ 80 yaş	p değeri
Girişim yolu n (%)	**6F Femoral**	200 (%57,1)	58 (%58,6)	0,223
	7F Femoral	147 (%42)	38 (%38,4)	
	Radial	3 (%0,9)	3 (%3)	
Hasta damar sayısı n (%)	**1**	128 (%36,6)	16 (%16,2)	**0,004**
	2	110 (%31,4)	43 (%43,4)	
	3	107 (%30,6)	38 (%38,4)	
	4	4 (%1,1)	2 (%2)	
Kronik total oklüzyon n (%)	**1**	29 (%8,3)	9 (%9,1)	0,273
	2	1 (%0,3)	1 (%1)	
Retrograd akım varlığı n (%)	**1**	32 (%9,1)	16 (%16,2)	0,136
	2	4 (%1,1)	1 (%1)	
MI Lokalizasyonu n (%)	**Anterior**	159 (%45,4)	41 (%41,4)	0,690
	İnferior	175 (%50)	51 (%51,5)	
	Lateral	10 (%2,9)	5 (%5,1)	
	Posterior	6 (%1,7)	2 (%2)	
Karar n (%)	**PKG**	306 (%87,4)	93 (%93,9)	0,246
	CABG-O	24 (%6,9)	2 (%2)	
	Medikal	7 (%2)	2 (%2)	
	PKG+CABG-O	13 (%3,7)	2 (%2)	
Girişim yapılan damar sayısı n (%)	**1**	311 (%88,9)	92 (%92,9)	0,271
	2	8 (%2,3)	3 (%3)	
Kapı balon zamanı (dakika) (Ortalama±SS)		81,97±30,69	88,24±27,47	0,066
Kapı balon zamanı sınıflama n (%)	**≤90 dakika**	187 (%59)	52 (%58,4)	0,924
	>90 dakika	130 (%41)	37 (%41,6)	

n:Hasta sayısı, **SS:** Standart sapma**, MI:** Miyokard infarktüsü, **PKG:** Perkütan Koroner Girişim, **CABG-O**: Koroner arter by-pass greft operasyonu

Tablo 12. Ekokardiyografi bulgularının karşılaştırılması

		< 80 yaş	≥ 80 yaş	p değeri
EF Sınıflaması n (%)	**<30**	22 (%6,3)	12 (%12,1)	**0,020**
	30-49	159 (%45,4)	53 (%53,5)	
	≥50	169 (%48,3)	34 (%34,3)	
EF (Ortalama±SS)		47,13±9,78	43,30±9,85	**0,001**
SV diyastol çapı (mm) (Ortalama±SS)		48,07±4,82	47,29±5,51	0,171
SV sistol çapı (mm) (Ortalama±SS)		34,91±5,59	35,56±5,82	0,314
İVS kalınlığı (mm) (Ortalama±SS)		11,09±1,82	11,49±1,71	0,053
PD kalınlığı (mm) (Ortalama±SS)		10,69±1,53	10,87±1,55	0,286
Sol atriyum boyutu (mm) (Ortalama±SS)		35,62±4,38	38,48±5,01	**<0,001**
E/E' (Ortalama±SS)		6,91±1,73	7,86±1,77	**<0,001**
Sağ atriyum boyutu (mm) (Ortalama±SS)		34,22±4,96	35,21±5,78	0,093
Sağ ventrikül çapı (mm) (Ortalama±SS)		30,71±5,34	31,30±5,61	0,337
Sistolik PAB (mm/Hg) (Ortalama±SS)		27,16±5,03	31,64±9,77	**<0,001**
Mitral yetmezlik n (%)	**Hafif**	155 (%44,3)	56 (%56,6)	**<0,001**
	Orta	16 (%4,6)	21 (%21,2)	
	İleri	0	1 (%1)	
Aort yetmezlik n (%)	**Hafif**	53 (%15,1)	53 (%53,5)	**<0,001**
	Orta	0	6 (%6,1)	
	İleri	0	1 (%1)	
Triküspit yetmezlik n (%)	**Hafif**	111 (%31,7)	58 (%58,6)	**<0,001**
	Orta	9 (%2,6)	14 (%14,1)	
	İleri	0	1 (%1)	

n:Hasta sayısı, **SS:** Standart sapma, **EF**: Ejeksiyon fraksiyonu, **İVS**: İnterventriküler septum, **PD:** Posterior duvar, **PAB:** Pulmoner arter basıncı, **SV:** Sol ventrikül

Tablo 13. Perkütan koroner girişim verilerinin karşılaştırılması

		< 80 yaş (n:319)	**≥ 80 yaş (n:95)**	**p değeri**
Girişim yapılan damar n (%)	**LAD**	145 (%45,5)	43 (%45,3)	0,749
	RCA	129 (%40,4)	37 (%38,9)	
	CX	31 (%9,7)	8 (%8,4)	
	LMCA	3 (%0,9)	2 (%2,1)	
	Çoklu damar	9 (%2,8)	3 (%3,2)	
	Greft damar	2 (%0,6)	2 (%2,1)	
İşlem başarısı n (%)	**Başarısız**	1 (%0,3)	6 (%6,3)	**<0,001**
	Başarılı	318 (%98,7)	89 (%93,7)	
PTCA-Stent n (%)	**PTCA+Stent**	266 (%83,9)	74 (%83,1)	0,061
	Direkt Stent	31 (%9,8)	4 (%4,5)	
	Sadece PTCA	20 (%6,3)	11 (%12,4)	
DES-BMS n (%)	**DES**	294 (%99)	78 (%100)	0,373
	BMS	3 (%1)	0	
Stent sayısı n (%)	**1**	230 (%77,4)	56 (%71,8)	0,203
	2	58 (%19,5)	20 (%25,6)	
	3	8 (%2,7)	1 (%1,3)	
	4	0	1 (%1,3)	
	6	1 (%0,3)	0	
Stent çapı (mm) (Ortalama±SS)		2,82±0,27	2,73±0,31	**0,009**
Stent uzunluğu (mm) (Ortalama±SS)		31,41±14,81	35,24±19,30	0,106
Overlap stent n (%)		52 (%17,5)	20 (%25,6)	0,105
Pre-dilatasyon n (%)		232 (%87,2)	67 (%90,5)	0,438
Post-dilatasyon n (%)		182 (%68,4)	48 (%64,9)	0,563
Trombüs aspirasyonu n (%)		4 (%1,3)	2 (%2,1)	0,542
Glikoprotein 2b/3a inhibitörü n (%)	**Tirofiban**	80 (%22,9)	15 (%15,2)	0,318
	Absiksimab	39 (%11,1)	11 (%11,1)	
	Her ikisi	2 (%0,6)	0	
Kontrast miktarı (ml) (Ortalama±SS)		214,87±63,76	250,80±70,96	**<0,001**

n:Hasta sayısı, **SS:** Standart sapma, **LAD**: Sol ön inen arter, **RCA:** Sağ koroner arter, **CX:** Sirkumfleks arter, **LMCA:** Sol ana koroner arter, **PTCA:** Perkütan anjiyoplasti, **DES:** İlaç kaplı stent, **BMS:** Çıplak metal stent

PKG ilişkili komplikasyonlara ait veriler Tablo 14'te gösterilmiştir. Aritmik komplikasyonlar 80 yaş üzerindeki hasta grubunda daha fazlaydı ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,045). Girişim yeri komplikasyonları, koroner diseksiyon/perforasyon, no-reflow/yavaş akım, kanama, kan transfüzyon ihtiyacı ve yeni gelişen inme 80 yaş ve üzeri hasta grubunda oran olarak daha fazla olmasına karşın istatistiksel açıdan anlamlı değildi (p>0,05).

Tablo 14. PKG ilişkili komplikasyonların karşılaştırılması

		< 80 yaş	**≥ 80 yaş**	**p değeri**
Girişim yeri komplikasyonları n (%)	**Hematom**	18 (%5,1)	9 (%9,1)	0,154
	Psödoanevrizma	6 (%1,7)	0	
Koroner diseksiyon-perforasyon n (%)	**Diseksiyon**	11 (%3,1)	4 (%4)	0,790
	Perforasyon	1 (%0,3)	0	
No-reflow/Yavaş akım n (%)	**No-reflow**	17 (%4,9)	9 (%9,1)	0,218
	Yavaş akım	19 (%5,4)	7 (%7,1)	
Aritmi n (%)	**VT-VF**	18 (%5,1)	6 (%6,1)	**0,045**
	AV blok	4 (%1,1)	5 (%5,1)	
Kanama n (%)		0	1 (%1)	0,060
Kan transfüzyon ihtiyacı n (%)		0	1 (%1)	0,060
Yeni gelişen inme n (%)		3 (%0,9)	3 (%3)	0,096

n:Hasta sayısı, **VT**: Ventriküler taşikardi, **VF:** Ventriküler Fibrilasyon, **AV:** Atriyoventriküler

Hastane içi olaylara ait veriler Tablo 15'de gösterilmiştir. KYBÜ ve toplam yatış süreleri 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha fazla olmasına karşın istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p>0,05). Aritmik olaylar açısından VT/VF, akut AF ve geçici pacemaker ihtiyacı 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha fazlaydı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0,008, p:0,001, p<0,001). Pozitif inotrop ilaç ihtiyacı 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha fazlaydı ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). Deliryum gelişimi, akut böbrek yetmezliği ve hastane kaynaklı enfeksiyon gelişimi 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha fazla bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001, p<0,001, p:0,003). Kardiyopulmoner arrest gelişimi ve mekanik ventilasyon ihtiyacı 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha fazla bulundu ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001, p<0,001). Hastane içi ölüm 80 yaş altında %8,6 iken

80 yaş ve üzeri hasta grubunda %31,3 olarak bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). Tekrarlayan MI, akut stent trombozu, tekrarlayan aynı damar PKG ve başka damar PKG 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha yüksek oranda olmasına karşın bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0,05).

Labaratuar bulgularına ilişkin veriler Tablo 16'da gösterilmiştir. Hemoglobin değeri 80 yaş ve üzeri hasta grubunda ortalama 11,67±2,25 g/dl ile daha düşüktü ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). Yine hemogram parametrelerinde MPV ve RDW değerleri bu hasta grubunda daha fazla bulundu ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0,001, p:0,003). CRP değerleri, 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha yüksekti ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,002). Hesaplanan GFR değerleri 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha düşük bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). Total bilirubin düzeyleri 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha fazla bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p: 0,011). Yine bu hasta grubunda albümin düzeyleri daha düşük bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). Kan lipit düzeyleri karşılaştırıldığında, total kolesterol, LDL ve trigliserid seviyeleri 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha düşük iken HDL düzeyi daha yüksek bulundu ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001, p<0,001, p<0,001, p:0,002). Tiroid fonksiyonları karşılarştırıldığında, TSH düzeyleri her iki grupta birbirine yakındı. T3 düzeyi 80 yaş altında, T4 düzeyi ise 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha yüksek bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001, p<0,001). Başvuru troponin ve pik troponin düzeyleri 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha yüksekti ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p: 0,001, p:0,028).

Taburculuk tedavisine ilişkin veriler Tablo 17'de gösterilmiştir. P2Y12 inhibitörü kullanımı açısından karşılaştırıldığında, 80 yaş ve üzeri hasta grubunda klopidogrel, 80 yaş altında ise tikagrelor kullanımı daha yüksek düzeyde olup bu istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,001). ACEİ-ARB grubu ilaç kullanımı, 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha düşüktü ve bu istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p<0,001). Nitrat, kalsiyum kanal blokeri ve furosemid kullanımı 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha yüksek bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p: 0,001, p:0,025, p<0,001).

Tablo 15. Hastane içi olaylar açısından yapılan karşılaştırma bulguları

		< 80 yaş	≥ 80 yaş	p değeri
KYBÜ yatış (gün) (Ortalama±SS)		2,96±2,29	3,64±3,43	0,064
Toplam yatış (gün) (Ortalama±SS)		7,24±5,87	7,83±6,92	0,391
Acil CABG-O n (%)		6 (%1,7)	2 (%2)	0,839
Tekrarlayan MI n (%)		10 (%2,9)	4 (%4)	0,550
Akut stent trombozu n (%)		12 (%3,4)	5 (%5,1)	0,455
Tekrarlayan aynı damar PKG n (%)		28 (%8)	7 (%7,1)	0,761
Başka damar PKG n (%)		40 (%11,4)	17 (%17,2)	0,130
VT/VF n (%)		41 (%11,7)	22 (%22,2)	**0,008**
Akut AF n (%)		20 (%5,7)	16 (%16,2)	**0,001**
Geçici pacemaker ihtiyacı n (%)		17 (%4,9)	16 (%16,2)	**<0,001**
Pozitif inotrop ilaç ihtiyacı n (%)		46 (%13,1)	37 (%37,4)	**<0,001**
İABP ihtiyacı n (%)		1 (%0,3)	1 (%1)	0,339
Teropatik hipotermi ihtiyacı n (%)		3 (%0,9)	0	0,355
Mekanik komplikasyon n (%)	**VSR**	2 (%0,6)	0	0,054
	Papiller rüptür/İskemik MY	0	1 (%1)	
	SDR	0	1 (%1)	
Deliryum n (%)		31 (%8,9)	38 (%38,4)	**<0,001**
Akut böbrek yetmezliği n (%)		33 (%9,4)	37 (%37,4)	**<0,001**
Hastane kaynaklı enfeksiyon n (%)		33 (%9,4)	20 (%20,2)	**0,003**
Kardiyopulmoner arrest n (%)		36 (%10,3)	32 (%32,3)	**<0,001**
Mekanik ventilasyon ihtiyacı n (%)		40 (%11,4)	34 (%34,3)	**<0,001**
Hastane içi ölüm n (%)		30 (%8,6)	31 (%31,3)	**<0,001**

n:Hasta sayısı, **SS:** Standart sapma, **KYBÜ**: Koroner yoğun bakım ünitesi, **MI:** Miyokard infarktüsü, **PKG:** Perkütan Koroner Girişim, **CABG-O**: Koroner arter by-pass greft operasyonu, **VT**: Ventriküler taşikardi, **VF:** Ventriküler Fibrilasyon, **AF:** Atriyal fibrilasyon, **İABP:** İntraaortik balon pompası, **VSR:** Ventriküler septum rüptürü, **SDR:** Serbest duvar rüptürü, **MY:** Mitral yetmezlik

Tablo 16. Laboratuvar bulguları açısından grupların karşılaştırılması

(Ortalama±SS)	< 80 yaş	≥ 80 yaş	p değeri
WBC (10^3/uL)	14,19±18,46	13,36±7,07	0,663
Hemoglobin (g/dl)	13,91±1,94	11,67±2,25	**<0,001**
MPV	9,01±1,05	9,43±1,03	**0,001**
RDW	43,41±4,25	45,07±4,91	**0,003**
Nötrofil sayısı (10^3/uL)	9,81±5,51	10,36±6,06	0,393
Lenfosit sayısı (10^3/uL)	3,65±17,75	2,07±2,21	0,377
CRP (mg/dl)	1,54±3,11	3,18±5,00	**0,002**
Glukoz (mg/dl)	176,93±100,61	181,26±81,17	0,694
GFR (ml/dk)	87,74±23,29	55,24±22,57	**<0,001**
Üre (mg/dl)	39,43±18,62	58,78±29,58	**<0,001**
Kreatin (mg/dl)	0,93±0,58	1,18±0,67	**0,001**
ALT (U/L)	44,81±111,83	62,28±187,81	0,379
AST (U/L)	91,96±176,62	120,83±242,26	0,189
Total bilirubin (mg/dl)	0,47±0,39	0,58±0,37	**0,011**
Direkt bilirubin (mg/dl)	0,14±0,10	0,17±0,17	0,057
Albümin (g/dl)	3,79±0,49	3,59±0,49	**<0,001**
Total Kolesterol (mg/dl)	186,70±45,81	167,92±41,51	**<0,001**
LDL (mg/dl)	131,06±36,91	110,47±32,23	**<0,001**
HDL (mg/dl)	40,73±10,40	44,84±11,51	**0,002**
Trigliserid (mg/dl)	148,75±97,96	105,12±42,18	**<0,001**
TSH (mIU/L)	1,65±2,46	2,29±5,06	0,221
T3 (ng/L)	2,93±0,77	2,46±0,71	**<0,001**
T4 (ng/dL)	1,00±0,30	1,12±0,30	**<0,001**
Başvuru Troponin (ng/L)	7597,68±13414,59	13501,72±15900,8	**0,001**
Pik Troponin (ng/L)	29283,08±14005,17	32514,34±12429,9	**0,028**

SS: Standart sapma, **WBC:** White blood cell, **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, **T3:** Triiyodotironin hormon, **T4:** Tiroksin hormon.

Tablo 17.Taburculuk tedavisine ait verilerin karşılaştırılması

		< 80 yaş (n:321)	≥ 80 yaş (n:68)	p değeri
ASA n (%)		321 (%100)	68 (%100)	
P2Y12 İnhibitörü n (%)	**Klopidogrel**	121 (%37,7)	52 (%76,5)	**<0,001**
	Tikagrelor	182 (%56,7)	15 (%22,1)	
	Prasugrel	12 (%3,7)	0	
Beta bloker n (%)		295 (%91,9)	65 (%95,6)	0,293
ACEİ-ARB n (%)		250 (%77,9)	38 (%55,9)	**<0,001**
Statin n (%)		312 (%97,2)	66 (%97,1)	0,950
Nitrat n (%)		37 (%11,5)	18 (%26,5)	**0,001**
Kalsiyum kanal blokeri n (%)		64 (%19,9)	22 (%32,4)	**0,025**
Furosemid n (%)		24 (%7,5)	15 (%22,1)	**<0,001**
Spirinolakton n (%)		59 (%18,4)	13 (%19,1)	0,887
Diğer ilaçlar n (%)	**Trimetazidin**	21 (%6,5)	9 (%13,2)	
	Ranolazin	5 (%1,6)	4 (%5,9)	
	İvabradin	7 (%2,2)	1 (%1,5)	
	Varfarin	5 (%1,6)	3 (%4,4)	
	YOAK	7 (%2,2)	5 (%7,4)	
	Amiodaron	8 (%2,5)	3 (%4,4)	
	Digoksin	0	1 (%1,5)	

n:Hasta sayısı, **ASA:** Asetil salisilik asit, **ACEİ:** Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, **ARB:** Antiotensin reseptör blokeri, **YOAK**: Yeni nesil oral antikoagülan

Birinci yıl sonunda değerlendirmeye ilişkin veriler, DAPT kesilme nedeni ve ölüm nedenleri ile ilişkin veriler Tablo 18 ve Tablo 19'da gösterilmiştir. Tekrarlayan yatış oranları 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha yüksekti ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001). DAPT süresi 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha düşük bulundu ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001). DAPT süresini tamamlamayan hastaların verileri incelendiğinde, kesilme nedeni olarak kanama, non-kardiyak cerrahi ve kısa DAPT süresi planlanan hasta oranları 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha fazla iken hasta uyumsuzluğu nedeniyle tedaviyi tamamlamama 80 yaş altında daha yüksek bulundu. Bir yıl içerisinde ölüm gerçekleşen hasta oranı 80 yaş ve üzeri hasta grubunda %20,6 ile daha yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,001). Ölüm nedenleri olarak tekrarlayan-MI, kardiyak ölüm ve non-kardiyak ölüm oranları 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha yüksek bulundu. Tekrarlayan MI, kesin stent trombozu ve tekrarlayan aynı damara PKG 80 yaş ve üzeri hasta grubunda daha yüksek oranda bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi (p>0,05).

Tablo 18. Birinci yıl sonunda takip verileri açısından yapılan karşılaştırma

		< 80 yaş (n:321)	**≥ 80 yaş (n:68)**	**p değeri**
Tekrarlayan yatış n (%)	**Acil kardiyak**	36 (%11,2)	17 (%25)	**<0,001**
	Elektif kardiyak	27 (%8,4)	2 (%2,9)	
	Non-kardiyak	31 (%9,7)	16 (%23,5)	
Tekrarlayan MI n (%)		27 (%8,4)	9 (%13,2)	0,216
Kesin stent trombozu n (%)		11 (%3,4)	4 (%5,9)	0,342
Tekrarlayan aynı damar PKG n (%)		18 (%5,6)	6 (%8,8)	0,320
Başka damar PKG n (%)		18 (%5,6)	2 (%2,9)	0,363
DAPT Süresi (ay) (Ortalama±SS)		10,60±3,38	8,41±4,64	**<0,001**
Ölüm n (%)		21 (%6,6)	14 (%20,6)	**<0,001**
Non-kardiyak cerrahi n (%)		16 (%5)	4 (%5,9)	0,765

n:Hasta sayısı, **SS:** Standart sapma, **MI:** Miyokard infarktüs **PKG:** Perkütan Koroner Girişim, **DAPT:** Dual antiplatelet tedavi

Tablo 19. DAPT kesilme nedeni ve ölüm nedenine ilişkin verilerin karşılaştırılması

	Nedenler	**< 80 yaş**	**≥ 80 yaş**
DAPT Kesilme nedeni n (%)	**Kanama**	5 (%1,4)	7 (%7,1)
	Non-kardiyak cerrahi	3 (%0,9)	2 (%2)
	Kısa DAPT	15 (%4,3)	10 (%10,1)
	Hasta uyumsuzluğu	9 (%2,6)	1 (%1)
Ölüm nedeni n (%)	**Tekrarlayan-MI**	9 (%2,6)	4 (%4)
	Kardiyak	6 (%1,7)	4 (%4)
	Non-kardiyak	6 (%1,7)	6 (%6,1)

n:Hasta sayısı, **MI:** Miyokard infarktüs, **DAPT:** Dual antiplatelet tedavi

80 yaş ve üzeri hasta grubunda tekrarlayan olay gelişimine ilişkin veriler Tablo 20'de gösterilmiştir. Tekrarlayan olay; taburculuk sonrası bir yıllık takip döneminde tekrarlayan yatış, tekrarlayan MI, kesin stent trombozu, tekrarlayan aynı damar PKG, başka damar PKG ve ölüm'den herhangi biri veya birden fazla olayın gerçekleşmesi olarak tanımlanmıştır. Tekrarlayan olay gelişen hasta sayısı 36, gelişmeyen hasta sayısı ise 32 idi. Bu iki grubun verileri karşılaştırıldığında tekrarlayan olay gelişen hastalarda KBY ve DM oranları daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,016, p:0,033). Kapı balon zamanı, tekrarlayan olay gelişen hastalarda 90,96±25,31 dakikaydı ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p:0,001). Kapı balon zamanı sınıflaması değerlendirildiğinde, >90 dakika üzerinde tekrarlayan olay gelişimi %50 olarak bulundu ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,008). DAPT süresi, tekrarlayan olay gelişen hastalarda daha düşüktü ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,004). Sol atriyum boyutu ve E/E' oranı tekrarlayan

olay gelişen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,010, p:0,044). EF sınıflaması değerlendirildiğinde, tekrarlayan olay gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (p:0,091).

Tablo 20. 80 yaş ve üzeri hastalarda tekrarlayan olay gelişimine ilişkin bulgular

		Tekrarlayan olay yok (n:32)	Tekrarlayan olay var (n:36)	p değeri
Kronik böbrek yetmezliği n (%)		0	6 (%16,7)	**0,016**
Diyabetus mellitus n (%)		5 (%15,6)	14 (%38,9)	**0,033**
Kapı balon zamanı sınıflama n (%)	**≤90 dakika**	26 (%81,2)	16 (%50)	**0,008**
	>90 dakika	6 (%18,8)	16 (%50)	
Kapı balon zamanı (dk) (ortalama±SS)		70,71±21,37	90,96±25,31	**0,001**
DAPT Süresi (ay) (ortalama±SS)		10,09±3,51	6,91±5,06	**0,004**
Sol atriyum (mm) (ortalama±SS)		36,25±4,52	39,47±5,36	**0,010**
E/E' (ortalama±SS)		6,91±1,27	7,57±1,35	**0,044**
EF Sınıflaması n (%)	**<30**	0	4 (%11,1)	0,091
	30-49	19 (%59,4)	15 (%41,7)	
	≥50	13 (%40,6)	17 (%47,2)	

n:Hasta sayısı, **SS**: Standart sapma, **DAPT:** Dual antiplatelet tedavi, **EF:** Ejeksiyon fraksiyonu

80 yaş ve üzeri hastalarda tekrarlayan olay gelişimini predikte eden faktörlere ilişkin bulgular Tablo 21'de gösterilmiştir. Kronik böbrek yetmezliği, diabetes mellitus, kapı-balon zamanı (ortalama±SS), sol atriyum boyutu, E/E' ve DAPT süresi Adımsal Çok Değişkenli Lojistik Regresyon analizinde değerlendirildi. Kapı balon zamanının uzun olması, 80 yaş ve üzeri hastalarda tekrarlayan olay gelişimini anlamlı şekilde predikte ettiği görüldü [OR (%95 GA): 1,04 (1,01-1,07), p:0,007]. E/E' değerinin yüksek olması, 80 yaş ve üzeri hastalarda tekrarlayan olay gelişimini anlamlı şekilde predikte ettiği görüldü [OR (%95 GA): 1,80 (1,07-3,02), p:0,026]. Son olarak DAPT süresinin uzun olması yine 80 yaş ve üzeri hastalarda tekrarlayan olay gelişmine anlamlı şekilde protektif etki ettiği görüldü [OR (%95 GA): 0,85 (0,74-0,98), p:0,033].

Tablo 21. 80 yaş ve üzeri hastalarda tekrarlayan olay gelişimini predikte eden faktörlere ilişkin bulgular

	OR (%95 GA)	p değeri
Kapı balon zamanı	1,04 (1,01-1,07)	**0,007**
E/E'	1,80 (1,07-3,02)	**0,026**
DAPT Süresi	0,85 (0,74-0,98)	**0,033**

DAPT: Dual antiplatelet tedavi, **OR:** Odds Ratio(Olasılık oranı), **GA:** Güven aralığı

80 yaş ve üzeri hastaların hastane içi mortalite verilerine ilişkin bulgular Tablo 22 ve Tablo 23'de gösterilmiştir. Hastane içi ölüm gerçekleşen hasta sayısı 31, ölüm gerçekleşmeyen hasta sayısı ise 68'di. Bu iki grubun verileri karşılaştırıldığında ölüm gerçekleşen hastalarda inme ve alzheimer/demans oranları daha yüksekti ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,039, p<0,001). Ritm sınıflamasında AF ve AV blok oranları, ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,017). Ölüm gerçekleşen hastalarda Killip 3 ve üzeri akut kalp yetmezliği kliniği ile başvuru oranları daha yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı(p<0,001). SKB ve DKB oranları ölüm gerçekleşen hastalarda daha düşüktü ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001, p<0,001). Ortalama EF değeri ölüm gerçekleşen hastalarda daha düşüktü ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001). EF sınıflamasına göre değerlendirildiğinde, EF<30 ve EF:30-49 olan hasta oranları ölüm gerçekleşen grupta daha yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,001). Ortalama E/E' oranı, ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001). Mitral ve Triküspit kapak yetersizliklerine ilişkin yapılan değerlendirmede, ölüm gerçekleşen hasta grubunda kapak yetmezliği bulunma oranı ve derecesi her iki kapak için de daha fazlaydı ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,049, p:0,019). KYBÜ yatış süresi ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,014). Kapı balon zamanı, ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001). Kapı balon zamanı sınıflaması değerlendirildiğinde, ölüm gerçekleşen hastalarda >90 dakika oranı daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,027). No-reflow gelişimi, ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,007). VT-VF, akut AF, geçici pacemaker ihtiyacı ve pozitif inotrop ilaç ihtiyacı ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001, p:0,019, p<0,001, p<0,001). Akut böbrek yetmezliği ve hastane kaynaklı enfeksiyon ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001, p:0,044). Kullanılan kontrast madde kullanımı, ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001).

80 yaş ve üzeri hastaların hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörlere ilişkin bulgular Tablo 24'de gösterilmiştir. Killip sınıflaması (Killip ≥2 ve Killip 1), no-reflow/yavaş akım, ortalama KYBÜ yatış günü, VT-VF, akut böbrek yetmezliği, SKB, DKB, EF, kapı-balon zamanı, nötrofil sayısı ve GFR Adımsal Çok Değişkenli Lojistik Regresyon analizinde değerlendirildi. Killip≥2 akut kalp yetmezliği ile başvuru, 80 yaş ve üzeri hastalarda hastane

içi mortalite gelişimini anlamlı şekilde predikte ettiği görüldü [OR (%95 GA): 27,23 (3,42-216,66), p:0,002]. No-reflow/yavaş akım varlığı, 80 yaş ve üzeri hastalarda hastane içi mortalite gelişimini anlamlı şekilde predikte ettiği görüldü [OR (%95 GA): 14,56 (1,61-131,09), p:0,017]. VT-VF varlığı, 80 yaş ve üzeri hastalarda hastane içi mortalite gelişimini anlamlı şekilde predikte ettiği görüldü [OR (%95 GA): 20,35 (3,12-132,82), p:0,002]. Son olarak akut böbrek yetmezliği gelişmesi, 80 yaş ve üzeri hastalarda hastane içi mortalite gelişimini anlamlı şekilde predikte ettiği görüldü [OR (%95 GA): 8,12 (1,53- 42,94), p:0,014].

Tablo 22. 80 yaş ve üzeri hastaların hastane içi mortalite verilerine ilişkin bulgular (1)

		Ölüm yok (n:68)	Ölüm var (n:31)	p değeri
Medeni durum n (%)	**Bekar**	1 (%1,5)	0	**0,039**
	Evli	35 (%51,5)	8 (%25,8)	
	Dul	32 (%47,1)	23 (%74,2)	
İnme n(%)		4 (%5,9)	6 (%19,4)	**0,039**
Alzheimer/Demans n (%)		1 (%1,5)	7 (%22,6)	**<0,001**
Ritm n (%)	**Sinus**	60 (%88,2)	21 (%67,7)	**0,017**
	AF	5 (%7,4)	3 (%9,7)	
	AV Blok	3 (%4,4)	7 (%22,6)	
Killip Sınıflaması n (%)	**1**	52 (%76,5)	4 (%12,9)	**<0,001**
	2	14 (%20,6)	4 (%12,9)	
	3	1 (%1,5)	7 (%22,6)	
	4	1 (%1,5)	16 (%51,6)	
SKB (mm/Hg) (ortalama±SS)		134,70±28,37	95,09±27,78	**<0,001**
DKB (mm/Hg) (ortalama±SS)		78,51±14,62	55,70±15,05	**<0,001**
EF (ortalama±SS)		46,17±9,18	37,00±8,32	**<0,001**
EF Sınıflama n (%)	**<30**	4 (%5,9)	8 (%25,8)	**0,001**
	30-49	34 (%50)	19 (%61,3)	
	≥50	30 (%44,1)	4 (%12,9)	
E/E' (ortalama±SS)		7,26±1,34	9,18±1,88	**<0,001**
Mitral yetmezlik n (%)	**Hafif**	35 (%51,5)	21 (%67,7)	**0,049**
	Orta	14 (%20,6)	7 (%22,6)	
	İleri	0	1 (%3,2)	
Triküspit yetmezlik n (%)	**Hafif**	35 (%51,5)	23 (%74,2)	**0,019**
	Orta	8 (%11,8)	6 (%19,4)	
	İleri	1 (%1,5)	0	
KYBÜ yatış (gün) (ortalama±SS)		2,84±1,34	4,78±5,97	**0,014**

n:Hasta sayısı, **SS**: Standart sapma, **AF:** Atriyal fibrilasyon, **AV:** Atriyoventriküler, **EF:** Ejeksiyon fraksiyonu, **SKB:** Sistolik kan basıncı, **DKB:** Diyastolik kan basıncı, **KYBÜ**: Koroner yoğun bakım ünitesi

Tablo 23. 80 yaş ve üzeri hastaların hastane içi mortalite verilerine ilişkin bulgular (2)

		Ölüm yok (n:68)	Ölüm var (n:31)	p değeri
Kapı balon zamanı sınıflama n (%)	**≤90 dakika**	42 (%65,6)	10 (%40)	**0,027**
	>90 dakika	22 (%34,4)	15 (%60)	
Kapı balon zamanı (dk) (ortalama±SS)		80,84±25,38	107,20±23,57	**<0,001**
İşlem başarısı n (%)	**Başarısız**	0	6 (%19,4)	**<0,001**
	Başarılı	64 (%100)	25 (%80,6)	
No-reflow/Yavaş akım n (%)	**No-reflow**	2 (%2,9)	7 (%22,6)	**0,007**
	Yavaş akım	5 (%7,4)	2 (%6,5)	
Yeni gelişen inme n (%)		0	3 (%9,7)	**0,009**
VT-VF n (%)		5 (%7,4)	17 (%54,8)	**<0,001**
Pozitif inotrop ilaç ihtiyacı n (%)		10 (%14,7)	27 (%87,1)	**<0,001**
Akut AF n (%)		7 (%10,3)	9 (%29)	**0,019**
Geçici pacemaker ihtiyacı n (%)		5 (%7,4)	11 (%35,5)	**<0,001**
Akut böbrek yetmezliği n (%)		14 (%20,6)	23 (%74,2)	**<0,001**
Hastane kaynaklı enfeksiyon n (%)		10 (%14,7)	10 (%32,3)	**0,044**
Kontrast miktarı (ml) (ortalama±SS)		226,32±66,97	304,51±45,74	**<0,001**

n:Hasta sayısı, **SS**: Standart sapma, **VT:** Ventriküler taşikardi, **VF:** Ventriküler fibrilasyon, **AF:** Atriyal fibrilasyon

Tablo 24. 80 yaş ve üzeri hastaların hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörlere ilişkin bulgular

	OR (%95 GA)	p değeri
Killip ≥2	27,23 (3,42-216,66)	**0,002**
No-reflow/Yavaş akım	14,56 (1,61-131,09)	**0,017**
VT-VF	20,35 (3,12-132,82)	**0,002**
Akut böbrek yetmezliği	8,12 (1,53- 42,94)	**0,014**

VT: Ventriküler taşikardi**, VF:** Ventriküler fibrilasyon**, OR:** Odds Ratio(Olasılık oranı), **GA:** Güven aralığı

80 yaş ve üzeri hastaların hastane içi mortalite ile ilişkili labaratuar bulguları Tablo 25'de gösterilmiştir. WBC ve nötrofil sayısı ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,006, p:0,014). CRP, serum glukoz, ALT, AST, total

bilirubin ve direkt bilirubin ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,009, p:0,011, p:0,043, p:0,047, p:0,009, p:0,042). Hesaplanan GFR değeri ve albümin düzeyi ölüm gerçekleşen hastalarda daha düşük bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001, p:0,027). Lipit profilleri değerlendirildiğinde, ölüm gerçekleşen hastalarda total kolesterol ve LDL düzeyi daha düşüktü ve ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0,004, p<0,001).

Tablo 25. 80 yaş ve üzeri hastaların hastane içi mortalite ile ilişkili labaratuar bulguları

(Ortalama±SS)	Ölüm yok (n:68)	Ölüm var (n:31)	p değeri
WBC (10^3/uL)	11,65±4,33	17,13±10,00	**0,006**
Nötrofil sayısı (10^3/uL)	9,06±4,01	13,20±8,47	**0,014**
CRP (mg/dl)	2,06±3,39	5,63±6,86	**0,009**
Serum glukoz (mg/dl)	165,67±70,36	215,45±93,32	**0,011**
GFR (ml/dk)	60,88±21,49	42,89±20,09	**<0,001**
ALT (U/L)	23,94±18,51	146,38±322,21	**0,043**
AST (U/L)	70,66±62,97	230,90±405,76	**0,037**
Total bilirubin (mg/dl)	0,50±0,27	0,77±0,49	**0,009**
Direkt bilirubin (mg/dl)	0,15±0,16	0,23±0,18	**0,042**
Albümin (g/dl)	3,66±0,45	3,43±0,53	**0,027**
Total Kolesterol (mg/dl)	175,98±42,62	150,25±33,21	**0,004**
LDL (mg/dl)	118,11±33,01	93,70±23,17	**<0,001**

SS: Standart sapma, **WBC:** White blood cell, **CRP:** C reaktive protein, **GFR:** Glomeruler filtrasyon hızı, **ALT:** Alanin Aminotransferaz**, AST:** Aspartat aminotransferaz, **LDL:** Düşük yoğunluklu lipoprotein

80 yaş ve üzeri hastalarda bir yıl içindeki mortaliteye ilişkin veriler Tablo 26'da gösterilmiştir. Bir yıl içinde ölüm gerçekleşen hasta sayısı 14, ölüm gerçekleşmeyen hasta sayısı ise 54'tü. Bu iki grubun verileri incelenmiştir. Ölüm gerçekleşen hastalarda AF, KBY ve KOAH/Akciğer hastalığı oranları daha yüksekti ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,024, p:0,003, p:0,005). Ortalama EF değeri ölüm gerçekleşen hastalarda daha düşüktü ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001). EF sınıflamasına göre değerlendirildiğinde, EF≥50 ve EF:30-49 olan hasta oranları ölüm gerçekleşmeyen grupta daha yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,019). Kapı balon zamanı, ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,001). Kapı balon zamanı sınıflaması değerlendirildiğinde, her iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark

görülmedi (p:0,098). No-reflow ve yavaş akım gelişimi, ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,009). Deliryum ve akut böbrek yetmezliği, ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,007, p:0,021). Hesaplanan GFR değeri ve albümin düzeyi ölüm gerçekleşen hastalarda daha düşük bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0,040, p:0,027).

Taburculukta ACEİ/ARB kullanımı ölüm gerçekleşen hastalarda daha düşük bulundu ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0,021). KYBÜ yatış süresi ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıydı (p:0,043). Bir yıl içerisinde tekrarlayan yatış ve kesin stent tromboz oranı, ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksekti ve bu istatistiksel açıdan anlamlıydı (p<0,001, p:0,006). Tekrarlayan MI ve tekrarlayan aynı damara PKG oranları ölüm gerçekleşen hastalarda daha yüksek olmasına karşın istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p>0,05).

80 yaş ve üzeri hastalarda 1 yıl içindeki mortaliteyi predikte eden faktörlere ilişkin bulgular Tablo 27'de gösterilmiştir. Kronik böbrek yetmezliği, ACEİ-ARB ilaç kullanımı, kapı-balon zamanı, GFR ve EF Adımsal Çok Değişkenli Lojistik Regresyon analizinde değerlendirildi. ACEİ-ARB kullanımı, 80 yaş ve üzeri hastalarda 1 yıl içinde mortalite gelişimine karşı anlamlı şekilde protektif etki ettiği görüldü [OR (%95 GA): 0,23 (0,52-1,09), p:0,065]. Kapı balon zamanının uzun olması, 80 yaş ve üzeri hastalarda 1 yıl içinde mortalite gelişimini anlamlı şekilde predikte ettiği görüldü [OR (%95 GA): 1,04 (1,01-1,07) p:0,003].

80 yaş ve üzeri hastalarda DAPT tedavi süresi ile takip döneminde gelişen olaylarla ilişkili bulgular Tablo 28'te gösterilmiştir. DAPT tedavi süresini 12 ay alarak tamamlayan hasta sayısı 41, 12 ayın altında alan hasta sayısı ise 27'di. Bu iki grubun verileri karşılaştırıldığında tekrarlayan yatış oranları, DAPT tedavisini 12 aydan daha az sürede alan grupta daha fazla olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p:0,083). Yine aynı şekilde tekrarlayan MI, tekrarlayan aynı damara PKG ve kesin stent trombozu, DAPT tedavisini 12 aydan daha az sürede alan grupta daha fazla olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p>0,05).

Tablo 26. 80 yaş ve üzeri hastalarda bir yıl içindeki mortaliteye ilişkin veriler

		Ölüm yok (n:54)	Ölüm var (n:14)	p değeri
Atriyal fibrilasyon n (%)		2 (%3,7)	3 (%21,4)	**0,024**
Kronik böbrek yetmezliği n (%)		2 (%3,7)	4 (%28,6)	**0,003**
KOAH/Akciğer hastalığı n (%)		4 (%7,4)	5 (%35,7)	**0,005**
EF (Ortalama±SS)		46,17±9,18	37,00±8,32	**<0,001**
EF Sınıflaması n (%)	**<30**	1 (%1,9)	3 (%21,4)	**0,019**
	30-49	29 (%53,7)	5 (%35,7)	
	≥50	24 (%44,4)	6 (%42,9)	
Kapı-balon zamanı (ortalama±SS)		75,47±21,77	101,92±28,32	**0,001**
Kapı balon zamanı sınıflama n (%)	**≤90 dakika**	36 (%70,6)	6 (%46,2)	0,098
	>90 dakika	15 (%29,4)	7 (%53,8)	
No-reflow/Yavaş akım n (%)	**No-reflow**	0	2 (%14,3)	**0,009**
	Yavaş akım	3 (%5,6)	2 (%14,3)	
Deliryum n (%)		14 (%25,9)	9 (%64,3)	**0,007**
Akut böbrek yetmezliği n (%)		8 (%14,8)	6 (%42,9)	**0,021**
GFR (ml/dk) (Ortalama±SS)		63,59±20,11	50,42±24,13	**0,040**
Albümin (g/dl) (Ortalama±SS)		3,72±0,41	3,42±0,56	**0,027**
ACEİ/ARB n (%)		34 (%63)	4 (%28,6)	**0,021**
KYBÜ yatış (gün) (ortalama±SS)		2,80±1,34	3,28±1,20	**0,043**
Tekrarlayan yatış n (%)	**Acil kardiyak**	9 (%16,7)	8 (%57,1)	**<0,001**
	Elektif kardiyak	2 (%3,7)	0	
	Non-kardiyak	10 (%18,5)	6 (%42,3)	
Tekrarlayan MI n (%)		5 (%9,3)	4 (%28,6)	0,057
Tekrarlayan aynı damar PKG n(%)		3 (%5,6)	3 (%21,4)	0,062
Kesin stent trombozu n (%)		1 (%1,9)	3 (%21,4)	**0,006**
DAPT süresi (ay) (Ortalama±SS)		10,14±3,49	1,71±0,91	**<0,001**

n:Hasta sayısı, **SS**: Standart sapma, **EF:** Ejeksiyon fraksiyonu, **KOAH:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, **GFR:** Glomerüler filtrasyon hızı, **ACEİ:** Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, **ARB:** Antiotensin reseptör blokeri, **KYBÜ:** Koroner yoğun bakım ünitesi, **MI:** Miyokard infarktüs, **PKG:** Perkutan koroner girişim

Tablo 27. 80 yaş ve üzeri hastalarda 1 yıl içindeki mortaliteyi predikte eden faktörlere ilişkin bulgular

	OR (%95 GA)	p değeri
ACEİ-ARB	0,23 (0,52-1,09)	**0,065**
Kapı balon zamanı	1,04 (1,01-1,07)	**0,003**

ACEİ: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, **ARB:** Antiotensin reseptör blokeri**, OR:** Odds Ratio(Olasılık oranı), **GA:** Güven aralığı

Tablo 28. 80 yaş ve üzeri hastalarda DAPT tedavi süresi ile takip döneminde gelişen olaylarla ilişkili bulgular

		DAPT <12 ay (n:27)	DAPT:12 ay n(:41)	p değeri
Tekrarlayan yatış n (%)	**Acil kardiyak**	10 (%37)	7 (%17,1)	0,083
	Elektif kardiyak	1 (%3,7)	1 (%2,4)	
	Non-kardiyak	8 (%29,6)	8 (%19,5)	
Tekrarlayan MI n (%)		5 (%18,5)	4 (%9,8)	0,297
Tekrarlayan aynı damar PKG n(%)		3 (%11,1)	3 (%7,3)	0,589
Başka damar PKG n (%)		0	2 (%4,9)	0,244
Kesin stent trombozu n (%)		3 (%11,1)	1 (%2,4)	0,137
Non-kardiyak cerrahi n (%)		2 (%7,4)	2 (%4,9)	0,664
Ölüm n (%)		14 (%100)	0	**<0,001**

n:Hasta sayısı, **DAPT:** Dual antiplatelet tedavi, **MI**: Miyokard infarktüs, **PKG:** Perkütan koroner girişim

TARTIŞMA

Bu çalışmada STEMİ tanısıyla primer perkütan koroner girişim uygulanan 80 yaş ve üstü hastaların hastane içi ve taburculuk sonrası bir yıllık takip döneminde klinik izlem sonuçlarını ve istenmeyen kardiyak olay gelişimi ile ilişkili faktörleri araştırmayı ve bu sonuçları 80 yaş altı hastaların sonuçlarıyla karşılaştırmayı amaçladık. Çalışmanın en önemli sonuçları şu şekilde sıralanabilir: 1) 80 yaş ve üstü hastaların semptom başlangıcı ile kapı balon zamanı arasındaki süre bir başka ifade ile total iskemik süre 80 yaş altı hastalara göre daha uzun olduğu bulundu 2) 80 yaş ve üstü hastaların hastane içi mortalitesi, 80 yaş altındaki hastalar ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha yüksek saptanmış ve bu anlamlılık için en önemli prediktörlerin Killip ≥2 akut kalp yetersizliği, hastane içinde VT-VF gibi hayatı tehdit eden ventriküler aritilerin gelişmesi, akut böbrek yetersizliğinin gelişmesi ve PCI işleminde no-reflow/yavaş akım gelişmesi olduğu bulundu,3) 80 yaş ve üzeri hastaların taburculuk sonrası 1 yıllık takip dönemindeki mortalite oranları 80 yaş altı hastalar ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha yüksek saptanmış olup bu anlamlılık için en önemli prediktörlerin kapı balon zmanının uzunluğu ve hastanın ACEİ/ARB kullanım durumu olduğu bulundu, 4) 80 yaş ve üzeri hastalarda 1 yıllık takip döneminde istenmeyen kardiyak olay gelişiminin 80 yaş altı hastalara göre anlamlı oranda daha yüksek olduğu saptanmış ve bu anlamlılık için en önemli prediktörlerin kapı balon süresinin uzun olması, yüksek E/E' oranına sahip olunması ve DAPT süresinin daha kısa olması durumu olduğu bulundu.

STEMİ hastalarında, literatürde yaşa ve cinsiyete özgü olarak yapılmış birçok çalışma mevcuttur. De Luca ve ark.'larının (182) yaptığı bir çalışma, kadınların hastane içi mortalitelerinin daha yüksek olduğunu göstermiştir. Bu özellikle 75 yaş ve üzeri hasta grubunda daha belirgindir. Bu çalışmada erkek hastaların oranı biraz daha yüksek olsa da

(erkek n:1932, kadın n:1801) genel dağılım dengeli bir şekilde planlanmıştır. Bizim çalışmamızda, 80 yaş altında erkek hasta oranı %78,4, 80 yaş ve üzeri hasta grubunda kadınların oranı ise %63,6 olup dengeli bir dağılım gerçekleşmemiştir. Çalışmamızın sonuçlarında cinsiyet açısından her iki yaş grubunda fark görülmemesi dağılımın heterojenitesinden kaynaklanabilir. Cai ve ark.'nın (183) yaptığı yaşlı STEMİ hastalarının sonuçlarına ilişkin yapılan bir çalışmada, genç (<45 yaş, %93,3) ve orta (45-80 yaş, %80,9) yaş grubunda erkek hasta oranları, 80 yaş ve üzeri (%60,1) hasta grubunda ise çalışmamızdakine benzer şekilde kadın hasta oranları daha yüksekti. Bu çalışmada 80 yaş ve üzeri hasta grubunda, hastane içi mortalite %38,9 olup bizim çalışmamızdakine benzer şekilde yüksek oranda sonuçlanmıştır. Ayrıca 1 yıllık takip sonucunda da ileri yaşlı hastalarda bizim çalışmamıza benzer şekilde mortalite yüksek oranda gerçekleşmiştir. Literatürdeki bu bilgiler ışığında, ileri yaşlı kadın hastalardaki mortalitenin yüksek olması nedeniyle çalışmamızdaki heterojen dağılımın kadınlar lehine daha fazla olması mortalite oranını arttırmış olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda hastaların sosyodemografik özellikleri ile ilgili önemli sonuçlarından biri VKİ ve bel çevresidir. Yaşlı hastalarda her ikisi de genç hasta grubuna göre anlamlı bir şekilde daha düşüktür. Çalışmamızda yaşlı hastaların daha zayıf ve kırılgan olduğu, genç hastaların ise fazla kilolu ve obeziteye yatkınlıklarının belirgin olduğu görüldü. Jomaa ve ark.'nın (184) yaptığı STEMİ risk profili ve hastane içi prognoza yönelik çalışmasında obezite oranının yaşlı hastalarda anlamlı şekilde daha az olduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada mortalite ile ilişkili faktörler arasında obezite yaşlı hastalarda mortalite ile ilişkilendirilmemiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde yaşlı hastalarda hastane içi ve 1 yıllık mortalite ile VKİ arasında ilişki gösterilmemiştir. Yine aynı çalışmada sigara kullanımının yaşlı STEMİ hastalarında anlamlı şekilde daha az olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde bizim çalışmamızda da sigara kullanımı yaşlı hastalarda daha azdı. Kardiyovasküler hastalıklar için obezite ve sigara en iyi bilinen majör risk faktörlerindendir. Ancak 80 yaş ve üzeri özellikli bir hasta grubunda bu risk faktörleri literatürde ve bizim çalışmamızda da olduğu gibi beklenenden daha az oranda görülebilir. Bu durum bu risk faktörlerinin ileri yaştaki bireyler için kardiyovasküler hastalık gelişiminde daha az etkili olduğu şeklinde yorumlanmamalı her yaş grubu için modifiye edilmeye çalışılmalıdır.

Yaşlı STEMİ hastalarında komorbidite ile ilişkili faktörlerin daha fazla olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Özdoğan ve ark.'nın (168) TURKMI çalışması veri tabanını kullanılarak yaptıkları ve 75 yaş ve üzeri akut koroner sendrom hastalarının klinik

sonuçlarının araştırıldığı çalışmalarında çalışmalarında, HT, KBY, KOAH, inme, anemi gibi risk faktörleri yaşlı hastalarda daha fazla tespit edilirken, hiperlipidemi ve ailede KAH öyküsü genç hastalarda daha yüksek oranda bulunmuştur. Bizim çalışmamızda DM, her iki yaş grubunda benzer orandayken AF bu çalışmadan farklı olarak 80 yaş ve üzeri hastalarda daha fazla saptanmıştır. Jaguszewski ve ark.'nın (185) yaptığı 80 yaş ve üstü hastalar ile genç hastaların karşılaştırıldığı bir başka çalışmada, total kolesterol, LDL ve trigliserid düzeyleri yaşlı hastalarda daha düşük iken HDL düzeyleri daha yüksekti. TURKMI çalışmasının verilerinde de benzer sonuçlar görülmüştür. Lipit profilleri bizim çalışmamızda da bu iki çalışmanın bulgularıyla örtüşmektedir. Bu sonuçlara göre özellikle ciddi LDL yüksekliği ve ailevi hiperkolesterolemi genç erişkinlerde prematür ateroskleroza daha sık neden olduğu için LDL seviyeleri yaşlılarda kardiyovasküler hastalıklar için güçlü bir prediktör olmayabilir.

Çalışmamızda STEMİ tanılı 80 yaş ve üzeri hastaların hastaneye başvuru başlangıç saati ve kapı-balon zamanınına ilişkin dikkate çekici bulgulara ulaşılmıştır. Sonuçlar yaşlı hastaların hastaneye başvurusunun belirgin bir şekilde geciktiğini göstermektedir. Ortalama kapı-balon zamanı da yaşlı hastalarda istatistiksel olarak olmasa da klinik olarak anlamlı şekilde daha uzundu. Bu iki parametre hastaların total iskemik süresini yansıttığı için yaşlı hastalarda total iskemik sürenin, genç hastalara göre anlamlı şekilde daha uzun olduğu görülmektedir. Larsen ve ark.'nin (186) 80 yaş ve üzeri STEMİ hastalarında PKG'e kadar geçen süre ile sağkalım arasındaki ilişkiyi araştırdıkları bir çalışmalarında, semptomların başlangıcı ilk EKG çekilene kadar geçen sürenin yaşlı hastalarda belirgin şekilde daha fazla olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada EKG-sheath süresi de yaşlı hastalarda anlamlı şekilde daha yüksekti. Ayrıca 90 dakikanın üzerindeki girişimlerde mortalite (30 günlük ve 1 yıllık) anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızın sonuçlarında da benzer şekilde kapı-balon zamanı ve total iskemik sürenin uzunluğu ile 80 yaş ve üzerindeki yaşlı hastalarda, hastane içi mortalitenin, 1 yıllık mortalitenin ve tekrarlayan olay sıklığının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Hastaların hastaneye başvuru klinik özellikleri ile ilgili bir diğer önemli bulgu ise Killip sınıflamasıdır. Vandecasteele ve ark.'nın (187) yaptığı 80 yaş ve üzeri STEMİ hastalarında reperfüzyon tedavisi ve mortalite ile ilgili çalışmalarında, Killip 2 ve üzeri akut kalp yetmezliği kliniği ile başvuran yaşlı hastalarda mortalitenin anlamlı bir şekilde yüksek olduğu saptanmıştır. Ayrıca Killip ≥2 akut kalp yetmezliği başvurusunun, hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörler arasında olduğu bildirilmiştir. Buna ek olarak ilgili çalışmada total iskemik süre ve kapı-balon zamanının yaşlı hastalarda daha uzun olduğu görülmüştür. Fach ve ark.'nın (188) yaptığı başka bir çalışmada da yaşlı STEMİ hastalarında

Killip ≥2 akut kalp yetmezliği kliniği ile başvurunun genç hastalara göre daha yüksek oranda olduğu ve hem hastane içi hem 1 yıllık mortalitede prediktör faktörler arasında olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da Killip ≥2 başvuru oranı yaşlı hastalarda anlamlı şekilde daha yüksekti. Çalışmamızda, yaşlı hastaların ağrı başlangıç saatinin uzun olmasından dolayı total iskemik süreleri de daha uzundu. Bu yüzden yaşlı hastalarda hastane öncesi olaylar ve akut kalp yetmezliği kliniği ile başvurunun daha fazla olması, genç hastalara göre daha yüksek hastane içi mortalite ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda her iki yaş grubu arasında karşılaştırılan önemli verilerden biri de ekokardiyogarfik değerlendirme ile ilgilidir. Yaşlı hastaların ortalama EF değeri genç hastalara göre daha düşüktü. Ipek ve ark.'nın (189) yaptığı 80 yaş üstü STEMİ hastaları ile ilgili çalışmada, EF sınıflamasına göre yapılan değerlendirmede EF<30 ve EF:30-49 olan grupta yaşlı hastalar daha fazlayken, EF≥50 olan grupta genç hastalar daha yüksek orandaydı. Bizim çalışmamızda da EF sınıflaması benzer şekilde sonuçlandı. Çalışmamızda yaşlı hastalarda total iskemik sürenin daha uzun olmasının, etkilenen miyokard alanında iskemi süresini ve dolayısıyla iskemi/nekroz boyutunun da daha fazla olmasına neden olacağı açıktır. Çalışmamızda ek olarak LA boyutu, kapak yetmezlikleri, ortalama sistolik PAB ve ortalama E/E' değeri yaşlı hastalarda anlamlı şekilde daha yüksek oranda bulundu. Killip ≥ 2 akut kalp yetmezliği ile başvuru yaşlı hastalarda daha yüksek oranda olduğu için volüm yükü bu hastalarda daha fazlaydı. Bu yüzden ortalama E/ E' ve sistolik PAB değeri yaşlı hastalarda daha yüksek olabilir. Çoğunluğu dejeneratif kapak yetmezliği olsa da düşük EF oranının fazla olması ve sol ventrikül segmenter duvar hareket bozukluğunun daha sık olması nedeniyle kapak yetmezliklerinin de yaşlı hastalarda daha yüksek oranda çıkmasını açıklayabilir. Son olarak, HT ve AF sıklığı yaşlı hastalarda belirgin yüksek olduğu için ortalama LA boyutunun bu hastalarda daha yüksek çıkmasına neden olabilir.

Çalışmamızda koroner anjiyografi ve PKG ile ilgili bazı önemli sonuçlar mevcuttur. Bunlardan ilki hasta damar sayısıdır. Çalışmamızda yaşlı hastaların hasta damar sayısının genç hastalara göre daha yüksek oranda olduğu bulundu. Yani yaşlı hastaların çok damar hastalığına sahip olma daha olasıdır. Yudi ark.'nın (190) yaptığı STEMİ'li yaşlı hastalar ile ilgili bir çalışmada yaşlı hastalarda çok damar hastalığı daha yüksek oranda olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar görülmüştür. Perl ve ark'nın (191) yaptığı STEMİ'li yaşlı hastaların sonuçları ile ilgili bir çalışmada girişim yapılan en sık damar LAD'ydi. Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar görüldü. Farklı olarak çalışmamızda etkilenen infarkt bölgesi açısından aralarında anlamlı fark olmasa da inferior bölge oranı daha

yüksekti. En sık bölge inferior olmasına rağmen en sık girişim yapılan damarın LAD olmasının birkaç sebebi olabilir. Yaşlı hastalarda kompleks anatomik yapı, gelişmiş kollateral akım varlığı ve retrograd doluş nedeniyle bu farklılık açıklanabilir. Çalışmamızda diğer önemli sonuçlardan biri PKG işlem başarısıdır. Yaşlı hastalarda işlem başarısı anlamlı şekilde daha düşüktü. Rynkowska-Kidawa ve ark.'nın (192) yaptığı yaşlı hastalarda PKG sonrası hastane içi sonuçlar ve mortalite ile ilgili çalışmasının önemli sonuçlardan biri yaşlı hastalarda PKG'in başarı oranının genç hasta grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktü. Bu çalışmada hastaların komorbitelerin fazla olması, hasta damar sayısının fazlalığı ve koroner anatomik zorluklar nedeniyle işlem başarısının düşük olduğu gösterilmiştir. Ayrıca kontrast nefropati gelişme riski yaşlı hastalarda daha yüksek orandaydı. Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar saptandı. Yaşlı hastalardaki PKG'e ait anatomik zorluklar başarıyı düşürürken, kullanılan kontrast madde miktarının fazlalığına bağlı olarak gelişen akut böbrek haşarıda artan yatışsüreleri ve hastane içi mortalite ile ilişkiliydi. Çalışmamızda diğer sonuçlardan biri implante edilen stent çap ve uzunlukları ile ilgiliydi. Saada ve ark.'nın (193) yaptığı STEMİ hastalarının PKG prognozuna yönelik çalışmasında, yaşlı hastalarda implante edilen stentin çapı daha düşüktü, toplam stent uzunluğunda ise anlamlı farklılık yoktu. İmplante edilen ortalama stent sayısı da yaşlı hastalarda daha yüksekti. Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar görülmüş olup, toplam stent uzunluğu istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha yüksekti. Koroner arterlerde yaşla ilişkili yaygın hastalık görülme riski daha yüksek olduğu için implante edilen toplam stent uzunluğunu bu hastalarda daha yüksek olabilir.

PKG komplikasyonları ile ilgili önemli komplikasyonlardan biri no-reflow/yavaş akım varlığıdır. Liang ve ark.'nın (194) yaptığı akut koroner sendromda no-reflow risk faktörlerine ilişkin çalışmasında, çok değişkenli analizde yaşın ileri olması (>65) no-reflow'u predikte eden faktörler arasındaydı. Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da yaşlı hastalarda no-reflow/yavaş akım oranı daha yüksekti.

Jomaa ve ark.'nın (184) yaptığı ve yaşlı STEMİ hastalarda hastane içi prognoza etkili faktörlerin araştırıldığı bir çalışmada, yaşlı hastalarda aritmik komplikasyonların (akut AF, AV Blok, geçici pacemaker ihtiyacı) daha yüksek oranda görüldüğü saptandı. Yine bu çalışmada kardiyojenik şok nedeniyle pozitif inotrop ilaç ihtiyacı da yaşlı hastalarda daha yüksekti. Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar mevcuttu. Cai ve ark.'nın yaptığı yaşlı STEMİ hastalarının sonuçlarına ilişkin yapılan bir çalışmada malign aritmiler (VT-VF), akut böbrek yetmezliği ve inme yaşlı hastalarda daha yüksekti. Bizim çalışmamızda benzer sonuçlar vardı. Farklı olarak yeni gelişen inme her iki grup arasında yaşlılarda oran olarak daha fazla saptandı

ise de bu durum istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi. Çalışmamızdaki diğer bulgulardan biri de KYBÜ'nde deliryum gelişimiydi. Yaşlı hastalarda beklenildiği gibi daha yüksek orandaydı. Altay ve ark.'nın (195) yaptığı deliryum ile ilgili çalışmasında, hastaların büyük kısmı akut koroner sendromlu hastalardı ve >75 yaş hastalarda anlamlı şekilde deliryum yüksek orandaydı. Aynı çalışmada hastane içi mortalitede yaş ve deliryum gelişiminin etkili olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da deliryum gelişen hastaların hastane içi mortalitesi daha yüksekti. Ipek ve ark.'nın (189) yaptığı 80 yaş üstü STEMİ hastaları ile ilgili çalışmada, akut stent trombozu her iki yaş grubu arasında anlamlı farklılık yoktu. Benzer şekilde akut stent trombozu ve hastane içi tekrarlayan MI açısından bizim çalışmamızda da her iki hasta grubu arasında fark yoktu. Çalışmamızda yaşlı hastaların komorbitelerin çokluğu, geç başvuru nedeniyle total iskemik sürenin fazla olması ve dolayısıyla kardiyak kötü sonlanımların çokluğu nedeniyle hastane içi olayların yaşlı hastalarda daha yüksek sonuçlandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda her iki yaş grubuna ait STEMİ hastaları taburculuk tedavisi açısından değerlendirilmiştir. Özdoğan ve ark.'nın (168) TURKMI çalışması veri tabanını kullanılarak yaptığı 75 yaş ve üzeri hastaların akut koroner sendrom klinik sonuçlarına yönelik çalışmasında, DAPT seçiminde aspirine ek olarak klopidogrel kullanımı yaşlı hastalarda daha sık iken, tikagrelor ve prasugrel kullanımı genç hastalarda daha yüksek orandaydı. Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar görüldü. Yine bu çalışmada diüretik, nitrat ve kalsiyum kanal blokeri ilaçlar bizim çalışmamıza benzer şekilde yaşlı hastalarda daha sık kullanılırken, beta bloker ve statinler çalışmamızdan farklı olarak genç hastalarda daha yüksek oranda kullanılmıştı. ACEİ ilaçlar bizim çalışmamıza benzer şekilde yaşlı hastalarda daha az orandaydı. Bu çalışmadaki yaşlı popülasyonda GFR daha düşüktü. Bizim çalışmamızda da GFR yaşlı hastalarda daha düşük düzeyde olduğu için taburculukta ACEİ ilaçlar daha az reçete edilmiş olabilir.

Çalışmamızda her iki yaş grubuna ait STEMİ hastaları 1 yıllık takip döneminde gelişen olaylar açısından değerlendirilmiştir. Sharma ve ark.'nın (196) yaptığı bir çalışmada 1 yıllık takip döneminde yaşlı ve çok yaşlı hastalarda kontrol grubuna göre hastaneye herhangi bir nedenle tekrarlayan yatışın daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde yaşlı hastaların 1 yıllık takip dönemi içinde tekrarlayan yatışları anlamlı oranda yüksekti. Çalışmamızda 1 yıllık takip dönemindeki tekrarlayan MI ve kesin stent trombozu, yaşlı hastalarda daha fazla görülmesine rağmen bu fark istatisitiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Saada ve ark.'nın (193) yaptığı yaşlı STEMİ hastalarının PKG prognozuna yönelik

çalışmasında, tekrarlayan MI, tekrarlayan hedef damar/lezyon revaskülarizasyonu ve kesin stent trombozunda her iki yaş grubu arasında anlamlı farklıklık yoktu. Bu bulgular bizim çalışmamızın sonuçlarıyla örtüşmektedir.

Çalışmamızın en dikkat çekici sonuçlarından birisi hastane içi mortalite oranının oldukça yüksk saptanmasıydı. Öyle ki 80 yaş altındaki hastalarında hastane içi mortalite oranı %8,6 iken, 80 yaş ve üzeri hastaların hastane içi mortalite oranı %31,3 olarak bulundu. Jomaa ve ark.'nın (184) yaptığı STEMİ risk profili ve hastane içi prognoza yönelik çalışmasında yaşlı hastalarda hastane içi mortalite oranı %14,2'ydi (genç hasta grubu %8,1). Bu çalışmada yaşlı hastalara ilişkin kendi içinde yapılan değerlendirmesinde, kardiyojenik şok, akut AF, AV blok, pozitif inotrop ilaç kullanımı, kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği ile başvuru hastane içi ölüm gerçekleşen hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştu. Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar görüldü. Ek olarak bizim çalışmamızda ölüm gerçekleşen ve gerçekleşmeyen hastaların verileri incelendiğinde, Killip≥2 akut kalp yetmezliği ile başvuru, düşük EF, no-reflow/yavaş akım, VT-VF, akut böbrek yetmezliği, yeni gelişen inme gibi hastane içi olaylar ölüm gerçekleşen hasta grubunda anlamlı derecede yüksekti. Ayrıca kapı balon zamanı ve başarısız PKG yine ölüm gerçekleşen hasta grubunda daha yüksekti. Cai ve ark.'nın (183) yaptığı yaşlı STEMİ hastalarının sonuçlarına ilişkin yapılan bir çalışmada, 80 yaş ve üzeri hastaların mortalite oranı %38,5'ti. Bu sonuç bizim çalışmamızda ulaştığımız mortalite oranına benzer olmasına rağmen, ilgili çalışmada primer PKG oranı yalnızca %26'lar düzeyinde olup bizim çalışmamıza göre önemli oranda daha düşüktü. Dolayısıyla Cai ve ark.'larının yaptığı çalışmada mortalite oranının yüksek çıkmasının en önemli nedeni düşük primer PKG oranıyla açıklanabilir. Kvakkestad ve ark.'nın (197) yaptığı primer PKG yapılan 80 yaş ve üzeri STEMİ hastalarında sağkalım ile ilgili çalışmasında, hastane içi mortalite 80 yaş altında %4 iken, 80 yaş ve üzeri hastalarda %17'ydi. Yaşlı hastalarda hastane içinde mortalite 4,1 kat daha yüksek bulunmuş. Bu çalışmada semptom-balon zamanı yaşlı hastalarda daha yüksek olsa da aralarında anlamlı farklılık yoktu. Bizim çalışmamızda semptom başlangıcından hastaneye başvuru ve balon uygulanamasına kadar olan total iskemik süre daha fazla olması mortaliteyi arttırmış olabilir. Showkathali ve ark.'nın (198) yaptığı 80 yaş ve üzeri STEMİ hastaları ile ilgili çalışmasında, yaşlı hastaların hastane içi mortalite oranı %14,4'dü. Bromage ve ark.'nın (199) yaptığı PKG yapılan 80 yaş ve üzeri STEMİ hastalarının sonuçları ile ilgili çalışmasında da yaşlı hastaların hastane içi mortalite oranı %7,7'ydi. Bu iki çalışmada da kapı balon zamanı, semptom süresi, komorbiteler, hastane içi olaylar gibi bazı farklılıklar mevcuttu. Sonuç olarak, yaşlı STEMİ hastalarında

hastane içi mortaliteyi etkileyen birçok faktör olabilir. Çalışmalardaki mortalite oranlarının farklı olmasını bu durum açıklayabilir. Bizim çalışmamızda, hastaların komorbit yükü, kadın cinsiyet oranının fazla olması, semptom süresi ve iskemi süresinin uzun olması, hastane içi olayların sıklığı gibi birçok faktör hastane içi mortalitenin diğer çalışmalara göre daha yüksek çıkmasını açıklayabilir.

Çalışmamızın en önemli sonuçlarından biri 80 yaş ve üzeri hastalarda hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörler ile ilgiliydi. Killip≥2 akut kalp yetmezliği ile başvuru, malign aritmiler (VT-VF), akut böbrek yetmezliği ve koroner no-reflow/yavaş akım varlığı yaşlı hastalarda hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörlerdi. En yüksek risk oranı Killip ≥2 akut kalp yetmezliği ile olan hastane başvurularında saptanmıştı. Ipek ve ark.'nın (189) yaptığı 80 yaş ve üzeri STEMİ hastalarında hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörlere ilişkin çalışmasında, yaşlı hastalarda akut stent trombozu, anterior MI, ventriküler aritmiler, çok damar hastalığı, EF<30 ve Killip≥2 akut kalp yetmezliği ile başvuru hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörlerdi. Ventriküler aritmiler ve Killip≥2 bizim çalışmamızda da benzer sonuçlardı ancak bu çalışmada en yüksek risk akut stent trombozu olarak bulunmuştu. Bu çalışmadan farklı olarak çalışmamızda, ortalama EF değeri tek değişkenli analizde ölüm gerçekleşen hastalarda daha düşük ve anlamlıydı ancak sıralı çok değişkenli analizde hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörler arasında değildi. Vandecasteele ve ark.'nın (187) yaptığı 80 yaş ve üzeri STEMİ hastalarında reperfüzyon tedavisi ve mortalite ile ilgili çalışmasında, 80 yaş ve üzeri hastalarda hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörler Killip>1 akut kalp yetmezliği ile başvuru, yaş, kadın cinsiyet, SKB<100 mmHg, kalp hızı>100/dk, anterior MI ve total iskemi süresinin 4 saatin üzerinde olmasıydı. Bu çalışmadan farklı olarak çalışmamızda, kapı balon zamanı uzun olması ve ortalama SKB düşük olması tek değişkenli analizde ölüm gerçekleşen hastalarda anlamlıydı ancak sıralı çok değişkenli analizde hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörler arasında değildi. Cenko ve ark.'nın (200) yaptığı gençlerde ve yaşlılarda no-reflow çalışmasında, koroner no-reflow gelişimini predikte eden faktörler arasında ileri yaş ve STEMİ olması mevcuttu. Aynı çalışmada no-reflow, tüm yaş grubunda hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörler arasındaydı. Caretta ve ark.'nın (201) yaptığı PKG ile tedavi edilen 80 yaş ve üzeri STEMİ'li hastaların mortalite prediktörleri çalışmasında, PKG sonrası TIMI<3 akım olması 30 günlük ve 1 yıllık mortaliteyi predikte eden faktörler arasındaydı. Bizim çalışmamızda ise no-reflow/yavaş akım varlığı hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörlerdendi. Çalışmamızda yavaş akıma kıyasla özellikle no-reflow oranının ölüm gerçekleşen grupta önemli derecede yüksek olması

nedeniyle bu çalışmadan farklı olarak hastane içinde daha erken sürede mortalite gerçekleşmiş olabilir. Mezhonov ve ark.'nın (202) yaptığı STEMİ hastalarında akut böbrek hasarı prediktörleri ve sonuçlarına ilişkin çalışmasında, >75 yaş olması, Killip>1 akut kalp yetmezliği ile başvuru ve kadın cinsiyet akut böbrek yetmezliği prediktörleri olarak bulundu. Aynı çalışmada akut böbrek yetmezliği gelişmesinin kardiyovasküler hastalıklarından mortaliteyi 4 kat arttırdığı gösterildi. Bizim çalışmamızda da yaşlı hastalarda gelişen akut böbrek yetmezliği, hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörler arasındaydı. Jomaa ve ark.'nın yaptığı yaşlı STEMİ hastalarında hastane içi prognoza yönelik çalışmasında, akut böbrek yetmezliği ile başvuru hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörler arasındaydı. Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar görüldü. Fach ve ark.'nın (188) yaptığı PKG uygulanan STEMİ hastalarını yaş gruplarına göre karşılaştırmaya ilişkin çalışmasında, yaşlı hasta grubunda kreaitinin>2 mg/dl olması hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörler arasındaydı. Bizim çalışmamızda kreatinin düzeyi ve GFR tek değişkenli analizde ölüm gerçekleşen hastalarda anlamlıydı ancak sıralı çok değişkenli analizde değerlendirilen GFR hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörler arasında değildi. Bunun nedeni çalışmamızda GFR düzeyleri başvuru kan örneğinden ölçülmüştür ve hastane içi takipte gelişen akut böbrek yetmezliği ilk GFR düzeyinden bağımsızdı.

Çalışmamızın önemli sonuçlarından biri 1 yıllık mortalite ile ilgiliydi. 80 yaş altındaki hastalarında 1 yıllık mortalite oranı %6,6 iken, 80 yaş ve üzeri hastaların %20,6 olarak bulundu. Perl ve ark.'nın (191) yaptığı STEMİ'li yaşlı hastaların sonuçlarına ilişkin çalışmasında, yaşlı hastaların 1 yıllık mortalitesi %27,4'tü. Showkathali ve ark.'nın (198) yaptığı 80 yaş ve üzeri STEMİ hastaları ile ilgili çalışmasında, 1 yıllık mortalite oranı 80 yaş altındaki hastalarda %6,2 iken, 80 yaş ve üzeri hastalarda %28,8'di. Saadi ve ark.'nın (193) yaptığı yaşlı STEMİ'li hastaların prognozuna ilişkin çalışmasında, 1 yıllık mortalite oranı 80 yaş altındaki hastalarda %3,9 iken, 80 yaş ve üzeri hastalarda %16,2 olarak bulunmuştu. Özdoğan ve ark.'nın (168) TURKMI çalışması veri tabanını kullanılarak yaptığı 75 yaş ve üzeri hastaların akut koroner sendrom klinik sonuçlarına yönelik çalışmasında, 1 yıllık mortalite oranı 75 yaş altında %5,8 iken, 75 yaş ve üzeri hastalarda %22,7'ydi. Bu çalışmada 1 yıllık mortalitenin yaşlı hastalarda 4 kat arrtığı gösterildi. Bu çalışmada yaşlı hastaların 1 yıllık mortalitesine ilişkin kendi içinde yapılan değerlendirmesinde, KBY, akut böbrek yetmezliği, majör kanama ve kalp hızı, ölüm gerçekleşen hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştu. Ortalama EF ve SKB ise ölüm gerçekleşen hasta grubunda anlamlı olarak daha düşük bulunmuştu. Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar görüldü. Ek olarak

bizim çalışmamızda ölüm gerçekleşen ve gerçekleşmeyen hastaların verileri incelendiğinde, AF, KOAH, ortalama kapı-balon zamanı, koroner no-reflow/yavaş akım ve kesin stent trombozu ölüm gerçekleşen hasta grubunda anlamlı derecede yüksekti. ACEİ/ARB kullanımı ise ölüm gerçekleşen hasta grubunda daha düşük düzeydeydi. Çalışmalarda 1 yıllık mortalite oranları arasında çok yüksek olmayan farklılıklar görülmektedir. Bu farklılıklar hastaların klinik özellikleri, komorbit durumları, 1 yıl içinde gelişen olayları, takip ve ilaç kullanım oranları gibi birçok faktör olabilir.

Çalışmamızda 80 yaş ve üzeri hastalarda Sıralı Çok Değişkenli Lojistik Regresyon analizinde 1 yıllık mortaliteyi predikte eden faktörler incelenmiştir. Taburculukta ACEİ/ARB kullanımı 1 yıllık mortalitede protektif bir etki gösterirken, kapı balon zamanının uzun olması mortaliteyi predikte eden faktörler arasında bulunmuştur. Raposeiras-Roubin ve ark.'nın (203) yaptığı renin-anjiyotensin sistemi blokajının sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonuna dayalı akut koroner sendromun prognozuna etkisine yönelik çalışmasında, ACEİ/ARB kullanımı hem STEMİ hem NSTEMİ'de EF<%40 olan hastalarda daha düşük 1 yıllık mortalite ile ilişkilendirildi. Bu çalışmada EF >%40 olan hastalar için, ACEİ/ARB sadece STEMİ'de daha düşük mortalite ile ilişkilendirildi. Özetle EF'den bağımsız bir şekilde ACEİ/ARB kullanımı 1 yıllık mortaliteyi azaltan faktörler arasındaydı. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde sonuçlandı. Perl ve ark.'nın (191) yaptığı STEMİ'li yaşlı hastaların sonuçlarına ilişkin çalışmasında, uzun dönem (3 yıllık) takipte yaşlı hastalar için KBY ve EF mortaliteyi predikte eden faktörlerdi. Bizim çalışmamızda ortalama EF değeri tek değişkenli analize ölüm gerçekleşen grupta daha düşük olmasına rağmen predikte eden faktörler arasında bulunmadı. Ayrıca KBY öyküsü ve düşük GFR düzeyi de tek değişkenli analizde ölüm gerçekleşen grupta daha yüksek olmasına rağmen predikte eden faktörler arasında değildi. Bu çalışmada ACEİ/ARB kullanımı açısından ciddi fark yoktu. Bu yüzden mortalite analizlerinde değerlendirilmemişti. Farklı olarak bizim çalışmamızda ACEİ/ARB kullanımı hem yaş grupları arasında hem de mortalite analizinde (ölüm/sağkalım) ciddi oranda fark mevcuttu. Yaşlı hastaların GFR düzeyinin düşük olması taburculuk sırasında ACEİ/ARB gurbu ilaçların daha az reçete edilmesine neden olmuş olabilir. Bu sonuç ACEİ/ARB kullanımının 80 yaşve üstü STEMİ tanılı hastalarda EF'den bağımsız şekilde mortalite üzerine protektif bir etki sağlıyor olabilir.

Çalışmamızda 80 yaş ve üzeri hastalarda, kapı-balon zamanının uzun olması hem 1 yıllık mortaliteyi hem de 1 yıl içinde tekrarlayan olay gelişimini predikte eden faktör olarak bulundu. Bizim çalışmamızla benzer sonuçlar içeren ve kapı-balon zamanı/mortalite ilişkisini

gösteren bazı çalışmalar mevcuttur. Rathore ve ark.'nın (204) yaptığı yaşlı STEMİ hastalarında kapı-balon zamanı ve mortalite ilişkisine yönelik çalışmasında, lojistik regresyon analizinde kapı-balon zamanının artması 1 yıllık mortalite ile ilişkilendirilmişti. Sharma ve ark.'nın (196) yaptığı 80 yaş ve üzeri STEMİ hastalarında PKG'e yönelik çalışmasında, İlk medikal temas-balon süresinin uzaması 1 yıllık mortaliteyi predikte eden faktörler arasındaydı. Larsen ve ark.'nın (186) yaptığı 80 yaş ve üzeri STEMİ hastalarında PKG'e kadar geçen süre ile sağkalım arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmasında, EKG-sheath süresi'nin uzaması 30 gün ve 1 yıllık mortalite ile ilişkiliydi. Bu çalışmada EKG-sheath süresindeki her 30 dakikalık artış mortalitede %3,6 artış ile ilişkiliydi. Ayrıca, bu sürenin azaltılmasıyla en fayda görülen grubun özellikle 80 yaş üstü hastaların olduğu gösterilmiştir. Ekg-sheath tanımı bizim çalışmamızdaki kapı-balon zamanı tanımlamasından farklı olsa da temelde hastanın ilk tıbbi başvurusundan PKG'ye kadar geçen süreyi ifade ettiği için benzer tanımlamalar olarak düşünülebilir. Yudi ve ark.'nın (190) yaptığı yaşlı STEMİ hastalarında kapı-balon zamanının klinik sonuçlar ve etkisine ilişkin çalışmasında, kapı balon zamanı<90 dakika olması tek değişkenli analizde iyileştirilmiş sonuçlar ile ilişkilendirildi. Ancak çalışmamızdan farklı olarak 1 yıllık mortalitede ve 1 yıllık MACE'de (majör advers cardiac events-majör istenmeyen kardiyak olaylar) iyileşmenin bağımsız bir göstergesi değildi. Bu çalışmada MACE, mortalite, miyokard enfarktüsü ve hedef damar revaskülarizasyonunun bileşimi olarak tanımlandı. Bizim çalışmamızdaki tekrarlayan olay tanımı ile benzer içeriklere sahipti. Çalışmamızda, yaşlı hastaların kapı-balon zamanı ve ağrı başlangıç saatinin uzun olmasından dolayı total iskemik süre daha yüksektir. Bu hasta grubunda, total iskemik süresi daha uzun olan hastalarda 1 yıllık mortalite ve tekrarlayan olay gelişiminin fazla olması, hastane içi mortalite gelişmemişse bile daha yüksek kardiyak morbitite yükü (düşük EF, sistolik-diyastolik disfonksiyonlar, daha yoğun medikal tedavi gereksinimi ve olası yan etkileri gibi) ile taburcu olmasından kaynaklabilir.

Çalışmamızda 80 yaş ve üzeri hastalarda 1 yıllık dönemde tekrarlayan olay gelişimini predikte eden faktörlerden biri de E/E' oranıydı. Tekrarlayan olay gelişen hastalarda ortalama E/E' daha yüksekti. Tai ve ark.'nın (205) yaptığı STEMİ'de E/E' ile ilişkili sonuçlara yönelik çalışmasında, E/E' ile kısa dönem mortalite (hastane içi ölüm) ve 2 yıldaki uzun dönem olaylar (MI, inme, kalp yetmezliği ve ölümün birleşimi ve tek başına ölüm) değerlendirilmişti. Hastane içi ölüm ve uzun dönemde gerçekleşen olaylar anlamlı bir şekilde yüksek E/E' (>15) ile ilişkiliydi. Ancak düzeltilmiş analizde uzun dönem olayların bağımsız prediktörü olarak bulunmadı. Park ve ark.'nın (206) yaptığı STEMİ hastalarında E/E'nin uzun

dönemdeki prognostik değerine yönelik çalışmasında, yüksek E/E' (>15) 3 yıllık takipte yüksek MACE oranı ile ilişkiliydi. Bu çalışmada MACE, kardiyak ölüm, ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü, tekrarlanan revaskülarizasyon ve/veya serebrovasküler olaydan (SVA) oluşan bir bileşik olarak tanımlanmıştı. Çok değişkenli analizde ise yüksek E/E' (>15), MACE'ler ve kardiyak ölüm için en güçlü prognostik faktör olarak gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde E/E' 1 yıllık tekrarlayan olaylar için prediktif faktörler arasındaydı. Ancak bizim çalışmamızda bu çalışmalardan farklı olarak ortalama E/E' değeri yüksek değildi. Çalışmamızdaki hastalara ayrıntılı EKO değerlendirilmesi genellikle klinik stabilizasyonu sonrası yapılmıştır. Özellikle volüm yükü fazla olan ve Killip ≥2 akut kalp yetmezliği ile başvuran hastalar intravenöz diüretikler ile klinik stabil olduktan sonra EKO yapıldığı için, sol ventrikül end-diyastolik basıncının düşmesi ile ortalama E/E' daha düşük çıkmış olabilir. Buna rağmen bu hastalarda E/E' değerinin daha yüksek olması, klinik durum ve sonuçlarla uyumlu olduğu için tekrarlayan olay gelişimini predikte etmesi beklenen bir durum olabilir.

Yaşlı hastalar, genç hastalara kıyasla PKG sonrası hem iskemik hem de kanama komplikasyonları açısından daha yüksek risk altındadır (207). Bununla birlikte DAPT tedavisi akut koroner sendrom geçirmiş ve PKG yapılan hastalarda medikal tedavinin ana bileşenidir. PKG sonrası optimal DAPT süresi ile ilgili bazı skorlamalar kullanılsa da genel olarak, DES implantasyonunu takiben farklı DAPT sürelerini araştıran randomize çalışmalarda yaşlı bireyler yeterince temsil edilmemiştir (208, 209). Çalışmamızdaki önemli sonuçlardan biri de DAPT süresi ile ilgiliydi. Her iki yaş grubu karşılaştırıldığında, 80 yaş ve üzeri hastaların ortalama DAPT süresi anlamlı bir şekilde daha düşüktü. DAPT kesilme nedenleri incelendiğinde, özellikle ‘majör kanama’ ve ‘planlı kısa DAPT’ nedeniyle kesilmesi yaşlı hastalarda daha yüksekti. Hasta uyumsuzluğu nedeniyle kesilmesi ise genç hasta grubunda daha yüksek orandaydı. Non-kardiyak cerrahi nedenli DAPT kesilmesi ise her iki yaş grubunda benzerdi. Joyce ve ark.’nın (207) yaptığı DAPT kesilmesi ve yaş analizine ilişkin kardiyovasküler riskler çalışmasında, 75 yaş üstü hastalar daha genç hastalara kıyasla daha yüksek DAPT bırakma oranlarına ve daha yüksek MACE-2, ölüm, kardiyak ölüm ve kanama riskinde artışa sahipti. Bu sonuçlar bizim çalışmamızla benzerdi. Bu çalışmanın takip süresi 2 yıldı. Takip dönemi 12 ve 24’üncü ay olarak belirlenmişti. MACE-2, hedef lezyon revaskülarizasyonu hariç kardiyak ölüm, kesin veya olası stent trombozu, spontan miyokard enfarktüsü bileşimi olarak tanımlanmıştı. Bu çalışmada ilacın kesilmesi ve ara verilmesi, yaş gruplarında artmış kardiyovasküler risk ile ilişkili bulunmazken, DAPT kesilmesi daha genç

hastalarda MACE ve MACE-2 riskinde artış ile ilişkiliydi. Ancak bu ilişki ≥75 yaşındaki hastalarda anlamlı değildi. Bizim çalışmamızda ise bu çalışmadan farklı olarak 80 yaş ve üzeri hastalar arasında, DAPT süresinin kısa olması tekrarlayan olay gelişimini predikte eden bir faktör olarak bulundu. Joyce ve ark.'nın (207) yaptığı çalışmada, hastaların çoğu stabil angina ve sessiz iskemi nedeniyle PKG yapılan hastalardı. Akut koroner sendrom'lu hastalar genç hasta (<55 yaş) grubunda daha yüksekti (%51). Orta ve ileri yaşlı hasta grubunda ise akut koroner sendrom'lu hastalar daha azdı (sırasıyla %37 ve %38). Cox Regresyon analizinde genç hastalarda DAPT kesilmesi sonucu MACE ve MACE-2 riskinde artış ile ilişkili bulunması, akut koroner sendrom gibi yüksek riskli klinik sonrası DAPT'ı daha az süre alan hastalarda olay riskini anlamlı arttırmış olabilir. Aksine yaşlı hastalarda daha az oranda akut koroner sendrom olduğu için regresyon analizinde anlamlı çıkmamasını açıklayabilir. Bizim çalışmamızda ise tüm hastalar STEMİ'ydi. STEMİ gibi çok yüksek riskli bir klinik durum sonrası yeterli sürede DAPT almayan hastalarda, tekrarlayan olay gelişme riskinin yüksek olması ve bunun prediktör bir faktör olmasını açıklayabilir.

DAPT süresi ile ilgili diğer bir değerlendirme, 80 yaş ve üzeri hastalarda DAPT tedavisini tam süre (12 ay) alanlar ile 12 aydan daha az süre alanlar arasında yapıldı. Takip döneminde gelişen olaylar incelendiğinde, tekrarlayan yatış, tekrarlayan MI, tekrarlayan aynı damara PKG ve kesin stent trombozu istatistiksel olarak anlamlı olmasa da DAPT süresi <12 ay olan hasta grubunda oran olarak daha fazlaydı. Çalışmamızda kısa DAPT süresi tekrarlayan olay gelişminin prediktörü olarak sonuçlandığı için, yine bu analizde DAPT'ı daha az süre alan hasta grubunda gelişen olayların fazla olması beklenen bir durumdu.

Çalışmamız, tek merkezli, randomize olmayan, gözlemsel ve prospektif bir çalışmaydı. Ancak, prospektif olarak tasarlanmış bir çalışma olarak planlansa da aslında prospektif ardışık bir kohortun retrospektif bir analizi olarak da değerlendirilebilir. Çünkü, hastaların tüm verilerini kaydetmek için geriye dönük hasta dosyası, tedavi kayıtları ve hastane veri tabanı sisteminden yararlanıldı. Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttu. İlk olarak çalışmamızda cinsiyet dağılımı dengeli bir şekilde olmamıştır. Kadın hastalar yaşlı hasta grubunda, erkek hastalar ise genç hasta grubunda yüksek orandaydı. Bu durum, cinsiyet etkisi ile çalışmanın sonuçlarını etkilemiş olabilir. Çalışmada, medikal tedavi veya sadece KABG-O kararı verilen hasta oranı çok az olmasına rağmen sonuçlarda bazı değişikliklere yol açması olasıdır. PKG ile ilişkili transfüzyon gerektiren sadece 1 hastada kanama meydana gelmişti. Bunun dışındaki hastane içi kanama komplikasyonları (girişim yeri hariç) ve bunun etkileri yeterli değerlendirilmedi. Çalışma tasarımı, hastaların ardışık kaydını gerektirse de,

eksik raporlama göz ardı edilemez. Çalışmamız randomize kontrollü bir çalışma değildir. Tüm tedavi kararları, tedavi eden hekimlerin takdirine bağlı olarak verilmiştir ve bu kırılgan popülasyonda sonucu etkileyebilecek açıklanmayan başka karıştırıcı faktörler olabilir. Son olarak çalışmamızda 80 yaş ve üzeri hasta sayısı azdı. Bu yüzden belirttiğimiz tüm kısıtlılıkların aşılabilmesi ve sonuçların geneli yansıtabilmesi adına daha büyük bir hasta grubunda çok merkezli çalışmalar yapılmalıdır.

SONUÇLAR

Çalışmamızda STEMİ tanısıyla hastaneye kabul edilen ve primer perkütan koroner girişim uygulanan 80 yaş ve üstü hastaların hastane içi ve bir yıllık takip dönemindeki klinik izlem sonuçlarını ve ilişkili faktörleri araştırmayı ve bu verileri 80 yaş altı hastaların sonuçlarıyla karşılaştırma amaçlanmıştır. Ek olarak, 80 yaş ve üzeri hastaların hastane içi mortaliteyi, 1 yıllık mortaliteyi ve tekrarlayan olay gelişimini predikte eden faktörleri tespit etmeyi amaçladık.

Bu amaçla hazırladığımız çalışmanın sonucunda:

1. Yaşlı hastaların genç hastalara göre, kardiyovasküler risk faktörleri ve komorbit hastalıklarının daha fazla olduğu saptanmıştır.
2. Yaşlı hastaların ağrı başlangıç saati ve kapı-balon süresinin uzun olması nedeniyle total iskemik süresinin genç hastalara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır.
3. Yaşlı hastalarda hastane içi gelişen olayların ve komplikasyonların genç hastalara göre daha yüksek olduğu görülmüştür.
4. Yaşlı hastaların hastane içi mortalitesi, 1 yıllık mortalitesi ve 1 yıl içinde gelişen tekrarlayan olayların genç hastalara göre daha yüksek olduğu saptanmıştır.
5. 80 yaş ve üzeri hastalarda tekrarlayan olay gelişimini predikte eden faktörler, kapı-balon zamanının uzun olması, yüksek E/E' ve kısa DAPT süresi olarak bulundu.
6. 80 yaş ve üzeri hastalarda hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörtörler, Killip≥2 akut kalp yetmezliği ile başvuru, hastane içi VT-VF gelişmesi, hastane içi

akut böbrek yetmezliği gelişmesi ve koroner no-reflow/yavaş akım gelişmesi olarak bulundu.

7. 80 yaş ve üzeri hastalarda 1 yıl içindeki mortaliteyi predikte eden faktörler, kapı balon zamanının uzun olması ve ACEİ/ARB grubu ilaçları kullanmamak olarak bulundu.

ÖZET

Dünyada yaşlı nüfusunun artmasıyla orantılı olarak klinik pratikte karşılaşılan ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüs tanılı yaşlı ve çok yaşlı hastaların sıklığı da artış göstermektedir. ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüs hastaları için tüm yaş gruplarında öncelikli tercih edilen reperfüzyon stratejisi primer perkütan koroner girişim olmasına rağmen klinik çalışmalarda 80 yaş ve üstü kırılgan hastaların yeterli oranda temsil edilmediği görülmektedir. Bu çalışmada STEMİ tanısıyla hastaneye kabul edilen ve primer perkütan koroner girişim uygulanan ≥80 yaş hastaların hastane içi ve bir yıllık takip dönemindeki klinik izlem sonuçlarını, kardiyak istenmeyen olay gelişimi ile ilişkili faktörleri araştırmayı ve bu sonuçların 80 yaş altı hastaların verileriyle karşılaştırmayı amaçladık.

Toplamda 449 ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüs hastası çalışmaya dahil edildi. Hastalar 80 yaş ve üzeri ve 80 yaş altı olarak iki alt gruba ayrıldı. 80 yaşın altındakilerin sayısı 350, 80 yaş ve üzerinde olanların sayısı ise 99'du. Bu iki grubun, klinik özellikleri, kardiyovasküler risk faktörleri, hastane içi komplikasyonlar ve olayları, perkütan koroner girişim özellikleri ve 1 yıllık sonuçları karşılaştırıldı. Ayrıca 80 yaş ve üzeri hastalarda, hastane içi mortalite, 1 yıllık mortalite ve 1 yıl içinde gelişen tekrarlayan kardiyak olayları predikte eden faktörler araştırıldı.

Yaşlı hastaların genç hastalara göre, kardiyovasküler risk faktörleri ve komorbit hastalıklarının daha fazla olduğu bulundu (hipertansiyon p<0,001, atriyal fibrilasyon p:0,001, kronik böbrek yetmezliği p:0,031). Yaşlı hastaların ağrı başlangıç saati ve kapı-balon süresinin uzun olması nedeniyle total iskemik süresinin genç hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı (ağrı başlangıcı p:0,040, kapı-balon zamanı p:0,066). Yaşlı hastaların hastane içi mortalitesi %31,3, 1 yıllık mortalitesi ise %20,6 olarak bulundu ve genç hastalara göre

daha yüksek olduğu görüldü (hastane içi mortalite p<0,001, 1 yıllık mortalite p<0,001). 80 yaş ve üzeri hastalarda hastane içi mortaliteyi predikte eden faktörler, Killip≥2 akut kalp yetmezliği ile başvuru [OR (%95 GA): 27,23 (3,42-216,66), p:0,002], VT-VF gelişmesi [OR (%95 GA): 20,35 (3,12-132,82), p:0,002], akut böbrek yetmezliği gelişmesi [OR (%95 GA): 8,12 (1,53- 42,94), p:0,014] ve koroner no-reflow/yavaş akım gelişmesi [OR (%95 GA): 14,56 (1,61-131,09), p:0,017] olarak bulundu. 80 yaş ve üzeri hastalarda 1 yıl içindeki mortaliteyi predikte eden faktörler, kapı balon zamanının uzun olması [OR (%95 GA): 1,04 (1,01-1,07) p:0,003] ve ACEİ/ARB grubu ilaçları kullanmamak [OR (%95 GA): 0,23 (0,52-1,09), p:0,065] olarak bulundu. 80 yaş ve üzeri hastalarda 1 yıl içinde tekrarlayan olay gelişimini predikte eden faktörler, kapı-balon zamanının uzun olması [OR (%95 GA): 1,04 (1,01-1,07), p:0,007], yüksek E/E' [OR (%95 GA): 1,80 (1,07-3,02), p:0,026] ve kısa DAPT süresi [OR (%95 GA): 0,85 (0,74-0,98), p:0,033] olarak bulundu.

Sonuç olarak, 80 yaş ve üzeri ST-segment elevasyonlu miyokard infarktüs tanılı kırılgan hasta popülasyonunda hem hastane içi mortalite, hem de 1 yıllık takip döneminde mortalite ve istenmeyen kardiyak olay sıklığı, 80 yaş altındaki hastalar ile karşılaşırıldığında anlamlı derecede yüksek saptanmıştır.

Anahtar kelimler: 80 yaş, STEMİ, perkütan koroner girişim, mortalite, 1 yıllık takip, prediktör faktörler.

.

ONE-YEAR FOLLOW-UP RESULTS OF PATIENTS OVER 80 YEARS OF DIAGNOSIS WITH ST-SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION WHICH WAS APPLIED PRIMARY PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION

SUMMARY

In proportion to the increase in the elderly population in the world, the frequency of elderly and very elderly patients with a diagnosis of ST-segment elevation myocardial infarction, which is encountered in clinical practice, is also increasing. Although primary percutaneous coronary intervention is the preferred reperfusion strategy for ST-segment elevation myocardial infarction patients in all age groups, it is seen that frail patients aged 80 and over are not adequately represented in clinical studies. In this study, we aimed to investigate the clinical follow-up results of patients aged ≥80 years, who were admitted to the hospital with the diagnosis of ST-segment elevation myocardial infarction and underwent primary percutaneous coronary intervention, during the in-hospital and one-year follow-up period, the factors associated with the development of cardiac adverse events, and to compare these results with the data of patients under 80 years of age.

A total of 449 ST-segment elevation myocardial infarction patients were included in the study. The patients were divided into two subgroups as 80 years and older and under 80 years old. The number of those under the age of 80 was 350, and the number of those aged 80 and over was 99. The clinical features, cardiovascular risk factors, in-hospital complications and events, percutaneous coronary intervention characteristics and 1-year results of these two

groups were compared. In addition, factors predicting in-hospital mortality, 1-year mortality, and recurrent cardiac events within 1 year were investigated in patients aged 80 years and older. Elderly patients were found to have more cardiovascular risk factors and comorbid diseases than younger patients (hypertension p<0.001, atrial fibrillation p:0.001, chronic renal failure p:0.031). It was determined that the total ischemic time was higher in the elderly patients than in the younger patients due to the longer time of pain onset and the door-balloon time (pain onset p:0.040, door-balloon time p:0.066). In-hospital mortality of elderly patients was 31,3%, and 1-year mortality was 20,6%, and it was found to be higher than younger patients (in-hospital mortality p<0.001, 1-year mortality p<0.001). Factors predicting in-hospital mortality in patients aged 80 and over, admission with Killip≥2 acute heart failure [OR (95% CI): 27.23 (3.42-216.66), p:0.002], development of VT-VF [OR (95% CI): 20.35 (3.12-132.82), p:0.002], development of acute renal failure [OR (95% CI): 8.12 (1.53-42.94)) , p:0.014] and coronary no-reflow/slow flow development [OR (95% CI): 14.56 (1.61-131.09), p:0.017]. Factors predicting mortality within 1 year in patients aged 80 and over, long gate-balloon time [OR (95% CI): 1.04 (1.01-1.07) p:0.003) and not using ACEI/ARB group drugs [OR (95% CI): 0.23 (0.52-1.09), p:0.065]. Factors predicting the development of recurrent events within 1 year in patients aged 80 years and older, long gate-balloon time [OR (95% CI): 1.04 (1.01-1.07), p:0.007], high E/ E' [OR (95% CI): 1.80 (1.07-3.02), p:0.026] and short DAPT duration [OR (95% CI): 0.85 (0.74-0.98)), p:0.033].

In conclusion, in the fragil patient population aged 80 years and older with a diagnosis of ST-segment elevation myocardial infarction, both in-hospital mortality and mortality in the 1-year follow-up period and the frequency of adverse cardiac events were found to be significantly higher when compared to patients under 80 years of age.

Key words: 80 years, STEMI, percutaneous coronary intervention, mortality, 1-year follow-up, predictive factors.

KAYNAKLAR

1. Dai X, Busby-Whitehead J, Alexander KPJJogcJ. Acute coronary syndrome in the older adults. J Geriatr Cardiol 2016;13(2):101-8.

2. Bromage DI, Jones DA, Rathod KS, Grout C, Iqbal MB, Lim P, et al. Outcome of 1051 octogenarian patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: observational cohort from the London Heart Attack Group. Observational Study 2016;5(6):e003027.

3. Sadeghi HM, Grines CL, Chandra HR, Dixon SR, Boura JA, Dukkipati S, et al. Percutaneous coronary interventions in octogenarians: glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors' safety profile. J Am Coll Cardiol 2003;42(3):428-32.

4. Mehta RH, Rathore SS, Radford MJ, Wang Y, Wang Y, Krumholz HMJJotACoC. Acute myocardial infarction in the elderly: differences by age. J Am Coll Cardiol 2001;38(3):736-41.

5. Capodanno D, Angiolillo DJ. Antithrombotic therapy in the elderly. J Am Coll Cardiol 2010;56(21):1683-92.

6. Helft G, Georges J-L, Mouranche X, Loyeau A, Spaulding C, Caussin C, et al. Outcomes of primary percutaneous coronary interventions in nonagenarians with acute myocardial infarction. Int J Cardiol 2015;192:24-9.

7. Rosengren A, Wallentin L, Simoons M, Gitt AK, Behar S, Battler A, et al. Age, clinical presentation, and outcome of acute coronary syndromes in the Euroheart acute coronary syndrome survey. Eur Heart J 2006;27(7):789-95.

8. Chen Q, Yang Y, Liu Y, Ke D, Wu Q, Li GJAog, et al. Safety and effectiveness of percutaneous coronary intervention (PCI) in elderly patients. A 5-year consecutive study of 201 cases with PCI. Arch Gerontol Geriatr 2010;51(3):312-6.

9. Vandecasteele EH, De Buyzere M, Gevaert S, de Meester A, Convens C, Dubois P, et al. Reperfusion therapy and mortality in octogenarian STEMI patients: results from the Belgian STEMI registry. Clin Res Cardiol 2013;102(11):837-45.

10. Bertrand M, Simoons M, Fox K, Wallentin L, Hamm C, de Feyter P, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. 2002.

11. Austen WG, Edwards JE, Frye RL, Gensini G, Gott VL, Griffith LS, et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. 1975;51(4):5-40.

12- Meriç M. Tanı ve Tedavi. Adalet K.(Editör). Klinik Kardiyoloji. İstanbul: İstanbul Tıp Kitapevleri; 2019: 3-8.

13- Achenbach S, Ackerman M, Alkadhi H, Becker CR. Coronary radiology. 2nd revised edition. Oudkerk M, Reiser M, Baert AL, editörler. Berlin Heidelberg: Springer; 2009:354.

14- Öztürk, E.; Sivrioğlu, A. K. Normal Koroner Anatomi ve Varyasyonlar. Türk radyoloji seminerleri, 2013, 1: 36-56.

15- Murphy JG, Lloyd MA, Mayo Clinic, editörler. Mayo Clinic cardiology: concise textbook. 4th ed. Oxford ; New York: Mayo Clinic Scientific Press/Oxford University Press; 2013: 1091.

16. Tavakol M, Ashraf S, Brener SJJGjohs. Risks and complications of coronary angiography: a comprehensive review. 2012;4(1):65.

17- Standring, S. (Ed.). Gray's anatomy e-book: the anatomical basis of clinical practice. Elsevier Health Sciences. 2021. www.books.google.com.tr

18- Falk E, Fuster V: Atherothrombosis: Disease Burden, Activity, and Vulnerability. In Fuster V, Walsh RA, Hunt SA, Prystowsky NE, King III SB, Roberts R, Nash IS, Rose E editors: Hurst's The Heart. 13th edition. New York, McGraw-Hill, 2011, 1215-1236.

19- Kumar V, Abbas AK, Aster JC (ed.). Robbins basic pathology e-book: Elsevier Health Sciences; 2017. www.books.google.com.tr

20. Mallika V, Goswami B, Rajappa MJA. Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective. 2007;58(5):513-22.

21. Milei J, Ottaviani G, Lavezzi AM, Grana DR, Stella I, Matturri LJCJoC. Perinatal and infant early atherosclerotic coronary lesions. Can J Cardiol 2008;24(2):137-41.

22. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. J Am Coll Cardiol 2006;47(8):7-12.

23. Libby P, Ridker PM. Inflammation and atherothrombosis: from population biology and bench research to clinical practice. 2006;48(9):33-46.

24- Murphy JG, Lloyd MA, editörler. Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook. 4 edition. Oxford ; New York: Oxford University Press; 2012: 1120

25. Harrison DGJCc. Endothelial function and oxidant stress. 1997;20:II-11-II-7.

26. Bergheanu SC, Bodde MC, Jukema JW. Pathophysiology and treatment of atherosclerosis : Current view and future perspective on lipoprotein modification treatment. Netherlands Heart J 2017;25(4):231-42.

27. Ross RJN. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. 1993;362(6423):801-9.

28. Shanahan CM, Cary NR, Metcalfe JC, Weissberg PL. High expression of genes for calcification-regulating proteins in human atherosclerotic plaques. J Clin Invest 1994;93(6):2393-402.

29- Tokgözoğlu L. Ateroskleroz Patogenezi. Hiperlipidemi ve Ateroskleroz Dergisi. Tokgözoğlu ed. Argos İletişim Hizmetleri, İstanbul 2002: 22-7.

30. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. N Engl J Med. 1987 May 28;316(22):1371-5.

31- Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, European Society of Cardiology, editörler. The ESC textbook of cardiovascular medicine. 2nd ed. Oxford ; New York: Oxford University Press; 2009. 1398 s.

32. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy DJTL. Lifetime risk of developing coronary heart disease. 1999;353(9147):89-92.

33. D'Agostino Sr RB, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study 2008;117(6):743-53.

34. Members: ATF, Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Ž, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). 2012;33(13):1635-701.

35. Rosendorff C, Lackland DT, Allison M, Aronow WS, Black HR, Blumenthal RS, et al. Treatment of hypertension in patients with coronary artery disease: a scientific statement from the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Society of Hypertension. J Am Soc Hypertens 2015;131(19):e435-e70.

36. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. N Engl J Med 2000;342(7):454-60.

37- Chiristofferson RD. Acut Myocardial İnfarction. Griffin BP, Topol EJ, Nair D, Ashley K. (ed.). Manual of cardiovascular medicine: Lippincott Williams & Wilkins; 2008:1-28

38. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, et al. ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD - summary. Diabetes Vasc Disease Res 2014;11(3):133-73.

39. Ipek G, Onuk T, Karatas MB, Gungor B, Osken A, Keskin M, et al. CHA2DS2-VASc score is a predictor of no-eflow in patients with ST-segment elevation myocardial infarction who underwent primary percutaneous intervention. Angiology 2016;67(9):840-5.

40. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998;339(4):229-34.

41. Miller M. Dyslipidemia and cardiovascular risk: the importance of early prevention. QJM 2009 ;102(9):657-67.

42. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, et al. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10 158 incident cases among 262 525 participants in 29 Western prospective studies. Circulation 2007;115(4):450-8.

43- Gaziano TA, Prabhakaran D, Gaziano JM: Global Burden of Cardiovascular Disease. In Douglas P. Zipes, Peter Libby, PhD, Robert O. Bonow, MS, Douglas L. Mann and Gordon F. Tomaselli (editors): Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th edition. Philadelphia, PA, Elsevier/Saunders, 2018: 1-18.

44. Catapano AL, Reiner Z, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Atherosclerosis. 2011;217(1):3-46.

45. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland L, Reith C, Bhala N, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. Lancet 2010;376(9753):1670-81.

46. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). 2020;41(1):111-88.

47. Manninen V, Huttunen JK, Heinonen OP, Tenkanen L, Frick MHJTAJoC. Relation between baseline lipid and lipoprotein values and the incidence of coronary heart disease in the Helsinki Heart Study 1989;63(16):42-7.

48. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease--a meta-analysis of epidemiologic studies. N Engl J Med 1999;340(12):920-6.

49. Reilly MP. Tobacco-related cardiovascular diseases in the 21st century. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. Thrombosis Vascular Biol 2013;33(7):1458-9.

50. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Euro Heart J 2016;37(29):2315-81.

51. Wilhelmsson C, Vedin JA, Elmfeldt D, Tibblin G, Wilhelmsen L. Smoking and myocardial infarction. Lancet 1975;1(7904):415-20.

52. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000;894:i-xii, 1-253.

53. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. 2016;74(9):821-936.

54- Libby P: The Vascular Biology of Atherosclerosis. In Douglas P. Zipes, Peter Libby, hD, Robert O. Bonow, MS, Douglas L. Mann and Gordon F. Tomaselli (editors): Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th edition. Philadelphia, PA, Elsevier/Saunders. 2018: 859-875.

55-Bonaca MP, Sabatine MC: Approach to the Patient with Chest Pain. In Douglas P. Zipes, Peter Libby, PhD, Robert O. Bonow, MS, Douglas L. Mann and Gordon F. Tomaselli editors: Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th edition. Philadelphia, PA, Elsevier/Saunders, 2018: 1059-1068.

56. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European Heart J 2021;42(14):1289-367.

57. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). Circulation. 2018;138(20):e618-e51.

58. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes.BMJ 2000;83(3):361-6.

59. Eisen A, Giugliano RP, Braunwald E. Updates on Acute Coronary Syndrome: A Review. JAMA Cardiol 2016 ;1(6):718-30.

60- Yazdani SK, Ladich E, Virmani R: Pathology of Myocardial Ischemia, Infarction, Reperfusion, and Sudden Death. In Fuster V, Walsh RA, Hunt SA, Prystowsky NE, King III SB, Roberts R, Nash IS, Rose E editors: Hurst's The Heart. 13th edition. New York, McGraw-Hill, 2011, 1296-1315

61- Mercanoğlu F: Kararsız Angina Pektoris ve ST Yükselmesiz Miyokard İnfarktüsü. In dalet K. (editör): Klinik Kardiyoloji Tanı ve Tedavi. 1. Baskı. İstanbul, İstanbul Tıp itabevi, 2019: 455-489

62. Hartley A, Marshall DC, Salciccioli JD, Sikkel MB, Maruthappu M, Shalhoub JJC. Trends in mortality from ischemic heart disease and cerebrovascular disease in Europe: 1980 to 2009 2016;133(20):1916-26.

63. Ibánez 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. 2017;70(12):1082.

64. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, et al. Heart disease and stroke statistics—2022 update: a report from the American Heart Assoc 2022;145(8):e153-e639.

65. Onat A CG, Yüksel HT. 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük 2017.

66. Guidelines ECfP, Bax JJ, Baumgartner H, Ceconi C, Dean V, Deaton C, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2012;60(16):1581-98.

67. Katritsis D, Karvouni E, Webb-Peploe MM. Reperfusion in acute myocardial infarction: current concepts. Prog Cardiovasc Dis 2003;45(6):481-92.

68- Mercanoğlu F: ST-Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü. In Adalet K editör: Klinik Kardiyoloji Tanı ve Tedavi. 1. Baskı. İstanbul, İstanbul Tıp Kitabevi: 2019 399-443.

69. Killip III T, 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.

70. Rude RE, Poole WK, Muller JE, Turi Z, Rutherford J, Parker C, et al. Electrocardiographic and clinical criteria for recognition of acute myocardial infarction based on analysis of 3,697 patients. Am J Cardiol 1983;52(8):936-41.

71. Chang AM, Shofer FS, Tabas JA, Magid DJ, McCusker CM, Hollander JEJTAjoem. Lack of association between left bundle-branch block and acute myocardial infarction in symptomatic ED patients. Am J Emerg Med 2009;27(8):916-21.

72. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. N Engl J Med 1996;334(8):481-7.

73. Zareba W, Moss AJ, Raubertas RFJCad. 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. 1994;5(12):1009-18.

74- Mercanoğlu F: ST-Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü Tanı ve Muayne. In Adalet K editör: Klinik Kardiyoloji Tanı ve Tedavi. 1. Baskı. İstanbul, İstanbul Tıp Kitabevi: 2019 : 402.

75. Steeds RP, Garbi M, Cardim N, Kasprzak JD, Sade E, Nihoyannopoulos P, et al. EACVI appropriateness criteria for the use of transthoracic echocardiography in adults: a report of literature and current practice review. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2017;18(11):1191-204.

76. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EMJC. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. Circulation 2004;109(10):1223-5.

77. De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, van't Hof AW, Hoorntje JC, Gosselink AM, et al. Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. J Am Coll Cardiol 2003;42(6):991-7.

78. Siemieniuk RA, Chu DK, Kim LH-Y, Güell-Rous M-R, Alhazzani W, Soccal PM, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. BMJ 2018;363-k4169.

79. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. N Engl J Med 2017;377(13):1240-9.

80. DePace NL, Herling IM, Kotler MN, Hakki A-H, Spielman SR, Segal BL. Intravenous nitroglycerin for rest angina: potential pathophysiologic mechanisms of action. Arch Intern Med 1982;142(10):1806-9.

81. Roolvink V, Ibáñez B, Ottervanger JP, Pizarro G, van Royen N, Mateos A, et al. Early intravenous beta-blockers in patients with ST-segment elevation myocardial infarction before primary percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol 2016;67(23):2705-15.

82. Awtry EH, Loscalzo JJC. Aspirin. Circulation 2000;101(10):1206-18.

83. Cardiology I-CG. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. Lancet 1988;12(6SA):3-13.

84. Wallentin LJ. P2Y12 inhibitors: differences in properties and mechanisms of action and potential consequences for clinical use. Eur Heart J 2009;30(16):1964-77.

85. Gibson CM, Murphy SA, Pride YB, Kirtane AJ, Aroesty JM, Stein EB, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel on nonemergent percutaneous coronary intervention after fibrinolytic administration for ST-segment elevation myocardial infarction: A Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy–Thrombolysis in Myocardial Infarction (CLARITY-TIMI) 28 study. Am Heart J 2008;155(1):133-9.

86. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. N Engl J Med 2007;357(20):2001-15.

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

88. Schüpke S, Neumann FJ, Menichelli M, Mayer K, Bernlochner I, Wöhrle J, et al. Ticagrelor or Prasugrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. N Eng J Med 2019;381(16):1524-34.

89. Friedland S, Eisenberg MJ, Shimony AJTAjoc. Meta-analysis of randomized controlled trials of intracoronary versus intravenous administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors during percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. Am J Cardiol 2011;108(9):1244-51.

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

91. Fox KA, White HD, Gersh BJ, Opie LH. Antithrombotic Agents: Platelet Inhibitors, Acute Anticoagulants, Fibrinolytics and Chronic Anticoagulants. 2013.

92. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. Circulation 2006;114(19):2019-25.

93. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet 1996;348(9030):771-5.

94. White HDJTL. Thrombolytic therapy in the elderly. Rejuvenation Res 2000;356(9247):2028-30.

95. Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, Kirtane AJ, Ullman E, Dejam A, et al. Benefit of transferring ST-segment–elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of onsite fibrinolytic declines as delays increase. Circulation 2011;124(23):2512-21.

96. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med 2005;353(26):2758-68.

97. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, Cannon CP, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment–elevation myocardial infarction: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: In collaboration with the SocietyGeriatric Cardiol 2007;115(19):2570-89.

98. Trialists FT. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Lancet 1994;343(8893):311-22.

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

100. Widimský P, Budešínský T, Voráč D, Groch L, Želízko M, Aschermann M, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial

infarction: final results of the randomized national multicentre trial—PRAGUE-2. Eur Heart J 2003;24(1):94-104.

101. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003;349(8):733-42.

102. Interventions DwtSCotEAfPC, Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, et al. Guidelines on myocardial revascularization: the task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2010;31(20):2501-55.

103. Valgimigli M, Gagnor A, Calabró P, Frigoli E, Leonardi S, Zaro T, et al. Radial versus femoral access in patients with acute coronary syndromes undergoing invasive management: a randomised multicentre trial. Lancet 2015;385(9986):2465-76.

104. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, Niemelä K, Xavier D, Widimsky P, et al. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. Lancet 2011;377(9775):1409-20.

105. Nordmann AJ, Hengstler P, Harr T, Young J, Bucher HC. Clinical outcomes of primary stenting versus balloon angioplasty in patients with myocardial infarction: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med 2004;116(4):253-62.

106. Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Griffin JJ, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. N Engl J Med 2002;346(13):957-66.

107. Kastrati A, Dibra A, Spaulding C, Laarman GJ, Menichelli M, Valgimigli M, et al. Meta-analysis of randomized trials on drug-eluting stents vs. bare-metal stents in patients with acute myocardial infarction. Euro Heart J 2007;28(22):2706-13.

108. Wachtell K, Lagerqvist B, Olivecrona GK, James SK, Fröbert OJCcr. Novel trial designs: lessons learned from thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction in Scandinavia (TASTE) trial. Curr Cardiol Rep 2016;18(1):1-10.

109. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, Meeks B, Pogue J, Rokoss MJ, et al. Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy. N Engl J Med 2015;372(15):1389-98.

110. Jolly SS, James S, Džavík V, Cairns JA, Mahmoud KD, Zijlstra F, et al. Thrombus aspiration in ST-segment–elevation myocardial infarction: an individual patient meta-analysis: Thrombectomy Trialists Collaboration. Circulation 2017;135(2):143-52.

111. Dziewierz A, Siudak Z, Rakowski T, Zasada W, Dubiel JS, Dudek DJ. Impact of multivessel coronary artery disease and noninfarct-related artery revascularization on outcome of patients with ST-elevation myocardial infarction transferred for primary percutaneous coronary intervention (from the EUROTRANSFER Registry). Am J Cardiol 2010;106(3):342-7.

112. Mehta SR, Wood DA, Storey RF, Mehran R, Bainey KR, Nguyen H, et al. Complete revascularization with multivessel PCI for myocardial infarction. N Engl J Med 2019;381(15):1411-21.

113. Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ, Greenwood JP, Sasikaran T, Curzen N, et al. Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvLPRIT trial. J Am Coll Cardiol 2015;65(10):963-72.

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

115. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. N Engl J Med 1999;341(9):625-34.

116. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet 2009;373(9678):1849-60.

117. Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S, Diaz R, Eikelboom JW, Fox KA, et al. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. N Engl J Med 2010;363(10):930-42.

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

119. Valgimigli M, Ariotti S, Costa FJ. Duration of dual antiplatelet therapy after drug-eluting stent implantation: will we ever reach a consensus. Eur Heart J 2015;36(20):1219-22.

120. Costa F, Tijssen JG, Ariotti S, Giatti S, Moscarella E, Guastaroba P, et al. Incremental value of the CRUSADE, ACUITY, and HAS-BLED risk scores for the prediction of hemorrhagic events after coronary stent implantation in patients undergoing long or short duration of dual antiplatelet therapy. J Am Heart Assoc 2015;4(12):e002524.

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

122. García-Prieto J, Villena-Gutiérrez R, Gómez M, Bernardo E, Pun-García A, García-Lunar I, et al. Neutrophil stunning by metoprolol reduces infarct size. Nat Commun 2017;8(1):1-15.

123. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison JJB. β Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. BMJ 1999;318(7200):1730-7.

124. 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. Eur Heart J 2021;42(36):3599-726.

125. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 2005;366(9493):1267-78.

126. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2004;350(15):1495-504.

127. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, Ganz P, Oliver MF, Waters D, et al. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. JAMA 2001;285(13):1711-8.

128. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhala N, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. Lancet 2010;376(9753):1670-81.

129. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. Atherosclerosis 2019;290:140-205.

130. Franzosi MGJC. Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: Systematic overview of individual data from 100 000 patients in randomized trials. Circulation 1998;97(22):2202-12.

131. Fox KM. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). Lancet 2003;362(9386):782-8.

132. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. N Engl J Med 2000;342(3):145-53.

133. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 2003;348(14):1309-21.

134. Gorenek B, Blomström Lundqvist C, Brugada Terradellas J, Camm AJ, Hindricks G, Huber K, et al. Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society Cardiol 2014;16(11):1655-73.

135. Piccini JP, Schulte PJ, Pieper KS, Mehta RH, White HD, Van de Werf F, et al. Antiarrhythmic drug therapy for sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction. Crit Care Med 2011;39(1):78.

136. Piers SR, Wijnmaalen AP, Borleffs CJ, van Huls van Taxis CF, Thijssen J, van Rees JB, et al. Early reperfusion therapy affects inducibility, cycle length, and occurrence of ventricular tachycardia late after myocardial infarction. Circulation Arrhythmia Electrophysiol 2011;4(2):195-201.

137. Nalliah CJ, Zaman S, Narayan A, Sullivan J, Kovoor PJE. Coronary artery reperfusion for ST elevation myocardial infarction is associated with shorter cycle length ventricular tachycardia and fewer spontaneous arrhythmias. Europace 2014;16(7):1053-60.

138. 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.

139. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. Eur Heart J 2009;30(9):1038-45.

140. Batra G, Svennblad B, Held C, Jernberg T, Johanson P, Wallentin L, et al. All types of atrial fibrillation in the setting of myocardial infarction are associated with impaired outcome. Heart 2016;102(12):926-33.

141. Jabre P, Jouven X, Adnet F, Thabut G, Bielinski SJ, Weston SA, et al. Atrial fibrillation and death after myocardial infarction: a community study. Circulation 2011;123(19):2094-100.

142. Siu C-W, Jim M-H, Ho H-H, Miu R, Lee SW, Lau C-P, et al. Transient atrial fibrillation complicating acute inferior myocardial infarction: implications for future risk of ischemic stroke. Chest 2007;132(1):44-9.

143. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Euro Heart J 2015;36(41):2793-867.

144. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, et al. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac ArresT) registry. Circ Cardiovasc Interv 2010;3(3):200-7.

145. Masuda M, Nakatani D, Hikoso S, Suna S, Usami M, Matsumoto S, et al. Clinical impact of ventricular tachycardia and/or fibrillation during the acute phase of acute myocardial infarction on in-hospital and 5-year mortality rates in the percutaneous coronary intervention era. Circ J 2016;80(7):1539-47.

146. Chen A, Ashburn MA. Cardiac effects of opioid therapy. Pain Med 2015;16(1):27-31.

147. Ng VG, Lansky AJ, Meller S, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, et al. The prognostic importance of left ventricular function in patients with ST-segment elevation

myocardial infarction: the HORIZONS-AMI trial. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2014;3(1):67-77.

148. 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.

149. Delewi R, Zijlstra F, Piek JJ. Left ventricular thrombus formation after acute myocardial infarction. Eur J Radiol 2012;98(23):1743-9.

150. Abate E, Hoogslag GE, Al Amri I, Debonnaire P, Wolterbeek R, Bax JJ, et al. Time course, predictors, and prognostic implications of significant mitral regurgitation after ST-segment elevation myocardial infarction. Am Heart J 2016;178:115-25.

151. Velagaleti RS, Pencina MJ, Murabito JM, Wang TJ, Parikh NI, D'Agostino RB, et al. Long-term trends in the incidence of heart failure after myocardial infarction. Circulation 2008;118(20):2057-62.

152. Desta L, Jernberg T, Löfman I, Hofman-Bang C, Hagerman I, Spaak J, et al. Incidence, temporal trends, and prognostic impact of heart failure complicating acute myocardial infarction: the SWEDEHEART Registry (Swedish Web-System for Enhancement and Development of Evidence-Based Care in Heart Disease Evaluated According to Recommended Therapies): a study of 199,851 patients admitted with index acute myocardial infarctions, 1996 to 2008. JACC Heart Fail 2015;3(3):234-42.

153. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2015;16(2):119-46.

154. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. Circulation 2009;119(9):1211-9.

155. Picard MH, Davidoff R, Sleeper LA, Mendes LA, Thompson CR, Dzavik V, et al. Echocardiographic predictors of survival and response to early revascularization in cardiogenic shock. Circulation 2003;107(2):279-84.

156. Cheng JM, Helming AM, van Vark LC, Kardys I, Den Uil CA, Jewbali LS, et al. A simple risk chart for initial risk assessment of 30-day mortality in patients with cardiogenic shock from ST-elevation myocardial infarction. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 2016;5(2):101-7.

157. Engström AE, Vis MM, Bouma BJ, van den Brink RB, Baan Jr J, Claessen BE, et al. Right ventricular dysfunction is an independent predictor for mortality in ST-elevation myocardial infarction patients presenting with cardiogenic shock on admission. Eur J Heart Fail 2010;12(3):276-82.

158. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000;36(3S1):1063-70.

159. Bates ERJJotAHA. Reperfusion therapy reduces the risk of myocardial rupture complicating ST-elevation myocardial infarction. J Am Heart Assoc 2014;3(5):e001368.

160. Figueras J, Alcalde O, Barrabés JA, Serra V, Alguersuari J, Cortadellas J, et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. Circulation 2008;118(25):2783-9.

161. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. J Am Coll Cardiol 2000;36(3S1):1104-9.

162. Bajaj A, Sethi A, Rathor P, Suppogu N, Sethi AJ. Acute complications of myocardial infarction in the current era: diagnosis and management. J Investig Med 2015;63(7):844-55.

163. Imazio M, Negro A, Belli R, Beqaraj F, Forno D, Giammaria M, et al. Frequency and prognostic significance of pericarditis following acute myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2009;103(11):1525-9.

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

165. Padilla IM, Martín-Asenjo R, Bueno HJH, Lung, Circulation. Management of acute coronary syndromes in geriatric patients. Euro Heart J 2017;26(2):107-13.

166. Erol MK, Kayıkçıoğlu M, Kılıçkap M, Arın CB, Kurt IH, Aktaş I, et al. Baseline clinical characteristics and patient profile of the TURKMI registry: Results of a nation-wide acute myocardial infarction registry in Turkey. Anatolian J Cardiol 2020;24(1):43-53.

167. Kilickap M, Erol MK, Kayikcioglu M, Kocayigit I, Gitmez M, Can V, et al. Short and Midterm Outcomes in Patients With Acute Myocardial Infarction: Results of the Nationwide TURKMI Registry. Angiology 2021;72(4):339-47.

168. Özdoğan Ö, Kayıkçıoğlu M, Kılıçkap M, Ekmekçi C, Küçükukur M, Yalçın AA, et al. Clinical Presentation and Outcomes in Real-Life Management of Elderly Patients Aged ≥75 Years Presenting with Acute Myocardial Infarction. Anatolian J Cardiol 2022;26(4):286-97.

169. García-Blas S, Cordero A, Diez-Villanueva P, Martinez-Avial M, Ayesta A, Ariza-Solé A, et al. Acute Coronary Syndrome in the Older Patient. J Clin Med 2021;10(18):4132.

170. Alexander KP, Newby LK, Armstrong PW, Cannon CP, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment-elevation myocardial infarction: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. Circulation 2007;115(19):2570-89.

171. Puerto E, Viana-Tejedor A, Martínez-Sellés M, Domínguez-Pérez L, Moreno G, Martín-Asenjo R, et al. Temporal Trends in Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction in the Elderly. J Am Coll Cardiol 2018;72(9):959-66.

172- Güneri S. Yaşlılarda girişimsel tedavi endikasyonları - fark var mı? [Interventional therapy indications in the elderly - are they different?]. Turk Kardiyol Dern Ars 2017;45(5):39-41.

173. de la Torre Hernández JM, Brugaletta S, Gómez Hospital JA, Baz JA, Pérez de Prado A, López Palop R, et al. Primary Angioplasty in Patients Older Than 75 Years. Profile of Patients and Procedures, Outcomes, and Predictors of Prognosis in the ESTROFA IM+75 Registry. Revista Espanola Cardiol (English ed) 2017;70(2):81-7.

174. Toleva O, Ibrahim Q, Brass N, Sookram S, Welsh R. Treatment choices in elderly patients with ST: elevation myocardial infarction-insights from the Vital Heart Response registry. Open Heart 2015;2(1):e000235.

175- Çimci M, Karadağ B. Yaşlılarda akut koroner sendrom [Acute coronary syndrome in the elderly]. Turk Kardiyol Dern Ars 2017;45(5):35-38.

176. Montilla Padilla I, Martín-Asenjo R, Bueno H. Management of Acute Coronary Syndromes in Geriatric Patients. Heart Lung Circulation 2017;26(2):107-13.

177. Ariza-Solé A, Guerrero C, Formiga F, Aboal J, Abu-Assi E, Marín F, et al. Global Geriatric Assessment and In-Hospital Bleeding Risk in Elderly Patients with Acute Coronary Syndromes: Insights from the LONGEVO-SCA Registry. Thrombosis Haemostasis 2018;118(3):581-90.

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

179. Guerrero C, Ariza-Solé A, Formiga F, Martínez-Sellés M, Vidán MT, Aboal J. Applicability of the PRECISE-DAPT score in elderly patients with myocardial infarction. JGC 2018;15(12):713-7.

180. Dai X, Busby-Whitehead J, Alexander KP. Acute coronary syndrome in the older adults. JGC 2016;13(2):101-8.

181. Topaz G, Finkelstein A, Flint N, Shacham Y, Banai S, Steinvil A, et al. Comparison of 30-Day and Long-Term Outcomes and Hospital Complications Among Patients Aged <75 Versus ≥75 Years With ST-Elevation Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. Am J Cardiol 2017;119(12):1897-901.

182. De Luca L, Marini M, Gonzini L, Boccanelli A, Casella G, Chiarella F, et al. Contemporary Trends and Age-Specific Sex Differences in Management and Outcome for Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. J Am Heart Assoc 2016;5(12): e004202.

183. Cai JX, Yap J, Gao F, Koh TH, Tong KL, Ong HY, et al. Elderly Asian Patients Have Lower Revascularisation Rates and Poorer Outcomes for ST-Elevation Myocardial Infarction Compared to Younger Patients. Ann Acad Med Singapore 2020;49(1):3-14.

184. Jomaa W, Hamdi S, Ben Ali I, Azaiez MA, El Hraiech A, Ben Hamda K, et al. Risk profile and in-hospital prognosis in elderly patients presenting for acute ST-elevation myocardial infarction in the Tunisian context. Indian Heart J 2016;68(6):760-5.

185. Jaguszewski M, Ghadri JR, Diekmann J, Bataiosu RD, Hellermann JP, Sarcon A, et al. Acute coronary syndromes in octogenarians referred for invasive evaluation: treatment profile and outcomes. Clin Res Cardiol 2015;104(1):51-8.

186. Larsen AI, Løland KH, Hovland S, Bleie Ø, Eek C, Fossum E, et al. Guideline-Recommended Time Less Than 90 Minutes From ECG to Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Is Associated with Major Survival Benefits, Especially in Octogenarians: A Contemporary Report in 11 226 Patients from NORIC. J Am Heart Assoc 2022;11(17):e024849.

187. Vandecasteele EH, De Buyzere M, Gevaert S, de Meester A, Convens C, Dubois P, et al. Reperfusion therapy and mortality in octogenarian STEMI patients: results from the Belgian STEMI registry. Clin Res Cardiol 2013;102(11):837-45.

188. Fach A, Bünger S, Zabrocki R, Schmucker J, Conradi P, Garstka D, et al. Comparison of Outcomes of Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated by Primary Percutaneous Coronary Intervention Analyzed by Age Groups (<75, 75 to 85, and >85 Years); (Results from the Bremen STEMI Registry). Am J Cardiol 2015;116(12):1802-9.

189. Ipek G, Kurmus O, Koseoglu C, Onuk T, Gungor B, Kirbas O, et al. Predictors of in-hospital mortality in octogenarian patients who underwent primary percutaneous coronary intervention after ST segment elevated myocardial infarction. Geriatr Gerontol Int 2017;17(4):584-90.

190. Yudi MB, Hamilton G, Farouque O, Andrianopoulos N, Duffy SJ, Lefkovits J, et al. Trends and Impact of Door-to-Balloon Time on Clinical Outcomes in Patients Aged <75, 75 to 84, and ≥85 Years With ST-Elevation Myocardial Infarction. Am J Cardiol 2017;120(8):1245-53.

191. Perl L, Franzé A, D'Ascenzo F, Golomb N, Levi A, Vaknin-Assa H, et al. Elderly Suffering from ST-Segment Elevation Myocardial Infarction-Results from a Database Analysis from Two Mediterranean Medical Centers. J Clin Med 2021;10(11):2435.

192. Rynkowska-Kidawa M, Zielińska M, Chiżyński K, Kidawa M. In-hospital outcomes and mortality in octogenarians after percutaneous coronary intervention. Kardiologia Polska 2015;73(6):396-403.

193. Saada M, Kobo O, Polad J, Halabi M, AJJ IJ, Puentes Á, et al. Prognosis of PCI in AMI setting in the elderly population: Outcomes from the multicenter prospective e-ULTIMASTER registry. Clin Cardiol 2022;45(12):1211-9.

194. Liang T, Liu M, Wu C, Zhang Q, Lu L, Wang Z. Risk Factors for No-Reflow Phenomenon after Percutaneous Coronary Intervention in Patients with Acute Coronary Syndrome. Rev Invest Clin 2017;69(3):139-145.

195. Altay S, Gürdoğan M, Kaya Ç, Kardaş F, Zeybey U, Çakir B, Ebik M, Demir M. The etiology and age-related properties of patients with delirium in coronary intensive care unit and its effects on inhospital and follow up prognosis. Ideggyogy Sz 2020;73(05-06):189-97.

196. Sharma R, Hiebert B, Cheung D, Jassal DS, Minhas K. Primary Coronary Intervention in Octogenarians and Nonagenarians With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Canadian Single-Center Perspective. Angiology 2018;69(8):718-23.

197. Kvakkestad KM, Abdelnoor M, Claussen PA, Eritsland J, Fossum E, Halvorsen S. Long-term survival in octogenarians and older patients with ST-elevation myocardial infarction in the era of primary angioplasty: A prospective cohort study. Euro Heart J Acute Cardiovasc Care 2016;5(3):243-52.

198. Showkathali R, Boston-Griffiths E, Parker M, Davies JR, Clesham GJ, Sayer JW, et al. Should primary percutaneous coronary intervention be the routine reperfusion strategy in octogenarians presenting with ST elevation myocardial infarction? J Cardiovasc Med 2014;15(1):53-9.

199. Bromage DI, Jones DA, Rathod KS, Grout C, Iqbal MB, Lim P, et al. Outcome of 1051 Octogenarian Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention: Observational Cohort From the London Heart Attack Group. J Am Heart Assoc 2016;5(6):e003027.

200. Cenko E, Ricci B, Kedev S, Kalpak O, Câlmâc L, Vasiljevic Z, et al. The no-reflow phenomenon in the young and in the elderly. Int J Cardiol 2016;222:1122-8.

201. Caretta G, Passamonti E, Pedroni PN, Fadin BM, Galeazzi GL, Pirelli S. Outcomes and predictors of mortality among octogenarians and older with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary coronary angioplasty. Clin Cardiol 2014;37(9):523-9.

202. Mezhonov EM, Vialkina IA, Vakulchik KA, Shalaev SV. Acute kidney injury in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction: Predictors and outcomes. Saudi journal of kidney diseases and transplantation. Saudi J Kidney Dis Transpl 2021;32(2):318-27.

203. Raposeiras-Roubín S, Abu-Assi E, Cespón-Fernández M, Ibáñez B, García-Ruiz JM, D'Ascenzo F, et al. Impact of renin-angiotensin system blockade on the prognosis of acute coronary syndrome based on left ventricular ejection fraction. Revista Espanola Cardiologia (English ed) 2020;73(2):114-22.

204. Rathore SS, Curtis JP, Nallamothu BK, Wang Y, Foody JM, Kosiborod M, et al. Association of door-to-balloon time and mortality in patients > or =65 years with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2009;104(9):1198-203.

205. Tai SB, Lau WR, Gao F, Hamid N, Amanullah MR, Fam JM, et al. E/e' in relation to outcomes in ST-elevation myocardial infarction. Echocardiography (Mount Kisco, NY) 2020;37(4):554-60.

206. Park J, Song YJ, Kim S, Kim DK, Kim KH, Seol SH, et al. The long-term prognostic value of E/e' in patients with ST segment elevation myocardial infarction. Indian Heart J 2022;74(5):369-74.

207. Joyce LC, Baber U, Claessen BE, Sartori S, Chandrasekhar J, Cohen DJ, et al. Dual-Antiplatelet Therapy Cessation and Cardiovascular Risk in Relation to Age: Analysis From the PARIS Registry. JACC 2019;12(10):983-92.

208. Bonanad C, Esteve-Claramunt F, García-Blas S, Ayesta A, Díez-Villanueva P, Pérez-Rivera J, et al. Antithrombotic Therapy in Elderly Patients with Acute Coronary Syndromes. J Clin Med 2022;11(11):3008.

209. Lee SY, Hong MK, Palmerini T, Kim HS, Valgimigli M, Feres F, et al. Short-Term Versus Long-Term Dual Antiplatelet Therapy After Drug-Eluting Stent Implantation in Elderly Patients: A Meta-Analysis of Individual Participant Data From 6 Randomized Trials. JACC 2018;11(5):435-43.

EKLER

Ek-1

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

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYIBAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-BAEK 2019/316	
	PROTOKOL ADI	Primer Perkütan Koroner Girişim Uygulanan ST-Segment Elevasyonlu Miyokard İnfaktüsü Tanılı 80 Yaş Üstü Hastaların Bir Yıllık Takip Sonuçları	
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI / ADI	Dr. Öğr. Üyesi Muhammet GÜRDOĞAN	
	ARAŞTIRMA MERKEZİ		
	DESTEKLEYİCİ		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tek Merkez Ulusal	Çok Merkez Uluslararası
KARAR BİLGİLERİ	**Karar No:15/30**	**Tarih:16.09.2019**	
	Fakültemiz Kardiyoloji Anabilim Dalı Dr. Öğr. Üyesi Muhammet GÜRDOĞAN'ın sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Araş. Gör. Dr. Mustafa EBİK'in 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
Prof. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D	K	E (H)	(E) H	
Doç. Dr. Rugül KÖSE ÇINAR Başkan Yardımcısı	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Ruh Sağ. ve Has. A.D.	K	E (H)	(E) H	
Dr. Öğr.Üyesi Ruhan Deniz TOPUZ Üye	Tıbbi Farmakoloji.	T.Ü.T.F Tıbbi Farmakoloji A.D	K	E (H)	(E) H	
Doç. Dr. F. Nesrin TURAN Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. BiyoistatistikA.D.	K	E (H)	(E) H	
Doç. Dr. Hakan GÜRKAN Üye	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	
Doç. Dr. Cafer Sadık ZORKUN Üye	Kardiyoloji	T.Ü.T.F. Kardiyoloji 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	
Dr. Öğr. Üyesi Fatma Gülsüm ÖNAL Üye	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik 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	E H	
Prof. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN Üye	Anestezi ve Reanimasyon	T.Ü.T.F. Anestezi ve Reanimasyon A.D.	K	E H	E H	
Prof. Dr. Atakan SEZER 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
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: Primer perkütan koroner girişim uygulanan ST-segment elevasyonlu miyokard infaktüsü tanılı 80 yaş üstü hastaların bir yıllık takip sonuçları
- Araştırmanın anlaşılabilir basit adı: Kalp krizi tanısıyla anjiyo ve balon stent işlemi yapılan 80 yaş üstü hastaların 1 yıllık takibi
- Sorumlu Araştırmacının adı ve görev yeri: Dr. Öğretim Üyesi Muhammet Gürdoğan - Trakya Üniversitesi Kardiyoloji A.B.D.
- Araştırmanın amacı: Primer perkütan koroner girişim ile tedavi edilen ileri yaştaki STEMİ hastalarında klinik sonuçlar ve ilişkili faktörlerin araştırılması
- Araştırmanın niteliği (klinik, laboratuvar, epidemiyolojik, tez çalışması vb.): İleriye dönük klinik laboratuvar çalışması
- Araştırmanın başlama tarihi ve öngörülen süresi: ***Araştırmanın başlama tarihi 01.10.2019 olarak öngörülmüş olup 1 yıl süre ile hasta alınacaktır. Araştırmaya dahil edilen hastalar 1 yıl süre ile izlenecektir.***
- Araştırmaya katılması beklenen gönüllü sayısı: *330*
- Araştırma sırasında uygulanacak olan invaziv yöntemler dahil olmak üzere gönüllüye uygulanacak yöntem, girişim ve tedavilerin tümü:
- Araştırmanın deneysel kısımları:Yok.
- Farklı uygulama ve girişimler için gönüllülerin araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı: Hastalar farklı gruplara atanmayacaktır.
- Katılımcının araştırmaya dahil edilme nedeni:

- Araştırmadan doğrudan gönüllü için beklenen yarar:
- 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:
- 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:
  Dr. Öğretim Üyesi Muhammet Gürdoğan
- 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: