

**T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**AKUT KORONER SENDROMLU HASTALARDA SOL VE  
SAĞ ATRİYUM FONKSİYONLARININ DOKU DOPPLER  
GÖRÜNTÜLEME İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Mesut Pınar**

**TEZ DANIŞMANI**

**Yrd. Doç. Dr. Okan Gülel**

**SAMSUN**

**2009**

## **TEŞEKKÜR**

Bu tez dolayısıyla, her Őeyden önce sınırsız fedakarlık, özveri ve destekleriyle bugünlere gelmemi sağlayan, başta annem ve babam olmak üzere ailemin tüm fertlerine, yetişmemde emeği geçen hocalarım Prof. Dr. Özcan Yılmaz, Prof. Dr. Mahmut Őahin, Doç. Dr. Sabri Demircan, Yrd. Doç. Dr. Murat Meriç, Yrd. Doç. Dr. Korhan Soylu, Yrd. Doç. Dr. Halit Zengin ve tez çalıŐmalarım sırasındaki katkı ve desteklerinden dolayı hocam Yrd. Doç. Dr. Okan Gülel'e, ayrıca tez çalıŐmalarım sırasında bana yardımcı olan başta araştırma görevlisi arkadaşım Dr. Zafer Küçüksu olmak üzere çalıŐmaktan büyük zevk duyduğum tüm, Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda çalıŐan araştırma görevlisi arkadaşlarıma, uzmanlık eğitimim boyunca iyi ve kötü günleri paylaŐtığımız Kardiyoloji Anabilim Dalı'nda çalıŐan tüm hemŐire ve personele sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

**Dr. Mesut Pınar**

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
Kapak.....	I
Teşekkür.....	II
İçindekiler.....	III
Tablo Dizini.....	VI
Şekil Dizini.....	VIII
Kısaltmalar.....	IX
Özet.....	XI
Anahtar Sözcükler.....	XII
Abstract.....	XIII
Key Words.....	XIV
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	1
2.1. Normal koroner arter anatomisi.....	1
2.2. Sol ana koroner arter.....	2
2.3. Sol ön inen koroner arter.....	2
2.4. Sirkümfleks arter.....	3
2.5. Sağ koroner arter.....	3
2.6. Ateroskleroz-aterotromboz.....	4
2.6.1. Ateroskleroz.....	4
2.6.2. Aterotromboz.....	5
2.6.2.1. Aterotrombozun evreleri.....	5
2.6.2.2. Trombüs oluşumunun mekanizması.....	7
2.7. Akut koroner sendromların tanımı ve sınıflandırması.....	9
2.7.1. Epidemiyoloji ve doğal seyir.....	10
2.7.2. Fizyopatoloji.....	11
2.7.2.1. Hassas plak.....	12
2.7.2.2. Koroner tromboz.....	12
2.7.2.3. Endotel vazodilatör işlev bozukluğu.....	13
2.7.2.4. İkincil mekanizmalar.....	13
2.7.2.5. Miyokart hasarı.....	13
2.8. NSTE-AKS.....	14
2.8.1. Tanı ve risk değerlendirmesi.....	14

2.8.2. Klinik ortaya çıkış ve öykü.....	14
2.8.3. Tanısal araçlar.....	15
2.8.3.1. Fizik muayene.....	15
2.8.3.2. Elektrokardiyografi.....	16
2.8.3.3. Sürekli ST segment izlenmesi.....	17
2.8.3.4. Efor veya diğer stres testleri.....	17
2.8.3.5. Biyokimyasal belirteçler.....	17
2.8.3.6. Miyokart hasarı belirteçleri.....	17
2.8.3.7. Enflamatuvar aktivite belirteçleri.....	19
2.8.3.8. Nörohumoral aktivasyon belirteçleri.....	20
2.8.3.9. Böbrek işlevi belirteçleri.....	20
2.8.3.10. Yeni biyobelirteçler.....	21
2.8.3.11. Çoğul belirteçli yaklaşım.....	21
2.8.3.12. Yatak başı biyobelirteç testi.....	21
2.8.3.13. Ekokardiyografi ve girişimsel olmayan miyokart görüntülemesi.....	22
2.8.4. Koroner anatominin görüntülenmesi.....	22
2.8.5. Ayırıcı tanılar.....	23
2.8.5.1. Kardiyak durumlar.....	23
2.8.5.2. Kardiyak olmayan durumlar.....	23
2.9. ST-AKS.....	23
2.9.1. STEMI'nin doğal seyri.....	24
2.9.2. Ön tanı ve erken risk sınıflandırması.....	25
2.9.3. AKS'li hastalarda miyokart canlılığının belirlenmesi.....	27
2.9.3.1. Stunned miyokart.....	27
2.9.3.2. Hiberne miyokart.....	27
2.9.4. AKS komplikasyonları.....	27
2.10. Kardiyak yapı ve fonksiyonların değerlendirilmesinde ekokardiyografi.....	28
2.10.1. Sol ventrikül diyastolik doluşunun transmitral pulsed wave Doppler ile değerlendirilmesi.....	28
2.10.2. Sol ventrikül diyastolik doluş bozukluğunun evreleri.....	29
2.10.3. Doku Doppler görüntüleme.....	30
2.10.3.1. Doku Doppler görüntüleme ile diyastolik fonksiyon bozukluğunun değerlendirilmesi.....	31

2.10.3.2. Sol ventrikül dolum basıncının tahmininde doku Doppler görüntüleme.....	32
2.11. Atriyumların fonksiyonları.....	32
2.12. Atriyumların çap ölçümleri.....	32
2.13. Atriyumların alan ölçümleri.....	34
2.14. Atriyumların hacim ölçümleri.....	34
2.15. Atriyumların sistol ve diyastol evreleri.....	36
2.16. İskemi dışında atriyum fonksiyonlarını etkileyen durumlar.....	36
2.16.1. İskemide atriyal fonksiyonlar.....	37
2.16.2. Kalp yetersizliğinde sol atriyal fonksiyonlar.....	37
2.17. Atriyumların fonksiyonlarının değerlendirilmesinde diğer görüntüleme yöntemleri.....	38
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	39
3.1. Hasta seçimi.....	39
3.2. Ekokardiyografik çalışmalar.....	40
3.3. Koroner anjiyografi ve PKG'ler.....	45
3.4. İstatiksel analiz.....	46
4. BULGULAR.....	47
5. TARTIŞMA.....	79
6. SONUÇLAR.....	88
7. KAYNAKLAR.....	90

## TABLO DİZİNİ

	Sayfa No
<b>Tablo 1:</b> Hastaların temel klinik özellikleri.....	47
<b>Tablo 2:</b> Ekokardiyografi yapıldığı sırada hastaların kullandıkları ilaçlar.....	48
<b>Tablo 3:</b> Hastaların temel laboratuvar değerleri.....	48
<b>Tablo 4:</b> Hastaların erken revaskülarizasyon açısından durumu.....	49
<b>Tablo 5:</b> Parasternal uzun aks ve apikal 4-boşluk görüntülerde yapılan ölçümlerin değerlendirilmesi.....	49
<b>Tablo 6:</b> Transmitral ve transtriküspit dalga hızlarının ve oranlarının değerlendirilmesi.....	50
<b>Tablo 7:</b> AKS'li hastaların çapları ve hacimleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.....	51
<b>Tablo 8:</b> Grupların ayrı ayrı çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.....	52
<b>Tablo 9:</b> AKS'li hastaların EF değerlerine göre çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.....	53
<b>Tablo 10:</b> Enfarktten sorumlu damarı LAD olan hastalar ile Cx veya RCA olanların çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.....	54
<b>Tablo 11:</b> Enfarktten sorumlu damara göre çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonların değerlendirilmesi.....	55
<b>Tablo 12:</b> STE-AKS'li hastalarda uygulanan revaskülarizasyon yöntemi ile çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak elde edilen atriyal fonksiyonların kıyaslanması.....	56
<b>Tablo 13:</b> STE-AKS'li hastalarda erken revaskülarizasyon uygulananlar ile medikal takip yapılanların çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonlar açısından kıyaslanması.....	57
<b>Tablo 14:</b> Transmitral E/e' oranına göre atriyum çap, alan ve hacimlerinin ortalama $\pm$ standart sapmaları.....	58
<b>Tablo 15:</b> Transmitral E/e' oranına göre çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonların değerlendirilmesi.....	59
<b>Tablo 16:</b> Kritik damar sayısına göre atriyum çap, alan ve hacimlerinin ortalama $\pm$ standart sapmaları.....	60
<b>Tablo 17:</b> Kritik damar sayısına göre çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonların değerlendirilmesi.....	61
<b>Tablo 18:</b> AKS'li hastaların doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.....	62

<b>Tablo 19:</b> Grupların ayrı ayrı doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.....	63
<b>Tablo 20:</b> AKS'li hastaların EF değerine göre doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.....	65
<b>Tablo 21:</b> Enfarktten sorumlu damarı LAD olan hastalar ile Cx veya RCA olanların doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.....	66
<b>Tablo 22:</b> Enfarktten sorumlu damara göre doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyal fonksiyonların değerlendirilmesi.....	67
<b>Tablo 23:</b> STE-AKS'li hastalarda uygulanan revaskülarizasyon yöntemi ile doku Doppler parametreleri kullanılarak elde edilen atriyal fonksiyonların kıyaslanması.....	68
<b>Tablo 24:</b> STE-AKS'li hastalarda erken revaskülarizasyon uygulananlar ile medikal takip yapılanların doku Doppler parametreleri kullanılarak elde edilen fonksiyonlar açısından kıyaslanması.....	69
<b>Tablo 25:</b> Transmitral E/e' oranına göre doku Doppler parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapmaları.....	70
<b>Tablo 26:</b> Transmitral E/e' oranına göre doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyum fonksiyonlarının değerlendirilmesi.....	71
<b>Tablo 27:</b> Kritik damar sayısına göre doku Doppler parametrelerinin ortalama $\pm$ standart sapmaları.....	72
<b>Tablo 28:</b> Kritik damar sayısına göre doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyum fonksiyonlarının değerlendirilmesi.....	73
<b>Tablo 29:</b> Klinik takiplerinde komplikasyon gelişen AKS'li hastaların ekokardiyografik parametrelerinin cut-off değerleri.....	74
<b>Tablo 30:</b> AKS'li hastalarda LV EF ile pozitif korelasyon gösteren parametreler.....	75
<b>Tablo 31:</b> AKS'li hastalarda LV EF ile ters yönde korelasyon gösteren parametreler.....	75
<b>Tablo 32:</b> AKS'li hastalarda kritik damar sayısı ile pozitif korelasyon gösteren parametreler.....	76
<b>Tablo 33:</b> AKS'li hastalarda kritik damar sayısı ile ters yönde korelasyon gösteren parametreler.....	76
<b>Tablo 34:</b> AKS'li hastalarda transmitral E/e' arttıkça pozitif korelasyon gösteren parametreler.....	77
<b>Tablo 35:</b> AKS'li hastalarda transmitral E/e' arttıkça ters yönde korelasyon gösteren parametreler.....	78

## ŞEKİL DİZİNİ

	Sayfa No
<b>Şekil 1:</b> Aterosklerotik plağın gelişimi ve komplike hale gelmesi.....	6
<b>Şekil 2:</b> Akut koroner sendromlara genel yaklaşım.....	10
<b>Şekil 3:</b> Apikal 4-boşluk görüntülemede transmitral pulsed wave Doppler akım hızları.....	28
<b>Şekil 4:</b> Transmitral pulsed wave Doppler akım örneklerinin şematize edilmiş hali.....	28
<b>Şekil 5:</b> Parasternal uzun aks görüntülemede pulsed wave doku Doppler görüntüleme örneği.....	30
<b>Şekil 6:</b> M-Mod görüntülemede sistol sonunda atriyum en geniş halinde iken sol atriyum çapının ölçümü.....	33
<b>Şekil 7:</b> Apikal 4-boşluk görüntülemede sol atriyum süperiyor-inferiyor ve mediyal-lateral çap ölçümleri.....	34
<b>Şekil 8:</b> Parasternal uzun aks görüntülerde M-mod kullanılarak sol atriyumun anterior-posterior çapının ölçümü.....	41
<b>Şekil 9:</b> Apikal 4-boşluk görüntülerde sol atriyum ve sağ atriyum çaplarının ölçümleri.....	42
<b>Şekil 10:</b> Apikal 4-boşluk görüntülerde alan ve hacim ölçümleri.....	42
<b>Şekil 11:</b> Apikal 2-boşluk görüntülerde sol atriyumun süperiyor-inferiyor ve mediyal-lateral çaplarının ölçümü.....	43
<b>Şekil 12:</b> Apikal 2-boşluk görüntülerde sol atriyumun maksimum ve minimum hacimlerinin gösterilmesi.....	43
<b>Şekil 13:</b> Apikal 4-boşluk görüntülerde pulsed wave Doppler kullanılarak ölçülen transmitral E, A, DZ ve ivrt.....	44
<b>Şekil 14:</b> Apikal 4-boşluk görüntülerde sol atriyum lateral duvardan elde edilen pulsed wave doku Doppler görüntüleme kayıtları.....	44



## KISALTMALAR

- ACC:** Amerika Kalp Akademisi  
**AD:** Anlamalı değil  
**AEİ:** Atriyal ekspansiyon indeksi  
**AHA:** Amerika Kalp Cemiyeti  
**AKS:** Akut koroner sendrom  
**BNP:** Beyin natriüretik peptid  
**BT:** Bilgisayarlı tomografi  
**CCS:** Kanada Kardiyovasküler Derneği  
**CK:** Kreatinin kinaz  
**CK-MB:** Kreatinin kinaz izoenzimi  
**CRP:** C-reaktif protein  
**Cx:** Sirkümfleks arter  
**CW:** Continuous wave  
**DZ:** Deselerasyon zamanı  
**EF:** Ejeksiyon fraksiyonu  
**EKG:** Elektrokardiyografi  
**ESC:** Avrupa Kardiyoloji Derneği  
**EZ:** Ejeksiyon zamanı  
**FS:** Fraksiyonel kısalma  
**GFH:** Glomerüler filtrasyon hızı  
**HDL:** Yüksek dansiteli lipoprotein  
**IVS:** İnterventriküler septum  
**İvrt:** İzovolemik gevşeme zamanı  
**KABG:** Koroner arter bypass greftleme  
**LA:** Sol atriyum  
**LA-AEİ:** Sol atriyum ekspansiyon indeksi  
**LAD:** Sol anterior inen arter  
**LA-EF:** Sol atriyum boşalma fraksiyonu  
**LDL:** Düşük dansiteli lipoprotein  
**LMCA:** Sol ana koroner arter  
**LV:** Sol ventrikül  
**LV EDV:** Sol ventrikül diyastol sonu hacmi  
**LV EF:** Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

**LV ESV:** Sol ventrikül sistol sonu hacmi  
**MDRD:** Böbrek Hastalığında Diyet Modifikasyonu  
**MI:** Miyokart enfarktüsü  
**MRG:** Manyetik rezonans görüntüleme  
**NSTE-AKS:** ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendrom  
**NSTEMİ:** ST segment yükselmesi olmayan miyokart enfarktüsü  
**NT-proBNP:** N-terminal prohormon parçası olan beyin natriüretik peptid  
**PAİ:** Plazminojen aktivatör inhibitörü  
**PCWP:** Pulmoner kapiller kama basıncı  
**PKG:** Perkütan girişim  
**RA:** Sağ atriyum  
**RA-AEİ:** Sağ atriyum ekspansiyon indeksi  
**RA-EF:** Sağ atriyum boşalma fraksiyonu  
**RCA:** Sağ koroner arter  
**ROC:** Receiver operator curve  
**STE-AKS:** ST segment yükselmesi olan akut koroner sendrom  
**STEMİ:** ST segment yükselmesi olan miyokart enfarktüsü  
**SVADÇ:** Sol ventrikül arka duvar çapı  
**SVDC:** Sol ventrikül diyastol sonu çapı  
**TnT:** Troponin T  
**TnI:** Troponin I  
**tPA:** Doku plazminojen aktivatörü  
**VKİ:** Vücut kitle indeksi  
**VYİ:** Vücut yüzey alanı

## ÖZET

### Amaç

Akut koroner sendromlu hastalarda ekokardiyografide rutin olarak genellikle sol ventrikül fonksiyonları değerlendirilir. Atriyal fonksiyonların değerlendirilmesi ise genellikle ihmal edilmektedir. Halbuki atriyumların depolama, iletim ve kasılma gibi önemli fonksiyonları vardır. Bu fonksiyonları yerine getirerek kardiyak debiye katkısı olmaktadır. Biz bu çalışmada ST segment yükselmesi olan ve olmayan akut koroner sendromlu hastalarda her iki atriyum fonksiyonlarını doku Doppler parametrelerini de kullanarak değerlendirmeyi hedefledik.

### Metod

Çalışmaya 18-70 yaş arası toplam 175 hasta ve sağlıklı birey (147 erkek, 28 kadın) alındı. Bu kişiler kendi aralarında 3 gruba bölündü;

1. grup= STE-AKS ile gelen hastalar (75 hasta; 68 erkek, 7 kadın, yaş ortalaması  $52.9 \pm 9.7$  yıl).
2. grup= NSTE-AKS ile gelen hastalar (75 hasta; 60 erkek, 15 kadın, yaş ortalaması  $54.1 \pm 9.1$  yıl).
3. grup= Kontrol grubu (25 sağlıklı birey; 19 erkek, 6 kadın, yaş ortalaması  $52.6 \pm 9.3$  yıl).

Sağlıklı bireylerin kardiyovasküler veya sistemik hastalık öyküsü yoktu ve düzenli ilaç kullanımları mevcut değildi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların anamnezleri alındı, kardiyak risk faktörleri irdelendi, fizik muayene bulguları ve kullanmakta olduğu tüm ilaçlar kaydedildi. Elektrokardiyografileri çekilerek takibe alındı. Kardiyak enzimlerine ve rutin kan parametrelerine bakıldı. Ayrıca kiloları ve boyları ölçülerek vücut kitle indeksi ve vücut yüzey alanları hesaplandı. Hastalara AKS'nin başlangıcından itibaren ilk 24. saatinde olacak şekilde transtorasik ekokardiyografi yapıldı. Rutin ölçümlere ek olarak atriyumların çapları, alanları, hacimleri ve tüm duvarlarının doku Doppler parametrelerine bakıldı. Tüm hastalara koroner anjiyografi yapıldı.

### Bulgular

AKS ile gelen tüm hastaların sağ ve sol atriyumlarının çapları, alanları, hacimleri artmakta, boşalma fraksiyonları ve ekspansiyon indeksleri ise azalmaktadır. Atriyal doku Doppler parametreleri değerlendirildiğinde, tüm duvarlardaki s' ve e' dalga hızlarında azalma olmakta, ancak a' dalga hızında değişiklik olmamaktadır. STE-AKS veya NSTE-AKS ile gelen hastalar birbirleriyle kıyaslandığında atriyumların çapları, alanları, hacimleri ile ekspansiyon indeksleri ve boşalma fraksiyonları birbirine benzerdi. Atriyal doku Doppler parametreleri açısından da anlamlı fark izlenmedi.

## **Sonuç**

AKS'li hastalarda konvansiyonel atriyal fonksiyon parametrelerine (ap-alan-hacim ölçümleri, boşalma fraksiyonu, ekspansiyon indeksi) ilave olarak bakılan atriyal doku Doppler parametreleri (s', e', a') ile atriyal fonksiyonların non-invaziv ve efektif bir şekilde değerlendirilmesi mümkündür.

## **Anahtar Sözcükler**

1. Akut koroner sendrom
2. Atriyum fonksiyonları
3. Doku Doppler görüntüleme
4. ST segment yükselmesi olan akut koroner sendrom
5. ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendrom

## **ABSTRACT**

### **Aim**

Left ventricular functions are evaluated routinely by echocardiography in patients with acute coronary syndrome. Evaluation of atrial functions are usually neglected. However, atriums have important functions such as reservoir, conduit and contraction. They contribute to cardiac output by doing this functions. In this study, we aimed to evaluate both atrial functions in patients with ST segment elevation acute coronary syndrome (STE-ACS) and with non-ST segment elevation acute coronary syndrome (NSTE-ACS) by tissue Doppler parameters.

### **Method**

175 patients and healthy individuals whose ages were between 18-70 years were included in the study (147 men, 28 women). These people were divided into 3 groups among themselves;

1st group= patients with STE-ACS (75 patients; 68 males, 7 females, mean age  $52.9 \pm 9.7$  years).

2nd group= patients with NSTE-ACS (75 patients; 60 males, 15 females, mean age  $54.1 \pm 9.1$  years).

3rd group= control group (25 healthy individuals; 19 males, 6 females, mean age  $52.6 \pm 9.3$  years).

Healthy individuals had no history of cardiovascular or systemic illness and regular medication use were not present. From all patients included in the study, medical history were taken, cardiac risk factors were analysed, physical examination findings and current medications were recorded. Electrocardiographies were taken. Cardiac enzymes and routine blood parameters were measured. In addition, weights and heights were measured, and body mass indexes and body surface areas were calculated. Transthoracic echocardiography was performed in the patients within first 24 house of acute coronary syndrome. In addition to routine measurements, diameters, areas and volumes of atria and tissue Doppler parameters of all walls were measured. Coronary angiography was performed in all patients.

### **Results**

In all patients with acute coronary syndrome, diameters, areas and volumes of right and left atria were increased, but emptying fractions and the expansion indexes were decreased. When atrial tissue Doppler parameters were evaluated, s' and e' wave velocities were decreased in all walls, but a' wave velocities did not change. When STE-ACS and

NSTE-ACS patients were compared with each other, diameters, areas, volumes and expansion indexes and emptying fractions of atria were similar. Atrial tissue Doppler parameters were also not different significantly.

### **Conclusion**

In acute coronary syndrome patients, it is possible to evaluate atrial functions noninvasively and effectively by atrial tissue Doppler parameters (s', e', a') measured in addition to conventional atrial function parameters (diameter, area and volume measurements, emptying fraction, expansion index).

### **Keywords**

1. Acute coronary syndromes
2. Atrial functions
3. Tissue Doppler imaging
4. Acute coronary syndromes with ST-segment elevation
5. Acute coronary syndromes with non-ST-segment elevation

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut koroner sendromlu hastalarda ekokardiyografide rutin olarak genellikle sol ventrikül fonksiyonları değerlendirilir. Atriyal fonksiyonların değerlendirilmesi ise genellikle ihmal edilmektedir. Halbuki atriyumların depolama, iletim ve kasılma gibi önemli fonksiyonları vardır. Bu fonksiyonları yerine getirerek kardiyak debiye katkısı olmaktadır. Biz bu çalışmada ST segment yükselmesi olan ve olmayan akut koroner sendromlu hastalarda her iki atriyum fonksiyonlarını doku Doppler parametrelerini kullanarak değerlendirmeyi hedefledik.

Sol atriyum ince duvarlı olup, ovoid bir yapıya sahiptir. Aort kökünün arkasında, sol ventrikül yukarısında yerleşim gösterir ve kalbin en arkasında bulunur. Endokardiyal yüzeyi düz bir yapı gösterip üstten sağ ve sol pulmoner venler, anterolateralden atriyal apendiks ve alttan mitral kapak ile sınırlanır (1).

Sağ atriyum ise triküspit kapak ile sağ ventrikülden ayrılan, pektinet kasları arasında bulunan ince bir yapıdır. Vena kava süperiyor, vena kava inferiyor ve koroner sinüs buraya açılır (2, 3).

Koroner anatomisinin iyi bilinmesi, etkilediği ventriküler ve atriyal dokunun lokalizasyonunun tespiti açısından önem arzeder. Yeterli kolateral dolaşıma fırsat vermeyecek kadar ani koroner arter tıkanmaları miyokart nekrozu ile sonuçlanmaktadır. Nekroz alanının büyüklüğü tıkanmanın olduğu bölgenin yeri, kolateral dolaşımın gelişmişliği ve damar baskınlığına göre değişmektedir. Koroner arterlerde çıkış anomalileri yanında arterin seyir ettiği yada sonlandığı bölgeler açısından da çeşitli farklılıklar olabilir. Bu nedenle damarın çıkış yeri, seyri ve diğer damarlar yada kalp boşlukları ile ilişkisinin bilinmesinin gerek tanısal ve gerekse tedavi amaçlı girişimler için büyük önemi vardır (4). Atriyal fonksiyonlar üzerinde son yıllarda yapılan çalışmaların sayısı giderek artmaktadır. Bu da atriyumların sol ventrikül fonksiyonları üzerine olan öneminin giderek anlaşılmaya başlamasından kaynaklanmaktadır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Normal Koroner Arter Anatomisi:

Normal koroner arter anatomisini belirleyici kriterler şunlardır;

1. Her bir koroner arterin kendine ait sinüs Valsalva'dan köken alması,
2. Sağ koroner arterin sağ atriyoventriküler olukta seyretmesi,
3. Sol ana koroner arterin sol ön inen koroner arter dalı ile anterior interventriküler olukta ve sirkümfleks arter dalı ile sol atriyoventriküler olukta seyretmesi,

4. Arka inen arterin sağ veya sol koroner arterden çıktıktan sonra posteriyor interventriküler olukta seyretmesi,
5. Majör koroner dalların epikardiyal seyretmesi,
6. Koroner arterlerin kapiller düzeyde sonlanması.

Çıkan aortanın alt kısmında sinüs Valsalva adı verilen genişlemiş yapılar bulunmaktadır. Temel olarak 3 adet sinüs Valsalva bulunur. Anteriyordan (sağ sinüs Valsalva) ve sol posteriyordan (sol sinüs Valsalva) koroner arterler çıkarken üçüncü sinüs Valsalva'dan (non- koroner sinüs Valsalva) ise koroner arter çıkmaz. Koroner arterlerin asendan aortadan çıktıkları noktaya ostiyum adı verilmektedir. Koroner ostiyumlar sinüs Valsalva'lar sayesinde aort küspislerin açılmasından etkilenmezler. Koroner ostiyumlar sıklıkla aortik küspislerin sistolde açık oldukları düzeyde veya daha yukarı düzeydedir. Bu bölge aort anülüsü ile sinotübüler bileşkenin üst 2/3'lük kısmına tekabül etmektedir. Ancak olguların %15'inde sol koroner ostiyumu ve %10'unda sağ koroner ostiyumu bu sınırın altında bulunabilir (4).

### **2.2. Sol Ana Koroner Arter (LMCA):**

Sol sinüs Valsalva'dan çıktıktan sonra pulmoner trunkus ile sol atriyum arasından sol atriyoventriküler oluğa ulaşır. Bu kısa bölüm subepikardiyal yağ dokusu içine gevşek bir şekilde gömülmüştür. Sol ana koroner arter atriyoventriküler oluğa ulaşınca sirkümfleks arter ve sol ön inen koroner arter olarak iki dala ayrılır. Bazı olgularda ise intermedier arter olarak üçüncü bir dala ayrılır. İntermedier arter, sirkümfleks arterin obtus marjinal dalına paralel olarak seyreder. Sol ana koroner genellikle sol ön inen koroner arter ve sirkümfleks artere ayrılıncaya kadar dal vermez. Ancak nadiren bir atriyal dalı veya sinoatriyal dalı verebilir (4).

### **2.3. Sol Ön İnen Koroner Arter (LAD):**

Sol ön inen arter, koroner oluktan öne anteriyor interventriküler oluğa doğru oblik olarak seyreder. Bu geçiş sırasında bazı olgularda miyokardın içine gömülürken bazı olgularda ise büyük kardiyak veni çaprazlar. Olguların 1/3'ünde apekse kadar ilerler. Geri kalan olgularda ise apeksi geçip posteriyor interventriküler olukta sonlanır. LAD'den sayıları 2-9 arasında değişen ve obtuslara doğru çapraz seyir gösteren diyagonal dallar çıkar. Bu dalların ilki genellikle en gelişmiş olanıdır. Bazen çok gelişmiş bir dal olarak LMCA'dan ayrılabilir. (dual LAD). LAD'den interventriküler oluğa dik olarak çıkan dallar septal arterler olarak adlandırılırlar. Bu dalların özellikle hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopatinin tedavisinde kullanılan septal ablasyon tekniği için önemi büyüktür. Nadiren majör septal arterin diyagonal veya intermedier arterlerden köken alabileceği bildirilmiştir (5).



LAD, interventriküler septumun ön 2/3'ünü, sol ventrikülün anterior ve lateral duvarını, anterolateral papiller kasın bir kısmını ve sağ ventrikülün anteromediyal bölümünün 1/3'ünü besler (6).

#### **2.4. Sirkümfleks Arter (Cx):**

Sol ana koroner arterden çıktıktan sonra atriyoventriküler olukta sola doğru kıvrılarak ilk büyük ventriküler dalını verir. Obtus marjinal adı verilen bu dal ventrikülün lateral duvarı boyunca apekse doğru yönelir. Obtus marjinaline paralel daha küçük 1-5 dal (genellikle 2-3) daha vardır.

Cx'in büyüklüğü dominant olup olmamasına göre değişmektedir. Crux bölgesi kalbin inferoposteriorunda interatriyal ve interventriküler olukların birleştiği bölge olarak tanımlanmaktadır. Bu bölgeye ulaşan damar Cx ise sol dominant ve sağ koroner arter ulaşıyorsa sağ dominant olarak tanımlanmaktadır. Eğer her iki damardan da kanlanıyorsa dengede olarak değerlendirilmektedir (7). İnsanların %70'inde sağ koroner dominansı, %10'unda sol koroner dominansı ve %20'sinde ise dengede olduğu bildirilmektedir. İnsanların %35'inde Cx'in anteriorundan sinoatriyal nod arteri çıkmaktadır. Cx ile ilişkili dallardan biri de "arteria anastomotica auricularis magna" adı verilen ve ilk kez Kugel tarafından tanımlanan Kugel arteridir (8). Cx'in anteriorundan çıkıp interatriyal septumu yatay geçip sağ koroner arterin distal dalları ile doğrudan veya dolaylı anastomoz yapan arterdir. Bu arterin gösterilmesi zordur. Bazı anatomistler Kugel arterinin bu tanımını kabul etmemektedir. Bir çalışmada Kugel arterinin %6 sıklıkta görüldüğü bildirilmiştir (9).

Cx, sol ventrikülün sol kenarı ve anterolateral papiller kasın bir kısmını besler. Ayrıca atriyal dalı ile sol atriyumun ön, yan ve arka kısmını besler (4).

#### **2.5. Sağ Koroner Arter (RCA):**

RCA anterior sinüs Valsalva'dan çıktıktan sonra yağ dokusu içerisinde atriyoventriküler olukta sağa doğru seyredir. Bu seyir sırasında triküspit anülüsü ile yakın ilişki gösterir. Bu ilişki özellikle triküspit anüloplastisi veya replasmanı sırasında önemlidir. Genellikle ilk dalı konus dalıdır. Nadiren konus dalı doğrudan aortadan da çıkabilmektedir. Konus dalı özellikle sağ ventrikül çıkış yolunu beslemektedir. Pulmoner arter ile yakın ilişki gösterir. Bazı olgularda LAD'den gelen benzer bir dalla anastomoz yapabilir. Bu özel anastomoz "Vieussen çemberi" olarak adlandırılır. RCA diyafram seviyesini geçtikten sonra posteriyor interventriküler oluğa ulaşır ve dik bir açıyla arka inen arteri verir. RCA posteriyor interventriküler oluğa ulaşınca kadar birçok marjinal dal verebilir. En büyük marjinal dal kalbin keskin kenarı boyunca kalbin tabanından apekse doğru uzanır (4).

RCA, sağ ventrikülün 2/3'ü, kalbin sağ kenarı, sağ atriyum ve interventriküler septumun arka 1/3'ünü besler. Kalbin ritim ve ileti merkezleri sinoatriyal nod ve atriyoventriküler nodun beslenmesi ise kişiden kişiye oldukça değişkenlik göstermektedir. Farklı kaynaklarda farklı oranlar bildirilmekle birlikte yaklaşık olarak sinoatriyal nodun %60 RCA ve %40 Cx'ten beslendiğini söylemek mümkündür. Atriyoventriküler nod için de bu oran %80 RCA ve %20 Cx olarak bildirilmiştir (4).

Görüldüğü üzere sol atriyumun beslenmesini büyük oranda Cx ve sağ atriyumun beslenmesi büyük oranda RCA sağladığı için sağ atriyum fonksiyonlarının daha ziyade RCA darlıklarında, sol atriyum fonksiyonlarının ise daha ziyade Cx darlıklarında etkilenmesi beklenmektedir. Bu etkilenme her iki atriyum fonksiyonlarının azalması şeklinde düşünülmektedir.

## **2.6. Ateroskleroz-Aterotromboz:**

Kardiyovasküler hastalıklar gelişmekte olan ülkelerde önde gelen ölüm sebebidir. Her yıl dünya genelinde >19 milyon insanın akut kardiyak olay geçirdiği tahmin edilmektedir. Bu hastaların bir bölümünün kardiyak olay öncesinde semptomları bulunmamaktadır (10).

### **2.6.1. Ateroskleroz:**

“Ateroskleroz” kelimesi olgunlaşmış plakları ima etmektedir. Bunlar tipik olarak iki bileşen ihtiva ederler;

1. Lipitten zengin ve yumuşak ateromatöz doku.
2. Kolajenden zengin ve sert sklerotik doku.

Sklerotik doku göreceli olarak benignedir. Çünkü düz kas hücrelerinden salgılanan kolajen plakları kararlı kılmaktadır. Bunun aksine yumuşak ateromatöz doku, plakları kararsız hale getirmektedir. Anlamli ateromatöz bileşen, sıklıkla trombüsün eşlik ettiği akut koroner sendromlardan sorumludur (10).

Ateroskleroz yıllarca süren yavaş ve sessiz gelişme sonrasında, aniden lümen içerisinde trombüs gelişimi ile komplike olabilir. Ölümcül koroner trombüslerin yaklaşık %76'sı plak rüptürü tarafından oluşmaktadır. Plak rüptürü erkeklerde kadınlardan daha sık koroner tromboz sebebidir ( sırası ile ~ %80 ve ~ %60) (11).

Aterosklerotik lezyonlar, Amerika Kalp Cemiyeti (AHA) tarafından fonksiyonel anlamlarından çok histolojik özellikleri dikkate alınarak 6 tipe ayrılmıştır. Burada plakların kompleksliği giderek artmaktadır; Tip-I (başlangıç değişiklikleri), Tip-II (yağlı çizgiler), Tip-III (pre-ateroma), Tip-IV (ateroma), Tip-V (fibroateroma), Tip-VI (komplike plak), Tip-VII plaklarda yoğun kalsifikasyon vardır ve Tip-VIII plaklar ise neredeyse tümüyle kollajen ve düz kas hücrelerinden oluşur. Bu lezyonlar tip V ve VI lezyonlara göre daha stabildir. Bu

nedenle tip V ve VI lezyonlar tip VIII lezyona dönüştürülebilirse klinik açıdan büyük bir kazanç elde edilmiş olur. Bu sınıflamada tromboze olmuş plaklar ile ilişkilendirme çok basittir, bütün tromboze plaklar komplike olmuş lezyonlar gibi Tip-VI içerisinde. Özellikle dikkat edilmesi gereken durum, histolojik anormallik bulunmayan endotel fonksiyon bozukluğunda tromboz meydana gelebilmesidir (12).

### **2.6.2. Aterotromboz:**

Aterosklerozun arteriyel sistemde oluşturduğu lezyonun klinik bulgularına ve anatomik gelişimine hemen her zaman tromboz eşlik etmektedir (lümen içi veya plak içi). Bundan dolayı yeni görüşte “aterotromboz” kelimesi aterosklerozun yerine geçmiş görünmektedir (12).

Aterotromboz sistemik arteriyel bir hastalıktır. En fazla büyük ve orta büyüklükteki arterlerin intimasını tutmaktadır (karotis, aorta, koroner ve periferik arterler). Aterotrombotik plakların ana bileşenleri şunlardır; (1) konnektif doku-ekstraselüler matriks içeriği (kolajen, proteoglikanlar, fibronektin, elastik fibriller), (2) kolesterol kristalleri, kolesterol esterleri ve fosfolipidler, (3) monositlerden oluşmuş makrofajlar, T- lenfositler ve düz kas hücreleri, (4) trombotik materyal (trombositler ve fibrin). Bu bileşenler esas olarak intimayı etkilemekte fakat medya ve adventisyada da vasa vasorumların gelişimi dahil sekonder değişiklikler olmaktadır (12).

#### **2.6.2.1. Aterotrombozun Evreleri:**

Sary tarafından, plak gelişimi patolojik/klinik olarak 5 faza ayrılmıştır;

**Evre 1 (Erken):** Lezyonlar küçük olup genellikle genç kişilerde görülmektedir. Bunlar 3 tipte sınıflandırılmaktadır. Tip-I lezyonlar, makrofajlardan yapılmış ve köpük hücrelerini ihtiva ederler. Tip-II lezyonlar, makrofajları, düz kas hücreleri ve hafif ekstraselüler lipit depolanması ihtiva ederler. Tip- III lezyonlar, ekstraselüler konnektif doku, fibriller ve lipit depoları ile çevrilmiş düz kas hücrelerini ihtiva eder.

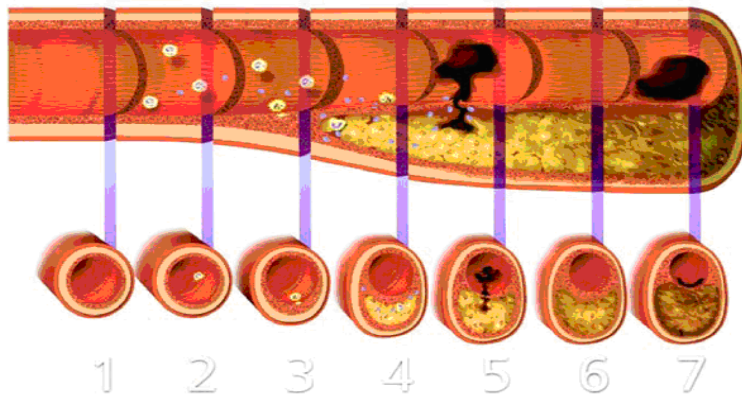
**Evre 2 (İlerlemiş):** Lezyonların darlık oluşturması gerekmemektedir. Yüksek miktardaki lipit muhtevası, artmış enflamasyon ve ince fibröz kapsülünden dolayı rüptür eğilimi olabilir. Evre 2 plaklar 3 ve 4'e ilerleyebilmektedir.

**Evre 3:** Bu lezyonlar akut komplike Tip-VI lezyonlar ile belirleyicidir. Rüptüre olmuş veya aşınmış lezyonlardan (Tip-IV veya Va) kaynaklanmıştır ve mural, tıkayıcı olmayan tromboza yol açarlar. Bu süreç klinik olarak sessiz olup, nadiren anjina başlatabilir.

**Evre 4:** Akut komplike olmuş Tip-VI lezyonlar ve sabitleşmiş veya tekrarlayan tıkayıcı tromboz ile belirleyicidir. Bu süreç akut koroner sendrom gelişmesi ile klinik olarak aşık hale gelmektedir, ancak sessiz kalması seyrek değildir. Akut koroner sendromların 2/3'üne darlık oluşturmayan plakların üzerinde gelişen tıkayıcı trombüs sebep olmaktadır; 1/3'ünde

ise trombüs darlık oluşturan plakların üstünde olmaktadır. Evre 3 ve 4'teki, tıkaçıcı veya mural trombüsün konnektif doku ile organize olması, tıkaçıcı veya anlamlı darlık yapan fibrotik plakların gelişmesine götürmektedir.

**Evre 5:** Bu lezyonlar Tip-Vb (kalsifik) veya Vc (fibrotik) lezyonlar ile belirleyicidir. Anjinaya sebep olabilirler. İskemi ile ilişkilendirilmiş tıkanma veya darlığın öncesinde olabilir. Kolateraller ile korunmuş miyokartta bu lezyonlar klinik olarak belirsiz olabilir (12). (Şekil 1).



**Şekil 1.** Aterosklerotik plağın gelişimi ve komplike hale gelmesi (Circulation 2001; 104; 365-72/Nature 2002; 420; 868-74'den alınmıştır).

- 1- Normal koroner arter.
- 2- Endotel hücrelerinde lezyonun başlaması: Enflamasyon hücreleri göç etmeye ve intimada birikmeye başlar.
- 3- Arter duvarına göç etmiş monositler makrofaja dönüşürler ve reseptörler yoluyla lipoproteinlere bağlanırlar. Bu lipoproteinleri fagositoz ederek köpük hücrelerine dönüşürler. Lökositler ve endotel hücreleri, düz kas hücre göçü ve çoğalmasına neden olan enflamatuvar sitokinleri ve büyüme faktörlerini salgırlar.
- 4- Lezyonun gelişmesi ile enflamatuvar araçlar güçlü prokoagülan doku faktörü üretimine sebep olurlar. Matriks parçalayıcı proteinazlar plağın fibröz kapsülünü zayıflatırlar.
- 5- Fibröz kapsül yırtılır. Kandaki koagülasyon faktörleri lipit çekirdeğin doku faktörü içeriği ile trombojenik özellik kazanır. İntrakoroner trombüs gelişmesi sonucu akut koroner sendroma sebep olabilir.
- 6- Trombüs rezorbe olduğunda tromboz ile ilişkilendirilmiş ürünler iyileşme cevabının oluşmasına sebep olmaktadır. Bunun sonucunda ileri fibröz doku ve sıklıkla anlamlı darlığa sebep olan kalsifik plak oluşur. Hastada stabil anjina pektoris meydana gelir.
- 7- Bazı olgularda endotelial tabakanın yüzeysel erozyonu sonucu tıkaçıcı trombüs oluşabilir.

### 2.6.2.2. Trombüs Oluşumunun Mekanizması:

**1-Plağa bağımlı trombojenik kaynak:** Lokal arter bölgesinde trombojenik odakların açığa çıkması trombojenitenin belirlenmesinde anahtar rol oynamaktadır (Virchow Triyatı). Plağın içeriğindeki heterojenite aynı hastadaki plaklarda dahi değişmektedir.

Trombojenitenin Virchow Triyatı:

A-Lokal damar duvarı kaynakları:

- a. Ateroskleroz: plak yırtığı (erozyon, ülserasyon), damar duvarı enflamasyonu, plak içeriği.
- b. Girişim sonrası damar duvarı hasarı: anjiyoplasti, atektomi, stentleme ile plak yırtılması, trombinden zengin düz kas hücrelerinin hasarı.

B-Reoloji:

- a. Yüksek sürtünme kuvveti: ciddi darlık, vazokonstriksiyon, arterlerin bifürkasyonu, plak düzensizliği.
- b. Girişim sonrası yavaş akım/ lokal staz (diseksiyon, anevrizma).

C-Dolaşımdaki sistemik faktörler:

a. Metabolik veya hormonal faktörler;

- Dislipoproteinemi
- Diyabetes mellitus
- Katekolaminler
- Renin- anjiyotensin sistemi

b. Hemostazın plazma değişkenleri: Doku faktörü, faktör-VII, fibrinojen, trombin teşekkülü, trombin aktivitesi (fibrinopeptid A), PAİ-1 (plazminojen aktivatör inhibitörü), tPA (doku plazminojen aktivatörü).

c. Enfeksiyonlar: Klamidya pnömoni, sitomegalovirüs, helikobakter pilori.

Doku faktörü, küçük molekül ağırlıklı bir glikoproteindir. Ekstresek pıhtılaşma zincirini başlatmaktadır. Koagülasyon, hemostaz ve trombozun majör düzenleyici olarak bilinmektedir. Doku faktörü koagülasyon faktörleri ile yüksek afiniteli kompleks oluşturmaktadır. Bu süreç trombin oluşumuna götürmektedir.

Kararlı olmayan anjinada doku faktörü ile makrofajlar arasında güçlü ilişki bulunmuştur. Damarsal doku faktörünün özgül inhibisyonu, insan lipitten zengin plaklarında akut trombüs oluşumunu anlamlı derecede azaltmıştır. Doku faktörü üretildiği bölgelerde prokoagülan aktiviteyi artırmaktadır (13).

**2-Tromboz:** Yırtılmış plağın sebep olduğu darlığın derecesi ve üzerindeki mural trombüs lokal arter bölgesinde trombojeniteyi belirleyen anahtar faktördür. Özgül olarak, sürtünme

hızı doğrudan akım hızı ile ilgilidir ve ters olarak ise lümen çapının üçüncü kuvveti ( $r^3$ ) ile ilişkilendirilmiştir. Sonuçta plak rüptüründen sonra akut trombosit birikmesi rüptür sonrası darlığın derecesi ile oldukça ilişkilidir. Geometrinin değişmesi trombosit depolanmasını artırmaktadır. Lezyon bölgesindeki ani trombüs gelişimi daha sonra darlık ve trombotik tıkanma meydana getirmektedir.

En yüksek sürtünme hızının geliştiği darlığın tepesine trombositler depolanmaktadır. Bunun ötesinde mural trombüs oluşumuna trombositlerden kaynaklanan serotonin ve tromboksan A2'nin yaptığı vazokonstriksiyon yardımcı olmaktadır (13).

**3- Prokoagülan aktivite:** Koroner trombozların %30 kadarı fibrotik plağın yüzeysel erozyonu bölgesinde meydana gelmektedir. Bu olgularda komplike olmuş trombüs, sistemik faktörler tarafından tetiklenmiş aşırı trombotik duruma bağlıdır.

Lipit metabolizmasındaki değişiklikler, sigara içmek ve hiperglisemi artmış trombojenite ile ilişkilendirilmiş faktörlerdir. LDL-kolesterol düzeyi kan trombojenitesini ve trombüs gelişimini artırmaktadır. LDL-kolesterol düzeyinin düşürülmesi trombüs gelişimini yaklaşık %20 azaltmaktadır. Sigara içmek; katekolamin salımını artırmakta, trombosit aktivasyonu şiddetlendirmekte, fibrinojen düzeyini artırmaktadır. Katekolamin-bağımlı etkiler ruhsal ve fiziksel stresler sonrasında ani ölüm ve kardiyovasküler olayların ortaya çıkmasını açıklayabilir. Diyabetes mellitus ve kötü kontrol edilen kan glukoz düzeyi, özellikle kötü kontrol edilen diyabet trombojeniteyi artırmaktadır. Böylece artmış trombosit tüketimi ve damar duvarında artmış trombosit kümelenmesi meydana gelmektedir (13).

Doku faktörü-pozitif prokoagülan mikropartiküller, patofizyolojik durumlardaki hastaların kanında bulunmaktadır. Lezyonların içerisindeki makrofajlar ile doku faktörü ilişkilendirilmiştir. Aterosklerotik plaklarda yüksek düzeyde dökülmüş apoptotik mikropartiküller bulunmuştur. Bu mikropartiküller ile artmış doku faktörü aktivitesinin monosit kaynaklı olduğu görünmektedir. Bu, dökülmüş membran mikropartikülleri ile plak muhtevastaki prokoagülan aktivite arasındaki nedensel ilişkiyi işaret etmektedir (13).

C-reaktif protein (CRP), fibrinojen gibi akut faz proteindir ve düşük dereceli enflamasyonun duyarlı bir belirteçidir. Karaciğerde, damar duvarındaki makrofajlar tarafından veya dolaşımdaki monositler tarafından oluşturulan interlökin-6 aracılığı ile üretilmektedir. Akut faz reaktanları içinde duyarlılığı en yüksek olanıdır. AKS'de erken dönemde risk belirlemede önemli bir göstergedir. Statin tedavisi, yüksek CRP düzeyli ve göreceli olarak normal LDL-kolesterolü hastalarda koroner olayları önlemektedir (14).

Özetle, aterotromboz kompleks bir hastalıktır. Kolesterol depolanması, enflamasyon ve trombüs oluşması en büyük rolü oynamaktadır. Yüksek riskli hassas plak koroner trombüs oluşumundan sorumludur. Plak rüptürü en sık tromboz tetikleyicisidir. Ancak plak erozyonu da anlamlı rol oynamaktadır. Hastalık uzun süre asemptomatiktir ve tromboz ile komplike olduğunda dramatik olarak seyri değişmektedir. Bu senaryo beş evrede özetlenmiştir. Yakın geçmişteki çalışmalar kompleks aterotrombozda artmış neovaskülarizasyon ve plak içi kanama saptamıştır. Doku faktörü, koagülasyon zincirinin en güçlü tetikleyicisidir. Plağın trombojenitesinde kritik rolde görünmektedir. Dolaşan doku faktörü mikropartikülleri, dolaşımdaki monositler ile ilişkilendirilmiştir. (15).

## **2.7. Akut Koroner Sendromların Tanımı ve Sınıflandırması:**

Kardiyovasküler hastalıklar günümüzde gelişmiş ülkelerde ölümün önde gelen nedenlerindedir ve gelişmekte olan ülkelerde de yakın gelecekte bu şekilde olması beklenmektedir (16). Bunlar arasında, koroner arter hastalığı kardiyovasküler hastalıkların en yaygın ortaya çıkan şeklidir ve yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. İskemik kalp hastalığının klinik ortaya çıkış şekilleri arasında sessiz iskemi, kararlı anjina pektoris, kararsız anjina, miyokart enfarktüsü, kalp yetersizliği ve ani ölüm vardır. Avrupa’da tüm akut tıbbi hastaneye yatışların çok büyük bir oranını göğüs ağrısı bulunan hastalar oluşturur. Bu çok büyük oran içinde akut koroner sendromu olanların ayırt edilmesi tanısal bir güçlük oluşturmaktadır; bu güçlük, semptomları veya elektrokardiyografik özellikleri çok açık olmayan kişilerde özellikle söz konusudur. Çağdaş tedaviye karşın, akut koroner sendrom (AKS) hastalarında ölüm, miyokart enfarktüsü (MI) ve yeniden hastaneye yatış oranları çok yüksektir.

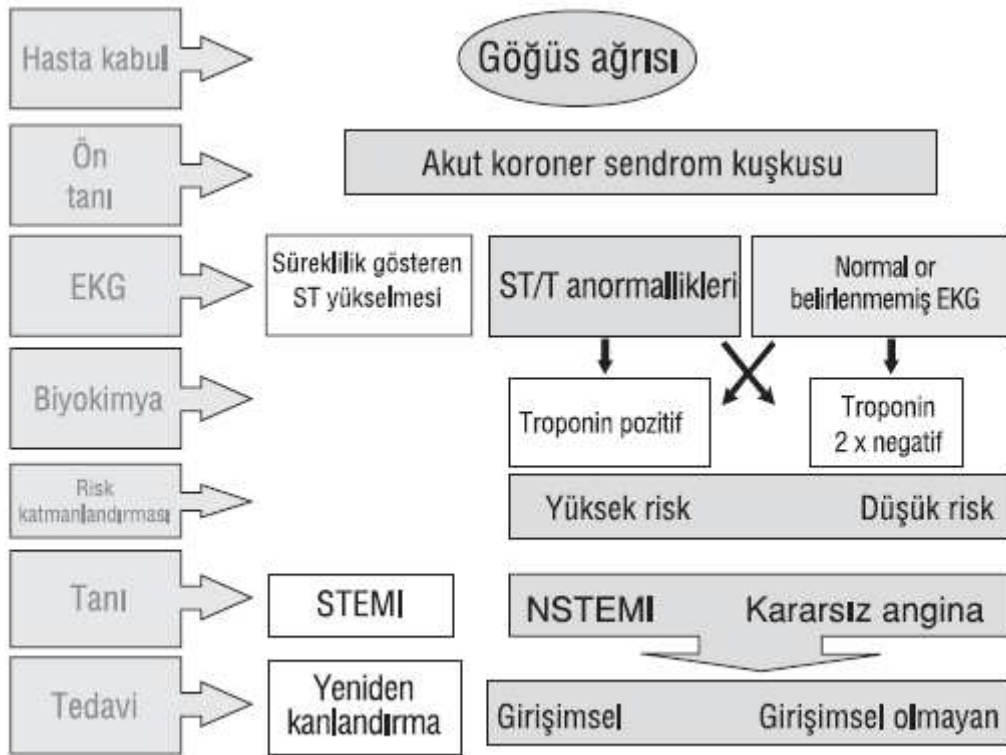
Patolojik, anjiyoskopik ve biyolojik gözlemlerde, üzerine farklı düzeylerde trombüs binen aterosklerotik plak yırtılması veya aşınmasının miyokardın normalden az kanlanmasına neden olduğu ve AKS’lerin çoğunda bunun temel fizyopatolojik mekanizmayı temsil ettiği gösterilmiştir.

AKS yaşamı tehdit edici bir aterotrombotik hastalık olduğundan, hekimlerin hastaya özel farmakolojik tedavi yada koroner revaskülarizasyon stratejisi geliştirmeye yönelik zamanında kararlar almasına olanak sağlamak için risk katmanlandırma ölçütleri geliştirilmiştir. Tanı ve tedavi zincirini başlatan önemli semptom göğüs ağrısıdır, fakat hastaların sınıflandırılması elektrokardiyografiye dayalıdır. İki hasta kategorisiyle karşılaşılabılır:

(i) Tipik akut göğüs ağrısı ve süreklilik gösteren (>20 dakika) ST segment yükselmesi bulunan hastalar. Bu, ST segment yükselmesi olan akut koroner sendrom (STE-AKS) olarak

adlandırılır ve genellikle akut tam koroner tıkanmayı yansıtır. Bu hastaların çoğu sonunda ST segment yükselmesi olan MI geçirir (STEMI). Tedavide amaç, primer anjiyoplasti veya fibrinolitik tedavi ile sürekli yeniden kanlanmanın sağlanmasıdır (16).

(ii) Akut göğüs ağrısı bulunan, ama sürekli ST segment yükselmesi olmayan hastalar. Bu hastalarda daha çok, sürekli veya geçici ST segment çökmesi veya T dalgasının tersine dönmesi, düz T dalgaları, T dalgalarının yalancı normalleşmesi görülür veya başlangıçta hiçbir elektrokardiyografi değişikliği gözlenmez. Bu hastalarda ilk strateji iskeminin ve semptomların hafifletilmesi, hastaların seri elektrokardiyografi ile izlenmesi ve kalp kası nekrozu belirteçlerinin yeniden ölçülmesidir. İlk tanı olan ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendrom (NSTE-AKS), troponin ölçümlerine dayanarak daha ileride ST segment yükselmesi olmayan MI (NSTEMI) veya kararsız anjina şeklinde sınıflandırılacaktır. Tedavi nihai tanıya göre yönlendirilmelidir (16). (Şekil 2).



**Şekil 2.** Akut koroner sendromlara genel yaklaşım (ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendromların Tanı ve Tedavi Kılavuzu-ESC 2007'den alınmıştır).

### 2.7.1. Epidemiyoloji ve Doğal Seyir:

NSTE-AKS tanısının konulması STEMI tanısından daha güçtür ve bu nedenle yaygınlığının hesaplanması da zordur. STEMI'ye nazaran NSTE-AKS'nin yaygınlığı çoğul tarama ve kayıtlara dayanarak saptanmıştır. Veriler NSTE-AKS yıllık görülme sıklığının



STEMI'den daha yüksek olduğunu düşündürmektedir. NSTEMI AKS ve STEMI arasındaki oran zaman içinde değişmiştir, çünkü STEMI'ye nazaran NSTEMI-AKS oranı artmıştır, ancak bu değişimin ardındaki nedenlere ilişkin net bir açıklama yoktur, hastalık tedavisindeki değişikliklere ve son 20 yılda koroner arter hastalığından korunmaya yönelik çabaların daha fazla olmasına bağlanabilir. Bu kayıt ve taramalara dayanarak NSTEMI-AKS için yıllık hastaneye başvuru sıklığının 1000 kişi başına 3 civarında olduğu gösterilmiştir. Bugüne kadar, merkezi sağlık istatistiği için ortak bir merkez olmadığından bir bütün olarak Avrupa'ya ilişkin net hesaplar yoktur. Ancak, hastalığın görülme sıklığı Avrupa ülkeleri arasında büyük oranda değişiklik göstermekte, batıdan doğuya gittikçe farklılaşarak, Orta ve Doğu Avrupa ülkelerinde daha yüksek görülme sıklığı ve ölüm oranı ortaya çıkmaktadır (17).

Hastanedeki mortalite STEMI hastalarında NSTEMI-AKS hastalarına göre daha yüksektir (sırasıyla %7'ye karşı %5), fakat 6 ay sonunda her iki durumda da mortalite oranı çok benzerdir (sırasıyla %12 ve %13) (17,18). Hastaneye ulaşacak kadar yaşayan kişilerin uzun süreli izleminde ölüm oranlarının NSTEMI-AKS bulunanlarda STEMI-AKS bulunanlara göre daha yüksek olduğu ve 4 yıl sonunda iki kat fark bulunduğu gözlenmiştir (19). Orta ve uzun süreli dönemdeki bu fark hasta profillerinin farklı olmasına bağlı olabilir, çünkü NSTEMI-AKS hastaları daha yaşlı olma eğilimi gösterir ve bu hastalarda diyabet ve böbrek yetersizliği gibi eşlik eden hastalıklar daha sıktır. Bu fark ayrıca koroner arter ve damar hastalıkları yaygınlığının bu hastalarda daha fazla olmasına veya enflamasyon gibi kalıcı tetikleyici faktörlere bağlı olabilir (20,21).

### **2.7.2. Fizyopatoloji:**

Koroner arter hastalığı iki farklı süreci içerir, sabit ve çok az tersine çevrilebilir olup, on yıllar içinde damar lümeninin aşamalı olarak daralmasına neden olan süreç (ateroskleroz) ile dinamik ve potansiyel olarak geriye çevrilebilen ancak ani ve beklenmedik şekilde hızlı tam veya kısmi koroner tıkanmaya yol açan süreç (tromboz veya vazospazm veya her ikisi birlikte). Böylece, belirti veren koroner lezyonlar kronik ateroskleroz ve akut trombozun karışımını değişken oranda içerir. Bu karışımın kesin yapısı hastada bilinemediği için aterotromboz terimi sık kullanılır. Genellikle, kronik kararlı anjinalardan sorumlu lezyonlarda ateroskleroz baskınken AKS'den sorumlu kritik bileşenini tromboz oluşturur (22,23). AKS, genellikle akut tromboz ile başlayan aterosklerozun yaşamı tehdit edici belirtisini temsil eder. Tromboz, yırtılan veya aşınan bir aterosklerotik plak ile başlar, birlikte vazokonstriksiyon bulunur veya bulunmaz ancak kan akımında ani ve önemli bir azalma gerçekleşir. Plak yırtılmasının karmaşık süreci içinde temel fizyopatolojik unsurun enflamasyon olduğu ortaya çıkarılmıştır. Ender olgularda, AKS'nin arterit, travma, diseksiyon, tromboemboli, konjenital

anomaliler, kokain kullanımı ve kalp kateterizasyonu komplikasyonları gibi ateroskleroz dışı nedenleri olabilir.

### **2.7.2.1. Hassas Plak:**

Ateroskleroz, sürekli ve çizgisel bir süreç değildir. Tersine, kararlı ve kararsız evreleri birbirinin yerini alan bir hastalıktır. Semptomlardaki ani ve beklenmedik değişikliklerin plak yırtılması ile ilişkili olduğu görülmektedir. Kararlı plaklar ile karşılaştırıldığında kararsızlığa ve yırtılmaya yatkın plaklarda büyük bir lipid çekirdeği vardır, düz kas hücrelerinin yoğunluğu düşüktür, enflamatuar hücre konsantrasyonu yüksektir ve lipid çekirdeğini örten fibröz başlık incedir (24). Plak hassasiyeti plağın bulunduğu yere ve plak boyutuna, çepeçevre duvar gerilimine ve luminal plak yüzeyi üzerindeki akımın etkisine de bağlıdır. Plak yırtılmasına ek olarak, plak aşınması da AKS'ye neden olan bir diğer mekanizmadır. Aşınma ortaya çıktığında trombüs plak yüzeyine yapışır; öte yandan, plak yırtılması durumunda trombüs lipid çekirdeğe kadar ulaşan daha derin katmanları içerir. Trombüse pozitif yeniden biçimlenme ile uyum sağlanmazsa bu durum plağın büyümesi ve hızlı ilerleme göstermesine katkıda bulunabilir. Fibröz başlık genellikle yüksek konsantrasyonda tip I kolajen içerir ve yüksek çekme gerilimini kırılmadan destekleyebilir. Ancak fibröz başlık, büyüme faktörünün düzenlediği kolajen sentezi ile geçmiş makrofajlardan köken alan proteazların düzenlediği yıkım arasındaki denge ile seyreden dinamik bir yapıdır. Düz kas hücrelerinin apoptozu da başlık dokusunu zayıflatabilir ve plak yırtılması lehine ortam hazırlar. Patolojik çalışmalarda makrofaj infiltrasyonu varlığı sürekli gösterilmiştir. Yırtılmış plaklarda makrofaj oranı kararlı plaklara göre 6-9 kat daha fazladır ve yırtılmış plaklar plak yırtılma yerindeki makrofajları harekete geçirebilecek ve düz kas hücre çoğalmasını kolaylaştıracak çeşitli sitokinleri salgılayan aktive olmuş T lenfositlerinin varlığı ile belirleyicidir (25). Bu hücreler hücre dışı matriksi sindiren proteazları üretebilirler. *In vitro* olarak, makrofajlar insan fibröz başlıklarından elde edilen kolajenin yıkımını başlatır ve proteaz inhibitörleri bu süreci engelleyebilir.

### **2.7.2.2. Koroner Tromboz:**

AKS gelişmesinde trombozun oynadığı merkezi rol, otopsi verileri (26,27) ve sorumlu lezyon bölgesinde trombüslerin anjiyografik ve anjiyoskopik olarak saptanması yoluyla kanıtlanmıştır (28). Ayrıca, trombin oluşumu ve trombosit aktivasyonu belirteçlerinin saptanması ve antitrombotik tedaviler ile sonlanımın iyileştiğine ilişkin kanıtların bulunması AKS'de trombozun rolü ile ilgili bilgilerimize katkıda bulunmuştur (29). AKS'de koroner tromboz, genellikle hassas bir plak bölgesinde gelişir. Plak yırtıldıktan sonra açıkta kalan lipitten zengin çekirdek oldukça trombojeniktir ve yüksek konsantrasyonda doku faktörü

içerir (30). Tromboz, plak yırtılması veya aşınması bulunan bölgeden başlayabilir ve damar darlığının şiddetinde hızlı değişikliklere yol açarak tama yakın veya tam damar tıkanmasına neden olabilir. Trombüs, STEMI’de fibrinden zengin ve tam tıkaçıcıdır. Öte yandan, NSTEMI-AKS’de trombositten zengin ve kısmen veya aralıklı tıkaçıcıdır. Kendiliğinden ortaya çıkan tromboliz, geçici trombotik damar tıkanması/yarı tıkanması ataklarını ve bununla ilişkili geçici iskemiye açıklayabilir. Plak yırtılma bölgesindeki trombositten zengin trombüs küçük parçacıklara bölünebilir ve daha aşağıdaki kan akımı bölgelerine tıkaçlık yaparak arteriyol ve kılcal damarları tıkaçabilir. Bu trombosit tıkaçları sorunlu damarın kanlandırdığı miyokartta küçük nekroz alanlarına neden olarak miyokart nekrozu belirteçlerinin salgılanmasına yol açabilir (26,27).

#### **2.7.2.3. Endotel Vazodilatör İşlev Bozukluğu:**

Koroner tonustaki küçük değişiklikler miyokarda giden kanı büyük oranda etkileyebilir ve böylece dinlenme durumunda veya egzersiz sırasında akım yetersizliğine neden olabilir. Vazospazm en sık serotonin, tromboksan A2 ve trombin gibi lokal vazokonstriktör maddelerin salgılandığı aterosklerotik plakların bulunduğu yerlerde ortaya çıkar. Endotelin çok işlevli bir organ olduğu ve normal tonus değişiklikleri için yaşamsal olduğu gösterilmiştir. Endoteldeki işlev bozukluğu prognoz ile bağlantılıdır ve asetilkolin ve metakolinin neden olduğu vazokonstriksiyon ile açığa çıkarılır (32,33). AKS nedeni olan dinamik koroner tıkanmanın ilk örneği Prinzmetal varyant anjindir. Burada koroner vazospazm, akımdaki ani azalmanın temel belirleyicisidir. Bu genellikle kritik düzeydeki veya bunun biraz altındaki daralma bölgelerinde ortaya çıkar (34).

#### **2.7.2.4. İkincil Mekanizmalar:**

Bir dizi kalp dışı mekanizma, miyokardın oksijen tüketiminde sağlanan miktarın üzerinde bir artışa neden olabilir ve böylece daha önceden koroner darlık olsun veya olmasın bir AKS atağını başlatabilir. Miyokardın oksijen tüketiminde artışla ilişkili mekanizmalar arasında ateş, taşikardi, tirotoksikoz, hiperadrenajik durum, ani duygusal gerilim ve sol ventrikül önyük artışı (hipertansiyon, aort darlığı) vardır. Öte yandan, oksijen sağlanmasındaki azalma ile ilişkili durumlar anemi, methemoglobinemi ve hipoksemidir. Duygusal düş kırıklığı, zorlu fiziksel egzersiz, uykusuzluk veya aşırı yemenin de AKS başlangıcını tetiklediği gösterilmiştir (35).

#### **2.7.2.5. Miyokart Hasarı:**

NSTEMI-AKS hastalarında yapılan patoloji çalışmaları sorumlu damar tarafından beslenen miyokartla ilişkili bulguların geniş bir yelpazeden oluştuğunu ortaya çıkarmıştır. Miyokart normal olabilir veya değişken derecelerde nekroz bulunabilir. Miyokart nekrozu

odaklarının enflamasyon alanlarıyla çevrili olduğu gösterilmiştir (36). Klinik uygulamada, bu küçük hasarlar yalnızca kardiyak troponin T veya troponin I artışı ile saptanabilir ve Avrupa Kardiyoloji derneği (ESC)/AHA/Amerika Kalp Akademisi (ACC) ortak görüş belgesine göre MI olarak sınıflandırılır. Bu görüş çok önemlidir, çünkü kısa dönemli prognoz ve tedavi rejimi seçimi bakımından temel pratik yansımaları vardır.

## **2.8. NSTE-AKS:**

### **2.8.1. Tanı ve Risk Değerlendirmesi:**

AKS tanı ve risk değerlendirmesi birbiriyle yakından ilişkilidir. AKS tanısı konulması ve ayırıcı tanıların dışlanması süreci içinde risk defalarca değerlendirilir ve tedavi açısından kılavuz olarak işlev görür. NSTE-AKS bulunan hastalar MI, MI yinelenmesi veya ölüm açısından yüksek risk altındadırlar. Risk iki kısımlı olarak değil, çok yüksek riskli hastalardan düşük riskli hastalara doğru uzanan bir süreklilik durumu olarak görülmelidir (37).

### **2.8.2. Klinik Ortaya Çıkış ve Öykü:**

NSTE-AKS klinik ortaya çıkış şekli çok çeşitli semptomları kapsar. Geleneksel olarak birkaç ortaya çıkış şekli ayırt edilmektedir;

- a. Dinlenme durumunda uzun süreli (>20 dakika) anjina ağrısı,
- b. Yeni başlayan şiddetli anjina [Kanada Kardiyovasküler Derneği (CCS) sınıflamasına göre sınıf III] (38),
- c. Daha önce kararlı olan anjinanın en az CCS III anjina özelliği ile (kreşendo anjina) kısa süre önce kararsız hale gelmesi,
- d. MI sonrası anjina.

Hastaların %80'inde uzun süreli ağrı gözlenirken, yalnızca %20'sinde *de novo* veya hızlanmış anjina gözlenir (39). ST segment yükselmesi olan ve olmayan AKS'nin ayırıcı tanısının semptomlara dayanarak güvenilir biçimde yapılamayacağını bilmesi önemlidir. NSTE-AKS'nin klinikte tipik ortaya çıkış şekli sol kol, boyun veya çeneye yayılan aralıklı (genellikle birkaç dakika süren) veya sürekli olabilen sternum arkası basınç veya ağırlıktır ("anjina"). Bu semptomlara terleme, bulantı, karın ağrısı, nefes darlığı ve senkop gibi başka belirtiler de eşlik edebilir. Ancak, NSTE-AKS'nin tipik olmayan ortaya çıkış şekilleri de ender değildir (40). Tipik olmayan semptomlar arasında epigastrik ağrı, kısa süre önce başlayan sindirim güçlüğü, batıcı göğüs ağrısı, plöretik göğüs ağrısı veya nefes darlığında artış yer almaktadır. Tipik olmayan yakınmalar genellikle genç (25-45 yaş) ve yaşlı (>75 yaş) hastalarda, kadınlarda ve diyabet, kronik böbrek yetersizliği veya demans hastalarında görülür (40,41). Göğüs ağrısının yokluğu, hastalığın tanısının gerçekte olduğundan daha düşük oranda konulmasına ve gereğinden az tedavi edilmesine yol açar (42). Elektrokardiyografi normal

veya normale yakın olduğunda veya tersine, ventrikül içi iletim kusurları veya sol ventrikül hipertrofisi gibi altta yatan nedenlere bağlı olarak başlangıçta elektrokardiyografi normal olmadığında tanı ve tedaviye ilişkin sorunlar ortaya çıkar (43). Semptomlara ilişkin bazı özellikler koroner arter hastalığı tanısını destekler ve tedaviye kılavuzluk eder. Semptomların fiziksel zorlanma ile alevlenmesi veya dinlenme yada nitrat tedavisi ile giderilmesi iskemi tanısını doğrulayıcıdır. Dinlenme durumunda görülen semptomlar, yalnızca fiziksel zorlanma durumunda görülenlerden daha kötü seyirlidir. Aralıklı semptom görülenlerde, indeks olaydan önceki atak sayılarındaki artışın sonlanım üzerine etkisi olabilir. Taşikardi, hipotansiyon veya kalp yetersizliği semptomlarının ortaya çıkması kötü seyir göstergesidir ve hızlı tanı ve tedavi gerektirir. Anemi, enfeksiyon, enflamasyon, metabolik yada endokrin (özellikle tiroid) hastalıklar gibi NSTE-AKS'yi alevlendirebilecek yada başlatabilecek klinik durumların saptanması önemlidir. Braunwald tarafından kararsız anjinaya ilişkin bir sınıflandırma geliştirilmiştir ve bu sınıflandırma, ağrı şiddeti, ağrının ortaya çıktığı durumlar ve başlaması ile ilişkili başlatıcı faktörler temelinde yapılmıştır. Daha sonra prognostik bir araç olarak geçerliliği kanıtlanmıştır (44,45). Ancak klinik ortamdaki yararı, yalnızca son 48 saatte dinlenme durumunda özellikle troponinler artmışken ağrı bulunan hastalarda risk artışı bulunduğu şeklindeki bulgu ile sınırlıdır (46). Belirtileri bulunan bir hasta ile yüz yüze gelindiğinde, koroner arter hastalığı ve dolayısıyla NSTE-AKS tanı olasılığını artıran bazı klinik bulgular vardır. Bunlar ileri yaş, cinsiyetin erkek olması ve periferik veya karotis arter hastalığı gibi koroner dışı bölgelerde ateroskleroz varlığının bilinmesidir. Risk faktörlerinin özellikle diyabet ve böbrek yetersizliğinin ve daha önce geçirilmiş MI, perkütan koroner girişim (PKG) veya koroner arter bypass greftleme (KABG) gibi koroner arter hastalığı bulgularının varlığı da NSTE-AKS olasılığını artırır. Ancak tüm bu faktörler özgül değildir ve tanısal değerleri gerçekte olduğundan fazla dikkate alınmamalıdır.

### **2.8.3. Tanısal araçlar:**

#### **2.8.3.1. Fizik Muayene:**

Fizik muayene sıklıkla normaldir. Kalp yetersizliği veya hemodinamik kararsızlık bulguları hekimi hastaların tanı ve tedavisini hızlandırma yönünde zorlamalıdır. Fizik muayenenin önemli bir amacı, göğüs ağrısının diğer nedenlerinin ayırıcı tanısının yapılmasıdır. Bu bağlamda, üst ve alt ekstremiteler arasında kan basıncı farklılığı, düzensiz nabız, kalp üfürümleri, sürtünme sesi, palpasyonda ağrı ve karında kitle NSTE-AKS dışında bir tanıyı düşündürebilir. Solukluk, terlemede artış veya tremor gibi diğer fizik muayene bulguları anemi ve tirotoksikoz gibi başlatıcı patolojilere doğru yönelmeyi sağlar.

### 2.8.3.2. Elektrokardiyografi:

Dinlenme durumunda çekilen 12 derivasyonlu elektrokardiyografi, NSTE-AKS kuşkusu bulunan hastaları değerlendirmede birinci basamak tanı aracıdır. Elektrokardiyografi, hasta acil odasına geldikten sonra ilk tıbbi temastan sonraki 10 dakika içinde çekilmeli ve yetkin bir hekim tarafından yorumlanmalıdır. Kalıcı (>20 dakika) ST segment yükselmesi farklı tedavi gerektiren STEMI varlığını düşündürür. Eğer varsa, daha önceki elektrokardiyografiler ile karşılaştırma yapılması sol ventrikül hipertrofisi bulunan veya daha önce MI geçirmiş, eşzamanlı kalp hastalıkları bulunan kişilerde özellikle değerlidir. Elektrokardiyografi kayıtları 6. ve 24. saatte ve göğüs ağrısının/semptomların yeniden ortaya çıkması durumunda yinelenmelidir. Taburcu olmadan önce elektrokardiyografi çekilmesi önerilir (47).

ST segment kaymaları ve T dalgası değişiklikleri kararsız koroner arter hastalığı için elektrokardiyografi göstergeleridir. (46,47) ST segment çökmesi gösteren derivasyon sayısı ve ST segment çökmesinin boyutu iskeminin yaygınlık ve şiddetini göstermektedir ve prognoz ile bağlantılıdır (48). Uygun klinik bağlamda, iki yada daha fazla komşu derivasyonda  $\geq 0.5$  mm (0.05 mV) ST segment çökmesi NSTE-AKS varlığını düşündürür ve prognoz ile bağlantılıdır (49). Hafif (0.5 mm) ST segment çökmesinin ölçülmesi klinik uygulamada güç olabilir. Bir yıl sonunda %11 ölüm ve MI oranı ile ilişkili  $\geq 1$  mm (0.1 mV) ST segment çökmesi daha anlamlıdır (48). ST segment çökmesi  $\geq 2$  mm olduğunda mortalite riski altı kat artar (50). Geçici ST segment yükselmesi ile kombine ST segment çökmesi de yüksek risk grubu varlığını tanımlar (51). ST segment çökmesi olan hastalarda, baskın R dalgaları ile birlikte izole T dalgası tersine dönmesi (>1 mm) olan hastalara göre takipte kardiyak olayların görülme riski daha fazladır. T dalgası tersine dönmesi bulunan hastalardaki risk ise hasta kabul zamanında elektrokardiyografisi normal olanlara göre daha fazladır. Bazı çalışmalarda izole T dalgası tersine dönmesinin prognostik değeri kuşkulu karşılanmıştır. Ancak, anterior göğüs derivasyonlarında T dalgalarının derin simetrik tersine dönmesinin görülmesi sıklıkla proksimal LAD'de önemli darlık ile ilişkilidir. Tamamen normal elektrokardiyografinin NSTE-AKS olasılığını dışlamadığı bilinmelidir. Birkaç çalışmada, acil servisten normal elektrokardiyografi bulguları ile taburcu edilen hastaların yaklaşık %5'inde sonunda akut MI veya kararsız anjina bulunmuştur. Özellikle, Cx civarındaki iskemi sıklıkla 12 derivasyonlu elektrokardiyografide gözden kaçmaktadır, fakat V4R ve V3R derivasyonunda ve V7-V9 derivasyonlarında saptanabilir. İskemik ataklar sırasında ara sıra geçici dal blokları görülebilir.

### **2.8.3.3. Sürekli ST Segment İzlenmesi:**

Dinlenme durumundaki standart elektrokardiyografi koroner trombozu ve miyokard iskemisinin dinamik yapısını yeterince yansıtmaz. Kararsızlık evresindeki iskemik atakların yaklaşık üçte ikisi klinik olarak sessizdir ve böylece geleneksel elektrokardiyografi ile saptanma olasılığı çok azdır. Bilgisayar destekli sürekli 12 derivasyonlu ST segment izlenmesi değerli bir tanısal araçtır. Birkaç çalışmada NSTE-AKS hastalarının %15-30'unda geçici ST segment değişiklikleri artışı ve özellikle baskın olarak ST segment çökmesi gözlenmiştir. Bu hastalarda daha sonra kardiyak olay görülme riski fazladır. ST segment izlenmesi dinlenme durumundaki elektrokardiyografiye, troponinlere ve diğer klinik parametrelere prognostik bilgi eklemektedir ve bunlardan bağımsız bir değeri vardır (52,53).

### **2.8.3.4. Efor veya Diğer Stres Testleri:**

Tipik iskemik göğüs ağrısı olan hastalarda stres testi yapılmamalıdır. Ancak stres testinin öngörü değeri vardır ve bu nedenle ağrı olmaması, kalp yetersizliği bulguları olmaması ve yinelenen testlerde biyobelirteçlerin normal bulunması koşuluyla tanı koydurucu elektrokardiyografisi olmayan hastalarda taburcu olmadan önce yapılması yararlı olabilir. Erken efor testinin negatif öngörü değeri yüksektir. Kardiyak performansı yansıtan parametreler en az iskemiye yansıtanlar kadar iyi prognostik bilgi sağlar. Öte yandan, en iyi prognostik bilgi bu parametrelerin kombine edilmesi ile sağlanır (54).

### **2.8.3.5. Biyokimyasal Belirteçler:**

Son yıllarda tanı ve risk katmanlandırmasında kullanılmak üzere birkaç biyobelirteç araştırılmıştır. Bunlar NSTE-AKS'nin küçük miyokard hücre hasarı, enflamasyon, trombosit aktivasyonu veya nörohormonal aktivasyon gibi farklı yönlerini yansıtabilir. Uzun dönemli prognozda sol ventrikül ve böbrek işlev bozukluğu veya diyabet göstergeleri de önemli rol oynar.

### **2.8.3.6. Miyokard Hasarı Belirteçleri:**

Troponin T (TnT) veya troponin I (TnI) miyokard hasarı için tercih edilmektedir, çünkü kreatinin kinaz (CK) veya izoenzimi MB (CK-MB) gibi geleneksel kardiyak enzimlere göre daha özgül ve duyarlıdır. Bu ortamda, miyogloblin miyokard hücre hasarının saptanmasına olanak sağlayacak özgüllükte ve duyarlılıkta değildir ve bu nedenle rutin tanı ve risk sınıflandırmasında önerilmemektedir (55).

Kardiyak troponinlerdeki artışın, yırtılmış bir plaktaki trombositlerden zengin trombüslerin distal embolisinden kaynaklanan geri çevrilemez miyokard hücre nekrozunu yansıttığı düşünülmektedir. Buna göre, troponinler aktif trombüs oluşumunun yardımcı belirteci olarak kabul edilebilir. Miyokard iskemisi ortamında troponin artışı halen

ESC/ACC/AHA ortak görüş belgesine göre MI olarak kabul edilmektedir (56). MI ve ölüm bakımından kısa dönemli (30 gün) sonlanım için tahmin etmeni olarak troponinler en iyi biyobelirteçlerdir (57,58). Troponin ölçümlerinin uzun dönem (1 yıl ve ötesi) içinde prognostik değeri doğrulanmıştır. Artmış troponin düzeyleri ile ilişkili risk artışı dinlenme durumundaki elektrokardiyografi değişiklikleri veya sürekli izleme veya enflamatuvar aktivite gibi diğer risk faktörlerinden bağımsızdır ve bunlara ek bilgi sağlamaktadır (59). Ayrıca, troponin düzeyleri artmış hastaların saptanması NSTE-AKS bulunan hastalarda uygun tedavinin seçilmesi için de yararlıdır (60,61). MI hastalarında troponinlerde ilk artış periferik kanda 3-4 saat sonra ortaya çıkar. Troponin düzeyleri proteoliz nedeniyle 2 haftaya kadar yüksek düzeyde seyreder. NSTE-AKS’de, troponinlerde hafif artış yalnızca 48-72 saat arasında ölçülebilir. Troponin testlerinin yüksek duyarlılığı NSTE-AKS hastalarının üçte bire varan oranında CK-MB ile saptanamayan miyokart hasarının saptanmasına olanak sağlar. En yüksek erken dönem riski taşıyan NSTE-AKS hastaları troponinlerdeki hafif yada orta düzeyde artış bulunanlardır (58). Hastanın hastaneye gelişinde negatif olan tek bir troponin testi artışı dışlamak için yeterli değildir çünkü pekçok hastada troponinlerdeki artış ancak daha sonraki saatlerde saptanabilir.

Miyokart hasarını kanıtlamak yada dışlamak için hastanın kabulünden 6-12 saat sonra veya daha başka göğüs ağrısı atağı ortaya çıktığında tekrar kan örneği alınması ve ölçüm yapılması gereklidir. Ancak ilk troponin belirlenme zamanında hastanın son göğüs ağrısı atağından itibaren 12 saat geçmişse ve diğer şüpheli bulgular yoksa ikinci bir kan örneği alınmayabilir. Disekan aort anevrizması veya pulmoner emboli gibi diğer yaşamı tehdit edici patolojilerin de troponin artışına neden olabileceğinin ve ayırıcı tanıda mutlaka dikkate alınması gerektiğinin vurgulanması önemlidir. Kardiyak troponin artışı koronerle ilişkili olmayan miyokart hasarında da ortaya çıkabilir.

Koronerle ilişkili olmadan troponin artışı yapan nedenler:

1. Ağır konjestif kalp yetersizliği (akut veya kronik),
2. Aort diseksiyonu, aort kapak hastalığı veya hipertrofik kardiyomyopati.
3. Kardiyak kontüzyon, ablyasyon, “pacing”, kardiyoversiyon veya endokardiyal biyopsi.
4. Enflamatuvar hastalıklar (myokardit),
5. Hipertansif kriz,
6. Taşı- veya bradiaritmiler,
7. Pulmoner emboli, ağır pulmoner hipertansiyon,
8. Hipotiroidi,
9. Apikal balonlaşma sendromu,



10. Akut veya kronik böbrek yetersizliği,
11. İskemik veya hemorajik serebrovasküler hastalıklar,
12. İnfiltratif hastalıklar (amiloidoz, sarkoidoz),
13. İlaç toksisitesi (adriamisin, 5-fluorourasil, herceptin),
14. Beden yüzey alanının >%30'unu etkileyen yanıklar,
15. Rabdomyoliz,
16. Özellikle solunum yetersizliği veya sepsis gibi kritik hastalıklar.

İskelet miyopatileri veya kronik böbrek yetersizliği durumlarında gerçek “yanlış pozitif” sonuçların varlığı belgelenmiştir. Serum kreatinin düzeyi >2.5 mg/dL (221 µmol/L) olduğunda kanıtlanmış akut koroner sendrom yoksa bile troponin artışı sıklıkla gözlenmiştir ve bu da istenmeyen prognoz ile ilişkilidir. Açıklanamayan troponin artışları enderdir (62,63).

TnT ve TnI arasında temel bir farklılık yoktur. Çalışma bulguları arasındaki farklar temel olarak değişken dahil edilme ölçütleri, örnek alma şekillerindeki farklılıklar ve farklı tanısal kesme noktası değerleri saptanan analizlerin kullanılması ile açıklanabilir. Kardiyak troponin kullanılarak MI için kesme noktası değeri saptanmasında ortak görüş belgesinin önerdiği üzere, sağlıklı kontrollerin 99. persantili temel alınmalıdır. Her analiz için kabul edilebilir değişkenlik katsayısı 99. persantilde  $\leq$ %10 olmalıdır. Her bir laboratuvarında referans değerler kendi özgül koşullarında düzenli olarak değerlendirilmelidir.

NSTE-AKS tanısı kesinlikle yalnızca kardiyak biyobelirteçler temelinde konulmamalı ve bu artışlar diğer klinik bulgular bağlamında yorumlanmalıdır.

#### **2.8.3.7. Enflamatuvar Aktivite Belirteçleri:**

Geçen on yıl içinde araştırılan sayısız enflamatuvar belirteç içinde, yüksek duyarlılıklı analizlerle ölçülen C-reaktif protein (CRP) en yaygın biçimde araştırılmış olandır ve yüksek istenmeyen olay oranları ile bağlantılıdır. NSTE-AKS hastalarında CRP artışının kesin kaynağı açık değildir. Miyokart hasarının büyük bir enflamatuvar uyaran olduğu dikkate alındığında, miyokart hasarının yol açtığı akut bir enflamatuvar süreç kronik enflamatuvar durumun üstüne binmiş olabilir ve bunların her ikisi de NSTE-AKS uzun dönemli sonlanımını etkileyebilir.

Troponin negatif NSTE-AKS hastalarında CRP düzeyi artışının uzun dönemli (>6 ay) mortalite açısından öngörülü olduğuna ilişkin sağlam kanıtlar vardır (61,62,63). FRISC çalışmasında mortalitenin indeks olay zamanında artmış CRP düzeyleri ile ilişkili olduğu ve 4 yıl içinde bu ilişkinin artmaya devam ettiği doğrulanmıştır. Bu durum ayrıca planlı perkütan girişim geçirecek büyük hasta gruplarında da gözlenmiştir (64). Ancak CRP'nin akut koroner sendrom tanısında herhangi bir rolü yoktur.

### **2.8.3.8. Nörohumoral Aktivasyon Belirteçleri:**

Kalbin nörohumoral aktivasyonu kalpten salgılanan natriüretik peptidlerin sistemik düzeylerinin ölçülmesi ile gözlemlenebilir. Beyin natriüretik peptid [B tipi natriüretik peptid (BNP)] veya bunun N-terminal prohormon parçası (NT-proBNP) sol ventrikül işlev bozukluğu için oldukça duyarlı ve görece özgül bir belirteçtir. NSTE-AKS’de BNP veya NT-proBNP düzeyleri artışının düşük düzeyler ile karşılaştırıldığında mortalite oranında üç ila beş kat artış ile ilişkili olduğuna dair sağlam veriler vardır (65,66). Yaş, Killip sınıfı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) için uyarılma yapıldıktan sonra bile düzey, ölüm riski ile güçlü bir ilişki içinde bulunmuştur. Semptomlar başladıktan birkaç gün sonra alınan değerlerin hasta kabulde alınanlara göre daha üstün öngörülü değerinin olduğu gözlenmiştir (67,68). Natriüretik peptidler göğüs ağrısı ve nefes darlığını değerlendirmede acil odasında yararlı belirteçlerdir ve kardiyak olan ve olmayan nefes darlığının ayırıcı tanısında yararlı oldukları gösterilmiştir. Ancak bunlar uzun dönemli prognoz belirteçidir ve başlangıçtaki risk katmanlandırılması ve dolayısıyla NSTE-AKS’de ilk terapötik stratejinin seçilmesinde değerleri sınırlıdır (69).

### **2.8.3.9. Böbrek İşlevi Belirteçleri:**

AKS hastalarında böbrek işlevi bozukluğu uzun dönemdeki mortalitenin güçlü bağımsız bir tahmin etmenidir (59,70,71). Serum kreatinin konsantrasyonu böbrek işlevinin kreatinin klirensi veya glomerüler filtrasyon hızına (GFH) göre daha az güvenilir bir göstergesidir, çünkü yaş, vücut ağırlığı, kas kitlesi, ırk ve çeşitli ilaçlar gibi pekçok faktör tarafından etkilenmektedir (72). GFH’yı doğru hesaplamak üzere birkaç formül geliştirilmiştir ve Cockcroft-Gault ve Böbrek Hastalığında Diyet Modifikasyonu (MDRD) denklemleri bu formüller arasında yer almaktadır (73,74). Uzun dönemli mortalite böbrek işlevinin derecesinden etkilenir. Böbrek işlevi normal olanlar ile karşılaştırıldığında, ölüm için olasılık oranı hafif böbrek işlev bozukluğunda 1.76, orta derecede böbrek işlev bozukluğunda 2.72 ve ağır böbrek işlev bozukluğunda 6.18’dir (71).

Sistatin C, kreatinin klirensi veya GFH hesaplamasından daha üstün kabul edilen bir böbrek işlevi yardımcı belirteçidir (75,76). Sistatin C tüm çekirdekli hücreler tarafından sabit hızda üretilen ve kan akımına aktarılan bir sistein proteinaz inhibitörüdür. Düşük molekül ağırlığı nedeniyle glomerülden serbestçe süzülür ve neredeyse tamamen geri emilip katabolize olur, ancak tübüler hücreler tarafından hiç salgılanmaz. Sistatin C düzeylerinin prognozun iyi bir belirteci olduğu gösterilmiştir ancak henüz yaygın kullanımda değildir (77).

### **2.8.3.10. Yeni Biyobelirteçler:**

Günümüzdeki rutin biyobelirteçler ile çok sayıda hastanın yüksek risk altında olduğu hâlâ belirlenmemektedir. Bu yüzden, son yıllarda tanısal araç olarak ve risk katmanlandırmasında yararlılık durumlarını araştırmak için çok sayıda biyobelirteç inceleme altına alınmıştır. Bunlar arasında, oksidatif stres belirteçleri (miyeloperoksidaz) (78,79), tromboz ve enflamasyon belirteçleri (örn. çözümlü CD40 ligand) (80,81) veya enflamasyon zincirinde daha alt düzeylerde rol alan belirteçler yani özgül vasküler enflamasyon belirteçleri yer almaktadır. Geriye dönük analizlerde tümünün de troponinlere ek sınırdan yarar sağladıkları gösterilmiş ancak henüz ileriye dönük olarak incelenmemişler ve rutin kullanıma girmemişlerdir.

### **2.8.3.11. Çoğul Belirteçli Yaklaşım:**

Miyokart nekrozu, enflamasyon, miyokart ve böbrek işlev bozukluğu ve nörohumoral aktivasyon için olan belirteçlerin birlikte kullanımı gelecekteki kardiyovasküler olaylar açısından kimlerin risk altında olduğunu doğru saptayabilme derecemizi anlamlı ölçüde artırabilir. Birkaç çalışmada çoğul belirteçli yaklaşımın risk katmanlandırmasında iyileşme sağladığı gösterilmiştir (59,62,78). Güncel olarak, hasta hastaneye geldiğinde akut risk katmanlandırması için troponinlerin kullanılması önerilmektedir. Aynı zamanda yada daha sonraki günlerde tedavi ve uzun dönemli sonlanım üzerindeki etkileri ile kreatinin klirensi ve BNP veya NT-proBNP böbrek ve miyokart işlev bozukluğunu hesaplayabilir. Uzun dönemli mortaliteden sorumlu alttaki enflamatuvar aktivitenin saptanması için rutin olarak yalnızca CRP kullanılabilir.

### **2.8.3.12. Yatak Başı Biyobelirteç Testi:**

NSTE-AKS tanısı ve belli bir risk grubuna atama yapılması mümkün olduğu kadar çabuk gerçekleştirilmelidir. Yatak başı biyobelirteç testleri tanı konulması için avantaj sağlamaktadır. Bu testler ya doğrudan yatak başında yada acil servis, göğüs ağrısı değerlendirme merkezi veya yoğun bakım ünitesi gibi “hastaya yakın” yerlerde yapılabilir (82,83,84). Merkezi bir laboratuvar düzenli olarak test sonuçlarını 60 dakika içinde temin edemiyorsa yatak başı troponin testleri yapılabilir (85). Bu analizlerin bulgularını okumak için özel bir beceri yada uzun süreli eğitim gerekmemektedir. Buna göre, bu testler yeterli eğitimden sonra sağlık ekibinin çeşitli üyeleri tarafından yapılabilir (86). Ancak, çoğunlukla nitel olan bu testler görsel olarak okunduğu için gözlemciye bağımlıdır. Bazı şirketler acil servis koşullarında optik okuyucu aygıtlar sağlamaktadır (87). Pozitif olduğu zaman testler genellikle güvenilirdir. Ancak kararsız koroner arter hastalığı kuşkusu hâlâ varsa, negatif

testler daha sonraki bir zaman noktasında yinelenmeli ve merkezi bir laboratuvar tarafından doğrulanmalıdır.

### **2.8.3.13. Ekokardiyografi ve Girişimsel Olmayan Miyokart Görüntülemesi:**

Sol ventrikül sistolik işlevi iskemik kalp hastalığı olan hastalarda önemli bir sağkalım değişkenidir ve ekokardiyografi ile kolayca ve doğru olarak değerlendirilebilir. Bölgesel iskemi sırasında sol ventrikül duvarının çeşitli bölümlerinde geçici bölgesel hipokinezi veya akinezi saptanabilir ve iskemi geçtiğinde duvar hareketi normalleşir. Ayrıca, aort darlığı, aort diseksiyonu, pulmoner emboli veya hipertrofik kardiyomiyopati gibi ayırıcı tanılar konulabilir (88). Bu nedenle, acil ünitelerinde ekokardiyografi rutin olarak kullanılabilir (88).

Stres ekokardiyografisi iskemiyeye ilişkin nesnel kanıt elde etmek amacıyla kararlı hastalarda yararlı olabilir ve diğer efor yöntemleri ile aynı endikasyonları taşır (89). Benzer şekilde stres sintigrafisi veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) varsa kullanılabilir (90,91,92). MRG miyokart canlılığını değerlendirmek için yararlıdır. Dinlenme durumunda çekilen miyokart sintigrafisinin elektrokardiyografi değişikliği veya sürmekte olan MI lehine kanıt bulunmadan göğüs ağrısı görülen hastalarda başlangıçtaki durumun değerlendirilmesi için yararlı olduğu gösterilmiştir (93).

### **2.8.4. Koroner Anatominin Görüntülenmesi:**

Görüntüleme yöntemleri koroner arter hastalığı varlığı ve şiddeti hakkında özgün bilgi sağlayabilir. Altın standart hâlâ geleneksel girişimsel koroner anjiyografidir.

Çok damar hastalığı ve bunun yanı sıra sol ana koroner damar darlığı bulunan hastalar ciddi kardiyak olay açısından en yüksek risk altındadırlar (94). Revaskülarizasyon düşünülecekse semptomlardan sorumlu lezyonun ve yanı sıra diğer lezyonun özellikleri ve yerleşiminin anjiyografik olarak değerlendirilmesi zorunludur. Karmaşık, uzun, ağır derecede kalsifiye lezyonlar, damarın açığı yapması ve aşırı derecede kıvrımlı oluşu risk göstergesidir. En yüksek risk, koroner damar içi trombus oluşumunu gösteren dolum kusurlarının ortaya çıkışı ile ilişkilidir. Güncel gelişme durumunda, kardiyak bilgisayarlı tomografi (BT) NSTEMI-STEMI'de koroner görüntüleme yöntemi olarak önerilemez; çünkü tanısal doğruluğu vasattır. Hızlı teknik gelişmeler yakın gelecekte tanısal doğruluğun iyileştirilmesiyle sonuçlanabilir ve BT'nin karar alma sürecinde kullanılmasının yeniden dikkate alınmasına yol açabilir (95). Ayrıca perkütan girişim olasılığı yüksek olduğu için, BT ilk tanısal seçenek olarak kullanılırsa zaman kaybı olur ve hasta gereksiz radyasyon ve kontrast madde kullanımına maruz kalır. MRG, koroner arterlerde görüntüleme aracı olarak yerleşik bir yöntem değildir. Yalnızca hastaneye yatış süreci içinde miyokart hasarının niceliğini belirlemek veya miyokarditi

dışlamak için yararlıdır (92). Ancak BT ve MRG, pulmoner emboli veya aort diseksiyonu gibi ayırıcı tanılarının değerlendirilmesinde gerekli olabilir.

### **2.8.5. Ayırıcı Tanılar:**

#### **2.8.5.1. Kardiyak Durumlar:**

1. Miyokardit- perikardit,
2. Kardiyomiyopati,
3. Kapak hastalıkları,
4. Apikal balonlaşma (Tako- Tsubo sendromu).

#### **2.8.5.2. Kardiyak Olmayan Durumlar:**

1. Pulmoner emboli- pulmoner enfarktüs,
2. Pnömoni- plörit,
3. Pnömotoraks,
4. Orak hücreli anemi,
5. Aort diseksiyonu- anevrizması- koarktasyonu,
6. Serebrovasküler hastalıklar,
7. Özefagus spazmı- özefajit- peptik ülser,
8. Pankreatit,
9. Kolesistit,
10. Servikal diskopati- kaburga kırığı- miyalji- kostokondrit.

### **2.9. STE-AKS:**

Olguların çoğunda STEMI'ye ana koroner arterlerden birinin tıkanması neden olur. Koroner tıkanma ve koroner kan akışındaki azalma genellikle aterosklerotik bir plağın fiziksel olarak ayrılması sonucu tıkaçıcı trombus oluşmasına bağlıdır. Beraberinde koroner vazokonstriksiyon ve mikroembolizasyon da bir ölçüde bulunabilir. Daha seyrek olarak, endotel çeperindeki yüzeysel bir erozyona bağlı trombus oluşabilir.

Plak ayrılması riskinde plağın bileşimi ve hassasiyeti ve darlık derecesi belirleyicidir (96). Enfarktüsle ilişkili trombusların dörtte üçünün yalnızca hafif yada orta şiddette darlığa neden olan plaklar üzerinde geliştiği düşünülmektedir. Koroner arter ağacının anjiyografik ölçütlere göre normal sayılan bölümlerinde bile önemli boyutlarda ateroskleroz saptanmaktadır. Özellikle dışa doğru önemli boyutlarda yeniden biçimlenme bulunan plaklarda lümeneye taşmayan, ince fibröz başlıklar ve geniş lipit havuzları bulunabilir (97). Bununla birlikte, hafif darlıklar kadar şiddetli darlıklarda da enfarktüse yol açan plaklar gelişebilmektedir (98). Genellikle plak rüptürü ile bunun klinik sonuçları arasında (2 haftaya kadar süren) bir zaman aralığı vardır (99). Enflamasyon, plak dengesizliğinde ve buna bağlı

olarak da akut koroner sendromların patogeneğinde önemli bir rol oynamaktadır. (CRP) ve interlökin-6 gibi enflamatuvar belirteçlerin dolaşımdaki düzeyleri ile akut koroner sendromun klinik seyri ve sonlanımı arasında bağıntı vardır (100,101).

STEMI'nin sabahın erken saatlerinde daha sık görülmesi, beta-adrenerjik uyarı (vasküler tonus ve kan basıncı artışı), kanda hiperkoagülabilite ve trombosit hiperreaktivitesinin ortak etkisiyle açıklanabilir. Fiziksel ve duygusal stres gibi sempatik uyarı ve vazokonstriksiyona neden olan aktiviteler de plak yırtılmasını ve koroner trombozu tetikleyebilir (102). Tam koroner arter tıkanmasına bağılı miyokart nekrozu 15–30 dakika süren şiddetli iskeminin ardından gelişmeye başlar ve zamana bağılı bir biçimde endokarttan epikard altına doğru ilerler ('dalga-cephe olayı'). Kolaterallerin devreye girmesi de dahil olmak üzere reperfüzyon gerçekleşirse, risk altındaki miyokartta nekroz gelişmesi önenebilir ve kritik düzeyin altında olsa bile kan akışının devam etmesi durumunda miyokartın kurtarılması için gerekli pencere dönemi uzayabilir.

Plak yırtılmasına karşı trombotik yanıt dinamiktir. Çoğu zaman vazospazmla bağılantılı olan tromboz ve pıhtı erimesi eşzamanlı gerçekleşir ve kan akışında aralıklı tıkanmalara ve distal embolizasyona neden olabilir (103). Birincil perkütan koroner girişim uygulanan hastaların yaklaşık %25–30'unda ilk anjiyografide enfarktla ilişkili arterin açık olduğu saptanır (104). Bu hastalarda anjiyografi öncesinde kendiliğinden endojen lizis gerçekleştiği varsayılmaktadır. Süregiden bir koroner trombüsün seyrinde hem trombositler, hem de fibrin rol oynamaktadır. Trombosit adezyonu ve agregasyonu damar çeperinde trombüs oluşumunu başlatır. Erken ve kırılğan trombosit trombüsünün daha sonra kararlı olmasında ise fibrinin rolü önemlidir.

### **2.9.1. STEMI'nin Doğal Seyri:**

STEMI'nin gerçek doğal seyrini belirlemek birkaç nedenle güçtür. Bunlar sessiz enfarktüslerin yaygın olması, hastane dışında ani ölümlerin sık olması ve bu durumun tanısında farklı yöntemlerin ve tanımların kullanılması. Toplum çalışmaları tutarlı bir biçimde, miyokart enfarktüsü yada AKS bulunduğu varsayılan hastalarda toplam olgu ölüm hızının ilk ayda %50 dolaylarında olduğu ve bu ölümlerin yaklaşık yarısının ilk 2 saat içinde gerçekleştiği gösterilmiştir (105). Toplumdaki mortalitenin aksine hastanede tedavi edilen hastalarda mortalitede muazzam bir düşüş gerçekleşmiştir. 1960'larda koroner bakım birimlerinin uygulamaya sokulmasından önce hastanedeki ortalama mortalitenin yaklaşık %25–30 arasında değiştiği sanılmaktadır. Reperfüzyon çağı öncesinde, 1980'lerin ortalarında gerçekleştirilen mortalite çalışmalarının sistematik olarak incelendiği bir derlemede, o dönemde hastanedeki ortalama ölümlerin yaklaşık %16 olduğu belirlenmiştir.

Koroner girişimlerin, fibrinolitik ilaçların, antitrombotik tedavinin ve ikincil önlemenin yaygınlaşmasıyla birlikte hiç değilse geniş kapsamlı randomize çalışmalara katılan ve fibrinoliz ve/veya koroner girişim uygulamalarına uygun olan hastalarda 1. aydaki toplam mortalite %4–6'ya düşmüştür (106,107). Bununla birlikte, kayıtların temel alındığı çalışmalarda mortalite çok daha yüksektir. Bu ise randomize çalışmalara katılan hastalarda riskin gerçek yaşamdakinden daha düşük olduğunu düşündürmektedir (108).

### **2.9.2. Ön Tanı ve Erken Risk Sınıflandırması:**

Akut göğüs ağrısıyla başvuran hastalarda erken girişimlerle sonlanımın iyileştirilebileceği hastaları saptayabilmek için hızla tanı konulması ve erken evrede risk sınıflandırılmasının yapılması önemlidir. STEMI tanısı dışlandıktan sonra başlangıçtaki semptomların aort diseksiyonu, pulmoner emboli ve perikardit gibi kalple ilgili olan yada olmayan diğer nedenlerinin saptanması üzerinde yoğunlaşma olanağı bulunabilecektir. Önce STEMI geçici tanısı konulmalıdır.

**Ön tanı:** (Israrcı ST-Segment Yükselmesi Bulunan Hastalarda Akut Miyokart Enfarktüsü Tedavisi Kılavuzu-ESC 2008'den alınmıştır).

- a. Göğüste ağrı/rahatsızlık hissi öyküsü,
- b. Israrcı ST-segment elevasyonu ya da yeni sol dal bloğu,
- c. Miyokardiyal nekroz belirteçlerinde yükselme (reperfüzyon tedavisine başlamak için bu sonuçlar beklenmemelidir),
- d. Major akut myokart iskemisini ve göğüste ağrı/rahatsızlık hissine yol açan diğer nedenleri dışlamak için 2-D ekokardiyografi.

Bu tanıda 10–20 dakika yada daha uzun süren (ve nitrogliserine tam yanıt vermeyen) göğüs ağrısı/göğüste rahatsızlık hissi temel alınır. Epigastrik yada interskapüler alan gibi başka lokalizasyonlar da mümkündür. Daha önce koroner arter hastalığı öyküsünün olması ve ağrının boyna, alt çeneye yada sol kola yayılması önemli ipuçlarını oluşturur. Ağrı şiddetli olmayabilir ve özellikle yaşlılarda halsizlik, dispne, bayılma hissi yada senkop gibi başka bazı tablolar da yaygındır. STEMI tanısına özgü fiziksel bulgular yoktur, ancak birçok hastada otonom sinir sistemi aktivasyonu (solgunluk, terleme) ve hipotansiyon veya nabız basıncının daralması gibi kanıtlar saptanır. Diğer özellikler arasında nabız düzensizlikleri, bradikardi veya taşikardi, üçüncü kalp sesi ve bazal raller gözlemlenebilir. Mümkün olduğunca erken elektrokardiyografi (EKG) çekilmelidir. Erken evrede bile EKG'nin normal olması çok seyrek bir bulgudur. STEMI veya yeni gelişen yada yeni geliştiği tahmin edilen sol dal bloğu saptanması durumunda reperfüzyon tedavisi uygulanması ve bu tedavinin başlatılması için gerekli önlemlerin elden geldiğince çabuk alınması gerekir. Bununla birlikte ilk saatlerde

EKG kesin sonuç vermeyebilir ve kanıtlanmış bazı enfarktüs olgularında bile klasik ST segment yükselmesi ve yeni Q dalgaları tablosu hiç ortaya çıkmayabilir. EKG yinelenmeli ve mümkünse öncekilerle karşılaştırılmalıdır. Bazı olgularda V7–V8 veya V4R derivasyonları tanıda yararlı olabilir (sırasıyla, gerçek posterior enfarktüs veya sağ ventrikül enfarktüsü için). Yaşamı tehdit edici nitelikte aritmileri saptamak için bütün hastalarda mümkün olduğunca çabuk monitörlü EKG izlemi başlatılmalıdır. Yavaş yada tereddütlü ilerleyen miyokart enfarktüsü bulunan hastalarda gelişme halindeki enfarktüsü saptamak için seri halinde EKG kayıtları yapılmalıdır. Akut evrede serumda nekroz belirteçlerini araştırmak için rutin olarak kan örnekleri alınır, ancak reperfüzyon tedavisinin başlatılması için bu sonuçlar beklenmemelidir. Nekroz belirteçlerinde yükselme bulgusu bazen (örn. sol dal bloğu bulunan hastalarda) koroner anjiyografi kararı alınmasına yardım edebilir. İki boyutlu ekokardiyografi akut göğüs ağrısı bulunan hastaların sınıflandırılmasında yararlı bir hastabaşı tekniği olmaya başlamıştır. Nekrozdan çok önce, koroner tıkanmayı izleyen saniyeler içinde bölgesel duvar hareketi anormallikleri gelişmektedir. Bununla birlikte, duvar hareketi anormallikleri STEMI'ye özgü değildir ve iskemiye veya eski bir enfarktüse de bağlı olabilir. İki boyutlu ekokardiyografi ise özellikle STEMI tanısının kesin olmadığı ve akut aort diseksiyonu, perikardiyal efüzyon ya da pulmoner emboli gibi diğer göğüs ağrısı nedenlerinin değerlendirildiği durumlarda yararlıdır. Ekokardiyografi yapılması tedavinin başlatılmasında gecikmeye neden olmamalıdır. Öte yandan duvar hareketi anormalliklerinin olmaması majör miyokart iskemisini dışlar.

Klinik çalışmalarda ve kayıtlarda erken mortaliteye işaret eden en önemli bağımsız tahmin göstergelerinin ileri yaş, yüksek Killip sınıfı, yüksek kalp hızı, düşük sistolik kan basıncı ve anterior enfarkt lokalizasyonu olduğu belirlenmiştir (108,109,110). Diğer bağımsız tahmin göstergeleri arasında daha önce geçirilmiş enfarktüs, boy, tedaviye kadar geçen süre, diyabet, vücut ağırlığı ve sigara içme durumu bulunmaktadır (109).

**Killip sınıflandırması:** Akut koroner sendrom sonrası gelişen kalp yetersizlik derecesinin gruplandırılması için yapılır.

Killip 1: Ral yada üçüncü kalp sesi yoktur.

Killip 2: Akciğer alanlarının %50'den azında rallerle birlikte pulmoner konjesyon ya da üçüncü kalp sesi vardır.

Killip 3: Akciğer alanlarının %50'den fazlasında rallerle birlikte pulmoner ödem vardır.

Killip 4: Kardiyojenik şok gelişmesi durumudur. Bu sınıflandırma AKS'li hastaların erken dönemde mortalite açısından önemli bir öngördürücüsüdür. Sınıf derecesi yükseldikçe



mortalite önemli ölçüde artış gösterir. Ayrıca hastaya verilecek olan tedavinin uygunluğunun belirlenmesine yardımcı olabilir.

### **2.9.3. AKS'li Hastalarda Miyokart Canlılığının Belirlenmesi:**

Akut miyokart infarktüsünü takiben gelişen sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun geri dönüşümsüz olduğu ve fibrotik nedbeleşme sonucu olduğu düşünülmekteydi. Ancak daha sonra yapılan çalışmalar sol ventrikül bozukluğunun erken dönemde geri dönüşümlü olduğunu göstermiştir (111,112). Bu miyokart enfarktüsü sonrası görülen sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun altında farklı mekanizmaların olabileceğini düşündürmüştür.

**2.9.3.1. Stunned Miyokart:** Akut iskemik tıkanmanın reperfüzyonu sonucu, perfüzyonun sağlanmasına karşın olan fonksiyon bozukluğudur. Sersemlemiş miyokart olarak da adlandırılır. İskemi sebebiyle oluşan sol ventrikül bozukluğu normale yakın kan akımının sağlanmasından sonra da devam eder. Bunun nedeni geri dönüşümsüz bir hasarın olmamasıdır. Duvar hareketlerinin düzelmesi günler ve haftalar alabilir (113,114).

**2.9.3.2. Hiberne Miyokart:** Kış uykusunda miyokart olarak da isimlendirilir. Daralmış koroner arter tarafından sulanan miyokart dokusunun kasılma işlevi zamanla azalır. Kan akımı artıp oksijen arz ve talep dengesi düzelince fonksiyon bozukluğu kısmen veya tam olarak geriye döner. Bu olgularda revaskülarizasyon yapılırsa duvar hareketleri haftalar ve aylar sonra düzelir (115).

Fonksiyonu bozuk fakat yaşayabilir durumdaki miyokart dokusunun kasılmasının dobutamine bağlı taşikardinin artırdığı oksijen gereksinimin iskemiye yol açması nedeniyle daha da kötüleşeceği düşünülebilir. Ancak kötüleşme olmadan önce düşük doz verilen dobutaminin inotropik etkisi yaşayabilir miyokart dokusunun kasılmasını güçlendirir (115).

### **2.9.4. AKS Komplikasyonları:**

A-Mekanik komplikasyonlar:

1. Ventrikül septal rüptürü.
2. Serbest duvar rüptürü.
3. Akut mitral yetersizliği.
4. Psödoanevrizma.
5. Kalp yetersizliği.
6. Ventrikül anevrizması.

B-Aritmiler.

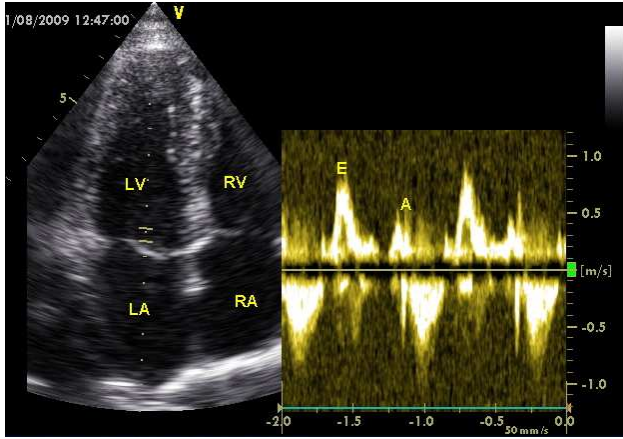
C-Embolik komplikasyonlar.

D-Erken ve geç perikardit.

## 2.10. Kardiyak Yapı ve Fonksiyonların Değerlendirilmesinde Ekokardiyografi:

### 2.10.1. Sol Ventrikül Diyastolik Doluşunun Transmitral Pulsed Wave Doppler ile Değerlendirilmesi

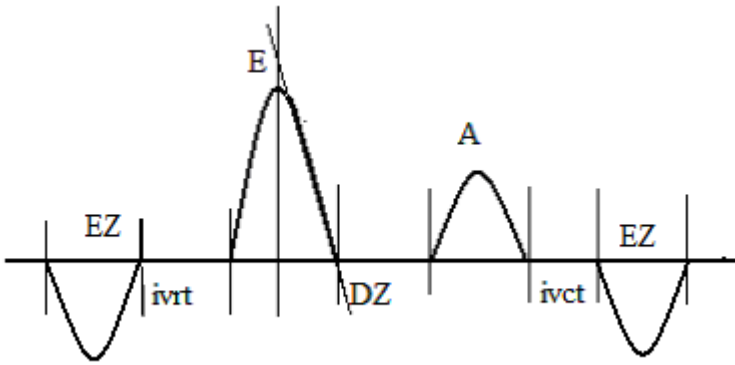
Transmitral pulsed wave Doppler akım hızları apikal 4-boşluk yada apikal uzun aks pencerelerden elde edilir ve sol ventrikül doluş hemodinamiğini tanımlayan birçok parametrenin ölçümü yapılabilmektedir. (Şekil 3 ve şekil 4).



**Şekil 3.** Apikal 4-boşluk görüntüleme transmitral pulsed wave Doppler akım hızları.

E: Hızlı erken diyastolik doluş evresi dalga hızı

A: Atriyal kasılma sonucunda oluşan geç diyastolik doluş evresi dalga hızı



**Şekil 4.** Transmitral pulsed wave Doppler akım örneklerinin şematize edilmiş hali.

Burada ejeksiyon zamanı (EZ) sol ventrikül sistolünün başlangıcından bitimine kadar geçen süreyi gösterir. Sonrasında gelen izovolemik relaksasyon zamanı (ivrt) aort kapağın kapanmasından mitral kapağın açılmasına kadar geçen zamandır. Sol ventrikül çıkış yolu akımının bitiminden transmitral akımının başlangıcına kadar olan süre ivrt'yi gösterir. Normal değerleri  $80 \pm 12$  ms'dir.

E dalgası, hızlı erken diyastolik doluş evresini gösterir. Gevşeme sırasında sol atriyum ve sol ventrikül basınç eğrilerinin kesiştiği noktada mitral kapağın açılmasıyla başlar.

Deselerasyon zamanı (DZ) erken diyastolik doluşun ne kadar hızlı sonlandığını gösterir. Bu, E dalgasının tepesinden E dalgasının inen kolunun zemin ile buluştuğu noktaya kadar geçen zaman aralığıdır. DZ sol ventrikül kompliyansı azaldıkça kısalır (116).

A dalgası ise atriyal kontraksiyonla ilişkilidir. Sol ventrikülün geç dolum evresini yansıtır.

E/A oranı sol ventrikülün diyastolik fonksiyonlarını değerlendirmekte kullanılır. Bu oran normalde 1'den büyüktür.

### **2.10.2. Sol Ventrikül Diyastolik Doluş Bozukluğunun Evreleri:**

**Uzamış Relaksasyon (grade 1):** E hızında azalma, A hızında artma olur ve E/A oranı 1'den küçüktür. A hızındaki artma atriyum katkısının arttığının göstergesidir. E/A oranı 1'den küçük olduğunda daima bozulmuş ve uzamış relaksasyon vardır. Ancak ileri yaş için fizyolojiktir. Uzamış gevşemeye neden olan tipik örnekler sol ventrikül hipertrofisi, hipertrofik kardiyomiyopati ve miyokart iskemisidir. Grade 1 diyastolik fonksiyon bozukluğunda ivrt ve DZ uzar.

**Psödonormal Patern (grade 2):** E/A oranı 1 ile 1,5 arasındadır ve DZ normaldir (160-200 msn). Bu durum sol atriyum basıncındaki orta düzeyde olan artışın, gevşeme bozukluğuna eklenmesi ile oluşur. İvrt 90 msn'nin altındadır. Valsalva manevrası ve nitrogliserin , yalancı normal örnekte altta yatan sol ventrikül gevşeme bozukluğunu ortaya çıkarabilir. E hızında anlamlı derecede düşme olur, A hızında düşme olmaz veya artma vardır ve sonuçta E/A oranı < 1 olur. Böylece yalancı normal örnek uzamış gevşeme örneğine döner. Oysa ki gerçek normal örnekte E ve A hızlarında birlikte orantılı bir düşüş meydana gelir.

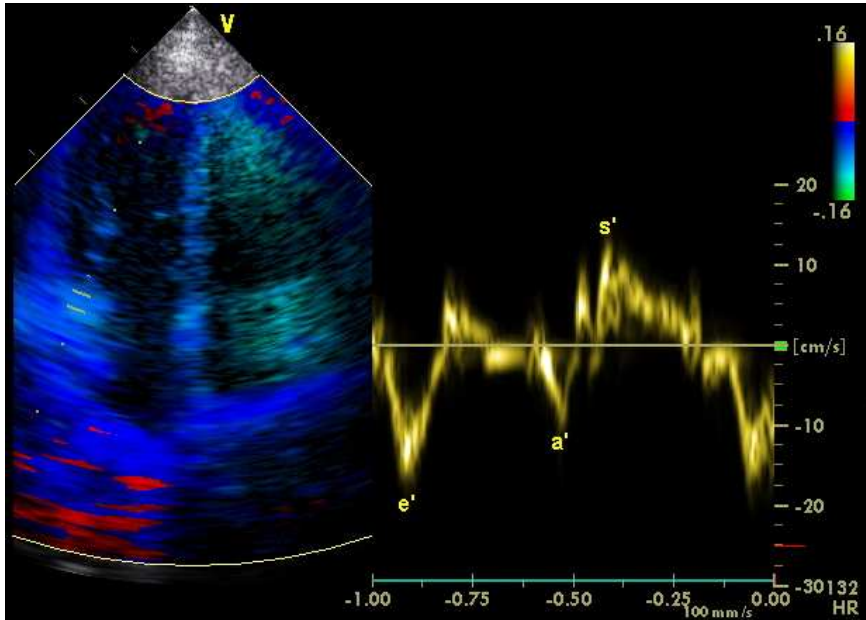
**Geri dönüşümlü restriktif patern ( grade 3 ):** Restriktif diyastolik doluş terimi veya restriktif fizyoloji, restriktif kardiyomiyopatiden ayrılmalıdır. Restriktif fizyoloji, sol ventrikül esnekliğinde azalma ve sol atriyum basıncında belirgin artış yapan herhangi bir kalp hastalığı sonucu görülebilir. Dekompanse konjestif kalp yetersizliği, ilerlemiş restriktif kardiomiopati, ciddi koroner arter hastalığı, akut ciddi aort yetersizliği bunlara örnek sayılabilir. Sol atriyum basıncında meydana gelen artış sonucunda mitral kapak daha erken açılır, ivrt kısalır ve büyük başlangıç transmitral basınç farkı ile yüksek E hızı gelişir. Erken diyastolik doluş, esneyemeyen sol ventriküle olduğundan erken diyastolik basınç hızlı bir artış gösterir. Sol atriyum ve sol ventrikül basınçları çabuk eşitlenir ve bu da kısa bir DZ'ye neden olur. Atriyal kasılma sol atriyum basıncını artırır. Ancak A hızı ve süresi kısadır. Çünkü sol ventrikül basıncı önceden hızlı bir şekilde yükselmiştir. Sol ventrikül diyastolik basıncı belirgin yükseldiğinde, diyastol ortasında veya atriyal gevşeme anında diyastolik mitral kaçak görülebilir. Sonuçta restriktif fizyoloji artmış E hızı (> 1 m/sn), azalmış A hızı (A<<E) ve

kısalmış DZ (<160) ve azalmış ivrt (<70 msn) ile karakterizedir. Tipik olarak E/A oranı >2'dir ve bazen 5'den büyük olabilir. Bu dönemdeki bulgular testlerle geri çevrilebilir olduğundan geri dönüşümlü restriktif örnek olarak adlandırılır ve grade 3 diyastolik fonksiyon bozukluğunu gösterir.

**Geri Dönüşümsüz Restriktif Patern (grade 4):** Mevcut kalp hastalığının ilerlemesi, sol ventrikül esnekliğinin daha da azalması ve sol atriyum basıncındaki artış neticesinde saptanan bulgular testlere cevap vermez hale gelir. Geri dönüşümsüz restriktif örnek olarak adlandırılan bu dönem grade 4 diyastolik fonksiyon bozukluğunu gösterir. Bu bulgu sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğuna bağlı olmaksızın kötü prognozun işaretidir. Geri dönüşümsüz restriktif örnekte, yüksek sol atriyal basıncı sol ventrikülde hızlı ve kısa süreli doluşa neden olur ve yükselen sol ventrikül basıncı A hızının ileri derecede azalmasına yol açar. Bu dönemde atriyum fibrozuna bağlı atriyum fonksiyon bozukluğu ve atriyal sistolik yetersizlik tespit edilmiştir. Bazen sağlıklı gençlerde hızlı gevşeme ve hızlı emme nedeniyle yüksek sol ventrikül doluş basıncılı restriktif örneği taklit eden normal örneklere rastlanabilir (117).

### 2.10.3. Doku Doppler Görüntüleme:

Doppler prensibine dayalı invaziv olmayan kardiyak görüntüleme tekniğidir. Ventriküllerin ve atriyumların global ve bölgesel, sistolik ve diyastolik fonksiyonları nicel olarak değerlendirilebilir (118,119). (Şekil 5).



**Şekil 5.** Parasternal uzun aks görüntüleme pulsed wave doku Doppler görüntüleme örneği.

Doppler prensibine göre transdüserine doğru olan hareket pozitif, transdüserden uzaklaşan hareket ise negatif dalga oluşturmaktadır. Buna göre sistole ait sistolik dalga s', diyastolik erken doluş evresine ait erken diyastolik dalga e' ve atriyal kasılma evresine ait

geç diyastolik dalga olan a' dalgaları elde edilir. Longitudinal planda sistolde miyokardiyal ve anüler segmentler transdüserine yaklaştığı için s' dalgası pozitif, diyastolde ise transdüserden uzaklaştığı için e' ve a' dalgaları negatiftir (120).

Erken dolum evresi miyokardın gevşemesini gerektiren aktif bir süreçtir. Dolayısıyla e' dalgası geleneksel pulsed wave Doppler ile elde edilen mitral giriş akımına ait erken diyastolik dalga ile birlikte veya ondan hemen önce başlar ve daha geç sona erer. Geç diyastolik miyokardiyal hareket ise atriyal kasılmaya bağlı pasif bir olaydır. Bu nedenle a' dalgası mitral giriş akımına ait geç diyastolik dalgadan daha sonra başlar.

Bol miktardaki longitudinal yerleşimli kas lifleri nedeniyle en yüksek sistolik ve erken diyastolik hız lateral duvardan ölçülür (121). Septumda erken diyastolik hız en düşüktür. Bu durum septumda kas liflerinin yerleşiminin daha ziyade sirküler olmasından kaynaklanmaktadır. Bazal segmentlerden apikale doğru ilerledikçe sistolik ve diyastolik hızlar azalır.

Yaşla birlikte sol ventriküle ait sistolik ve erken diyastolik longitudinal hızlar azalır. Geç diyastolik hızda ise yaşla birlikte artış izlenir. Kadınlarda erkeklere göre daha düşük longitudinal sistolik hızlar ölçülür.

Mitral anüler kalsifikasyon, protez kapak, protez halka anüler hızların sağlıklı ölçümünü engellemektedir (122).

Parasternal kısa aks görüntülemeye kalbin transdüserine doğru translasyon hareketi septumda ölçülen hızların olduğundan daha düşük, posteriyor hızların ise daha yüksek bulunmasına neden olur. Perikardiyektomi, sağ ventrikül volüm yüklenmesi, sol dal bloğu translasyon etkisini arttırabilir (123).

Tekniğin diğer bir sınırlaması ise itme-çekme etkisi ile komşu segmentlerin birbirini etkilemesidir. Akinetik bir segment komşu normal segmentin çekmesiyle hareket edebilir. Komşu normal segmentin hızı ise azalmış bulunabilir (124).

### **2.10.3.1. Doku Doppler Görüntüleme ile Diyastolik Fonksiyon Bozukluğunun Değerlendirilmesi:**

Ventriküllerin diyastolik fonksiyonları bölgesel veya global olarak lateral anülüsten ölçülen erken diyastolik hız ile nicel olarak değerlendirilebilir. Gevşemenin invaziv parametresi olan gevşeme zaman sabitesi ile iyi bir ilişki gösterir. Gevşeme bozukluğunda erken diyastolik hız 8 cm/sn altına iner (125).

Ölçümlerde lateral anülüs ile septal anülüsün birlikte değerlendirilmesi önerilir. Diyastolik fonksiyon bozukluğu ilk önce septumu etkilemektedir. Erken diyastolik anüler hız

yaşla birlikte azalır. 60 yaşından sonra  $e'/a' < 1$  olmaktadır. Bu geçiş septumda daha erken meydana gelir (125).

Doku Doppler görüntüleme ile ölçülen  $e'$  dalgası diyastolik fonksiyonun ilerlemesi ile giderek azalır.  $e'/a' < 1$  olur.

### **2.10.3.2. Sol Ventrikül Doluş Basıncının Tahmininde Doku Doppler Görüntüleme:**

$e'$  hızı sol ventrikül gevşemesinin güvenilir bir göstergesidir. Teorik olarak gevşeme etkisi için düzeltme yapıldığında  $E/e'$  oranı sol atriyal basıncı yansıtır. Dolayısıyla  $E/e'$  oranı invaziv olarak saptanan sol ventrikül doluş basıncı ile iyi bir ilişki gösterir (126). Mitral akım  $E$  dalgası  $DZ$  ve  $E/A$  oranı da sol ventrikül doluş basıncının tahmininde kullanılabilir (127). Ancak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu korunmuş olgularda bu parametreler yanlış sonuç vermektedir (128).  $E/e'$  oranı ise ejeksiyon fraksiyonundan bağımsız olarak sol ventrikül diyastol sonu basıncı ile ilişkilidir.  $E/e' \geq 15$  olması %100 özgüllük ile sol ventrikül doluş basıncının yüksek olduğuna işaret etmektedir.  $E/e' \leq 8$  olması %85 özgüllük ile sol ventrikül doluş basıncının normal olduğunu göstermektedir. Eğer oran 9-14 arasında ise geleneksel pulsed wave Doppler parametreleri ve sol atriyal volüm değerlendirmeye eklenmelidir (129).

Yaşlılarda sol ventrikül diyastol sonu basıncı normal olduğu halde  $E/e' > 10$  bulunabilmektedir (130).  $e'$  hızı ve  $E/e'$  oranı hem kardiyak hastalığı bulunanlarda hem de sağlıklı olgularda kardiyak mortalitenin öngördürücüsüdür.

### **2.11. Atriyumların Fonksiyonları:**

Atriyumların depolama, iletim ve kasılma gibi çeşitli fonksiyonları vardır. Sol atriyum sol ventrikül kontraksiyonu sırasında pulmoner venlerden gelen kanın depolanmasında görev alır. Diyastolün birinci fazını oluşturan erken pasif doluş evresinde depolanan kanın sol ventriküle geçişi için iletim fonksiyonunu görürken, diyastolün son evresinde kasılma fonksiyonu ile sol atriyumda kalmış olan kanın aktif olarak sol ventriküle pompalanmasını sağlar.

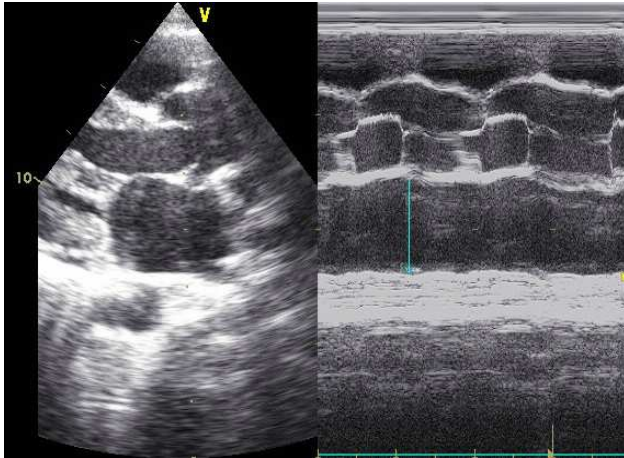
Sağ atriyum oksijen içeriği düşük kanı vena kava süperiyor, vena kava inferiyor ve koroner sinüsten alarak triküspit kapak vasıtasıyla sağ ventriküle aktaran dinamik bir yapıdır. Üstelik yüksek hacimli kanı ventriküle iletmesi düşük basınçla gerçekleşir. Böylece sağ atriyum periferik ödem ve hepatik konjesyon gibi problemleri önlemiş olur. Oksijen içeriği düşük kan ise pulmoner arterler vasıtasıyla akciğerlere ve oradan oksijenlenerek sol atriyuma ulaşır (131).

### **2.12. Atriyumların Çap Ölçümleri:**

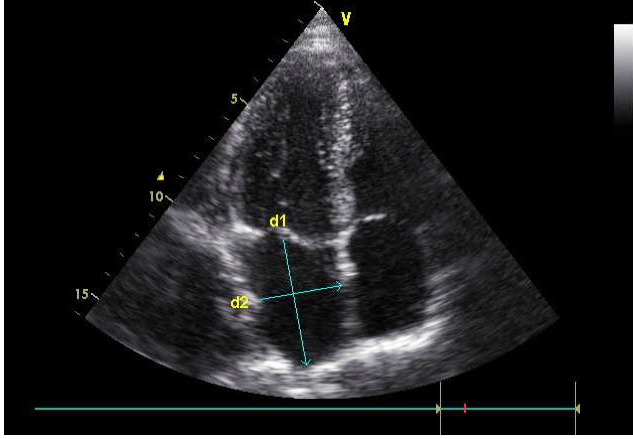
Ekokardiyografik olarak atriyumlar parasternal uzun aks, parasternal kısa aks, apikal 4-boşluk ve apikal 2-boşluktan görüntülenir. Parasternal uzun aks, atriyum görüntülenmesinde

en sık kullanılan planlardan biridir. Atriyumların ölçümleri sistol sonunda, mitral kapak açılımından hemen önce atriyumların en geniş halinde iken alınmalıdır. Sol atriyum anterior-posterior çapı aort kökünün posterior duvarı ile sol atriyumun posterior duvarı arasındaki uzunluktur (132).

M-Mod ölçümlerde standart sağlanabilmesi amacı ile aort kapaklardan geçen kesitlerin alınması önerilmektedir. (Şekil 6). M-Mod ölçümlerde sol atriyum anterior-posterior çapının erişkinler için normal kabul edilen değeri 1,9-4,0 cm'dir. Posterior duvar zaman zaman net olarak izlenemeyebilir. Bunun nedeni kan akımının sol atriyumda durgunlaşmasına bağlı meydana gelen belirsiz ekolar, anülüs kalsifikasyonu veya atriyoventriküler yarığın artmış refleksi olabilir (133). Kazanç ayarı veya transdüserin açısının değiştirilmesi ile görüntü netleştirilebilir. Sol atriya komşu yapıların morfolojisinde meydana gelen değişiklikler de sol atriyum ölçimlerinde yanılsamalara neden olabilir. Asendan aort dilatasyonu, desendan aort dilatasyonu veya sol atriyum duvarına uzanım gösteren mediastinal kitleler bunlara örnek olarak verilebilir. Tüm bu hata kaynakları nedeni ile sol atriyum ölçümleri mutlaka değişik planlar kullanılarak yapılmalıdır (133). Apikal 4 boşluk görüntülerden süperiyor-inferiyor ve medial-lateral çaplar alınabilir. (Şekil 7). Süperiyor-inferiyor çap mitral anüler planın orta hattı ile sol atriyum süperiyor duvarının ortası arasından alınır. Mediyal-lateral çap ise interatriyal septum ortası ile sol atriyum serbest duvarı ortası arasından alınmalıdır.



**Şekil 6:** M-Mod görüntülemeye sistol sonunda atriyum en geniş halinde iken sol atriyum çapının ölçümü.



**Şekil 7:** Apikal 4-boşluk görüntülemeye sol atriyum süperiyor-inferiyor ve mediyal-lateral çap ölçümleri (Sırasıyla d1 ve d2).

### **2.13. Atriyumların Alan Ölçümleri:**

Ekokardiyografide apikal 4-boşluk görüntülemeye sol ile sağ atriyumun ve apikal 2-boşluk görüntülemeye sol atriyumun planimetrik yöntemle alanları ölçülebilir.

### **2.14. Atriyumların Hacim Ölçümleri:**

Sol atriyum hacim ölçümleri doğrudan ölçümlerden elde edilebilir. Bunlardan birisi sol atriyumu elips olarak kabul eden yöntem olup  $0,523 \times$  sol atriyum anterior posterior çapı (parasternal uzun aks görüntülemeye)  $\times$  sol atriyum süperiyor-inferiyor çapı (parasternal uzun aks görüntülemeye)  $\times$  sol atriyum süperiyor-inferiyor çapı (apikal 4-boşluk görüntülemeye) olarak ifade edilebilir (1). Diğer bir yöntem ise sol atriyumu küresel kabul eden yöntemdir. Ancak sol atriyumun küresel yapısını kaybettiği durumlarda bu yöntem yanlış sonuç verebilir. Diğer bir yöntem ise area-length (alan-uzunluk) yöntemidir. Bu yöntemde diyastol sonunda mitral kapak açılımından hemen önce sol atriyum alanı apikal 4-boşluk ve apikal 2-boşluk görüntülerden planimetrik yöntemle hesaplanır. Daha sonra apikal 4-boşluktan süperiyor-inferiyor çap ölçümü alınarak hacim  $0,85 \times$  sol atriyumun apikal 4-boşluk görüntülerden ölçülen alanı  $\times$  sol atriyumun apikal 2-boşluk görüntülerden ölçülen alanı / apikal 4-boşluk görüntülerde ölçülen sol atriyum mediyal-lateral çapı formülü ile hesaplanır. Atriyum yapısında bozulma olması durumunda apikal 4 ve 2 boşluktan Simpson yöntemi tercih edilmelidir. Sol atriyum sınırlarını otomatik olarak belirleyen ekokardiyografik yöntemlerle de sol atriyal fonksiyonlar değerlendirilebilir (134).

Birtakım doğrudan olmayan yöntemler kullanarak da sol atriyum büyüklüğü hakkında bilgi edinilebilir. Parasternal uzun aks görüntüden sistol sonunda sol atriyum anterior-posterior çapının aort köküne olan oranı değerlendirilebilir. Normalde bu oran  $\leq 1,1/1$  olmalıdır. Bu oranın sol atriyum lehine artması durumunda sol atriyumun büyümesinden



bahsedilebilir. Yine parasternal kısa görüntülemelerde sol atriyum anterior-posterior çapının aort köküne olan oranı 1/1 olmalıdır. Ancak bu metodlarda aort kökünün dilate veya hipoplastik olmadığı kabul edilir. Benzer şekilde interatriyal septumun sağ atriyum kavitesine doğru bombeleşmesinde sol atriyal hacim artışının veya hacim ile beraber basınç artışının doğrudan olmayan bir bulgusudur. Sol atriyum ejeksiyon fraksiyonu sol atriyum fonksiyonu değerlendirilmesinde kullanılan yöntemlerden olup, P dalgası sırasında hesaplanan sol atriyum alanının mitral kapak kapanmasından hemen önceki sol atriyal alandan çıkarılıp p dalgası sırasında hesaplanan sol atriyal alana bölünmesiyle elde edilir.

Atriyal ejeksiyon kuvveti, atriyumun sistolü sırasında sol atriyumun sol ventriküle kanı itebilme kuvveti olarak tanımlanır ve invaziv olmayan olarak 2D ve Doppler ekokardiyografinin birlikte kullanılması ile değerlendirilebilir. Bu indeks Newton prensibine göre sol atriyal fonksiyonları değerlendiren bir yöntemdir. Bu yöntem atriyal sistolün fizyolojisinin anlaşılmasını sağlar. Atriyal fibrilasyon nedeni ile kardiyoversiyon yapılan ve sinüs ritmi sağlanan hastalarda atriyal ejeksiyon kuvveti haftalar içinde iyileşme gösterir (135). Sol atriyal kinetik enerji invaziv olmadan  $1/2 \times SV \times P \times V^2$  formülü ile hesaplanır. Burada SV= atriyal sistol sırasında sol atriyumdan sol ventriküle geçen hacim, V= mitral a hızı, P= 1,06 g/cm<sup>3</sup> kan dansitesidir (136).

Sol atriyal esneklik, atım hacminin sol atriyal basıncın sistolik artışına oranıdır. Sol atriyum sistolik basınç artışı ise sol atriyal v dalgası ile x inişinin farkı olarak hesaplanır. Mitral darlığı olan hastalarda sol atriyal esneklik azalmış olup valvüloplastinin hemen ardından sol atriyal esneklikte artma meydana gelir. Sol atriyum boşalma fraksiyonu sol atriyum diyastol sonu çapının sistol sonu çapına oranı olup bu oran normal mitral akım örneğinden psödonormal ve restriktif tipe kaydıka artış göstermektedir. Bu nedenle normal ile psödonormal mitral akım örneğini ayırt etmede kullanılabilecek pratik bir yöntemdir. Sol atriyum kasılmasının saptanmasında sol atriyum sistolü sırasında doku Doppler görüntüleme ile alınan mitral anüler hızı çabuk uygulanabilir bir yöntem olarak önerilmektedir. Yine sol atriyum kasılma fonksiyonunun değerlendirilmesinde Doppler strain görüntüleme kullanılarak kantitatif olarak sol atriyal fonksiyon değerlendirilebilir (137).

Yaşlanma ile sol atriyum iletim fonksiyonunda azalma olurken depolama ve pompa fonksiyonunda herhangi bir değişiklik izlenmez. Ancak 50 yaşın üzerinde sol atriyal pasif boşalma hacmi azalırken aktif boşalma hacmi artış gösterir. Pulmoner ven akımlarında ise zirve diyastolik akım hızı gençlerde daha yüksek iken sistolik akım hızları açısından herhangi bir fark yoktur. Cinsiyet açısından bakıldığında ise kadınlarda sol atriyum anterior-posterior çapı erkeklerden daha küçük olmasına rağmen sol atriyal fonksiyon açısından herhangi bir

fark yoktur. Sağlıklı normotansif obezlerde sol atriyumda genişleme olabilir. Ancak bu bozulmuş bir sol ventrikül diyastolik fonksiyonundan çok kalbin obeziteye verdiği bir yanıttır. Sol atriyal genişlemenin obez hastalarda uzun dönemli etkileri ise henüz tam net değildir (138).

### **2.15. Atriyumların Sistol ve Diyastol Evreleri:**

Atriyum sistolü EKG'de p dalgasına, Doppler incelemede ise à dalgasına karşılık gelmektedir. Bu evre sol atriyumun aktif olarak kasılarak sol atriyumda kalmış olan kanı sol ventriküle pompaladığı fazdır. à dalgasının maksimum hızı ve A dalgasının hız-zaman integrali sol atriyum kasılması ile doğrudan ilişkilidir. Sol atriyum kasılması özellikle sol ventrikülde diyastolik fonksiyon bozukluğuna yol açan durumlarda çok daha önemli olmaktadır. Bu durumlarda sol ventrikül doluşu sol atriyumun aktif olarak kasıldığı evreye doğru kaymaktadır. Atriyal fibrilasyon veya kalıcı kalp pili yerleştirilmesi gibi sol atriyal fonksiyonun kaybolduğu durumlarda, kalp atım hacmi %15-20 oranında azalmakta, bu da hemodinamide ani olarak bozulmaya yol açabilmektedir (139). Bu nedenle sinüs ritminin sağlanması ve kalp hızının yavaşlatılarak diyastol süresinin uzatılması bu grup hastalarda özellikle önemlidir. Egzersiz sırasında sol atriyumun depolama ve pompalama fonksiyonu daha ön plana çıkmakta ve depolama fonksiyonunun artması atriyoventriküler basınç farkını arttırarak sol ventrikül doluşunu arttırmaktadır. Aynı zamanda depolama fonksiyonunun artması atriyumun pompa fonksiyonu için ön yükü arttırarak bu evrenin de güçlenmesine neden olur (140). è dalgası sol atriyumun pasif doluş evresi olup bu esnada sol atriyumdaki kan, basınç farkından dolayı sol ventriküle doğru geçmekte ve bu evre sol atriyum ve sol ventrikül diyastolik basınçları eşitlenene kadar devam etmektedir. Bu evrede sol atriyal hacim ve sol atriyal basınçta ani düşme izlenir. è dalgasının büyüklüğü sol ventrikül diyastolik basıncının yükseldiği durumlarda azalma göstermektedir. Yine benzer şekilde è dalgası DZ giderek uzamaktadır. Ancak bu durumun sürekli devam etmesi durumunda dengeleyici olarak sol atriyal basınç giderek artar ve bir süre sonra è dalgasının artmasına yol açar. Böylece zirve hızı artmış ancak DZ olan restriktif tip örnek gözlenir. Sol atriyum pasif doluşunun devam ettiği diğer evre atriyal diyastaz evresidir. Atriyal hacim bu evrede sabit seyretmekte iken atriyal basınçta ani bir artış izlenir. Sol atriyum doluşu ise mitral kapak kapanması ile mitral kapak açılması arasında kalan sürede tamamlanır. Bu sürede kan pulmoner venlerden sol atriyuma dolarak sol atriyal hacim ve sol atriyal basınçta artmaya yol açar (140).

### **2.16. İskemi Dışında Atriyum Fonksiyonlarını Etkileyen Durumlar:**

1. Atriyal fibrilasyon,
2. Mitral kapak hastalıkları,

3. Hipertrofik kardiyomyopati,
4. Hipertansiyon,
5. Yüksek dereceli atriyoventriküler bloklar,
6. Obezite,
7. Kalıcı kalp pili yerleştirilmesi,
8. Kronik karaciğer ve böbrek hastalıkları,
9. Perikardiyal efüzyon,
10. Gebelik,
11. İleri sol ventrikül fonksiyon bozukluğu,
12. Protez kapak replasmanı

### **2.16.1. İskemide Atriyal Fonksiyonlar:**

Sol ventrikül iskemisinde kardiyak fonksiyonların devam ettirilmesinde sol atriyal fonksiyonlar önemli rol oynar. İskemi sırasında sol atriyum bu durumdan korunmuş ise sol ventrikül disfonksiyonu ne kadar fazla ise sol atriyal fonksiyonlar da o oranda artış gösterir. Sol ventrikül pik sistolik basıncı azaldığı sürece sol atriyal kasılmada anlamlı derece artış izlenir. İskemi sırasında azalmış sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu sol atriyum pompalayıcı gücünde artışın meydana gelmesi ile dengelenir (141). LAD'de tıkanıklık olması durumunda sol atriyal fonksiyonlarda artış olur. Ancak Cx lezyonu olanlarda sol atriyumu besleyen dallarda iskemiden etkilenebileceğinden sol atriyum pompa fonksiyonunda artma olmayabilir. RCA lezyonlarında ise sağ atriyal pompa fonksiyonunda azalma olabilir (142).

### **2.16.2. Kalp Yetersizliğinde Sol Atriyal Fonksiyonlar:**

Kalp yetersizliğinin erken dönemlerinde atriyum depolama ve pompa fonksiyonu artar. Bu durum son dönem kalp yetersizliğinde sol atriyumun ön yük depo sınırına kadar devam eder. Konjestif kalp yetersizliği erken dönemlerinde sol ventrikül sertlik artışına bağlı olarak sol ventrikül gevşemesi yavaşlar ve sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki zirve erken diyastolik basınç farkı azalır. Bu da erken doluş hızında azalmaya yol açar. Konjestif yetersizlik ilerledikçe sol atriyal basınç giderek artar ve erken doluş hızında artış meydana gelir. Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu ileri düzeye ulaşınca sol atriyumun sol ventrikül doluşuna olan katkısı giderek azalır. Bunun nedeni sol ventrikül artmış diyastolik duvar stresine ikincil, sol atriyum miyokardında artmış iş yüküne bağlı olarak gelişen sol atriyal fonksiyon bozukluğudur (143,144).

İleri kalp yetersizliğinde azalmış sol atriyum ejeksiyon fraksiyonu ve artmış sol atriyum boyutları azalmış egzersiz kapasitesini tahmin ettirebilir. Sol kalp yetersizliği ile beraber atriyal fibrilasyonun olması sol atriyum ve atriyal apendiks fonksiyonlarında sadece

atriyal fibrilasyonu olup sistolik fonksiyon bozukluğu olmayanlara göre daha fazla azalmaya yol açmaktadır. Bu da sol atriyumda spontan ekokontrast ve trombüs oluşumuna zemin hazırlamaktadır (145,146).

Sonuçta atriyal kasılma erken doluşun bozulduğu durumlarda dengeleme mekanizmasıdır. Ancak sol atriyumun artmış yükü atriyal fonksiyonda azalmaya yol açarak ileride içsel sol atriyal fonksiyon bozukluğunun gelişmesine neden olmaktadır (146).

### **2.17. Atriyumların Fonksiyonlarının Değerlendirilmesinde Diğer Görüntüleme Yöntemleri:**

1. Kardiyak MRG: Atriyumların hacimlerini ve alanlarını, boyutlarını en iyi ölçen yöntemlerden biridir. Ekokardiyografiye göre maliyetlidir. Radyasyona maruziyet vardır. Düşük de olsa kullanılan kontrast maddeye bağlı nefropati riski vardır. Rutin olarak şu an için atriyal fonksiyonların değerlendirilmesinde önerilmez.
2. Çok kesitli BT: Çok miktarda kontrast madde kullanımı ve radyasyon maruziyeti vardır. Rutin olarak kullanılması önerilmez.
3. Nükleer sintigrafi: Hassasiyeti düşüktür. Diğerlerine göre oldukça maliyetlidir. Radyasyon maruziyeti vardır. Nefropati riski yoktur ancak rutin olarak şu an için kullanılması önerilmez.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

#### 3.1. Hasta seçimi

Çalışma Ekim 2008 ile Ekim 2009 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniği'nde, yaşları 18-70 arasında olan toplam 175 kişi ile gerçekleştirildi. Çalışma grubu STE-AKS'li 75 hasta (7 kadın, 68 erkek), NSTE-AKS'li 75 hasta (15 kadın, 60 erkek) ve 25 sağlıklı bireyden (6 kadın, 19 erkek) oluşturuldu. Sağlıklı bireylerin herhangi bir kardiyovasküler veya sistemik hastalık öyküsü yoktu ve düzenli ilaç kullanımları mevcut değildi. Ayrıca fizik muayene bulguları ve standart ekokardiyografik incelemeleri normaldi. STE-AKS'li hastaların yaş ortalaması  $52.9 \pm 9.7$  yıl, NSTE-AKS'li hastaların yaş ortalaması  $54.1 \pm 9.1$  yıl ve kontrol grubu sağlıklı bireylerin yaş ortalaması  $52.6 \pm 9.3$  yıl idi.

Hastalardan atriyal fibrilasyon, 2°-3° atriyoventriküler blok, orta-ciddi kapak hastalığı, protez kapak, ileri obezite, karaciğer veya böbrek hastalığı, gebelik, 18-70 yaş dışında kalanlar, sol veya sağ dal bloğu, perikart hastalığı, ileri sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu ( $EF < 30\%$ ) ve ekokardiyografik görüntü kalitesi kötü olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların anamnezleri alındı, kardiyak risk faktörleri irdelendi, fizik muayene bulguları ve kullanmakta olduğu tüm ilaçlar kaydedildi. Elektrokardiyografileri çekilerek takibe alındı. Kardiyak enzimlerine (CK, CK-MB, troponin) ve rutin kan parametrelerine (ast, alt, glukoz, kreatinin, kan üre nitrojeni, Na, K, Cl, lipit paneli, tam kan sayımı) bakıldı. Ayrıca kiloları ve boyları ölçülerek vücut kitle indeksi ve vücut yüzey alanları hesaplandı.

NSTE-AKS ve STE-AKS tanısı, tipik veya tipik olmayan anjina şikayetinin ortaya çıkış şekli, öykü, fizik muayene, elektrokardiyografi bulguları ve miyokart hasarı belirteçlerinin (CK, CK-MB, troponin) kan düzeylerinin belli aralıklarla düzenli takibiyle konuldu. Ayrıca AKS ile karışabilecek diğer hastalıklar ile ayırıcı tanısı yapıldı. STE-AKS tanısı alan hastalardan göğüs ağrısının başlangıcından itibaren ilk 12 saati geçmemiş olanlar ile semptomlar 12 saatten daha uzun süredir mevcut olan ancak halen süren iskemiye işaret eden klinik veya elektrokardiyografik kanıt bulunanlar erken reperfüzyon tedavisine alındı. İlk tıbbi temastan balon anjiyoplastiye kadar geçen süre 120 dakikayı aşmayacak olanlar birincil perkütan girişime alındı. Büyük bir enfarkt ile ilk 2 saatte başvuran, kanama riski düşük hastalarda ise ilk tıbbi temastan balon anjiyoplastiye alınma süresi 90 dakika olarak belirlendi. Reperfüzyon tedavisi gereken ve birincil perkütan girişime belirtilen sürelerde alınamayacak olan hastalara kontrendikasyon yoksa trombolitik tedavi uygulandı.

Hastalar hastaneden taburcu oluncaya kadar mekanik komplikasyonlar (ventrikül septal rüptürü, serbest duvar rüptürü, akut mitral yetersizliği, psödoanevrizma, kalp yetersizliği, ventrikül anevrizması), aritmiler, embolik komplikasyonlar, erken ve geç perikardit gibi komplikasyonlar açısından takip edildi. AKS'li her hastanın klinik ve fizik muayene bulguları incelenerek Killip sınıflandırmasına göre risk belirlemesi yapıldı. Killip sınıflandırması;

Killip 1: Ral yada üçüncü kalp sesi yoktur.

Killip 2: Akciğer alanlarının %50'den azında rallerle birlikte pulmoner konjesyon yada üçüncü kalp sesi vardır.

Killip 3: Akciğer alanlarının %50'den fazlasında rallerle birlikte pulmoner ödem vardır.

Killip 4: Kardiyojenik şok.

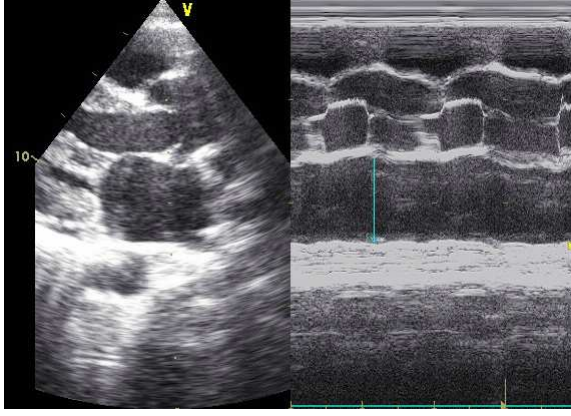
Çalışmamıza Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alındı. Çalışma öncesi hastalara sözlü ve yazılı bilgilendirme yapıldı ve onayları alındı.

### **3.2. Ekokardiyografik Çalışmalar**

Genel durumu ekokardiyografik inceleme yapılmasına elverişli olan hastalar koroner anjiyografi öncesi veya sonrası, akut kardiyak olayın başlangıcından itibaren ilk 24 saati geçmeyecek şekilde, defibrilasyon cihazı ile monitörizasyon sağlanarak, bir doktor eşliğinde Vivid 7 ekokardiyografi cihazı (GE Vingmed Ultrasound, Horten, Norveç) ve 2.5 MHz prob kullanılarak incelemeye alındı. İnceleme öncesi hastaların kan basıncı ve nabızlarına bakıldı. Ekokardiyografi analizi tek derivasyonlu elektrokardiyografi kaydı ile birlikte gerçekleştirildi.

Hastalar ve sağlıklı bireyler parasternal uzun aks, parasternal kısa aks, apikal 4-boşluk ve apikal-2 boşluk olmak üzere 4 farklı pencereden incelendi.

Parasternal uzun aks incelemesinde M-mod kullanılarak sol ventrikülün diyastol ve sistol sonu çaplarına, septum ve posteriyor duvar kalınlıklarına bakıldı. Ayrıca yine M-mod kullanarak aort çapı ve sol atriyum anteriyor-posteriyor çapı ölçüldü. Sağ ventrikül diyastolik çapı ölçülerek kaydedildi. 2 boyutlu görüntülerde ise septum ve posteriyor duvar hareketlerine, boşluklara, kapak kalsifikasyonlarına bakıldı (şekil 8).



**Şekil 8:** Parasternal uzun aks görüntülerde M-mod kullanılarak sol atriyumun anterior-posterior çapının ölçümü.

Parasternal uzun aks penceresinden alınan sol ventrikül diyastol ve sistol sonu çapları, septum ve posterior duvar kalınlıkları ölçümlerinden faydalanılarak sol ventrikül kitlesi (LV kitle) ve sol ventrikül fraksiyonel kısalması (LV FS) hesaplandı.

$$\text{LV FS: } \frac{\text{LV Diyastol Sonu Çapı} - \text{LV Sistol Sonu Çapı}}{\text{LV Diyastol Sonu Çapı}} \times 100$$

LV Kitle:  $1.04 \{ (\text{IVS} + \text{SVDÇ} + \text{SVADÇ})^3 - \text{SVDÇ}^3 \} - 13.6$  (Devereux formülü)

IVS: İnterventriküler septum, SVDÇ: Sol ventrikül diyastolik çap, SVADÇ: Sol ventrikül arka duvar çapı.

Parasternal kısa aks görüntülerde ise duvar hareketlerine bakıldı.

Apikal 4-boşluk görüntülerde sol ventrikül diyastol onu ve sistol sonu hacimleri ölçüldü. Modifiye Simpson yöntemi kullanılarak sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu hesaplandı.

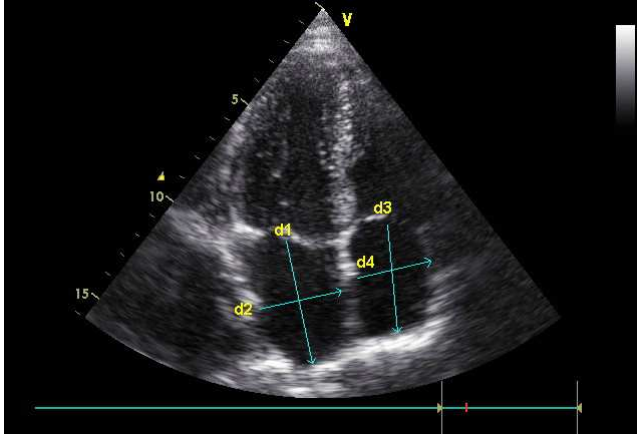
$$\text{LV EF: } \frac{\text{LV EDV} - \text{LV ESV}}{\text{LV EDV}} \times 100$$

LV EF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

LV EDV: Sol ventrikül diyastol sonu hacmi

LV ESV: Sol ventrikül sistol sonu hacmi

Ayrıca apikal 4-boşluk görüntülerden sol atriyumun ve sağ atriyumun süperiyor-inferiyor çapları, mediyal-lateral çapları, maksimum alanları, minimum alanları, maksimum hacimleri ve minimum hacimleri hesaplandı (şekil 9).



**Şekil 9:** Apikal 4-boşluk görüntülerde sol atriyum ve sağ atriyum çaplarının ölçümleri.

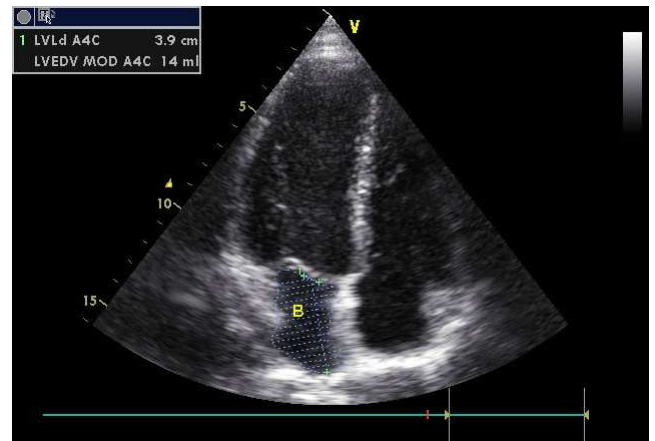
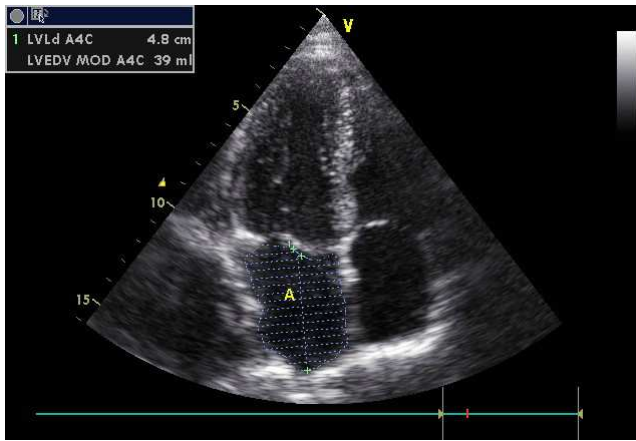
d1= Sol atriyum süperiyor-inferiyor çapı

d2= Sol atriyum mediyal-lateral çapı

d3= Sağ atriyum süperiyor-inferiyor çapı

d4= Sağ atriyum mediyal-lateral çapı

Hacimler Simpson yöntemiyle ölçüldü (şekil 10).



**Şekil 10:** Apikal 4-boşluk görüntülerde alan ve hacim ölçümleri.

A: Sol atriyum maksimum hacmi

B: Sol atriyum minimum hacmi

Apikal 2-boşluk görüntülerde de aynı şekilde sol atriyumun maksimum alanı, maksimum hacmi, minimum alanı ve minimum hacimleri ölçüldü (şekil 11 ve 12).

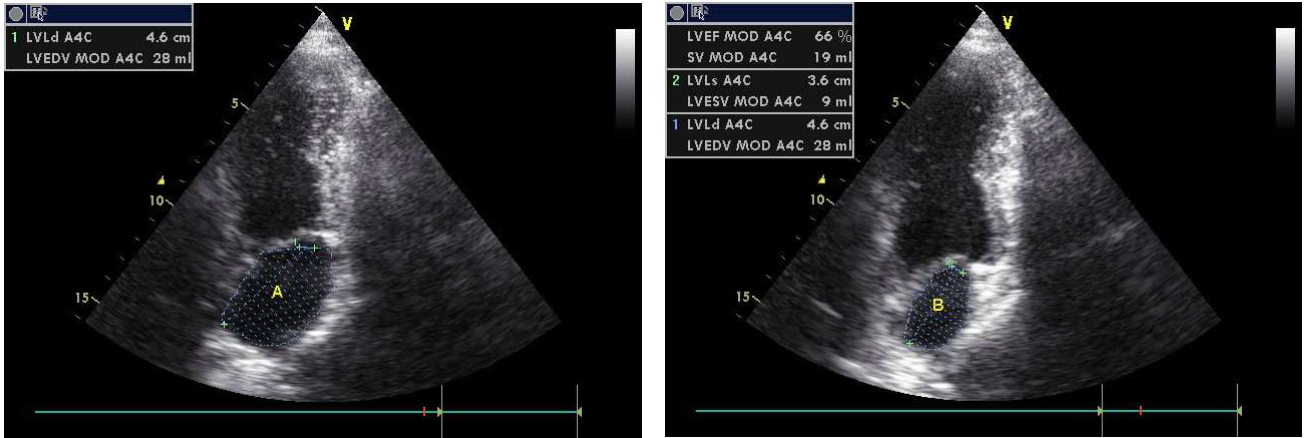




**Şekil 11:** Apikal 2-boşluk görüntülerde sol atriyumun süperiyor-inferiyor ve mediyal-lateral çaplarının ölçümü.

d1': Sol atriyumun mediyal-lateral çapı

d2': Sol atriyumun süperiyor-inferiyor çapı

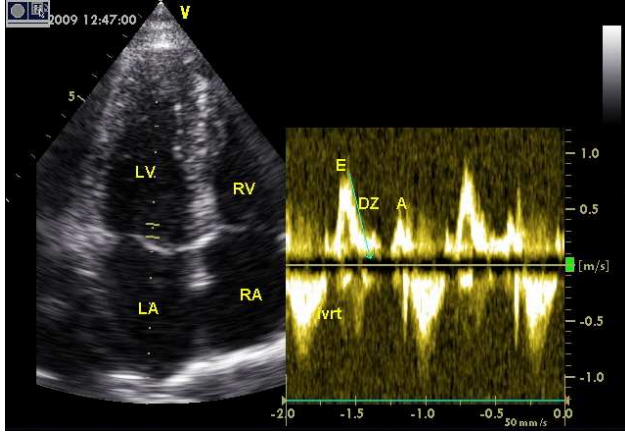


**Şekil 12:** Apikal 2-boşluk görüntülerde sol atriyumun maksimum ve minimum hacimlerinin gösterilmesi.

A : Sol atriyumun maksimum hacmi

B : Sol atriyumun minimum hacmi

Daha sonra apikal 4-boşluk görüntülerden yine pulsed wave Doppler kullanılarak transmitral ve transtriküspit E, A, DZ ve ivrt'ye bakıldı (şekil 13).



**Şekil 13:** Apikal 4-boşluk görüntülerde pulsed wave Doppler kullanılarak ölçülen transmitral E, A, DZ ve ivrt.

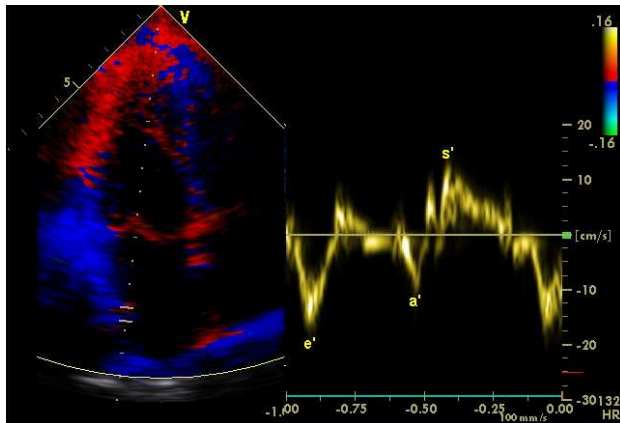
E: Hızlı erken diyastolik doluş evresi dalga hızı

A: Atriyal kasılma sonucunda oluşan geç diyastolik doluş evresi dalga hızı

ivrt: İzovolemik relaksasyon zamanı (aort kapağının kapanmasından mitral kapağın açılmasına kadar geçen süre)

DZ: E dalgasının deselerasyon zamanı (E dalgasının tepesinden, E dalgasının inen kolunun zemin ile buluştuğu noktaya kadar geçen zaman aralığı)

Pulsed wave doku Doppler ölçümleri apikal 4-boşluk görüntülerde mitral lateral anülüse, mitral septal anülüse, triküspit lateral anülüse, triküspit septal anülüse, sol atriyum lateral duvara, sol atriyum septuma, sağ atriyum lateral duvara örnek volümler yerleştirilerek yapıldı. İnteratriyal septumun ince yapısından dolayı sol atriyum septum ölçümleri sağ atriyum septum için de kullanıldı (şekil 14).



**Şekil 14:** Apikal 4-boşluk görüntülerde sol atriyum lateral duvardan elde edilen pulsed wave doku Doppler görüntüleme kayıtları

e': Erken diyastolik dalga hızı

a': Geç diyastolik dalga hızı

s': Sistolik dalga hızı

Apikal 2-boşluk görüntülerde ise mitral inferiyor anülüs, mitral anterior anülüs, sol atriyum inferiyor duvar ve sol atriyum anterior duvara örnek volümler konularak ölçümler yapıldı. Tüm pulsed wave doku Doppler ölçümlerinde ardışık 3 atımın ortalaması alındı. Farklı duvar veya anülüslerden elde edilen aynı pulsed wave doku Doppler parametrelerinin ortalama değerleri de hesaplandı.

Hastaların ve sağlıklı bireylerin duvar hareket bozuklukları tüm ekokardiyografi pencereleri incelenerek değerlendirildi. Apikal 4-boşluk görüntülerde transtriküspit akıma continuous wave (CW) Doppler konularak ve bu akıma tahmini sağ atriyal basınç değeri eklenerek pulmoner arter basıncı hesaplandı. Kapak bozuklukları açısından da değerlendirilen hastalardan ciddi kapak problemi olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların hesaplanan sol atriyum ve sağ atriyum maksimum ve minimum hacimlerinden ayrı ayrı 'atriyal boşalma fraksiyonu' (LA-RA EF) ve 'atriyal ekspansiyon indeksi' (LA-RA AEİ) hesaplandı.

Ortalama maksimum hacim – Ortalama minimum hacim

LA-RA EF: 
$$\frac{\text{Ortalama maksimum hacim}}{\text{Ortalama minimum hacim}}$$

Ortalama maksimum hacim – Ortalama minimum hacim

LA-RA AEİ: 
$$\frac{\text{Ortalama maksimum hacim} - \text{Ortalama minimum hacim}}{\text{Ortalama minimum hacim}}$$

Pulsed wave doku Doppler ile hesaplanan mitral lateral anülüs, mitral septal anülüs, mitral inferiyor anülüs ve mitral anterior anülüs e' değerlerinin ortalaması transmitral E dalga hızıyla bölünerek E/e' hesaplandı.

### **3.3. Koroner anjiyografi ve PKG'ler:**

STE-AKS ve NSTE-AKS hastalarına Judkins metodu kullanılarak, Siemens marka sineanjiyografik görüntüleme yöntemi bulunan anjiyografi cihazı ile koroner anjiyografi yapıldı. Koroner arterlerdeki daralma oranları deneyimli invaziv kardiyolog tarafından değerlendirildi. LMCA, LAD, Cx, RCA ve yan dal lezyonları ayrı ayrı kayıt edildi. LMCA'da  $\geq 50\%$ , diğer koroner arterlerde  $\geq 70\%$  ve üzeri darlık bulunan hastalar kritik darlığa sahip kabul edildi. Perkütan koroner girişim seçenekleri olarak sadece balon, balonla predilatasyon sonrası stent yada direk stent implantasyonu uygulandı. Kullanılan balon ve stentlerin çap ve boyutları ile işlem sırasında gelişen komplikasyonlar kayıt altına alındı. Sol ventrikülografi ortalama 35 cc kontrast madde kullanılarak yapıldı.

### 3.4. İstatiksel analiz

Hastaların verileri daha önce hazırlanan çalışma formlarına kaydedildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk Normal Dağılıma Uygunluk Testi ile değerlendirildi. Verilerin dağılımı normal olduğu için aritmetik ortalamaları  $\pm$  standart sapmaları hesaplandı.

Gruplar arasında istatiksel fark olup olmadığı Kruskal-Wallis Varyans Analizi ile değerlendirildi. Bu analizde saptanan farkın hangi gruptan kaynaklandığının bulunmasında Bonferroni düzeltmeli Mann Whitney U testi kullanıldı. Ayrıca sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu % 50 ve üstünde olanların % 50'nin altında olanlar ile miyokart enfarktüsünü LAD'den geçirenlerle Cx veya RCA'dan herhangi birisiyle geçirenlerin kontrol grubuyla ve birbirleriyle karşılaştırılmasında Çok Faktörlü Varyans Analizi kullanıldı.

Hastane içi takipleri sırasında komplikasyon gelişen STE-AKS ve NSTEMI-AKS ile gelen hastaların, komplikasyon gelişmeyen STE-AKS ve NSTEMI-AKS hastalarından ayırımında kullanılacak sol atriyum ve sağ atriyum ortalama s', e', a' dalga hızlarının, triküspit ve mitral anülüs ortalama s', e', a' dalga hızlarının, E/e' oranlarının, sağ atriyum maksimum hacim, minimum hacim ve ortalama alanının, sol atriyum ortalama maksimum hacim, ortalama minimum hacim ve apikal 4-boşluk görüntülemesinde ortalama alanı ile apikal 2-boşluk görüntülemesinde ortalama alanının, sol atriyum ve sağ atriyum boşalma fraksiyonları ile ekspansiyon indekslerinin değerlerinin saptanması için sensitivite ve spesifite oranları kullanılarak en uygun kesim noktasının belirlenmesinde ROC (receiver operator curve) eğrisi yöntemi kullanıldı.

E/e' oranı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve kritik damar sayısının artmasıyla ilişkili olabilecek sol atriyum ve sağ atriyum çapları, alanları, hacimleri, boşalma fraksiyonları ve ekspansiyon indeksleri ile her iki atriyumun doku Doppler parametreleri arasında korelasyon analizleri yapıldı. İstatiksel analiz, "SPSS versiyon 15" programı ile gerçekleştirildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya yaşları 18-70 arasında olan toplam 175 hasta ve sağlıklı birey (147 erkek, 28 kadın) alındı. Bu kişiler kendi aralarında 3 gruba bölündü;

**1. grup**= STE-AKS ile gelen hastalar (75 hasta; 68 erkek, 7 kadın, yaş ortalaması 52.9±9.7 yıl).

**2. grup**= NSTE-AKS ile gelen hastalar (75 hasta; 60 erkek, 15 kadın, yaş ortalaması 54.1±9.1 yıl).

**3. grup**= Kontrol grubu (25 sağlıklı birey; 19 erkek, 6 kadın, yaş ortalaması 52.6±9.3 yıl).

Gruplar arasında yaş, cinsiyet, kilo, boy, vücut kitle indeksi, vücut yüzey alanı, nabız, sistolik ve diyastolik kan basıncı açısından anlamlı fark yoktu (Tablo 1).

**Tablo 1: Hastaların temel klinik özellikleri.**

	Grup 1 (n=75)	Grup 2 (n=75)	Grup 3 (n=25)	p değeri
Yaş (yıl)	52.9±9.7	54.1±9.1	52.6±9.3	AD
Erkek (sayı)	68	60	19	AD
Kadın (sayı)	7	15	6	AD
Kilo (kg)	75.04±9.3	73.6±7.9	73.5±9.9	AD
Boy (cm)	171±6.05	170±5.1	169±5.8	AD
Vücut kitle indeksi (kg/ m <sup>2</sup> )	25.6±2.5	25.2±2.5	25.5±2.8	AD
Vücut yüzey alanı (m <sup>2</sup> )	1.86±0.13	1.85±0.11	1.84±0.13	AD
Nabız (dk)	73.9±10.5	70.4±10	70±6.9	AD
Sistolik kan basıncı (mmHg)	116±12	120±11	118±13	AD
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	73±8	75±8	71±11	AD
Risk faktörleri				
Hipertansiyon (sayı)	22	36	0	0.02*
Diyabetes mellitus (sayı)	14	24	0	AD*
Sigara (sayı)	52	37	16	0.03*
Dislipidemi (sayı)	9	13	0	AD*
Aile hikayesi (sayı)	26	33	0	AD*
Elektrokardiyografi				
Ritim	NSR	NSR	NSR	
PR aralığı (msn)	155±17	163±22	163±10	AD
QRS aralığı (msn)	78±16	77±17	60±8	<0.0001**
QT aralığı (msn)	407±28	410±29	410±36	AD
Takipte komplikasyon olanlar (sayı)	42	26		0.002
Killip Sınıfı				
Killip 1 (sayı)	68	72		AD
Killip 2 (sayı)	6	3		AD
Killip 3 (sayı)	0	0		AD
Killip 4 (sayı)	0	0		AD

AD: Anlamlı değil, NSR: normal sinüs ritmi.

\* Karşılaştırma, grup 1 ve grup 2 arasında yapılmıştır.

\*\* Grup 1 ve 2 arasında anlamlı fark yoktur. Grup 3'ün p değeri anlamlıdır.

Hastaların ekokardiyografi yapıldığı sırada kullandıkları ilaçlar kontrol edildi. Genel olarak kullandıkları ilaçlar birbirine benzerdi. Ancak küçük bir hasta grubu ek hastalıklarına

bağlı ilaç kullanmaktaydı (Tablo 2). Kontrol grubu sağlıklı bireylerin ise ilaç kullanım öyküsü yoktu.

**Tablo 2: Ekokardiyografi yapıldığı sırada hastaların kullandıkları ilaçlar.**

	Hasta sayısı (n=150)	Yüzdesi
Enoksaparin	150	%100
Klopidogrel	150	%100
ASA	150	%100
Atorvastatin	142	%94
Kaptopril	135	%90
Metoprolol	122	%81.3
Famotidin	120	%80
Alprazolam	95	%63
Nitrat	52	%34
İnsülin	37	%24
Karvedilol	17	%11
Zofenopril	15	%10
Diğer*	14	%9

ASA: Asetilsalisilik asit.

\* Hastaların kullandıkları bronkodilatörler, kalsiyum kanal blokerleri olup küçük bir grubu oluşturmaktadır.

Hastaların laboratuvar değerleri kıyaslandığında grup 1 ve 2 arasında sadece CK-MB maksimum, CK maksimum, troponin, AST, hemoglobin ve lökosit değerleri arasında anlamlı fark çıktı (Tablo 3).

**Tablo 3: Hastaların temel laboratuvar değerleri.**

	Grup 1 (n=75)	Grup 2 (n=75)	p değeri
CK-MB maksimum değeri (ng/ml)	254±162	112±142	<0.0001
CK maksimum değeri (ng/ml)	2309±1867	678±756	<0.0001
Troponin maksimum değeri (ng/ml)	76±32	28±31	<0.0001
Glukoz (mg/dl)	155±91	147±83	AD
Total kolesterol (mg/dl)	183±39	178±39	AD
Trigliserid (mg/dl)	179±134	168±78	AD
LDL (mg/dl)	111±29	106±35	AD
HDL (mg/dl)	35±8	36±9	AD
Kreatinin/BUN (mg/dl)	0.9±0.2/18±7	0.8±0.2/18±7	AD
Sodyum (Na) (mEq/L)	136±4	135±4	AD
Potasyum (K) (mEq/L)	4.2±0.5	4±0.4	AD
Klor (Cl) (mEq/L)	103±5.2	104±3.9	AD
AST (U/L)	76±88	47±47	0.017
ALT (U/L)	33±17	29±13	AD
Hemoglobin (g/dl)	14.3±1.4	13.5±1.8	0.008
Lökosit (/uL)	17287±2389	11305±541	0.001
Trombosit (/uL)	231330±67629	245130±80694	AD

AD: Anlamlı değil.

Trombolitik yapılanlar, primer perkütan girişime alınanlar ve medikal izlenen STE-AKS'li hastalar arasında sayıları bakımından istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı. Trombolitik uyguladığımız 26 hastanın 6'sında (%23) reperfüzyon sağlanamadı. Hastalarımızın hiçbirinde trombolitiğe bağlı komplikasyon gelişmedi (Tablo 4). Perkütan girişime alınanların ise 3 tanesinde girişime bağlı komplikasyon gelişti. Bu komplikasyonlar;

no-reflow (n=1), kontrast nefropatisi (n=1) ve ventrikül fibrilasyonu sonrası kardiyojenik şok ve ölüm (n=1).

**Tablo 4: Hastaların erken revaskülarizasyon açısından durumu.**

	Grup 1 (n=75)
A. Trombolitik yapılanlar (sayı)	26
Ortalama trombolitik yapıma süresi (saat)	3
Streptokinaz yapılanlar (sayı)	15
tPA yapılanlar (sayı)	11
Trombolitik sonrası reperfüze olanlar (sayı)	20
Trombolitik sonrası reperfüze olmayanlar (sayı)	6
Trombolitiğe bağlı komplikasyon gelişen (sayı)	0
B. Primer perkütan girişime alınanlar (sayı)	27
Perkütan girişim sırasında komplikasyon gelişenler (sayı)	3
C. Medikal izlem (sayı)*	22

\* Medikal izlenen hasta grubu ilk 24 saatte STE-AKS ile gelen ancak erken reperfüzyon tedavisi endikasyonu geçmiş olan hastalardır.

Hastaların parasternal uzun aks ve apikal 4-boşluktan ölçülen parametreleri değerlendirildiğinde grup 1 ve 2 arasında interventriküler septum çapı hariç anlamlı fark bulunmadı. İnterventriküler septum çapı grup 2’de anlamlı olarak grup 1’den daha fazla bulundu. Aort çapı ve posteriyör duvar kalınlığı her üç grupta da benzer bulundu. Diğer ölçülen parametreler grup 3’te grup 1 ve 2’den farklıydı (Tablo 5). Pulmoner arter basıncı grup 1’de 24±9 mmHg, grup 2’de 25±12 mmHg, grup 3’te ise 16±7 mmHg olarak bulunmuş olup, grup 1 ve grup 2 arasında anlamlı fark izlenmedi. Grup 3’te ise diğer gruplardan anlamlı düşük bulundu.

**Tablo 5: Parasternal uzun aks ve apikal 4-boşluk görüntülerde yapılan ölçümlerin değerlendirilmesi.**

	Grup 1 (n=75)	Grup 2 (n=75)	Grup 3 (n=25)	p değeri
Aort çapı (mm)	29.7±3.3	29.8±3.3	28.9±3.9	AD
İnterventriküler septum (mm)	10.9±1.5	11.2±2.3	10±1.4	0.01*
Posteriyör duvar (mm)	10.4±1.9	10.6±2.03	9.8±1.9	AD
Sol ventrikül enddiastolik çap (mm)	53±8.3	51.4±8.9	46.2±4.4	<0.001**
Sol ventrikül ensistolik çap (mm)	39.1±6.8	36.1±7.7	29.9±5.8	<0.001**
Sol ventrikül kitlesi (g)	258±82	250±68	188±67	<0.001**
Sol ventrikül fraksiyonel kısalma (%)	25.6±5.6	29.4±6.8	34.6±4.2	<0.001**
Sol atriyum anterior- posteriyör çapı (mm)	35.8±4.8	35.9±4.6	31.9±3.7	0.001**
Sağ ventrikül çapı (mm)	27.1±2.7	27.1±2.9	25.9±3.1	0.026**
Sol ventrikül enddiastolik hacim (cm <sup>3</sup> )	112.8±32	115.4±40.1	87.4±18.7	<0.001**
Sol ventrikül endsistolik hacim (cm <sup>3</sup> )	58.9±22.2	57±26.4	33.6±7.9	<0.001**
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	47.9±9.6	51.9±9.8	61.2±3.8	<0.001**

AD: Anlamlı değil.

\*Grup 1 ve grup 3 arasında anlamlı fark yoktur. Grup 2’nin p değeri anlamlıdır.

\*\* Grup 1 ve grup 2 arasında anlamlı fark yoktur. Grup 3’ün p değeri anlamlıdır.

E/A, transtriküspit A dalga hızı ve E dalga deselerasyon zamanı her 3 grupta benzer bulundu. Diğer parametreler ise grup 3'te diğer gruplardan anlamlı olarak farklı bulundu. Grup 1 ve grup 2 ise arasında ise değerler açısından anlamlı fark izlenmedi (Tablo 6).

**Tablo 6: Transmitral ve transtriküspit dalga hızlarının ve oranlarının değerlendirilmesi.**

	Grup 1 (n=75)	Grup 2 (n=75)	Grup 3 (n=25)	p değeri
Transmitral				
E (cm/sn)	69.7±15.1	74.5±21.1	77.3±12	0.03*
A (cm/sn)	70.8±20.9	76.3±18.8	68.4±10.3	0.03*
E/A	1.05±0.4	1.04±0.4	1.14±0.2	AD
DZ (msn)	220.8±39.7	225.5±43.6	215.6±28.9	AD
IVRT (msn)	118.4±23.3	122.4±24.7	101.8±10.3	<0.0001*
Transtriküspit				
E (cm/sn)	47.6±12.2	47.5±12.5	56.3±7.9	<0.0001*
A (cm/sn)	49.2±18.1	48.1±12.7	48±7	AD
E/A	1.05±0.3	1.03±0.2	1.18±0.1	0.03*
DZ (msn)	273±43	273±55	278±43	AD
IVRT (msn)	115.7±24.4	117.7±27.4	102.1±14.9	0.007*
Transmitral E/e'	10.8±3.3	11.8±4.5	6.7±1.2	<0.0001*
Transtriküspit E/e'	5.2±1.6	5.5±1.8	4.5±0.7	0.029*

AD: Anlamlı değil. DZ: Deselerasyon zamanı. IVRT: İzovolemik relaksasyon zamanı.

\*Grup 1 ve 2 arasında anlamlı fark izlenmemiştir. Ancak grup 3'ün p değeri diğer gruplardan anlamlı olarak farklıdır.

AKS'li hastalarla kontrol grubu karşılaştırıldığında, apikal 4-boşluk ve apikal-2 boşluktan ölçülen atriyumların çapları, alanları ve hacimleri, sol atriyum ve sağ atriyum boşalma fraksiyonları, her iki atriyum ekspansiyon indeksi arasında anlamlı fark bulundu. Sadece sol atriyum süperiyor- inferiyor çapları arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 7).



**Tablo 7: AKS'li hastaların çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.**

	Grup 1 ve Grup 2* (n=150)	Grup 3 (n=25)	p değeri
Apikal 4-boşluk			
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	48.2±6.6	46.2±6.2	AD
LA mediyal- lateral çapı (mm)	37.3±5.8	32.7±4.5	<0.0001
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	17±5.2	13.5±2.9	0.001
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	10.5±3.5	7.2±1.8	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	13.9±4.3	10.3±2.1	<0.0001
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	41.2±15.8	31.5±9.4	0.003
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	21.8±10.6	12.5±3.8	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	31.5±12.9	22±6.3	<0.0001
RA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	42.9±5.5	39.9±5.5	0.032
RA mediyal- lateral çapı (mm)	36.5±5.5	33.8±4.8	0.016
RA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	15.3±5	12.4±2.6	0.004
RA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9.9±3	6.9±2.2	<0.0001
RA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	12.6±3.8	9.7±2.2	<0.0001
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	37.8±13.1	29.6±8.7	0.003
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	22±9.6	14.1±5.8	<0.0001
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	19.9±10.7	21.8±6.9	<0.0001
RA boşalma fraksiyonu (%)	41.3±14.7	52.4±10.1	<0.0001
RA ekspansiyon indeksi (%)	83.7±49.1	121±47.9	<0.0001
Apikal 2-boşluk			
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	48.8±6.5	45.3±4.2	0.004
LA mediyal- lateral çapı (mm)	42.6±6	38.5±4.8	0.001
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	20±7.3	16.3±3	0.022
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	12.4±4.5	8.9±2.2	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	16.2±5.6	12.6±2.5	0.001
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	53.9±19.2	42.8±12.5	0.006
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	30.4±14.6	18.2±6.8	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	42.2±16.3	30.5±9.9	<0.0001
LA ortalama maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	47.5±15.4	37.1±10	0.001
LA ortalama minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	26.2±11.6	15.3±4.9	<0.0001
LA boşalma fraksiyonu (%)	45.1±12.5	58.2±6.3	<0.0001
LA ekspansiyon indeksi (%)	93.1±44.3	207±89	<0.0001

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, AD: Anlamlı değil.

\*Akut koroner sendromla gelen hastaların tamamı tek grup yapıldı.

Apikal 4-boşluk ve apikal 2-boşluk görüntülerde ölçülen atriyumların çapları, alanları ve hacimleri, sol atriyum ve sağ atriyum boşalma fraksiyonları, her iki atriyum ekspansiyon indeksi, her üç grupta kendi aralarında ayrı ayrı karşılaştırıldı. Birçok parametre grup 1 ve 2 arasında benzer bulunmakla birlikte grup 3'te oldukça anlamlı farklılıklar gözlemlendi (Tablo 8).

**Tablo 8: Grupların ayrı ayrı çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.**

	Grup 1 (n=75)	Grup 2 (n=75)	Grup 3 (n=25)	p 1-2*	p 1-3**	p 2-3***
Apikal 4-boşluk						
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	48.1±6.7	48.3±6.6	46.2±6.2	AD	AD	AD
LA mediyal- lateral çapı (mm)	37±6.1	37.6±5.4	32.7±4.5	AD	0.002	<0.0001
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	15.9±4.3	18.1±5.8	13.5±2.9	AD	0.018	<0.0001
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	10±3.4	11±3.6	7.2±1.8	AD	<0.0001	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	13.1±3.8	14.8±4.7	10.3±2.1	0.043	0.001	<0.0001
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	40.9±17	41.5±14.7	31.5±9.4	AD	0.016	0.002
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	21.5±11.5	22.2±9.8	12.5±3.8	AD	<0.0001	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	31.2±13.9	31.8±11.9	22±6.3	AD	0.002	<0.0001
RA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	43±5.7	42.8±5.3	39.9±5.5	AD	0.043	0.048
RA mediyal- lateral çapı (mm)	36.7±5.5	36.3±5.5	33.8±4.8	AD	0.014	0.042
RA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	14±3.1	16.5±6.1	12.4±2.6	0.018	0.048	0.001
RA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9.3±2.5	10.4±3.4	6.9±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
RA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	11.7±2.6	13.5±4.5	9.7±2.2	0.03	0.002	<0.0001
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	37.2±13.1	38.4±13.2	29.6±8.7	AD	0.014	0.003
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	21.9±10	22.1±9.3	14.1±5.8	AD	<0.0001	<0.0001
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	29.5±10.9	30.3±10.6	21.8±6.9	AD	0.001	0.001
RA boşalma fraksiyonu (%)	40.7±15.3	41.9±13.1	52.4±10.1	AD	0.001	0.001
RA ekspansiyon indeksi (%)	84.5±52.4	83±45.9	121±47.9	AD	0.001	0.001
Apikal 2-boşluk						
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	48±7.3	49.7±5.5	45.3±4.2	AD	AD	<0.0001
LA mediyal- lateral çapı (mm)	42.2±6.2	43.1±5.9	38.5±4.8	AD	0.008	0.001
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	18.8±6.8	21.2±7.7	16.3±3	AD	AD	0.006
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	11.4±4	13.4±4.8	8.9±2.2	0.009	0.002	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	15.1±5	17.3±6	12.6±2.5	0.022	0.023	<0.0001
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	53.4±20.1	54.3±18.4	42.8±12.5	AD	0.019	0.006
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	28.8±15	32±14.2	18.2±6.8	AD	<0.0001	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	41.2±17.1	43.3±15.4	30.5±9.9	AD	0.003	0.009
LA ortalama maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	47.2±16.3	47.9±14.5	37.1±10	AD	0.006	0.01
LA ortalama minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	25.3±12.2	27.1±11	15.3±4.9	AD	0.004	0.006
LA boşalma fraksiyonu (%)	46.6±11.8	43.6±13.1	58.2±6.3	AD	<0.0001	<0.0001
LA ekspansiyon indeksi (%)	99±45.5	87.1±42.6	207±89	AD	<0.0001	<0.0001

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, AD: Anlamli değil.

\* Grup 1 ve grup 2 arasındaki p değeri.

\*\* Grup 1 ve grup 3 arasındaki p değeri

\*\*\* Grup 2 ve grup 3 arasındaki p değeri.

Apikal 4-boşluk ve apikal-2 boşluk görüntülerde ölçülen atriyumların çapları, alanları ve hacimleri, sol atriyum ve sağ atriyum boşalma fraksiyonları, her iki atriyum ekspansiyon indeksi, AKS'li hastaların LV EF değerlerine göre kontrol grubuyla kıyaslandı. Birçok parametre grup 1 ve 2 arasında benzer bulunmakla birlikte özellikle EF değeri düşükçe kontrol grubuyla önemli farkların oluştuğu görüldü (Tablo 9).

**Tablo 9: AKS'li hastaların EF değerlerine göre çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.**

	EF≥%50 (n=86)	EF< %50 (n=64)	Grup 3	p 1-2*	p 1-3**	p 2-3***
Apikal 4-boşluk						
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	47.1±6.5	49.7±6.6	46.2±6.2	AD	AD	AD
LA mediyal- lateral çapı (mm)	36.8±5.3	38.1±6.4	32.7±4.5	AD	0.005	<0.0001
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	16.5±5.1	17.7±5.2	13.5±2.9	AD	0.02	0.001
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9.9±3.2	11.4±3.8	7.2±1.8	0.01	0.02	0.001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	13.4±3.9	14.7±4.7	10.3±2.1	AD	0.003	<0.0001
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	38.8±15	44.5±16.5	31.5±9.4	AD	AD	0.001
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	19.5±8.6	24.9±12.3	12.5±3.8	0.003	0.005	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	29.3±11.9	34.5±13.6	22±6.3	0.02	0.02	<0.0001
RA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	42.1±5.3	44±5.7	39.9±5.5	AD	AD	0.005
RA mediyal- lateral çapı (mm)	35.7±5.1	37.6±5.8	33.8±4.8	AD	AD	0.008
RA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	14.9±4.7	15.7±5.4	12.4±2.6	AD	0.04	0.009
RA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9.4±2.6	10.5±3.5	6.9±2.2	AD	0.001	<0.0001
RA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	12.2±3.3	13.1±4.3	9.7±2.2	AD	0.007	<0.0001
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	35.5±11.4	40.9±14.6	29.6±8.7	0.02	AD	<0.0001
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	20.6±8.5	23.9±10.7	14.1±5.8	AD	0.006	<0.0001
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	28.1±9.3	32.4±12	21.8±6.9	0.02	0.01	<0.0001
RA boşalma fraksiyon (%)	41.3±14.5	41.3±14	52.4±10.1	AD	0.001	0.002
RA ekspansiyon indeksi (%)	84.7±50.1	82.4±48	121±47.9	AD	0.003	0.003
Apikal 2-boşluk						
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	48.3±6.4	49.5±6.6	45.3±4.2	AD	AD	0.01
LA mediyal- lateral çapı (mm)	41.9±5.4	43.6±6.7	38.5±4.8	AD	0.02	0.001
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	19.4±6.5	20.8±8.2	16.3±3	AD	AD	0.01
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	12.1±4.2	12.9±4.8	8.9±2.2	AD	0.003	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	15.8±5.2	16.8±6.1	12.6±2.5	AD	AD	0.005
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	51.8±17.5	56.6±21.1	42.8±12.5	AD	AD	0.005
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	28.3±12.6	33.2±16.6	18.2±6.8	AD	0.004	0.005
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	40.2±14.5	45±18.2	30.5±9.9	AD	0.01	<0.0001
LA ortalama maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	45.3±14.4	50.5±16.2	37.1±10	AD	0.04	<0.0001
LA ortalama minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	24±9.7	29.2±13.2	15.3±4.9	0.01	0.002	<0.0001
LA boşalma fraksiyon (%)	46.7±12.1	42.9±12.8	58.2±6.3	AD	<0.0001	<0.0001
LA ekspansiyon indeksi (%)	99.4±45.9	84.6±41	207±89	AD	0.001	<0.0001

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, AD: Anlamlı değil.

\* EF≥ %50 üzerindeki hastalar ile EF< %50 altında olan hastalar arasındaki p değeri.

\*\* EF≥ %50 üzerindeki hastalar ile grup 3 arasındaki p değeri.

\*\*\* EF< %50 altındaki hastalar ile grup 3 arasındaki p değeri.

AKS ile gelen hastalardan, miyokart enfarktüsünü LAD'den geçirenlerle, Cx veya RCA 'dan herhangi birisiyle geçirenler kontrol grubuyla ve kendi aralarında ayrı ayrı karşılaştırıldılar. Burada Cx ve RCA'yı tek bir grup yapmamızın nedeni atriyumların beslenmesinin daha ziyade bu iki damardan olması nedeniyledir (Tablo 10).

**Tablo. 10: Enfarktten sorumlu damarı LAD olan hastalar ile Cx veya RCA olanların çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.**

	MI LAD (n=53)	MI Cx/RCA (n=78)	Grup 3	p 1-2*	p 1-3**	p 2-3***
Apikal 4-boşluk						
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	47.6±6.3	48.6±6.7	46.2±6.2	AD	AD	AD
LA mediyal- lateral çapı (mm)	36.7±6.5	37.4±5.1	32.7±4.5	AD	0.01	0.001
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	16.7±5.1	16.6±4.4	13.5±2.9	AD	0.01	0.008
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9.8±3.6	10.7±3.3	7.2±1.8	AD	0.002	0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	13.2±4	14.1±4.1	10.3±2.1	AD	0.008	0.0001
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	40.3±16.5	41.4±15.6	31.5±9.4	AD	0.04	0.01
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	20.5±11.2	22.6±10.2	12.5±3.8	AD	0.003	0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	30.5±13.7	32±12.4	22±6.3	AD	0.013	0.001
RA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	41.2±4.5	44±6	39.9±5.5	0.013	AD	0.004
RA mediyal- lateral çapı (mm)	34.7±5	37.5±5.6	33.8±4.8	0.013	AD	0.008
RA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	13.9±3.9	15.7±5	12.4±2.6	AD	AD	0.004
RA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	8.9±2.6	10.3±3	6.9±2.2	0.016	0.014	0.0001
RA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	11.3±3	13±3.7	9.7±2.2	0.02	AD	<0.0001
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	33.9±10.5	40.4±14	29.6±8.7	0.009	AD	0.001
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	18.8±8.1	23.7±9.8	14.1±5.8	0.005	AD	<0.0001
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	26.4±8.9	32.1±11.1	21.8±6.9	0.004	AD	<0.0001
RA boşalma fraksiyonu (%)	44.6±13.3	39.8±15.2	52.4±10.1	AD	AD	<0.0001
RA ekspansiyon indeksi (%)	92.7±47.5	81.6±52.6	121±47.9	AD	AD	0.002
Apikal 2-boşluk						
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	47.6±6.7	49±6.1	45.3±4.2	AD	AD	AD
LA mediyal- lateral çapı (mm)	42.5±6.2	42.4±6.1	38.5±4.8	AD	0.016	0.013
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	19.4±7.3	19.3±5.7	16.3±3	AD	AD	AD
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	11.7±4.7	12.4±3.9	8.9±2.2	AD	0.014	0.001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	15.6±5.7	15.8±4.6	12.6±2.5	AD	0.031	0.012
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	51±19.4	55.3±19	42.8±12.5	AD	AD	0.011
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	28.4±15.7	30.9±13.8	18.2±6.8	AD	0.007	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	39.7±17.1	43.3±15.7	30.5±9.9	AD	0.04	0.001
LA ortalama maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	45.6±16.2	48.3±15	37.1±10	AD	AD	0.004
LA ortalama minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	24.6±12.7	26.8±10.8	15.3±4.9	AD	0.002	<0.0001
LA boşalma fraksiyonu (%)	47.5±11.6	44.3±12.3	58.2±6.3	AD	<0.0001	<0.0001
LA ekspansiyon indeksi (%)	99±41.5	90.9±45.6	207±89	AD	0.003	0.001

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, MI LAD: Sol anterior inen arterden miyokart enfarktüsü geçirenler, MI Cx/RCA: Sirkümfleks veya sağ koroner arterden herhangi birisine bağlı miyokart enfarktüsü geçirenler, AD: Anlamlı değil.

\* LAD'den MI geçiren hastalar ile Cx veya RCA'dan herhangi birisiyle MI geçiren hastalar arasındaki p değeri.

\*\* LAD'den MI geçiren hastalar ile grup 3 arasındaki p değeri.

\*\*\* Cx veya RCA'dan herhangi birisiyle MI geçiren hastalar ile grup 3 arasındaki p değeri.

AKS ile gelen hastalardan, miyokart enfarktüsünü LAD'den, Cx'den veya RCA'dan geçirenler kendi aralarında ve grup 3 ile karşılaştırıldı. Atriyumların çapları, alanları ve hacimleri kullanılarak ölçülen atriyal fonksiyon parametreleri açısından kendi aralarında anlamlı fark izlenmemiş ancak kontrol grubuyla önemli farkların olduğu saptanmıştır (Tablo 11).

**Tablo 11: Enfarktten sorumlu damara göre çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonların değerlendirilmesi.**

	MI LAD (n=53)	MI CX (n=29)	MI RCA (n=49)	Grup 3	p değeri*
Apikal 4-boşluk					
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	47.6±6.3	49.4±6.9	48.1±6.6	46.2±6.2	AD
LA mediyal- lateral çapı (mm)	36.7±6.5	37±4.6	37.6±5.3	32.7±4.5	0.003
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	16.7±5.1	17.5±3.8	16.1±4.7	13.5±2.9	0.01
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9.8±3.6	11.8±3.3	10.1±3.1	7.2±1.8	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	13.2±4	15.3±4.4	13.3±3.7	10.3±2.1	<0.0001
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	40.3±16.5	42.3±14.9	40.8±16.2	31.5±9.4	0.033
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	20.5±11.2	25.5±10.5	20.9±9.8	12.5±3.8	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	30.5±13.7	34.1±12.7	30.8±12.2	22±6.3	0.001
RA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	41.2±4.5	44.1±6	44±6	39.9±5.5	0.014
RA mediyal- lateral çapı (mm)	34.7±5	35.9±5	38.4±5.8	33.8±4.8	0.005
RA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	13.9±3.9	16.2±5	15.4±5	12.4±2.6	0.002
RA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	8.9±2.6	9.5±2	10.7±3.4	6.9±2.2	<0.0001
RA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	11.3±3	12.8±3.1	13±4.1	9.7±2.2	0.001
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	33.9±10.5	39.9±12.6	40.7±15	29.6±8.7	0.001
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	18.8±8.1	21.2±7.6	25.2±10.7	14.1±5.8	<0.0001
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	26.4±8.9	30.6±9.4	33±12	21.8±6.9	<0.0001
RA boşalma fraksiyonu (%)	44.6±13.3	45.1±13	36.7±15.7	52.4±10.1	<0.0001
RA ekspansiyon indeksi (%)	92.7±47.5	94.1±45.6	74.3±55.4	121±47.9	0.001
Apikal 2-boşluk					
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	47.6±6.7	50.1±5.7	48.3±6.2	45.3±4.2	0.022
LA mediyal- lateral çapı (mm)	42.5±6.2	42.8±5.3	42.2±6.6	38.5±4.8	0.023
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	19.4±7.3	19.9±4.9	18.9±6.1	16.3±3	AD
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	11.7±4.7	13.8±3.9	11.6±3.8	8.9±2.2	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	15.6±5.7	16.8±4.3	15.2±4.7	12.6±2.5	0.004
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	51±19.4	55.8±19	54.9±19.3	42.8±12.5	0.031
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	28.4±15.7	34.2±13.3	28.9±13.8	18.2±6.8	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	39.7±17.1	45.3±15.3	42.1±15.9	30.5±9.9	0.001
LA ortalama maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	45.6±16.2	49±15	47.9±15.2	37.1±10	0.009
LA ortalama minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	24.6±12.7	29.7±10.3	25±10.9	15.3±4.9	<0.0001
LA boşalma fraksiyonu (%)	47.5±11.6	38.7±11.8	47.6±11.4	58.2±6.3	<0.0001
LA ekspansiyon indeksi (%)	99±41.5	71±40	102±44	207±89	<0.0001

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, MI LAD: Sol ön inen koroner arterden miyokart enfarktüsü geçirenler, MI Cx: Sirkümfleks arterden miyokart enfarktüsü geçirenler, MI RCA: Sağ koroner arterden miyokart enfarktüsü geçirenler, AD: Anlamlı değil.

\* Kontrol grubuyla diğer grupların tamamı arasındaki p değeri.

STE-AKS ile gelen hastalardan primer perkütan girişimin ve trombolitik tedavinin atriyal fonksiyonları nasıl etkilediğini değerlendirmek amacıyla, kontrol grubuyla ve kendi aralarında karşılaştırma yapıldı (Tablo 12).

**Tablo 12: STE-AKS'li hastalarda uygulanan revaskülarizasyon yöntemiyle çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak elde edilen atriyal fonksiyonların kıyaslanması.**

	P- PKG (n=27)	Trombolitik (n=26)	Grup 3	p 1-2**	p 1-3**	p 2-3***
Apikal 4-boşluk						
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	46.2±6.5	48.5±6	46.2±6.2	AD	AD	AD
LA mediyal- lateral çapı (mm)	36.6±5.3	36.3±6.2	32.7±4.5	AD	0.013	0.031
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	15.2±4.2	15.9±3.6	13.5±2.9	AD	AD	0.023
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9.4±3.1	10.1±3.1	7.2±1.8	AD	0.013	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	12.3±3.6	13±3.2	10.3±2.1	AD	AD	0.002
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	37.5±13.4	38.6±15	31.5±9.4	AD	AD	AD
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	18.2±8.5	21.7±11.3	12.5±3.8	AD	0.03	0.008
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	27.8±10.4	30.1±12.5	22±6.3	AD	AD	0.001
RA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	42±6.2	42.6±4.9	39.9±5.5	AD	AD	0.016
RA mediyal- lateral çapı (mm)	37.2±5.5	35.6±5.4	33.8±4.8	AD	0.023	AD
RA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	14±3.2	13.5±2.8	12.4±2.6	AD	AD	AD
RA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9.1±2.3	9±2.3	6.9±2.2	AD	0.003	0.003
RA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	11.5±2.4	11.2±2.4	9.7±2.2	AD	0.01	0.037
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	35±11.7	36.4±12.2	29.6±8.7	AD	AD	0.043
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	20.1±9.5	21.4±8.7	14.1±5.8	AD	0.015	0.002
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	27.5±9.8	28.9±10	21.8±6.9	AD	AD	0.01
RA boşalma fraksiyonu (%)	42.3±16.9	40.8±13.2	52.4±10.1	AD	0.029	0.002
RA ekspansiyon indeksi (%)	89±53	87.5±54	121±47.9	AD	0.026	0.01
Apikal 2-boşluk						
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	45.8±7.3	47.9±6.1	45.3±4.2	AD	AD	AD
LA mediyal- lateral çapı (mm)	41.4±6.6	42.3±5.6	38.5±4.8	AD	AD	0.017
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	18.8±9.6	19±4.9	16.3±3	AD	AD	AD
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	10.8±4.2	12.1±3.9	8.9±2.2	AD	AD	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	14.8±6.4	15.5±4.2	12.6±2.5	AD	AD	0.007
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	47.6±20.3	54.9±18.1	42.8±12.5	AD	AD	0.011
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	25.1±14.4	31.4±15	18.2±6.8	AD	0.043	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	36.2±16.9	43.7±16.6	30.5±9.9	AD	AD	0.001
LA ortalama maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	42.6±14.4	46.8±14.5	37.1±10	AD	AD	0.007
LA ortalama minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	21.7±9.8	26.9±12.3	15.3±4.9	AD	0.001	<0.0001
LA boşalma fraksiyonu (%)	48.9±9.5	42.8±11.8	58.2±6.3	AD	<0.0001	<0.0001
LA ekspansiyon indeksi (%)	103±36	85±41	207±89	AD	<0.0001	<0.0001

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, P- PKG: Primer perkütan girişim, AD: Anlamli değil.

\* Primer perkütan girişim yapılanlar ile trombolitik yapılanlar arasındaki p değeri.

\*\* Primer perkütan girişim yapılanlar ile grup 3 arasındaki p değeri.

\*\*\* Trombolitik yapılanlar ile grup 3 arasındaki p değeri.

STE-AKS ile gelen hastalardan erken revaskülarizasyon yapılanlar (başarılı trombolitik tedavi alanlar ve primer perkütan girişime alınan hastaların tamamı), erken revaskülarizasyona alınmayanlarla yani medikal izlenenlerle karşılaştırıldı. Sol atriyumların maksimum ve ortalama hacimleri açısından erken revaskülarizasyon lehine anlamlı fark izlendi. Diğer parametrelerde ise özellikle her iki atriyal boşalma fraksiyonlarında ve atriyal ekspansiyon indekslerinde erken revaskülarizasyon lehine bir eğilim olmasına karşı fark anlamlı değildi (Tablo 13).

**Tablo 13: STE-AKS’li hastalarda erken revaskülarizasyon uygulananlar ile medikal takip yapılanların çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak elde edilen atriyal fonksiyonlar açısından kıyaslanması.**

	Erken revaskülarizasyon (n=47)	Medikal izlenenler (n=22)	p değeri
Apikal 4-boşluk			
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	47.1±6.5	50±7.3	AD
LA mediyal- lateral çapı (mm)	36.2±5.6	38.5±7.1	AD
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	15.3±3.8	16.9±5	AD
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9.4±2.8	10.8±4	AD
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	12.3±3.3	14.1±4.4	AD
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	37±13.8	47.8±21.4	0.035
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	18.6±8.2	25.3±14	AD
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	27.8±10.4	36.5±17.8	0.041
RA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	42.2±5.8	44.9±5.8	AD
RA mediyal- lateral çapı (mm)	36±5.5	37.5±5.7	AD
RA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	14.7±3.4	13.5±3	AD
RA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9±2.2	10±3	AD
RA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	11.3±2.3	12.4±3	AD
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	34.7±11.6	40.9±15.4	AD
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	20.4±9.1	24.6±11.8	AD
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	27.5±9.7	32.7±12.8	AD
RA boşalma fraksiyonu (%)	41.1±15.6	38.5±16.1	AD
RA ekspansiyon indeksi (%)	88.3±55.4	75.5±50.9	AD
Apikal 2-boşluk			
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	46.1±6.8	50.7±8	0.012
LA mediyal- lateral çapı (mm)	41.4±5.8	42.9±6.4	AD
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	18.4±7.8	18.6±4.1	AD
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	11.5±3.8	11±3.8	AD
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	14.7±5.4	15±3.7	AD
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	48.6±17.1	58.7±21.3	0.017
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	26.2±12.7	30.3±15.4	AD
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	37.5±14.7	44.5±17.4	AD
LA ortalama maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	42.8±12.8	53.2±19.2	0.008
LA ortalama minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	22.7±9	27.7±14.2	AD
LA boşalma fraksiyonu (%)	46.7±10.8	48.2±13.6	AD
LA ekspansiyon indeksi (%)	97.2±39.1	109.7±57.7	AD

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, AD: Anlamlı değil.

Apikal 4-boşluk ve apikal-2 boşluk görüntülerde ölçülen atriyumların çapları, alanları ve hacimleri, sol atriyum ve sağ atriyum boşalma fraksiyonları, her iki atriyum ekspansiyon indeksi, AKS’li hastaların transmitral E/e’ değerlerine göre kontrol grubuyla kıyaslandı. Birçok parametre transmitral E/e’<8’in altında olanlarla kontrol grubu arasında benzer bulunmakla birlikte özellikle transmitral E/e’ oranı arttıkça kontrol grubuyla önemli farkların olduğu görüldü (Tablo 14 ve tablo 15).

**Tablo 14: Transmitral E/e' oranına göre atriyum çap, alan ve hacimlerinin ortalama ± standart sapmaları.**

	E/e'≤8 (n=24)	E/e' (8-15) (n=102)	E/e'≥ 15 (n=24)	Grup 3 (n=25)
Apikal 4-boşluk				
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	47.5±6.6	47.5±6.5	51.9±6	46.2±6.2
LA mediyal- lateral çapı (mm)	34.2±4.8	37.3±5.8	40.8±4.5	32.7±4.5
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	13.8±3.2	17.2±5.2	19.6±5.2	13.5±2.9
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	8.1±2.3	10.3±3.2	14.1±3.3	7.2±1.8
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	11.1±2.9	13.9±4.3	16.8±4.1	10.3±2.1
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	33.7±12.1	40.6±16.1	51.2±13	31.5±9.4
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	14.3±5.7	21±9.9	32.7±9.2	12.5±3.8
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	24±8.4	30.8±12.8	41.8±10.6	22±6.3
RA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	42.9±5.2	42.2±5.3	46.1±5.7	39.9±5.5
RA mediyal- lateral çapı (mm)	35.7±5.5	36.5±5.5	37.1±5.6	33.8±4.8
RA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	13.1±3.1	15.2±4.5	17.6±7.2	12.4±2.6
RA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9.3±2.2	9.6±2.8	11.7±4.1	6.9±2.2
RA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	11.2±2.5	12.4±3.4	14.7±5.3	9.7±2.2
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	36.5±12.4	36.7±12.3	43.9±15.7	29.6±8.7
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	21.4±7.5	20.8±8.5	27.7±13.7	14.1±5.8
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	29±9.3	28.8±9.7	35.8±14.4	21.8±6.9
RA boşalma fraksiyonu (%)	39.1±14.6	42.5±14.5	38.4±12.5	52.4±10.1
RA ekspansiyon indeksi (%)	76±48.8	88.8±51.3	70.1±35.7	121±47.9
Apikal 2-boşluk				
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	46.1±6.9	48.5±6.4	52.8±4.7	45.3±4.2
LA mediyal- lateral çapı (mm)	39.9±5.2	42.3±5.7	46.6±6.3	38.5±4.8
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	17.6±8.5	19.9±7	23±6.7	16.3±3
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	10.5±3	12±4.2	16.2±5.1	8.9±2.2
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	14±5.3	16±5.3	19.5±5.7	12.6±2.5
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	46.8±18.9	52.4±18.3	67±18	42.8±12.5
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	26.1±12.4	28±13.2	44.7±14.5	18.2±6.8
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	36.4±15.2	40.4±15.2	55.9±15.2	30.5±9.9
LA ortalama maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	40.3±12.5	46.5±15.1	59±13.4	37.1±10
LA ortalama minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	20.1±7.1	24.7±10.6	38.8±10.6	15.3±4.9
LA boşalma fraksiyonu (%)	48.9±10.3	47±11.8	32.9±10.4	58.2±6.3
LA ekspansiyon indeksi (%)	106±46	99±43	55±28	207±89

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum.



**Tablo 15: Transmitral E/e' oranına göre çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonların değerlendirilmesi.**

	p 0-1*	p 0-2*	p 0-3*	p 1-2*	p 1-3*	p 2-3*
Apikal 4-boşluk						
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	AD	AD	AD	0.01	AD	0.01
LA mediyal- lateral çapı (mm)	AD	<0.0001	AD	0.02	0.001	0.01
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	0.009	<0.0001	AD	AD	0.004	<0.0001
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	0.01	<0.0001	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	0.01	<0.0001	AD	0.007	<0.0001	<0.0001
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	<0.0001	AD	0.008	0.02	<0.0001
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	0.005	<0.0001	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	0.04	<0.0001	AD	<0.0001	0.003	<0.0001
RA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	AD	AD	AD	0.009	AD	<0.0001
RA mediyal- lateral çapı (mm)	AD	AD	AD	AD	AD	AD
RA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	0.005	AD	AD	0.03	0.001
RA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	0.026	0.022	0.009	<0.0001	<0.0001
RA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	0.004	AD	0.028	0.003	<0.0001
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	AD	AD	AD	AD	0.001
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	AD	0.024	0.005	0.006	<0.0001
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	AD	AD	0.014	0.012	<0.0001
RA boşalma fraksiyonu (%)	AD	AD	0.005	AD	0.008	0.003
RA ekspansiyon indeksi (%)	AD	AD	0.007	AD	0.016	0.002
Apikal 2-boşluk						
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	AD	0.001	AD	0.011	AD	<0.0001
LA mediyal- lateral çapı (mm)	AD	<0.0001	AD	0.007	0.014	<0.0001
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	0.035	AD	AD	AD	0.005
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	<0.0001	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	0.002	AD	0.014	<0.0001	<0.0001
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	0.001	AD	0.002	AD	<0.0001
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	<0.0001	AD	<0.0001	0.003	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	<0.0001	AD	<0.0001	0.014	<0.0001
LA ortalama maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	<0.0001	AD	0.001	0.016	<0.0001
LA ortalama minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	<0.0001	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LA boşalma fraksiyonu (%)	AD	<0.0001	0.017	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LA ekspansiyon indeksi (%)	AD	AD	0.032	AD	0.001	<0.0001

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, AD: Anlamlı değil.

\* 0: Transmitral E/e' < 8 olan AKS'li hastalar.

1: Transmitral E/e' 8-15 arasında olan AKS'li hastalar.

2: Transmitral E/e' ≥ 15 olan AKS'li hastalar.

3: Kontrol grubu.

Apikal 4-boşluk ve apikal-2 boşluk görüntülerde ölçülen atriyumların çapları, alanları ve hacimleri, sol atriyum ve sağ atriyum boşalma fraksiyonları, her iki atriyum ekspansiyon indeksi, AKS'li hastaların kritik damar sayısına göre kontrol grubuyla kıyaslandı. Birçok parametre non-kritik damarı olan AKS'li hastalarla kontrol grubu arasında benzer bulunmakla birlikte özellikle kritik damar sayısı arttıkça kontrol grubuyla önemli farkların olduğu görüldü (Tablo 16 ve tablo 17).

**Tablo 16: Kritik damar sayısına göre atriyum çap, alan ve hacimlerinin ortalama  $\pm$  standart sapmaları.**

	Non-kritik (n=10)	1-2 damar (n=110)	3 damar (n=30)	Grup 3 (n=25)
Apikal 4-boşluk				
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	44.6 $\pm$ 7.8	47.9 $\pm$ 6.4	50.4 $\pm$ 6.3	46.2 $\pm$ 6.2
LA mediyal- lateral çapı (mm)	34.3 $\pm$ 5.8	37.5 $\pm$ 5.8	37.7 $\pm$ 5.7	32.7 $\pm$ 4.5
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	15.8 $\pm$ 6.7	16.9 $\pm$ 4.9	17.9 $\pm$ 5.7	13.5 $\pm$ 2.9
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9.4 $\pm$ 4	10.2 $\pm$ 3.1	12.2 $\pm$ 4.3	7.2 $\pm$ 1.8
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	12.6 $\pm$ 5.2	13.8 $\pm$ 4.1	15 $\pm$ 4.8	10.3 $\pm$ 2.1
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	35.6 $\pm$ 13.8	40.7 $\pm$ 16.2	44.8 $\pm$ 14.8	31.5 $\pm$ 9.4
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	17.6 $\pm$ 8.8	20.7 $\pm$ 9.4	27.5 $\pm$ 13.3	12.5 $\pm$ 3.8
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	26.6 $\pm$ 10.3	30.7 $\pm$ 12.6	36 $\pm$ 13.8	22 $\pm$ 6.3
RA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	40.8 $\pm$ 5.4	42.5 $\pm$ 5.4	45.2 $\pm$ 5.5	39.9 $\pm$ 5.5
RA mediyal- lateral çapı (mm)	36 $\pm$ 5.9	36.4 $\pm$ 5.5	37 $\pm$ 5.5	33.8 $\pm$ 4.8
RA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	14.8 $\pm$ 7.1	15.1 $\pm$ 4.7	16.1 $\pm$ 5.2	12.4 $\pm$ 2.6
RA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	9.6 $\pm$ 4.7	9.6 $\pm$ 2.6	10.9 $\pm$ 3.6	6.9 $\pm$ 2.2
RA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	12.2 $\pm$ 5.8	12.4 $\pm$ 3.4	13.5 $\pm$ 4.3	9.7 $\pm$ 2.2
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	32.6 $\pm$ 12.1	36.9 $\pm$ 12.3	43 $\pm$ 15.1	29.6 $\pm$ 8.7
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	19.7 $\pm$ 10.4	21.1 $\pm$ 8.5	26 $\pm$ 12	14.1 $\pm$ 5.8
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	26.1 $\pm$ 11.1	29 $\pm$ 9.7	34.4 $\pm$ 13.1	21.8 $\pm$ 6.9
RA boşalma fraksiyonu (%)	41.7 $\pm$ 11.3	41.6 $\pm$ 14.8	40 $\pm$ 13.2	52.4 $\pm$ 10.1
RA ekspansiyon indeksi (%)	78 $\pm$ 35	84 $\pm$ 48	85 $\pm$ 56	121 $\pm$ 47.9
Apikal 2-boşluk				
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	44.6 $\pm$ 5.7	48.5 $\pm$ 6.2	51.6 $\pm$ 7.1	45.3 $\pm$ 4.2
LA mediyal- lateral çapı (mm)	39 $\pm$ 5.4	42.5 $\pm$ 5.3	44.4 $\pm$ 8.1	38.5 $\pm$ 4.8
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	19 $\pm$ 10.4	19.9 $\pm$ 6.9	20.6 $\pm$ 7.9	16.3 $\pm$ 3
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	11.6 $\pm$ 7	12 $\pm$ 3.3	14.2 $\pm$ 6.6	8.9 $\pm$ 2.2
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	15.3 $\pm$ 8.6	16 $\pm$ 4.8	17.4 $\pm$ 7.1	12.6 $\pm$ 2.5
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	40.1 $\pm$ 15.2	53.4 $\pm$ 17.2	60 $\pm$ 24.6	42.8 $\pm$ 12.5
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	21.8 $\pm$ 13.5	29.2 $\pm$ 11.9	37.7 $\pm$ 20.7	18.2 $\pm$ 6.8
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	30.9 $\pm$ 13.6	41.5 $\pm$ 13.9	48.7 $\pm$ 22	30.5 $\pm$ 9.9
LA ortalama maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	37.8 $\pm$ 11.7	47.1 $\pm$ 14.2	52.4 $\pm$ 18.8	37.1 $\pm$ 10
LA ortalama minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	19.7 $\pm$ 10.1	25 $\pm$ 9.4	32.6 $\pm$ 16.4	15.3 $\pm$ 4.9
LA boşalma fraksiyonu (%)	48.7 $\pm$ 13.9	46.3 $\pm$ 11.8	39.5 $\pm$ 13.4	58.2 $\pm$ 6.3
LA ekspansiyon indeksi (%)	109 $\pm$ 51	96 $\pm$ 42	76 $\pm$ 45	207 $\pm$ 89

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum.

**Tablo 17: Kritik damar sayısına göre çap, alan ve hacim ölçümleri kullanılarak atriyal fonksiyonların değerlendirilmesi.**

	p 0-1*	p 0-2*	p 0-3*	p 1-2*	p 1-3*	p 2-3*
Apikal 4-boşluk						
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	AD	AD	AD	AD	AD	AD
LA mediyal- lateral çapı (mm)	AD	AD	AD	AD	0.001	0.006
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	AD	AD	AD	0.01	0.007
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	AD	AD	0.01	<0.0001	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	AD	AD	AD	0.001	<0.0001
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	AD	AD	AD	0.001	<0.0001
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	0.02	AD	0.004	0.001	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	AD	AD	AD	0.007	<0.0001
RA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	AD	AD	AD	AD	AD	0.002
RA mediyal- lateral çapı (mm)	AD	AD	AD	AD	AD	AD
RA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	AD	AD	AD	AD	0.02
RA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	AD	AD	AD	<0.0001	<0.0001
RA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	AD	AD	AD	0.005	0.001
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	AD	AD	AD	0.004	0.001
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	AD	AD	0.04	0.001	<0.0001
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	AD	AD	AD	0.008	<0.0001
RA boşalma fraksiyonu (%)	AD	AD	AD	AD	0.003	0.006
RA ekspansiyon indeksi (%)	AD	AD	AD	AD	0.004	0.03
Apikal 2-boşluk						
LA süperiyor- inferiyor çapı (mm)	AD	0.01	AD	AD	AD	0.001
LA mediyal- lateral çapı (mm)	AD	AD	AD	AD	0.01	0.001
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	AD	AD	AD	AD	AD
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	AD	AD	AD	<0.0001	<0.0001
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	AD	AD	AD	AD	0.02	0.006
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	0.01	AD	AD	0.04	0.003
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	0.008	AD	0.01	0.001	<0.0001
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	0.008	AD	AD	0.007	<0.0001
LA ortalama maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	0.03	AD	AD	0.01	0.001
LA ortalama minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )	AD	0.005	AD	0.003	<0.0001	<0.0001
LA boşalma fraksiyonu (%)	AD	AD	AD	0.02	<0.0001	<0.0001
LA ekspansiyon indeksi (%)	AD	AD	AD	AD	0.001	0.001

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, AD: Anlamlı değil.

\* 0: Koroner anjiyografide non-kritik koroner lezyonu olan AKS'li hastalar.

\* 1: Koroner anjiyografide 1 veya 2 damar lezyonu olan AKS'li hastalar.

\* 2: Koroner anjiyografide 3 damar lezyonu olan AKS'li hastalar.

\* 3: Kontrol grubu.

AKS ile gelen tüm hastalar kontrol grubuyla doku Doppler parametreleri kullanılarak karşılaştırıldı. Triküspit lateral a', triküspit ortalama a', sol atriyum anterior, inferiyor, lateral, septum ve ortalama a', sağ atriyum lateral, septum ve ortalama a' dalga hızları açısından her iki grup arasında anlamlı fark izlenmedi. Diğer doku Doppler parametreleri açısından ise anlamlı farklılıklar izlendi (Tablo18).

AKS ile gelen hastalar kendi aralarında ve kontrol grubuyla doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyal fonksiyonlar açısından karşılaştırıldılar. Grup 1 ve 2 arasında anlamlı fark izlenmezken grup 3'te bazı a' dalga hızları hariç diğer parametrelerde anlamlı fark izlendi (Tablo 19).

**Tablo 18: AKS'li hastaların doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.**

	Grup 1 ve Grup 2* (n=150)	Grup 3 (n=25)	p değeri
Mitral lateral s' (cm/sn)	6.9±1.8	10±2	<0.0001
Mitral lateral e' (cm/sn)	7±2.3	13±2	<0.0001
Mitral lateral a' (cm/sn)	8.9±2.5	11±2	<0.0001
Mitral septal s' (cm/sn)	6.1±1.5	9±2	<0.0001
Mitral septal e' (cm/sn)	6.1±1.9	10±2	<0.0001
Mitral septal a' (cm/sn)	8.3±2.2	10±2	0.001
Triküspit lateral s' (cm/sn)	12±2.6	14±2	<0.001
Triküspit lateral e' (cm/sn)	11±3.3	14±2	<0.001
Triküspit lateral a' (cm/sn)	15.5±9	14±3	AD
Triküspit septal s' (cm/sn)	6.9±1.7	9±2	<0.0001
Triküspit septal e' (cm/sn)	7.2±2.3	11±2	<0.0001
Triküspit septal a' (cm/sn)	9.2±2.3	10±2	0.014
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	9.5±1.9	11±2	<0.0001
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	8.9±2.4	12±2	<0.0001
Triküspit ortalama a' (cm/sn)	11.9±2.5	12±2	AD
LA lateral s' (cm/sn)	7.1±2	10±2	<0.0001
LA lateral e' (cm/sn)	7.2±2.5	10±3	<0.0001
LA lateral a' (cm/sn)	9.7±3	10±3	AD
LA septum s' (cm/sn)	6.3±1.6	9±2	<0.0001
LA septum e' (cm/sn)	6.8±2.1	10±2	<0.0001
LA septum a' (cm/sn)	8.2±2.4	9±2	AD
RA lateral s' (cm/sn)	9.4±3.1	11±2	0.002
RA lateral e' (cm/sn)	8.3±3	10±2	<0.0001
RA lateral a' (cm/sn)	11.9±4.2	11±3	AD
RA septum s' (cm/sn)	6.3±1.6	9±2	<0.0001
RA septum e' (cm/sn)	6.8±2.1	10±2	<0.0001
RA septum a' (cm/sn)	8.2±2.4	9±2	AD
RA ortalama s' (cm/sn)	7.9±1.8	10±2	<0.0001
RA ortalama e' (cm/sn)	7.5±2.1	10±1	<0.0001
RA ortalama a' (cm/sn)	10±2.5	10±2	AD
Mitral anterior s' (cm/sn)	6.4±1.8	10±3	<0.0001
Mitral anterior e' (cm/sn)	7.1±2.3	11±2	<0.0001
Mitral anterior a' (cm/sn)	9.1±2.4	10±2	0.002
Mitral inferior s' (cm/sn)	6.4±1.6	9±2	<0.0001
Mitral inferior e' (cm/sn)	6.2±2.1	10±2	<0.0001
Mitral inferior a' (cm/sn)	9±2.4	10±2	0.015
LA anterior s' (cm/sn)	7±1.8	10±2	<0.0001
LA anterior e' (cm/sn)	7.4±2.2	11±2	<0.0001
LA anterior a' (cm/sn)	9.4±2.7	10±2	AD
LA inferior s' (cm/sn)	6.2±1.6	9±2	<0.0001
LA inferior e' (cm/sn)	7.2±2.3	10±2	<0.0001
LA inferior a' (cm/sn)	8.4±2.3	9±2	AD
Mitral ortalama s' (cm/sn)	6.5±1.4	10±2	<0.0001
Mitral ortalama e' (cm/sn)	6.6±1.8	11±2	<0.0001
Mitral ortalama a' (cm/sn)	8.8±1.9	10±2	<0.0001
LA ortalama s' (cm/sn)	6.7±1.4	9±2	<0.0001
LA ortalama e' (cm/sn)	7.2±1.9	10±2	<0.0001
LA ortalama a' (cm/sn)	8.9±2	10±2	AD

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, AD: Anlamli değil.

\*Akut koroner sendromla gelen tüm hastalar tek bir grup yapıldı.

**Tablo 19: Grupların ayrı ayrı doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.**

	Grup 1 (n=75)	Grup 2 (n=75)	Grup 3 (n=25)	p 1-2*	p 1-3**	p 2-3***
Mitral lateral s' (cm/sn)	6.6±1.5	7.2±2.1	10.6±1.8	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral lateral e' (cm/sn)	6.9±2.2	7±2.3	13.2±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral lateral a' (cm/sn)	9.1±2.6	8.8±2.4	11.4±2.6	AD	0.001	<0.0001
Mitral septal s' (cm/sn)	6±1.3	6.2±1.6	9.4±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral septal e' (cm/sn)	6.3±1.9	6±1.8	10.4±2	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral septal a' (cm/sn)	8.4±2.1	8.2±2.2	10±2.2	AD	0.003	0.002
Triküspit lateral s' (cm/sn)	12.4±2.6	11.5±2.6	14.1±2.7	AD	0.003	<0.0001
Triküspit lateral e' (cm/sn)	11.4±3.2	10.6±3.3	14±2.6	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit lateral a' (cm/sn)	16.6±12	14.4±4.1	14.5±3.2	AD	AD	AD
Triküspit septal s' (cm/sn)	6.9±1.7	6.9±1.7	9.4±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit septal e' (cm/sn)	7.4±2.2	7±2.5	11.1±2.4	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit septal a' (cm/sn)	9.3±2.3	9.1±2.3	10.5±2.4	AD	0.03	0.014
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	9.8±1.9	9.2±1.8	11.8±1.9	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	9.3±2.3	8.6±2.6	12.7±2.1	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit ortalama a' (cm/sn)	12.2±2.3	11.6±2.7	12.4±2.4	AD	AD	AD
LA lateral s' (cm/sn)	7.1±1.9	7.2±2.1	10.5±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
LA lateral e' (cm/sn)	7.5±2.6	6.9±2.3	10.7±2.8	AD	<0.0001	<0.0001
LA lateral a' (cm/sn)	10.1±3.3	9.4±2.6	10.9±3.3	AD	AD	AD
LA septum s' (cm/sn)	6.3±1.5	6.3±1.6	8.9±1.6	AD	<0.0001	<0.0001
LA septum e' (cm/sn)	7±1.9	6.6±2.2	10.4±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
LA septum a' (cm/sn)	8.4±2.3	8±2.5	9±2.9	AD	AD	AD
RA lateral s' (cm/sn)	9.9±3	9±3	11.1±2.3	AD	0.029	<0.0001
RA lateral e' (cm/sn)	8.3±2.5	8.2±3.4	10.2±2.3	AD	0.001	0.001
RA lateral a' (cm/sn)	12.2±3.9	11.7±4.6	11±3.2	AD	AD	AD
RA septum s' (cm/sn)	6.3±1.5	6.3±1.6	8.9±1.6	AD	<0.0001	<0.0001
RA septum e' (cm/sn)	7±1.9	6.6±2.2	10.4±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
RA septum a' (cm/sn)	8.4±2.3	8±2.5	9±2.9	AD	AD	AD
RA ortalama s' (cm/sn)	8.1±1.7	7.7±1.9	10±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
RA ortalama e' (cm/sn)	7.6±1.8	7.4±2.3	10.4±1.6	AD	<0.0001	<0.0001
RA ortalama a' (cm/sn)	10.3±2.2	9.8±2.7	9.9±2.7	AD	AD	AD
Mitral anterior s' (cm/sn)	6.4±1.8	6.4±1.8	10.3±3	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral anterior e' (cm/sn)	7.4±2.2	6.9±2.3	11.8±2.3	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral anterior a' (cm/sn)	9.2±2.6	8.9±2.3	10.5±2.1	AD	0.017	0.001
Mitral inferior s' (cm/sn)	6.5±1.7	6.4±1.5	9.2±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral inferior e' (cm/sn)	6.3±2.2	6.1±2	10.9±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral inferior a' (cm/sn)	9.3±2.7	8.7±2.2	10.3±2.5	AD	AD	0.004
LA anterior s' (cm/sn)	7.1±1.8	6.9±1.8	10±2.1	AD	<0.0001	<0.001
LA anterior e' (cm/sn)	7.6±2.3	7.3±2.2	11.1±2.1	AD	<0.0001	<0.001
LA anterior a' (cm/sn)	9.6±3.2	9.2±2.2	10.4±2.9	AD	AD	AD
LA inferior s' (cm/sn)	6.4±1.5	6.1±1.6	9.4±2	AD	<0.0001	<0.0001
LA inferior e' (cm/sn)	7.4±2.3	6.9±2.4	10.2±2.1	AD	<0.0001	<0.0001
LA inferior a' (cm/sn)	8.6±2.5	8.1±2.2	9.5±2.9	AD	AD	AD
Mitral ortalama s' (cm/sn)	6.4±1.2	6.5±1.5	9.9±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral ortalama e' (cm/sn)	6.7±1.7	6.6±1.9	11.6±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral ortalama a' (cm/sn)	9±1.9	8.6±1.9	10.5±1.9	AD	0.002	<0.0001
LA ortalama s' (cm/sn)	6.7±1.4	6.6±1.5	9.7±1.6	AD	<0.0001	<0.0001
LA ortalama e' (cm/sn)	7.4±1.9	6.9±2	10.6±1.8	AD	<0.0001	<0.0001
LA ortalama a' (cm/sn)	9.2±2.2	8.6±1.8	9.9±2.4	AD	AD	0.035

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, AD: Anlamlı değil.

\* Grup 1 ve grup 2 arasındaki p değeri.

\*\* Grup 1 ve grup 3 arasındaki p değeri

\*\*\* Grup 2 ve grup 3 arasındaki p değeri.

AKS ile gelen hastalardan LV EF'si %50 ve üstünde olanlar ile %50'nin altında olanlar kendi aralarında ve kontrol grubuyla doku Doppler parametreleri açısından karşılaştırıldı. EF değeri düştükçe çoğu parametrede gruplar arasında önemli farklar olduğu saptandı (Tablo 20).

AKS ile gelen hastalardan miyokart enfarktüsünü LAD'den geçirenler ile Cx veya RCA'dan herhangi birisiyle geçirenler, kontrol grubuyla ve kendi aralarında doku Doppler parametreleri açısından karşılaştırıldılar. Miyokart enfarktüsünün geçirildiği damar açısından çoğu parametrede anlamlı fark izlenmezken kontrol grubuna göre bazı a' dalga hızları hariç çoğu parametrede anlamlı fark izlendi (Tablo 21).

AKS ile gelen hastaların miyokart enfarktüsünü geçirdiği damar lokalizasyonları kendi aralarında ve kontrol grubuyla doku Doppler parametreleri açısından karşılaştırıldı. Damar lokalizasyonlarına göre kendi aralarında anlamlı fark izlenmezken, kontrol grubuna göre bazı a' dalga hızları hariç bütün parametrelerde anlamlı fark izlendi (Tablo 22).

STE-AKS ile gelen hastalardan primer perkütan girişim veya trombolitik tedavi yapılanlar kendi aralarında ve kontrol grubuyla doku Doppler parametreleri açısından karşılaştırıldılar. Trombolitik tedavi veya primer perkütan girişim yapılanlar arasında doku Doppler parametreleri açısından anlamlı fark izlenmezken, kontrol grubuna göre çoğu parametrede anlamlı farklılıklar izlendi (Tablo 23).

STE-AKS ile gelen hastalardan erken revaskülarizasyon uygulananlar ile (primer perkütan girişime alınanlar ve başarılı trombolitik tedavi olan hastalar) erken revaskülarizasyon yapılmayan yani medikal izlenen hastaların doku Doppler parametreleri karşılaştırıldı. Her iki grup arasında doku Doppler parametreleri açısından anlamlı fark izlenmedi (Tablo 24).

AKS ile gelen hastalardan transmitral E/e' < 8, 8-15 arasında ve  $\geq 15$  olanlar, kontrol grubuyla ve kendi aralarında doku Doppler parametreleri açısından karşılaştırıldılar. Transmitral E/e' < 8 olanlar ile kontrol grubu arasında çoğu parametrede anlamlı fark izlenmezken, kontrol grubuna göre bazı a' dalga hızları hariç çoğu parametrede transmitral E/e' arttıkça anlamlı fark izlendi (Tablo 25 ve tablo 26).

AKS ile gelen hastalardan non-kritik lezyonu olanlar, kritik damar sayısı 1 ve 2 olanlar ve kritik damar sayısı 3 olanlar, kontrol grubuyla ve kendi aralarında doku Doppler parametreleri açısından karşılaştırıldılar. Kritik damar sayısı arttıkça kontrol grubuna göre bazı a' dalga hızları hariç çoğu parametrede anlamlı fark izlendi (Tablo 27 ve Tablo 28).

**Tablo 20: AKS'li hastaların EF değerlerine göre doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.**

	EF≥ %50 (n=86)	EF<%50 (n=64)	Grup 3	p 1-2*	p 1-3**	p 2-3***
Mitral lateral s' (cm/sn)	7.5±1.8	6±1.5	10.6±1.8	<0.001	<0.001	<0.001
Mitral lateral e' (cm/sn)	7.5±2.4	6.3±1.9	13.2±2.2	<0.001	<0.001	<0.001
Mitral lateral a' (cm/sn)	9.5±2.4	8.2±2.4	11.4±2.6	0.007	0.003	<0.001
Mitral septal s' (cm/sn)	6.6±1.2	5.5±1.5	9.4±2.2	<0.001	<0.001	<0.001
Mitral septal e' (cm/sn)	6.7±2	5.5±1.5	10.4±2	<0.001	<0.001	<0.001
Mitral septal a' (cm/sn)	8.7±1.9	7.7±2.3	10±2.2	0.012	0.024	<0.001
Triküspit lateral s' (cm/sn)	12.4±2.6	11.4±2.6	14.1±2.7	AD	0.01	<0.001
Triküspit lateral e' (cm/sn)	11.3±3.4	10.5±2.9	14±2.6	AD	0.001	<0.001
Triküspit lateral a' (cm/sn)	16.5±11.5	14.2±3.6	14.5±3.2	AD	AD	AD
Triküspit septal s' (cm/sn)	7.4±1.5	6.3±1.8	9.4±1.7	0.001	<0.001	<0.001
Triküspit septal e' (cm/sn)	7.7±2.6	6.5±1.6	11.1±2.4	0.003	<0.001	<0.001
Triküspit septal a' (cm/sn)	9.6±1.9	8.7±2.6	10.5±2.4	0.04	AD	0.003
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	9.9±1.7	8.9±2	11.8±1.9	0.003	<0.001	<0.001
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	9.4±2.7	8.3±1.9	12.7±2.1	0.02	<0.001	<0.001
Triküspit ortalama a' (cm/sn)	12.4±2.5	11.3±2.4	12.4±2.4	0.02	AD	AD
LA lateral s' (cm/sn)	7.7±1.9	6.4±1.9	10.5±2.2	0.001	<0.001	<0.001
LA lateral e' (cm/sn)	7.6±2.5	6.6±2.4	10.7±2.8	0.04	<0.001	<0.001
LA lateral a' (cm/sn)	10.4±2.9	8.8±2.9	10.9±3.3	0.003	AD	0.008
LA septum s' (cm/sn)	6.5±1.2	6±1.9	8.9±1.6	AD	<0.001	<0.001
LA septum e' (cm/sn)	7.1±1.9	6.4±2.2	10.4±2.2	AD	<0.001	<0.001
LA septum a' (cm/sn)	8.7±2.3	7.5±2.3	9±2.9	0.01	AD	<0.001
RA lateral s' (cm/sn)	10±3.1	8.7±2.9	11.1±2.3	0.04	AD	0.003
RA lateral e' (cm/sn)	9±3.2	7.3±2.3	10.2±2.3	0.001	AD	<0.001
RA lateral a' (cm/sn)	12.7±4.5	10.9±3.6	11±3.2	0.01	AD	AD
RA septum s' (cm/sn)	6.5±1.2	6±1.9	8.9±1.6	AD	<0.001	<0.001
RA septum e' (cm/sn)	7.1±1.9	6.4±2.2	10.4±2.2	AD	<0.001	<0.001
RA septum a' (cm/sn)	8.7±2.3	7.5±2.3	9±2.9	0.01	AD	<0.001
RA ortalama s' (cm/sn)	8.2±1.6	7.4±1.9	10±1.7	0.01	<0.001	<0.001
RA ortalama e' (cm/sn)	8±2.1	6.9±1.8	10.4±1.6	0.002	<0.001	<0.001
RA ortalama a' (cm/sn)	10.6±2.5	9.2±2.2	9.9±2.7	0.004	AD	AD
Mitral anterior s' (cm/sn)	6.9±1.6	5.8±1.9	10.3±3	0.005	<0.001	<0.001
Mitral anterior e' (cm/sn)	7.5±2.3	6.6±2.1	11.8±2.3	0.03	<0.001	<0.001
Mitral anterior a' (cm/sn)	9.4±2.5	8.6±2.3	10.5±2.1	AD	AD	0.003
Mitral inferior s' (cm/sn)	6.8±1.4	6±1.7	9.2±1.7	0.005	<0.001	<0.001
Mitral inferior e' (cm/sn)	6.6±2.1	5.7±2	10.9±1.7	0.18	<0.001	<0.001
Mitral inferior a' (cm/sn)	9.4±2.2	8.5±2.6	10.3±2.5	AD	AD	0.007
LA anterior s' (cm/sn)	7.4±1.7	6.5±1.8	10±2.1	0.02	<0.001	<0.001
LA anterior e' (cm/sn)	7.7±2.2	7±2.2	11.1±2.1	AD	<0.001	<0.001
LA anterior a' (cm/sn)	9.9±2.5	8.7±2.8	10.4±2.9	0.02	AD	0.32
LA inferior s' (cm/sn)	6.6±1.3	5.7±1.8	9.4±2	0.009	<0.001	<0.001
LA inferior e' (cm/sn)	7.4±2.4	6.8±2.3	10.2±2.1	AD	<0.001	<0.001
LA inferior a' (cm/sn)	8.7±2.2	7.8±2.4	9.5±2.9	AD	<0.001	<0.001
Mitral ortalama s' (cm/sn)	6.9±1.2	5.8±1.4	9.9±1.7	<0.001	<0.001	<0.001
Mitral ortalama e' (cm/sn)	7.1±1.9	6.1±1.4	11.6±1.7	0.001	<0.001	<0.001
Mitral ortalama a' (cm/sn)	9.2±1.7	8.2±2.1	10.5±1.9	0.003	0.009	<0.001
LA ortalama s' (cm/sn)	7±1.2	7.5±1.9	9.7±1.6	0.002	<0.001	<0.001
LA ortalama e' (cm/sn)	7.5±1.9	6.7±2	10.6±1.8	0.04	<0.001	<0.001
LA ortalama a' (cm/sn)	9.4±1.7	8.2±2.2	9.9±2.4	0.001	AD	0.001

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, AD: Anlamlı değil.

\* EF≥ %50 üzerindeki ile EF< %50 altında olan hastalar arasındaki p değeri.

\*\* EF≥ %50 üzerindeki hastalar ile grup 3 arasındaki p değeri.

\*\*\* EF< %50 altındaki hastalar ile grup 3 arasındaki p değeri.

**Tablo 21: Enfarktten sorumlu damarı LAD olan hastalar ile Cx veya RCA olanların doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyal fonksiyonlarının değerlendirilmesi.**

	MI LAD (n=53)	MI Cx-RCA (n=78)	Grup 3	p 1-2*	p 1-3**	p 2-3***
Mitral lateral s' (cm/sn)	6.3±1.6	7.1±2	10.6±1.8	0.043	<0.0001	<0.0001
Mitral lateral e' (cm/sn)	6.6±2.1	7.3±2.4	13.2±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral lateral a' (cm/sn)	9.1±2.4	8.9±2.5	11.4±2.6	AD	0.001	0.0001
Mitral septal s' (cm/sn)	5.8±1.4	6.2±1.5	9.4±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral septal e' (cm/sn)	5.8±1.5	6.4±2.1	10.4±2	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral septal a' (cm/sn)	8.1±2.3	8.3±2.1	10±2.2	AD	0.02	0.003
Triküspit lateral s' (cm/sn)	11.6±2.6	12.2±2.6	14.1±2.7	AD	0.001	0.007
Triküspit lateral e' (cm/sn)	11±3.1	10.8±3.4	14±2.6	AD	0.001	<0.0001
Triküspit lateral a' (cm/sn)	14.9±4.1	16.1±11.9	14.5±3.2	AD	AD	AD
Triküspit septal s' (cm/sn)	6.7±1.7	7±1.7	9.4±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit septal e' (cm/sn)	7±2.2	7.4±2.4	11.1±2.4	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit septal a' (cm/sn)	9.2±2.4	9.6±1.9	10.5±2.4	AD	AD	AD
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	9.2±2	9.6±1.9	11.8±1.9	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	8.8±2.3	8.9±2.6	12.7±2.1	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit ortalama a' (cm/sn)	11.9±2.6	12±2.5	12.4±2.4	AD	AD	AD
LA lateral s' (cm/sn)	6.9±1.4	7.3±2.3	10.5±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
LA lateral e' (cm/sn)	7.1±2.2	7.4±2.6	10.7±2.8	AD	<0.0001	<0.0001
LA lateral a' (cm/sn)	9.3±2.8	10.1±2.8	10.9±3.3	AD	AD	AD
LA septum s' (cm/sn)	6.1±1.2	6.4±1.7	8.9±1.6	AD	<0.0001	<0.0001
LA septum e' (cm/sn)	6.6±1.7	7±2.3	10.4±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
LA septum a' (cm/sn)	8.1±2.3	8.1±2.3	9±2.9	AD	AD	AD
RA lateral s' (cm/sn)	9.5±3.1	9.5±3.1	11.1±2.3	AD	AD	AD
RA lateral e' (cm/sn)	8.5±2.9	8.2±3.1	10.2±2.3	AD	0.046	0.013
RA lateral a' (cm/sn)	12±4.1	12.2±4.7	11±3.2	AD	AD	AD
RA septum s' (cm/sn)	6.1±1.2	6.4±1.7	8.9±1.6	AD	<0.0001	<0.0001
RA septum e' (cm/sn)	6.6±1.7	7±2.3	10.4±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
RA septum a' (cm/sn)	8.1±2.3	8.1±2.3	9±2.9	AD	AD	AD
RA ortalama s' (cm/sn)	7.8±1.7	8±1.9	10±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
RA ortalama e' (cm/sn)	7.5±1.8	7.6±2.3	10.4±1.6	AD	<0.0001	<0.0001
RA ortalama a' (cm/sn)	10.1±2.5	10.1±2.6	9.9±2.7	AD	AD	AD
Mitral anterior s' (cm/sn)	5.8±1.6	6.9±1.9	10.3±3	0.01	<0.0001	<0.0001
Mitral anterior e' (cm/sn)	6.7±1.9	7.5±2.4	11.8±2.3	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral anterior a' (cm/sn)	9±2.6	9.2±2.5	10.5±2.1	AD	0.038	AD
Mitral inferior s' (cm/sn)	6.3±1.5	6.5±1.7	9.2±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral inferior e' (cm/sn)	6.3±2.1	6.3±2.3	10.9±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral inferior a' (cm/sn)	8.9±2.6	9±2.3	10.3±2.5	AD	AD	AD
LA anterior s' (cm/sn)	6.6±1.5	7.3±2	10±2.1	AD	<0.0001	<0.0001
LA anterior e' (cm/sn)	7±2	7.9±2.3	11.1±2.1	AD	<0.0001	<0.0001
LA anterior a' (cm/sn)	9.1±2.7	9.5±2.8	10.4±2.9	AD	AD	AD
LA inferior s' (cm/sn)	6.3±1.5	6.2±1.6	9.4±2	AD	<0.0001	<0.0001
LA inferior e' (cm/sn)	6.9±2.1	7.5±2.5	10.2±2.1	AD	<0.0001	<0.0001
LA inferior a' (cm/sn)	8.9±2.7	8.2±2.1	9.5±2.9	AD	AD	AD
Mitral ortalama s' (cm/sn)	6±1.3	6.7±1.4	9.9±1.7	0.041	<0.0001	<0.0001
Mitral ortalama e' (cm/sn)	6.4±1.5	6.9±1.9	11.6±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral ortalama a' (cm/sn)	8.7±2.2	8.9±1.8	10.5±1.9	AD	0.001	0.001
LA ortalama s' (cm/sn)	6.5±1.2	6.8±1.6	9.7±1.6	AD	<0.0001	<0.0001
LA ortalama e' (cm/sn)	6.9±1.6	7.4±2	10.6±1.8	AD	<0.0001	<0.0001
LA ortalama a' (cm/sn)	8.8±2.1	9±2	9.9±2.4	AD	AD	AD

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, MI LAD: Sol anterior inen arterden miyokart enfarktüsü geçirenler, MI Cx/ RCA: Sirkümfleks veya sağ koroner arterden herhangi birisine bağlı miyokart enfarktüsü geçirenler, AD: Anlamli değil. \* LAD'den MI geçiren hastalar ile Cx veya RCA'dan herhangi birisiyle MI geçiren hastalar arasındaki p değeri. \* LAD'den MI geçiren hastalar ile grup 3 arasındaki p değeri. \*\*\* Cx veya RCA'dan herhangi birisiyle MI geçiren hastalar ile grup 3 arasındaki p değeri.



**Tablo 22: Enfarktten sorumlu damara göre doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyal fonksiyonların değerlendirilmesi.**

	MI LAD (n=53)	MI CX (n=29)	MI RCA (n=49)	Grup 3	p değeri*
Mitral lateral s' (cm/sn)	6.3±1.6	6.7±2	7.4±2	10.6±1.8	<0.0001
Mitral lateral e' (cm/sn)	6.6±2.1	6.7±2.5	7.6±2.3	13.2±2.2	<0.0001
Mitral lateral a' (cm/sn)	9.1±2.4	8.5±2.5	9±2	11.4±2.6	0.002
Mitral septal s' (cm/sn)	5.8±1.4	6.5±1.7	6.1±1.5	9.4±2.2	<0.0001
Mitral septal e' (cm/sn)	5.8±1.5	6.3±2	6.4±2.1	10.4±2	<0.0001
Mitral septal a' (cm/sn)	8.1±2.3	8.8±1.8	8.1±2.1	10±2.2	0.002
Triküspit lateral s' (cm/sn)	11.6±2.6	12.1±3.1	12.3±2.3	14.1±2.7	0.001
Triküspit lateral e' (cm/sn)	11±3.1	11.3±3.8	10.4±3.1	14±2.6	<0.0001
Triküspit lateral a' (cm/sn)	14.9±4.1	15.6±4	16.4±1	14.5±3.2	AD
Triküspit septal s' (cm/sn)	6.7±1.7	6.7±1.7	6.6±1.7	9.4±1.7	<0.0001
Triküspit septal e' (cm/sn)	7±2.2	7.7±2.6	7.2±2.3	11.1±2.4	<0.0001
Triküspit septal a' (cm/sn)	9.2±2.4	9.9±1.6	8.9±2.5	10.5±2.4	0.014
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	9.2±2	10±2.2	9.5±1.7	11.8±1.9	<0.0001
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	8.8±2.3	9.3±2.9	8.7±2.4	12.7±2.1	<0.0001
Triküspit ortalama a' (cm/sn)	11.9±2.6	12.7±2.4	11.6±2.4	12.4±2.4	AD
LA lateral s' (cm/sn)	6.9±1.4	7.2±2.1	7.4±2.4	10.5±2.2	<0.0001
LA lateral e' (cm/sn)	7.1±2.2	7.3±2.8	7.4±2.5	10.7±2.8	<0.0001
LA lateral a' (cm/sn)	9.3±2.8	9.6±2.9	10.3±2.7	10.9±3.3	AD
LA septum s' (cm/sn)	6.1±1.2	6.6±1.8	6.2±1.7	8.9±1.6	<0.0001
LA septum e' (cm/sn)	6.6±1.7	6.2±1.7	7.1±1.9	10.4±2.2	<0.0001
LA septum a' (cm/sn)	8.1±2.3	8.4±2	7.9±2.5	9±2.9	AD
RA lateral s' (cm/sn)	9.5±3.1	9.5±3.2	9.5±3.1	11.1±2.3	AD
RA lateral e' (cm/sn)	8.5±2.9	8.5±3.3	8.1±3.1	10.2±2.3	0.014
RA lateral a' (cm/sn)	12±4.1	12.5±4.8	12.1±4.6	11±3.2	AD
RA septum s' (cm/sn)	6.1±1.2	6.6±1.8	6.2±1.7	8.9±1.6	<0.0001
RA septum e' (cm/sn)	6.6±1.7	6.2±1.7	7.1±1.9	10.4±2.2	<0.0001
RA septum a' (cm/sn)	8.1±2.3	8.4±2	7.9±2.5	9±2.9	AD
RA ortalama s' (cm/sn)	7.8±1.7	8.1±1.9	7.9±1.9	10±1.7	<0.0001
RA ortalama e' (cm/sn)	7.5±1.8	7.8±2.1	7.5±2.3	10.4±1.6	<0.0001
RA ortalama a' (cm/sn)	10.1±2.5	10.2±2.6	10±2.7	9.9±2.7	AD
Mitral anterior s' (cm/sn)	5.8±1.6	6.7±1.9	6.9±1.9	10.3±3	<0.0001
Mitral anterior e' (cm/sn)	6.7±1.9	7.4±2.5	7.6±2.4	11.8±2.3	<0.0001
Mitral anterior a' (cm/sn)	9±2.6	9.2±2.2	9.1±2.7	10.5±2.1	0.026
Mitral inferior s' (cm/sn)	6.3±1.5	6.8±1.5	6.3±1.8	9.2±1.7	<0.0001
Mitral inferior e' (cm/sn)	6.3±2.1	6.8±2.2	6±2.3	10.9±1.7	<0.0001
Mitral inferior a' (cm/sn)	8.9±2.6	9.6±2.4	8.6±2.2	10.3±2.5	0.014
LA anterior s' (cm/sn)	6.6±1.5	7.5±2.2	7.2±1.8	10±2.1	<0.0001
LA anterior e' (cm/sn)	7±2	7.8±2.4	7.9±2.3	11.1±2.1	<0.0001
LA anterior a' (cm/sn)	9.1±2.7	9.3±2.1	9.7±3.1	10.4±2.9	AD
LA inferior s' (cm/sn)	6.3±1.5	6.2±1.3	6.1±1.8	9.4±2	<0.0001
LA inferior e' (cm/sn)	6.9±2.1	7.2±2.6	7.7±2.4	10.2±2.1	<0.0001
LA inferior a' (cm/sn)	8.9±2.7	8.2±2	8.3±2.2	9.5±2.9	AD
Mitral ortalama s' (cm/sn)	6±1.3	6.7±1.5	6.7±1.4	9.9±1.7	<0.0001
Mitral ortalama e' (cm/sn)	6.4±1.5	6.8±2	6.9±1.9	11.6±1.7	<0.0001
Mitral ortalama a' (cm/sn)	8.7±2.2	9.1±1.7	8.7±1.9	10.5±1.9	0.003
LA ortalama s' (cm/sn)	6.5±1.2	6.8±1.6	6.7±1.6	9.7±1.6	<0.0001
LA ortalama e' (cm/sn)	6.9±1.6	7.4±2	7.5±2.1	10.6±1.8	<0.0001
LA ortalama a' (cm/sn)	8.8±2.1	8.9±1.7	9.1±2.1	9.9±2.4	AD

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, MI LAD: Sol ön inen koroner arterden miyokart enfarktüsü geçirenler, MI Cx: Sirkümfleks arterden miyokart enfarktüsü geçirenler, MI RCA: Sağ koroner arterden miyokart enfarktüsü geçirenler, AD: Anlamalı değil.

\* Kontrol grubuyla diğer grupların tamamı arasındaki p değeri.

**Tablo 23: STE-AKS'li hastalarda uygulanan revaskülarizasyon yöntemi ile doku Doppler parametreleri kullanılarak elde edilen atriyal fonksiyonların kıyaslanması.**

	P- PKG (n=27)	Trombolitik (n=26)	Grup 3	p 1-2*	p 1-3**	p 2-3***
Mitral lateral s' (cm/sn)	6.4±1.5	6.5±1.7	10.6±1.8	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral lateral e' (cm/sn)	6.5±2.1	6.8±1.7	13.2±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral lateral a' (cm/sn)	9.7±2.9	9±2.2	11.4±2.6	AD	0.034	0.002
Mitral septal s' (cm/sn)	5.9±1.1	6.2±1.3	9.4±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral septal e' (cm/sn)	5.9±1.5	6.1±1.7	10.4±2	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral septal a' (cm/sn)	8.5±2.2	8.6±1.9	10±2.2	AD	0.021	0.018
Triküspit lateral s' (cm/sn)	12.4±2.8	12.3±2.1	14.1±2.7	AD	0.01	0.008
Triküspit lateral e' (cm/sn)	11±2.4	11±3.1	14±2.6	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit lateral a' (cm/sn)	14.7±3.7	15.4±5.2	14.5±3.2	AD	AD	AD
Triküspit septal s' (cm/sn)	6.5±1.8	7.3±1.4	9.4±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit septal e' (cm/sn)	6.9±1.6	7.2±1.8	11.1±2.4	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit septal a' (cm/sn)	9±2.2	9.8±2.5	10.5±2.4	AD	0.034	AD
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	9.5±1.9	9.9±1.6	11.8±1.9	AD	<0.0001	0.001
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	8.9±1.7	9±2	12.7±2.1	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit ortalama a' (cm/sn)	11.8±2.5	12.6±2	12.4±2.4	AD	AD	AD
LA lateral s' (cm/sn)	7.1±1.6	7.1±2.1	10.5±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
LA lateral e' (cm/sn)	7.2±2.4	7.1±2.2	10.7±2.8	AD	<0.0001	<0.0001
LA lateral a' (cm/sn)	9.7±2.4	10.4±3.4	10.9±3.3	AD	AD	AD
LA septum s' (cm/sn)	6.6±1.5	6.3±1.6	8.9±1.6	AD	<0.0001	<0.0001
LA septum e' (cm/sn)	6.9±1.9	7±1.9	10.4±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
LA septum a' (cm/sn)	8.6±2.1	8.4±2.8	9±2.9	AD	AD	AD
RA lateral s' (cm/sn)	9.2±2.7	10.3±2.9	11.1±2.3	AD	0.005	AD
RA lateral e' (cm/sn)	8±1.8	8.2±2.4	10.2±2.3	AD	0.001	0.005
RA lateral a' (cm/sn)	11.3±3.2	12±3.5	11±3.2	AD	AD	AD
RA septum s' (cm/sn)	6.6±1.5	6.3±1.6	8.9±1.6	AD	<0.0001	<0.0001
RA septum e' (cm/sn)	6.9±1.9	7±1.9	10.4±2.2	AD	<0.0001	<0.0001
RA septum a' (cm/sn)	8.6±2.1	8.4±2.8	9±2.9	AD	AD	AD
RA ortalama s' (cm/sn)	7.9±1.6	8.2±1.6	10±1.7	AD	<0.0001	0.001
RA ortalama e' (cm/sn)	7.4±1.5	7.5±1.6	10.4±1.6	AD	<0.0001	<0.0001
RA ortalama a' (cm/sn)	9.9±1.9	10.1±2	9.9±2.7	AD	AD	AD
Mitral anterior s' (cm/sn)	6.5±2.1	6.7±1.7	10.3±3	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral anterior e' (cm/sn)	7.1±2	7.4±2.1	11.8±2.3	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral anterior a' (cm/sn)	9.5±2.8	9.2±2.5	10.5±2.1	AD	AD	0.045
Mitral inferior s' (cm/sn)	6.4±2	6.6±1.3	9.2±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral inferior e' (cm/sn)	6.1±2.2	6.3±1.9	10.9±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral inferior a' (cm/sn)	9.3±2.9	9.3±2.7	10.3±2.5	AD	AD	AD
LA anterior s' (cm/sn)	7±1.8	7.5±1.9	10±2.1	AD	<0.0001	<0.0001
LA anterior e' (cm/sn)	7.4±2.4	7.8±2	11.1±2.1	AD	<0.0001	<0.0001
LA anterior a' (cm/sn)	10±3.5	9.5±3.3	10.4±2.9	AD	AD	AD
LA inferior s' (cm/sn)	6.5±1.6	6.6±1.5	9.4±2	AD	<0.0001	<0.0001
LA inferior e' (cm/sn)	7.1±2.5	7.6±2.1	10.2±2.1	AD	<0.0001	0.0001
LA inferior a' (cm/sn)	8.8±2.5	8.7±2.9	9.5±2.9	AD	AD	AD
Mitral ortalama s' (cm/sn)	6.3±1.4	6.5±1.1	9.9±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral ortalama e' (cm/sn)	6.4±1.4	6.6±1.3	11.6±1.7	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral ortalama a' (cm/sn)	9.2±2.2	9±1.8	10.5±1.9	AD	0.03	0.009
LA ortalama s' (cm/sn)	6.8±1.3	6.8±1.5	9.7±1.6	AD	<0.0001	<0.0001
LA ortalama e' (cm/sn)	7.2±1.7	7.4±1.7	10.6±1.8	AD	<0.0001	<0.0001
LA ortalama a' (cm/sn)	9.2±2.1	9.2±2.5	9.9±2.4	AD	AD	AD

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, P- PKG: Primer perkütan girişim, AD: Anlamlı değil.

\* Primer perkütan girişim yapılanlar ile trombolitik yapılanlar arasındaki p değeri.

\*\* Primer perkütan girişim yapılanlar ile grup 3 arasındaki p değeri.

\*\*\* Trombolitik yapılanlar ile grup 3 arasındaki p değeri.

**Tablo 24: STE-AKS’li hastalarda erken revaskülarizasyon uygulananlar ile medikal takip yapılanların doku Doppler parametreleri kullanılarak elde edilen atriyal fonksiyonlar açısından kıyaslanması.**

	Erken revaskülarizasyon (n=47)	Medikal izlenen (n=22)	p değeri
Mitral lateral s’ (cm/sn)	6.6±1.5	6.8±1.3	AD
Mitral lateral e’ (cm/sn)	6.7±1.9	7.5±2.9	AD
Mitral lateral a’ (cm/sn)	9.3±2.6	8.6±2.5	AD
Mitral septal s’ (cm/sn)	6.1±1.1	6±1.5	AD
Mitral septal e’ (cm/sn)	6.1±1.6	6.9±2.6	AD
Mitral septal a’ (cm/sn)	8.5±2	8.1±2.2	AD
Triküspit lateral s’ (cm/sn)	12.5±2.5	12.7±2.9	AD
Triküspit lateral e’ (cm/sn)	11±2.8	12.4±4.1	AD
Triküspit lateral a’ (cm/sn)	17±4.9	16±3.6	AD
Triküspit septal s’ (cm/sn)	7±1.7	7±1.8	AD
Triküspit septal e’ (cm/sn)	7.1±1.8	8.1±3	AD
Triküspit septal a’ (cm/sn)	9.4±2.3	9.1±2.2	AD
Triküspit ortalama s’ (cm/sn)	9.7±1.8	9.8±2	AD
Triküspit ortalama e’ (cm/sn)	9±1.9	10.2±3	AD
Triküspit ortalama a’ (cm/sn)	12.1±2.4	12.4±2.3	AD
LA lateral s’ (cm/sn)	7.1±1.9	7.2±2.1	AD
LA lateral e’ (cm/sn)	7.1±2.3	8.3±3.3	AD
LA lateral a’ (cm/sn)	10.1±3	10.2±4	AD
LA septum s’ (cm/sn)	6.6±1.6	6.1±1.5	AD
LA septum e’ (cm/sn)	6.9±1.9	7±1.8	AD
LA septum a’ (cm/sn)	8.1±1.7	8.6±2.5	AD
RA lateral s’ (cm/sn)	9.8±2.6	10.2±3.6	AD
RA lateral e’ (cm/sn)	8.1±2	8.9±3.3	AD
RA lateral a’ (cm/sn)	11.8±3.4	13.5±4.8	AD
RA septum s’ (cm/sn)	6.6±1.6	6.1±1.5	AD
RA septum e’ (cm/sn)	6.9±1.9	7±1.8	AD
RA septum a’ (cm/sn)	8.6±2.5	8.1±1.7	AD
RA ortalama s’ (cm/sn)	8.2±1.6	8.2±2.1	AD
RA ortalama e’ (cm/sn)	7.5±1.6	8±2.4	AD
RA ortalama a’ (cm/sn)	10.1±2	10.8±2.7	AD
Mitral anterior s’ (cm/sn)	6.7±1.9	6±1.7	AD
Mitral anterior e’ (cm/sn)	7.2±2	7.7±2.7	AD
Mitral anterior a’ (cm/sn)	9±2.5	9.3±2.6	AD
Mitral inferior s’ (cm/sn)	6.5±1.7	6.6±1.7	AD
Mitral inferior e’ (cm/sn)	6.1±2	6.6±2.7	AD
Mitral inferior a’ (cm/sn)	9.5±2.8	9.4±2.5	AD
LA anterior s’ (cm/sn)	7.4±1.9	6.8±1.6	AD
LA anterior e’ (cm/sn)	7.6±2.2	7.5±2.5	AD
LA anterior a’ (cm/sn)	10±3.4	9.1±2.5	AD
LA inferior s’ (cm/sn)	6.7±1.5	5.8±1.3	0.043
LA inferior e’ (cm/sn)	7.3±2.3	7.5±2.5	AD
LA inferior a’ (cm/sn)	8.9±2.7	8.4±2.1	AD
Mitral ortalama s’ (cm/sn)	6.5±1.2	6.3±1.2	AD
Mitral ortalama e’ (cm/sn)	6.5±1.4	7.2±2.2	AD
Mitral ortalama a’ (cm/sn)	9.1±2	8.8±1.9	AD
LA ortalama s’ (cm/sn)	6.9±1.4	6.5±1.3	AD
LA ortalama e’ (cm/sn)	7.2±1.7	7.7±2.3	AD
LA ortalama a’ (cm/sn)	9.3±2.4	9±2	AD

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, AD: Anlamli değil.

**Tablo 25: Transmitral E/e' oranına göre doku Doppler parametrelerinin ortalama  $\pm$  standart sapmaları.**

	E/e' $\leq$ 8 (n=24)	E / e' (8-15) (n=102)	E/e' $\geq$ 15 (n=24)	Grup 3 (n=25)
Mitral lateral s' (cm/sn)	7.7 $\pm$ 1.6	7 $\pm$ 1.9	5.4 $\pm$ 1.1	10.6 $\pm$ 1.8
Mitral lateral e' (cm/sn)	8.5 $\pm$ 2.3	7 $\pm$ 2.2	5.4 $\pm$ 1.5	13.2 $\pm$ 2.2
Mitral lateral a' (cm/sn)	9.9 $\pm$ 2.5	9.1 $\pm$ 2.4	7.2 $\pm$ 2.1	11.4 $\pm$ 2.6
Mitral septal s' (cm/sn)	6.7 $\pm$ 1.5	6.3 $\pm$ 1.3	4.7 $\pm$ 1.3	9.4 $\pm$ 2.2
Mitral septal e' (cm/sn)	7.9 $\pm$ 1.8	6.2 $\pm$ 1.7	4.4 $\pm$ 1	10.4 $\pm$ 2
Mitral septal a' (cm/sn)	10 $\pm$ 2.5	8.4 $\pm$ 1.7	6.3 $\pm$ 2.2	10 $\pm$ 2.2
Triküspit lateral s' (cm/sn)	11.9 $\pm$ 3	12.2 $\pm$ 2.6	11.2 $\pm$ 2.4	14.1 $\pm$ 2.7
Triküspit lateral e' (cm/sn)	10.2 $\pm$ 2.5	11.3 $\pm$ 3.2	10.4 $\pm$ 4.2	14 $\pm$ 2.6
Triküspit lateral a' (cm/sn)	14.4 $\pm$ 3.8	15 $\pm$ 3.9	18.8 $\pm$ 2.1	14.5 $\pm$ 3.2
Triküspit septal s' (cm/sn)	8 $\pm$ 1.3	7 $\pm$ 1.6	5.5 $\pm$ 1.7	9.4 $\pm$ 1.7
Triküspit septal e' (cm/sn)	8.6 $\pm$ 2.2	7.3 $\pm$ 2.3	5.4 $\pm$ 1.5	11.1 $\pm$ 2.4
Triküspit septal a' (cm/sn)	10.4 $\pm$ 2.7	9.2 $\pm$ 1.8	7.8 $\pm$ 3.1	10.5 $\pm$ 2.4
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	10.1 $\pm$ 1.9	9.6 $\pm$ 1.8	8.5 $\pm$ 2.1	11.8 $\pm$ 1.9
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	9.4 $\pm$ 1.9	9.1 $\pm$ 2.5	7.7 $\pm$ 2.5	12.7 $\pm$ 2.1
Triküspit ortalama a' (cm/sn)	12.5 $\pm$ 3	12 $\pm$ 2.3	11.1 $\pm$ 2.8	12.4 $\pm$ 2.4
LA lateral s' (cm/sn)	7.8 $\pm$ 2.1	7.4 $\pm$ 1.8	5.5 $\pm$ 1.7	10.5 $\pm$ 2.2
LA lateral e' (cm/sn)	8.2 $\pm$ 2.3	7.4 $\pm$ 2.4	5.5 $\pm$ 1.7	10.7 $\pm$ 2.8
LA lateral a' (cm/sn)	10.2 $\pm$ 2.7	10.1 $\pm$ 2.9	7.8 $\pm$ 3	10.9 $\pm$ 3.3
LA septum s' (cm/sn)	6.8 $\pm$ 1.6	6.5 $\pm$ 1.4	5 $\pm$ 1.3	8.9 $\pm$ 1.6
LA septum e' (cm/sn)	7.7 $\pm$ 1.8	6.9 $\pm$ 2	5.5 $\pm$ 2	10.4 $\pm$ 2.2
LA septum a' (cm/sn)	8.9 $\pm$ 2.1	8.4 $\pm$ 2.2	6.5 $\pm$ 2.8	9 $\pm$ 2.9
RA lateral s' (cm/sn)	9.3 $\pm$ 3.2	9.5 $\pm$ 3	9.1 $\pm$ 3.4	11.1 $\pm$ 2.3
RA lateral e' (cm/sn)	8 $\pm$ 2.8	8.6 $\pm$ 3	7.1 $\pm$ 3	10.2 $\pm$ 2.3
RA lateral a' (cm/sn)	11.8 $\pm$ 4.1	12 $\pm$ 3.9	11.7 $\pm$ 5.8	11 $\pm$ 3.2
RA septum s' (cm/sn)	6.8 $\pm$ 1.6	6.5 $\pm$ 1.4	5 $\pm$ 1.3	8.9 $\pm$ 1.6
RA septum e' (cm/sn)	7.7 $\pm$ 1.8	6.9 $\pm$ 2	5.5 $\pm$ 2	10.4 $\pm$ 2.2
RA septum a' (cm/sn)	8.9 $\pm$ 2.1	8.4 $\pm$ 2.2	6.5 $\pm$ 2.8	9 $\pm$ 2.9
RA Ortalama s' (cm/sn)	8.1 $\pm$ 1.8	8 $\pm$ 1.7	7 $\pm$ 2	10 $\pm$ 1.7
RA Ortalama e' (cm/sn)	7.8 $\pm$ 2.1	7.7 $\pm$ 2	6.3 $\pm$ 1.6	10.4 $\pm$ 1.6
RA Ortalama a' (cm/sn)	10.3 $\pm$ 2.6	10.1 $\pm$ 2.2	9.1 $\pm$ 3.1	9.9 $\pm$ 2.7
Mitral anterior s' (cm/sn)	7.2 $\pm$ 1.6	6.6 $\pm$ 1.8	5.1 $\pm$ 1.4	10.3 $\pm$ 3
Mitral anterior e' (cm/sn)	8.6 $\pm$ 2.4	7.2 $\pm$ 2.1	5.5 $\pm$ 1.9	11.8 $\pm$ 2.3
Mitral anterior a' (cm/sn)	9.8 $\pm$ 2.7	9.3 $\pm$ 2.3	7.2 $\pm$ 2	10.5 $\pm$ 2.1
Mitral inferior s' (cm/sn)	7.4 $\pm$ 1.5	6.5 $\pm$ 1.5	5.1 $\pm$ 1.2	9.2 $\pm$ 1.7
Mitral inferior e' (cm/sn)	8.1 $\pm$ 1.9	6.3 $\pm$ 2	4.2 $\pm$ 1.2	10.9 $\pm$ 1.7
Mitral inferior a' (cm/sn)	10.6 $\pm$ 3	9 $\pm$ 2	7.3 $\pm$ 2.3	10.3 $\pm$ 2.5
LA anterior s' (cm/sn)	7.8 $\pm$ 2.1	7.2 $\pm$ 1.6	5.5 $\pm$ 1.6	10 $\pm$ 2.1
LA anterior e' (cm/sn)	8.1 $\pm$ 2.5	7.5 $\pm$ 2.2	6.1 $\pm$ 1.8	11.1 $\pm$ 2.1
LA anterior a' (cm/sn)	10.5 $\pm$ 3.1	9.6 $\pm$ 2.4	7.4 $\pm$ 2.5	10.4 $\pm$ 2.9
LA inferior s' (cm/sn)	7.1 $\pm$ 1.5	6.3 $\pm$ 1.4	5 $\pm$ 1.5	9.4 $\pm$ 2
LA inferior e' (cm/sn)	8.1 $\pm$ 2.5	7.3 $\pm$ 2.3	5.8 $\pm$ 1.7	10.2 $\pm$ 2.1
LA inferior a' (cm/sn)	9 $\pm$ 2.5	8.5 $\pm$ 2.1	7 $\pm$ 2.6	9.5 $\pm$ 2.9
Mitral ortalama s' (cm/sn)	7.3 $\pm$ 1.2	6.6 $\pm$ 1.3	5.1 $\pm$ 1	9.9 $\pm$ 1.7
Mitral ortalama e' (cm/sn)	8.3 $\pm$ 1.8	6.6 $\pm$ 1.6	5 $\pm$ 0.9	11.6 $\pm$ 1.7
Mitral ortalama a' (cm/sn)	10.1 $\pm$ 2.2	8.9 $\pm$ 1.6	6.9 $\pm$ 1.7	10.5 $\pm$ 1.9
LA ortalama s' (cm/sn)	7.3 $\pm$ 1.5	6.9 $\pm$ 1.2	5.2 $\pm$ 1.2	9.7 $\pm$ 1.6
LA ortalama e' (cm/sn)	8 $\pm$ 1.8	7.3 $\pm$ 1.9	5.6 $\pm$ 1.4	10.6 $\pm$ 1.8
LA ortalama a' (cm/sn)	9.6 $\pm$ 2.1	9.1 $\pm$ 1.7	7.2 $\pm$ 2.2	9.9 $\pm$ 2.4

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum.

**Tablo 26: Transmitral E/e' oranına göre doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyum fonksiyonlarının değerlendirilmesi.**

	p 0-1*	p 0-2*	p 0-3*	p 1-2*	p 1-3*	p 2-3*
Mitral lateral s' (cm/sn)	AD	<0.0001	<0.0001	0.001	<0.0001	<0.0001
Mitral lateral e' (cm/sn)	0.009	<0.0001	<0.0001	0.011	<0.0001	<0.0001
Mitral lateral a' (cm/sn)	AD	0.001	AD	0.003	<0.0001	<0.0001
Mitral septal s' (cm/sn)	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Mitral septal e' (cm/sn)	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Mitral septal a' (cm/sn)	0.002	<0.0001	AD	<0.0001	0.001	<0.0001
Triküspit lateral s' (cm/sn)	AD	AD	0.02	AD	0.007	0.001
Triküspit lateral e' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	AD	0.001	0.001
Triküspit lateral a' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	AD	AD
Triküspit septal s' (cm/sn)	0.03	<0.0001	0.01	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Triküspit septal e' (cm/sn)	AD	<0.0001	0.001	0.001	<0.0001	<0.0001
Triküspit septal a' (cm/sn)	AD	0.001	AD	0.03	AD	<0.0001
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	AD	0.01	0.01	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit ortalama a' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	AD	AD
LA lateral s' (cm/sn)	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LA lateral e' (cm/sn)	AD	<0.0001	0.003	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LA lateral a' (cm/sn)	AD	0.03	AD	0.006	AD	0.002
LA septum s' (cm/sn)	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LA septum e' (cm/sn)	AD	0.001	<0.0001	0.01	<0.0001	<0.0001
LA septum a' (cm/sn)	AD	0.005	AD	0.004	AD	0.002
RA lateral s' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	AD	AD
RA lateral e' (cm/sn)	AD	AD	0.04	AD	AD	AD
RA lateral a' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	AD	AD
RA septum s' (cm/sn)	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
RA septum e' (cm/sn)	AD	0.001	<0.0001	0.01	<0.0001	<0.0001
RA septum a' (cm/sn)	AD	0.003	AD	0.004	AD	0.001
RA Ortalama s' (cm/sn)	AD	AD	0.001	AD	<0.0001	<0.0001
RA Ortalama e' (cm/sn)	AD	0.04	<0.0001	0.01	<0.0001	<0.0001
RA Ortalama a' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	AD	AD
Mitral anterior s' (cm/sn)	AD	0.002	<0.0001	0.006	<0.0001	<0.0001
Mitral anterior e' (cm/sn)	0.02	<0.0001	<0.0001	0.008	<0.0001	<0.0001
Mitral anterior a' (cm/sn)	AD	0.001	AD	0.001	AD	<0.0001
Mitral inferior s' (cm/sn)	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Mitral inferior e' (cm/sn)	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Mitral inferior a' (cm/sn)	AD	<0.0001	AD	0.01	AD	<0.0001
LA anterior s' (cm/sn)	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LA anterior e' (cm/sn)	AD	0.01	<0.0001	0.02	<0.0001	<0.0001
LA anterior a' (cm/sn)	AD	<0.0001	AD	0.001	AD	0.001
LA inferior s' (cm/sn)	AD	<0.0001	<0.0001	0.002	<0.0001	<0.0001
LA inferior e' (cm/sn)	AD	0.004	0.008	0.03	<0.0001	<0.0001
LA inferior a' (cm/sn)	AD	0.02	AD	0.02	AD	0.003
Mitral ortalama s' (cm/sn)	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Mitral ortalama e' (cm/sn)	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
Mitral ortalama a' (cm/sn)	0.03	<0.0001	AD	<0.0001	0.001	<0.0001
LA ortalama s' (cm/sn)	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LA ortalama e' (cm/sn)	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LA ortalama a' (cm/sn)	AD	<0.0001	AD	<0.0001	AD	<0.0001

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, AD: Anlamlı değil.

\* 0: Transmitral E/e' < 8 olan AKS'li hastalar.

1: Transmitral E/e' 8-15 arasında olan AKS'li hastalar.

2: Transmitral E/e' ≥ 15 olan AKS'li hastalar.

3: Kontrol grubu.

**Tablo 27: Kritik damar sayısına göre doku Doppler parametrelerinin ortalama  $\pm$  standart sapmaları.**

	Non-kritik (n=10)	1-2 damar (n=110)	3 damar (n=30)	Grup 3 (n=25)
Mitral lateral s' (cm/sn)	7.2 $\pm$ 1.4	7.1 $\pm$ 1.9	6 $\pm$ 1.4	10.6 $\pm$ 1.8
Mitral lateral e' (cm/sn)	8.5 $\pm$ 3	7.1 $\pm$ 2.2	6.1 $\pm$ 2	13.2 $\pm$ 2.2
Mitral lateral a' (cm/sn)	8.3 $\pm$ 1.8	9.1 $\pm$ 2.5	8.5 $\pm$ 2.5	11.4 $\pm$ 2.6
Mitral septal s' (cm/sn)	6.2 $\pm$ 1	6.3 $\pm$ 1.4	5.2 $\pm$ 1.5	9.4 $\pm$ 2.2
Mitral septal e' (cm/sn)	6.8 $\pm$ 2.3	6.4 $\pm$ 1.8	4.9 $\pm$ 1.5	10.4 $\pm$ 2
Mitral septal a' (cm/sn)	8.8 $\pm$ 1.5	8.6 $\pm$ 2	7.1 $\pm$ 2.4	10 $\pm$ 2.2
Triküspit lateral s' (cm/sn)	11.6 $\pm$ 1.7	12.3 $\pm$ 2.7	10.9 $\pm$ 2.4	14.1 $\pm$ 2.7
Triküspit lateral e' (cm/sn)	12.3 $\pm$ 2.2	11.1 $\pm$ 3.3	10.1 $\pm$ 3.3	14 $\pm$ 2.6
Triküspit lateral a' (cm/sn)	14 $\pm$ 3.7	15.1 $\pm$ 3.7	17.7 $\pm$ 1.8	14.5 $\pm$ 3.2
Triküspit septal s' (cm/sn)	7.5 $\pm$ 0.8	7.1 $\pm$ 1.6	5.9 $\pm$ 1.8	9.4 $\pm$ 1.7
Triküspit septal e' (cm/sn)	7.9 $\pm$ 3.2	7.4 $\pm$ 2.2	6.1 $\pm$ 2.3	11.1 $\pm$ 2.4
Triküspit septal a' (cm/sn)	8.8 $\pm$ 1.5	9.5 $\pm$ 2.1	8.1 $\pm$ 2.9	10.5 $\pm$ 2.4
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	9.7 $\pm$ 1.5	9.8 $\pm$ 1.8	8.5 $\pm$ 2	11.8 $\pm$ 1.9
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	10 $\pm$ 2.2	9.1 $\pm$ 2.4	8 $\pm$ 2.2	12.7 $\pm$ 2.1
Triküspit ortalama a' (cm/sn)	11.1 $\pm$ 2.4	12.3 $\pm$ 2.5	11.1 $\pm$ 2.6	12.4 $\pm$ 2.4
LA lateral s' (cm/sn)	6.8 $\pm$ 1.3	7.4 $\pm$ 2	6.4 $\pm$ 2	10.5 $\pm$ 2.2
LA lateral e' (cm/sn)	8.2 $\pm$ 2.8	7.4 $\pm$ 2.4	6.3 $\pm$ 2.3	10.7 $\pm$ 2.8
LA lateral a' (cm/sn)	7.6 $\pm$ 1.5	10.3 $\pm$ 2.8	8.3 $\pm$ 3.1	10.9 $\pm$ 3.3
LA septum s' (cm/sn)	6.6 $\pm$ 1.2	6.5 $\pm$ 1.5	5.5 $\pm$ 1.7	8.9 $\pm$ 1.6
LA septum e' (cm/sn)	7 $\pm$ 2.1	7 $\pm$ 2.1	6 $\pm$ 1.9	10.4 $\pm$ 2.2
LA septum a' (cm/sn)	7.9 $\pm$ 1.3	8.5 $\pm$ 2.4	7.3 $\pm$ 2.4	9 $\pm$ 2.9
RA lateral s' (cm/sn)	8.5 $\pm$ 1.7	9.7 $\pm$ 3	8.8 $\pm$ 3.4	11.1 $\pm$ 2.3
RA lateral e' (cm/sn)	8.9 $\pm$ 2.8	8.5 $\pm$ 3.1	7.4 $\pm$ 2.5	10.2 $\pm$ 2.3
RA lateral a' (cm/sn)	10.5 $\pm$ 3.4	12.4 $\pm$ 4.2	10.9 $\pm$ 4.4	11 $\pm$ 3.2
RA septum s' (cm/sn)	6.6 $\pm$ 1.2	6.5 $\pm$ 1.5	5.5 $\pm$ 1.7	8.9 $\pm$ 1.6
RA septum e' (cm/sn)	7 $\pm$ 2.1	7 $\pm$ 2.1	6 $\pm$ 1.9	10.4 $\pm$ 2.2
RA septum a' (cm/sn)	7.9 $\pm$ 1.3	8.5 $\pm$ 2.4	7.3 $\pm$ 2.4	9 $\pm$ 2.9
RA Ortalama s' (cm/sn)	7.5 $\pm$ 1.3	8.1 $\pm$ 1.7	7.2 $\pm$ 2	10 $\pm$ 1.7
RA Ortalama e' (cm/sn)	7.9 $\pm$ 2.2	7.7 $\pm$ 2.1	6.7 $\pm$ 1.5	10.4 $\pm$ 1.6
RA Ortalama a' (cm/sn)	9.1 $\pm$ 2	10.4 $\pm$ 2.5	8.9 $\pm$ 2.2	9.9 $\pm$ 2.7
Mitral anterior s' (cm/sn)	6.5 $\pm$ 1.7	6.7 $\pm$ 1.8	5.5 $\pm$ 1.7	10.3 $\pm$ 3
Mitral anterior e' (cm/sn)	8.5 $\pm$ 2.7	7.3 $\pm$ 2.2	6.2 $\pm$ 2	11.8 $\pm$ 2.3
Mitral anterior a' (cm/sn)	7.7 $\pm$ 1.3	9.4 $\pm$ 2.5	8.2 $\pm$ 2.1	10.5 $\pm$ 2.1
Mitral inferior s' (cm/sn)	6.6 $\pm$ 0.8	6.7 $\pm$ 1.6	5.6 $\pm$ 1.5	9.2 $\pm$ 1.7
Mitral inferior e' (cm/sn)	6.8 $\pm$ 2.8	6.5 $\pm$ 2	5.3 $\pm$ 2.2	10.9 $\pm$ 1.7
Mitral inferior a' (cm/sn)	8.1 $\pm$ 1.5	9.4 $\pm$ 2.4	7.8 $\pm$ 2.3	10.3 $\pm$ 2.5
LA anterior s' (cm/sn)	6.6 $\pm$ 1.5	7.3 $\pm$ 1.7	6.1 $\pm$ 1.9	10 $\pm$ 2.1
LA anterior e' (cm/sn)	7 $\pm$ 3	7.8 $\pm$ 2.2	6.3 $\pm$ 1.7	11.1 $\pm$ 2.1
LA anterior a' (cm/sn)	8.6 $\pm$ 1.4	9.6 $\pm$ 2.7	8.8 $\pm$ 2.9	10.4 $\pm$ 2.9
LA inferior s' (cm/sn)	6 $\pm$ 1.4	6.5 $\pm$ 1.5	5.2 $\pm$ 1.5	9.4 $\pm$ 2
LA inferior e' (cm/sn)	6.6 $\pm$ 3.2	7.5 $\pm$ 2.4	6.3 $\pm$ 1.7	10.2 $\pm$ 2.1
LA inferior a' (cm/sn)	6.9 $\pm$ 1.7	8.8 $\pm$ 2.3	7.3 $\pm$ 2.2	9.5 $\pm$ 2.9
Mitral ortalama s' (cm/sn)	6.6 $\pm$ 0.9	6.7 $\pm$ 1.3	5.6 $\pm$ 1.3	9.9 $\pm$ 1.7
Mitral ortalama e' (cm/sn)	7.6 $\pm$ 2.5	6.8 $\pm$ 1.7	5.8 $\pm$ 1.6	11.6 $\pm$ 1.7
Mitral ortalama a' (cm/sn)	8.2 $\pm$ 0.8	9.1 $\pm$ 1.9	7.8 $\pm$ 2.1	10.5 $\pm$ 1.9
LA ortalama s' (cm/sn)	6.6 $\pm$ 1.1	6.9 $\pm$ 1.3	5.8 $\pm$ 1.6	9.7 $\pm$ 1.6
LA ortalama e' (cm/sn)	7.2 $\pm$ 2.6	7.4 $\pm$ 1.9	6.2 $\pm$ 1.6	10.6 $\pm$ 1.8
LA ortalama a' (cm/sn)	7.7 $\pm$ 0.8	9.3 $\pm$ 1.9	7.9 $\pm$ 2.2	9.9 $\pm$ 2.4

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum.

**Tablo 28: Kritik damar sayısına göre doku Doppler parametreleri kullanılarak atriyum fonksiyonlarının değerlendirilmesi.**

	p 0-1*	p 0-2*	p 0-3*	p 1-2*	p 1-3*	p 2-3*
Mitral lateral s' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	0.02	<0.0001	<0.0001
Mitral lateral e' (cm/sn)	AD	0.02	<0.0001	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral lateral a' (cm/sn)	AD	AD	0.008	AD	0.001	<0.0001
Mitral septal s' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	0.003	<0.0001	<0.0001
Mitral septal e' (cm/sn)	AD	0.03	<0.0001	0.001	<0.0001	<0.0001
Mitral septal a' (cm/sn)	AD	AD	AD	0.007	0.01	<0.0001
Triküspit lateral s' (cm/sn)	AD	AD	AD	0.04	0.01	<0.0001
Triküspit lateral e' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit lateral a' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	AD	AD
Triküspit septal s' (cm/sn)	AD	AD	0.01	0.004	<0.0001	<0.0001
Triküspit septal e' (cm/sn)	AD	AD	0.002	0.04	<0.0001	<0.0001
Triküspit septal a' (cm/sn)	AD	AD	AD	0.02	AD	0.001
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	AD	AD	0.01	0.006	<0.0001	<0.0001
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	AD	AD	0.01	AD	<0.0001	<0.0001
Triküspit ortalama a' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	AD	AD
LA lateral s' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	AD	<0.0001	<0.0001
LA lateral e' (cm/sn)	AD	AD	0.04	AD	<0.0001	<0.0001
LA lateral a' (cm/sn)	0.02	AD	0.01	0.006	AD	0.007
LA septum s' (cm/sn)	AD	AD	0.001	0.01	<0.0001	<0.0001
LA septum e' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	AD	<0.0001	<0.0001
LA septum a' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	AD	0.04
RA lateral s' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	AD	0.02
RA lateral e' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	0.03	0.03
RA lateral a' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	AD	AD
RA septum s' (cm/sn)	AD	AD	0.001	0.02	<0.0001	<0.0001
RA septum e' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	AD	<0.0001	<0.0001
RA septum a' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	AD	0.03
RA Ortalama s' (cm/sn)	AD	AD	0.001	AD	<0.0001	<0.0001
RA Ortalama e' (cm/sn)	AD	AD	0.008	AD	<0.0001	<0.0001
RA Ortalama a' (cm/sn)	AD	AD	AD	0.03	AD	AD
Mitral anterior s' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	0.01	<0.0001	<0.0001
Mitral anterior e' (cm/sn)	AD	0.04	0.001	AD	<0.0001	<0.0001
Mitral anterior a' (cm/sn)	AD	AD	0.009	0.04	AD	0.002
Mitral inferior s' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	0.01	<0.0001	<0.0001
Mitral inferior e' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	0.03	<0.0001	<0.0001
Mitral inferior a' (cm/sn)	AD	AD	AD	0.01	AD	0.001
LA anterior s' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	0.005	<0.0001	<0.0001
LA anterior e' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	0.008	<0.0001	<0.0001
LA anterior a' (cm/sn)	AD	AD	AD	AD	AD	AD
LA inferior s' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	<0.0001	<0.0001	<0.0001
LA inferior e' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	AD	<0.0001	<0.0001
LA inferior a' (cm/sn)	AD	AD	0.02	0.02	AD	0.006
Mitral ortalama s' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	0.001	<0.0001	<0.0001
Mitral ortalama e' (cm/sn)	AD	0.02	<0.0001	0.03	<0.0001	<0.0001
Mitral ortalama a' (cm/sn)	AD	AD	0.006	0.003	0.006	<0.0001
LA ortalama s' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	0.001	<0.0001	<0.0001
LA ortalama e' (cm/sn)	AD	AD	<0.0001	0.007	<0.0001	<0.0001
LA ortalama a' (cm/sn)	AD	AD	0.02	0.009	AD	0.002

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum, AD: Anlamlı değil.

\* 0: Koroner anjiyografide non-kritik koroner lezyonu olan AKS'li hastalar.

\* 1: Koroner anjiyografide 1 veya 2 damar lezyonu olan AKS'li hastalar.

\* 2: Koroner anjiyografide 3 damar lezyonu olan AKS'li hastalar.

\* 3: Kontrol grubu.

Komplikasyon gelişen hastalarda ROC analizi kullanılarak cut-off değerleri belirlendi (Tablo 29). Değerlendirmeye alınan komplikasyonlar şöyleydi; EF %50'nin altında olanlar, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, serbest duvar rüptürü, kardiyojenik şok, reenfarkt, kontrast nefropatisi, aralıklı AV blok (toplam 68 hasta).

**Tablo 29: Klinik takiplerinde komplikasyon gelişen AKS'li hastaların ekokardiyografik parametrelerinin cut-off değerleri.**

Ekokardiyografi parametreleri	Cut-off değerleri	Sensitivite	Spesifite	EAA (95% GA)	p değeri
Sol atriyum ortalama a' (cm/sn)	8.87	40	44	0.323 (0.240-0.406)	0.000
Sol atriyum ortalama e' (cm/sn)	6.87	47	38	0.315 (0.235-0.394)	0.000
Sol atriyum ortalama s' (cm/sn)	6.87	36	51	0.263 (0.187-0.340)	0.000
Transmitral E/e'	10.32	68	58	0.702 (0.624-0.780)	0.000
Transtriküspit E/e'	5.09	69	62	0.699 (0.621-0.778)	0.000
Sağ atriyum maksimum hacim (cm <sup>3</sup> )	36.5	56	62	0.636 (0.550-0.722)	0.002
Sağ atriyum minimum hacim (cm <sup>3</sup> )	19.5	56	57	0.638 (0.553-0.724)	0.002
Sağ atriyum ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )	12.75	46	66	0.600 (0.512-0.687)	0.026
Mitral ortalama s' (cm/sn)	6.37	30	34	0.196 (0.128-0.264)	0.000
Mitral ortalama e' (cm/sn)	6.62	33	34	0.272 (0.199-0.346)	0.000
Mitral ortalama a' (cm/sn)	8.125	41	43	0.306 (0.225-0.386)	0.000
Sol atriyum ortalama maksimum hacim (cm <sup>3</sup> )	47.75	55	63	0.619 (0.533-0.704)	0.008
Sol atriyum ortalama minimum hacim (cm <sup>3</sup> )	24.25	55	57	0.656 (0.575-0.738)	0.000
Sol atriyum ortalama alan (cm <sup>2</sup> )*	14.675	50	50	0.323 (0.240-0.406)	0.013
Sol atriyum ortalama alan (cm <sup>2</sup> **	13.95	52	56	0.561 (0.474-0.649)	0.172
Sol atriyum boşalma fraksiyonu (%)	45.5	44	45	0.359 (0.276-0.442)	0.002
Sol atriyal ekspansiyon indeksi (%)	88.5	44	49	0.355 (0.273-0.437)	0.001
Sağ atriyum ortalama s' (cm/sn)	7.75	35	38	0.267 (0.188-0.346)	0.000
Sağ atriyum ortalama e' (cm/sn)	7.25	44	38	0.274 (0.199-0.348)	0.000
Sağ atriyum ortalama a' (cm/sn)	8.125	63	28	0.325 (0.243-0.408)	0.000
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	8.25	52	25	0.273 (0.195-0.350)	0.000
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	8.25	44	40	0.301 (0.224-0.377)	0.000
Triküspit ortalama a' (cm/sn)	11.75	58	32	0.353 (0.269-0.436)	0.001
Sağ atriyal ekspansiyon indeksi (%)	77	46	49	0.427 (0.338-0.516)	0.103
Sağ atriyum boşalma fraksiyonu (%)	42.5	47	49	0.432 (0.343-0.521)	0.130

EAA: Eğri altında kalan alan, GA: Güven aralığı.

\* Apikal 2-boşluk sol atriyum ortalama alanı.

\*\* Apikal 4-boşluk sol atriyum ortalama alanı.

AKS'li hastaların LV EF değerleri ile ölçülen atriyal fonksiyon parametrelerinin korelasyon analizleri yapıldı. EF ile pozitif korelasyon gösteren parametreler Tablo 30'da gösterildi.



**Tablo 30: AKS'li hastalarda LV EF ile pozitif korelasyon gösteren parametreler.**

	p değeri	r değeri
RA boşalma fraksiyonu (%)	0.009	0.196
RA ekspansiyon indeksi (%)	0.004	0.219
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	0.0001	0.425
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	0.0001	0.444
Triküspit ortalama a' (cm/sn)	0.041	0.155
RA ortalama s' (cm/sn)	0.0001	0.397
RA ortalama e' (cm/sn)	0.0001	0.454
RA ortalama a' (cm/sn)	0.021	0.175
LA boşalma fraksiyonu (%)	0.0001	0.346
LA ekspansiyon indeksi (%)	0.0001	0.355
Mitral ortalama s' (cm/sn)	0.0001	0.543
Mitral ortalama e' (cm/sn)	0.0001	0.476
Mitral ortalama a' (cm/sn)	0.0001	0.280
LA ortalama s' (cm/sn)	0.0001	0.465
LA ortalama e' (cm/sn)	0.0001	0.391
LA ortalama a' (cm/sn)	0.0001	0.267

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum.

AKS'li hastaların LV EF değerleri ile ters yönde korelasyon gösteren atriyal fonksiyon parametreleri Tablo 31'de gösterildi.

**Tablo 31: AKS'li hastalarda LV EF ile ters yönde korelasyon gösteren parametreler.**

	p değeri	r değeri
LA süperiyor-inferiyor çapı (mm)*	0.01	- 0.177
LA mediyal-lateral çapı (mm)*	0.006	- 0.208
LA maksimum alanı (cm <sup>2</sup> )*	0.012	- 0.189
LA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )*	0.0001	- 0.333
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )*	0.001	-0.260
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )*	0.001	- 0.253
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )*	0.0001	- 0.323
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )*	0.0001	- 0.291
RA süperiyor-inferiyor çapı (mm)*	0.04	- 0.155
RA minimum alanı (cm <sup>2</sup> )*	0.002	- 0.228
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )*	0.032	- 0.162
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )*	0.001	- 0.242
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )*	0.008	- 0.200
LA mediyal-lateral çapı (mm)**	0.004	- 0.218
LA minimum alan (cm <sup>2</sup> )**	0.003	- 0.220
LA ortalama alanı (cm <sup>2</sup> )* *	0.036	- 0.158
LA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )**	0.008	- 0.199
LA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )**	0.0001	- 0.312
LA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )**	0.001	- 0.260
LA ortalama maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )***	0.001	- 0.251
LA ortalama minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )***	0.0001	- 0.359
Transmitral E/e'	0.0001	- 0.445
Transtriküspit E/e'	0.0001	- 0.377

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum

\* Apikal 4-boşluk görüntülemeye yapılan ölçümler.

\*\* Apikal 2-boşluk görüntülemeye yapılan ölçümler.

\*\*\* Apikal 4-boşluk ve apikal 2-boşlukta ölçülen sol atriyum maksimum veya minimum hacimlerinin ortalaması.

AKS'li hastaların kritik darlığa sahip damar sayısı ile atriyal fonksiyon parametrelerinin korelasyon analizleri de yapıldı. Kritik damar sayısı arttıkça atriyumların çaplarının, alanlarının, hacimlerinin ve ventrikül diyastol sonu basıncının göstergesi olan transmitral E/e' oranının ve transtriküspit E/e' oranının arttığı gözlemlendi (Tablo 32).

**Tablo 32: AKS'li hastalarda kritik damar sayısı ile pozitif korelasyon gösteren parametreler.**

	p değeri	r değeri
LA minimum alan (cm <sup>2</sup> )*	0.038	0.198
LA maksimum hacim (cm <sup>3</sup> )*	0.037	0.235
LA minimum hacim (cm <sup>3</sup> )*	0.019	0.229
LA ortalama hacim (cm <sup>3</sup> )*	0.035	0.165
RA süperiyor-inferiyor çapı (mm)*	0.019	0.190
RA minimum alan (cm <sup>2</sup> )*	0.009	0.204
RA ortalama alan (cm <sup>2</sup> )*	0.042	0.161
RA maksimum hacmi (cm <sup>3</sup> )*	0.008	0.215
RA minimum hacmi (cm <sup>3</sup> )*	0.009	0.213
RA ortalama hacmi (cm <sup>3</sup> )*	0.008	0.222
LA ortalama maksimum hacim (cm <sup>3</sup> **	0.049	0.162
Transmitral E/e'	0.002	0.312
Transtriküspit E/e'	0.006	0.171

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum.

\* Apikal 4-boşluk görüntüleme yapılan ölçümler.

\*\* Apikal 4-boşluk ve apikal 2-boşlukta ölçülen sol atriyum maksimum hacimlerinin ortalaması.

AKS'li hastaların kritik darlığa sahip damar sayısı ile ters yönde korelasyon gösteren atriyal fonksiyon parametreleri Tablo 25'te gösterildi. Birçok doku Doppler parametresinde, her iki atriyumun boşalma fraksiyonlarında ve ekspansiyon indeksinde, koroner anjiyografi ile tespit edilen kritik damar sayısı arttıkça azalma yani ters yönde korelasyon gözlemlendi (Tablo 33).

**Tablo 33: AKS'li hastalarda kritik damar sayısı ile ters yönde korelasyon gösteren parametreler.**

	p değeri	r değeri
Triküspit ortalama s' (cm/sn)	0.002	- 0.234
Triküspit ortalama e' (cm/sn)	0.002	- 0.235
RA ortalama e' (cm/sn)	0.009	- 0.212
LA boşalama fraksiyonu (%)	0.049	- 0.136
LA ekspansiyon indeksi (%)	0.049	- 0.135
Mitral ortalama s' (cm/sn)	0.001	- 0.245
Mitral ortalama e' (cm/sn)	0.002	- 0.234
LA ortalama s' (cm/sn)	0.005	- 0.212
LA ortalama e' (cm/sn)	0.013	- 0.182

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum.

AKS'li hastalarda transmitral E/e' arttıkça yani sol ventrikül diyastol sonu basıncı yükseldikçe atriyumların çaplarında, alanlarında ve hacimlerinde artış yani pozitif yönde korelasyon gözlemlendi (Tablo 34).

**Tablo 34: AKS’li hastalarda transmitral E/e’ arttıkça pozitif korelasyon gösteren parametreler.**

	p değeri	r değeri
LA süperiyor-inferiyor çap (mm)*	0.033	0.161
LA mediyal lateral çapı (mm)*	0.0001	0.362
LA maksimum alan (cm <sup>2</sup> )*	0.0001	0.346
LA minimum alan (cm <sup>2</sup> )*	0.0001	0.503
LA ortalama alan (cm <sup>2</sup> )*	0.0001	0.409
LA maksimum hacim (cm <sup>3</sup> )*	0.0001	0.355
LA minimum hacim (cm <sup>3</sup> )*	0.0001	0.530
LA ortalama hacim (cm <sup>3</sup> )*	0.0001	0.430
RA süperiyor-inferiyor çap (mm)*	0.009	0.196
RA maksimum alan (cm <sup>2</sup> )*	0.0001	0.271
RA minimum alan (cm <sup>2</sup> )*	0.0001	0.352
RA ortalama alan (cm <sup>2</sup> )*	0.0001	0.317
RA maksimum hacim (cm <sup>3</sup> )*	0.001	0.240
RA minimum hacim (cm <sup>3</sup> )*	0.0001	0.312
RA ortalama hacim (cm <sup>3</sup> )*	0.0001	0.284
LA süperiyor-inferiyor çap (mm)**	0.0001	0.270
LA mediyal lateral çap (mm)**	0.0001	0.360
LA maksimum alan (cm <sup>2</sup> )**	0.0001	0.261
LA minimum alan (cm <sup>2</sup> )**	0.0001	0.432
LA ortalama alan (cm <sup>2</sup> )**	0.0001	0.343
LA maksimum hacim (cm <sup>3</sup> )**	0.0001	0.331
LA minimum hacim (cm <sup>3</sup> )**	0.0001	0.480
LA ortalama hacim (cm <sup>3</sup> )**	0.0001	0.407
LA ortalama maksimum hacim (cm <sup>3</sup> )***	0.0001	0.384
LA ortalama minimum hacim (cm <sup>3</sup> )***	0.0001	0.538

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum.

\* Apikal 4-boşluk görüntüleme yapılan ölçümler.

\*\* Apikal 2-boşluk görüntüleme yapılan ölçümler.

\*\*\* Apikal 4-boşluk ve apikal 2-boşlukta ölçülen sol atriyum maksimum ve minimum hacimlerinin ortalaması.

AKS’li hastalarda transmitral E/e’ arttıkça başta LV EF olmak üzere doku Doppler parametrelerinde, atriyumların boşalma fraksiyonlarında ve ekspansiyon indekslerinde azalma yani ters yönde korelasyon izlendi (Tablo 35).

**Tablo 35: AKS’li hastalarda Transmitral E/e’ arttıkça ters yönde korelasyon gösteren parametreler.**

	p değeri	r değeri
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	0.0001	- 0.459
RA boşalma fraksiyonu (%)	0.019	- 0.166
RA ekspansiyon indeksi (%)	0.013	- 0.184
Triküspit ortalama s’ (cm/sn)	0.0001	- 0.381
Triküspit ortalama e’ (cm/sn)	0.0001	- 0.351
Triküspit ortalama a’ (cm/sn)	0.044	- 0.165
RA ortalama s’ (cm/sn)	0.0001	- 0.336
RA ortalama e’ (cm/sn)	0.0001	- 0.395
RA ortalama a’ (cm/sn)	0.005	- 0.177
LA boşalma fraksiyonu (%)	0.0001	- 0.476
LA ekspansiyon indeksi (%)	0.0001	- 0.205
Mitral ortalama s’ (cm/sn)	0.0001	- 0.610
Mitral ortalama e’ (cm/sn)	0.0001	- 0.628
Mitral ortalama a’ (cm/sn)	0.0001	- 0.540
LA ortalama s’ (cm/sn)	0.0001	- 0.562
LA ortalama e’ (cm/sn)	0.0001	- 0.538
LA ortalama a’ (cm/sn)	0.0001	- 0.421

LA: Sol atriyum, RA: Sağ atriyum.

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmada STE-AKS ve NSTE-AKS tanısı alan hastaların her iki atriyum fonksiyonları doku Doppler parametreleri kullanılarak sağlıklı bireylerle kıyaslandı. Analizlere atriyumların çap, alan ve hacim ölçümleriyle bu ölçümlerden elde edilen parametreler de (boşalma fraksiyonu, ekspansiyon indeksi) dahil edildi. AKS hastalarının LV EF değerleri, enfarktten sorumlu damarı, kritik darlığa sahip damar sayısı, uygulanan revaskülarizasyon yöntemi ve E/e' oranları göz önüne alınarak subgrup ve korelasyon analizleri yapıldı. Klinik takiplerinde komplikasyon gelişen hastaların ekokardiyografik parametrelerinin cut-off değerleri hesaplandı.

Atriyumların depolama, iletim ve kasılma gibi çeşitli fonksiyonları vardır. Sol atriyum, sol ventrikül kontraksiyonu sırasında pulmoner venlerden gelen kanın depolanmasında görev alır. Diyastolün birinci fazını oluşturan erken pasif doluş evresinde depolanan kanın sol ventriküle geçişi için iletim fonksiyonunu görürken, diyastolün son evresinde kasılma fonksiyonu ile sol atriyumda kalmış olan kanın aktif olarak sol ventriküle pompalanmasını sağlar. Böylece sol ventrikülün kasılma gücünü arttırarak kardiyak debiye katkı sağlar. Sağ atriyum, oksijen içeriği düşük kanı vena kava süperiyor, vena kava inferiyor ve koroner sinüsten alarak triküspit kapak vasıtasıyla sağ ventriküle aktaran dinamik bir yapıdır. Üstelik yüksek hacimli kanı ventriküle iletmesi düşük basınçla gerçekleşir. Böylece sağ atriyum, periferik ödem ve hepatik konjesyon gibi problemleri önlemiş olur. Oksijen içeriği düşük kan ise pulmoner arterler vasıtasıyla akciğerlere ve oradan oksijenlenerek sol atriyuma ulaşır (131).

Framingham çalışmasında kardiovasküler hastalık ile birlikte sol atriyum boyutlarındaki artışın yüksek inme, ölüm ve atriyal fibrilasyon oranlarına neden olduğu gösterilmiştir. Sol atriyum boyutları kardiyak mortalitenin ve morbiditenin önemli göstergesidir (147) ve birçok çalışmada atriyal fonksiyonun bağımsız prognostik değeri olduğu gösterilmiştir (148). Sol atriyum fonksiyonu yeni gelişen miyokart enfarktüsülü hastalarda egzersiz kapasitesini önceden güvenilir bir şekilde göstermektedir (149). Dolayısıyla, tüm kardiyak hasta gruplarında sol atriyal fonksiyonlar dikkatle değerlendirilmelidir (150,151).

İnvaziv olarak, atriyum fonksiyonlarının değerlendirilmesi, pratik klinik uygulamada elde edilmesi zaman alan ölçümlerle yapılabilmektedir (152,153,154). İnvaziv olmasından dolayı komplikasyonlara açıktır. Transözefageal ekokardiyografi atriyum fonksiyonlarının değerlendirmesinde kullanılabilir. (155,156,157). Ancak yarı invazivdir, rahatsızlık vericidir, pahalıdır ve kendi risklerini içinde barındırır (158).

Doku Doppler ekokardiyografiyle kardiyak fonksiyonlar bölgesel yada global olarak invaziv olmayan bir şekilde değerlendirilebilir. Diğer tetkiklere göre nisbeten ucuzdur ve uygulanması kolaydır. Radyasyon maruziyeti yoktur ve kontrast madde kullanılmaz (159). Transtorasik ekokardiyografiden başka atriyum fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kardiyak MRG, çok kesitli bilgisayarlı tomografi ve nükleer sintigrafi gibi invaziv olmayan yöntemler de kullanılabilir. Kardiyak MRG, atriyumların hacimlerini, alanlarını ve boyutlarını en iyi ölçen yöntemlerden biridir. Ancak ekokardiyografiye göre maliyetlidir. Tetkik yapılması zaman alıcıdır. Çok kesitli BT’de kontrast madde kullanımı ve radyasyon maruziyeti vardır. Aşırı hareketli atriyumlarda yanlış ölçümlere neden olabilir. Nükleer sintigrafinin hassasiyeti düşüktür. Diğerlerine göre oldukça maliyetlidir. Radyasyon maruziyeti vardır. EKG eşliğinde yapılan “Gated SPECT” yöntemi kullanılarak sistolik ve diastolik görüntülerde miyokard perfüzyon bilgileri yanında duvar kalınlaşması, bölgesel duvar hareketleri gösterilebilir (160,161,162,163,164). Artang ve arkadaşlarının çalışmasında 3 boyutlu ekokardiyografi ile MRG, sol atriyum maksimum ve minimum hacmi ile, boşalma fraksiyonu açısından karşılaştırılmıştır. 3 boyutlu ekokardiyografiyle bulunan sonuçlar MRG ile benzer bulunmuştur (165).

Çalışmamızdaki hastaların temel klinik ve laboratuvar bulguları ile elde edilen bilgiler şöyledir;

1. Risk faktörleri açısından baktığımızda, hipertansiyonu olanlar NSTEMI-AKS hastalarında, sigara içenler STE-AKS hastalarında daha fazlaydı. Diyabetes mellitus, dislipidemi ve aile hikayesi açısından AKS hastaları arasında fark saptanmadı.
2. Elektrokardiyografide, AKS ile gelen hastalarda kontrol grubuna göre PR ve QT aralığında anlamlı fark izlenmezken, QRS aralığında anlamlı artış izlendi. Bu, ventrikül içi sağ yada sol dalın kısmen yada tamamen iskemiden etkilendiğini göstermektedir. Bilindiği üzere AKS’li hastalarda yeni gelişen sol dal bloğu, sağ dal bloğu ve sol anterior hemiblok, daha geniş nekroz alanını gösteren kötü prognoz ölçütleridir (166,167).
3. Killip sınıflandırmasına göre hasta grupları birbirine benzerdi. Zaten çalışmaya Killip 1 ve 2 olan hastalar dahil edildi. Yüksek Killip sınıfında olanlar çalışmadan çıkarıldı.
4. AKS ile gelen hastalardan gönderilen kan parametrelerinde ise beklendiği üzere miyokart hasarı daha fazla olan STE-AKS’li hastalarda CK-MB, CK ve troponin maksimum değerleri, AST, lökosit düzeyi anlamlı olarak daha fazlaydı. Miyokart hasarı belirteçlerinin düzeyi miyokart hasarıyla paralel olarak artış gösterir (26,27). Hemoglobin düzeyi de anlamlı olarak STE-AKS’li hastalarda daha düşük bulundu.

5. STE-AKS hastalarında trombolitik tedaviye bağılı majör komplikasyon görülmedi ancak 6 hastada reperfüzyon sağlanamadı (%23). Primer perkütan girişime alınanların ise 3 tanesinde girişime bağılı komplikasyon gelişti (%11). Bu komplikasyonlar; no-reflow (n=1), kontrast nefropatisi (n=1) ve ventriküler fibrilasyonu sonrası kardiyojenik şok ve ölüm (n=1). AKS hastalarında önemli hastane içi komplikasyon 11 hastada görüldü. Bunlar; ventriküler taşikardi ve fibrilasyon (n=7), aralıklı AV blok (n=1), kardiyojenik şok (n=1), serbest duvar rüptürü (n=1), kontrast nefropatisi (n=1), akut stent trombozuna bağılı reenfarkt (n=1). Bu hastaların iki tanesi serbest duvar rüptürü ve kardiyojenik şoka bağılı taburculuk öncesi öldü. 64 AKS hastasının LV EF değerleri %50'nin altındaydı. Hastane içi mortalitenin AKS hastalarında düşük olmasının nedeni, genel durumu iyi ve düşük Killip sınıfında olan, ek problemi olmayan ve yaşı 70'in altında olan hastaların çalışmaya dahil edilmesinden kaynaklanmaktadır. Toplum çalışmalarında tutarlı bir biçimde, miyokart enfarktüsü yada AKS bulunduğu varsayılan hastalarda toplam olgu ölüm hızının ilk ayda %50 dolaylarında olduğu ve bu ölümlerin yaklaşık yarısının ilk 2 saat içinde gerçekleştiği gösterilmiştir (105).

Hastaların temel ekokardiyografik bulguları ile elde edilen bilgiler şu şekildeydi; parasternal uzun aksan ölçülen sol ventrikül diyastol sonu ve sistol sonu çapları, kitleleri, fraksiyonel kısalma ve apikal 4-boşluktan ölçülen sol ventrikül diyastol sonu ve sistol sonu hacimleri, LV EF ve pulmoner arter basıncı bakımından STE-AKS ve NSTEMI-AKS hastaları arasında anlamlı fark izlenmedi. Ancak kontrol grubuna göre tüm bu parametrelerde anlamlı farklar izlendi. İnterventriküler septum kalınlığı NSTEMI-AKS hastalarında daha fazlaydı. Bunun nedeninin yukarıda belirtildiği gibi hipertansiyonu olan hastaların NSTEMI-AKS grubunda daha fazla olmasından kaynaklanabileceği düşünüldü.

Sol atriyum hacimleri ve hacimlerden hesaplanan parametreler (boşalma fraksiyonu ve ekspansiyon indeksi), LV diyastolik fonksiyon bozukluğunun şiddetini yansıtır (168). Sol ventrikülün atım hacmini sol atriyumun pasif boşalma hacmi, depo hacmi ve aktif boşalma hacmi oluşturmaktadır. Atriyumların ortalama maksimum ve minimum hacimlerinin farkının maksimum hacime bölünmesiyle boşalma fraksiyonu, farkın minimum hacime bölünmesiyle de ekspansiyon indeksi hesaplanır. Sol ventrikül diyastolik fonksiyon bozukluğunda sol atriyum sol ventrikül basıncına direkt maruz kalır ve sol atriyum hacim artışı olur. Böylece atriyumların boşalma fraksiyonu ve ekspansiyon indeksleri de etkilenir (169,170,171).

Atriyumların çapları, alanları, hacimleri, boşalma fraksiyonları ve ekspansiyon indekslerinin ölçülerek atriyal fonksiyonların değerlendirilmesi;

AKS'li hastaların her iki atriyum çapları, maksimum-minimum-ortalama alanları ve hacimleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak büyüktü. Buna bağlı olarak boşalma fraksiyonları ve ekspansiyon indeksleri kontrol grubuna göre daha düşük tespit edildi. Bu bulgular da AKS ile gelen hastaların her iki atriyumunun genişlediğini ve fonksiyonlarının bozulduğunu göstermektedir (169,170). Moller ve arkadaşlarının çalışması, geriye dönük olarak incelenen 314 hastada AKS sonrası sol atriyum hacim indeksi artışının 15 aylık dönemde mortaliteyle ilişkisini ortaya koymuştur (172).

Çoğu parametre açısından STE-AKS ve NSTEMI-AKS hastaları arasında fark saptanmadı. Ancak her iki grubun değerleri ile kontrol grubu kıyaslandığında anlamlı farklar elde edildi. Bu bulgular atriyal fonksiyonların hem STE-AKS hem de NSTEMI-AKS'li hastalarda etkilendiğini ancak iki hasta grubu arasında önemli bir farkın olmadığını göstermektedir.

Kalp yetersizliğinin başlangıç döneminde sol ventrikül diyastolik basıncının yükselmesi maksimal diyastolik sol atriyoventriküler basınç gradiyentini azaltarak erken pasif doluşu azaltmakta, buna karşı geç doluşu arttırmaktadır. Kalp yetersizliğinin ilerlemesi ile sol atriyum üzerindeki artmış iş yükü atriyal basıncı da arttırmakta ve bu atriyoventriküler basınç gradiyentini arttırarak nispi erken doluşu arttırmakta, geç doluşun katkısını azaltmaktadır. Ayrıca sürekli artmış atriyal iş yükü sol atriyumda içsel fonksiyon bozukluğuna neden olarak atriyal pompa fonksiyonlarını azaltmaktadır. Bu görüşü destekler nitelikte, yüksek hızlı pacemaker uyarısı ile oluşturulan deneysel kalp yetersizliği modellerinde atriyal duvarda beta-miyozin ağır zincir fraksiyonunda artış olduğu gösterilmiştir (173).

LV EF < %50 olan AKS hastaları ile LV EF  $\geq$  %50 olanlar arasında birçok parametrede fark saptanmadı. LV EF < %50 olan AKS hastalarında kontrol grubuna kıyasla LV EF  $\geq$  %50 olanlardan daha belirgin atriyal fonksiyon bozuklukları belirlendi.

Korelasyon analizlerine göre LV EF'si azaldıkça atriyumların çaplarının, alanlarının, hacimlerinin, transmitral ve transtriküspit E/e' oranlarının arttığını gördük. LV EF arttıkça atriyal ekspansiyon indekslerinin ve boşalma fraksiyonlarının arttığını gözlemledik. Bu da gösteriyor ki LV EF arttıkça atriyal fonksiyonlar iyileşmektedir. LV EF azaldıkça sol ventrikül diyastol sonu basıncı, alanlar, çaplar, hacimler ise artmaktadır. Yu ve arkadaşları, stabil koroner arter hastalarında LV EF azaldıkça sağ ve sol atriyumun çap, alan ve hacim ölçümlerinin arttığını, boşalma fraksiyonlarının ise azaldığını göstermişlerdir (174). Kurt ve arkadaşları, kontrol grubuna göre hem LV EF  $\geq$  %50 ve üzerinde olan diyastolik kalp yetersizliği hastalarında, hem de LV EF  $\geq$  %50'nin altında olan hastalarda sol atriyum çap, hacim ve kitlesinin arttığını, boşalma fraksiyonunun ise azaldığını saptamışlardır. Bu



azalmayı sistolik kalp yetersizliği olanlarda daha belirgin tespit etmişlerdir (175). Valocik ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, sol atriyal fonksiyonun sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonuyla güçlü ilişkili olduğu saptanmıştır (176). D'Andrea ve arkadaşlarının çalışmasında ise iskemik sistolik kalp yetersizliği olan ve iskemik olmayan sistolik kalp yetersizliği olan hastaların atriyal fonksiyonları değerlendirilmiş ve aralarında anlamlı fark saptanmamıştır. Atriyal fonksiyonlar her iki grupta da azalmıştır (177).

Sol ventrikülün büyük bölümünün perfüzyonunu LAD sağlar. Anteriyor ST segment yükselmeli miyokart enfarktüsünde yada LAD kritik darlığı olan NSTEMI-AKS'de LV EF azalacağı için dengeleme mekanizması olarak sol atriyal kasılmanın, dolayısıyla atriyal fonksiyonların artması beklenir. Atriyal kasılmaların yüksek sol ventrikül diyastol sonu basıncına maruz kalması sonucu zamanla atriyumların çapları, alanları ve hacimleri genişler. Akut miyokart enfarktüsü sonrası uygulanan trombolitik tedavi veya primer perkütan girişim başarılıysa atriyumların hacimlerindeki artışın daha düşük olması beklenir (178).

Bilindiği gibi sol atriyumun büyük bölümünün perfüzyonu Cx'ten kaynaklanmaktadır (4). Bundan dolayı Cx kritik darlığı ile ilişkili STEMI-AKS veya NSTEMI-AKS vakalarında sol atriyumun perfüzyonu bozulacağı için sol ventrikül fonksiyonları düşük de olsa atriyal kasılmaların artması çok beklenen bir durum değildir (142). Sağ atriyumun ise büyük bölümünün perfüzyonu RCA tarafından sağlanmaktadır (4). Bu nedenle RCA kritik darlığı ile ilişkili enfarktüs vakalarında sağ atriyumun pompalama fonksiyonunun azalması beklenir.

Çalışmamızda LAD'den MI geçiren hastalarda, Cx veya RCA'dan herhangi birisiyle miyokart enfarktüsü geçirenlere göre sol atriyum çapları, alanları ve hacimleri arasında anlamlı fark izlenmemesine karşı, sağ ve sol atriyal boşalma fraksiyonu ve ekspansiyon indeksi daha iyiydi ancak fark anlamlı değildi. Cx veya RCA'dan herhangi birisiyle MI geçirenlerde, LAD'den MI geçirenlere göre sağ atriyum çapları, alanları ve hacimleri daha büyüktü. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında ise LAD'den MI geçirenlerin sağ atriyal fonksiyonları genel olarak kontrol grubuyla benzer idi. Sol atriyal fonksiyonların çoğunda ise anlamlı bir düşüş gözlemlendi. Cx veya RCA'dan herhangi birisiyle MI geçirenlerde kontrol grubuna kıyasla sol ve sağ atriyum parametrelerinin çoğunda kötüleşme saptandı.

LAD, Cx veya RCA'dan MI geçirenler ayrı ayrı değerlendirildiğinde kendi aralarında anlamlı fark izlenmedi. Cx lezyonlarında sol atriyal fonksiyonların, RCA lezyonlarında ise sağ atriyal fonksiyonların daha belirgin azaldığı ancak bu azalmanın anlamlı fark içermediği gözlemlendi. Bu 3 grup kontrol grubuyla kıyaslandığında ise önemli farkların olduğu saptandı. MI lokalizasyonları arasında belirgin fark bulunmamasının nedeni olarak, hastaların enfarktüs sorumlu olmayan koroner damarlarında da kritik lezyonlarının olması ve bu

lezyonların kronik atriyal iskemiye yol açması düşünüldü (175). Örneğin Cx'den MI geçiren bir hastanın ayrıca LAD ve RCA kritik lezyonları da bulunabilir. Bu hem sol atriyum fonksiyonlarını hem de sağ atriyum fonksiyonlarını etkileyebilir.

Korelasyon analizlerine baktığımızda, kritik damar sayısı arttıkça her iki atriyumun çaplarının, alanlarının, hacimlerinin, transmitral ve transtriküspit E/e' oranlarının arttığını gördük. Kritik damar sayısı azaldıkça ise sol atriyum ekspansiyon indeksinin ve boşalma fraksiyonunun arttığını gördük. Demek oluyor ki kritik damar sayısı arttıkça atriyal fonksiyonlar negatif yönde etkilenmektedir.

Primer perkütan girişime alınan hastaların atriyal fonksiyonları, trombolitik yapılanlara göre daha iyi olmasına karşı fark anlamlı değildi. Dolayısıyla primer perkütan girişimin atriyal fonksiyonları koruma açısından kısmen daha iyi olduğu söylenebilir. Erken revaskülarizasyona alınanlar ile medikal izlenen hastalar karşılaştırıldığında da atriyal fonksiyonların daha iyi olduğu ancak farkın anlamlı olmadığı gözlemlendi. Bu durum, ekokardiyografik incelemeler AKS'nin erken döneminde yapıldığından atriyal stunning'e bağlı olabilir. Atriyal stunning atriyumların geçici olarak mekanik işlev bozukluğudur. Atriyal fibrilasyona giren hastalarda kardiyoversiyon sonrası sık görülebildiği gibi AKS sonrası akut iskemik tıkanmanın reperfüzyonu sonucu da gelişebilir. Sersemlemiş miyokart olarak da adlandırılır. Duvar hareketlerinin düzelmesi günler ve haftalar alabilir (113,114,179).

Transmitral E/e' oranının korelasyon analizlerine baktığımızda, oran arttıkça atriyumların çaplarının, hacimlerinin, alanlarının arttığını gördük. Atriyumların boşalma fraksiyonlarının, ekspansiyon indekslerinin ve LV EF'nin ise azaldığını gördük. Bu da bize sol ventrikül diyastol sonu basıncı arttıkça atriyal fonksiyonların kötüleşebileceğini göstermektedir. Transmitral E/e' oranı invaziv olarak saptanan sol ventrikül dolum basıncı ile iyi bir ilişki gösterir (126). E/e'>15 olması %100 özgüllük ile sol ventrikül dolum basıncının yüksek olduğuna işaret etmektedir. E/e'<8 olması %85 özgüllük ile sol ventrikül dolum basıncının normal olduğunu göstermektedir. Eğer oran 9-14 arasında ise geleneksel pulsed wave Doppler parametreleri ve sol atriyal volüm değerlendirmeye eklenmelidir (129). Li ve arkadaşları, sol ventrikül diyastol sonu basınçlarındaki artış sonucu kalp boşluklarının genişlediğini, atriyumların doluş basıncının arttığını ve fonksiyonlarının azaldığını bildirmişlerdir (180,181).

Atriyal fonksiyonların doku Doppler parametreleri ile değerlendirilmesi;

Erwan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada anterior ve posterior miyokart enfarktüsli hastaların sol atriyal fonksiyonları doku Doppler parametreleri kullanılarak kontrol grubu hastaları ile karşılaştırılmıştır (182). Sol atriyumun septum ve lateralden doku

Doppler parametreleri incelenmiştir. Hastaların yaş ortalaması yaklaşık olarak bizim çalışmamızın yaş ortalamasına benzerdi ancak hasta sayıları oldukça azdı (12 posteriyor miyokart enfarktüslü, 13 anteriyor miyokart enfarktüslü hasta ve 16 sağlıklı birey). Çalışmada erken diyastolik hızların azaldığı tespit edilmiş olup bu azalmanın en belirgin olduğu ayırt edici bölgenin interatriyal septum olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda AKS ile gelen hastaların doku Doppler parametrelerine bakıldığında, sol atriyum ve sağ atriyumun tüm duvarlarındaki geç diyastolik dalga hızlarının (a') kontrol grubundan farklı olmadığı görüldü. Diğer parametrelerde ise anlamlı olarak AKS grubunda azalma saptandı. Bilindiği gibi a' dalgası atriyal kasılma ile oluşur. Bu da AKS hastalarında ventriküllerin sistolik yada diyastolik fonksiyon bozukluğu gelişmesi durumunda kardiyak debinin devamı için atriyal pompa fonksiyonunun azalmadığı anlamına gelebilir.

Yu ve arkadaşları, stabil koroner arter hastalarının, atriyal fonksiyonlarını doku Doppler parametrelerini kullanarak değerlendirmişlerdir (174). Sol atriyum, interatriyal septum ve sağ atriyumun bölgesel atriyal kasılma hızlarının kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde azaldığını göstermişlerdir. Bunun yanında atriyumların çap ve volümlerinin arttığını saptamışlardır. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde atriyumların çaplarının ve volümlerinin arttığını gördük. Ancak atriyal kasılma hızlarında anlamlı azalma izlenmedi. Çünkü hasta gruplarımız arasında fark vardı. Diğer çalışma stabil koroner arter hastalarında yapılmıştı. Bizim çalışmamızda ise akut koroner sendrom grubu ele alınmıştı. Belki biz de geç dönemde aynı hastaların doku Doppler parametrelerini inceleysek, atriyumların geç diyastolik hızlarını kontrol grubuna göre düşük bulacaktık.

Tsang ve arkadaşları, sol atriyum ve sol ventrikül diyastolik parametreleri arasında önemli ilişkinin olduğunu bulmuşlardır. Özellikle psödonormal tipte, atriyal hacim değişikliklerinin kullanılması önemli avantajlar sağlayabilmektedir (183).

STE-AKS ve NSTE-AKS hastalarının her iki atriyum doku Doppler parametreleri arasında anlamlı fark izlenmedi. Ancak her iki grubun doku Doppler parametrelerinde kontrol grubuna göre atriyal kasılma hızları hariç belirgin azalma izlendi (174).

Her iki atriyumun çoğu doku Doppler parametresi LV EF <50 olanlarda, LV EF ≥50 olanlara göre daha düşüktü. AKS grupları kontrol grubuyla kıyaslandığı zaman da, LV EF <50 olanlarda daha belirgin olmak üzere çoğu parametrede azalma saptandı. Bu da bize LV EF'si iyi olan AKS'li hastaların atriyal fonksiyonlarının daha az etkilendiğini, LV EF'si kötü olanların ise atriyal fonksiyonlarının daha çok azaldığını göstermektedir.

Ayrıca korelasyon analizleri incelendiğinde atriyumların doku Doppler parametrelerinin LV EF'si ile anlamlı olarak artış gösterdiğini gördük. Bu da hastanın LV

EF'si arttıkça atriyal fonksiyonlarının anlamlı olarak arttığını göstermektedir. Yu ve arkadaşları, stabil koroner arter hastalarında yaptığı çalışmanın alt grup analizlerinde LV EF'si arttıkça atriyumların doku Doppler parametrelerinin de arttığı tespit edilmiştir (174). Bu bizim çalışmamızla örtüşmektedir. Kono ve arkadaşları, kalp yetersizliğinin ilerleme göstermesi durumunda sol atriyal mekanik fonksiyonun bozulması ve esneyebilirliğinin azalması sonucu sol atriyum boşalma akım hızının düştüğünü göstermişlerdir (184).

LAD'den MI geçirenlerle, Cx veya RCA'dan herhangi birisiyle MI geçirenler arasında atriyal doku Doppler parametreleri açısından anlamlı fark izlenmedi. Her iki grup kontrol grubuyla kıyaslandığında ise atriyumların sistolik ve erken diyastolik dalga hızlarında azalma saptanırken, geç diyastolik dalga hızlarında fark bulunmadı. LAD, Cx, RCA'dan MI geçirenleri ayrı ayrı ele aldığımızda lokalizasyonlar arasında anlamlı fark çıkmadı ancak kontrol grubuna göre sistolik ve erken diyastolik dalga hızlarında azalma vardı. Atriyumların atriyal kasılma hızlarında anlamlı fark çıkmadı. Hirohiko ve arkadaşları, RCA proksimal (n=9), RCA distal(n=6) ve LAD tıkalı lezyonu (n=14) bulunan, miyokart enfarktüsü geçiren 29 hastada sağ atriyal fonksiyonlara bakmışlardır. Sağ ventrikül EF ve sağ atriyal geç diyastolik dalga hızı RCA proksimal darlığı olan hastalarda diğer gruplara göre daha düşük saptanmıştır. Sağ atriyal hacim RCA proksimal grupta daha fazla bulunmuştur. Erken diyastolik dalga hızları arasında ise anlamlı fark gözlenmemiştir. Bu çalışmada RCA proksimal darlığı olan, inferiyor ve sağ miyokart enfarktüsü geçiren hastalarda sağ atriyal fonksiyonların bozulabileceği sonucuna varılmıştır (185). Bizim çalışmamızda tıkalı koroner lezyonların proksimal ve distal ayırımı yapılmadı. Bu ayırım yapılmış olsaydı miyokart enfarktüsünün geçirildiği tıkalı koroner lezyona göre her iki atriyum fonksiyonu arasında anlamlı fark bulabilirdik (185).

Korelasyon analizlerine baktığımızda, atriyumların birçok doku Doppler parametresinin, kritik damar sayısı arttıkça anlamlı olarak azaldığını gördük. Bu da kritik damar sayısı arttıkça atriyal fonksiyonların azaldığını göstermektedir. Daha önce de bahsettiğimiz gibi atriyumların beslenmesi Cx ve RCA 'dan olmaktadır. Çok damar hastalarında bu damarların da tıkanıklığının olması atriyumların fonksiyonlarını azaltacaktır (142).

Primer perkütan girişime alınan hastaların atriyal doku Doppler parametreleri, trombolitik tedavi alanlarla karşılaştırıldığında anlamlı fark izlenmedi. Kontrol grubuna göre ise atriyumların ortalama atriyal kasılma hızları hariç diğer doku Doppler parametreleri anlamlı olarak düşüktü.

Erken revaskularizasyon ile medikal izlenen hastaların doku Doppler parametreleri açısından aralarında anlamlı fark izlenmedi.

Korelasyon analizlerine baktığımızda, transmitral E/e' oranı arttıkça atriyumların doku Doppler parametrelerinin azaldığını gördük. Bu da bize sol ventrikül diyastol sonu basıncı arttıkça beklendiği gibi atriyumların fonksiyonlarının azaldığını göstermektedir. Hoit ve Tabata çalışmalarında sol atriyumdaki hafif basınç artışlarında dahi atriyumların erken diyastolik dalga hızının azaldığını tespit etmişlerdir. Bu bulgu sol atriyal fonksiyon bozukluğunun erken diyastolik dalga hızına olan etkisi olarak yorumlanabilir (186,187).

Çalışmanın kısıtlılıkları:

1. Yapılan ekokardiyografik ölçümlerin operatöre bağımlı olması,
2. ROC analizi ile elde edilen eşik değerlerinin özgüllük ve duyarlılığının düşük olması,
3. İnce atriyum duvarlarının ölçümlerde güçlükler sebepleri,
4. Doku Doppler parametreleri de dahil olmak üzere değerlendirilen birçok ekokardiyografik parametrenin volüm yükünden etkilenebilmesi.

## 6. SONUÇLAR

1. Hipertansiyonu olan hastalar daha çok NSTE-AKS ile gelmektedir. Sigara içen hastalar ise daha çok STE-AKS ile gelmektedir.
2. STE-AKS ile gelen hastalarda kardiyak enzimlerin maksimum değerleri, NSTE-AKS ile gelen hastalardan daha fazladır.
3. AKS ile gelen tüm hastaların sağ ve sol atriyumlarının çapları, alanları, hacimleri artmaktadır. Buna paralel olarak her iki atriyumun boşalma fraksiyonları ve ekspansiyon indeksleri azalmaktadır. Atriyal doku Doppler parametreleri incelendiğinde, tüm duvarlardaki sistolik ve erken diyastolik dalga hızlarında azalma olmakta, ancak geç diyastolik dalga hızlarında değişiklik olmamaktadır. Dolayısıyla AKS ile gelen hastalarda atriyal kasılma hızları korunmuştur.
4. STE-AKS veya NSTE-AKS ile gelen hastalar birbirleriyle kıyaslandığında atriyumlarının çapları, alanları, hacimleri ile ekspansiyon indeksleri ve boşalma fraksiyonları birbirine benzemektedir. Ancak her iki grubun değerleri kontrol grubuyla kıyaslandığında önemli farklılıklar saptanmaktadır. Hastaların atriyal doku Doppler parametreleri arasında da anlamlı fark izlenmemektedir. Fakat kontrol grubuna kıyasla, atriyal kasılma hızları hariç, tüm parametrelerde azalma olmaktadır.
5. LV EF azaldıkça her iki atriyumun çapları, alanları, hacimleri, transmitral ve transtriküspit E/e' oranları artmakta; ekspansiyon indeksleri, boşalma fraksiyonları ve doku Doppler parametreleri ise azalmaktadır.
6. STE-AKS hastalarında, bazı atriyal fonksiyon parametreleri açısından primer perkütan girişimin trombolitik tedaviden üstün olduğuna dair eğilim olmasına karşı bu eğilim istatistiksel anlam göstermemektedir.
7. STE-AKS hastalarında, bazı atriyal fonksiyon parametreleri açısından erken revaskülarizasyonun (başarılı trombolitik tedavi veya primer perkütan girişim) medikal izlemde üstün olduğuna dair eğilim olmasına karşı bu eğilim istatistiksel anlam göstermemektedir.
8. Kritik damar sayısı arttıkça her iki atriyumun çapları, alanları, hacimleri, transmitral ve transtriküspit E/e' oranları artmakta; ekspansiyon indeksleri, boşalma fraksiyonları ve doku Doppler parametreleri ise azalmaktadır.
9. Transmitral E/e' oranı yani sol ventrikül diyastol sonu basıncı arttıkça, her iki atriyumun çapları, alanları, hacimleri artmaktadır. Başta LV EF olmak üzere atriyumların ekspansiyon indeksleri, boşalma fraksiyonları ve doku Doppler parametreleri ise azalmaktadır.

10. Cx veya RCA'dan herhangi birisiyle miyokart enfarktüsü geçiren hastalarda LAD'den miyokart enfarktüsü geçirenlere göre özellikle sağ atriyum çap, alan ve hacim ölçümlerinde büyüme olmakta fakat diğer atriyal fonksiyon parametreleri açısından anlamlı fark oluşmamaktadır.

11. Klinik takipte komplikasyon gelişme ihtimali olan AKS'li hastalar ekokardiyografik parametrelerin cut-off değerleri kullanılarak tahmin edilebilir.

## **7. KAYNAKLAR**

1. Weyman AE. Principles and Practise of Echocardiography: 2nd ed. Philedelphia: Lea&Fabiger; 1994; 471-478.
2. Edwards WD. Anatomy of the cardiovascular system: Clinical Medicine, Vol 6. Philedalphia: Harper and Row; 1984: 1–24.
3. Edwards WD. Applied anatomy of the heart. In: Giuliani ER, Fuster V, Gersh BJ, et al, eds. Cardiology Fundamentals and Practice, 2d ed: Vol 1. St Louis: Mosby Year Book; 1991: 47-112.
4. Gabella G. Cardiovascular In: The Late Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ. Thirty-eighth edition, Grey’s Anatomy. ELBS 1995, pp: 1451-1576.
5. Faber L, Saggewiss H, Gleichmann U. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Results with respect to intraprocedural myocardial contrast echocardiography. Circulation 1998; 98: 2415-21.
6. Edwards WD. Applied anatomy of the heart. In: Giuliani ER, Fuster V, Gersh BJ et al. 2th edition Cadiology Fundamentals and Practise. St Louis. Mosby. 1991, pp: 47: 112.
7. Schlesinger, MJ. Relation of the anatomic pattern to pathologic conditions of the coronary arteries. Arch Path 1940; 30: 403-15.
8. Kugel MA. Anatomical studies on the coronary arteries and their branches. I. Arteria anastomotica auricularis magna. Am Heart J 1927; 3: 260-70.
9. Nerantzis CE, Marianou SK, Koulouris SN, et al. Kugel’s Artery. Tex Heart Inst J 2004; 31: 267-70.
10. Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. JACC 2006; 47: C7-12.
11. Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plague to vulnerable patient. Circulation 2003; 108: 1664-72.
12. Fuster V, Moreno PR, Badimon JJ. Atherothrombosis and high-risk plgue. JACC 2005; 46: 937- 54.
13. Enar R. Akut Myokart Enfarktüsü-Trombokardiyoloji. 1st ed. Nobel tıp kitabevleri 2004.
14. Haverkate F, Thompson S. Production of CRP and risk of coronary events in stable and unstable angina. The Lancet 1997; 349: 462-466.
15. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349: 1498–1504.



16. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003; 24: 28–66.
17. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafri A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999; 281: 707–713.
18. Volmink JA, Newton JN, Hicks NR, Sleight P, Fowler GH, Neil HA. Coronary event and case fatality rates in an English population: results of the Oxford myocardial infarction incidence study. The Oxford Myocardial Infarction Incidence Study Group. *Heart* 1998; 80: 40–44.
19. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, Gerdes JC, Jensen T, Gotzsche LB, et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J* 2005; 26: 18–26.
20. Bahit MC, Granger CB, Wallentin L. Persistence of the prothrombotic state after acute coronary syndromes: implications for treatment. *Am Heart J* 2002; 143: 205–216.
21. Bogaty P, Poirier P, Simard S, Boyer L, Solymoss S, Dagenais GR. Biological profiles in subjects with recurrent acute coronary events compared with subjects with long-standing stable angina. *Circulation* 2001; 103: 3062–3068.
22. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000; 83: 361–366.
23. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001; 104: 365–372.
24. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature* 2002; 420: 868–874.
25. Hansson GK, Libby P, Schonbeck U, Yan ZQ. Innate and adaptive immunity in the pathogenesis of atherosclerosis. *Circ Res* 2002; 91: 281–291.
26. Falk E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion. *Circulation* 1985; 71: 699–708.
27. Davies MJ, Thomas AC, Knapman PA, Hangartner JR. Intramyocardial platelet aggregation in patients with unstable angina suffering sudden ischemic cardiac death. *Circulation* 1986; 73: 418–427.

28. Mizuno K, Satomura K, Miyamoto A, Arakawa K, Shibuya T, Arai T, et al. Angioscopic evaluation of coronary-artery thrombi in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; 326: 287–291.
29. Fitzgerald DJ, Roy L, Catella F, Fitz Gerald GA. Platelet activation in unstable coronary disease. *N Engl J Med* 1986; 315: 983–989.
30. Ardissino D, Merlini PA, Ariens R, Coppola R, Bramucci E, Mannucci PM. Tissue-factor antigen and activity in human coronary atherosclerotic plaques. *Lancet* 1997; 349: 769–771.
31. Rioufol G, Finet G, Ginon I, Andre-Fouet X, Rossi R, Vialle E, et al. Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: a three-vessel intravascular ultrasound study. *Circulation* 2002; 106: 804–808.
32. Fichtlscherer S, Breuer S, Zeiher AM. Prognostic value of systemic endothelial dysfunction in patients with acute coronary syndromes: further evidence for the existence of the ‘vulnerable’ patient. *Circulation* 2004; 110: 1926–1932.
33. Schachinger V, Britten MB, Zeiher AM. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. *Circulation* 2000; 101: 1899–1906.
34. Bugiardini R, Bairey, Merz CN. Angina with ‘normal’ coronary arteries: a changing philosophy. *JAMA* 2005; 293: 477–484.
35. Tofler GH, Muller JE. Triggering of acute cardiovascular disease and potential preventive strategies. *Circulation* 2006; 114: 1863–1872.
36. Skyschally A, Leineweber K, Gres P, Haude M, Erbel R, Heusch G. Coronary microembolization. *Basic Res Cardiol* 2006; 101: 373–382.
37. Alpert JS, Thygesen K, Antman EM, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502–1513.
38. Campeau L. Letter: Grading of angina pectoris. *Circulation* 1976; 54: 522–523.
39. van Domburg RT, van Miltenburg-van Zijl AJ, Veerhoek RJ, Simoons ML. Unstable angina: good long-term outcome after a complicated early course. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1534–1539.
40. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 2002; 90: 248–253.

41. Culic V, Eterovic D, Miric D, Silic N. Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age, and risk factors. *Am Heart J* 2002; 144: 1012–1017.
42. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest* 2004; 126: 461–469.
43. Lev EI, Battler A, Behar S, Porter A, Haim M, Boyko V, et al. Frequency, characteristics and outcome of patients hospitalized with acute coronary syndromes with undetermined electrocardiographic patterns. *Am J Cardiol* 2003; 91: 224–227.
44. Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation* 1989; 80: 410–414.
45. van Miltenburg-van Zijl AJ, Simoons ML, Veerhoek RJ, Bossuyt PM. Incidence and follow-up of Braunwald subgroups in unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1286–1292.
46. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation* 2000; 102: 118–122.
47. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, Rogers WJ, Schactman M, Thompson BW, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 133–140.
48. Holmvang L, Clemmensen P, Lindahl B, Lagerqvist B, Venge P, Wagner G, et al. Quantitative analysis of the admission electrocardiogram identifies patients with unstable coronary artery disease who benefit the most from early invasive treatment. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 905–915.
49. Hyde TA, French JK, Wong CK, Straznicky IT, Whitlock RM, White HD. Four-year survival of patients with acute coronary syndromes without STsegment elevation and prognostic significance of 0.5-mm ST-segment depression. *Am J Cardiol* 1999; 84: 379–385.
50. Kaul P, Fu Y, Chang WC, Harrington RA, Wagner GS, Goodman SG, et al. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. PARAGON-A and GUSTO Iib Investigators. Platelet Iib/IIIa Antagonism for the Reduction of Acute Global Organization Network. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 64–71.
51. Nyman I, Areskog M, Areskog NH, Swahn E, Wallentin L. Very early risk stratification by electrocardiogram at rest in men with suspected unstable coronary heart disease. The RISC Study Group. *J Intern Med* 1993; 234: 293–301.

- 52.** Akkerhuis KM, Klootwijk PA, Lindeboom W, Umans VA, Meij S, Kint PP, et al. Recurrent ischaemia during continuous multilead ST-segment monitoring identifies patients with acute coronary syndromes at high risk of adverse cardiac events; meta-analysis of three studies involving 995 patients. *Eur Heart J* 2001; 22: 1997–2006.
- 53.** Patel DJ, Holdright DR, Knight CJ, Mulcahy D, Thakrar B, Wright C, et al. Early continuous ST segment monitoring in unstable angina: prognostic value additional to the clinical characteristics and the admission electrocardiogram. *Heart* 1996; 75: 222–228.
- 54.** Nyman I, Wallentin L, Areskog M, Areskog NH, Swahn E. Risk stratification by early exercise testing after an episode of unstable coronary artery disease. The RISC Study Group. *Int J Cardiol* 1993; 39: 131–142.
- 55.** Eggers KM, Oldgren J, Nordenskjold A, Lindahl B. Diagnostic value of serial measurement of cardiac markers in patients with chest pain: limited value of adding myoglobin to troponin I for exclusion of myocardial infarction. *Am Heart J* 2004; 148: 574–581.
- 56.** Alpert JS, Thygesen K, Antman M, Bassand JP. Myocardial infarction redefined –a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1502-1513.
- 57.** Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996; 335: 1342–1349.
- 58.** Lindahl B, Diderholm E, Lagerqvist B, Venge P, Wallentin L. Mechanisms behind the prognostic value of troponin T in unstable coronary artery disease: a FRISC II substudy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 979–986.
- 59.** James SK, Lindahl B, Siegbahn A, Stridsberg M, Venge P, Armstrong P, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV substudy. *Circulation* 2003; 108: 275–281.
- 60.** Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, et al. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001; 344: 1879–1887.

- 61.** Heeschen C, Hamm CW, Goldmann B, Deu A, Langenbrink L, White HD. Troponin concentrations for stratification of patients with acute coronary syndromes in relation to therapeutic efficacy of tirofiban. PRISM Study Investigators. Platelet Receptor Inhibition in Ischemic Syndrome Management. *Lancet* 1999; 354: 1757–1762.
- 62.** Heeschen C, Hamm CW, Bruemmer J, Simoons ML. Predictive value of C-reactive protein and troponin T in patients with unstable angina: a comparative analysis. CAPTURE Investigators. Chimeric c7E3 AntiPlatelet Therapy in Unstable angina REfractory to standard treatment trial. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 1535–1542.
- 63.** Morrow DA, Rifai N, Antman EM, Weiner DL, McCabe CH, Cannon CP, et al. C-reactive protein is a potent predictor of mortality independently of and in combination with troponin T in acute coronary syndromes: a TIMI 11A substudy. Thrombolysis in myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1460–1465.
- 64.** de Winter RJ, Koch KT, van Straalen JP, Heyde G, Bax M, Schotborgh CE, et al. C-reactive protein and coronary events following percutaneous coronary angioplasty. *Am J Med* 2003; 115: 85–90.
- 65.** de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, Omland T, Sabatine MS, McCabe CH, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2001; 345: 1014–1021.
- 66.** Jernberg T, Stridsberg M, Venge P, Lindahl B. N-terminal pro brain natriuretic peptide on admission for early risk stratification of patients with chest pain and no ST-segment elevation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 437–445.
- 67.** Heeschen C, Hamm CW, Mitrovic V, Lantelme NH, White HD. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels for dynamic risk stratification of patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2004; 110: 3206–3212.
- 68.** Weber M, Kleine C, Keil E, Rau M, Berkowitsch A, et al. Release pattern of N-terminal pro B-type natriuretic peptide (NTproBNP) in acute coronary syndromes. *Clin Res Cardiol* 2006; 95: 270–280.
- 69.** Mueller C, Laule-Kilian K, Schindler C, Klima T, Frana B, Rodriguez D, et al. Cost-effectiveness of B-type natriuretic peptide testing in patients with acute dyspnea. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1081–1087.
- 70.** Al Suwaidi J, Reddan DN, Williams K, Pieper KS, Harrington RA, Califf RM, et al. Prognostic implications of abnormalities in renal function in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2002; 106: 974–980.

71. Masoudi FA, Plomondon ME, Magid DJ, Sales A, Rumsfeld JS. Renal insufficiency and mortality from acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2004; 147: 623–629.
72. Weber JA, van Zanten AP. Interferences in current methods for measurements of creatinine. *Clin Chem* 1991; 37: 695–700.
73. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16: 31–41.
74. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med* 1999; 130: 461–470.
75. Coll E, Botey A, Alvarez L, Poch E, Quinto L, Saurina A, et al. Serum cystatin C as a new marker for noninvasive estimation of glomerular filtration rate and as a marker for early renal impairment. *Am J Kidney Dis* 2000; 36: 29–34.
76. Shlipak MG, Sarnak MJ, Katz R, Fried LF, Seliger SL, Newman AB, et al. Cystatin C and the risk of death and cardiovascular events among elderly persons. *N Engl J Med* 2005; 352: 2049–2060.
77. Jernberg T, Lindahl B, James S, Larsson A, Hansson LO, Wallentin L. Cystatin C: a novel predictor of outcome in suspected or confirmed non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Circulation* 2004; 110: 2342–2348.
78. Baldus S, Heeschen C, Meinertz T, Zeiher AM, Eiserich JP, Munzel T, et al. Myeloperoxidase serum levels predict risk in patients with acute coronary syndromes. *Circulation* 2003; 108: 1440–1445.
79. Brennan ML, Penn MS, Van Lente F, Nambi V, Shishehbor MH, Aviles RJ, et al. Prognostic value of myeloperoxidase in patients with chest pain. *N Engl J Med* 2003; 349: 1595–1604.
80. Heeschen C, Dimmeler S, Hamm CW, van den Brand MJ, Boersma E, Zeiher AM, et al. Soluble CD40 ligand in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2003; 348: 1104–1111.
81. Varo N, de Lemos JA, Libby P, Morrow DA, Murphy SA, Nuzzo R, et al. Soluble CD40L: risk prediction after acute coronary syndromes. *Circulation* 2003; 108: 1049–1052.
82. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreyman G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997; 337: 1648–1653.
83. Antman EM, Grudzien C, Sacks DB. Evaluation of a rapid bedside assay for detection of serum cardiac troponin T. *JAMA* 1995; 273: 1279–1282.

- 84.** Ohman EM, Armstrong PW, White HD, Granger CB, Wilcox RG, Weaver WD, et al. Risk stratification with a point-of-care cardiac troponin T test in acute myocardial infarction. GUSTOIII Investigators. Global Use of Strategies To Open Occluded Coronary Arteries. *Am J Cardiol* 1999; 84: 1281–1286.
- 85.** Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem* 1999; 45: 1104–1121.
- 86.** Sylven C, Lindahl S, Hellkvist K, Nyquist O, Rasmanis G. Excellent reliability of nurse-based bedside diagnosis of acute myocardial infarction by rapid dry-strip creatine kinase MB, myoglobin, and troponin T. *Am Heart J* 1998; 135: 677–683.
- 87.** Muller-Bardorff M, Rauscher T, Kampmann M, Schoolmann S, Laufenberg F, Mangold D, et al. Quantitative bedside assay for cardiac troponin T: a complementary method to centralized laboratory testing. *Clin Chem* 1999; 45: 1002–1008.
- 88.** Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 2003; 108: 1146–1162.
- 89.** Amanullah AM, Lindvall K. PredischARGE exercise echocardiography in patients with unstable angina who respond to medical treatment. *Clin Cardiol* 1992; 15: 417–423.
- 90.** Amanullah AM, Lindvall K, Bevegard S. Prognostic significance of exercise thallium-201 myocardial perfusion imaging compared to stress echocardiography echocardiography and clinical variables in patients with unstable angina who respond to medical treatment. *Int J Cardiol* 1993; 39: 71–78.
- 91.** Brown KA. Prognostic value of thallium-201 myocardial perfusion imaging in patients with unstable angina who respond to medical treatment. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 1053–1057.
- 92.** Kwong RY, Schussheim AE, Rekhraj S, Aletras AH, Geller N, Davis J, et al. Detecting acute coronary syndrome in the emergency department with cardiac magnetic resonance imaging. *Circulation* 2003; 107: 531–537.
- 93.** Udelson JE, Beshansky JR, Ball in DS, Feldman JA, Griffith JL, Handler J, et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 2693–2700.

- 94.** Luchi RJ, Scott SM, Deupree RH. Comparison of medical and surgical treatment for unstable angina pectoris. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1987; 316: 977–984.
- 95.** Dirksen MS, Jukema JW, Bax JJ, Lamb HJ, Boersma E, Tuinenburg JC, et al. Cardiac multidetector-row computed tomography in patients with unstable angina. *Am J Cardiol* 2005; 95: 457–461.
- 96.** Fuster V, Moreno PR, Fayad ZA, Corti R, Badimon JJ. Atherothrombosis and high risk plaque: part I: evolving concepts. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 937–954.
- 97.** Rodriguez-Granillo GA, Garcia-Garcia HM, Valgimigli M, Vaina S, van Mieghem C, et al. Global characterization of coronary plaque rupture phenotype using three-vessel intravascular ultrasound radiofrequency data analysis. *Eur Heart J* 2006; 27: 1921–1927.
- 98.** Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, Bild DE, Burke G, Folsom AR, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups. *N Engl J Med* 2008; 358: 1336–1345.
- 99.** Rittersma SZ, van der Wal AC, Koch KT, Piek JJ, Henriques JP, et al. Plaque instability frequently occurs days or weeks before occlusive coronary thrombosis: a pathological thrombectomy study in primary percutaneous coronary intervention. *Circulation* 2005; 111: 1160–1165.
- 100.** Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1685–1695.
- 101.** Lee KW, Lip GY, Tayebjee M, Foster W, Blann AD. Circulating endothelial cells von Willebrand factor, interleukin-6, and prognosis in patients with acute coronary syndromes. *Blood* 2005; 105: 526–532.
- 102.** Stone PH. Triggering myocardial infarction. *N Engl J Med* 2004; 351: 1716–1718.
- 103.** Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000; 83: 361–366.
- 104.** Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006; 367: 579–588.
- 105.** Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Mahonen M, Tolonen H, Ruokokoski E, Amouyel P. Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. *Lancet* 1999; 353: 1547–1557.



- 106.** Armstrong PW, Granger CB, Adams PX, Hamm C, Holmes D Jr, O'Neill WW, et al. Pexelizumab for acute ST-elevation myocardial infarction in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 297: 43–51.
- 107.** Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet* 2006;367:569–578.
- 108.** Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* 2006; 333: 1091–1094.
- 109.** Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I Investigators. *Circulation* 1995; 91: 1659–1668.
- 110.** Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000; 102: 2031–2037.
- 111.** Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66: 1146-9.
- 112.** Bolli R. Myocardial stunning in man. *Circulation* 1992; 86: 1671-91.
- 113.** Marban E. Myocardial stunning and hibernation. The physiology behind the colloquialisms. *Circulations* 1991; 83: 681-8.
- 114.** Dilsizian V, Bonow RO. Current diagnostic techniques of assessing myocardial viability in patients with hibernating and stunned myocardium. *Circulation* 1993; 86: 81-1.
- 115.** Pierard LA, De Landsheere Berthe C, Rigo P, Kulbertus HE. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 1021-31.
- 116.** Ohno M, Cheng CP, Little WC. Mechanism of altered patterns of left ventricular filling during the development of congestive heart failure. *Circulation* 1984; 89: 2241-50.
- 117.** Nishimura RA, Abel MD, Hatle HK, Tajik J. Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal doppler echocardiography; Effect of different loading condition. *Circ.* 1990 ; 81: 1488.

- 118.** Isaaz A, Thompson A, Ethevenot G et al. Doppler echocardiographic measurement of low velocity motion of left ventricular posterior wall. *Am J Cardiol.* 1989; 64: 66.
- 119.** Oğuzhan A, Abacı A, Çetin S. *Doku Doppler ekokardiyografi* 2000; 2: 35.
- 120.** Jones CJ, Raposo L, Gibson DG. Functional importance of the long axis dynamics of human left ventricle. *Br Heart J* 1990; 63: 215.
- 121.** Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG. Functional importance of the long axis dynamics of human left ventricle. *Br Heart J* 1981; 63: 215.
- 122.** Soeki T, Fukuda N, Shinohara H, et al. Mitral inflow and mitral annular motion velocities in patients with mitral annular calcification: evaluation by pulsed Doppler echocardiography and pulsed Doppler tissue imaging. *Eur J Echocardiogr* 2002; 3: 128.
- 123.** Garcia MJ, Rodriguez L, Ares M, et al. Myocardial wall velocity assesment by pulsed Doppler tissue imaging: Characteristic findings in normal subjects. *Am Heart J* 1996; 132: 648.
- 124.** Oki T, Tabata T, Yamada H, et al. Clinical application of pulsed Doppler tissue imaging for assesment of abnormal ventricular relaxation. *Am J Cardiol* 1997; 79: 921.
- 125.** Garcia-Fernandez MA, Azevedo J, Moreno M, et al. Regional left ventricular dysfunction evaluated by pulsed tissue Doppler echocardiography. *Echocardiography* 1999; 16: 491.
- 126.** Nagueh SF, Mikati I, Kopelen H, et al. Doppler estimation of left ventricular filling pressure in sinus tachycardia: a new application of tissue Doppler imaging. *Circulation* 1998; 98: 1644.
- 127.** Nishimura RA, Appleton CP, Redfield MM, et al. Noninvasive Doppler echocardiographic evaluation of left ventricular filling pressure in patients with cardiomyopathies: a simultaneous Doppler echocardiographic and cardiac catheterization studt. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1226.
- 128.** Gotz CR, Manolios M, Thohan V, et al. Impact of left ventricular ejection fraction on estimation of left ventricular filling pressures using tissue Doppler and flow propagation velocity. *Am J Cardiol* 2002; 91: 780.
- 129.** Ommen SR, Nishimura RA, Apleton CP, et al. Clinical utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of left ventricular filling pressures: a coprative simultaneous Doppler catheterization study. *Circulation* 2000; 102: 1788.
- 130.** Tighe DA, Vinch CS, Hill JC, et al. Influence of age on assesment of diastolic function by Doppler tissue imaging. *Am J Cardiol* 2003; 91: 254.

- 131.** Hamilton DR, Dani RS, Semlacher RA, Smith ER, Kieser TM, Tyberg JV. Right atrial and right ventricular transmural pressures in dogs and humans. Effects of the pericardium. *Circulation* 1994; 90: 2492–2500.
- 132.** Schabelman S, Schiller NB, Silverman NH, Ports TA. Left atrial volume and estimation by two-dimensional echocardiography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1981; 7: 165-78.
- 133.** Feigenbaum H. *Echocardiography*: 6th ed. Lippincott-Williams: 2005; 181-191.
- 134.** Zhang GC, Tsukada T, Nakatani S, et al. Comparison of automatic boundary detection and manual tracing technique in echocardiographic determination of left atrial volume. *Jpn Circ J* 1998; 62: 755-9.
- 135.** Manning WJ, Silverman DI, Katz SE, Douglas PS. Atrial ejection force: a noninvasive assessment of atrial systolic function. *J Am Cardiol* 1993; 22: 221-5.
- 136.** Stefanadis C, Dernellis J, Lambrou S, Toutouzas P. Left atrial energy in normal subjects in patients with symptomatic mitral stenosis and in patients with advanced heart failure. *Am J Cardiol* 1998; 82: 1220-3.
- 137.** Donal E, Raud-Raynier P, Racaud A, Coisne D, Herpin D. Quantitative and regional analysis of left atrial function by Doppler tissue imaging derived parameters discriminates patients with posterior and anterior myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 32-8.
- 138.** Sason Z, Rasooly Y, Gupta R, Rasooly I. Left atrial enlargement in healthy obese: prevalence and relation to left ventricular mass and diastolic function. *Can J Cardiol* 1996; 12: 257-63.
- 139.** Kagawa K, Arakawa M, Miwa H, et al. Left atrial function during left ventricular diastole evaluated by atrial angiography and left ventriculography. *J Cardiol* 1994; 24: 317-25.
- 140.** Toutouzas K, Trikas A, Pitsavos C, et al. Echocardiographic features of left atrium in elite male athletes. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1314-7.
- 141.** Sigwart U, Grbic M, Goy J, Kappenberger L. Left atrial function in acute transient left ventricular ischemia produced during percutaneous transluminal coronary angioplasty of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol* 1990; 65: 282-6.
- 142.** Keren A, DeAnda A, Komeda M, et al. Pitfalls in creation of left atrial pressure-area relationships with automated border detection. *J Am Soc Echocardiogr* 1995; 8: 669-78.
- 143.** Kono T, Sabbah HN, Romsan H, Alam M, Stein PD, Goldstein S. Left atrial contribution to ventricular filling during the course of evolving heart failure. *Circulation* 1992; 86: 1317-22.

- 144.** Ohno M, Cheng CP, Little WC. Mechanism of altered patterns of left ventricular filling during during the development of congestive heart failure. *Circulation* 1994; 89: 2241-50.
- 145.** Terzi S, Dayi SU, Akbulut T, et al. Value of left atrial function in predicting exercise capacity in heart failure with moderate to severe left ventricular systolic dysfunction. *Int Heart J* 2005; 46: 123-31.
- 146.** Cemri M, Timurkaynak T, Ozdemir M et al. Effects of left ventricular systolic dysfunction on left atrial appendage and left atrial functions in patients with chronic nonvalvular atrial fibrillation. *Acta Cardiol* 2002; 57: 101-5.
- 147.** Popescu BA, Macor F, Antonini Canterin F, et al. Left atrium remodeling after acute myocardial infarction (Results of the GISSI-3 Echo Substudy). *Am J Cardiol* 2004; 93(9): 1156-9.
- 148.** Beinart R, Boyko V, Schwammenthal E, et al. Long-term prognostic significance of left atrial volume in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44(2): 327-34.
- 149.** Jikuhara T, Sumimoto T, Tarumi N, et al. Left atrial function as a reliable predictor of exercise capacity in patients with recent myocardial infarction. *Chest* 1997; 111(4):922-8.
- 150.** Braunwald Heart Disease. A Textbook of cardiovascular medicine, 6th edition Saunders, 2001: 1643-1653.
- 151.** Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Prediction of risk for first age-related cardiovascular events in an elderly population: The incremental value of echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(7): 1199-205.
- 152.** Nakatani S, Garcia MJ, Firstenberg MS, Rodriguez L, Grimm RA, Greenberg NL, et al. Noninvasive assessment of left atrial maximum dP/dt by a combination of transmitral and pulmonary venous flow. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 795-801.
- 153.** Hoit BD, Shao Y, Gabel M, Walsh RA. In vivo assessment of left atrial contractile performance in normal and pathological conditions using a time-varying elastance model. *Circulation* 1994; 89: 1829-38.
- 154.** Stefanadis C, Dernellis J, Stratos C, Tsiamis E, Tsioufis C, Toutouzas K, et al. Assessment of left atrial pressure-area relation in humans by means of retrograde left atrial catheterization and echocardiographic automatic boundary detection: effects of dobutamine. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 426-36.
- 155.** Santiago D, Warshofsky M, Li Mandri G, et al. Left atrial appendage function and thrombus formation in atrial fibrillation-flutter: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 159-64.

- 156.** Mugge A, Kuhn H, Nikutta P, Grote J, Lopez AG, Daniel WG. Assessment of left atrial appendage function by biplane transesophageal echocardiography in patients with nonrheumatic atrial fibrillation: a subgroup of patients at increased embolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 599-607.
- 157.** Ito T, Suwa M, Hirota Y, Otake Y, Moriguchi A, Kawamura K. Influence of left atrial function on Doppler transmitral and pulmonary venous flow patterns in dilated and hypertrophic cardiomyopathy: evaluation of left atrial appendage function by transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1996; 131: 122-30.
- 158.** Daniel WG, Erbel R, Kasper W, Visser CA, Engberding R, Sutherland GR. Safety of transesophageal echocardiography: a multicenter survey of 10419 examinations. *Circulation* 1991; 83: 817-821.
- 159.** Lester SJ, Ryan EW, Schiller NB, Foster E. Best method in clinical practice in research studies to determine left atrial size. *Am J Cardiol* 1999; 86 (2): 155-60.
- 160.** Plein S, Bloomer TN, Ridgway JP, Jones TR, Bainbridge GJ, Sivananthan MU. Steady-state free precession magnetic resonance imaging of the heart: comparison with segmented k-space gradient-echo imaging. *J Magn Reson Imaging* 2001; 14: 230–6.
- 161.** Hudsmith LE, Petersen SE, Francus JM, Robson MD, Neubauer S. Normal human left and right ventricular and left atrial dimensions using steady state free precession magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 2005; 7: 775– 82.
- 162.** Yamanaka K, Fujita M, Doi K, et al. Multislice computed tomography accurately quantifies left atrial size and function after the maze procedure. *Circulation* 2006; 114: I5–9.
- 163.** Berman F, Germano G: Evaluation of ejection fraction, wall motion, wall thickening, and other parameters with gated myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *J Nucl Cardiol* 1997; 4: 169-71.
- 164.** Manrique A, Faraggi M, Vera P et al: Tl -201 , and Tc-99m MIBI Gated Spect in patients with large perfusion defects and left ventricular dysfunction: Comparison with equilibrium radionuclide angiography. *J Nucl Med* 1999; 40: 805-9.
- 165.** Artang R, Migrino RQ, Harmann L, Bowers M, Woods TD. Left atrial volume measurement with automated border detection by 3-dimensional echocardiography: comparison with Magnetic Resonance Imaging. *Cardiovasc Ultrasound* 2009; 31: 7-16.
- 166.** Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation* 2000; 102: 2031-7.

- 167.** Ozdemir K, Uluca Y, Danis G, Tokac M, Altunkeser BB, Telli HH, et al. Importance of left anterior hemiblock development in inferior wall acute myocardial infarction. *Angiology* 2001; 52: 743-7.
- 168.** Moller JE, Hillis GS, Oh JK, et al. Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 107: 2207–2212.
- 169.** Stefanadis C, Dernellis J, Toutouzas P. A clinic appraisal of left atrial function. *Eur Heart J* 2001; 22: 22-36.
- 170.** Hoit BD, Gabel M. Influence of left ventricular dysfunction on the role of atrial contraction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1713-9.
- 171.** Mandinov L, Eberli FR, Seiler C, Hess OM. Diastolic heart failure. *Cardiovascular Research* 2000; 45: 813-25.
- 172.** Moller JE, Hillis GS, Oh JK, et al. Left atrial volume: a powerful predictor of survival after acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 107:2207-2212.
- 173.** Kono T, Sabbah HN, Rosman H, Alam M, Stein PD, Goldstein S: Left atrial contribution to ventricular filling during the course of evolving heart failure. *Circulation* 1992; 86: 1317-22.
- 174.** Yu CM, Fung JW, Zhang Q, Kum LC, Lin H, Yip GW, et al. Tissue Doppler echocardiographic evidence of atrial mechanical dysfunction in coronary artery disease. *Int J Cardiol* 2005; 105(2): 178-85.
- 175.** Kurt M, Wang J, Torre-Amione G, Nagueh SF. Left atrial function in diastolic heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009 Jan; 2(1): 10-5.
- 176.** Valocik G, Mitro P, Druzbacka L, Valocikova I. Left atrial volume as predictor of heart function. *Bratisl Lek Listy*. 2009; 110(3): 146-51.
- 177.** D'Andrea A, Caso P, Romano S, Scarafilo R, Cuomo S, Salerno G, et al. Association between left atrial myocardial function and exercise capacity in patients with either idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy: a two-dimensional speckle strain study. *Int J Cardiol* 2009; 132(3): 354-63.
- 178.** Baysan O, Yokusoglu M, Uzun M, et al. Left atrial functions after myocardial infarction. *Heart Vessels* 2005; 20: 56-60.
- 179.** Fatkin D, Kuchar DL, Thorburn CW, et al. Transesophageal echocardiography before and during direct current cardioversion of atrial fibrillation: evidence for 'atrial stunning' as a mechanism of thromboembolic complications. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 307–16.

- 180.** Li YH, Tsai LM, Tsai WC, Chao TH, Lin LJ, Chen JH. Decreased left atrial appendage function is an important predictor of elevated left ventricular filling pressure in patients with congestive heart failure. *Intern J Cardiol* 1999; 68: 39-45.
- 181.** Ito T, Suwa M, Kobashi A, Yagi H, Hirota Y, Kawamura K. Influence of altered loading conditions on left atrial appendage function in vivo. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1056-59.
- 182.** Erwan D, Pascale RR, Angélique R, Damien C, Daniel H. Quantitative regional analysis of left atrial function by Doppler tissue imaging–derived parameters discriminates patients with posterior and anterior myocardial infarction. *Journal of the American Society of Echocardiography* 2005; 18(1): 32-38.
- 183.** Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Prediction of risk for first age related cardiovascular events in an elderly population: the incremental value of echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 1199-205.
- 184.** Kono T, Sabbah HN, Rosman H, Alam M, Stein PD, Goldstein S. Left atrial contribution to ventricular filling during the course of evolving heart failure. *Circulation* 1992; 86: 1317-2.
- 185.** Hirohiko S, Nobuo F, Naoki T, Takeshi S, Hisanori S, Yasuko Y, et al. Echocardiographic Assessment of Right Atrial Function in Patient With Myocardial Infarction With Reference to Obstructive Lesions of the Coronary Arteries. *Jpn Circ* 1998; 62: 393-398.
- 186.** Hoit BD, Shao Y, Gabel M. Influence of acutely altered loading conditions on left atrial appendage flow velocities. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1117-23.
- 187.** Tabata T, Oki T MD ,Fukuda N, et al. Influence of Left Atrial Pressure on Left Atrial Appendage Flow Velocity Patterns in Patients in Sinus Rhythm. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 857-64.