

T.C
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**ST ELEVASYONSUZ AKUT KORONER SENDROMDA,
PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM ÖNCESİ VE SONRASI SOL
VENTRİKÜL FONKSİYONLARININ GLOBAL
LONGİTUDİNAL STRAIN İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Yusuf Demir OZAN

Trabzon-2022

T.C
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**ST ELEVASYONSUZ AKUT KORONER SENDROMDA,
PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM ÖNCESİ VE SONRASI SOL
VENTRİKÜL FONKSİYONLARININ GLOBAL
LONGİTUDİNAL STRAIN İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Yusuf Demir OZAN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ömer GEDİKLİ

Trabzon-2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca iyi bir hekim olmam için üzerimde emekleri olan ve tecrübelerinden faydalandığım, en başından itibaren kendimi aile ortamında hissetmemi sağlayan başta KTÜ Kardiyoloji AD başkanımız Prof. Dr. Merih KUTLU'ya, her zaman desteğini hissettiğim tez danışmanım Prof. Dr. Ömer GEDİKLİ'ye ve kliniğimizin diğer öğretim üyeleri Prof. Dr. Cihan ÖREM, Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE ve Dr. Öğr. Üyesi Mürsel ŞAHİN'e

Beraber güzel, samimi ve bazen de yorucu günler geçirdiğimiz, iyi ve kötü günlerimde yanımda olan tüm asistan arkadaşlarıma,

Kendilerini tanımaktan ve çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum tüm kardiyoloji personeline,

Desteklerini hep arkamda hissettiğim, bugünlere gelmemde üzerimde büyük emekleri olan anneme, babama, abime, ablama ve kardeşime,

Her zaman yanımda olan sevgili eşim Zühre KADI OZAN'a

Tüm kalbimle teşekkür eder, sevgi ve saygılarımı sunarım.

Dr. Yusuf Demir OZAN

Trabzon 2022

ÖZET

ST Elevasyonsuz Akut Koroner Sendromda, Perkütan Koroner Girişim Öncesi ve Sonrası Sol Ventrikül Fonksiyonlarının Global Longitudinal Strain ile Değerlendirilmesi

Amaç: Bu çalışmanın amacı, ST elevasyonsuz akut koroner sendrom (NSTE-AKS) hastalarında, perkutan koroner girişim (PKG) sonrası sol ventrikül (SV) fonksiyonlarını global longitudinal strain (GLS) ile değerlendirmek ve GLS değişiminin “*thrombolysis in myocardial infarction*” (TIMI) kare sayısı ile ilişkisini göstermektir.

Yöntem: NSTE-AKS tanısı ile koroner anjiyografi (KAG) yapılan, PKG ile tam revaskülarizasyon sağlanan 21 hasta çalışmaya alındı. Hastaların KAG’den önce ve 3 ay sonra kontrol biyokimya, temel transtorasik ekokardiyografi (TTE) bulguları, global ve bölgesel strain değerleri ve demografik verileri kaydedildi. PKG sonrası sorumlu arterdeki TIMI kare sayısı hesaplandı. Bazal ve kontrol verileri karşılaştırıldı. GLS değişiminin TIMI kare sayısı ile ilişkisi de alt grup analizi olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların kontrol GLS ve bölgesel strain değerlerinde bazal değerlendirmeye göre istatistiksel olarak anlamlı düzelme vardı. Bazal GLS ortalama $-16,4 \pm 2,5$, kontrol GLS $-18,1 \pm 2,6$ idi. Kontrol GLS’de istatistiksel olarak anlamlı düzelme vardı ($p=0,001$). Hastaların temel TTE bulgularından bazal EF ortalama $50,2 \pm 8,4$, kontrol EF $53 \pm 8,3$ idi. Kontrol EF’de istatistiksel olarak sınırda artış vardı ($p=0,05$). Alt grup analizinde, GLS değişimi ile TIMI kare sayısı arasında ilişki yoktu.

Sonuç: PKG ile tam revaskülarizasyon sağlanan NSTE-AKS hastalarında kontrol GLS’de bazale göre, istatistiksel olarak anlamlı düzelme izlendi. GLS değişimi ile TIMI kare sayısı arasında anlamlı ilişki yoktu.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, global longitudinal strain

SUMMARY

Evaluation of Left Ventricle Function with Global Longitudinal Strain Before and After Percutaneous Coronary Intervention in Acute Coronary Syndrome without ST Segment Elevation

Aim: The aim of this study was to evaluate left ventricular (LV) functions with global longitudinal strain (GLS) after percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with non-ST elevation acute coronary syndrome (NSTEMI-ACS) and to show the relationship of GLS change with thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) frame count.

Methods: Twenty-one patients who underwent coronary angiography (CAG) with the diagnosis of NSTEMI-ACS and who had complete revascularization with PCI were included in the study. Control biochemistry, basic transthoracic echocardiography (TTE) findings, global and regional strain values, and demographic data of the patients were recorded before and 3 months after PCI. After PCI, the number of TIMI frames in the culprit artery was calculated. Baseline and control data were compared. The relationship of GLS change with TIMI frame count was also evaluated as subgroup analysis.

Results: There was a statistically significant improvement in the control GLS and regional strain values of the patients compared to the baseline evaluation. The mean baseline GLS was $-16.4 \pm 2.5\%$, and the control GLS was $-18.1 \pm 2.6\%$. There was a statistically significant improvement in control GLS ($p=0.001$). The mean baseline EF was $50.2 \pm 8.4\%$, and the control EF was $53 \pm 8.3\%$, which is one of the basic TTE findings of the patients. There was a statistically borderline increase in control EF ($p=0.05$). In subgroup analysis, there was no relationship between GLS change and TIMI frame count.

Conclusion: Statistically significant improvement was observed in control GLS compared to baseline in NSTEMI-ACS patients who complete revascularization with PCI. There was no significant correlation between this improvement and the TIMI frame count.

Keywords: Acute coronary syndrome, global longitudinal strain

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	II
ÖZET.....	III
SUMMARY	IV
İÇİNDEKİLER	V
KISALTMALAR DİZİNİ.....	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	IX
TABLolar DİZİNİ	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Koroner Arter Hastalığı.....	3
2.1.1. Koroner Arter Hastalığında Klinik.....	3
2.1.2. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri.....	5
2.2. Akut Koroner Sendrom	6
2.2.1. Akut Koroner Sendrom Tanısı ve Klinik Sınıflaması	6
2.2.2. Akut Koroner Sendrom Tedavisi.....	8
2.3. Koroner Anjiyografi.....	10
2.3.1. Koroner Anatomi.....	11
2.3.2. TIMI Kare Sayısı	12
2.4. Transtorasik Ekokardiyografi.....	15
2.4.1. Strain Ekokardiyografi.....	15
2.4.2. Speckle Tracking (Benek Takibi) Ekokardiyografi.....	18
3. MATERYAL VE METOD	21
3.1. Çalışma Popölasyonu.....	21

3.2. Ekokardiyografik Değerlendirme.....	22
3.3. Koroner Anjiyografi Değerlendirmesi ve TIMI Kare Sayısı	24
3.4. Biyokimyasal Parametreler	25
3.5. İstatistiksel Analiz	25
4. BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA	32
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	35
7. KAYNAKLAR	36



KISALTMALAR DİZİNİ

ACEi:	Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
AF:	Atriyal fibrilasyon
AKS:	Akut koroner sendrom
ARB:	Anjiotensin reseptör blokeri
BKİ:	Beden kitle indeksi
CX:	Sirkümfleks arter
CW:	Devamlı akım
DM:	Diyabetes Mellitüs
EKG:	Elektrokardiyografi
EF:	Ejeksiyon fraksiyonu
ESC:	Avrupa Kardiyoloji Derneği
GFR:	Glomeruler filtrasyon hızı
GLS:	Global longitudinal strain
HDL:	Yüksek yoğunluklu lipoprotein
HT:	Hipertansiyon
IVS:	İnterventriküler septum
KABG:	Koroner arter bypass greft
KAH:	Koroner arter hastalığı
KAG:	Koroner anjiyografi
KBH:	Kronik böbrek hastalığı
kTn:	Kardiyak troponin
KY:	Kalp yetmezliği
LA:	Sol atriyum

LAD:	Sol ön inen arter
LDL:	Düşük yoğunluklu lipoprotein
LMCA:	Sol ana koroner arter
MI:	Miyokart infarktüsü
NSTE-AKS:	ST yükselmesiz akut koroner sendrom
NSTEMI:	ST yükselmesiz miyokart infarktüsü
PDA:	Posterior descendan arter
PKG:	Perkütan koroner girişim
PL:	Posterolateral arter
PW:	Sol ventrikül arka duvar
RA:	Sağ atriyum
RCA:	Sağ koroner arter
RV:	Sağ ventrikül
SVSÇ:	Sol ventrikül sistol sonu çap
SVDÇ:	Sol ventrikül diyastol sonu çap
sPAB:	Tahmini pulmoner arter basıncı
STEMI:	ST yükselmeli miyokart infarktüsü
SV:	Sol ventrikül
SVO:	Serebrovasküler Olay
TTE:	Trans torasik ekokardiyografi
USAP:	Kararsız anjina pectoris

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	Koroner arterler ve besledikleri alanlar.....	12
Şekil 2.	TIMI kare sayısı için ilk karenin tanımlanması.....	13
Şekil 3.	TIMI kare sayısı için CX sorumlu lezyonuna göre distal noktaların belirlenmesi.	14
Şekil 4.	Strain formülü ve şeması	16
Şekil 5.	İki nokta arasındaki strain rate hesaplaması	17
Şekil 6.	Sol ventrikül deformasyon eksenlerinin şematik gösterimi.	18
Şekil 7.	Speckle tracking ekokardiyografide benek takibi.	18
Şekil 8.	Apikal görüntü ölçümleri alındıktan sonra oluşan “boğa gözü”	20

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1.	Göğüs ağrısının sınıflandırılması	4
Tablo 2.	Kanada Kardiyovasküler Derneği anjina sınıflaması	4
Tablo 3.	Hastaların demografik ve klinik özellikleri	27
Tablo 4.	Temel biyokimya bulgularının karşılaştırması	28
Tablo 5.	Temel ekokardiyografi parametrelerinin karşılaştırılması	29
Tablo 6.	Longitudinal strain parametleri ve sol ventrikül volümlerinin karşılaştırılması.....	30
Tablo 7.	Koroner anjiyografi ve perkutan koroner girişim özellikleri	30
Tablo 8.	Sol ventrikül strain değerleri ve EF'nin alt grup analizi	31

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada ve ülkemizde en önemli mortalite nedenidir (1,2). Kardiyovasküler hastalıklar içerisinde en sık karşılaşılan koroner arter hastalığı (KAH)'dır (3). Klinik olarak KAH kendini iki şekilde gösterir; akut koroner sendrom (AKS) ve kronik koroner sendrom. KAH'a neden olan ateroskleroz kronik bir süreçtir. Aterosklerotik plağın kararlı yapısının bozulmasıyla trombositlerin subendotelyal matriks bileşenleriyle etkileşimi sonucu trombüs oluşur. Trombüsün koroner kan akımını bozmasıyla miyokart iskemisi oluşur ve bu duruma AKS denir. AKS, ST yükselmeli miyokart infarktüsü (STEMI), ST yükselmesiz miyokart infarktüsü (NSTEMI) ve kararsız anjina pectoris (USAP) olmak üzere üç farklı klinik ile karşımıza çıkmaktadır. Bu klinik durumların ayrımı elektrokardiyografi (EKG) ve kardiyak biyobelirteçler kullanılarak yapılmaktadır (4).

AKS'de kısa ve uzun dönem tedaviler planlanmalıdır. Erken dönemde amaç; hastanın semptomlarının iyileştirilmesi, iskemiden sorumlu lezyonun tedavi edilmesi iken uzun dönemde amaç hastalığın ilerlemesini engellemek ve tekrarlayan olayları önlenmektir. Hem kısa hem de uzun dönem tedaviler mortaliteyi ve morbiditeyi önlemeyi ya da en aza indirmeyi amaçlar (5).

Koroner anjiyografi (KAG), miyokart iskemisine ve göğüs ağrısına yol açan sorumlu lezyonun varlığını ya da yokluğunu gösterir. KAG sonrası sorumlu lezyona göre perkutan koroner girişim (PKG), koroner arter bypass greft (KABG) ya da medikal tedaviden uygun olan tedavi stratejisi seçilir (6). “*thrombolysis in myocardial infarction*” (TIMI) kare sayısı, koroner kan akımını değerlendirmek için kullanılan basit, objektif, tekrarlanabilir anjiyografik bir yöntemdir. Bu yöntemde koroner anjiyografide verilen opak maddenin proksimal koroner arterden belirlenmiş distal noktalara ulaşmasına kadar olan sineanjiyografik kare sayısı belirlenir. PKG sonrası TIMI kare sayısı ile koroner akım derecelendirmesi kantitatif olarak değerlendirilebilir (7).

Kardiyovasküler hastalıkları değerlendirirken SV fonksiyonlarının ve bölgesel duvar hareketlerinin değerlendirilmesi önemlidir. KAH olan hastalarda sol ventrikül (SV) işlevlerinin değerlendirilmesi önerilir (8). ST yükselmesiz akut koroner sendrom (NSTEMI-AKS), NSTEMI ve USAP'ı kapsar. NSTEMI-AKS, STEMI'den daha siktir. Sonradan gelişecek kardiyovasküler olaylar için, yüksek riskli NSTEMI-AKS hastalarını yakından takip etmek gerekir (9). Geleneksel transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile SV değerlendirilmesinin kısıtlılıkları vardır. Son yıllarda SV sistolik fonksiyonlarını daha ayrıntılı değerlendirmek için yeni teknikler geliştirilmiştir. İki boyutlu spekle tracking ekokardiyografi, SV miyokart deformasyonunu değerlendirmek için kullanılır. Bu yöntemle ölçülen global longitudinal strain (GLS), AKS hastalarında transmural infarktüs boyutu ve olumsuz kardiyak olaylarla önemli ölçüde ilişkili bulunmuştur. GLS, subklinik SV sistolik disfonksiyonunu yansıtabileceğinden ve göreceli olarak açıdan bağımsız olduğundan, SV ejeksiyon fraksiyonu (EF)'den daha güçlü bir prognoz belirleyicisi olduğu tespit edilmiştir (10,11,12).

Çalışmamızda, NSTEMI-AKS hastalarında PKG ile tedavi sonrası, PKG'nin SV fonksiyonları üzerine etkisini, temel TTE bulgularıyla SV sistolik fonksiyonlarını GLS değişimi ile değerlendirmeyi ve GLS değişimi ile TIMI kare sayısı arasındaki ilişkiyi göstermeyi amaçladık. Bu sayede PKG sonrası GLS değişimi ile koroner akım özellikleri arasındaki ilişki gösterilerek, bu hasta grubunda uzun dönem tedavinin etkinliği öngörülebilir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arter Hastalığı

KAH, epikardiyal arterlerde tıkalıcı ya da tıkalıcı olmayan aterosklerotik plak birikimi ile karakterize bir hastalıktır. Hastalık, uzun stabil periyotlara sahip olabilir ancak plak yırtılması veya erozyonu nedeniyle gelişen akut aterotrombotik olay ile herhangi bir zamanda kararsız hâle gelebilir. KAH kroniktir ve çoğunlukla ilerleyicidir. Bu nedenle asemptomatik olduğu dönemlerde bile ciddidir. KAH'ın dinamik doğası nedeniyle farklı klinikler ile karşımıza gelebilir ve başlıca ikiye ayrılır; kronik koroner sendrom ve AKS (13).

Kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada ve ülkemizde en önemli mortalite nedenidir (1,2). KAH, kardiyovasküler hastalıklar içerisinde en büyük paya sahiptir. Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasında, 26 yıllık değerlendirme sonucunda koroner kalp hastalıkları nedeniyle ölüm %42 olarak saptanmıştır. Bu takiplerde Türk erişkinlerde, kadınlarda daha belirgin olmak üzere her iki cinsiyette hem koroner kalp hastalığı mortalitesinin hem de yeni koroner olay prevalansının arttığı görülmüştür (3).

2.1.1. Koroner Arter Hastalığında Klinik

KAH birçok klinik tablo, farklı belirti ve bulgularla karşımıza çıkabileceği gibi hastalar asemptomatik de olabilir. KAH'ın en önemli semptomu göğüs ağrısıdır. Tipik ve atipik göğüs ağrısı ayırımında kullanılan sınıflandırma tablo 1'de gösterilmiştir. Dikkatli bir anamnez almak anjina tanısı koymak için çok önemlidir. Sadece anamnez ve fizik muayene ile ek tetkik olmadan anjina tanısı büyük oranda konulabilir fakat tanının doğrulanması, ayırıcı tanıları için ya da hastalığın ciddiyeti için ek tetkiklere ihtiyaç vardır (13,14). Anjina farklı derecelerde karşımıza çıkabilir. Hâlen sık olarak kullanılmakta olan Kanada Kardiyovasküler Derneği anjina sınıflaması tablo 2'de gösterilmiştir (15).

Tablo 1. Göğüs ağrısının sınıflandırılması

Tipik anjina	Aşağıdakilerin hepsi var ise; - Göğüs ön duvarında ya da boyunda, omuzda, çenede, kolda baskı tarzında ya da sıkıştırıcı ağrı - Fiziksel egzersiz ya da duygusal stres ile tetiklenme - Dinlenme ya da nitrat ile 5 dk. içerisinde rahatlama
Atipik anjina	3 özelliğin 2'sini taşıyorsa
Anjina dışı göğüs ağrısı	3 özelliğin yalnızca 1'i varsa ya da hiçbirisi yoksa

Kaynak: (13)'ten uyarlanmıştır.

Tablo 2. Kanada Kardiyovasküler Derneği anjina sınıflaması

Sınıf	Tanımlama	
I	Sadece ağır/yorucu egzersizler ile anjina	Yorucu, hızlı ve uzun süreli olağan aktiviteler anjinaya sebep olur
II	Orta derece eforla anjina	Sıradan aktivitelerde hafif kısıtlanma. Hızlı yürüyüş veya merdiven çıkma, yokuş çıkma, yemek sonrası, rüzgâr veya soğukta yürüme veya yokuş çıkma, emosyonel durumlarda veya sadece uykudan uyandıktan sonraki birkaç saat içindeki günlük etkinliklerde anjina
III	Hafif egzersizle anjina	Normal hız ve koşullarda bir veya iki blok yürümekle veya bir kat merdiven çıkarken anjina
IV	İstirahatte anjina	Egzersiz olmadan da anjina

Kaynak: (15)'den uyarlanmıştır.

Nefes darlığı, anjinaya eşlik edebilir. Ayrıca anjinaya yorgunluk, halsizlik, mide bulantısı, huzursuzluk gibi daha az spesifik semptomlarda eşlik edebilir. KAH'da nefes darlığı tek semptom olabilir ve bunu diğer nedenlerden ayırt etmek zor olabilir (16).

2.1.2. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri

KAH için birçok risk faktörü mevcuttur ve bunların bir kısmı değiştirilebilir risk faktörleri, bir kısmı da değiştirilemeyen risk faktörleridir. KAH için en önemli ve değiştirilebilir risk faktörleri kanda apolipoprotein-B içeren lipoproteinler (en çok düşük dansiteli lipoproteinde (LDL) bulunur), yüksek kan basıncı, sigara ve diyabetes mellitüstür (DM) (17). Diğer risk faktörleri obezite, yaş, erkek cinsiyet, ırk, sedanter yaşam ve ailede erken yaşta KAH varlığı sayılabilir (18).

KAH gelişiminde yüksek LDL kolesterol ve diğer Apo-B içeren lipoproteinlerin rolü genetik, gözlemsel ve girişimsel çalışmalarla gösterilmiştir. Yüksek LDL düzeyleri endotel hasarı ve inflamasyon ile ilişkilidir. LDL endoteli geçerek oksidasyona uğrar ve kolesterol birikimine neden olur. LDL seviyelerindeki azalma ile mortalite ve morbiditede ciddi azalmalar gösterilmiştir (17).

Birçok çalışma, yüksek kan basıncı seviyelerinin hem aterosklerotik hem de aterosklerotik olmayan (özellikle kalp yetmezliği (KY)) kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkisi olduğunu göstermiştir. Hipertansiyon (HT); KAH, serebrovasküler olay (SVO), kronik böbrek hastalığı (KBH), alt ekstremité arter hastalığı, KY ve atrial fibrilasyon (AF) için bir risk faktörüdür. Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riski, sistolik kan basıncı 90 mmHg ve diyastolik kan basıncı 75 mmHg kadar düşük seviyelerden yukarı çıktıkça doğrusal olarak artar (19).

Sigara içenlerde önlenebilir ölümlerin %50'sinden sigara içiminin neden olduğu hastalıklar sorumludur. Bu hastalıkların yarısını da aterosklerotik kalp hastalıkları oluşturmaktadır. Elli yaşın altındaki sigara içenlerde, sigara içmeyenlere göre KAH riski 5 kat daha fazladır. Sigara trombosit aktivasyonu ve endotel disfonksiyonuna neden olarak ateroskleroza hızlandırır, plak rüptürünü kolaylaştırarak AKS'yi ve mortaliteyi artırır.

Tip-1 DM, tip-2 DM ve prediyabet, KAH için bağımsız birer risk faktörleridir. Hasta gruplarında ve terapötik kontrole bağlı olarak diyabetik hastalarda KAH riski yaklaşık 2 kat artmaktadır (17). Tip-2 DM'ye sahip kadın hastalar özellikle inme için daha fazla riske sahiptir (20).

Erkeklerde 45 yaş ve üzeri, kadınlarda ise 55 yaş ve üzeri veya postmenopozal dönemde KAH riski artmaktadır. Birinci derece akrabalarda erken yaşta KAH öyküsü olması da risk faktörü olarak kabul edilir.

Sedanter hayat, obezite ve metabolik sendrom, KAH için önemli risk faktörleridir. Obezite, insülin direncini artırarak, kan basıncı regülasyonunu bozarak ve lipid metabolizmasını etkileyerek KAH'a neden olmaktadır. Egzersiz ve fiziksel aktivite kan basıncı regülasyonunu sağlama, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) seviyelerinde artma ve kan şekeri regülasyonu ile obezitenin önlenmesine yardımcı olur (21).

2.2. Akut Koroner Sendrom

Kronik koroner sendrom ve AKS, KAH'ın iki klinik tipidir. Bu klinik sendromların yaptığı SV disfonksiyonu engellenemez ise KY gelişebilir. KAH'a sebep olan ateroskleroz kronik bir süreçtir. İlerleyen dönemlerde hastada kararlı ya da kararlı olmayan klinik bir durum ortaya çıkabilir. Aterosklerotik plağın kararlı yapısının bozulmasıyla trombositlerin subendotelyal matriks bileşenleriyle etkileşimi sonucu trombüs oluşumu uyarılır. Trombüsün koroner kan akımını bozmasıyla miyokart iskemisi oluşur. Buna AKS denir. STEMI, NSTEMI ve USAP, AKS'yi oluşturan üç temel klinik türdür. Bu klinik durumların ayırımı EKG ve kardiyak biyobelirteçler kullanılarak yapılmaktadır (4).

2.2.1. Akut Koroner Sendrom Tanısı ve Klinik Sınıflaması

AKS tanısı, miyokart iskemisini düşündürecek semptomların varlığında, EKG, kardiyak biyokimyasal belirteçler ve non-invaziv ya da invaziv görüntüleme yöntemleri kullanılarak konulur. 2018 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) tarafından 4. Evrensel Miyokart İnfarktüsü (MI) tanımı yapılmıştır. Bu tanıma göre; akut miyokart iskemisinin klinik kanıtlarıyla birlikte akut miyokart hasarı olduğunda ve en az bir değer 99. persantil üst referans değerinin üzerinde olmak koşuluyla, kardiyak troponin (kTn) değerlerinde yükselme ve/veya düşme ve aşağıdakilerden en az biri saptandığında akut MI tanısı konulur(22):

- Miyokart iskemisi belirtileri
- Yeni iskemik EKG değışiklikleri
- Patolojik Q dalgalarının gelişmesi
- Görüntüleme teknikleriyle, bir iskemik etiyolojiyle uyumlu biçimde canlı miyokart dokusunda yeni kayıp ya da yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunu gösteren kanıtlar
- Anjiografi ya da otopside bir koroner trombüs saptanması

AKS'nin klinik ayrımı 12 derivasyonlu EKG ve kardiyak biyokimyasal belirteçlerin düzeyine göre yapılır. Göğüs ağrısı şikâyeti olan ve kliniği AKS'yi düşündüren tüm hastalara başvuru anından itibaren 10 dakika içerisinde 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve kan örneği alınmalıdır (23). MI, EKG özelliğine göre STEMI ve NSTEMI olarak ikiye ayrılır. Bu iki klinik durumun altta yatan patofizyolojisi farklı olup, klinik özellikleri, tedavileri, takibi ve klinik sonuçları farklılık gösterir. NSTE-AKS'ler ise kardiyak biyokimyasal belirteçlerin serumda yükselip yükselmemesine göre sırasıyla NSTEMI ve USAP olarak ayrılır (6).

a-ST elevasyonlu miyokart infarktüsü: J noktasından ölçülen ST segment yükselmesinin uygun klinik şartlara uyan şu durumlarda devam eden akut koroner arter tıkanıklığına işaret ettiği kabul edilir: En az iki ardışık derivasyonda ölçülen ST segment yükselmesinin, V2-V3 derivasyonlarında 40 yaş altındaki erkeklerde $\geq 2,5$ mm, 40 yaş ve üzeri erkeklerde ≥ 2 mm olması, kadınlarda $\geq 1,5$ mm olması ve/veya diğer derivasyonlarda ≥ 1 mm olması. İnferior MI olan hastalarda, sağ ventriküler infarktüs eşlik edebilir. Sağ ventriküler infarktüs tanısı için sağ prekordiyal derivasyon (V3R ve V4R) kayıtlarında ST elevasyonu varlığına bakılması önerilir. Benzer şekilde, V1-V3 derivasyonlarındaki ST segment çökmesi de miyokart iskemisine işaret eder, bu nedenle olası arka duvar miyokart infarktüsü de V7-V9 derivasyon kayıtlarındaki eş zamanlı $\geq 0,5$ mm'lik ST segment yükselmesi ile doğrulanmalıdır. EKG'de Q dalgası varlığı reperfüzyon stratejisi kararında belirleyici olmamalıdır (23).

b- ST elevasyonsuz miyokart infarktüsü: Anjina ya da anjina benzeri şikayetler ile başvuran hastada EKG'de sürekli ST elevasyonu olmaması ve serumda

miyokardiyal nekroz belirteçlerinin yükselmesi ile tanı konulur. STEMI’de transmural miyokart nekrozu izlenirken, NSTEMI’de subendokardiyal miyokart nekrozu izlenir (6).

c- Kararsız anjina pectoris: Anjina ya da anjina benzeri şikayetlerin varlığında EKG’de ST elevasyonu olmaması ve kardiyak biyobelirteçlerin artmadığı klinik tablodur. USAP’ın stabil anjinadan ayrılması gereklidir (24). MI hastaları ile karşılaştırıldığında, kardiyak miyosit nekrozu olmadığı için daha iyi prognoza sahiptir (6).

2.2.2. Akut Koroner Sendrom Tedavisi

AKS’de kısa ve uzun dönem tedaviler planlanmalıdır. Erken dönemde amaç; hastada mortalitenin önlenmesi, semptomlarının iyileştirilmesi, koroner anatomisinin görüntülenmesi ve iskemiden sorumlu lezyonun tedavi edilmesi iken uzun dönemde amaç hastalığının ilerlemesinin ve tekrarlayan olayların önlenmesidir (5).

a-STEMI Tedavisi: Semptomların başlamasından 12 saat içinde başvuran STEMI hastalarına hızlı bir şekilde uygulanması koşuluyla primer PKG tercih edilmesi gereken reperfüzyon stratejisidir. Hasta başvuru sırasında primer PKG yapılan bir merkezde değilse, primer PKG yapılan merkeze ulaşması <120 dk. ise acil tıp sistemi aktive edilip hasta hızlı bir şekilde sevk edilir. Hastanın primer PKG yapılan merkeze ulaşması ≥ 120 dk. ise kontraendikasyon yokluğunda fibrinolitik tedavi verilerek hasta primer PKG yapılan merkeze sevk edilir. Hastanın başvurusu primer PKG yapılan merkezde ise hastaya acil revaskülarizasyon için primer PKG uygulanmalıdır ve telin lezyondan geçilmesi <60 dk. olmalıdır.

Primer PKG yapılacak hastalara aspirin ve bir P2Y12 inhibitöründen oluşan ikili antiplatelet tedavisi ve parenteral antikoagulan tedavi verilmelidir. Aspirin ve P2Y12 tedavilerini daha önce kullanmayan hastalara yükleme dozu ile tedavi başlanır ve ardından idame doz ile devam edilir. Başvuru sırasında kolesterol seviyesinden bağımsız olarak yüksek yoğunluklu statin tedavisi başlanmalıdır. Hemodinamik olarak stabil hastalara beta bloker tedavisinin başlanması önerilir.

Anjiotensin konverting enzim inhibitörleri (ACEi) SV sistolik disfonksiyonu, DM ve HT'si olan hastalara önerilir. Diğer STEMI hastalarına verilmesi de düşünülmelidir. ACEi kullanamayan ya da tolere edemeyen hastalara anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) verilebilir (23).

b- ST elevasyonsuz akut koroner sendrom tedavisi: NSTE-AKS hastalarında, trombositlerin aktivasyonu ve koagulasyon kaskadı başlangıç aşamasında ve ilerlemesinde anahtar rol oynar. Bu hastalarda invaziv tedavi yapılсын ya da yapılmasın antitrombotik tedavi zorunludur. Aspirin tanı sonrası yükleme dozu (150-300mg oral) ile başlanır ve sonrasında idame doz (75-100mg) ile devam edilir. Aspirin tedavisine ilave olarak bir P2Y12 inhibitörünü içeren antiagregan ilaçlar standart tedavi olarak önerilmektedir. P2Y12 inhibitörü olarak prasugrel ya da tikagrelor seçilmelidir. Bu iki ilacın verilemediği durumlarda klopidoğrel de kullanılabilir.

NSTEMI tanısı alan ve koroner anatomisi bilinmeyen, erken KAG planlanmayan hastalara rutin P2Y12 inhibitörü yüklemesi önerilmez. Geç invaziv strateji planlanan hastalara, kanama riski de göz önüne alınarak bir P2Y12 inhibitörü başlanması düşünülebilir. Potent P2Y12 inhibitörleri (tikagrelor veya prasugrel), hızlı etki başlangıcına sahiptirler. Bu durum tanısal KAG sonrası ya da PKG öncesi yükleme dozu yapılmasına izin verir. NSTEMI'li tüm hastalara antiagregan tedavisinin yanında rutin antikoagulan tedavi de önerilir. Sublingual ya da IV nitrat ve erken betabloker tedavilerinin devam eden iskemik semptom varlığında ve kontraendikasyon yokluğunda kullanılması önerilir. Statin ve ACEi/ARB tedavileri de STEMI hastalarına benzer şekilde uygulanır.

KAG, miyokart iskemisine ve göğüs ağrısına yol açan sorumlu lezyonun varlığını ya da yokluğunu gösterir. KAG sonrası sorumlu lezyon varlığında PKG, KABG ya da medikal tedaviden uygun olan tedavi stratejisi seçilebilir. NSTE-AKS hastalarında tanı sonrası invaziv strateji kararı ve zamanlaması hastanın risk sınıfına göre verilir. Çok yüksek riskli hastalara 2 saat içerisinde, yüksek riskli hastalara ise 24 saat içerisinde invaziv strateji uygulanır. Bu iki gruba dahil olmayan hastalar düşük riskli olup, bu hastalarda seçici invazif strateji uygulanır.

Çok yüksek riskli hastalar;

- Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar
- Kardiyojenik şok
- Medikal tedaviyle tekrarlayan ve geçmeyen göğüs ağrısı
- Hayatı tehdit edici aritmiler
- MI'nın mekanik komplikasyonları
- AKS ile ilişkili kalp yetersizliği
- aVR ve/veya V1 derivasyonunda ST elevasyonuna eşlik eden en az 6 derivasyonda > 1mm ST depresyonu

Yüksek riskli hastalar;

- NSTEMI tanısı
- Semptomatik ya da asemptomatik dinamik ya da yeni ST/T dalga değişiklikleri
- ST elevasyonu ve kardiyojenik şok olmadan, resüsite edilmiş kardiyak arrest
- GRACE risk skoru >140

Çok yüksek ve yüksek risk özelliklerinden herhangi biri olmayan hastalar düşük riskli olarak kabul edilir (6).

2.3. Koroner Anjiyografi

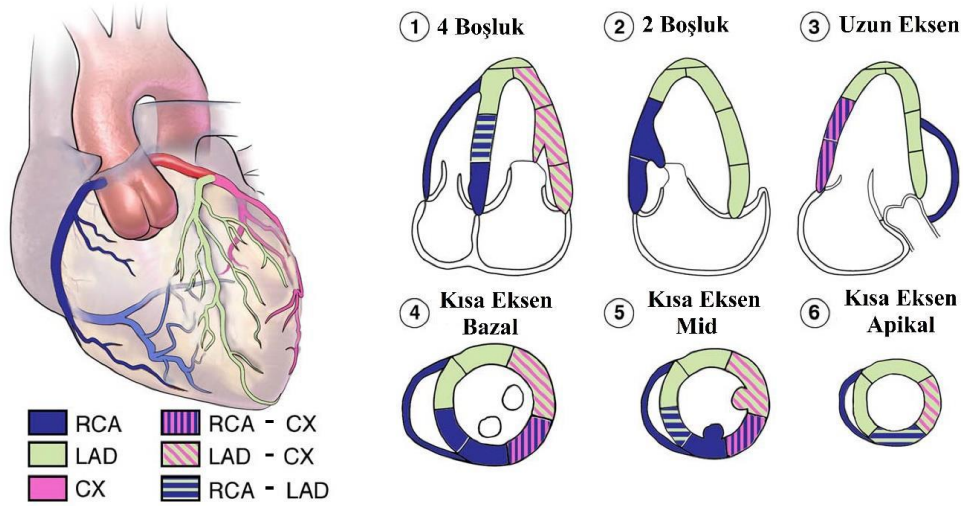
KAG, arteriyel bir kanül yerleştirilerek katater aracılığıyla koroner artere ulaşarak, kontrast madde verilip X ışını ile anjiyografik görüntülerin elde edilmesiyle yapılan bir tetkiktir. Sıklıkla seldinger yöntemi kullanılır ve seçilen yol genellikle radial veya femoral arterdir. Koroner anjiyografi sıklıkla elektif olarak kararlı koroner arter hastalığının tanısında ve AKS'lerin tanı ve tedavisinde uygulanmaktadır. İşlem öncesi invaziv olmayan tetkiklerle hastalar değerlendirilmelidir. Tedaviye rağmen devam eden semptomların varlığı gibi durumlarda da direkt koroner anjiyografi yapılabilir.

Koroner anjiyografi ile ateroskleroz başta olmak üzere, koroner anomaliler, koroner emboli, vasospasm, koroner diseksiyon, miyokardiyal köprüleşme gibi durumların tanısı konulabilmektedir. Koroner darlık dışında lezyonların hemodinamik değerlendirmesi de KAG sırasında yapılabilir (25,26). KAG invaziv bir tanı yöntemidir ve çeşitli komplikasyonları vardır. Bunlar sıklıkla minör komplikasyonlardır. Mortalite oranı %0,1, morbidite oranı ise %1,5'tir (26).

2.3.1. Koroner Anatomi

Koroner arterler, aort kapağın hemen üzerinden başlarlar ve aortadan köken alırlar. Kalbin dış yüzeyinde (epikardiyal) kendi adlarını aldıkları sulkuslarda seyrederek. Sağ koroner arter (RCA) sağ sinüs valsalvadan çıkar ve sağ atriyoventriküler olukta posteriora doğru seyrederek RCA seyri boyunca sırasıyla konus arteriosus, sinüs nodosus ve marjinalis dallarını verir. Distalde posterior descendens arter (PDA) ve posterolateral (PL) dallarını verir. PDA %85 RCA'dan köken alır. RCA sağ atriyum ve sağ ventrikülün büyük bir kısmı ile sol ventrikülün inferior duvarını, posterior duvarını ve septal duvarın 1/3'lük kısmını besler.

Sol ana koroner arter (LMCA), sol sinüs valsalvadan çıkar ve sol ön inen arter (LAD) ve sirkümfleks arter (CX) olarak iki dala ayrılır. LAD anterior interventriküler olukta seyrederken apekse kadar ulaşır. LAD apekse seyrinde septal ve diagonal dallarını verir. Diagonal dallar anterolaterale uzanır, septal dallar musküler septumun içine uzanır. CX atriyoventriküler oluktan kalbin sol lateraline uzanır ve posterolaterale doğru seyrederek. Bu seyir sırasında optus marjinalis dallarını verir (27). Koroner arterler ve besledikleri segmentler şekil 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1. Koroner arterler ve besledikleri alanlar (LAD: Sol ön inen arter CX: Sirkümfleks arter, RCA: Sağ koroner arter). Kaynak (28)'den uyarlanmıştır.

2.3.2. TIMI Kare Sayısı

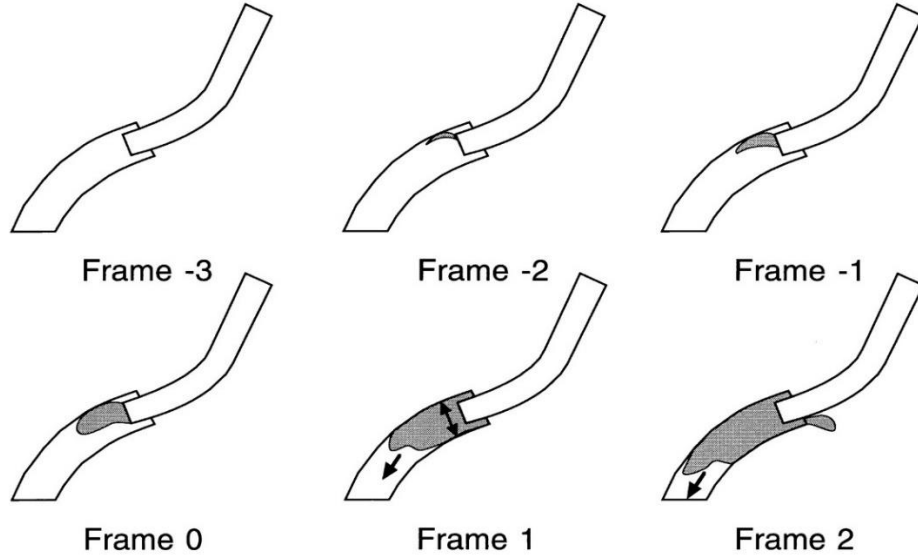
TIMI akım derecesi, trombolitik ajanların etkinliğini karşılaştırmak ve koroner akımı değerlendirmek amacıyla oluşturulmuştur. TIMI akım derecesi 0 total oklüzyonu, TIMI 3 akım ise normal epikardiyal akımı ifade eder (29). TIMI akım derecesi koroner akımı değerlendirmek için değerli bir araç olmasına rağmen, anjiyografik değerlendirmede kişi bağımlıdır (7).

TIMI akım derecelendirmesi aşağıdaki gibidir (29):

- Derece 0: Perfüzyon yok; oklüzyon noktasının ilerisinde anterograd akım yok.
- Derece 1: Perfüzyonsuz penetrasyon; kontrast madde obstrüksiyon alanının ilerisine geçer ancak distal koroner yatağı opaklaştırmaz.
- Derece 2: Kısmi perfüzyon; kontrast madde obstrüksiyonun ilerisine geçer ve obstrüksiyonun distalindeki koroner yatağı opaklaştırır. Obstrüksiyon distaline kontrast geçme hızı, distal yatağın opaklanma hızı ve/veya opağın temizlenme hızı yavaştır.
- Derece 3: Tam perfüzyon; obstrüksiyon distalindeki akım ve kontrastın temizlenmesi normal koroner arter hızındadır.

TIMI kare sayısı ise, koroner kan akımını değerlendirmek için kullanılan standartize edilmiş, basit, objektif, tekrarlanabilir anjiyografik bir yöntemdir. Bu yöntemde koroner anjiyografide verilen opak maddenin proksimal koroner arterden belirlenmiş distal noktalara ulaşmasına kadar olan sineanjiyografik kare sayısı belirlenir (7). TIMI kare sayısı için kullanılan ilk çerçeve, kontrast maddenin artere tam olarak girdiği ilk çerçevedir. Bunun için şu üç kriteri karşılaması gerekir; (şekil 2)

- 1- Neredeyse tam bir kontrast sütunu, arterin orijininin tüm genişliği boyunca uzanmalıdır.
- 2- Kontrast, arterin çıkış noktasının her iki sınırına da dokunmalıdır.
- 3- Kontrastta antegrad hareket olmalıdır.

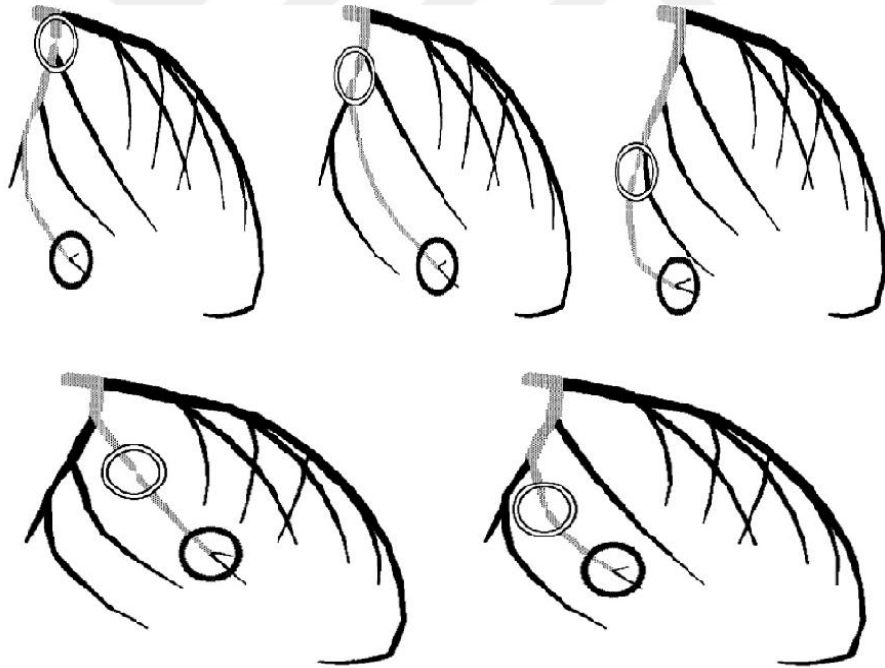


Şekil 2. TIMI kare sayısı için ilk karenin tanımlanması [frame(ing): kare(tr)] kaynak (7)'den alınmıştır.

Son kare, kontrastın distal belirlenmiş noktaya girdiği kare olarak tanımlanır ve sayılan karelere dahil edilir. Bu dalın tamamen opaklanmasına gerek yoktur. LAD için distal nokta, distal bifurkasyondur (balina kuyruğu veya bıyık olarak adlandırılır). CX için distal nokta, sorumlu lezyonu içeren toplam mesafesi en uzun olan distal bifurkasyondur (Şekil 3). RCA için ise PL arterin ilk dalıdır. TIMI kare sayısı hesaplanırken özellikle distal arterin opaklanmasını saymak için uygun bir görüntü alınmalıdır. LAD ve CX için TIMI kare sayısı en iyi sağ veya sol anterior oblik ve kaudal açılardan, RCA ise en iyi sol anterior oblik ve kranial açılardan ile

değerlendirilir. Yapılan çalışmalarda LAD TIMI kare sayısı RCA ve CX'den 1,7 kat daha uzun bulunmuş. Bu nedenle LAD'de hesaplanan TIMI kare sayısı 1,7'ye bölünür. Bu düzenleme sonrası düzeltilmiş TIMI kare sayısı terimi kullanılır. TIMI kare sayısı hesaplanırken 30 kare/sn hızı kullanılır. Bu hızda alınmayan görüntüler, 30 kare/sn hızına göre ayarlanmalıdır. Örneğin 15 kare/sn hızında kaydedilen görüntüde TIMI kare sayısı hesaplanırken, ölçülen kare sayısı 2 ile çarpılmalıdır (7). Normal TIMI kare sayısı 21 ± 3 'tür. Trombolizden sonra koroner arterlerde görülen TIMI 3 akımı aslında normalden daha yavaştır (35.6 ± 20.8) (30).

Yapılan çalışmalarda, primer PKG sonrası hastalarda düşük TIMI kare sayısının (daha hızlı koroner kan akımı) daha iyi fonksiyonel iyileşme ve daha az komplikasyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (31). Yine PTCA sonrası düşük TIMI kare sayısı varlığında SV bölgesel fonksiyonlarında daha iyi bir düzelme izlenmiştir (32).



Şekil 3. TIMI kare sayısı için CX sorumlu lezyonuna göre distal noktaların belirlenmesi (beyaz daire: sorumlu lezyon, siyah daire: distal nokta). Kaynak (7) 'den alınmıştır.

2.4. Transtorasik Ekokardiyografi

TTE, en sık yapılan kardiyak incelemelerden biridir. Kardiyak yapı ve işlevler hakkında bilgi sağlayarak tanı koymayı ve tedaviye rehberlik etmeyi sağlar. TTE'nin en önemli parçalarından biri SV fonksiyonlarının değerlendirilmesidir. Ekokardiyografi, bilinen KAH'ı olanlarda, hatta aşikâr KY olmayanlarda bile değerlendirilmesi önemlidir. Bazı KAH hastalarında önemli SV sistolik disfonksiyonu olabilir ve medikal ya da invaziv tedavilerle fayda görebilir (33).

Rutin klinik uygulamada, SV sistolik fonksiyonu sıklıkla öznel olarak değerlendirilir. Normal veya hafif, orta veya ciddi derecede bozulmuş olarak derecelendirilir. SV fonksiyonlarını tanımlamanın çeşitli yolları mevcuttur, en faydalı teknik EF ölçümüdür. EF, SV atım hacmi ile diyastol sonu hacim arasındaki orandır ve normal değeri %50-%70 aralığıdır (33).

Sağlıklı miyokard sistolde kalınlaşır ve içeri doğru daralır. İskemik miyokartta kontraksiyon azalabilir (hipokinezi), daha ciddi durumlarda hiç kasılma olmayabilir (akinezi). Akinezi çoğunlukla infarktüsle dokuyu gösterir ve bu alan anormal kasılma göstererek miyokard dokusu sistolde dışarı doğru hareket edebilir (diskinezi) (34).

Kardiyovasküler hastalıkları değerlendirirken SV fonksiyonlarının ve bölgesel duvar hareketlerinin değerlendirilmesi önemlidir. KAH olan ve şüphelenilen hastalarda SV işlevlerinin değerlendirilmesi önerilir. Geleneksel TTE'nin bu konuda kısıtlılıkları mevcuttur. Global ya da bölgesel strain ölçümü miyokardiyal deformasyon ve fonksiyonlarını objektif olarak kantifiye edebilmektedir (8).

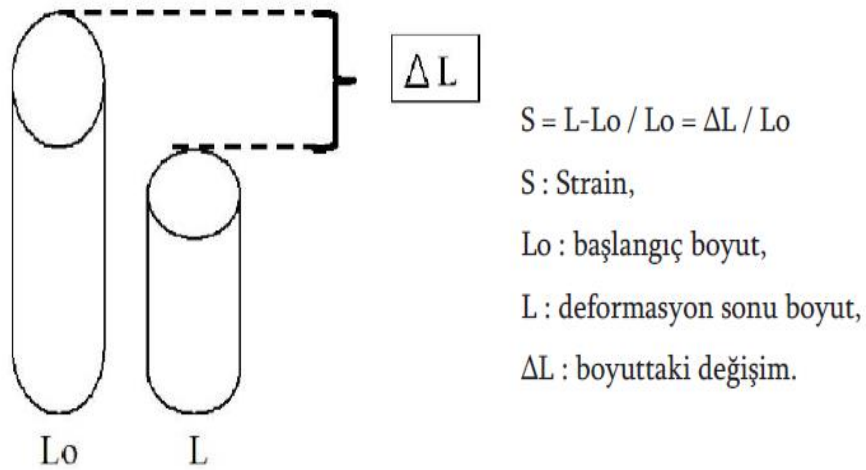
2.4.1. Strain Ekokardiyografi

Kalbin miyokardiyal lifleri birbirlerine sarmal şeklinde sarılmış üç tabakadan meydana gelirler. Normal SV kasında siklus boyunca 3 düzlemde deformasyon olur ve bu liflerin kasılması longitudinal ve radyal hareketleri gerçekleştirir. Uzun ekseninde sistolde kısılma diyastolde uzama, transvers ekseninde (radial) sistolde kalınlaşma diyastolde incelmeye olurken sirkumferansiyel ekseninde sistolde kısılma, diyastolde uzama izlenir (35). SV'yi uzun ekseninde saran subendokardiyal ve subepikardiyal lifler sistolde kasılarak SV'nin ejeksiyonunu yerine getirirler (longitudinal hareket).

Sirkumferansiyal lifler ise orta tabakada bulunurlar ve sistolde ventrikül içi basıncı arttırmırlar (radyal hareket) (36). SV'nin sistolik fonksiyonlarını bozan hastalıklar öncelikle longitudinal hareketi etkiler. Bu nedenle hastalık süreci hakkında öncelikli bilgiler longitudinal hareketin değeriendirilmesiyle elde edilir (37).

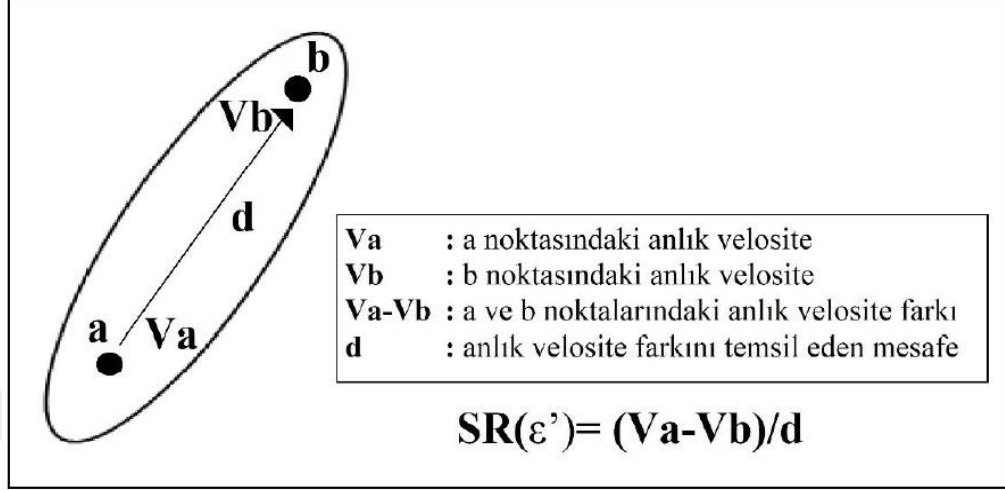
Strain ve strain rate ekoardiografi, doku doppler prensibine dayanan kardiyak görüntüleme yöntemidir (38). Doku doppler ekoardiografi, yüksek frekanslı kan elemanlarının hareketini filtre ederek, düşük frekanslı ve yüksek amplitüdü, miyokard dokusunun hareketinin elde edilmesi temeline dayanır (39). Strain ve strain rate ekoardiografi, doku doppler ekoardiografide olduğu gibi miyokardiyal komşu segmentlerin translasyon ve gerilmesinden etkilenmez, bu nedenle bölgesel miyokard işlevinin değeriendirilmesinde daha üstün bir yöntemdir (38).

Temel olarak strain deformasyon miktarını ifade eder ve sembolü S veya epsilon (ϵ)'dur. Strain asıl boyuta göre yüzde (%) değışim olarak veya kesirli olarak ifade edilebilmektedir. Strain uygulanan kuvvete bağı dokuda oluşan deformasyondur. Bir boyutlu olarak bu deformasyon longitudinal planda uzama-kısılma, radyal planda ise kalınlaşma-incelme şeklindedir (40). (Şekil 4)



Şekil 4. Strain formülü ve şeması. Kaynak (40)'dan uyarlanmıştır.

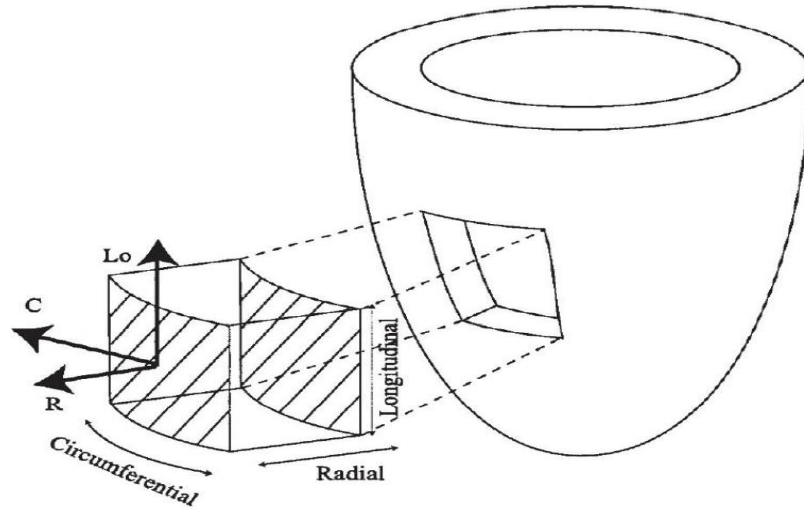
Strain rate ise lokal deformasyon hızını yani kısalma-uzamanın zamansal değişimini ifade eder. Strain rate semboli SR veya ϵ' birimi de sn^{-1} 'dir (41). Strain rate şekil-5'te gösterilmiştir.



Şekil 5. İki nokta arasındaki strain rate hesaplaması. Kaynak (41)'den uyarlanmıştır.

Hareket eden bir cisim deforme olmadığı sürece her noktasındaki hareket hızı aynıdır ve bu hız kalp dokuları için cm/sn ya da m/sn olarak ifade edilir. Normal kasılan SV'de en yüksek doku hızları uzun eksen boyunca bazal segmentlerde kaydedilir. Bazal segmentlerden apekse doğru hızlar azalır. Bu nedenle bir siklus içinde bazalden apikale doğru miyokardın farklı derecelerde yer değiştirdiği sonucu ortaya çıkar (42).

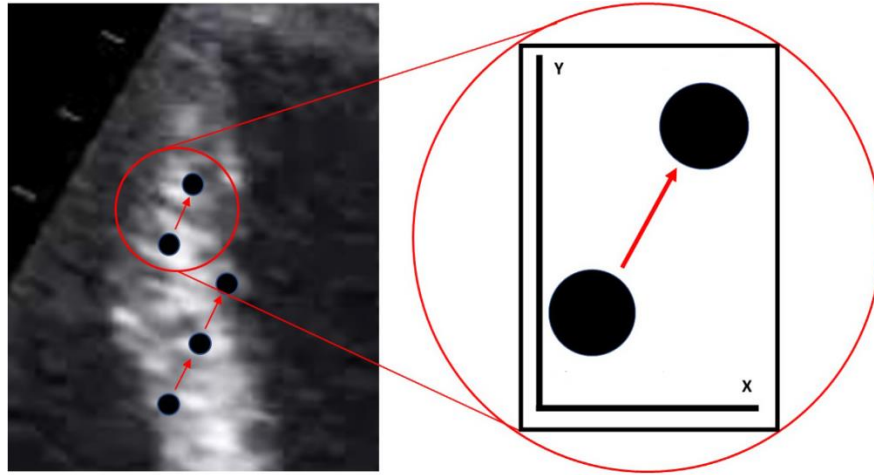
Strain, normal SV miyokardında siklus boyunca longitudinal, radyal ve sirküferansiyal olmak üzere üç düzlemde tanımlanmıştır. Apikal iki ve dört boşluk görüntülerden longitudinal strain değerlendirmesi yapılabilir. Bu bölgede sistolik dalgalar kısalma yönünde olacağından strain rate negatif, diyastol ise pozitif strain ve strain rate değerleri vermektedir. Parasternal uzun eksen görüntüsünden ise radyal strain elde edilebilir. Parasternal uzun eksenden, arka duvarın mid ve bazal segmentin değerlendirilmesi yapılabilir ve bu segmentte kasılma uzama etkisi oluşturduğundan sistolik strain rate pozitif ve diyastolik ise incelme ile negatif değerler vermektedir. Parasternal kısa eksende ise sirküferansiyal strain incelenebilir (43). Şekil 6'da deformasyon eksenleri gösterilmiştir.



Şekil 6. Sol ventrikül deformasyon eksenlerinin şematik gösterimi. Kaynak (43)'den alınmıştır.

2.4.2. Speckle Tracking (Benek Takibi) Ekokardiyografi

Rutin iki boyutlu ekokardiyografinin dijital görüntüsünde görüntü işleme algoritması kullanılarak, ultrason-miyokart doku etkileşimi tarafından, belirli bir miyokart alanındaki küçük sabit “parmak izlerinin” ya da beneklerin takip edilmesi olarak tanımlanabilir. Kalp döngüsü boyunca kare-kare izlenen benekler arasındaki mesafe ya da uzaysal-zamansal yer değiştirmeleri, global ya da segmental miyokart deformasyonu hakkında bilgiler sağlar (44).

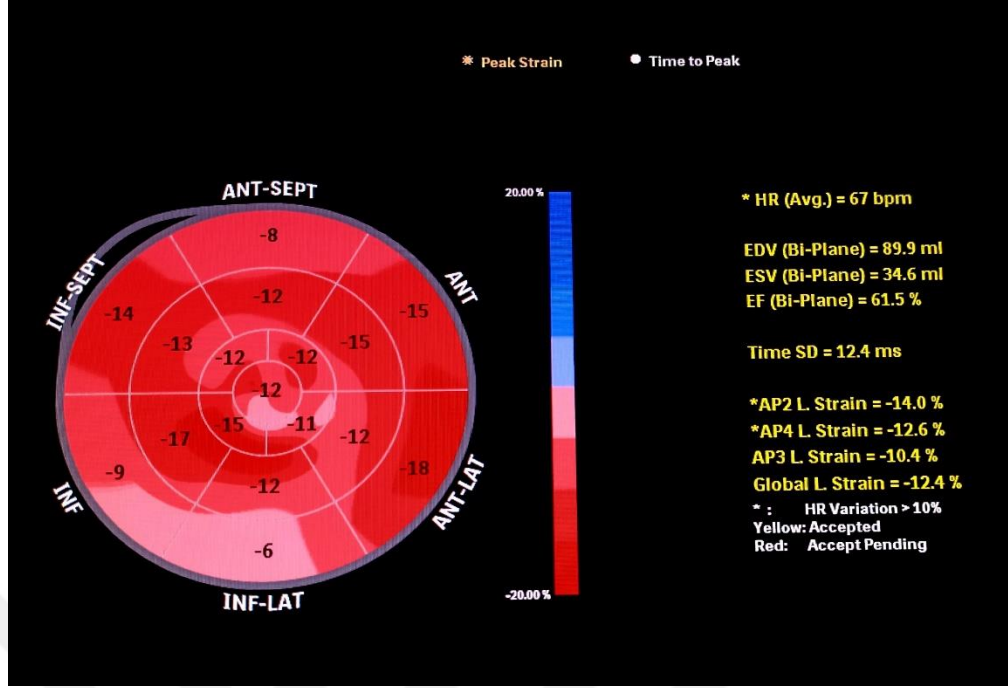


Şekil 7. Speckle tracking ekokardiyografide benek takibi. Kaynak (45)'den uyarlanmıştır.

Geleneksel TTE değerlendirmesi, daha çok operatör bağımlıdır. Speckle tracking ekokardiyografi değerlendirmelerde anlatıldığı gibi, deformasyon hızı ve hareketlerin değerlendirmesinde daha net, daha kantitatif değerlendirme imkânı sunar.

Miyokardiyal strain ölümü ilk olarak kardiyak manyetik görüntüleme ile yapılmıştır ve ekokardiyografideki gelişmeler ile yaygınlık kazanmıştır. Ekokardiyografik strain ölüm metodları doku doppler ve speckle tracking (benek takibi)'dir. Doku doppler teknikleriyle strain ölümünde temporal çözünürlük daha iyi olmasına rağmen uygulanabilirlik ve teknik güçlükler nedeniyle günümüzde fazla tercih edilmemektedir. Bunun nedeni doku doppler ölümlerin, tek boyutlu, transducer bağımlı, aı bağımlı, strain değerlendirmeye göre daha fazla zaman alıcı ve daha fazla operatör bağımlı olması olarak sıralanabilir. Speckle tracking ile global ve bölgesel strain ölümleri yapılabilmekte, miyokart yarı ya da tam otomatik olarak takip edilebilmekte, bu nedenle de operatör bağımlılığı azalmaktadır. Ancak strain ölümü, görüntüleri işleyen programlar arasındaki farklılıklar nedeniyle görüntü kalitesinden çok etkilenmektedir. Alınan görüntülerdeki yansımalar ve görüntü kayıpları sonuçları ciddi şekilde etkilemektedir. Bu kısıtlılıklara rağmen speckle tracking ekokardiyografi ile strain ölümü daha çok tercih edilmektedir (46).

Benek takibi yöntemiyle longitudinal strain ölümü için, apikal dört boşluk, apikal iki boşluk ve apikal  boşluk görüntülerinde, sınırları cihaz tarafından otomatik belirlenen ilgi alanları sayesinde segment uzunluklarındaki değişim hesaplanır. Her bir segmentin ayrı ayrı ve tüm segmentlerin ortalama strain değerleri elde edilir. Bu üç apikal görüntüden elde edilen endokardiyal, miyokardiyal ve epikardiyal strainlerin birleşiminden oluşan son görüntüde bölgesel ölümlerin temsil edildiği “*bull's eye* (boğa gözü)” grafikleri elde edilmektedir (şekil 7). Bu sayede iki boyutta duvar hareketi boyunca doku takip edildiği için açıdan bağımsız strain ve strain rate hesaplanabilmektedir (47).



Şekil 8. Apikal görüntü ölçümleri alındıktan sonra oluşan “boğa gözü”

Amerika Ekokardiyografi Cemiyeti ve Avrupa Kardiyovasküler Görüntüleme Derneğinin 2015 yılında yayınladığı ortak güncellemede, çalışmalardaki farklı sonuçlardan dolayı ve analiz yapan yazılımlar arasında farklı değerler nedeniyle GLS’nin normal aralıklarını tanımlamaktan kaçınılmıştır. Yine de bu klavuzda GLS için ~%2 standart sapma ile -%20’nin üzerinde bir değer muhtemelen normal olduğu belirtilmektedir (34).

Mutlak strainin azalması, akut ve/veya kronik çoğu miyokart hastalığının bir göstergesidir ve bazıları için kötü prognozu gösterir (44). Miyokart iskemisinin saptanmasında restriktif ve konstriktif kardiyomyopati değerlendirmesinde, ciddi mitral yetmezliğinin postoperatif takibinde ve diyastolik disfonksiyon tanısında da kullanılmaktadır. Ayrıca kardiyak resenkronizasyon tedavisinin yönlendirilmesinde kullanılmıştır (48). Onkoloji hastalarında da kemoterapiye bağlı kardiyotoksisitenin erken teşhisinde sol ventrikül EF azalmasından önce radyal strainde belirgin azalma saptanmıştır (44).

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Çalışma Popölasyonu

Çalışmaya Karadeniz Teknik Üniversitesi (KTÜ) Tıp Faköltesi Kardioloji ve Acil Kliniğine başvuran ve kardioloji uzmanı tarafından NSTEMI veya USAP tanısı alıp, KAG planlanan ve yatarak tedavi gören hastalar alındı. Dışlama kriterlerine sahip olan hastalar çalışmadan çıkarıldıktan sonra, KAG öncesi hastalar TTE ile değerlendirildi. Rutin TTE ve strain ölçümleri yapıldı. Çalışmaya alınan hastaların 3. ay kontrolünde TTE değerlendirmesi tekrarlandı ve GLS değerlerindeki değişim karşılaştırıldı. PKG ile revaskülarizasyon sonrası klinikten sorumlu arterin TIMI kare sayısı hesaplandı. Daha sonra GLS değişimi ile TIMI kare sayısı arasındaki ilişki araştırıldı. KAG öncesi ciddi KBH, AF, protez kalp kapağı, orta ve ileri kalp kapak hastalığı, EKG’de dal bloğu, kardiyak pacemakerı, KABG öyküsü olan hastalar, dışlandıktan sonra, toplam 115 hasta TTE ile değerlendirildi. Yedi hasta TTE görüntü kalitesinin kötü olması nedeniyle, KAG sonrası 32 hastaya medikal tedavi kararı, 26 hastaya operasyon kararı verilmesi, 9 hastada normal koroner arterler izlenmesi, 1 hastada başarısız PKG olması, 1 hastanın KAG sonrası PKG’yi reddetmesi ve USAP ön tanılı 1 hastanın da Covid-19 testi pozitif olması sonucu düşük riskli değerlendirilerek işlemin iptal edilmesi nedeniyle çalışmaya alınmadı. Başarılı PKG yapılan 38 hasta başlangıçta çalışmaya dahil edildi. 14 hasta kontrol başvurusuna gelmediği için 3 hasta da çalışmaya katılmayı reddetmesi nedeniyle çalışmadan çıkarıldı ve toplam 21 hasta çalışmaya alındı. Hastaların tedavi kararı, KAG işlemleri ve takipleri çalışmaya dahil olmayan kardioloji uzmanları tarafından yapıldı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Klinisyen tarafından NSTEMI veya USAP tanısı konulması ve KAG planlanması
- KAG sonrası PKG yapılması ve koroner arterlerde tam revaskülarizasyon sağlanması
- 18 yaşından büyük olmak

Çalışmadan dışlama kriterleri:

- 18 yaşından küçük olmak
- STEMI tanısı
- KAG yapılmaması
- Başarısız PKG
- Orta ve ileri kalp kapak hastalığı
- Protez kalp kapağı varlığı
- KABG öyküsü
- Ciddi böbrek yetersizliği ($GFR \leq 30 \text{ ml/dk/1,73m}^2$)
- TTE görüntü kalitesinin kötü olması
- EKG’de LBBB, RBBB ve AF olması
- Kardiyak pacemaker olması

Hastaların demografik özellikleri ve kullandığı ilaçlar kaydedildi. Hastaların boy ve kiloları ölçüldü, beden kitle indeksleri (BKİ) hesaplandı.

Hastalara çalışma hakkında detaylı bilgi verildi ve yazılı onamları alındı. Onam vermeyen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Tez çalışması için KTÜ Tıp Fakültesi Etik Kurulu’ndan onay alındı.

3.2. Ekokardiyografik Değerlendirme

Hastaların ekokardiyografik değerlendirmeleri (Philips Epiq7; Philips Healthcare, Inc., Andover, MA, ABD) KAG öncesi ve 3. ay kontrollerinde yapıldı. Görüntüler ekokardiyografi cihazına kaydedildi ve speckle tracking strain analizi için QLAB (Philips Healthcare, Andover, Massachusetts) yazılımı kullanıldı. Hastaların değerlendirmesi geleneksel ekokardiyografi kılavuzlarına göre yapıldı (34). EKG monitörizasyonu yapılarak apikal dört boşluk, apikal iki boşluk ve apikal üç boşluk görüntüleri kaydedildi. Aort kapağın kapanması sistol sonu olarak tanımlandı ve apikal 5 boşluk görüntüde aort kapağa devamlı akım doppler (CW) konularak belirlendi. Bu görüntülere ek olarak M mod ölçümleri, pulse wave doppler ölçümleri, doku doppler

ölçümleri kullanıldı. Sol ventrikül EF biplane olarak modifiye Simpson metodu kullanılarak hesaplandı.

Parasternal uzun aks görüntüden sol atriyum (LA) çapı, sol ventrikül sistol sonu ve diyastol sonu çapları (SVSC ve SVDÇ), interventriküler septum (IVS) ve arka duvar (PW) kalınlıkları ölçüldü. Sağ ventrikül (RV) ve sağ atriyum (RA) çapları, triküspit kapak jeti üzerinden CW doppler ile tahmini pulmoner arter basıncı (sPAB) hesaplandı. SVEF apikal dört boşluk ve apikal iki boşluk görüntüler kullanılarak biplane Simpson's metodu ile ölçüldü (34). Apikal dört boşluk görüntülemesinde, pulse wave Doppler ile mitral kapak uçlarının 1 cm distalinden erken diyastolik dalga (E), geç diyastolik dalga (A), doku Doppler incelemesinde lateral mitral anulus üzerinden erken diyastolik (E'), geç diyastolik (A') dalgaları ölçüldü (49).

Tüm hastalarda QLAB yazılımı kullanılarak speckle tracking strain analizi yapıldı. Strain analizleri, apikal dört boşluk, apikal üç boşluk ve apikal iki boşluk pencerelerinden elde edilen iki boyutlu görüntülerde, 3 atım süresinde ve kare hızı 50-80 kare/s olacak şekilde yapıldı (50).

Apikal görüntülerde miyokart segmentlerini program otomatik olarak taradı ve gereklilik halinde manuel ayarlamalar yapıldı. Uygun olmayan segment analizi durumunda mitral anulusun iki ucu ve apeks işaretlendi ve tekrar program aracılığıyla analiz edildi. Tekrarlayan değerlendirmelerde uygun analiz yapılamayan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Üç görüntüde de miyokart segmentleri tarandıktan sonra cihaz otomatik olarak strain değerlerini hesapladı ve 17 segmentli boğa gözü modeli oluşturuldu. Boğa gözü modelinin yanında strain değerleri ve SV hacimleri de cihaz tarafından hesaplandı. GLS ve bölgesel longitudinal strain olan, apikal iki boşluk longitudinal strain (AP2LS), apikal üç boşluk longitudinal strain (AP3LS), apikal dört boşluk longitudinal strain (AP4LS) değerleri ile SV sistol sonu hacim, SV diyastol sonu hacim değerleri otomatik olarak hesaplandı.

3.3. Koroner Anjiyografi Değerlendirmesi ve TIMI Kare Sayısı

Koroner anjiyografiler GE Innova IGS 530 marka ve model cihazda, Xenetix marka kontrast madde kullanılarak yapıldı. Görüntüler 15 kare/sn hızında kaydedildi. Koroner anjiyografiler deneyimli girişimsel kardiyologlar tarafından yapıldı ve değerlendirildi. KAG sonrası tedavi ve revaskülarizasyon kararı aynı kardiyologlar tarafından verildi. Revaskülarizasyon kararı verilen hastalarda, revaskülarizasyon stratejisine – PKG ya da KABG – girişimsel kardiyologlar tarafından ya da girişimsel kardiyolog ile kalp ve damar cerrahisi uzmanlarından oluşan konsey sonrası karar verildi.

AKS'den sorumlu lezyonun PKG ile revaskülarizasyonu sonrası, çoklu damar hastalığı olan hastalarda diğer damarların revaskülarizasyonu da aynı seansta ya da taburculuk öncesi yapıldı. Tam revaskülarize olmayan hastalar çalışmaya alınmadı. Lezyon ciddiyeti girişimsel kardiyolog tarafından değerlendirildi. Ana koroner arter lezyonlarında $\geq$ %50 darlık ve diğer epikardiyal damarlarda $\geq$ %70 darlık varlığı kritik darlık olarak değerlendirildi (51).

PKG sonrası, klinikten sorumlu arterin TIMI kare sayısı hesaplandı. TIMI kare sayısı hesaplanırken ilk kare olarak, opak maddenin koroner artere girip arter başlangıcını doldurup her iki duvarına dokunduğu kare kabul edildi. Son kare olarak; LAD için opak maddenin balına kuyruğu ya da bıyık olarak adlandırılan distal bifürkasyon noktasına girdiği ilk kare, CX için opak maddenin sorumlu lezyonu içeren toplam mesafesi en uzun distal bifürkasyon noktasına girdiği ilk kare, RCA için opak maddenin PL arterin ilk dalına girdiği kare alındı. LAD için TIMI kare sayısı 1,7 ile bölünerek düzeltilmiş TIMI kare sayısı elde edildi (7). Diagonal arter için son kare olarak opak maddenin en uzun distal bifürkasyon noktasına girdiği ilk kare kaydedildi (52). Çoklu damar hastalığı olan hastalarda AKS'den sorumlu lezyon olan arterin TIMI kare sayısı kullanıldı.

AKS ile başvuru ve PKG sonrası tüm hastalara güncel kılavuzlara uygun şekilde tedavi başlandı. Bütün hastalara yüksek doz statin tedavisi başlandı. Kontraendikasyon olmayan hastalara betabloker ve ACEi/ARB tedavileri başlandı. PKG öncesi rutin P2Y12 yüklemesi yapılmadı. PKG kararı sonrası anjiyografi

laboratuvarında P2Y12 yüklemeleri yapıldı. Yükleme sonrası ikili antiplatelet idame tedavisi başlandı (6).

3.4. Biyokimyasal Parametreler

Hastaların başvuru ve takibi sırasında serumdan çalışılan rutin tetkikleri sonrası pik troponin, hemoglobin, beyaz küre ve trombosit sayısı, total kolesterol, LDL, HDL, trigliserit düzeyleri, glukoz, kreatinin ve CRP değerleri kaydedildi. Bazal ve kontrol değerleri karşılaştırıldı.

3.5. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizlerde SPSS (Statistical Package for the Social Science) 24.0 kullanılmıştır. Değerlendirme sonuçlarının tanımlayıcı istatistikleri kategorik değişkenler için sayı ve yüzde; sayısal değişkenler için ortalama (mean), standart sapma değerleri verilmiştir. Normal dağılımı test etmek için Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testi kullanılmıştır. Sayısal değişkenlerin tedavi öncesi ve sonrası farklarının normal dağılıma uyduğu durumlarda bağımlı gruplarda t testi (paired samples t-test), uymadığı durumlarda Wilcoxon testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin tedavi öncesi ve sonrası karşılaştırılmasında McNemar testi kullanılmıştır. Tekrarlayan ölçümlerdeki farka sayısal ve kategorik değişkenlerin etkisini belirleyebilmek için Kovaryans analizi yapılmıştır. Sayısal değişkenler arasında korelasyon olup olmadığını belirleyebilmek için spearman korelasyon analizi yapılmıştır. Tüm istatistik analizlerinde önemlilik değeri $p<0,05$ olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya PKG yapılan 21 hasta alındı. Hastaların KAG öncesi ve ortalama 87,9±12,4 gün sonraki TTE değerleri karşılaştırıldı. Hastaların ortalama yaşı 59,1±9,2 idi. Hastaların 18 tanesi erkek (%85,7) ve 3 tanesi kadın (%14,3) idi. Hastaların BKİ 27±3,9 kg/m², sistolik kan basıncı 119,9±14,6 mmHg ve diyastolik kan basıncı 74,9±11,1mmHg idi. Hastaların temel demografik verileri olan HT, DM, KAH, astım/KOAH, KY varlığı, geçirilmiş PKG, sigara kullanımı, erken yaşta ailede KAH öyküsü, hiperlipidemi, obezite, klinik başvuru şekilleri ve medikal tedavileri kaydedildi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri tablo 3'te gösterilmiştir.

Hastaların başvuru sırasında ve kontrolünde rutin çalışılan biyokimya tetkikleri ve pik troponin kaydedildi. Başvuru sırasındaki ve kontrol glukoz, kreatinin, GFR, total kolesterol, trigliserit, LDL, HDL, hemoglobin, beyaz küre, trombosit, CRP değerleri karşılaştırıldı. Bazal total kolesterol değeri ortalama 195,4±59,8 mg/dL ve kontrol total kolesterol ortalama 138±36,8 mg/dL idi. Kontrol total kolesterol değerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma vardı (p<0,001). Bazal LDL düzeyi ortalama 122,5±48,9 mg/dL ve kontrol LDL düzeyi ortalama 74,3±31,9 mg/dL idi. Kontrol LDL düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı azalma vardı (p<0,001). Temel biyokimya bulgularından glukoz ve trombosit sayıları arasında da anlamlı fark vardı. Bazal glukoz düzeyi ortalama 131,7±36,4 mg/dL ve kontrol glukoz düzeyi ortalama 118,4±64,6 mg/dL idi. Kontrol kan glukoz düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı azalma vardı (p=0,01). Bazal trombosit düzeyi ortalama 225±55,7 x10³/μL ve kontrol trombosit düzeyi ortalama 254,5±65,7 x10³/μL idi. Kontrol trombosit düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı artış vardı (p=0,01). Diğer biyokimya bulgularında bazal ve kontrol değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark izlenmedi. Hastaların temel biyokimya bulgularının karşılaştırması tablo 4'te verilmiştir.

Tablo 3. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

	PKG yapılan hasta (n:21)
Yaş (yıl)	59,1±9,2
Cinsiyet	
Erkek, n (%)	18 (%85,7)
Kadın, n (%)	3 (%14,3)
BKİ (kg/m ²)	27±3,9
SKB (mmHg)	119,9±14,6
DKB (mmHg)	74,9±11,1
Hipertansiyon, n (%)	7 (%33,3)
Diyabetes Mellitus, n (%)	4 (%19)
Koroner Arter Hastalığı, n (%)	12 (%57,1)
Geçirilmiş PKG, n (%)	10 (%47,6)
Astım/KOAH, n (%)	3 (%14,3)
Kalp Yetersizliği, n (%)	3 (%14,3)
Sigara, n (%)	8 (%38,1)
Aile Öyküsü, n (%)	8 (%38,1)
Hiperlipidemi, n (%)	9 (%42,9)
Obezite, n (%)	6 (%28,6)
ACEi/ARB, n (%)	16 (%76,2)
Kalsiyum Kanal Blokeri, n (%)	3 (%14,3)
Beta Bloker, n (%)	17 (%80,9)
Diüretik, n (%)	5 (%23,8)
Alfa Bloker, n (%)	3 (%14,3)
Nitrat, n (%)	3 (%14,3)
Asetilsalisilik Asit, n (%)	21 (%100)
Klopidogrel, n (%)	8 (%38,1)
Tikagrelor, n (%)	11 (%52,3)
Prasugrel, n (%)	2 (29,5)
Statin, n (%)	21 (%100)
Oral Antidiyabetik, n (%)	2 (%9,5)
Başvuru Kliniği	
NSTEMI, n (%)	12 (%57,1)
USAP, n (%)	9 (%42,9)
P2Y12 Yükleme	
Klopidogrel, n (%)	9 (%42,9)
Tikagrelor, n (%)	10 (%47,2)
Prasugrel, n (%)	2 (%9,5)

BKİ: Beden kitle indeksi, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, PKG: Perkutan koroner girişim, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ACEi: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri, NSTEMI: ST elevasyonsuz miyokart infarktüsü, USAP: Kararsız anjina

Tablo 4. Temel biyokimya bulgularının karşılaştırması

	Bazal (n:21)	Kontrol (n:21)	P
Glukoz (mg/dL)	131,7±36,4	118,4±64,6	0,01
Kreatinin (mg/dL)	0,62±0,1	0,94±0,1	0,67
GFR	87,2±14	85,2±14	0,32
Total Kolesterol (mg/dL)	195,4±59,8	138,8±36,8	<0,001
Trigliserit (mg/dL)	157,1±106,9	139,1±81,5	0,54
LDL (mg/dL)	122,5±48,9	74,3±31,9	<0,001
HDL (mg/dL)	40,7±6,8	38,2±6,8	0,07
Hemoglobin (g/dL)	14,7±1,7	14,2±1,4	0,3
Beyaz küre (K/mm ³)	8,1±1,8	7,6±1,8	0,26
Trombosit (x10 ³ /µL)	225,2±55,7	254,5±65,7	0,01
CRP (mg/dL)	6,1±5,8	10,7±31	0,09
Pik Troponin (ng/L)	810,2 ±1757		

GFR: Glomeruler filtrasyon hızı, LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein,

HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, CRP: C-reaktif protein

Hastaların bazal ve kontroldeki temel TTE parametrelerinden IVS kalınlığı, PW kalınlığı, SV boyutları, EF, LA çapı, mitral diyastolik akım dalgaları, sPAB, RA, RV boyutları ve SV segmenter duvar hareket kusurunun varlığı karşılaştırıldı. Temel TTE bulgularından EF’de takip sonunda bir artış izlendi. Bu artış istatistiksel olarak sınırdı bulundu (%50,2±8,4’e karşı %53±8,3 p=0,05). Diğer temel TTE verilerinde istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. Temel TTE verilerinin karşılaştırılması tablo 5’te verilmiştir.

Tablo 5. Temel ekokardiyografi parametrelerinin karşılaştırılması

	Bazal (n:21)	Kontrol (n:21)	p
IVS (mm)	12,5±2,3	12±1,7	0,04
PW (mm)	11±2	10,7±1,7	0,07
SVSÇ (mm)	33±7,5	32,5±9	0,36
SVDÇ (mm)	44,2±8,7	44,9±7,5	0,58
EF (%)	50,2±8,4	53±8,3	0,05
LA (mm)	37,9±4,7	38,2±4,5	0,09
Mitral E dalgası (m/s)	0,68±0,17	0,65±0,11	0,47
Mitral A dalgası (m/s)	0,77±0,13	0,79±0,16	0,54
Mitral E' dalgası (m/s)	0,76±0,25	0,86±0,31	0,09
Mitral A' dalgası (m/s)	1,1±0,2	1,1±0,3	0,65
sPAB (mmHg)	25,4±6,6	25,8±7,7	0,71
RA (mm)	35±3	32,6±2,5	0,78
RV (mm)	32,4±2,5	32,4±2,6	0,30
LV duvar hareket kusuru	17 (%81)	16 (%76,2)	1

IVS: İnterventriküler septum, PW: Arka duvar, SVSÇ: Sol ventrikül sistolik çap, SVDÇ: Sol ventrikül diyastolik çap, EF: Ejeksiyon fraksiyonu, LA: Sol atriyum, sPAB: Tahmini pulmoner arter basıncı, RA: Sağ atriyum, RV: Sağ ventrikül, LV: Sol ventrikül

Hastaların bazal ve kontrol longitudinal strain bulguları karşılaştırıldı. Bazal GLS ortalama $-16,5 \pm 2,5$ ve kontrol GLS ortalama $-18,2 \pm 2,6$ idi. Kontrol GLS, bazal GLS ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzelme vardı ($p=0,001$). Bazal AP4LS ortalama $-16,4 \pm 2,9$ ve kontrol AP4LS ortalama $-17,9 \pm 2,6$ idi. Kontrol AP4LS, bazal AP4LS ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzelme vardı ($p=0,04$). Bazal AP2LS ortalama -16 ± 3 ve kontrol AP2LS ortalama $-17,9 \pm 2,8$ idi. Kontrol AP2LS, bazal AP2LS ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzelme vardı ($p=0,009$). Bazal AP3LS ortalama $-16,4 \pm 3,2$ ve kontrol AP3LS ortalama $-18,5 \pm 3,5$ idi. Kontrol AP3LS, bazal AP3LS ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzelme vardı ($p=0,02$). SV sistol sonu ve diyastol sonu volümler arasında ilk başvuru ve kontrol arasında anlamlı fark yoktu. SV longitudinal strain ve SV volümlerinin karşılaştırılması tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Longitudinal strain parametreleri ve sol ventrikül volümlerinin karşılaştırılması

	Bazal (n:21)	Kontrol (n:21)	p
GLS (%)	-16,5±2,5	-18,2±2,6	0,001
AP4LS (%)	-16,4±2,9	-17,9±2,6	0,04
AP2LS (%)	-16±3	-17,9±2,8	0,009
AP3LS (%)	-16,4±3,2	-18,5±3,5	0,02
EDV (ml)	122,8±37,8	120,5±32	0,56
ESV (ml)	55,5±24,3	51,7±19,1	0,17

GLS: Global longitudinal strain, AP3LS: Apikal üç boşluk longitudinal strain, AP4LS: Apikal dört boşluk longitudinal strain, AP2LS: Apikal iki boşluk longitudinal strain, EDV: Sol ventrikül diyastol sonu volüm, ESV: Sol ventrikül sistol sonu volüm

Hastalara yapılan KAG ve PKG sonrası, AKS'den sorumlu arter, syntax skoru, AKS'den sorumlu arterin TIMI kare sayısı, PKG yapılan arter sayısı, yapılan PKG türü kaydedildi. KAG ve PKG özellikleri tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. Koroner anjiyografi ve perkutan koroner girişim özellikleri

	PKG yapılan hasta (n:21)
Syntax Skoru	6,5±4,2
TIMI Kare Sayısı	25,3±9,7
Sorumlu Damar	
LAD, n (%)	8 (%38,1)
CX, n (%)	8 (%38,1)
RCA, n (%)	5 (%23,8)
PKG	
İlaç Kaplı Stent, n (%)	17 (%81)
Çıplak Stent, n (%)	1 (%4,8)
Balon Anjioplasti, n (%)	3 (%14,3)
PKG	
Tek Damar, n (%)	14 (%66,7)
İki Damar, n (%)	6 (%28,6)
Üç Damar, n (%)	1 (%4,7)

LAD: Sol ön inen arter, CX: Sirkümfleks arter, RCA: Sağ koroner arter, PKG: Perkutan koroner girişim

Çalışmamızda AKS ile başvuran hastalarda PKG ile tedavinin GLS üzerinde istatistiksel olarak anlamlı etkisi vardı. Bu düzelmenin hastaların kliniğinden sorumlu damarı, syntax skoru, sorumlu damarın TIMI kare sayısı, başlangıç pik troponin değeri ile ilişkisi araştırıldı. Alt grup analizinde GLS ve EF üzerine bu bulguların istatistiksel

olarak anlamlı etkisi izlenmedi. GLS ve EF 'nin alt grup analizi tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8. Sol ventrikül strain değerleri ve EF'nin alt grup analizi

	GLS (p) (r)	EF (p) (r)
Syntax Skoru	0,33 0,24	0,43 -0,39
TIMI Kare Sayısı	0,18 -0,33	0,48 0,19
Pik Troponin	0,30 0,29	0,99 -0,01

GLS: Global longitudinal strain, AP3LS: Apikal üç boşluk longitudinal strain, AP4LS: Apikal dört boşluk longitudinal strain, AP2LS: Apikal iki boşluk longitudinal strain, EF: Ejeksiyon fraksiyonu

5. TARTIŞMA

AKS tanısı konulan hastalara, invaziv KAG yapılması ve uygun hastalara tedavi için PKG, kılavuzlar tarafından önerilmektedir (6)(23). PKG'nin AKS hastalarında prognozu iyileştirdiği kanıtlanmıştır (53). AKS hastalarında mevcut tedavilere rağmen mortalite ve morbidite görülmektedir. AKS sonrası uzun dönem prognozu göstermede SV fonksiyonlarının değerlendirilmesi önemli bir yer tutar. Geleneksel TTE ile karşılaştırıldığında, strain ekokardiyografi ile SV fonksiyonlarının değerlendirilmesi daha az operatör bağımlı ve daha sensitiftir.

Çalışmamızda, NSTE-AKS hastalarında PKG ile tedavi sonrası, PKG'nin SV fonksiyonları üzerine etkisini GLS değişimi üzerinden değerlendirmeyi, daha sonra da bu değişimin TIMI kare sayısı ile ilişkisini göstermeyi amaçladık. Hastaların tanı sonrası ve PKG öncesi temel TTE bulguları, longitudinal strain bulguları değerlendirildi. Hastaların ortalama $87,9 \pm 12,4$ gün sonra kontrolü yapıldı. Başlangıç ve kontroldeki temel TTE bulguları, GLS ve bölgesel strain değerleri, biyokimya verileri karşılaştırıldı. Hastaların kontrol total kolesterol, LDL ve glukoz düzeylerinde bazale göre istatistiksel olarak anlamlı azalma izlendi. Temel TTE bulgularından EF kontrol grubunda daha yüksek bulundu ve bu istatistiksel olarak sınırdıydı ($p=0,05$). Strain değerlendirmesi karşılaştırıldığında kontrol GLS, AP3LS, AP4LS ve AP2LS değerlerinde bazale göre anlamlı olarak düzelme görüldü. TIMI kare sayısının GLS değişimine etkisi için yapılan alt grup analizinde anlamlı değişiklik izlenmedi.

AKS hastalarında GLS'nin SV fonksiyonları ve prognoz ile ilişkisini araştıran birçok çalışma yapılmıştır. Akut MI için PKG ile tedavi edilen hastalarda, Antoni ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bazal ve 3,6 ve 12. aydaki SV GLS değerleri karşılaştırılmıştır. GLS düzelmesi izlenen hastaların çoğunda düzelme 3. ayda görülmüştür. GLS'de artış izlenmeyen grupta sorumlu arterin LAD olması ve pik kTn seviyesi yüksekliği bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur (54). Bizim çalışmamızda da NSTE-AKS hastalarında ortalama 3.ay kontrol GLS'de düzelme izlendi. Çalışmamızda GLS düzelmesi ile ve pik kTn seviyeleri arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

D'Andrea ve arkadaşlarının, NSTEMI'li 70 hastalık, PKG sonrası negatif remodelingi araştırdıkları çalışmada, hastalar 6.ay kontrolü sonrası SV negatif remodelingi olup olmamasına göre iki gruba ayrılmıştır. Bazal GLS'nin düşük olması ve 6.ayda GLS'de düzelme olmaması ile negatif remodeling arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (55). Bu çalışma GLS'nin prognostik önemini göstermektedir. Bizim çalışmamızdaki GLS düzelmesinin PKG'nin prognostik etkisini gösterecek kadar uzun takip süresi yoktur.

Rankvilde ve arkadaşlarının, KY gelişen AKS hastalarında GLS'nin prognostik değerini araştırdıkları çalışmalarında; AKS ile başvuran 235 hasta PKG'den hemen sonra ve ortalama 215 gün sonra TTE ile değerlendirilmiştir. Ardından hastalar ortalama 4,8 yıl takip edilmiştir. Bu takip sırasında KY gelişen ve gelişmeyen hastalardaki GLS değerleri karşılaştırılmıştır. Çalışma sonunda 57 hastada KY gelişmiş ve kontrol GLS değerleri KY gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak görülmüştür (56). Skaarup ve arkadaşlarının AKS sonrası PKG yapılan hastaların takibinde KY ve kardiyovasküler ölüm gelişiminde GLS'nin prognostik önemini araştırdıkları retrospektif çalışmada, ortalama 4,6 yıl takip edilen 465 hastanın 176'sında KY gelişmiş, 38'inde KV ölüm meydana gelmiştir. Bu hastaların başlangıç GLS değerleri anlamlı olarak daha düşük izlenmiştir (57). Bu çalışmalar GLS'nin prognostik önemini göstermektedir.

AKS ve GLS ilişkisini araştıran çalışmalarda hastalar PKG sonrası TTE ile değerlendirilmiş, GLS ve diğer strain ölçümleri yapılmıştır. Bizim çalışmamızda KAG öncesi TTE ile ölçümleri yapıldı ve koroner anatomi öğrenilmeden önce bütün hastaların GLS ve bölgesel strain değerleri hesaplandı. Mevcut AKS tanısı dışında GLS'yi etkileyebilen dal blokları, AF, ciddi böbrek yetersizliği, kardiyak pacemaker olması, KABG öyküsü, protez kalp kapağı ve orta ve daha ileri kapak hastalığı olan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Bu bilgilere dayanarak çalışmamızda GLS değişiminin koroner revaskülarizasyon ile ilişkili olduğunu, diğer faktörlerin büyük bir etkisinin olmadığını düşünüyoruz.

Çalışmamızda hastalara tanı ve PKG sonrası kılavuzların önerdiği şekilde statin ve ikili antiplatelet tedaviyi de içeren optimal medikal tedavi başlanmıştır (6). Hastaların takiplerinde total kolesterol ve LDL seviyelerinde anlamlı azalma

izlenmiştir. Werida ve arkadaşlarının dislipidemisi olan, tip 2 DM’li, KAH olmayan hastalarda atorvastatin ve rosuvastatin ile yaptıkları çalışmada, 6 aylık takipte her iki grupta da GLS’de anlamlı düzelme izlenmiştir (58). Bu nedenle çalışmamızdaki GLS değişimi üzerine statin tedavisinin de katkısı olabilir.

AKS hastaları ile yapılan çalışmalarda, GLS düşüklüğünün kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Literatürde GLS değişiminin PKG sonrası değerlendirildiği çalışmalar mevcuttur fakat çalışmalarda, GLS değişimi ile kantitatif koroner akım derecesi ile ilişkisini gösteren çalışma yoktur. Çalışmamızda koroner kan akımını değerlendirmek için kullanılan TIMI kare sayısı ile GLS değişimi arasındaki ilişkiyi araştırdık. Çalışmamızda TIMI kare sayısı ile GLS değişimi arasında anlamlı ilişki yoktu. Bu durumun, çalışmamızdaki hastaların ortalama TIMI kare sayısının çok yüksek olmaması (koroner akımın hızlı olması) ve hasta sayısının az olması nedeniyle istatistiksel anlamlılığa ulaşmamış olabileceğini düşündük. TIMI kare sayısının GLS değişimi üzerindeki etkisinin araştırılması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Çalışmaya alınan hasta sayısının azlığı, çalışmanın tek merkezli ve randomize olmaması önemli kısıtlılıklardır.

Çalışmamızda hasta sayısının az olmasının en önemli nedenleri, hastaların KAG öncesi TTE ile değerlendirilmesi, birçok hastanın KAG sonrası dışlanması ve kontrol takiplerde hasta kaybının fazla olmasıdır.

Çalışmamızdaki hasta sayısının az olması, takip süresinin kısa olması, GLS’nin prognostik önemini değerlendirmeyi engellemektedir. Bu konuda daha geniş çaplı çalışmalar yapılmasına ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda NSTE-AKS ile başvuran ve PKG ile tam revaskülarizasyon sağlanan hastalar ilk başvuru ve 3. ay kontrolde TTE ile değerlendirilmiş ve hastaların temel TTE bulguları ile GLS ve bölgesel strain değerleri karşılaştırılmıştır. Çalışmamızda şu sonuçlar elde edilmiştir;

1. PKG ile tam revaskülarizasyon sonrası hastaların GLS ve bölgesel strain değerlerinde düzelme izlendi. NSTE-AKS hastalarında PKG ile tam revaskülarizasyon SV fonksiyonları üzerine faydalı bulundu.
2. TIMI kare sayısı ile GLS değişimi arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Bu konuda hasta sayımızın az olması ve takip süremizin nedeniyle daha büyük çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: Epidemiological update 2016. Vol. 37, European Heart Journal. Oxford University Press; 2016. p. 3232–45.
2. Akturan S, Gümüş B, Özer Ö, Balandız H, Erenler AK. Death Rates and Causes of Death in Turkey Between 2009 and 2016 Based on TUIK Data. Konuralp Tıp Dergisi. 2019 Mar 24;9–16.
3. Onat Altan. TEKHARF 2017 : tıp dünyasının kronik hastalıklara yaklaşımına öncülük. Logos Yayıncılık; 2017.
4. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. Circulation. 1995 Aug 1;92(3):657–71.
5. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E. Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine. :64.
6. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Bauersachs J, Dendale P, Edvardsen T, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Vol. 42, European Heart Journal. Oxford University Press; 2021. p. 1289–367.
7. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, Dodge JT, Alexander B, Marble SJ, et al. TIMI frame count: A quantitative method of assessing coronary artery flow. Circulation. 1996 Mar 1;93(5):879–88.
8. Aksakal E. Strain/Strain rate ekokardiyografi. Euroasian J Med 2005;37:7-13.
9. Møller JE, Hillis GS, Oh JK, Reeder GS, Gersh BJ, Pellikka PA. Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. Am Heart J [Internet]. 2006 Feb [cited 2022 Jun 2];151(2):419–25.
10. Vartdal T, Brunvand H, Pettersen E, Smith HJ, Lyseggen E, Helle-Valle T, et al. Early Prediction of Infarct Size by Strain Doppler Echocardiography After Coronary Reperfusion. J Am Coll Cardiol. 2007 Apr 24;49(16):1715–21.
11. Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, Canaday B, Finstuen JA, Foster MC, et al. Guidelines for Performing a Comprehensive Transthoracic Echocardiographic Examination in Adults: Recommendations from the American Society of Echocardiography. Journal of the American Society of Echocardiography. 2019 Jan 1;32(1):1–64.
12. Antoni ML, Mollema SA, Delgado V, Atary JZ, Borleffs CJW, Boersma E, et al. Prognostic importance of strain and strain rate after acute myocardial infarction. Eur Heart J [Internet]. 2010 Jul [cited 2022 Jun 2];31(13):1640–7.

13. Neumann FJ, Sechtem U, Banning AP, Bonaros N, Bueno H, Bugiardini R, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Vol. 41, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2020. p. 407–77.
14. Diamond GA. A clinically relevant classification of chest discomfort. Vol. 1, *Journal of the American College of Cardiology*. 1983. p. 574–5.
15. Campeau L. Letter: Grading of angina pectoris. *Circulation*. 1976;54(3):522–3.
16. Williams RP, Manou-Stathopoulou V, Redwood SR, Marber MS. “Warm-up Angina”: Harnessing the benefits of exercise and myocardial ischaemia. Vol. 100, *Heart*. 2014. p. 106–14.
17. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Vol. 42, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2021. p. 3227–337.
18. Bazzano LA, He J, Muntner P, Vupputuri S, Whelton PK. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. *Ann Intern Med*. 2003 Jun 3;138(11):891-7.
19. Whelton SP, McEvoy JW, Shaw L, Psaty BM, Lima JAC, Budoff M, et al. Association of Normal Systolic Blood Pressure Level with Cardiovascular Disease in the Absence of Risk Factors. *JAMA Cardiology*. 2020 Sep 1;5(9):1011–8.
20. Peters SAE, Huxley RR, Woodward M. Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: A systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775 385 individuals and 12 539 strokes. *The Lancet*. 2014;383(9933):1973–80.
21. Catapano AL, Reiner Ž, de Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Atherosclerosis*. 2011 Jul;217:1–44.
22. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*. 2019 Jan 14;40(3):237–69.
23. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Vol. 39, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2018. p. 119–77.
24. Wallace WA, Richeson JF, Yu PN. Unstable angina pectoris. *Clin Cardiol*. 1990 Oct;13(10):679-86.

25. Bashore TM, Bates ER, Berger PB, Clark DA, Cusma JT, Dehmer GJ, Kern MJ, Laskey WK, O'Laughlin MP, Oesterle S, Popma JJ, O'Rourke RA, Abrams J, Bates ER, Brodie BR, Douglas PS, Gregoratos G, Hlatky MA, Hochman JS, Kaul S, Tracy CM, Waters DD, Winters WL Jr; American College of Cardiology. Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. American College of Cardiology/Society for Cardiac Angiography and Interventions Clinical Expert Consensus Document on cardiac catheterization laboratory standards. A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Jun 15;37(8):2170-214.
26. Murphy JG, Clinic M. Mayo clinic cardiology review: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 1381.
27. Susan Standring. Gray's Anatomy: 42nd edition | | ISBN: 9780702077050 | ANZ Elsevier Health Bookshop : Books. Elsevier, editor. Gray's Anatomy [Internet]. 2021;955–85.
28. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise J, Solomon S, Spencer KT, St John Sutton M, Stewart W; American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee; Task Force on Chamber Quantification; American College of Cardiology Echocardiography Committee; American Heart Association; European Association of Echocardiography, European Society of Cardiology. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006 Mar;7(2):79-108.
29. TIMI Study Group. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. *N Engl J Med*. 1985 Apr 4;312(14):932-6
30. Appleby MA, Michaels AD, Chen M, Michael CG. Importance of the TIMI frame count: implications for future trials. *Curr Control Trials Cardiovasc Med*. 2000;1(1):31-34.
31. Kunadian V, Harrigan C, Zorkun C, Palmer AM, Ogando KJ, Biller LH, Lord EE, Williams SP, Lew ME, Ciaglo LN, Buros JL, Marble SJ, Gibson WJ, Gibson CM. Use of the TIMI frame count in the assessment of coronary artery blood flow and microvascular function over the past 15 years. *J Thromb Thrombolysis*. 2009 Apr;27(3):316-28.
32. Hamada S, Nishiue T, Nakamura S, Sugiura T, Kamihata H, Miyoshi H, et al. TIMI frame count immediately after primary coronary angioplasty as a predictor of functional recovery in patients with TIMI 3 reperfused acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(3):666–71.
33. Hillis GS, Bloomfield P. Basic transthoracic echocardiography. *BMJ*. 2005 Jun 18;330(7505):1432-6. doi: 10.1136/bmj.330.7505.1432. Erratum in: *BMJ*. 2005 Sep 17;331(7517):613.

34. Lang RM, Badano LP, Victor MA, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2015;28(1):1-39.e14.
35. Støylen A, Heimdal A, Bjørnstad K, Wiseth R, Vik-Mo H, Torp H, Angelsen B, Skjaerpe T. Strain rate imaging by ultrasonography in the diagnosis of coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr*. 2000 Dec;13(12):1053-64.
36. Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, Narula J, Vannan MA, Jahangir A, et al. Left Ventricular Structure and Function. *Basic Science for Cardiac Imaging*. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Nov 21;48(10):1988–2001.
37. Sanderson JE, Fraser AG. Systolic Dysfunction in Heart Failure with a Normal Ejection Fraction: Echo-Doppler Measurements. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2006 Nov;49(3):196–206.
38. Tsutsui H, Uematsu M, Shimizu H, Yamagishi M, Tanaka N, Matsuda H, et al. Comparative usefulness of myocardial velocity gradient in detecting ischemic myocardium by a dobutamine challenge. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Jan;31(1):89–93.
39. Nikitin NP, Witte KK. Application of tissue Doppler imaging in cardiology. *Cardiology*. 2004;101(4):170-84.
40. Heimdal A, Jamal F, Kukulski T, Bijnens B, Rademakers F, Hatle L, et al. Regional Strain and Strain Rate Measurements by Cardiac Ultrasound: Principles, Implementation and Limitations. 2000;1:154–70.
41. Voigt JU, Flachskampf FA, Flachskampf FA, Voigt JU. Strain and strain rate New and clinically relevant echo parameters of regional myocardial function. *Z Kardiol*. 2004;93:249–58.
42. Wilkenshoff UM, Sovany A, Wigström L, Olstad B, Lindström L, Engvall J, et al. Regional Mean Systolic Myocardial Velocity Estimation by Real-Time Color Doppler Myocardial Imaging: A New Technique for Quantifying Regional Systolic Function. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 1998 Jul 1;11(7):683–92.
43. Miyatake K, Yamagishi M, Tanaka N. New Method for Evaluating Left Ventricular Wall Motion by Color-Coded Tissue Doppler Imaging: In Vitro and In Vivo Studies. Vol. 25.
44. Collier P, Phelan D, Klein A. A Test in Context: Myocardial Strain Measured by Speckle-Tracking Echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Feb 28;69(8):1043–56.

45. Johnson C, Kuyt K, Oxborough D, Stout M. Practical tips and tricks in measuring strain, strain rate and twist for the left and right ventricles. *Echo Res Pract*. 2019 Jun 13;6(3):R87-R98.
46. Dandel M, Hetzer R. Echocardiographic strain and strain rate imaging--clinical applications. *Int J Cardiol*. 2009 Feb 6;132(1):11-24.
47. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH, Smith HJ, Rosen BD, Lima JA, Torp H, Ihlen H, Smiseth OA. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation*. 2005 Nov 15;112(20):3149-56.
48. Lim P, Buakhamsri A, Popovic ZB, Greenberg NL, Patel D, Thomas JD, Grimm RA. Longitudinal strain delay index by speckle tracking imaging: a new marker of response to cardiac resynchronization therapy. *Circulation*. 2008 Sep 9;118(11):1130-7.
49. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, Flachskampf FA, Gillebert TC, Klein AL, Lancellotti P, Marino P, Oh JK, Popescu BA, Waggoner AD. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2016 Apr;29(4):277-314.
50. Voigt JU, Pedrizzetti G, Lysyansky P, Marwick TH, Houle H, Baumann R, Pedri S, Ito Y, Abe Y, Metz S, Song JH, Hamilton J, Sengupta PP, Kolias TJ, d'Hooge J, Aurigemma GP, Thomas JD, Badano LP. Definitions for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015 Jan;16(1):1-11.
51. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, Byrne RA, Collet JP, Falk V, Head SJ, Jüni P, Kastrati A, Koller A, Kristensen SD, Niebauer J, Richter DJ, Seferovic PM, Sibbing D, Stefanini GG, Windecker S, Yadav R, Zembala MO; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019 Jan 7;40(2):87-165.
52. Al-Mousa EN, Dodge J, Rizzo M, McLean C, Ryan K, Moynihan J, et al. Thrombolysis in myocardial infarction frame count in saphenous vein grafts. *American Heart Journal*. 1998;135(2 I):323-8.
53. Henriques JPS, Zijlstra F, Van't Hof AWJ, de Boer MJ, Dambrink JHE, Gosselink ATM, et al. Primary percutaneous coronary intervention versus thrombolytic treatment: Long term follow up according to infarct location. *Heart*. 2006 Jan;92(1):75-9.

54. Antoni ML, Mollema SA, Atary JZ, Borleffs CJ, Boersma E, van de Veire NR, Holman ER, van der Wall EE, Schalij MJ, Bax JJ. Time course of global left ventricular strain after acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2010 Aug;31(16):2006-13.
55. D'Andrea A, Cocchia R, Caso P, Riegler L, Scarafile R, Salerno G, et al. Global longitudinal speckle-tracking strain is predictive of left ventricular remodeling after coronary angioplasty in patients with recent non-ST elevation myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2011 Dec 1;153(2):185–91.
56. Ravnkilde K, Skaarup KG, Grove GL, Modin D, Nielsen AB, Falsing MM, et al. Change in global longitudinal strain following acute coronary syndrome and subsequent risk of heart failure. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021 Nov 1;37(11):3193–202.
57. Skaarup KG, Iversen A, Jørgensen PG, Olsen FJ, Grove GL, Jensen JS, Biering-Sørensen T. Association between layer-specific global longitudinal strain and adverse outcomes following acute coronary syndrome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2018 Dec 1;19(12):1334-1342.
58. Werida R, Khairat I, Khedr NF. Effect of atorvastatin versus rosuvastatin on inflammatory biomarkers and LV function in type 2 diabetic patients with dyslipidemia. *Biomed Pharmacother*. 2021 Mar;135:111179