

## Araştırma:

# Aortik sertliğin primer perkütan koroner girişim sonrasında elektrokardiyografik reperfüzyon üzerine etkisi

Tolga Çimen<sup>1</sup>, Abdulkadir Yıldız<sup>2</sup>, Mehmet Fatih Karakaş<sup>3</sup>, Omaç Tüfekçioğlu<sup>4</sup>, Mehmet Doğan<sup>1</sup>, Ekrem Yeter<sup>1</sup>, Uğur Arslantaş<sup>1</sup>, Belma Uygur<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

<sup>3</sup>Mustafa Kemal Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Hatay

<sup>4</sup>Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara

<sup>5</sup>Karaman Devlet Hastanesi, Konya

**Amaç:** Aortik sertlik iyi bilinen bir vasküler yaşlanma göstergesidir ve koroner ateroskleroz ile ilişkisi bilinmektedir. Ancak aortik sertliğin miyokart enfarktüsü sonrası sol ventrikül üzerine etkisi hakkında elimizde yeterli bilgi bulunmamaktadır. Bu çalışmamızda aortik sertliğin, ST yükselmeli miyokart enfarktüsünde (STYMİ) primer perkütan koroner girişim(PKG) sonrası elektrokardiyografik reperfüzyon ve enfarkt genişliği üzerine etkisini incelemeyi planladık. **Yöntem:** STYMİ tanısıyla PKG yapılan 71 hastanın işlemden hemen sonra çekilen EKG'lerinde total ST rezolüsyonuna bakılmıştır. Hastaların işlem sonrası 48-72. saatlerinde ekokardiyografileri yapılmış ve aortik çaplar ile arteriyel tansiyon ölçümleri kullanılarak aortik sertlik parametreleri elde edilmiştir. Ejeksiyon fraksiyonu(EF) değerleri biplane modifiye simpson metodu ile ortalama alınarak saptanmıştır. Enfarkt alanı göstergesi olarak pik CK-MB değerleri kullanılmıştır. **Bulgular:** Çalışmamızda PKG sonrası elektrokardiyografik olarak başarılı reperfüzyon saptanan hastalarda aortik esneklik parametreleri daha yüksek (aortik strain için % 5,63 vs % 4,7, p=0,043; aortik distensibilite için 3,35 vs 2,51, p=0,027) ve pik CK-MB değerleri daha düşük saptanmıştır (144±22 mg/dl vs 239±44 mg/dl, p<0,001). Ayrıca sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu da (SVEF) düşük aortik sertlikle ilişkili saptanmıştır (Rho: p=0,018). **Sonuç:** Çalışmamızda, PKG uygulanan STYMİ hastalarında artmış aortik sertliğin, daha kötü elektrokardiyografik reperfüzyon ve daha büyük enfarkt alanları ile ilişkili olduğu bulundu. Bu durum miyokart enfarktüsü sonrası yeniden yapılanma gelişiminde bir role sahip olabilir.

**Anahtar kelimeler:** Miyokart enfarktüsü, koroner reperfüzyon, ateroskleroz

### Effect of aortic stiffness on electrocardiographic reperfusion after primary percutaneous coronary intervention

**Objective:** Aortic stiffness is a well-known indicator of vascular aging and the relationship with atherosclerosis is well defined. However the effect of aortic stiffness on left ventricle after myocardial infarction is not so clear. In the present study we studied the effect of aortic stiffness on infarct area and electrocardiographic reperfusion in patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) who underwent primary percutaneous coronary intervention (PCI). **Methods:** Total ST resolution was examined on the electrocardiograms (ECG) of 71 patients who underwent PCI for the diagnosis of STEMI, taken right after the procedure. Echocardiographic measurements were performed at 48-72 hours after the procedure and aortic stiffness parameters were obtained using the measurements of aortic diameter and arterial pressure. Ejection fraction (EF) was detected by taking the average with the biplane modified simpson method. Peak creatine kinase MB (CK-MB) isoenzyme levels were used as the indicator of infarct area. **Results:** Our study showed that in patients that have shown electrocardiographic successful reperfusion, have better aortic stiffness values (aortic strain 5.63% vs. 4.7%; p=0.043 and distensibility 3.35 vs. 2.51; p=0.027) and smaller peak CK-MB levels (144±22 mg/dl vs. 239±44 mg/dl, p<0.001). Additionally another correlation was showing that left ventricular EF(LVEF) was better in patients with higher aortic strain levels (Rho: p=0.018). **Conclusion:** The present study suggested that higher aortic stiffness in patients with STEMI undergone PCI is associated with worse electrocardiographic reperfusion and larger infarct area. This situation can have a role on reverse remodeling development after myocardial infarction.

**Key words:** Myocardial infarction, reperfusion, atherosclerosis

### Genel Tıp Derg 2012;22(3):92-7

Yazışma adresi: Dr. Tolga Çimen, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara

E-posta: drtolgacimen@hotmail.com

Çimen ve Ark.

Aorta elastik özellikler içeren, damar cidarına uygulanan basınca göre çapı artan azalan büyük bir damardır. Atım hacminin yarısı direkt olarak periferik dokulara giderken, diğer yarısı ise aortun elastik özelliklerinden ve periferik dirençten doğan mekanizma ile potansiyel bir enerji olarak aortanın içerisinde saklanır (1). Sistol sonlandıktan sonra aortanın içerisine kan pompalanması durmasına rağmen elastik aortanın başlangıç çapına dönmeye çalışması, dolaşımın devamlılığını sağlayan en önemli kuvvettir. Aortik sertlik aortanın gerilmeye karşı ortaya koyduğu elastik dirençten kaynaklanır. Aortik sertlik özellikle yaşla birlikte olmak üzere intralüminal basınç artışı, aterosklerozis, diyabet, kronik böbrek yetersizliği veya bağdoku hastalıkları gibi patolojik birçok durumda artmaktadır (2-4). Koronerlerdeki ateroskleroz ile aortadaki arteriyoskleroz gelişimi paralel seyrederek ve aortik sertlik her iki bölgedeki ateroskleroz için bir gösterge olabilmektedir (5). Bunun yanında büyük-orta arterlerdeki sertlik hipertansiyonun başlıca sebeplerinden biri durumundadır (6-9). Hipertansiyon da kronik süreçte aortik sertliği artırarak kısır bir döngü oluşmasına sebep olmaktadır. Aortik sertlikteki artışa bağlı oluşan kronik art yük artışı ve sol ventrikül hipertrofisi iskemiye neden olabilmektedir (9-11). Böylece aortik sertlik, koroner arter hastalığı olan hastalarda iskemi gelişimine de katkıda bulunur. (12) Günümüzde aortik sertlik gelişecek kardiyovasküler olaylar için bağımsız bir prediktör olarak kabul edilmektedir (13). Tüm bunlar aortik sertliğin koroner arter hastalığının her aşamasıyla kuvvetli bağları olan, aralarında sebep sonuç ilişkileri bulunan önemli bir klinik durum olduğunu bizlere göstermektedir.

Özellikle yaşla artan aortik sertlik durumunun miyokart enfarktüsü sonrası daha geniş enfarkt alanları, daha kötü sol ventrikül fonksiyonları ile birlikte olduğu bilinse de (14), aortik sertliğin miyokart enfarktüsü sonrası yeniden yapılanma üzerine etkisi hakkında elimizde yeterli bilgi bulunmamaktadır. Bu çalışmamızda aortik sertliğin, ST yükselmeli miyokart enfarktüsünde (STYMI) primer PKG sonrası elektrokardiyografik ST rezolüsyonu ve enfarkt genişliği üzerine etkisini incelemeyi planladık.

## Yöntem

Çalışmaya koroner yoğun bakım ünitesine ST yükselmeli miyokart enfarktüsü tanısıyla yatırılan ve başarılı primer perkütan koroner girişim uygulanan 71 hasta dâhil edil-

miştir. İşlem öncesi ve işlemden hemen sonraki EKG'leri elde edilmiş ve işlem sonrasındaki ST rezolüsyonu hesaplanmıştır. Başarılı perkütan koroner girişim sonrası Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) III akım elde edilen hastaların EKG'deki total ST rezolüsyonu değerlendirilmiştir. Tüm derivasyonlardaki ST yüksekliğinin toplamı belirlenmiş ve  $\geq$  % 70 ST rezolüsyonu olması başarılı elektrokardiyografik reperfüzyon kriteri olarak kabul edilmiştir(15,16).

Hastalarda enfarkt genişliğinin belirteci olarak CK-MB değeri 4 saatlik aralarla ilk başvuru anından itibaren takip edilmiş ve pik CK-MB değeri saptanmıştır. Daha önce koroner arter hastalığı ve yapısal kalp hastalığı öyküsü olanlar, böbrek fonksiyon testleri bozuk olanlar, ilk 12 saatin dışında başvuran hastalar ile başarısız PKG hastaları çalışmaya alınmadılar. Hastaların transtorasik ekokardiyografileri, işlem sonrası 48-72. saatleri arasında Vivid 7 Dimension(GE Healthcare, USA) ekokardiyografi makinesi ile yapılmıştır. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu manyetik rezonans yöntemi ile iyi korele olduğu bilinen biplane modifiye simpson metodu kullanılarak belirlenmiştir(17,18). Aortanın sistolik (SD) ve diyastolik çapları (DD) EKG eşliğinde 5 ardışık ölçüm alınarak ve daha sonra bunların ortalamaları bulunarak saptanmıştır. Hastaların ekokardiyografi öncesinde ve sonrasında sistolik (SKB) ve diyastolik (DKB) kan basınçları 2 kez sfingomanometrik yöntemle dominant olmayan koldan ölçülüp ortalamaları alınmıştır. Elde edilen verilerle belirlenen formüller kullanılarak aortik strain, distensibilite, aortik katılık indeksi ve aortik elastik modulus parametreleri hesaplanmıştır (sırasıyla,  $(SD-DD)/DD$ ;  $(2 \times \text{strain})/(SKB-DKB)$ ;  $\ln (SKB/DKB)/\text{strain}$ ;  $(SKB-DKB) / \text{strain}$ ) (19). Çalışma yerel etik kurul tarafından onaylanmıştır. Çalışmaya katılan tüm katılımcılara çalışma hakkında bilgi verilerek "katılımcı bilgilendirme ve onay formu" ile onamları alınmıştır.

Veriler SPSS software version 17.0 for Windows (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA) kullanılarak analiz edildi. Sürekli değişkenlerin dağılımları Kolmogorov-Smirnov testi ile araştırıldı ve homojenite testi yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama  $\pm$  standart sapma biçiminde, nominal değişkenler ise olgu sayısı ve (%) olarak ifade edildi. Korelasyon analizlerinde parametrik veriler için Pearson, nonparametrik veriler için ise Spearman testi kullanıldı. Korelasyon saptanan değişkenler arasın-

daki ilişkiyi incelemek için lineer regresyon analizleri yapıldı. Normal dağılıma sahip olan niceliksel değişkenlerin ortalamalarının karşılaştırılmasında Student t-testi kullanıldı. Nonparametrik verilerin analizinde ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Elde edilen verilerin istatistiksel olarak anlamlılık düzeyi “p” değeri ile yorumlandı.  $p < 0,05$  değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## Bulgular

Çalışmaya toplam 71 hasta dahil edilmiş olup bu hastaların 59'u (% 83,1) erkek ve 12'si (% 16,9) kadındı. Yaş ortalamaları  $57,9 \pm 12,5$  yılıdır. Hastaların 22'sinde (% 31) hipertansiyon, 13'ünde (% 18,3) diyabetes mellitus (DM), 19'unda da (% 26,8) hiperlipidemi bulunmaktaydı. Tüm hastaların 37'si (% 52,1) aktif sigara içicisiydi. Hastaların 35'i (% 49,3) anterior miyokart enfarktüsü (Mİ) ile başvururken 36'sı (% 50,7) inferiyor ve/veya posteriyor-lateral Mİ grubu olarak başvurmuştur. Sorumlu damar % 49,3 sol ön inen koroner arter (LAD), % 29,6 sağ koroner arter (RCA), % 21,1 sirkümfleks arter (CX) olarak saptanmıştır. Hastaların 63'ü (% 88,7) ilk 6 saatte PKG yapılan hastaları kapsamaktaydı. Hastaların ortalama sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonları %  $48,41 \pm 7,62$  olarak hesaplandı. Çalışmada elde edilen diğer verilerin ortalamaları Tablo 1'de verilmiştir.

Yapılan testlerde aortik strain, distensibilite, pik CK-MB ve SVEF değerlerinin normal ve homojen dağıldığı saptandı. Yapılan regresyon incelemelerinde aortik strain ile SVEF arasında pozitif yönde ( $r = 0,279$ ,  $p = 0,018$ ), aortik strain ve distensibilite ile pik CK-MB arasında ise anlamlı ters bir ilişki bulunmuştur (sırasıyla  $r = -0,33$ ,  $p = 0,05$ ;  $r = -0,24$ ,  $p = 0,048$ ). Mann-Whitney U testinde ise CK-MB ile aortik katılık indeksi ve strain elastik modulus değerleri arasında anlamlı korelasyon göze çarpmaktadır (sırasıyla  $p = 0,045$ ;  $p = 0,024$ ).

Aortik sertliğin reperfüzyona etkisinin saptanması açısından ST rezolüsyonuna göre hastalar 2 gruba ayrılmıştır. İşlem sonrası ST rezolüsyonu 42 (% 59,2) hastada gerçekleşirken 29'unda (% 40,8) anlamlı ST rezolüsyonu saptanmadı. İki grup arasındaki yaş ortalaması ve başta hipertansiyon olmak üzere koroner arter hastalığı risk faktörleri varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktaydı (Tablo 2). ST rezolüsyonu olan grupta aortik strain ve distensibilite değerlerinin anlamlı olarak daha iyi olduğu gösterildi. Her iki gruptaki ortalama aor-

tik sertlik parametreleri, pik CK-MB ve SVEF karşılaştırması Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 1. Çalışmaya alınan hastaların ortalama değerleri.

	Ortalama
PKG saati (saat)	$3.48 \pm 2.69$
Pik CK-MB düzeyi (U/L)	$267.55 \pm 208.1$
SVDSÇ (cm)	$4.82 \pm 0.4$
SVSSÇ (cm)	$3.32 \pm 0.44$
SD (cm)	$3.33 \pm 0.35$
DD (cm)	$3.16 \pm 0.35$
SKB (mmHg)	$109.65 \pm 18.93$
DKB (mmHg)	$70.35 \pm 12.18$
Aortik Strain (%)	$5.25 \pm 1.92$
Distensibilite ( $\text{cm}^2 \cdot \text{dyn}^{-1} \cdot 10^{-3}$ )	$3.01 \pm 1.57$
Aortik katılık indeksi	$10.27 \pm 6.32$
Strain elastik modulus (kPa)	$901.21 \pm 573.35$

SS: standart sapma, PKG: Perkütan koroner girişim, SVDSÇ: Sol ventrikül diyastol sonu çapı, SVSSÇ: Sol ventrikül sistol sonu çapı, SD: Sistolik aortik çap, DD: Diyastolik aortik çap, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı (Nonparametrik veriler ortanca  $\pm$  çeyrek olarak verilmiştir.)

Tablo 2. Reperfüzyon gruplarında risk faktörlerinin dağılımı.

	ST rezolüsyonu (+)	ST rezolüsyonu (-)	P
Yaş	56.24	60.34	P=0.17
HT (%)	40.9	59.1	P=0.066
HL (%)	57.9	42.1	P=0.89
DM (%)	46.2	53.8	P=0.35
Aktif sigara kullanımı (%)	64.9	35.1	P=0.34
PKG saati	3.23	3.82	P=0.36

HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi, DM: Diyabetes Mellitus, PKG: Perkütan Koroner Girişim

Tablo 3. ST rezolüsyonunun aortik sertlik, enfarkt alanı ve EF ile ilişkisi

	n	Ort. Strain	Ort. Distensibilite	Pik CK-MB	EF (%)
ST Rez. (+)	42	5.63	3.35	$144 \pm 22$	$50 \pm 7.1$
ST Rez. (-)	29	4.7	2.51	$239 \pm 44$	$46 \pm 7.8$
		$p = 0.043$	$p = 0.027$	$p < 0.001$	$p = 0.026$

## Tartışma ve Sonuç

Bu çalışmamızda PKG sonrası STYMİ hastalarında başarılı elektrokardiyografik reperfüzyon ve aortik sertlik ilişkisi araştırılmış ve başarılı elektrokardiyografik reperfüzyon saptanan hastalarda aortik sertlik parametreleri-

nin daha iyi, enfarkt genişliğinin ise daha küçük olduğu saptanmıştır.

Aortik sertlik ateroskleroz ile iç içe girmiş ve başta yaş olmak üzere kardiyovasküler risk faktörlerinden etkilenen kronik bir durumdur. Aortik sertliğin gelişecek kardiyovasküler olayları öngördürücü değeri olması bu iki klinik durumun benzer patofizyolojiye sahip olduğunu düşündürür. Aortik sertlik sağlıklı bireylerde koroner arter hastalığı ve inme gelişimi için bağımsız bir prediktör olduğu gibi genel popülasyonda da mortalitenin önemli bir prediktörü olduğu çeşitli çalışmalarda ortaya konmuştur (20).

Yeniden yapılanma miyokart enfarktüsünden hemen sonra başlayan ve uzun dönemde kronik kalp yetersizliğine kadar giden bir süreçtir (21). Sol ventrikülün uzun süre volüm ve basınç yükü altında çalışması, Mİ'ye bağlı miyokart dokusunun kaybının fazlalığı bu süreci hızlandırıcı etki yapar. Mikrovasküler dolaşımın hasarlanması bu süreçte bilinen temel etkenlerden biridir. Epikardiyal kan akımının sağlanması hücresel düzeyde dolaşımın sağlandığını göstermez ve bu durum yeniden yapılanma için önem arz eder. ST segment rezolüsyonu yakın ve uzun dönem sol ventrikül fonksiyonları üzerine önemli bir göstergedir ve mikrovasküler dolaşımın sağlandığı konusunda bilgi verir (22,23).

Miyokart enfarktüsü sonrasında aortik sertliğin mortalite artışına sebep olup olmadığı konusunda henüz yeterli veri bulunmasa da, aortik sertliğin aortik kompliyansı düşürmesi yoluyla miyokart enfarktüsü sonrası yeniden yapılanma gelişimine neden olabileceği düşünülmektedir. Aortik sertlik artışı aortanın sistoldeki rezervuar özelliğini bozar. Bu durum merkezi bir kan basıncı artışı ile sonuçlanır. Bu da sol ventrikülün önündeki iş yükünü artırarak iskemiye ve yeniden yapılanmaya yatkın bir ortam hazırlayacaktır. Miyokart enfarktüsü sonrasında aortik sertliğin değerlendirildiği bir çalışmada, yaş ile artan aortik sertliğin benzer enfarkt alanlarına rağmen yeniden yapılanmaya neden olabileceği gösterilmiştir (14). Bu çalışmada yeniden yapılanma gelişiminde aortik sertliğin neden olduğu art yük artışı öne sürülmüş fakat hasta grupları aortik sertlik ile reperfüzyon başarısı ilişkisi açısından değerlendirilmemişti. Çalışmada, manyetik rezonans ile saptanan benzer enfarkt alanlarına rağmen, yaşlılarda gençlere göre EF'nin daha düşük olduğu ve sistol sonu volümlerinin daha fazla

olduğu gösterilmiş ve bu etkinin aortik distensibilitede ki azalmanın art yükü artırmasının bir sonucu olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Bununla birlikte reperfüzyon çağı öncesi yapılan çalışmalarda, yaşlılarda  $\beta$ -adrenerjik yanıtızsızlık, gecikmiş erken diyastolik dolum, endotelial disfonksiyon, sol ventrikülün artmış siferik yapısı ve ön yüke artmış bağımlılık durumlarının olması yeniden yapılanmanın olası nedenleri arasında gösterilmiş ve yaşlılardaki Mİ'nin daha kötü prognozlu olmasında rol oynayabilecekleri düşünülmüştür (24-28). Reperfüzyon çağından sonra ise koroner damar açıklığının sağlanması ve miyokart enfarktüsü sonrası optimal medikal tedavinin gün geçtikçe daha yaygın kullanılması ventriküler yeniden yapılanma ile mücadeleyi güçlendirmiştir. Reperfüzyonun sağlanması miyokardiyal doku kaybını azaltarak yeniden yapılanmanın tetiklenmesini azaltacaktır.

Çalışmamızda da aortik strain ve distensibilitesi kötü olan hastalarda enfarkt alanının daha geniş olduğunu düşündüren daha yüksek pik CK-MB değerleri elde edilmiştir. Ejeksiyon fraksiyonunun da aortik strain yüksekliğiyle korele olduğu gösterilmiştir. Perkütan koroner girişim sonrası anlamlı ST rezolüsyonu görülen hastalarda aortik sertliğin(aortik strain ve distensibilite), pik CK-MB değerinin ve SVEF'sinin anlamlı olarak daha iyi olduğu görülmüştür. Bu durum elektrokardiyografik reperfüzyonun, akut dönemde miyokardiyal yeniden yapılanma üzerinde belirleyici olduğunu ve aortik sertlik ile korele olduğunu göstermektedir. ST rezolüsyonu olan hasta grubunda aortik sertliğin dolayısıyla endotel fonksiyonlarının daha iyi olmasına bağlı olarak mikrovasküler dolaşımın daha hızlı düzelmesi mevcut bulguları açıklayabilir.

Mevcut çalışmamız bir ön çalışma niteliğindedir. Çalışma sonuçları, aortik sertliğin reperfüzyon başarısını predikte edebileceğini ve Mİ sonrası sol ventriküler sistolik fonksiyonları ve enfarkt alanı ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Özellikle aortik sertliğin miyokart enfarktüsü sonrası prognozdaki etkisi ve aortik sertliği geriye döndürebilecek farmakolojik ve farmakolojik olmayan yaklaşımların önemi büyük çaplı randomize çalışmalar gerektiren konulardır. Çalışmamızda enfarkt alanının genişliğinin pik CK-MB ile değerlendirilmesi nükleer tıp ve manyetik rezonans gibi radyolojik yöntemlere göre önemli kısıtlılık getirmektedir. Yinede pik CK-MB düzeyi birçok çalışmada kendine yer bulmuş iyi tanımlanmış bir metottur (29). Çalışmamızın diğer kısıtlılıkları da aortik sertlik ölçümlerine

rinin ekokardiyografik yöntemler ile elde edilmesi ve ST segment rezolüsyon ölçümleridir. Her ne kadar ekokardiyografik ölçümler çalışmalarda direkt ölçümlere yakın sonuçlar verse de (30) çalışmanın direkt ölçüm metotları ile yapılması ve ST segment rezolüsyonu yerine miyokardiyal kontrast ekokardiyografinin mikrovasküler dolaşımın değerlendirilmesinde kullanılması çalışmaya daha objektif veri sağlayabilirdi (31).

Çalışmamızda her ne kadar erken dönem yeniden yapılanma saptanmaya çalışılmışsa da, miyokart enfarktüsü sonrası canlı olmasına rağmen fonksiyonel olmayan hücrelerin tekrar kontraktıl özellik kazanması mümkün olabilir. Bu nedenle çalışmamızda SVEF'nin erken dönemde değerlendirilmesi, geç dönemde oluşabilecek muhtemel düzelme(ters yeniden yapılanma) veya yeniden yapılanmaya bağlı kötüleşmenin gözden kaçırılmasına sebep olabilen diğer bir kısıtlılıktır.

Sonuç olarak, çalışmamızda, PKG uygulanan STYMİ hastalarında artmış aortik sertliğin, daha kötü elektrokardiyografik reperfüzyon ile ilişkili olduğunu ve daha büyük enfarkt alanlarına neden olabileceğini öne sürmekteyiz. Bu durum, aortik sertliğin enfarktüs sonrası yeniden yapılanmaya reperfüzyon üzerinden de katkısı olabileceğini düşündürmektedir. Çalışmanın daha objektif görüntüleme yöntemleri ile daha büyük bir popülasyonda yapılması aortik sertliği, revaskülarize edilen STYMİ hastalarında iskemik kardiyomiopati gelişimi açısından ek bir risk faktörü olarak tanımlamaya yardımcı olabileceğini düşünmekteyiz.

## Kaynaklar

1. Bader H. Importance of the gerontology of elastic arteries in the development of essential hypertension. *Clin Physiol Biochem* 1983;1:36-56.
2. Chae CU, Pfeffer MA, Glynn RJ, Mitchell GF, Taylor JO, Hennekens CH. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *JAMA* 1999;281:634-9.
3. Franklin SS, Larson MG, Khan SA et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001;103:1245-9.
4. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, et al. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999; 99:2434-9.
5. Vihert AM, Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries in coronary heart disease. *Bull World Health Organ* 1976;53:585-96.
6. O'Rourke M. Arterial stiffness, systolic blood pressure, and logical treatment of arterial hypertension. *Hypertension* 1990;15:339-47.
7. Liao D. Arterial stiffness and the development of hypertension. *Ann Med* 2000;32:383-5.
8. Sokolov AA, Soldatenko MV. (Changes in vascular elasticity, the role of these changes in development and progression of arterial hypertension, methodological approaches to estimation of arterial stiffness). *Patol Fiziol Eksp Ter* 2008;3:33-6.
9. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation* 2003;107:2864-9.
10. Nitta K, Akiba T, Uchida K, et al. Left ventricular hypertrophy is associated with arterial stiffness and vascular calcification in hemodialysis patients. *Hypertens Res* 2004;27:47-52.
11. Lekakis JP, Zakopoulos NA, Protogerou AD et al. Arterial stiffness assessed by pulse wave analysis in essential hypertension: relation to 24-h blood pressure profile. *Int J Cardiol* 2005;102:391-8.
12. Kingwell BA, Waddell TK, Medley TL, Cameron JD, Dart AM. Large artery stiffness predicts ischemic threshold in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:773-9.
13. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 2010;55:1318-27.
14. Hirsch GA, Ingkanisorn WP, Schulman SP. Age-related vascular stiffness and left ventricular size after myocardial infarction. *Am J Geriatr Cardiol* 2007;16:222-8.
15. Verouden NJ, Haecck JD, Kuijt WJ et al. Early ST-segment recovery after primary percutaneous coronary intervention accurately predicts long-term prognosis after acute myocardial infarction. *Am Heart* 2010;159:1005-11.
16. Schroder R. Prognostic impact of early ST-segment resolution in acute ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2004;110:506-10.
17. Darasz KH, Underwood SR, Bayliss J et al. Measurement of left ventricular volume after anterior myocardial infarction: comparison of magnetic resonance imaging, echocardiography, and radionuclide ventriculography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2002;18:135-42.
18. Annuar BR, Liew CK, Chin SP et al. Assessment of global and regional left ventricular function using 64-slice multislice computed tomography and 2D echocardiography: a comparison with cardiac magnetic resonance. *Eur J Radiol* 2008;65:112-9.
19. Nemes A, Geleijnse ML, Forster T, Soliman OI, Cate FJT, Csanady M. Echocardiographic evaluation and clinical implications of aortic stiffness and coronary flow reserve and their relation. *Clin Cardiol* 2008;31:304-9.
20. Mattace-Raso FU, van der Cammen TJ, Hofman A et al. Arterial stiffness and risk of coronary heart disease and stroke: the Rotterdam Study. *Circulation* 2006;113:657-63.
21. Rossini R, Senni M, Musumeci G, Ferrazzi P, Gavazzi A. Prevention of left ventricular remodelling after acute myocardial infarction: an update. *Recent Pat Cardiovasc Drug Discov* 2010; 5:196-207.
22. Tomaszuk-Kazberuk A, Korecki J, Kochman W, Dobrzycki S, Mu-

- sial WJ. (Rapid resolution of ST segment elevation predicts recovery of left myocardial contraction in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary angioplasty). *Przegl Lek* 2002;59:638-41.
23. Araszkievicz A, Lesiak M, Grajek S, Mularek-Kubzdela T, Popiel M, Cieslinski A. (Value of ST-segment elevation resolution after primary coronary angioplasty in predicting early and late left ventricular function in patients with anterior acute myocardial infarction). *Pol Merkur Lekarski* 2005;19:16-9.
  24. Lakatta EG, Gerstenblith G, Angell CS, Shock NW, Weisfeldt ML. Diminished inotropic response of aged myocardium to catecholamines. *Circ Res* 1975;36:262-9.
  25. Schulman SP, Lakatta EG, Fleg JL, Lakatta L, Becker LC, Gerstenblith G. Age-related decline in left ventricular filling at rest and exercise. *Am J Physiol* 1992;263:1932-8.
  26. Taddei S, Virdis A, Mattei P et al. Aging and endothelial function in normotensive subjects and patients with essential hypertension. *Circulation* 1995;91: 1981-7.
  27. Hees PS, Fleg JL, Lakatta EG, Shapiro EP. Left ventricular remodeling with age in normal men versus women: novel insights using three-dimensional magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 2002;90:1231-6.
  28. Fleg JL, O'Connor F, Gerstenblith G, et al. Impact of age on the cardiovascular response to dynamic upright exercise in healthy men and women. *J Appl Physiol* 1995;78:890-900.
  29. Hedstrom E, Astrom-Olsson K, Ohlin H, et al. Peak CKMB and cTnT accurately estimates myocardial infarct size after reperfusion. *Scand Cardiovasc J* 2007;41:44-50.
  30. Stefanadis C, Stratos C, Boudoulas H, Kourouklis C, Toutouzas P. Distensibility of the ascending aorta: comparison of invasive and non-invasive techniques in healthy men and in men with coronary artery disease. *Eur Heart J* 1990;11:990-6.
  31. Galiuto L, Garramone B, Scara A, et al. The extent of microvascular damage during myocardial contrast echocardiography is superior to other known indexes of post-infarct reperfusion in predicting left ventricular remodeling: results of the multicenter AMICI study. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:552-9.