



T.C
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KRONİK ATRİYAL FİBRİLASYONU OLAN HASTALARDA SİSTEMİK
İNFLAMASYON İNDEKSİ, SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARI VE
KORONER ARTER HASTALIĞI YAYGINLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Şükrü ÇİRİŞ

UZMANLIK TEZİ

BURSA-2023



T.C
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI

KRONİK ATRİYAL FİBRİLYASYONU OLAN HASTALARDA SİSTEMİK
İNFLAMASYON İNDEKSİ, SOL VENTRİKÜL FONKSİYONLARI VE
KORONER ARTER HASTALIĞI YAYGINLIĞI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Şükrü ÇİRİŞ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Mustafa YILMAZ

BURSA-2023

İÇİNDEKİLER

TABLO VE ŞEKİLLER.....	iii
ÖZET	V
İNGİLİZCE ÖZET.....	VII
1. GİRİŞ	1
1.1. Atriyal Fibrilasyon	1
1.2. Atriyal Fibrilasyonun Epidemiyolojisi	1
1.3. Atriyal Fibrilasyonun Sınıflaması	2
1.4. Atriyal Fibrilasyon Risk Faktörleri.....	3
1.4.1. Değiştirilebilir kardiyovasküler risk faktörleri.....	4
1.4.2. Kardiyovasküler olayların azaltılmasında değiştirilebilir risk faktörlerinin yönetimi.....	5
1.4.3. Atriyal fibrilasyon yükünün azaltılmasında değiştirilebilir risk faktörlerinin yönetimi.....	6
1.5. Atrial fibrilasyonu saptama, doğal seyri ve tedavi.....	6
1.6. AF'nin klinik özellikleri	7
1.6.1. Doğal Seyir	9
1.6.2. İlk Değerlendirme	9
1.6.3. Tanısal Değerlendirme	10
1.6.4. Klinik İzlem	11
1.6.5. Tedavi.....	11
1.7. Koroner Arter Hastalığı	19
1.8. Koroner Arter Hastalığının Yaygınlığı	19
1.9. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri.....	20
1.9.1. Hipertansiyon	20
1.9.2. Yüksek Kan Kolesterol Seviyesi	20
1.9.3. Sigara	21
1.9.4. Diyabet	22
1.9.5. Obezite	22
1.9.6. Fiziksel aktivite eksikliği.....	22
1.9.7. Beslenme	22

1.9.8. Yaş.....	23
1.9.9. Irk.....	23
1.9.10. Aile öyküsü.....	23
1.9.11. Cinsiyet.....	24
1.10. Koroner Arter Hastalığı Belirtileri.....	24
1.11. Koroner Arter Hastalığı Temel Tetkikler.....	25
1.11.1. Laboratuvar.....	25
1.11.2. İstirahat EKG.....	25
1.11.3. İstirahat ekokardiyografi.....	25
1.11.4. İstirahat kardiyak manyetik rezonans.....	26
1.11.5. Egzersiz EKG.....	26
1.11.6. Ambulatuvar elektrokardiyogram izlemi.....	26
1.11.7. Koroner anjiyografi ve kardiyak kateterizasyon.....	26
1.11.8. Göğüs röntgeni.....	27
1.12. Koroner Arter Hastalık Ciddiyetinin Belirlenmesi.....	27
1.13. AF ile Koroner Arter Hastalığı İlişkisi.....	29
1.14. AF ve Koroner Arter Hastalığının Sistemik İnflamasyon İndeksi ile İlişkisi.....	31
1.15. Ekokardiyografi.....	32
2. GEREÇ VE YÖNTEM.....	33
2.1. Araştırmanın amacı.....	33
2.2. Araştırmanın modeli.....	33
2.3. Dahil edilme kriterleri.....	33
2.4. Dışlanma kriterleri.....	34
2.5. Etik kurul.....	37
2.6. İstatistiksel Analiz.....	37
3. BULGULAR.....	38
4. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	57
KAYNAKLAR.....	65
KISALTMALAR.....	84
TEŞEKKÜR.....	87
ÖZGEÇMİŞ.....	88

TABLO VE ŞEKİLLER

Tablo-1: Atriyal fibrilasyon ile ilgili semptomların sınıflandırılması (EHRA skoru) (14).....	10
Tablo-2: AF tedavisinde kullanılan anti-aritmik ilaç tedavisi (14,41).....	14
Tablo-3: CHA ₂ DS ₂ -VASc skoru bileşenleri (14,43)	16
Tablo-4: HAS-BLED skorlaması (14,41)	17
Tablo-5: SYNTAX skorlama algoritması (74)	28
Tablo-6: SYNTAX skorunda kullanılan lezyon özellikleri ve lezyonların skorlamaya katkısı (74).....	29
Tablo-7: Kontrol ve hasta gruplarının klinik özellikleri	39
Tablo-8: AF ve SR gruplarının laboratuvar parametreleri.....	41
Tablo-9: Kontrol ve hasta gruplarının transtorasik ekokardiyografi bulguları	42
Tablo-10: Kontrol ve hasta gruplarının inflamatuvar parametrelerinin özellikleri	43
Tablo-11: Kontrol ve hasta gruplarının koroner anjiyografi lezyonuna göre karşılaştırılması.....	44
Tablo-12: Kontrol ve hasta gruplarının aldıkları medikal tedavi özellikleri ...	45
Tablo-13: Kontrol ve hasta gruplarının Syntax skoruna ilişkin özellikler	46
Tablo-14: AF grubunun Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyon gruplarına göre inflamatuvar parametreleri (n=271).....	47
Tablo-15: AF grubunun Sol Ventrikül Hipertrofisi durumuna göre inflamatuvar parametrelerinin değerleri (n=271).....	48
Tablo-16: AF grubunun koroner anjiyografide lezyon derecesine göre inflamatuvar parametreleri (n=271).....	49
Tablo-17: AF grubu hastaların Syntax skoru düzeylerine göre ilişkin inflamatuvar parametreleri (n=271).....	50
Tablo-18: AF'li hastalarda Syntax skoru ve Sol Ventrikül Fonksiyonlarının inflamatuvar parametreleri ilişkisi (n=271).....	52
Tablo-19: AF olmayı etkileyen risk faktörleri (n=572).....	54

Tablo-20: AF'li hastalarda Sytntax skoru ≥ 23 olmayı etkileyen risk faktörleri (n=271) 55

Tablo-21:AF'li hastalarda Sytntax skoru ≥ 23 olmayı etkileyen risk faktörlerin tek tek incelenmesi (n=271) 56

Şekil-1: AF ve AF ile ilgili sonuçları (14)..... 8

Şekil-2: AF Yönetimi (14) 13

Şekil-3: Çalışmaya alınan hasta seçimi..... 36

ÖZET

Giriş

Atriyal fibrilasyon (AF), en yaygın görülen klinik aritmi olup altında yatan mekanizmalar oldukça karmaşık ve yeterince açıklanamamıştır. AF'nin sıklıkla kardiyak hastalık ve komorbiditelerle ilişkili olduğu bildirilmiştir. En sık eşlik eden hastalıklar; koroner arter hastalığı, hipertansiyon, kalp kapak hastalığı ve kardiyomyopatidir. Bununla birlikte, inflamasyonun AF'nin başlamasında ve ilerlemesinde önemli rol oynadığı bildirilmiştir. Ayrıca AF'li hastalarda sol atriyumun yapısında veya işlevinde anormallikler ortaya konulmuştur. Sol atriyum genişlemiş, fibrotik ve kompliyansı bozulmuştur. Bu nedenle çalışmanın amacı kronik atriyal fibrilasyonlu hastalarda sistemik inflamasyon indeksi (SII) düzeyi ile sol ventrikül fonksiyonları ve Koroner Arter Hastalığı (KAH) yaygınlığı arasındaki ilişkiyi belirlemektir.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamızda 01/01/2015 – 22/07/2022 tarihleri arasında Kronik Atriyal Fibrilasyon tanısı alan 271 hasta ve Sinüs Ritmi olan 301 hastanın kaydı retrospektif olarak incelendi. İnflamatuvar parametreleri olarak Albumin, Total Protein, Ürik Asit, ortalama platelet hacmi (MPV), kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW), C-reaktif protein (CRP), Nötrofil sayısı/Lenfosit oranı (NLO), Platelet sayısı/Lenfosit oranı (PLO), Lenfosit sayısı/Monosit oranı (LMO) ve SII kullanıldı. Koroner Angiografi yapılan hastaların lezyon darlığı vizüel olarak değerlendirildi. Ekokardiyografide ölçümler yapıldı. Hastalarda KAH yaygınlığı SYNTAX skoruna ve gruplarına bakılarak değerlendirildi.

Bulgular

Kontrol grubuna oranla AF grubunda bulunan hastalarda Ürik Asit, RDW, CRP, NLO ve SII değeri daha yüksek iken Albumin ve LMO değeri istatistiksel olarak daha düşüktü. Kontrol grubuna oranla AF grubunun LVED çapı, LVES çapı, LA Çapı, Asendan Aort genişliği ve Sistolik Pulmoner Arter Basıncı (sPAB)

daha yüksekti. Koroner anjiyografi lezyon yüzdesi 50 ve üzeri olan grubun Albumin ve LMO, koroner anjiyografi lezyon yüzdesi 50 altı olan gruba göre daha düşük; RDW, NLO, PLO ve SII düzeyleri koroner anjiyografi lezyon yüzdesine 50 altı olan gruba göre daha yüksekti. AF grubu hastalarında SYNTAX Skoru ile NLO, PLO, RDW ve SII düzeyleri arasında pozitif; albumin ve LMO ile arasında negatif zayıf ilişki belirlendi. LA çapı ile NLO ve RDW arasında pozitif yönde, Albumin arasında negatif yönde zayıf ilişki saptandı. LVED çapı ile NLO, PLO, RDW, Ürik Asit ve SII düzeyleri arasında pozitif; LMO ile arasında negatif zayıf ilişki belirlendi. LVES çapı ile NLO, PLO, RDW, Ürik Asit ve SII düzeyleri arasında pozitif; LMO ile arasında negatif zayıf ilişki gözlemlendi. AF ve SR gruplarında AF olmayı etkileyen risk faktörlerini analiz etmek için yapılan çok değişkenli binary lojistik regresyon analizinde artan Ürik Asit, CRP ve LA çapı, AF olma olasılığının artmasıyla ilişkilendirildiği gözlemlendi.

Sonuç

AF'li hastalarda SII oldukça yüksekti, ayrıca SII'nin sol ventrikül sistol-diyastol fonksiyonları ve koroner arter yaygınlığı ile korele olduğu bulundu. Elde edilen sonuçlar AF'nin altında yatan etiolojinin daha iyi anlaşılması için yeni bilgiler sağlamaktadır. AF gelişiminde enflamatuvar biyobelirteçlerin spesifik mekanizmasını aydınlatmak için gelecekteki araştırmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: atriyal fibrilasyon, koroner arter hastalığı, sistemik inflamasyon indeksi.

SUMMARY

Retrospective Evaluation of the Relationship Between Systemic Inflammation Index, Left Ventricle Functions, and Prevalence of Coronary Artery Disease in Patients with Chronic Atrial Fibrillation

Introduction: Atrial fibrillation (AF) is the most common clinical arrhythmia, and the underlying mechanisms are very complex and poorly explained. It has been reported that AF is frequently associated with cardiac disease and comorbidities. The most common accompanying diseases; coronary artery disease, hypertension, heart valve disease and cardiomyopathy. However, inflammation has been reported to play an important role in the initiation and progression of AF. In addition, abnormalities in the structure or function of the left atrium have been demonstrated in patients with AF. Therefore, the aim of study was to determine the relationship between systemic inflammation index (SII) level and left ventricular functions and the prevalence of coronary artery disease (CAD) in patients with chronic atrial fibrillation.

Methods: In our study, the records of 271 patients diagnosed with chronic atrial fibrillation and 301 patients with sinus rhythm between 01/01/2015 and 22/07/2022 were retrospectively reviewed. Inflammatory parameters as Albumin, Total Protein, Uric Acid, mean platelet volume (MPV), red cell distribution width (RDW), C-reactive protein (CRP), Neutrophil count/Lymphocyte ratio (NLR), Platelet count/Lymphocyte ratio (PLR), lymphocyte count/monocyte ratio (LMR) and SII were used. Lesion stenosis of the patients who underwent coronary angiography was evaluated visually. Echocardiographic measurement were made. The patients were evaluated according to the prevalence of CAD, SYNTAX score and groups.

Results: Compared to the control group, patients in the AF group had higher Uric Acid, RDW, CRP, NLR and SII values, while Albumin and LMR values

were statistically lower. Compared to the control group, the LVED diameter, LVES diameter, LA Diameter, Ascending Aortic width and Systolic Pulmonary Arterial Pressure (sPAP) were higher in the AF group. Albumin and LMR of the group with a coronary angiography lesion percentage of 50 and above were lower than the group with a coronary angiography lesion percentage of less than 50%; RDW, NLR, PLR and SII level were higher in the group with a coronary angiography lesion percentage of 50 and above. In AF group patients, there was a positive correlation between SYNTAX Score and NLR, PLR, RDW and SII levels; there was a weak negative correlation with Albumin and LMR. Positive between LA diameter and NLR and RDW; there was a weak negative correlation with Albumin. Positive between LVED diameter and NLR, PLR, RDW, Uric Acid and SII levels; there was a weak negative correlation with LMR. Positive between LVES diameter and NLR, PLR, RDW, Uric Acid and SII levels; there was a weak negative correlation with LMR. In the multivariate binary logistic regression analysis performed to analyze the risk factors affecting AF in the AF and SR groups, it was observed that increased Uric Acid, CRP and LA diameter were associated with an increased probability of AF.

Conclusion: In patients with AF, SII was quite high, and SII was found to be correlated with left ventricular systole-diastole functions and prevalence of coronary artery disease. The results obtained provide new information for a better understanding of the underlying etiology of AF. Future research is needed to elucidate the specific mechanism of inflammatory biomarkers in the development of AF.

Key words: atrial fibrillation, coronary artery disease, systemic inflammation index.

1. GİRİŞ

1.1. Atriyal Fibrilasyon

Atriyal fibrilasyon (AF), atriyumun kaotik kasılması ile karakterize yaygın bir supraventriküler aritmidir. Hızlı ve düzensiz atriyal aktive söz konusu olup atriyum kasılması olmaz (1). Elektrokardiyografide (EKG) tipik olarak P dalgası yoktur, düzensiz R-R aralıkları vardır (2).

1.2. Atriyal Fibrilasyonun Epidemiyolojisi

AF, son yıllarda batı ülkelerinde en önemli halk sağlığı sorunlarından biri olup artan sağlık bakım maliyetlerinin bir nedenidir. İnsanlarda yaygın şekilde görülen, sıklıkla hastaneye yatışlara neden olan kardiyak aritmidir (2, 3). Yaygın olarak bir arada bulunduğu sayısız hastalıktan bağımsız olarak önemli morbidite ve mortalite nedenidir (3).

AF'nin genel popülasyonda prevalansı %0,5-1 arasında bulunmuştur (4). Amerika Birleşik Devletleri'nde AF'nin genel erişkinlerde prevalansın %1-6 arasında değiştiği belirlenmiştir (5). Avrupa' da ise orta yaş grubunda her 4 yetişkinden birinde AF görüldüğü saptanmıştır (6).

2010 yılında dünya genelinde yaklaşık 20,9 milyon kadın ve 12,6 milyon erkek nüfusunun AF hastası olduğu bildirilmiştir (7,8). Avrupa Birliği'nde 2030 yılına kadar tahmini etkilenen birey sayısının yaklaşık 13 milyon olması (9), Dünya genelinde ise 2050 yılına kadar AF prevalansının dört katına çıkması beklenmektedir (10).

AF'nin prevalansı büyük ölçüde yaşa bağlıdır. Lane ve ark. (4) çalışmalarında 50-59 yaşlarında %0,5 olan AF prevalansının 80-90 yaşlarında %9'a yükseldiğini ifade etmişlerdir. Framingham Kalp Çalışmasında, AF insidansı 1948'de başlatılan ve 38 yıl takip edilen AF'si olmayan 55-94 yaşları arasındaki 4731 katılımcıdan toplam 562'sinde takip sırasında AF geliştiği

belirlenmiştir. Katılımcılar 2 yılda bir muayene edildiğinden insidans oranları iki yıllık oranlar olarak bildirilmiştir. Erkeklerde, iki yıllık insidans, 55-64 yaş arasındakilerde 1000 kişide 6 (yılda yaklaşık %0,3), 85-94 yaş arasındakilerde 1000 kişide 76 (yılda yaklaşık %3,8) bireyde AF geliştiği saptanmıştır. Kadınlarda buna karşılık gelen insidanslar 1000 kişi başına 4 (yılda yaklaşık %0,2) ve 1000 kişi başına 63 (yılda yaklaşık %3,2) olarak belirlenmiştir. Takip eden yıllarda AF insidansı hem erkeklerde hem de kadınlarda birbirini izleyen her on yıllık yaş için iki katına kadar çıktığı gözlenmiştir. Bu çalışmanın önemli bulgularından bir diğeri ise AF için diğ risk faktörleri düzenlendikten sonra bile, AF insidansı erkeklerde kadınlara göre yaklaşık %50 daha yüksek olduğudur (11).

1.3. Atriyal Fibrilasyonun Sınıflaması

AF, yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda tanımlanabilir bir etiyoloji olmaksızın ortaya çıkıp çıkmadığına veya hipertansif, kapakçık ve diğ yapısal kalp hastalıklarını komplike hale getirmesine bağılı olarak etiyolojiye göre sınıflandırılabilir. Genel olarak aritminin süresi göz önüne alınarak yapılan sınıflandırma sistemi önerilmektedir. Bunlar: "İlk kez tanı alan AF, Paroksizmal AF, İsrarcı AF, Uzun süreli ısrarcı AF ve Kalıcı AF" dir (2,12,13). Son klavuzda aşağıda yer alan sınıflama kullanılmaktadır.

İlk kez tanı alan AF: Tıbbi yardıma başvuran hastalarda tespit edilen ilk AF atağıdır.

Paroksizmal AF: Yedi gün içinde kendiliğinden ya da girişimle sona eren AF'dir. Genellikle ataklar 48 saatte kendiliğinden sona ermektedir.

İnatçı (Persistan) AF: Aritmiyi sonlandırmak için elektriksel veya farmakolojik kardiyoversiyon gerektiren ve 7 günden daha uzun süren AF' dir.

Uzun süreli (Longstanding) Persistan AF: 12 ay veya daha uzun süredir devam eden ve bir ritim kontrol stratejisinin uygulamasına karar verilen AF tablosudur.

Kalıcı (Permanent) AF: Ritim kontrolünü sağlamak amacıyla herhangi bir müdahalenin yapılmadığı 1 yıl ve üzerinde süren AF kalıcı olarak adlandırılır (14).

Bir başka AF sınıflaması ise altta bulunan nedene yönelik “yalnız AF”, “Valvüler/Non-Valvüler AF” ve “Kronik AF” şeklinde olup 2020 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzunda terk edilmesi gerektiği belirtilmiştir (14).

Yalnız AF: Tarihsel bir tanımdır. AF'nin patofizyolojisi hakkında daha çok bilgi sahibi olunmasıyla birlikte her hastada bir nedenin olduğu belirtilmektedir.

Valvüler/Non-Valvüler AF: Orta/şiddetli mitral darlığı olan hastaları ve mekanik protez kalp kapağı olan hastaları tanımlamaktadır. Valvüler AF'nin yaygınlığı %4-30 aralığında değişmektedir. Bu farklılığın temel nedeni valvüler AF'nin net bir tanımının yapılamamasıdır (14,15).

Kronik AF: Değişken tanımları vardır ve AF hastalarının popülasyonlarını tanımlamak için kullanılmamalıdır (14).

1.4. Atriyal Fibrilasyon Risk Faktörleri

AF'nin gelişiminde etkili olan bir dizi risk faktörü bulunmaktadır. Bunlar: ilerleyen yaş, cinsiyet, etnik köken ve genetik yatkınlık gibi değiştirilemeyen ve tedavi yaklaşımları ile değiştirilebilen risk faktörleridir (9).

AF'nin gelişmesine neden olan risk faktörleri “konvansiyonel risk faktörleri”, “acil risk faktörleri” ve “potansiyel risk faktörleri” olmak üzere 3 temel başlıkta toplanmıştır (9, 16,17).

Konvansiyonel risk faktörleri: İlerleyen yaş, erkek cinsiyeti, HT, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı, tiroid hastalığı ve obstrüktif uyku apnesi olarak sıralanabilir (9, 16,17).

Acil risk faktörleri: KOAH, aşırı alkol alımı, pre-hipertansiyon, yüksek nabız basıncı, korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği, konjenital kalp hastalığı, subklinik hipertiroidizm, obezite ve koroner arter hastalığı olarak sıralanabilir (9, 16,17).

Potansiyel risk faktörleri: Ailesel/genetik faktörler, tütün kullanımı, ekokardiyografik LA dilatasyon, LVH, enflamasyon, diyabet, perikardiyal yağ

subklinik ateroskleroz, EKG (atriyal iletimde gecikme, PR aralığında uzama) ve kronik böbrek hastalığı olarak sıralanabilir (9, 16,17).

Özellikle literatürde AF'ye neden olarak bilinen en yaygın risk faktörü Koroner Arter Hastalığı (KAH) ve hipertansiyon (HT) olarak bildirilmiştir (9, 16,17).

1.4.1. Değiştirilebilir kardiyovasküler risk faktörleri

1.4.1.1. Obezite

Obezite, beden kitle indeksinin (BKI) ≥ 30 kg/m² olması şeklinde tanımlanır ve BKI ≥ 30 kg/m² olmasının kardiyovasküler sistem üzerinde önemli negatif etkileri bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda AF ile obezite arasında güçlü bir ilişki olduğu ortaya konulmuştur (18,19). Yapılan bir çalışmada BKI'de bir birimlik artışın AF gelişme sıklığını %4 oranında artırdığı saptanmıştır (20). İlave olarak epikardiyal ve abdominal yağ miktarı ile AF gelişimi arasında ilişkinin varlığı bildirilmiştir (21).

1.4.1.2. Fiziksel hareketsizlik

Fiziksel aktivitenin kardiyovasküler mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde azalttığı genel olarak kabul edilmektedir. Bu nedenle egzersiz kardiyovasküler hastalık önleme kılavuzlarında da önerilmektedir (22). Fiziksel hareketsizlik, hastada var olan AF risk faktörleriyle birlikte AF'nin gelişimine önemli katkıda bulunur. Özellikle fiziksel aktivitenin obezite ile ilişkili AF riskini kısmen de olsa azalttığı bildirilmiştir (18,23).

1.4.1.3. Tütün kullanımı

Çok sayıda kohort çalışmada sigara içme ve AF arasındaki ilişki araştırılmıştır. Bu çalışmalarda sigara içme ile AF arasında önemli bir korelasyon bulunmuş olup sigaranın AF oluşum riskini 1/3 -1/2 oranında arttığı belirlenmiştir (9,24).

1.4.1.4. Alkol tüketimi

Akut ağır alkol tüketiminin uzun zamandır AF'nin bir nedeni olduğu bilinmektedir. Framingham Kalp Çalışması'nda >36 g/gün ağır alkol tüketiminin (>3 içecek/gün) AF riskinde belirgin bir artış ile ilişkili olduğu bulunmuştur (25).

1.4.1.5. İnme/Geçici iskemik atak

AF'li hastalarda inme, en güçlü bağımsız risk faktörüdür. AF riskini 2,5 kat arttırdığı belirtilmiştir (26).

1.4.1.6. Diyabet

Diyabet ve yüksek kan şekeri seviyeleri, AF'nin önemli birer risk faktörleridir. ARIC çalışmasında yüksek glikolize hemoglobin (HbA1c) düzeyinin bağımsız olarak artan AF riski ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (27). Danimarka'da yapılan bir başka çalışmada ise AF riskinin en çok 18-39 yaşları arasında diyabet hastalarında belirgin olarak ortaya çıktığı tespit edilmiştir (28).

1.4.2. Kardiyovasküler olayların azaltılmasında değiştirilebilir risk faktörlerinin yönetimi

AF ile ilişkili, kardiyovasküler olayları (örn. inme, MI, vb.) azaltmak için geleneksel değiştirilebilir kardiyovasküler risk faktörlerinin ve koşullarının güncel kılavuzlara göre yönetimi önerilmektedir (29).

Değerler ve Tercihler: Kardiyovasküler risk faktörlerinin veya AF ile ilişkili durumlar için kılavuza yönelik tedavide sistematik bir yaklaşımın uygulanması önerilmektedir (29).

Pratik ipucu: Hız/ritim kontrolü, inme ile ilgili risk faktörlerinin ve eşlik eden bozuklukların belirlenmesi ile optimal tedavi yönetimi kardiyovasküler nedenlere bağlı acil servise başvuruları ve hastaneye yatışları önemli ölçüde azaltacaktır. Bu nedenle tedavide risk faktörlerini ele alan, çok disiplinli

uzmanlaşmış klinik yönetim ve sistematik protokol tabanlı bir yaklaşım önerilmektedir (29).

1.4.3. Atriyal fibrilasyon yükünün azaltmasında değiştirilebilir risk faktörlerinin yönetimi

Hız/ritim kontrol yöntemlerine ek olarak, aritminin tekrarını önlemek ve semptom yükünü azaltmak için AF ile ilişkili değiştirilebilir risk faktörlerini ortadan kaldırmayı hedefleyen bir yaklaşımın uygulanması önerilmektedir (29).

Değerler ve tercihler: Obezite ve kardiyometabolik risk faktörlerinin (kalp yetmezliği, HT, diyabet, uyku apnesi) agresif tedavisi AF yükünü azalttığı ve yaşam kalitesini iyileştirdiği belirlenmiştir (29,30). Abed ve ark. (30) yaptığı prospektif randomize çalışmada hedeflenen kilo kaybının, yüksek semptomatik aşırı kilolu ve obez bireylerde atriyal dilatasyonu, sol ventrikül hipertrofini (LVH) ve AF semptom yükünü ve AF şiddetini azalttığı gösterilmiştir. Bu çalışmada potansiyel risk faktörleri ile AF'yi şiddetlendiren durumlar arasındaki ilişkiye odaklanılmıştır. Bu faktörlerin tedavi edilmesiyle birlikte AF yükünün ve AF'ye neden olan substratların azaltılmaları ile semptomların iyileşmesi sağlandığı belirlenmiştir (29).

1.5. Atrial fibrilasyonu saptama, doğal seyri ve tedavi

AF, tipik özelliklere sahip bir kardiyak aritmidir. Çok çeşitli kardiyak ve kardiyak olmayan durumların varlığında ortaya çıkabilir. Genellikle asemptomatiktir; ancak bazı hastalarda tromboembolik olaylar ve kalp yetmezliği gibi ciddi komplikasyonlar sonrası tespit edilebilmektedir (29).

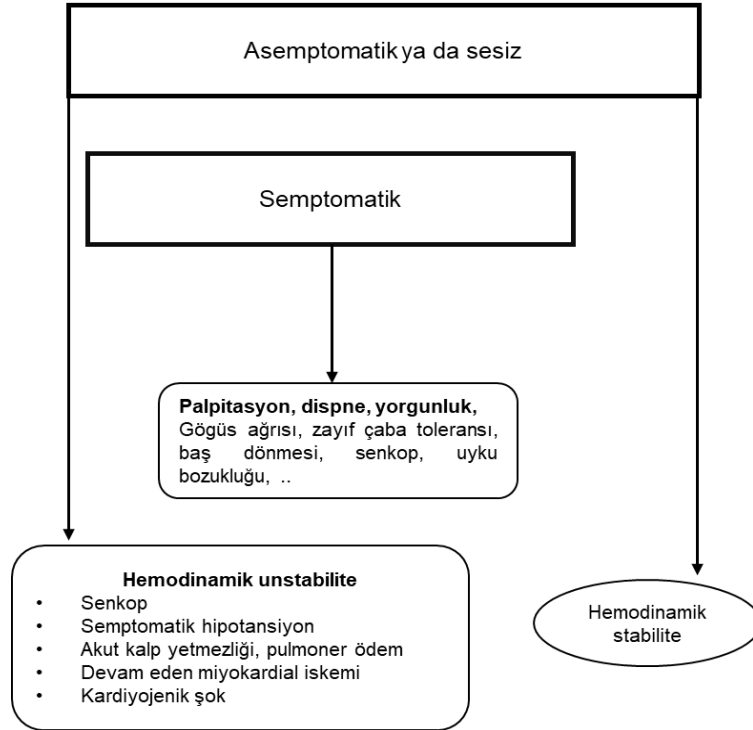
AF'nin ilk tanısı, nefes darlığı, çarpıntı, senkop/baş dönmesi veya göğüs ağrısı gibi semptomların AF ile ilişkilendirilmesi ile konulur (29,31). Ancak kesin tanı için 12 derivasyonlu EKG'nin çekilmesi ve en az ritmin 30 saniye izlenmesi gerekmektedir. AF'nin yüzey EKG'sinde düzensiz yani tekrarlayıcı olmayan RR aralıkları mevcut iken P dalgaları mevcut değildir. EKG'de V1 derivasyonda bazı elektriksel aktiviteler izlenebilir (2,29,32).

1.6. AF'nin klinik özellikleri

AF'li hastaların çeşitli semptomları olabilir, ancak %50-87'si başlangıçta asemptomatiktir ve prognoz muhtemelen daha kötüdür (14,33). AF ile ilişkili inme sıklıkla şiddetli, tekrarlayan, hatta ölümcül veya kalıcı sakatlıkla sonuçlanabilen inmelerdir. AF tanısı alan hastalarda sistemik emboli oranları da yüksektir. Ayrıca AF ile ilişkili birden fazla mekanizma/miyokardiyal değişiklik sol ventrikül disfonksiyonuna ve kalp yetmezliğine neden olabilmektedir. Özellikle ortak risk faktörlerine sahip AF ve kalp yetmezliği sıklıkla bir arada bulunur veya birbirini tetikleyebilir/şiddetlendirebilir, bu da hastalarda önemli ölçüde mortalitenin artmasına yol açabilmektedir (14).

AF hastalarının %31'i yılda en az bir, %10'u ise ikiden fazla olarak hastaneye yatmaktadır. Ayrıca AF hastalarının en yaygın hastaneye yatış nedenleri kardiyovasküler nedenlerdir (34). AF hastalarının >%60'ında yaşam kalitesi/egzersiz toleransı önemli ölçüde bozulmuştur. Ancak yalnızca %17'sinde kalıcı semptomlar vardır. Yaşam kalitesi kadınlarda, genç bireylerde ve komorbiditeleri olanlarda önemli ölçüde daha düşüktür. Yine AF'li hastalarda daha sık anksiyete bozuklukları gelişmekte olup depresif semptomları daha fazladır. Hafif işlev bozukluğundan demansa kadar değişen bilişsel bozukluğa yol açabilir. AF bağımsız olarak kadınlarda iki kat, erkeklerde ise 1,5 kat artmış tüm nedenlere bağlı mortalite riski ile ilişkilidir ve toplamda 3,5 kat mortalite riski artışı söz konusudur (14). AF ve AF ile ilgili sonuçların klinik sunumu Şekil 1'de gösterilmiştir (14).

Klinik Sunum	AF ile ilişkili SONUÇLAR
--------------	--------------------------



AF ilişkili sonuçlar	AF sıklığı	Mekanizmaları
Ölüm	1,5-3,5 kat artırmakta	Aşırı mortalite ile ilişki: <ul style="list-style-type: none"> • Kalp yetmezliği, komorbiditeler, • İnme
İnme	Tüm iskemik inmelerin %20-30 Kriptojenik inmelerin %10	<ul style="list-style-type: none"> • Kardiyoembolik, yada • Komorbid vasküler ateroskleroz ile ilgili
LV disfonksiyonu /Kalp yetmezliği	AF hastalarının %20-30'unda	<ul style="list-style-type: none"> • Aşırı ventriküler hız • Düzensiz ventriküler kasılmalar • AF'nin altında yatan birincil sebebi
Bilişsel azalma/Vasküler Demans	Kalp hızı 1.4/1.6 (inme geçmişinden bağımsız)	<ul style="list-style-type: none"> • Beyin beyaz madde lezyonu • Hipoperfüzyon • Mikro-embolizm
Depresyon	% 16-20 oranında depresyon (intihar düşüncesi bile)	<ul style="list-style-type: none"> • QoL azalma ve ciddi semptomlar • İlaç yan etkileri
Yaşam kalitesinde bozulma	Hastaların %60'ından daha fazlasında	<ul style="list-style-type: none"> • AF yükü ile ilgili, komorbiditeler, fizyolojik fonksiyon ve ilaç tedavisi • Sıkıntılı kişilik tipi
Hospitalizasyon/Hastaneye yatışlar	Yıllık hastaneye yatış oranı %10-40	<ul style="list-style-type: none"> • AF yönetimi, Kalp yetmezliği, MI ile ilişkili ya da AF ilişkili semptomlar • Tedavi ilişkili komplikasyonlar

Şekil-1: AF ve AF ile ilgili sonuçları (14)

MI= Miyokard infarktüsü; AF= Atrial Fibrilasyon; LV= Sol Ventrikül

1.6.1. Doğal Seyir

Genel olarak uzun ve sık epizodlarla ilerleyen AF, ilerleyen süreçte kalıcı hale gelebilir. Hastaların yalnız %2-3'lük bir bölümünde paroksizmal AF olarak devam edebilir. Bu vakalarda AF'ye neden olan faktörler belirlenememektedir (35).

1.6.2. İlk Değerlendirme

AF şüphesi olan bir hastada öncelikle tıbbi öykü alınmalı ve bazı sorulara cevap aranmalıdır. Bunlar: “Nöbet sırasında kalp ritmi düzenli mi düzensiz mi hissediliyor?”, “Orta veya ağır düzeyde ataklar sırasında herhangi bir semptom var mı?”, “Nöbetler sık mı, yoksa seyrek mi ve uzun mu, yoksa kısa mı?”, “HT, KAH, kalp yetersizliği, periferik damar hastalığı, serebrovasküler hastalık, inme, diyabet veya kronik pulmoner hastalık gibi bir eşlik eden hastalık öyküsü var mı?”, “Aşırı alkol kullanım alışkanlığı var mı?” ve “Ailede AF öyküsü var mıdır?” (36).

AF'nin tedavisi semptomların giderilmesi ve AF riskinin değerlendirilmesine yönelik olması gerekir. AF ile ilgili semptomları değerlendirmek ve ölçmek için klinik değerlendirmede Avrupa Kalp Ritmi Birliği yapmış olduğu skorlama (EHRA skoru) kullanılmaktadır (Tablo-1). EHRA skorunda inme riski, AF'ye zemin hazırlayan durumlar ve komplikasyonlar belirlenmektedir (14,37). EKG'deki “akut veya kronik miyokart infarktüsü (MI), LVH, dal bloğu veya ventriküler pre-eksitasyon, kardiyomiyopati belirtileri veya iskemi” gibi yapısal kalp hastalığı bulguları izlenebilir.

Tablo-1: Atriyal fibrilasyon ile ilgili semptomların sınıflandırılması (EHRA skoru) (14)

EHRA Skoru	Semptom	Tanımı
1	Yok	Asemptomatiktir.
2a	Hafif	Semptomlar günlük aktiviteleri etkilememektedir.
2b	Orta	AF ile ilişkili semptomlar hastaların günlük aktiviteleri etkilememektedir, fakat hastalar semptomlardan rahatsız olmaktadır.
3	Şiddetli	Semptomlar hastaların günlük aktivitelerini etkilemektedir.
4	Yeti kaybına yol açan	Hastalar normal günlük aktivitelerini gerçekleştirememektedir.

EHRA: Avrupa Kalp Ritmi Birliği

1.6.3. Tanısal Değerlendirme

AF'de öncelikle semptom ve komplikasyonlar tedavi edilmelidir. Semptom ve komplikasyonlar tedavi edildikten sonra AF'nin altta yatan nedeni bulunmalıdır. EHRA skoru, AF'de gözlemlenen semptomların değerlendirilmesinde kullanılan basit klinik bir araçtır. Bu değerlendirmede sadece AF'ye atfedilebilen semptomların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (14,38).

AF'nin tipini tespit edebilmek için atak başlangıç zamanı belirlenmelidir. AF'si 48 saatten daha az süren hastaların çoğunluğunda inme riski bulunmaksızın düşük molekül ağırlıklı heparin ile kardiyoversiyon sağlanabilmektedir. AF'si 48 saatten fazla süren ve bu yönde bir şüphe olan hastalarda, akut rahatsızlık gelişen hastalarda kardiyoversiyon öncesi transözofageal ekokardiyografi (TOE), intrakardiyak trombüs varlığının dışlanması amacıyla kullanılabilir (38).

AF gelişen ve akut kalp yetersizliği belirti ve bulguları olan hastalarda acil hız kontrolü ve kardiyoversiyon denenmelidir. Hemodinami bozulduğunda ise sol ventrikül, kapak fonksiyonları ve sağ ventrikül basıncının değerlendirilmesi için acil ekokardiyografi yapılması gerekir (39).

İnme ya da geçici iskemik atakları (GİA) olan hastalar acil bilgisayarlı tomografiyle değerlendirilmeli ve yeterli serebral revaskülarizasyon

sağlanmalıdır. Her bir hasta inme riski yönünden değerlendirilmelidir. Kardiyoversiyon gerektirmeyen (AF'si 24-48 saatte sona eren vb.) ve tromboembolik komplikasyonların gelişme riski az olan hastalar (inme risk faktörünü bulunmayan) dışındaki AF hastalarının önemli bir kısmı antikoagülasyona gereksinim duymaktadır (14,36). AF hastalarının tanısız değerlendirilmesi için iyi bir anamnez alınmalıdır. AF'ye eşlik eden durumlar, AF paterni, inme riski, AF ile ilişkili semptomlar, trombo-embolizm ve sol ventrikül fonksiyonları değerlendirilmelidir (14).

Tedavi için laboratuvar testlerinin (tiroid ve böbrek fonksiyonu, serum elektrolit ve tam kan sayımı) ve transtorasik ekokardiyografinin (LV boyutu ve fonksiyonu, LA boyutu, kapak hastalıkları ve sağ kalp boyutu ve sistolik fonksiyon) değerlendirilmesine ihtiyaç vardır. Hastanın özelliklerine bağlı olarak, spesifik ek bilgiler elde edilebilir. AF hastalarında optimal tedavi yönetiminin sağlanması için düzenli takibe ihtiyaç duyulmaktadır (14).

1.6.4. Klinik İzlem

AF' de klinik izlem, semptom kontrolü ve tedavi planı için önemlidir. Özellikle klinik izlemde hastanın risk profilinin değişip değişmediği, antikoagülasyon ihtiyacının olup olmadığı, semptom kontrolünün sağlanıp sağlanmadığı, proaritmi riski ve tedaviye rağmen paroksizmal AF'nin ısrarcı/kalıcı AF'ye dönüşüp dönüşmediğinin izlenmesi gerekir.

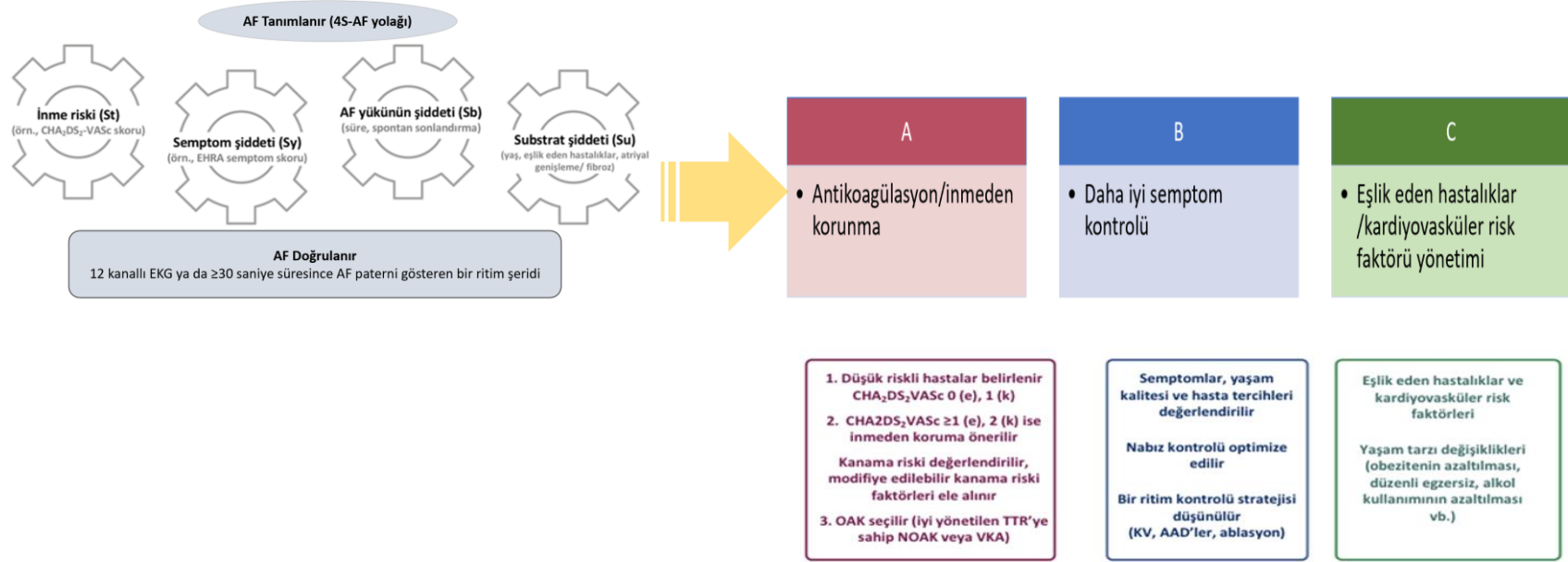
AF tanısını koymak, AF sırasında ventrikül hızı değerlendirmek ve ileti kusurları, iskemi veya yapısal kalp hastalığı belirtilerinin varlığını kontrol etmek için tüm AF hastalarına 12 derivasyonlu EKG önerilir (14). Özellikle antiaritmik tedavi alan hastalarda; EKG'de PR, QRS veya QT arasındaki mesafenin uzaması, devamlı nitelikte olmayan ventrikül taşikardi ya da duraklamalar gibi potansiyel öncülerin değerlendirilmesi gerekir. Hastanın semptomlarından herhangi birinde bir kötüleşme olursa hastanın durumu kan testleri, uzun süreli EKG kayıtları ve ekokardiyografi ile tekrardan değerlendirilmelidir (14,36).

1.6.5. Tedavi

AF'nin tedavisine karar verirken öncelikle AF'ye neden olabilecek hastalıklar ve altta yatan diğer faktörler belirlenmelidir. Sonrasında ESC 2020 AF kılavuzuna uygun olarak tedaviye başlanmalıdır. ESC 2016 kılavuzuna

göre ESC 2020 kılavuzunda AF tedavisi farklılık göstermiş olup güncel yaklaşımda DT (D=Doğrula, T=Tanımla)'den ABC (A=Antikolağölasyon/inmenin önlenmesi, B=Daha iyi semptom kontrolü, C=Kardiyovasküler ve komorbid durumların optimizasyonu)'ye geçiş olmuştur. Özellikle yeni yaklaşımda kardiyovasküler ve diğer tüm nedenlere bağlı ölümler, inme, majör kanama ve hastaneye yatışların daha az olacağı belirtilmiştir (14).

DT'den ABC'ye



Şekil-2: AF Yönetimi (14)

*4S= Stroke risk; Symptom severity, Severity of AF burden, Substrate; AAD=antiaritmik ilaç; AF=atriyal fibrilasyon; e=erkek; EKG= elektrokardiyogram; EHRA=Avrupa Kalp Ritmi Derneği; k= kadın; KV= kardiyoversiyon; NOAK=K vitamini antagonisti olmayan oral antikoagülan; OAK= oral antikoagülan; TTR=terapötik aralıkta geçen süre; VKA= K vitamini antagonisti.

1.6.5.1. Atriyal fibrilasyonda akut dönem tedavisi ve kardiyoversiyon

AF'nin akut dönem tedavisinde hız kontrolünün sağlanması ve sinüs ritminin sürdürülmesi hedeflenmelidir. Kılavuzlar, semptomatik hastalarda sinüs ritminin sürdürülmesi için başlangıç tedavisi olarak antiaritmik ilaçların kullanılmasını önermektedir. Ancak, bu ilaçların etkinliği sınırlı olmakla birlikte önemli yan etkiler oluşturabilir (40). Hedeflenen optimal hız için net bir sınır olmasa da semptomların olmadığı bir istirahat kalp hızı hedeflenmelidir.

Akut hız kontrolünde digoksin yerine, hızlı etkili başlangıçları ve yüksek sempatik etkileri nedeniyle beta-blokerler ve diltiazem/verapamil tercih edilir. Hız kontrolünde yaygın şekilde kullanılan ilaçlar Tablo-2'te sunulmuştur (14,41).

Tablo-2: AF tedavisinde kullanılan anti-aritmik ilaç tedavisi (14,41)

Beta blokerler <ul style="list-style-type: none">• Esmolol• Metoprolol	Birinci basamak hız kontrol ajanıdır.
Dihidropiridin olmayan kalsiyum kanal blokerleri <ul style="list-style-type: none">• Verapamil• Diltiazem	Uygun hız kontrolü sağlamada kullanılmaktadır. AF ile ilişkili semptomları giderilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır.
Digital Glikozidleri <ul style="list-style-type: none">• Digoksin• Digitoxin	Ventrikül kalp hızını yavaşlatmada kullanılmaktadır. Etkisi yavaş başladığı için hiperadrenerjik hastalarda etkisi oldukça düşüktür.
Amiodaron	Ekstrakardiyak yan etkileri bulunmaktadır. Farmakolojik olmayan hız kontrolü için uygun olmayan hastalarda kalp hızı kombinasyon tedavisi ile kontrol edilemediğinde son çare olarak yararlı olabilir.

İlaçların seçimi ve hedef kalp hızı, hasta özelliklerine, semptomlara, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) değerine ve hemodinamiye bağlı

olarak değişebilir. Ancak agresif olmayan bir başlangıç hız kontrolü yaklaşımı önerilmektedir (14).

Hemodinamik açıdan stabil olmayan hastalara acil kardiyoversiyon düşünölmelidir. Farmakolojik kardiyoversiyonun başarısı elektriksel kardiyoversiyona oranla daha düşöktür. Ancak işlemden önce anestezi gerektirmemesi bakımından daha avantajlıdır. Eğer AF atağı yedi günden daha uzun sürmüőse farmakolojik kardiyoversiyon başarı şansı düşmektedir. Farmakolojik kardiyoversiyondan sıklıkla “amiodaron, propafenon, flekainid, ibutilid” vb. ilaçlar tercih edilmektedir (14).

Elektriksel kardiyoversiyon, farmakolojik kardiyoversiyona oranla daha başarılı bir tedavi yöntemidir. Tedavinin başarı şansı, AF atak süresine, elektrotların yerleşimine, elektrotların büyüklüğüne ve göğüs duvar direncine göre değişkenlik göstermektedir. Şoklama öncesi antiritmik ilaçların kullanımı, elektrotların anteroposteriyor yerleştirilmesi ve bifazik defibrilatörlerin tercihi başarı şansı artırılabilir. Ancak kardiyoversiyon uygulaması tromboemboli riskini artırdığı için uygulama öncesi riskin değerlendirilmesi gerekir (14).

1.6.5.2. Atriyal fibrilasyonda uzun dönem tedavi

AF'nin uzun dönem tedavisinde semptomların giderilmesi amacıyla hız ve ritim kontrolünün optimal düzeyde sağlanması gerekmektedir. ESC kılavuzuna göre asemptomatik ve yaşılı olgularda sınıf I olarak hız kontrolü tavsiye edilmektedir. Hız kontrolü yeterli düzeyde sağlanamayanlarda, EHRA skoru 2 ve üzeri olan hastalarda ve genç hastalarda ritim kontrolü tavsiye edilmektedir (14).

AF'li hastalarda hız yüksekliğinden sorumlu yapı Atriyovenriküler (AV) düğümdür. Hız kontrolü ilaçlar aracılığıyla sağlanamadığında AV düğüm ablasyonu ve kalıcı “pacemaker” implantasyonu düşünölebilir (14).

1.6.5.3. Tromboemboli riski ve tedavisi

AF'de embolik inmenin önlenmesi için oral antikoagölan ilaçlar kullanılmaktadır (42). Antikoagölan tedavi uygulanmayan AF vakalarında atriyal apendikte pıhtı görülme olasılığı ileri yaşlarda (80-90 yaşlarda) %23,5'a çıkabilmektedir.

Antikoagölan ilaçların seçimine hastalarda komorbiditelerin varlığı, ilaçların etkileşimleri ve hastanın önerilen tedaviye uyumu dikkat alınarak karar verilmektedir. AF'si bulunan ve kapak replasmanı yapılmayan olgularda oral antikoagölan başlanmasında CHA₂DS₂-VASc skoru bakılarak karar verilir. Bu skorlama sistemi kullanılarak hastalarda tromboemboli riski belirlenmektedir (14,43). CHA₂DS₂-VASc skoru bileşenler Tablo-3'te sunulmuştur.

Tablo-3: CHA₂DS₂-VASc skoru bileşenleri (14,43)

Durum	Puan
C = Konjestif Kalp Yetmezliği	1
H = HT • Sürekli olarak 140/90 mmHg'nin üzerinde kan basıncı (veya ilaçla tedavi edilen HT)	1
A ₂ = Yaş ≥75 yıl	2
D = Diyabetes Mellitus	1
S ₂ = İnme veya GİA veya Tromboembolizm öyküsü	2
V = Vasküler hastalık • Geçirilmiş MI, Periferik arter hastalığı veya aortik plak	1
A = Yaş • 65-74 yaş arası	1
S = Cinsiyet • Kadın olma	1

HT=Hipertansiyon

CHA₂DS₂-VASc skoru erkekte 0, kadında 1 ise düşük riskli olup antikoagölan tedavi gerektirmemektedir. CHA₂DS₂-VASc skoru erkekte ≥1, kadında ≥2 ise inmeden koruma önerilir. Kanama riski değerlendirilir, modifiye

edilebilir kanama riski faktörleri ele alınır. Antikoagülan tedavi için Xa inhibitörü (rivaroksaban, apiksaban), F2 inhibitörü (dabigatran) veya önerilmektedir (14).

Antikoagülan tedavi uygulanırken hastaların kanama riski yönünden değerlendirilmesi gerekmektedir. Çünkü bu ilaçlar gastrointestinal, intrakraniyal vb. kanamalara neden olabilmektedir. Bu tür komplikasyonlar hastanın tedavisi zorlaştırıcı niteliktedir. Kanama riskini belirlemek için HAS-BLED skoru kullanılmaktadır. HAS-BLED skoru Tablo-4'te sunulmuştur.

Tablo-4: HAS-BLED skorlaması (14,41)

HARF = RİSK FAKTÖRLERİ	PUAN
H = Kontrolsüz HT (Sistolik kan basıncı>160 mmHg)	1
A = Anormal böbrek veya karaciğer fonksiyonları	Her biri için 1
S = Stroke (inme)	1
B = Kanama	1
L = Labil INR düzeyleri	1
E = Yaş>65	1
D = İlaç kullanımı veya alkol	Her biri için 1

HT=Hipertansiyon, INR= International Normalized Ratio

HAS-BLED puanı 3 ve üzeri olan hastalar yüksek riskli kabul edilip ihtiyaca göre modifikasyon tedavisi uygulanmalıdır. Bu hastalarda inme ve kanama riski sık sık değerlendirilmelidir (14). AF ile ilişkili iskemik inmeyi önlemek için K vitamini antagonistleri (VKA) ve K vitamini antagonistisi olmayan yeni oral antikoagülanlar (YOAC) kullanılmaktadır.

VKA tedavisi (çoğunlukla varfarin), inme riskini %64 ve mortaliteyi %26 oranında azaltmaktadır. VKA, Romatizmal mitral kapak hastalığı ve Metalik kalp kapağı olan AF hastalarında güvenliği kanıtlanmış tek tedavidir (14). VKA'lar, sistemik emboliyi önlemek için yaygın olarak kullanılmakta ve tromboembolizm üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Ancak klinik uygulamada yakın izleme ve doz veya diyet ayarlamaları gerektiren dar bir terapötik aralığa sahiptirler (44).

Apiksaban, dabigatran, edoksaban ve rivaroksaban, inme/sistemik emboli önlemede varfarin kadar etkili YOAC grubu oral antikoagülanlardır. VKA'lara kıyasla %19'luk önemli bir inme/sistemik emboli riskinde azalma, hemorajik inmede %51'lik bir azalma ve benzer iskemik inme riskinde azalma ile ilişkilendirilirken YOAC'lar tüm nedenlere bağlı ölümlerde %10'luk önemli bir azalma ile ilişkilendirilmiştir (14,45).

1.6.5.4. Kateter ablasyonu tedavisi

AF için kateter ablasyonu, tıbbi tedaviden fayda görmeyen veya almayı tercih etmeyen semptomatik hastalar için güvenli ve etkili bir ritim kontrol stratejisidir (46). Birinci basamak tedavi olarak kateter ablasyonu, atriyal taşiaritminin tekrarını önlemede, AF yükünü azaltmada ve hasta iyilik halini sağlamada antiaritmik ilaçlardan daha iyi olabilmektedir (40).

AF'nin kateter ablasyonunun birincil klinik faydası yaşam kalitesinde iyileşmedir. AF ablasyonu için birincil seçim kriteri yorgunluk, çarpıntı ve nefes darlığı gibi semptomların varlığıdır. Mevcut kılavuzlar, diğerlerinin yanı sıra, eşlik eden kalp hastalığı, obezite ve uyku apnesinin varlığı da dahil olmak üzere ek değişkenlerin dikkate alınmasını önermektedir (47).

Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu oluşan hastalar için etkili tedavi yöntemidir. Ablasyon, AF'nin tedavisinde kullanılmakta olan ilaçlara benzer şekilde ventrikül hızı kontrol edebilmektedir. Hız kontrolünü kalpte elektrofizyolojik bağlantıları değiştirip tetikleyicileri ortadan kaldırarak sağlamaktadır (41).

Paroksizmal AF'li hastalarda 5 yıllık takip süresinden sonra pulmoner ven izolasyonunun (PVI) çoklu prosedür başarı oranı yaklaşık %80 olarak bildirilmiştir. 10 yıl sonra bu oran yaklaşık olarak %60'a düşmektedir. Kalıcı AF'si olan hastalar için, başarılı PVI'dan sonra stabil sinüs ritmi (SR), yaklaşık 7 yıllık bir medyan takip sırasında, tek bir prosedürden sonra %25 ve çoklu prosedürlerden sonra %68 oranında bildirilmiştir (47).

1.7. Koroner Arter Hastalığı

KAH, hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde önde gelen ölüm nedeni olarak belirlenmiş kardiyovasküler hastalıktır. Son zamanlarda gelişmiş ülkelerdeki düşüşe rağmen, gelişmekte olan ülkelerde hem KAH mortalitesi hem de KAH risk faktörlerinin prevalansı hızla artmaya devam etmektedir (48-50).

KAH, doğası gereği enflamatuvar (51) ve “Stabil Anjina”, “Kararsız Anjina”, “Miyokard İnfarktüsü (MI)” veya “Ani Kardiyak Ölüm” ile ayrı ayrı klinik özellikleri olan aterosklerotik bir hastalık olarak tanımlanır (48-50). Özellikle farklı nedenlerle kan damarlarında ateroskleroz olarak adlandırılan plakların oluşması sonucu meydana gelmektedir (52). Plak rüptürü veya erozyonu, üst üste binen aterotrombozu ve ardından damar tıkanıklığını tetikleyerek MI, inme, uzuv iskemisi ve kardiyovasküler ölüm dahil olmak üzere kardiyovasküler olaylara neden olabilmektedir (53).

1.8. Koroner Arter Hastalığının Yaygınlığı

KAH, mortalitesi ve yaygınlığı ülkelere göre farklılık gösterse de, tüm gelir gruplarındaki ülkelerde en önemli ölüm nedenidir (54). 2000 yılında yapılan Malezya hastalık yükü çalışmasında KAH'ın 22.158 ölümden veya tüm ölümlerin yaklaşık beşte birinden sorumlu olduğu belirlenmiştir (55). Gelişmekte olan ülkelerde meydana gelen 4,5 milyondan fazla ölümlerle dünya çapında önde gelen kardiyovasküler ölüm nedeni olarak tanımlanmıştır (50).

Hindistan'da KAH, 2012'de 1.200.000 ölümden ve 2015 yılında tıbbi olarak onaylanmış ölümlerin %26.9'undan sorumludur. Daha gelişmiş ülkeler arasında, en yüksek KAH ölüm oranları 100,000 nüfus başına sırasıyla 718 ve 654 ölümlerle Ukrayna ve Rusya'da görülürken, en düşük oran 100,000'de sırasıyla 36,5 ve 47 ölümlerle Güney Kore ve Japonya'da görüldüğü belirlenmiştir (55).

KAH insidansı gelişmiş ülkelerde ise düşmeye devam etmektedir. 1979 ve 2013 yılları arasında KAH ölümleri İngiltere'de %72, İskoçya'da %71, Galler'de %70 ve Kuzey İrlanda'da %76 oranında azaldığı tespit edilmiştir (56).

1.9. Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri

KAH'ın gelişiminde etkili olan pek çok risk faktörü vardır. Bunlardan bazıları kontrol edilebilirken bazıları kontrol edilememektedir. Kontrol edilebilen (değiştirilebilir) risk faktörleri şunlardır: yüksek kan kolesterol seviyeleri, HT, sigara, diyabet, obezite, fiziksel aktivite eksikliği, sağlıksız beslenme ve stres. Kontrol edilemeyenler (değiştirilemeyen) ise şunlardır: yaş, cinsiyet (erkek olma), aile öyküsü ve ırk (57).

1.9.1. Hipertansiyon

Çeşitli patofizyolojik mekanizmalar, kan basıncı yüksekliği ve buna bağlı KAH'da dahil olmak üzere hedef organ hasarına neden olabilmektedir. Bu mekanizmalar arasında sempatik sinir sistemi ve renin anjiyotensin aldosteron sistemi aktivitesinde artış, nitrik oksit ve prostasiklin gibi vazodilatörlerin salınımında veya aktivitesinde eksiklikler ve natriüretik peptid konsantrasyonunda değişiklikler, arteriyal dolaşımdaki artan büyüme faktörlerinin ve enflamatuvar sitokinler, hemodinamik etkiler, iletkenlik ve direnç arterlerinde yapısal ve işlevsel anormallikler, özellikle de artmış vasküler sertlik ve endotel disfonksiyonu yer almaktadır (58). Tüm bunlar genetik, stres, beslenme özellikle aşırı sodyum tüketimi, yetersiz potasyum ve kalsiyum alımı gibi faktörler ile etkileşime girerek kişilerde HT ve bununla ilişkili KAH gelişimine neden olabilmektedir.

1.9.2. Yüksek Kan Kolesterol Seviyesi

1953 yılında çeşitli toplumlarda kolesterol düzeyleri ile Kronik Kalp Hastalığının (KKH) mortalitesi arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir. KKH'lı hastalarda serum kolesterol düzeyi düşürmenin faydaları yaşa bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Serum kolesterolünde %10'luk bir düşüş, KKH riskinde 40 yaşta %50'lik, 50 yaşta %40'lık, 60 yaşta %30'luk ve 70 yaşta %20'lik bir azalma ile ilişkilendirilmiştir (57,59).

Kılavuz, fayda sağlama olasılığı en yüksek olanlarda kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için uygun statin tedavisi yoğunluğunu belirlemek üzere 10 yıllık bir risk değerlendirmesini önermektedir. Kardiyovasküler hastalığı olan ve 75 yaşından büyük, Düşük Dansiteli Lipoprotein (LDL) kolesterolü 190 mg/dL olan veya 10 yıllık kardiyovasküler hastalık riski %7,5 olan hastalar yüksek yoğunluklu statin tedavisi almalıdır (örneğin, LDL kolesterolü yaklaşık %50 azaltmak için atorvastatin 40-80 mg/gün veya rosuvastatin 20-40 mg/gün). Yaşı >75 olan kardiyovasküler hastalık veya Diyabetes Mellitus (DM) 10 yıllık riski <%7,5 olanlar olan hastalara LDL kolesterolü %30-%50 azaltmak için simvastatin 20 ila 40 mg/gün, atorvastatin 10- 20 mg/gün veya rosuvastatin 5-10 mg/gün gibi orta yoğunlukta statin tedavisi verilmelidir (58).

1.9.3. Sigara

Sigara içme ile kardiyovasküler olay ve ölüm arasında ilişki olduğu ortaya konulmuştur. Özellikle sigara içen erkeklerde yaşam süresi, içmeyenlere kıyasla 13,2 yıl azalırken bu oran kadınlarda 14,5 yıl olarak belirlenmiştir (60). KKH'lı hastalarda sigarayı bırakma ile tüm nedenlere bağlı mortalite ve ölümcül olmayan MI riski arasında ters orantı saptanmıştır (61). KAH hastalarında kalp durması riskinin artmasını bağımsız olarak öngörmektedir. Sigaraya bağlı morbidite ve mortalitenin gelişme riski, sigara bıraktıktan sonra düşmektedir. Ancak sigaranın neden olduğu riski tamamen tersine çevrilmesi 20 yılın üzerinde olabilmektedir. Sigara içen 50 yaş altı hastalarda KKH gelişme riski benzer yaşta bulunan ve sigara içmeyen bireylere oranla 10 kat daha yüksektir. Pasif içiciliğe maruz kalmak bile KAH gelişme riskini %25-30 oranında artırmaktadır (57,58). Diğer risk faktörlerinde olduğu gibi eş zamanlı başka kardiyovasküler risk faktörlerine sahip olan sigara içicilerinde kardiyovasküler hastalık riski daha yüksektir. Örneğin yüksek kolesterol, sigara içenlerde içmeyenlere göre daha yüksek kardiyovasküler olay ile ilişkilendirilmiştir ya da HT'si olan hastalarda, sigara içenlerin içmeyenlere göre şiddetli HT gelişme olasılığı 5 kat daha fazladır ve şiddetli HT'si olan sigara içenlerin ölüm oranları içmeyenlere göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (58).

1.9.4. Diyabet

Tip 2 diyabetes mellitus, KAH için güçlü ve bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır (58). Özellikle diyabet hastalarında HT, sigara içme, kolesterol düzeyinde anormallikler, kilo artışı, düşük fiziksel aktivite ve metabolik sendrom gibi KAH gelişimine neden olabilecek farklı risk faktörleri vardır. Bu nedenle glukoz düzeyi kontrol altına alınsa bile kalp hastalığı ve inme riskini önemli ölçüde artırmaktadır (57). Yine de diyabetli hastalarda bu risk faktörlerini kontrol altına alınarak KAH gelişimi önlenabilir ya da geciktirilebilir (57).

1.9.5. Obezite

Obezite, bütün nedenlere bağlı gelişen ölümler için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Vücutta yüksek miktarda yağ dokusunun birikmesi hastaların metabolik profillerinde değişikliklere, kardiyak yapı ve işlevlerde önemli uyum sorunlarının oluşmasına neden olmaktadır (57). Çocukluk çağında yüksek BKİ'nin yetişkinlikte artan KAH riski ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (62). Aynı zamanda obezite, yüksek kan basıncı ve diyabet riskinde artış ile ilişkilendirilmiştir. Obez hipertansif hastalarda kan basıncını düşürme ve yaşam tarzı değişikliklerinin kardiyovasküler sonuçları iyileştirmedeki etkinliği kanıtlanmıştır (58).

1.9.6. Fiziksel aktivite eksikliği

Aktif bireylerle karşılaştırıldığında hareketsiz bireylerde KAH'a bağlı ölüm riski 1,9 kat daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Yaş grubu ne olursa olsun genel popülasyon için fiziksel egzersiz kalp hastalıklarını önleyici politikalar arasında önemli bir unsurdur (57).

1.9.7. Beslenme

Amerikan Kalp Derneği'nin (AHA), KAH ile ilişkili sağlık yükünü azaltmaya yönelik stratejisi, sağlıklı bir beslenme ve yaşam tarzına odaklanmaktadır (63). 2013 AHA/ACC Kardiyovasküler Riski Azaltmaya Yönelik Yaşam Tarzı Kılavuzu, LDL kolesterolü veya kan basıncını düşürmekten fayda sağlayacak bireyler için sebze, meyve ve tahılların önemini vurgulamıştır. Ayrıca kılavuzda "kabuklu yemişleri içeren ve tatlı, şekerle

tatlandırılmış içecekler” ve “kırmızı et” alımının sınırlandırılması gerektiği belirtilmiştir (64,65).

AHA/ACC yönergelerinde LDL kolesterolünün düşürülmesinde fayda görece bireyler için doymuş yağ alımının günlük kalori ihtiyacının %5-6'sı ile sınırlandırılması, kan basıncını düşürmeden fayda görece bireyler için sodyumun <2400 mg/gün ile sınırlandırılması, hatta sodyumun <1500 mg'a düşürülmesi önerilmektedir (64). Kariyovasküler hastalık riski taşıyan bireylere yönelik bu diyet önerileri, genel popülasyonu hedef alan önerilere benzer önerilerdir (63,64).

1.9.8. Yaş

Yaş, KAH'ın gelişimi ve koroner ateroskleroz ortaya çıktığında ölüm oranı ile ilgili en güçlü faktördür. Yaygınlığı erkeklerde ve kadınlarda yaşla birlikte arttığı gözlenmiştir (55,66).

2016 yılında AHA, ABD'de 20 yaş üzeri 15,5 milyon kişinin KKH'den muzdarip olduğunu bildiren güncellenmiş bir Kalp Hastalığı ve İnme İstatistikleri raporu yayınlamıştır (66). 2020 yılında 382.820 kişinin ölüm nedeni KAH olarak belirlenmiştir. 20 yaş ve üzeri yaklaşık 20,1 milyon yetişkinde KAH vardır (yaklaşık %7,2) KAH nedeniyle gerçekleşen her 10 ölümden yaklaşık 2'si 65 yaş altı yetişkinlerde meydana geldiği bildirilmiştir (67).

1.9.9. Irk

KAH yaygınlığı coğrafi bölgeye, etnik kökene ve cinsiyete göre büyük farklılıklar göstermektedir (68). Irk farklılıkları göz önünde bulundurulduğunda, KAH'a bağlı ölüm, beyazlara oranla siyah ırkta daha fazladır. Bu, dünyanın farklı bölgelerinde hastalık prevalansındaki farklılıkların muhtemel önemli bir nedeni olarak değerlendirilebilir (55).

1.9.10. Aile öyküsü

KAH riskinin belirlenmesi için aile öyküsünün alınması önemlidir. Aile öyküsü, KAH'ın genetik, çevresel, kültürel ve davranışsal faktörler arasında bulunan ilişkiyi ortaya koymaktadır. KAH gelişimi için 1. derece akrabada erken yaşlarda KAH öyküsünün bulunması önemli bir risk faktörüdür. Özellikle 1. derece erkek akrabada 55 yaş öncesi, 1. derece kadın akrabada 65 yaş öncesi

KAH öyküsü, kişide ateroskleroz gelişme riskini hemen hemen 2 katına çıkarmaktadır. En az iki ya da daha fazla sayıda birinci derece akrabalarda KAH öyküsünün bulunması durumunda ise bu oran 3-6 kat artmaktadır. Özellikle aile öyküsü bu yönüyle değerlendirilerek kişilerin risk derecelendirilmeleri yapılmalıdır. Bireyler semptom bulunmaması durumunda derecelendirme yüksek, orta ve düşük risk grupları olarak ayrılır. Yüksek risk grubundaki bireylere düzenli aralıklarla (1-2 yıl gibi) tarama testleri planlanır. Bireylerin bulunduğu risk grupları belirlendikten sonra yaşam tarzına ilişkin düzenlemeler ve koruyucu tedaviler önerilir (69-71).

1.9.11. Cinsiyet

Erkek olmak KAH açısından önemli bir risk faktörüdür. KAH başlama yaşı kadınlara oranla erkeklerde 10-15 yıl daha erkendir. Kadınlarda 55 yaş yani postmenapozal dönemde risk oranı artmaktadır. Ancak kadınlarda bu artış yaş grupları açısından değerlendirildiğinde erkeklere oranla daha düşüktür (72).

1.10. Koroner Arter Hastalığı Belirtileri

KAH tanısını koymada dikkatli bir şekilde anamnez alınması ve anamnezde göğüs ağrısının belirlenmesi önemlidir. Tanının doğrulanmasında, diğer tanıların dışlanmasında ve hastalık ciddiyetinin saptanmasında fiziksel muayene ve temel bazı tetkiklerin yapılması önerilir (73,74).

Anjina pectoris; ağrının yerleşimi, karakteri ve süresi, efor veya diğer presipite edici ya da rahatlatıcı faktörlerle ilişkili bir durumdur. Ağrı sıklıkla, sternumun yanına, hatta epigastrik bölgeden çene altına veya dişlere, kürek kemikleri arasından kollara, el bileğiyle parmaklara dek hissedilebilmektedir. Hastalar ağrıyı baskı, daralma ya da ağırlık hissi şeklinde tarif eder. Ayrıca ağrı boğazda sıkıcı, daraltıcı ya da yanma tarzında da tariflenebilir (74). Dispne, yorgunluk, bayılma, bulantı, huzursuz olma ve kötü bir olay olacaktıymış hissi gibi daha az spesifik belirtiler de olabilir. Nefes darlığı, bazen hastalığın tek belirtisi olabileceği gibi buna bayılma, huzursuzluk ve sıkıntı hissi eşlik

edebilmektedir Nefes darlığı bulgusunu diğer nedenlerden ayırmak güç olabilmektedir (52,74). Semptomlar bazen sessiz iskemi, kararsız angina pectoris, kararlı angina pectoris ve akut miyokart infarktüsü (AMI) şeklinde ortaya çıkabilmektedir (74).

1.11. Koroner Arter Hastalığı Temel Tetkikler

1.11.1. Laboratuvar

KAH şüphelenen ya da tanısı konan vakaların tümünde risk durumunu ve tedavi gereksinimlerini belirlemek için “LDL”, “açlık lipit profili”, “total kolesterol” ve “yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL)” düzeylerinin değerlendirilmesi gerekir (75). Kolesterol ve trigliserid düzeyi kardiyovasküler risklerin incelenmesinde sıklıkla kullanılır. Özellikle yüksek LDL düzeyi ve açlık trigliserid yaygın şekilde kullanılan laboratuvar tetkikleridir. KAH vakalarının glisemik durumu ve lipid düzeyleri belirli aralıklarla takibi önerilmektedir (75,76).

Kararlı anjina pectoris olgularında böbrek fonksiyonlarında kötüleşme oluşabilmektedir. Bu nedenle bazal böbrek fonksiyon testleri değerlendirilmelidir. Özellikle glomerüler filtrasyon hızı, kreatin ya da serum sistain-C ölçümünü kullanılarak belirlenmelidir. KAH’da hastalığın seyri değişebildiğinden troponin değerleri incelenmelidir. Ayrıca C-reaktif protein (CRP) düzeyi değerlendirilmelidir (77,78).

1.11.2. İstirahat EKG

KAH olgularının tamamında istirahat durumunda 12 derivasyonlu EKG izlemi yapılmalıdır. EKG bulgularının normal olması iskemi varlığını dışlamaz. Ağrı durumunda EKG’de iskemi nedeniyle ST segmentinde değişiklikler gözlenmektedir. EKG’de MI’ya ek olarak LVH, aritmilere, erken repolarizasyon ve preeksitasyon sendromlarına ilişkin bulgularda görülebilir (79).

1.11.3. İstirahat ekokardiyografi

Fizik muayenede kalp kapak hastalığı veya hipertrofik kardiyomiyopati şüphesi, kalp yetmezliği belirti ve bulguları, geçmişte MI öyküsü ve sol dal

bloğu olan, Q dalgası saptanan ve EKG'de anlamlı değişiklik gözlemlenen hastalarda rutin ekokardiyografi yapılması gerekir (79).

1.11.4. İstirahat kardiyak manyetik rezonans

Yapısal kalp anomalisini tespit etmede ve ventriküler fonksiyonları tanımlamada kardiyak manyetik rezonans (KMR) yararlıdır. KMR, kontrendikasyonunun bulunmadığı ve ekokardiyografi ile değerlendirmenin yetersiz olduğu durumlarda kullanılır (80).

1.11.5. Egzersiz EKG

Miyokardiyal iskeminin belirlenmesinde kullanılır. Egzersiz ile ST çökmesi, KAH'ın saptanmasında ortalama %68 duyarlı ve ortalama %77 özgül bir testtir. LVH, dijital kullanımı, elektrolit dengesizliği, intraventriküler ileti kusuru vakalarında yalancı pozitiflik ihtimali yüksektir. Test anlamlılık düzeyini değerlendirilmede EKG'de değişikliklere ek olarak egzersiz sırasında kan basıncı, kalp hızı, egzersiz sonrası kalp hızının toparlanma süreci ve test esnasında angina gelişimi değerlendirilmelidir (79).

1.11.6. Ambulatuvar elektrokardiyogram izlemi

Miyokardiyal iskeminin tutulumuna ilişkin bulgular ambulatuvar EKG aracılığıyla değerlendirilir. Ambulatuvar EKG izlemimin vazospastik anjina ya da ritm bozukluğu şüphesi olan olgularda yararlı olmasına rağmen rutin kullanımını öneren yeterli veri bulunmamaktadır (80).

1.11.7. Koroner anjiyografi ve kardiyak kateterizasyon

Kararlı anginası bulunan vakalarda koroner lümenin darlığını belirlemede yararlı olan, terapötik seçeneklerin ve prognozun belirlenmesinde önemli olan bir tetkiktir (79).

Koroner arter, valvüler ya da konjestif kalp hastalıklarının belirlenmesinde kaydiyak kateterizasyon kullanılmaktadır. Tanı testinin kullanılmasında risk/yarar oranı dikkate alınmalıdır. Noninvazif yöntemlerde kaydiyak lezyon durumu veya ağırlığı hakkında yeterli bilgi edilemeyebilir. Ancak bu tür durumlarda kardiyak kateterizasyon gibi tanı testlerinin kullanılması yararlıdır (81).

1.11.8. Göğüs röntgeni

Göğüs ağrısı bulunan hastalarda tercih edilir. Özellikle kalp yetmezliği şüphesi olan ve KAH'a ek akciğer sorunları ve atipik belirti ve bulguları olan hastalarda tanı koymada yararlıdır (80).

1.12. Koroner Arter Hastalık Ciddiyetinin Belirlenmesi

KAH, klinikte "sessiz iskemi", "kararlı angina pectoris", "kararsız angina pectoris", "AMI", "kalp yetersizliği" ve "ani ölüm" şeklinde karşımıza çıkabilmektedir. Ateroskleroza bağlı gelişen KAH'ın ciddiyetini saptamada en yaygın yöntem koroner anjiyografidir. Özellikle anjiyografi görüntülerinden faydalanarak belirli skorlama sistemleri oluşturulmuştur. SYNTAX skoru (SYNergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery), KAH'ın saptanmasında kullanılan bir araçtır (74).

SYNTAX skoru, bir bilgisayar programı aracılığıyla interaktif bir şekilde bir dizi sorunun cevaplanması ile hesaplanmaktadır. Ardışık 12 sorudan oluşmaktadır. SYNTAX skorlama algoritması Tablo-5'de sunulmuştur (74).

Tablo-5: SYNTAX skorlama algoritması (74)

1) Baskın damar sistemi	
2) Lezyon sayısı	
3) Lezyon başına düşen segment sayısı	
4) Tam tıkanma	-Etkilenen segment sayısı - Süre (>3 ay veya bilinmiyor) - Kör sonlanma - Köprüleşme - Tam tıkanma sonrası görünen ilk segment (antegrad veya retrograd) - Yan dal tutulumunun varlığı
5) Trifurkasyon	- Hasta segment sayısı
6) Bifurkasyon	- Bifurkasyon tipi - Ana damar ve yan dal arasındaki açılanmanın 70'in altında olması
7) Aorta osteal darlık	
8) Ciddi kıvrımlı damar yapısı	
9) Lezyon uzunluğu 20 mm üzerinde olması	
10) Ciddi kalsifikasyon	
11) Trombüs varlığı	
12) Yaygın hastalık/küçük damarlar	- Etkilenen segmentlerin sayısı
SYNTAX skoru, <ul style="list-style-type: none">• 0-22 düşük• 23-32 orta• 33 ve üzeri yüksek olarak kabul edilir.	

SYNTAX skoru, her bir lezyon için ayrı ayrı hesaplanır ardından tüm lezyonların puanlarının toplanmasıyla toplam skor elde edilir (82). SYNTAX skorunun yüksek olması mortalite ve morbidite oranında artış ile ilişkilendirilmiştir (83). SYNTAX skorlamasında kullanılan lezyonların özellikleri ve lezyonların skorlamaya katkısı Tablo-6'da sunulmuştur (74).

Tablo-6: SYNTAX skorunda kullanılan lezyon özellikleri ve lezyonların skorlamaya katkısı (74)

Özellikler	Alt özellik / Skorlamaya Katkısı
1-Çaptaki daralma	- Tam tıkanma / X5 - Kritik lezyon (%50-%99) / X2
2-Tam tıkanma (total oklüzyon)	- Süre >3 ay veya bilinmiyor / +1 - Kör sonlanma / +1 - Köprüleşme / +1 - Tam tıkanma sonrası ilk görünen segment / +1/Görünmeyen her segment için - Yan dal / +1
3-Trifürkasyon	- 1 hastalıklı segment / + 3 - 2 hastalıklı segment / + 4 - 3 hastalıklı segment / + 5 - 4 hastalıklı segment / + 6
4-Bifürkasyon	- Tip A, B, C / + 1 - Tip D, E, F, G / + 2 - Açılanma <70 / + 1
5-Aorta osteal darlık	+ 1
6-Ciddi kıvrımlı damar yapısı	+2
7-Lezyon uzunluğu 20mm üzerinde olması	+1
8-Ciddi kalsifikasyon	+2
9-Trombüs varlığı	+1
10-Yaygın hastalık/küçük damarlar	+ 1/ Her segment için

1.13. AF ile Koroner Arter Hastalığı İlişkisi

AF ve KAH oldukça yaygın kardiyovasküler durumlardır. Benzer risk faktörleri (obezite, HT, diabetes mellitus) ve ortak patofizyolojik özellikleri paylaşmaları nedeniyle her iki hastalığın bir arada bulunması yaygındır (84,85).

Yapılmış çalışmalarda KAH'ın AF'nin gelişmesinde bağımsız bir risk faktörü olduğu ortaya konulmuştur. Normal popülasyona oranla AF hem akut koroner sendromlu (AKS) hem de stabil KAH'ı olan olgularda yaygın şekilde görülen kardiyolojik bir rahatsızlıktır (86). Aronow ve ark. (87) çalışmasında AF'li hastaların koroner arter lezyonlarına sahip olma olasılığının daha yüksek olduğunu bildirilmiştir. KKH ve AF'nin aynı anda hastalarda görülmesi yaşam süresini önemli ölçüde azaltan bir durumdur (88). Framingham çalışmasında,

KKH erkeklerde birçok AF tipinin oranını iki katına, kadınlarda ise geçici AF riskini dört katına çıkardığı belirlenmiştir (89). Ayrıca AF bağımsız bir belirti olup koroner olay olasılığını 2,2 kat artırmaktadır (87).

REACH (Reduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry) çalışmasına göre, KAH'lı hastaların %12,5'inde AF saptanmıştır (90). GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) yaptıkları çalışmada AKS olgularda %14,1 oranında AF görüldüğü belirlenmiştir (91,92). ST yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI) hastalarda atriyal infarktüs insidansının %0,7 ile %52 arasında değiştiği ve bunların 2/3 kadarında AF veya atriyal flutter geliştiği bildirilmiştir (93). AF'li hastalarda koroner ateroskleroz ve obstrüktif KAH'ı (\geq %50 lümen daralması) daha yüksek saptamış ve lezyonlar daha çok sol ana veya proksimal sol ön inen arterde saptanmıştır. REGARDS (Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke) çalışmasına göre ise AF'li hastalarda MI oranı yaklaşık iki kat daha yüksek olduğu belirlenmiştir. (94). Kesin olarak, AF'li hastalarda KKH insidansı %34'e kadar çıkmaktadır (95).

KAH ve AF'si birlikte olan hastalar, KKH ve AF'nin türü ne olursa olsun ölüm dahil daha kötü sonuçlara sahip olma eğilimindedir. Sistemik inflamatuvar durumlar hem AF hem de KAH insidansında artış ile ilişkilidir. Her iki hastalığın varlığı, komplikasyon insidansını ve olumsuz sonuçları artırır. Ayrıca bir arada bulunmaları antikoagülasyon tedavisinde ve ritim yönetiminde zorluklara neden olmaktadır (84,85). KAH takiben AF gelişen olgularda hastaneye yatış, tromboemboli öyküsü ve ölüm oranı sinüs ritmine sahip hastalara oranla daha fazladır. Özellikle gelecekte KAH seyri AF gelişme oranının artması beklenmektedir.

1.14. AF ve Koroner Arter Hastalığının Sistemik İnflamasyon İndeksi ile İlişkisi

İnflamasyon, hem AF'nin gelişiminde hemde AF'li hastalarda trombozun gelişmesinde etkili bir faktördür. İnflamasyon, miyokardite yol açarak atriyumların yapısında ve elektriksel aktivitesinde değişikliğe neden olup AF'nin gelişimine katkı sağladığı belirlenmiştir (96).

Bireylerde trombosit/lenfosit oranı (TLO) ve interlökin-6, CRP inflamasyonun önemli bir belirteçidir (97). Enflamatuvar mediyatörlerin kaynağı olan trombositler hem tromboz hem de enflamasyonla ilişkileri nedeniyle AF patogenezinde önemli rol oynarlar. Ayrıca artmış trombosit ve azalmış lenfosit seviyeleri, kardiyovasküler hastalıklarda kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir (98). TLO, CHA2DS2-VASc skoru bileşenleri olan DM, HT ve KAH'ın varlığına bağlı olarak arttığı belirtilmiştir (96).

Artmış trombosit ve azalmış lenfosit seviyeleri, kardiyovasküler hastalıklarda kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir. Şaylık ve ark. (96) çalışmasında AF'li olgularda tromboemboli riskini saptamada CHA2DS2-VASc skoru ile TLO arasında orta düzeyde bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur. Uçar ve ark. (99) çalışmalarında KAH prevalansı ile TLO arasında önemli ilişki belirlemiştir. Ayrıca artmış plazma interlökin-6, CRP ve plazma viskozitesi, kronik AF'li hastalarda bir inflamatuvar durumun varlığını destekler (100,101).

CRP ve diğer inflamatuvar belirteçleri, AF'de tromboza olan yatkınlık ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (102,103). Yine Paroksizmal ve persistant AF'de interlökin-6, CRP'nin arttığı belirtilmiştir (96). Benzer şekilde Chung ve ark. (104) çalışmasında AF hastalarında CRP'nin yüksek ve kalıcı AF hastalarının CRP'sinin paroksizmal AF hastalarının CRP'sinden daha yüksek olduğunu belirlemiştir. CRP sadece AF varlığı ile ilişkili değildir, aynı zamanda gelecekte AF gelişimi için yüksek risk taşıyan hastaları da tahmin edebilir (105). Yine interlökin-6'nın iskemik inme oluşmasında önemli olduğu belirlenmiştir (106).

1.15. Ekokardiyografi

Ekokardiyografi, yüksek frekanslı ses (ultra-sound) tekniğidir. Ultrason probu içinde bulunan piezo-elektrik kristallerinin elektrik akımıyla uyarılmasıyla ses dalgaları oluşur. Oluşan ses dalgaları dokulara iletilir. Ardından geri dönen dalgalar cihaz tarafından toplanıp bazı işlemlerden geçirilmesiyle ekran görüntülerine dönüştürülür (107).

Ekokardiyografi, klinik uygulamada kullanılan birincil araçtır ve antikoagülasyon, hız kontrol tedavisi ve ritim kontrol stratejilerinin uygun kullanımının yanı sıra eşlik eden veya tetikleyen patoloji ve prognostik veriler hakkında önemli bilgiler sağlar. AF tipine bağlı olarak kalp yetmezliği oranı %33 ile %56 arasındadır. Bu nedenle AF'li hastaları tedavi eden klinisyenlerin hem sistolik hem de diyastolik sol ventrikül işlevi hakkında güvenilir bilgilere ihtiyacı vardır (108).

TOE, hastalarda kalp kapak hastalığı veya sol atriyal apendiks trombüsü değerlendirmek için kullanılır (14).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Araştırmanın amacı

Bu çalışma kronik atriyal fibrilasyonlu hastalarda sistemik inflamasyon indeksi (SII) düzeyi ile sol ventrikül fonksiyonları ve koroner arter hastalığı (KAH) yaygınlığı arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla yapılmıştır.

2.2. Araştırmanın modeli

Bu araştırma Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji bölümünde 01/01/2015 – 22/07/2022 tarihleri arasında kronik atriyal fibrilasyon tanısı alan 271 hasta (AF grubu) ve sinüs ritmi (SR) olan 301 hasta (SR grubu) dosyası bilgileri retrospektif olarak incelenerek yapılmıştır.

2.3. Dahil edilme kriterleri

Araştırmaya dahil edilme kriterleri aşağıda sıralanmıştır.

- AF grubu için kronik AF'si olan 18 yaş üstü hastalar,
- Kontrol grubu için AF'si olmayan 18 yaş üstü hastalar,
- Son 3 ay içinde transtorasik ekokardiyografi dosyası var olanlar,
- Son 3 ay içinde koroner anjiyografisi yapılmış olanlar,
- Rutin tetkikleri ve hasta dosyasında anamnezi var olan hastalar,
- CRP değerleri normal olan hastalar.

2.4. Dışlanma kriterleri

Araştırmada dışlanma kriterleri aşağıda sıralanmıştır.

- Akut AF hastalar,
- Paroksizmal AF hastalar,
- AMI takip edilen hastalar,
- Akut veya kronik inflamasyonu (enfeksiyon) olan hastalar,
- Sistemik veya otoimmün hastalığı (Romatolojik hastalıklar vb.) olanlar,
- Malignitesi olan hastalar,
- Hematolojik bozuklukları (Hemoglobinopatisi vb.) olanlar,
- Hipertofik ve dilate kardiyomyopatisi olan hastalar,
- Son üç ayda majör cerrahi geçirmiş olan hastalar,
- Ciddi karaciğer hastalığı (Karaciğer sirozu, Hepatit enfeksiyonu vb.) olan hastalar,
- Mekanik ve biyoprotez kalp kapağı olan hastalar,
- Kapak darlıkları (Aort, Mitral, Pulmoner, Triküspit ve Kombine Kapak Darlığı) olan hastalar,
- Dekompanse kalp yetmezliği ile başvuran hastalar,
- Akut böbrek yetmezliği ile başvuran hastalar,
- Konjenital kalp hastalığı olan hastalar,
- Elektrolit imbalansı olan hastalar,
- Kortikosteroid, antiinflamatuvar ilaç kullanımı olan hastalar,
- Önceden koroner arter hastalığı olan hastalar.

Hasta dosyaları geriye dönük olarak tarandı. Tarama sonucunda AF grubu için dahil edilme kriterini karşılayan 271 hasta dosyası belirlendi. Kontrol grubu için ise AF'si olmayan ancak sinüs ritmi olan 301 hasta rastgele kontrol grubuna alındı.

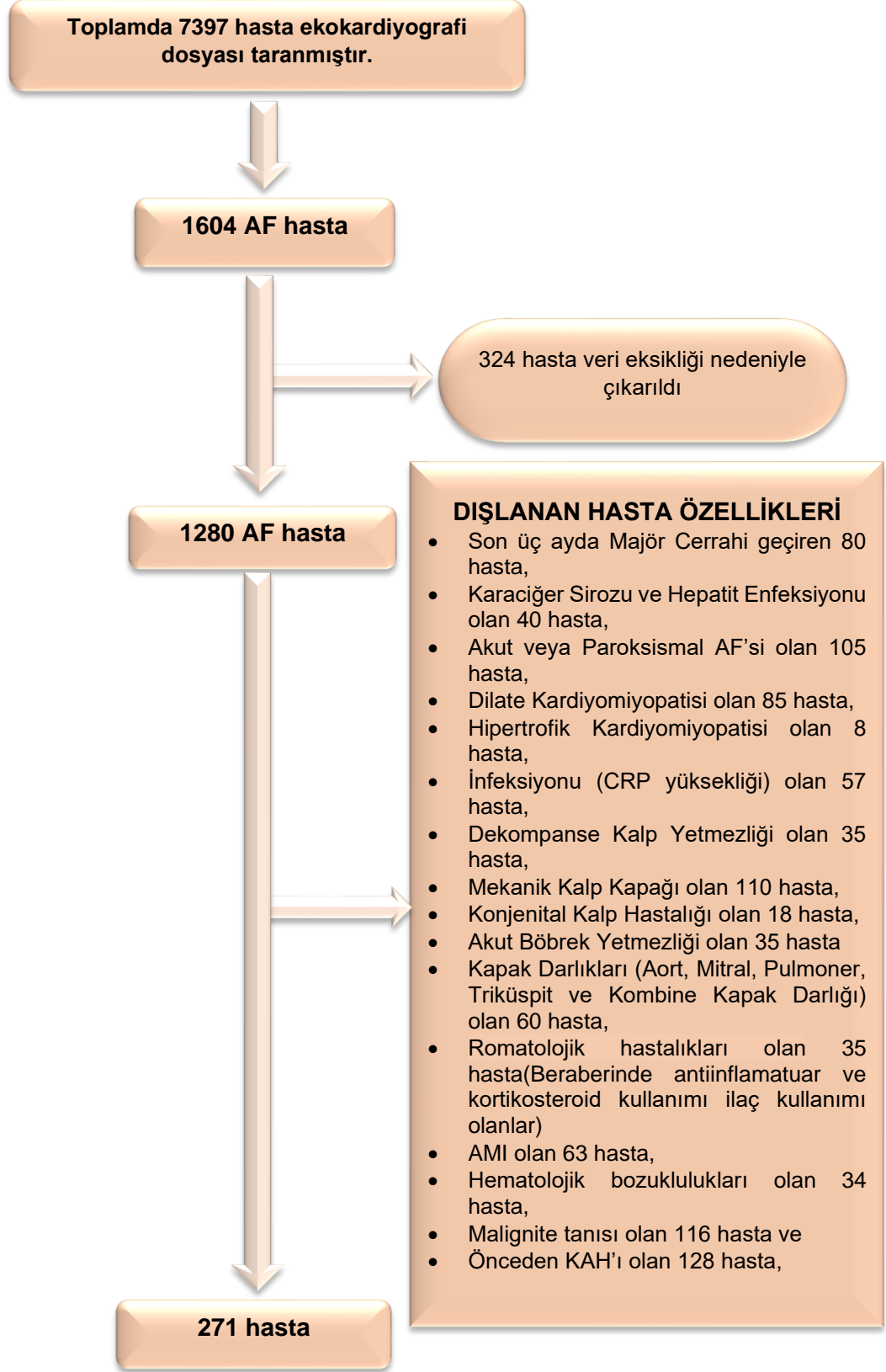
Taramada yaş, cinsiyet, yandaş hastalıklar (HT, DM vb.), hemogram ve biyokimya parametreleri, lipid profili (HDL, LDL, TG ve Total kolesterol), CRP, Triod fonksiyon testleri (T3, T4 ve TSH), Açlık glukoz ve HbA1c gibi kan düzeyleri, Ürik asit sonuçları ve hastaların kullandıkları ilaçlara ilişkin bilgiler

MİA sisteminden ve e-nabız üzerinden toplandı. Hemogram ve biyokimya sonuçları ile NLO (Nötrofil sayısı/Lenfosit sayısı), PLO (Platelet sayısı/Lenfosit sayısı) ve LMO (Lenfosit sayısı/Monosit sayısı) hesaplanmıştır. Sistemik inflamasyon indeksi (SII) ise $P \times NLO$ (platelet sayısı \times Nötrofil/ Lenfosit sayısı) ile hesaplanmıştır (109,110).

AF'si olan 271 hasta grubunun ve SR'si olan 301 hasta grubunun dosyaları ve koroner angiografileri (KAG) değerlendirildi. KAG yapılırken standart Seldinger tekniği kullanılmış olan hastalar seçildi. Anjiosunda femoral arterden 6 introducer kullanılarak yapılan selektif sol koroner anjiyografi çekimlerinde standart 6 poz, sağ koroner anjiyografi çekimlerinde standart 2 poz alınmıştır. KAG' de Sol Ana Koroner Arter, Sol Ön İnen Arter (LAD), Sağ Koroner Arter, Sirkumfleks, LAD'ın Diagonal Dalları (DI-DII) ve Sirkumfleks arter'in Optus Margin (OM) dalları değerlendirildi. KAG yapılan hastaların lezyon darlığı %50 ve üzerinde ya da %50'nin altında olanlar olmak üzere 2 grupta sınıflandırıldı. %50 ve üzeri olanlar KAH grubu ve %50'nin altında olan hasta grubu ise KAH olmayan hasta grubu olarak adlandırıldı.

Çalışmada; ekokardiyografik değerlendirmede standart 2D ve renkli doppler inceleme ile sol atriyum çapı (LA çapı), sol ventrikül sistol sonu (LVES) çapı, sol ventrikül diyastol sonu (LVED) çapı, interventriküler septum kalınlığı (IVSD), arka duvar kalınlığı, asendan aort çapı, LVEF (apikal dört boşluk incelemede modifiye Simpson yöntemi ile) ve kapak yetersizlik akımları ölçüldü.

Hasta grupları hastalarda KAH yaygınlığı SYNTAX skoruna bakılarak değerlendirildi. SYNTAX skoruna göre hastalar 0, 1-22 arası, 23-31 arası ve 32 ve üzeri olmak üzere dört alt gruba ayrıldı. Değerlendirmeler, tecrübeli iki kardiyolog tarafından hastaların klinik durumları bilinmeden yapılmıştır.



Şekil-3: Çalışmaya alınan hasta seçimi

2.5. Etik kurul

Araştırma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 27.07.2022 tarih 2022-15/17 numarası ile onaylanmıştır. Araştırmada Helsinki Bildirisi, İyi Klinik Uygulamalar ve İyi Laboratuvar Uygulamalarına uygun şekilde yapılmıştır.

2.6. İstatistiksel Analiz

Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelenmiştir. İki bağımsız grup karşılaştırmalarında veriler normal dağıldığı durumda t testi, veriler normal dağılmadığı durumda ise Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. İki'den fazla bağımsız grup karşılaştırmalarında ise veriler normal dağılmadığı için Kruskal Wallis testi uygulanmıştır. Kruskal Wallis testi sonrasında anlamlılık bulunması durumunda ikili karşılaştırmalar Dunn-Bonferroni post-hoc testi ile yapılmıştır. Betimleyici istatistikler olarak veriler normal dağıldığı durumda ortalama±standart sapma, veriler normal dağılmadığı durumda ise medyan(minimum-maksimum) değerleri verilmiştir. Kategorik değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmasında ise Pearson Chi-Square testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler ise n(%) ile ifade edilmiştir. Değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman sıra korelasyon katsayıları incelenmiştir. AF ve syntax skoru ≥ 23 etkileyen risk faktörlerini belirlemek amacıyla Binary Lojistik Regresyon analizi Forward LR ve Backward LR yöntemi kullanılmıştır. İstatistiksel analizler SPSS versiyon 22.0 (Chicago, USA) programı ile yapılmıştır. İstatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi olarak $p < 0,05$ alınmıştır.

3. BULGULAR

Araştırmaya katılan AF ve SR gruplarının yaş ve cinsiyet oranları bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$). AF ve SR grupları arasında Hiperlipidemi, Pulmoner Emboli, Kronik Böbrek Hastalığı, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) varlığı ve tiroid durumu yönünden istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olduğu belirlendi ($p<0,05$). AF grubu hastalarında Pulmoner Emboli, Kronik Böbrek Hastalığı ve KOAH'ın daha fazla görüldü. Ancak AF grubuna oranla, SR grubunda Hiperlipidemi görülme oranı daha fazlaydı ($p<0,05$). Ayrıca AF ve SR grupları arasında Serebrovasküler Hastalık varlığı yönünden istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olduğu belirlendi ($p<0,05$). AF grubunda tıkkayıcı Serebrovasküler Hastalığı, SR grubuna oranla daha fazla olduğu saptandı ($p<0,05$) (Tablo-7).

Tablo-7: Kontrol ve hasta gruplarının klinik özellikleri

Özellikler		Hasta grubu (AF) (n=271)		Kontrol grubu (SR) (n=301)		p
		Ortalama±ss		Ortalama±ss		
Yaş		69,41±8,15		68,46±8,21		0,164
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	120	44,3	123	40,9	0,409
	Erkek	151	55,7	178	59,1	
Hipertansiyon	Yok	42	15,5	58	19,3	0,236
	Var	229	84,5	243	80,7	
Diyabet Mellitus	Yok	160	59,0	183	60,8	0,669
	Var	111	41,0	118	39,2	
Periferik Arter Hastalığı	Yok	243	89,7	265	88,0	0,537
	Var	28	10,3	36	12,0	
Sigara	Yok	153	56,5	185	61,5	0,224
	Var	118	43,5	116	38,5	
Aile Öyküsü	Yok	219	80,8	261	86,7	0,055
	Var	52	19,2	40	13,3	
Anjiyografi sonucuna göre uygulanan tedavi yöntemi	Medikal Tedavi	102	37,6	106	35,2	0,393
	PKG	91	33,6	112	37,2	
	KABG	78	28,8	83	27,6	
Hiperlipidemi	Yok	101	37,3	57	18,9	<0,001
	Var	170	62,7	244	81,1	
Pulmoner Emboli	Yok	258	95,2	296	98,3	0,032
	Var	13	4,8	5	1,7	
Serebrovasküler Hastalık	Yok	208	76,8	275	91,3	<0,001
	Tıkaçıcı SVH	61	22,5	24	8,0	
	Hemorajik SVH	2	0,7	2	0,7	
Kronik Böbrek Hastalığı	Yok	191	70,5	251	83,4	<0,001
	Var	80	29,5	50	16,6	
KOAH	Yok	218	80,4	273	90,7	<0,001
	Var	53	19,6	28	9,3	
OSAS	Yok	257	94,8	293	97,3	0,121
	Var	14	5,2	8	2,7	
Tiroid durumu	Normal	224	82,6	272	90,3	0,005
	Hipotiroidi	24	8,9	21	7,0	
	Hipertiroidi	23	8,5	8	2,7	

KABG=Koroner Arter Bypass Greft, KOAH=Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, OSAS=Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, PKG = Perkutan Koroner Girişim, SVH= Serebrovasküler Hastalık

Ki-Kare Analizi

Araştırmada değerlendirilen AF ve SR gruplarının laboratuvar parametrelerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler Tablo-8'de sunulmuştur. Araştırmada değerlendirilen SR grubunun HDL, Total Kolesterol, Sodyum, Lenfosit ve Lenfosit% ortalamaları AF grubunun ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksekti ($p<0,05$). Buna karşın AF grubunun Ntrofil% ve Monosit% ortalamaları SR grubunun Nötrofil % ve Monosit% ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulundu ($p<0,05$).

Mann Whitney U testine göre araştırmada değerlendirilen AF grubunun Üre, TSH ve T4 medyan değerlerinin kontrol grubunun Üre, TSH ve T4 medyan değerlerinden istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$) (Tablo-8).

Tablo-8: AF ve SR gruplarının laboratuvar parametreleri

Parametreler	Hasta grubu (AF) (n=271)		Kontrol grubu (SR) (n=301)		p
	Med./Ort.	% 25-75/SS	Med./Ort.	% 25-75/SS	
HDL (mg/dL)	45,17	10,93	50,49	14,36	<0,001*
LDL (mg/dL)	106,05	33,73	109,70	38,97	0,234*
Total Kolesterol (mg/dL)	175,40	39,38	186,39	48,04	0,003*
Trigliserid (mg/dL)	113,00	85,00-151,00	121,00	89,50-169,00	0,086**
Sodyum (mmol/L)	138,38	3,23	138,90	2,75	0,043*
Potasyum (mmol/L)	4,42	4,13-4,70	4,46	4,18-4,76	0,633**
Üre (mg/dL)	40,00	32,00-53,00	36,00	28,00-45,00	<0,001**
Kreatinin (mg/dL)	0,92	0,79-1,19	0,91	0,78-1,07	0,048**
Kalsiyum (mg/dL)	9,20	8,90-9,60	9,20	8,90-9,60	0,727**
ALT (IU/L)	17,00	13,00-23,00	16,00	13,00-22,00	0,959**
AST (IU/L)	19,00	15,00-24,00	19,00	15,50-23,00	0,460**
TSH (mU/L)	1,43	0,86-2,31	1,26	0,68-1,94	0,012**
T3 (ng/dL)	2,49	2,20-2,83	2,50	2,20-2,86	0,557**
T4 (ng/dL)	1,10	1,02-1,24	1,08	0,95-1,24	0,009**
Açlık Glukoz (mg/dL)	106,00	93,00-127,00	107,00	93,00-135,00	0,484**
Hba1c (%)	5,90	5,70-6,50	5,90	5,70-6,80	0,594**
Hemoglobin (g/dL)	12,97	1,80	13,11	1,64	0,313*
Nötrofil (10 ⁹ /L)	4,68	1,17	4,55	1,16	0,192*
Lenfosit (10 ⁹ /L)	2,07	0,68	2,14	0,68	0,006*
Monosit (10 ⁹ /L)	0,60	0,48-0,76	0,59	0,47-0,69	0,121**
Bazofil (10 ⁹ /L)	0,07	0,04-0,10	0,07	0,04-0,10	0,523**
Platelet (10 ⁹ /L)	224,93	48,54	232,39	55,17	0,086*
Nötrofil%	61,17	8,26	59,16	7,78	0,003*
Lenfosit %	27,40	7,56	28,60	6,92	0,002*
Monosit%	8,15	2,17	7,77	1,98	0,027*
Bazofil %	0,84	0,50-1,18	0,84	0,46-1,15	0,956**
WBC	7,65	1,56	7,64	1,54	0,966*

ALT= Alanin Aminotransferaz, AST= Aspartat Aminotransferaz, HbA1c=glikolize hemoglobin, HDL= Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, LDL= Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, TSH= Tiroit Stimulan Hormon, T3= Triyodotironin, T4= Tiroksin, WBC= White Blood Cell

Ort.=Ortalama, SS=Standart Sapma, Med.=Medyan, *Bağımsız Gruplar t testi sonucu, **Mann Whitney U testi.

Ki-Kare analizine göre AF grubunun SR grubuna göre LVEF'i daha düşük iken mitral kapak yetmezlik, aort kapak yetmezlik ve triküspit kapak yetmezlik dereceleri ise daha yüksekti ($p<0,05$).

Bağımsız Gruplar t testine göre araştırmada değerlendirilen AF grubunun LVED çapı, LVES çapı, LA çapı, Asendan Aort genişliği ve sPAB ortalamaları kontrol grubuna ortalamalarından istatistiksel açıdan anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p<0,05$) bulundu (Tablo-9).

Tablo-9: Kontrol ve hasta gruplarının transtorasik ekokardiyografi bulguları

Ekokardiyografi bulguları		Hasta grubu (AF) (n=271)	Kontrol grubu (SR) (n=301)	p
		n(%)	n(%)	
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%)	50 ve üzeri	171(63,1)	218(72,4)	0,003*
	41-49	47(17,3)	54(18,0)	
	40 ve altı	53(19,6)	29(9,6)	
Sol Ventriküler Hipertrofi	Var	144(53,1)	139(46,2)	0,097*
Mitral Kapak Yetmezlik Derecesi	Yok	1(0,4)	0(0)	<0,001*
	Hafif	90(33,2)	220(73,1)	
	Orta	156(57,6)	73(24,2)	
	Ciddi	24(8,8)	8(2,7)	
Aort Kapak Yetmezlik Derecesi	Yok	136(50,2)	219(72,8)	<0,001*
	Hafif	93(34,3)	56(18,6)	
	Orta	40(14,8)	23(7,6)	
	Ciddi	2(0,7)	3(1)	
Triküspit Kapak Yetmezlik Derecesi	Yok	3(1,1)	0(0)	<0,001*
	Hafif	120(44,3)	254(84,4)	
	Orta	119(43,9)	41(13,6)	
	Ciddi	29(10,7)	6(2)	
Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı (mm)		51,37±7,13	48±6,49	<0,001**
Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı (mm)		35,66±9,14	32,31±7,96	<0,001**
Sol Atriyum Çapı (mm)		47,29±5,74	38,69±5,36	<0,001**
İnterventriküler septum kalınlığı(mm)		11,69±1,77	11,43±1,55	0,065**
Arka duvar kalınlığı (mm)		11,42±1,65	11,20±1,41	0,089**
Asendan Aort genişliği (mm)		35,66±4,46	34,47±4,50	0,002**
Sistolik Pulmoner Arter Basıncı mmHg		37,63±12,93	26,42±9,89	<0,001**

*n(%); *Ort±St.Sap; *Ki-Kare Analizi; **Bağımsız Gruplar t testi sonucu

Araştırmada AF ve SR gruplarına ilişkin inflamatuvar parametrelerinin karşılaştırmaları Tablo-10'da sunuldu. AF grubunun Ürik Asit, kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW), CRP, NLO ve SII değerleri SR grubuna göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti; Albumin ve LMO ise SR grubuna göre daha düşük bulundu (Tablo-10).

Tablo-10: Kontrol ve hasta gruplarının inflamatuvar parametrelerinin özellikleri

	Hasta grubu (AF) n=271	Kontrol grubu (SR) n=301	p
Albumin (g/L)	40(28-52)	42(30-51)	<0,001*
Total Protein (g/L)	70(51-87)	70(41-86)	0,884*
Ürik Asit (mg/dL)	6,7(3,1-15,9)	5,8(2,3-14,1)	<0,001*
MPV (fL)	8,4(5,5-15,5)	8,1(5,6-13,3)	0,223*
RDW (%)	13,4(9,1-23)	12,7(9,5-19,4)	<0,001*
CRP (mg/L)	3(1-5)	2(1-5)	<0,001*
NLO	2,3(0,8-8,9)	2,1(0,9-5,9)	0,001*
PLO	107,3(49-344)	104,6(45-383)	0,257*
LMO	3,3(0,7-18,9)	3,8(1,3-18,4)	<0,001*
SII	492(148-2083)	463(129,9-1774)	0,023*

CRP= C-reaktif protein, LMO=Lenfosit sayısı/Monosit sayısı, MPV= Mean Platelet Volume, NLO=Nötrofil sayısı/Lenfosit sayısı, PLO=Platelet sayısı/Lenfosit sayısı, RDW= Red Cell Distribution Width, SII=Sistemik İnflamasyon İndeksi

*Mann-Whitney U testi,

**Medyan(Min-Max)/n(%)

Araştırmada AF ve SR gruplarının Koroner Arter Lezyonlarına ilişkin karşılaştırmaları Tablo-11'de sunulmuştur. Herhangi bir koroner arterde en az bir adet %50 ve üzeri darlık olan koroner lezyon varlığı araştırıldı. Buna göre gruplar arası Koroner Anjiyografide Lezyon ciddiyeti yönünden istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olmadığı belirlendi ($p>0,05$) (Tablo-11).

Tablo-11: Kontrol ve hasta gruplarının koroner anjiyografi lezyonuna göre karşılaştırılması

	Hasta grubu (AF) (n=271)		Kontrol grubu (SR) (n=301)		p	
	n	%	n	%		
	Koroner Anjiyografide	<50	98	36,2		95
Lezyon %	≥50	173	63,8	206	68,4	

Ki-Kare Analizi

Araştırmada değerlendirilen AF ve SR grupları arasında medikal tedavi özelliklerine ilişkin karşılaştırmaları Tablo-12’de sunulmuştur. AF ve SR grubu hastalarda Statin, Beta-bloker, Antiplatelet, Amiodaron, Digoksin, Kıvrım Diüretik, Aldosteron Reseptör Antagonisti, Tiazid Grubu Diüretik ve ARNI (Valsartan -Sakubutril) tedavisi alma bakımından istatistiksel yönden anlamlı farklılık vardı ($p<0,05$). SR grubuna oranla, AF grubunda Beta-bloker, Amiodaron, Digoksin, Kıvrım Diüretik, Aldosteron Reseptör Antagonisti, Tiazid Grubu Diüretik ve ARNI alma oranı daha yüksekti. Buna rağmen SR grubuna oranla, AF grubunda Statin, Antiplatelet ve İvabradin kullanma oranı daha düşüktü. Ayrıca AF ve SR grubu hastaları arasında Antikoagülan ve Kalsiyum Kanal Bloker kullanım açısından istatistiksel yönden anlamlı farklılık olduğu saptandı ($p<0,05$) (Tablo-12).

Tablo-12: Kontrol ve hasta gruplarının aldıkları medikal tedavi özellikleri

Tedavi özellikleri	Medikal tedavi alma durumu	Hasta grubu (AF) (n=271)		Kontrol grubu (SR) (n=301)		p değeri
		n	%	n	%	
Statin	-	126	46,5	89	29,6	<0,001
	+	145	53,5	212	70,4	
Beta-bloker	-	34	12,5	68	22,6	0,002
	+	237	87,5	233	77,4	
ACE İnhibitör-ARB	-	55	20,3	67	22,3	0,567
	+	216	79,7	234	77,7	
Antiplatelet	-	159	58,7	49	16,3	<0,001
	+	112	41,3	252	83,7	
Antikoagülan	-	35	12,9	285	94,7	<0,001
	YOAK +	210	77,5	14	4,6	
	Varfarin +	26	9,6	2	0,7	
	-	180	66,4	202	67,1	
Kalsiyum Kanal Blokeri	Dihidropiridin +	59	21,8	91	30,2	<0,001
	Non-dihidropiridin +	32	11,8	8	2,7	
	-	243	89,7	286	95,0	
Amiodaron	-	243	89,7	286	95,0	0,016
	+	28	10,3	15	5,0	
Digoksin	-	189	69,7	300	99,7	<0,001
	+	82	30,3	1	0,3	
Kıvrım Diüretik (Furosemid-Torasemid)	-	117	43,2	251	83,4	<0,001
	+	154	56,8	50	16,6	
Aldosteron Reseptör Antagonisti (MRA)	-	179	66,1	272	90,4	<0,001
	+	92	33,9	29	9,6	
Tiazid Grubu Diüretik	-	117	43,2	162	53,8	0,011
	+	154	56,9	139	46,2	
A-Bloker	-	250	92,3	285	94,7	0,238
	+	21	7,7	16	5,3	
ARNI (Valsartan - Sakubutril)	-	261	96,3	299	99,7	0,004
	+	10	3,7	1	0,3	
SGLT 2 inhibitörü	-	243	89,7	278	92,3	0,260
	+	28	10,3	23	7,7	
İvabradin	-	271	100,0	288	95,7	0,001
	+	0	0	13	4,3	

ACE=Anjiyotensin dönüştürücü enzim, ARB=Anjiyotensin reseptör blokerleri, SGLT2=Sodium-Glucose Co-Transporter Type 2,-=almıyor, +=alıyor

Araştırmada AF ve SR gruplarının Syntax skoruna ilişkin karşılaştırmalar Tablo-13'te sunulmuştur. AF ve SR grupları arasında Syntax grupları ve syntax skoru yönünden istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olmadığı belirlendi (p>0,05) (Tablo-13).

Tablo-13: Kontrol ve hasta gruplarının Syntax skoruna ilişkin özellikler

		Hasta grubu (AF) (n=271) n(%)	Kontrol grubu (SR) (n=301) n(%)	p
Syntax skoru		16(0-50)	15(0-52)	0,884
Syntax grubu	0	98±36,2	97±32,2	0,362
	1-22	66±24,4	91±30,2	
	23-31	54±19,9	63±20,9	
	>32	53±19,6	50±16,6	

*Medyan (Min-Max)/Ort±St.Sap

AF grubunda LVEF grubuna göre inflamatuvar parametreleri karşılaştırmaları Tablo-14'te sunulmuştur. Buna göre Albumin, Ürik Asit, RDW, NLO, PLO, LMO ve SII bakımından LVEF grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı (sırasıyla p=0,005, p=0,015, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001) (Tablo-14). LVEF'i 50 ve üzeri olanlarda Albumin düzeyi, LVEF'i 40 ve altı olanlara göre; LMO, 50 ve üzeri olanlarda LVEF'i 40 ve altı olanlar ile 41-49 arasında olanlara göre daha yüksekti. LVEF'i 40 ve altı olanlarda ürik asit ve RDW düzeyi, LVEF'i 50 ve üzeri olanlara göre daha yüksekti. Ayrıca LVEF'i 50 ve üzeri olanlarda NLO, PLO, SII, LVEF'i 40 ve altı olanlar ile 41-49 arasında olanlara göre daha düşüktü. Tablo-14'te yer alan diğer değişkenler açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak fark yoktu.

Tablo-14: AF grubunun Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyon gruplarına göre inflamatuvar parametreleri (n=271)

Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu					
	40 ve altı (n=53) (I)	49-41 (n=47) (II)	50 ve üzeri (n=171) (III)	P	İkili Karşılaştırmalar
Albumin (g/L)	39(29-48)	40 (31-47)	41(28-52)	0,005*	I-II=0,303** I-III= 0,004** II-III=0,854**
Total Protein (g/L)	69(55-87)	69 (52-80)	70(51-87)	0,217*	-
Ürik Asit (mg/dL)	7,3(7,8-15,9)	7,1 (3,7-12,3)	6,3(3,1-13,1)	0,015*	I-II=0,635** I-III= 0,013** II-III=0,689**
MPV (fL)	8,44(5,6-15,5)	8,4 (5,9-12,3)	8,3(5,5-14)	0,921*	-
RDW (%)	14,6(10,2-23)	13,4(11,4-19,7)	13,2(9,1-21,8)	<0,001*	I-II=0,059** I-III= <0,001** II-III=0,412**
CRP (mg/L)	3(1-5)	3(1-5)	3(1-5)	0,581*	-
NLO	3,23(1,29-8,8)	2,67(1,39-4,78)	1,91(0,78-8,94)	<0,001*	I-II=0,118** I-III= <0,001** II-III= <0,001**
PLO	134(52,9-323,5)	114(60,8-231,8)	97(49-344)	<0,001*	I-II=0,118** I-III= <0,001** II-III= <0,027**
LMO	2,89(0,73-13,6)	2,72(1,32-7,02)	3,58(1,31-18,91)	<0,001*	I-II=1,000** I-III= <0,001** II-III= 0,004**
SII	716(227-1864)	589(295-1253)	440(148-2083)	<0,001*	I-II=0,118** I-III= <0,001** II-III= <0,001**

CRP= C-reaktif protein, LMO=Lenfosit sayısı/Monosit sayısı, MPV= Mean Platelet Volume, NLO=Nötrofil sayısı/Lenfosit sayısı, PLO=Platelet sayısı/Lenfosit sayısı, RDW= Red Cell Distribution Width, SII=Sistemik İnflamasyon İndeksi
*Kruskal Wallis testi , **Dunn-Bonferroni post-hoc testi, *Medyan(Min-Max)

AF grubunun LVH durumuna göre inflamatuvar parametrelerinin karşılaştırmaları Tablo-15'de sunulmuştur. Buna göre total protein değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır (p=0,016). LVH olanların total protein değerleri LVH olmayanlara göre daha düşük bulunmuştur (p=0,016). Tablo-15'de yer alan diğer değişkenler bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo-15: AF grubunun Sol Ventrikül Hipertrofisi durumuna göre inflamatuvar parametrelerinin değerleri (n=271)

Sol Ventrikül Hipertrofisi (LVH)			
	Yok (n=127)	Var (n=144)	p
Albumin (g/L)	41(31-50)	40(28-52)	0,872*
Total Protein (g/L)	70(59-87)	69(51-87)	0,016*
Ürik Asit (mg/dL)	6,8(3,2-13)	6,6(3,1-15,9)	0,331*
MPV (fL)	8,4(5,6-15,5)	8,30(5,53-14)	0,346*
RDW (%)	13,4(10,2-22,9)	13,35(9,1-23)	0,866*
CRP (mg/L)	3(1-5)	2,9(1-5)	0,195*
NLO	2,28(0,78-8,94)	2,30(0,86-8,8)	0,634*
PLO	105,82(52,9-344)	107,77(49-323,5)	0,897*
LMO	3,26(0,734-8,89)	3,29(1,24-18,91)	0,586*
SII	492(148-2083)	491,85(148-1864)	0,341*

CRP= C-reaktif protein, LMO=Lenfosit sayısı/Monosit sayısı, MPV= Mean Platelet Volume, NLO=Nötrofil sayısı/Lenfosit sayısı, PLO=Platelet sayısı/Lenfosit sayısı, RDW= Red Cell Distribution Width, SII=Sistemik İnflamasyon İndeksi

*Mann-Whitney U testi

**Medyan(Min-Max)

AF grubunun koroner anjiyografi lezyon yüzdesine göre inflamatuvar parametrelerinin karşılaştırmaları Tablo-16'da sunulmuştur. Buna göre Albumin, RDW, NLO, PLO, LMO ve SII bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı (p<0,05) (Tablo-16).

Koroner anjiyografi lezyon yüzdesi 50 ve üzeri olan grubun Albumin ve LMO, koroner anjiyografi lezyon yüzdesi 50 altı olan gruba göre daha düşük; RDW, NLO, PLO ve SII, koroner anjiyografi lezyon yüzdesine 50 altı olan gruba göre daha yüksek olduğu saptandı (Tablo-16). Tablo-16'da yer alan diğer değişkenler bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo-16: AF grubunun koroner anjiyografide lezyon derecesine göre inflamatuvar parametreleri (n=271)

Koroner anjiyografide lezyon %			
	%50 altı (n=98)	%50 ve üstü (n=173)	p-değeri
Albumin (g/L)	41(28-50)	40(29-52)	0,045*
Total Protein (g/L)	70(51-87)	70(52-87)	0,181*
Ürik Asit (mg/dL)	6,4(3,2-13,1)	6,90(3,1-15,9)	0,184*
MPV (fL)	8,25(5,53-14)	8,5(5,6-15,5)	0,893*
RDW (%)	13,15(9,1-19,2)	13,6(10,2-23)	0,039*
CRP (mg/L)	3(1-5)	3(1-5)	0,573*
NLO	1,85(0,78-8,94)	2,48(0,86-8,8)	<0,001*
PLO	95,45(55-344)	116,6(49-323,5)	<0,001*
LMO	3,54(1,44-8,89)	3,19(0,73-18,91)	0,003*
SII	402(148-2083)	555(148-1864)	<0,001*

CRP= C-reaktif protein, LMO=Lenfosit sayısı/Monosit sayısı, MPV= Mean Platelet Volume, NLO=Nötrofil sayısı/Lenfosit sayısı, PLO=Platelet sayısı/Lenfosit sayısı, RDW= Red Cell Distribution Width, SII=Sistemik İnflamasyon İndeksi

* Mann-Whitney U testi

**Medyan(Min-Max)

AF grubu hastalarının Syntax gruplarına göre inflamatuvar parametrelerinin karşılaştırmaları Tablo-17’de sunulmuştur. Albumin, NLO, PLO, LMO ve SII bakımından Syntax’a ilişkin gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı (p<0,05). Albumin düzeyi, Syntax gruplarına göre ikili karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede fark olmadığı gözlemlendi. SYNTAX skoru 0 olanlarda NLO, SYNTAX skoru 23-31 ve SYNTAX skoru 32 üzeri olan gruba; SYNTAX skoru 1-22 olanlarda NLO, SYNTAX skoru 23-31 olanlara göre daha düşüktü. SYNTAX skoru 0 olanlarda PLO, SYNTAX skoru 23-31 ve SYNTAX skoru 32 üzeri olan gruba daha düşüktü ancak SYNTAX skoru 0 olanlarda LMO, SYNTAX skoru 32 üzeri olan gruba göre daha yüksekti. Ayrıca SYNTAX skoru 0 ve SYNTAX skoru 0-21 olanlarda SII, SYNTAX skoru 23-31 olan ve SYNTAX skoru 32 üzeri olan gruba göre daha düşüktü. Tablo 17’de yer alan diğer değişkenler bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo-17).

Tablo-17: AF grubu hastaların Syntax skoru düzeylerine göre ilişkin inflamatuvar parametreleri (n=271)

	0 (n=98) (I)	1-22 (n=66) (II)	23-31 (n=54) (III)	>32 (n=53) (IV)	p-değeri	İkili Karşılaştırmalar
Albumin (g/L)	41(28-50)	41(29-52)	40(29-48)	40(30-48)	0,045 *	I-II: 1,000** I-III: 0,081** I-IV: 0,368** II-III: 0,328** II-IV: 1,000** III-IV: 1,000**
Total Protein (g/L)	70(51-87)	69,5(54-79)	70(59-81)	69(52-87)	0,177*	-
Ürik Asit (mg/dL)	6,4(3,2-13,1)	6,2(3,5-12,5)	7,2(3,1-15,9)	6,9(3,5-12,3)	0,069*	-
MPV (fL)	8,3(5,5-14)	8,6(5,7-12,4)	8,6(5,6-15,5)	8,1(5,9-13,6)	0,824*	-
RDW (%)	13,2(9,1-19,2)	13,3(10,3-23)	13,7(11,3-21,4)	13,8(10,2-22,9)	0,126*	-
CRP (mg/L)	3(1-5)	3(1-5)	3(1-5)	3(1-5)	0,843*	-
NLO	1,9(0,8-8,9)	2,1(1,2-6)	2,7(0,9-8,8)	2,7(1,2-6,9)	<0,001 *	I-II: 0,222** I-III: <0,001 ** I-IV: <0,001 ** II-III: 0,037 ** II-IV: 0,170** III-IV: 1,000**
PLO	95,5(55-344)	104(49-302)	121(49-323,5)	119,5(52,9-297)	<0,001 *	I-II: 0,944** I-III: 0,001 ** I-IV: 0,004 ** II-III: 0,159** II-IV: 0,345** III-IV: 1,000**
LMO	3,5(1,4-8,9)	3,4(1,3-18,9)	3(0,7-7)	3(1,4-7)	0,011 *	I-II: 0,892** I-III: 0,052** I-IV: 0,027 ** II-III: 1,000** II-IV: 1,000** III-IV: 1,000**
SII	402(148-2083)	474,3(246,6-1513)	578,6(148-1735)	594(178-1864)	<0,001 *	I-II: 0,426** I-III: <0,001 ** I-IV: <0,001 ** II-III: 0,019 ** II-IV: 0,036 ** III-IV: 1,000**

CRP= C-reaktif protein, LMO=Lenfosit sayısı/Monosit sayısı, MPV= Mean Platelet Volume, NLO=Nötrofil sayısı/Lenfosit sayısı, RDW= Red Cell Distribution Width, PLO=Platelet sayısı/Lenfosit sayısı, SII=Sistemik İnflamasyon İndeksi, * Kruskal Wallis testi, **Dunn-Bonferroni post-hoc testi; ***Medyan (Min-Max)

AF grubu hastalarında(n=271) Syntax Skoru, LA çapı, LVED çapı, LVES çapı, sPAB, IVSD kalınlığı ve Arka Duvar kalınlığı ile SII, NLO, PLO, LMO, Ortalama platelet hacmi (MPV), RDW, CRP, Total Protein, Albumin ve Ürik Asit değeri arasında ilişki Tablo-18'de sunuldu.

Syntax Skoru ile SII, NLO, PLO ve RDW arasında pozitif yönde, istatistiksel olarak zayıf anlamlı ilişki belirlenmiştir($p<0,05$). Syntax skoru ile Albumin ve LMO arasında negatif yönde istatistiksel olarak zayıf anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$). LA çapı ile NLO ve RDW arasında pozitif yönde, Albumin arasında negatif yönde istatistiksel olarak zayıf anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$). LVED çapı ile SII, NLO, PLO, RDW ve Ürik Asit oranı arasında pozitif yönde, istatistiksel olarak zayıf anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$). Ancak LVED çapı ile LMO arasında negatif yönde, istatistiksel olarak zayıf anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$) (Tablo-18).

AF grubu hastalarında LVES çapı ile SII, NLO, PLO, RDW ve Ürik Asit değeri arasında pozitif yönde, istatistiksel olarak zayıf anlamlı ilişki belirlendi ($p<0,05$). LVES çapı ile LMO arasında negatif yönde, istatistiksel olarak zayıf anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$). sPAB oranı ile SII, NLO, PLO, RDW ve Ürik Asit oranı arasında pozitif yönde, istatistiksel olarak zayıf anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$). sPAB oranı ile LMO arasında negatif yönde, istatistiksel olarak zayıf anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$). IVSD kalınlığı ile total protein oranı arasında negatif yönde, istatistiksel olarak zayıf anlamlı ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$). Ayrıca arka duvar kalınlığı ile total protein oranı arasında negatif yönde, istatistiksel olarak zayıf anlamlı ilişki saptandı ($p<0,05$) (Tablo-18).

Tablo-18: AF'li hastalarda Syntax skoru ve Sol Ventrikül Fonksiyonlarının inflamatuvar parametreleri ilişkisi (n=271)

		Syntax skoru	LA çapı	LVED çapı	LVES çapı	sPAB	IVSD kalınlığı	Arka duvar kalınlığı
Albumin (g/L)	r	-0,155	-0,144	-0,021	-0,111	-0,115	-0,035	-0,051
	p	0,011	0,018	0,730	0,068	0,059	0,571	0,408
Total Protein (g/L)	r	-0,101	-0,100	-0,023	-0,034	-0,050	-0,139	-0,165
	p	0,096	0,100	0,712	0,580	0,408	0,023	0,007
Ürik Asit (mg/dL)	r	0,119	0,083	0,204	0,162	0,166	-0,031	-0,053
	p	0,051	0,172	0,001	0,008	0,006	0,609	0,386
MPV (fL)	r	-0,008	0,024	-0,031	0,045	-0,034	-0,052	0,00
	p	0,90	0,695	0,607	0,464	0,572	0,396	0,995
RDW (%)	r	0,154	0,134	0,145	0,222	0,227	-0,015	0,015
	p	0,011	0,028	0,017	<0,001	<0,001	0,808	0,812
CRP (mg/L)	r	0,030	0,023	-0,023	-0,040	-0,070	-0,008	-0,037
	p	0,619	0,702	0,710	0,507	0,249	0,901	0,547
NLO	r	0,328	0,124	0,271	0,268	0,277	-0,036	-0,023
	p	<0,001	0,041	<0,001	<0,001	<0,001	0,554	0,703
PLO	r	0,250	0,118	0,181	0,199	0,278	-0,035	-0,025
	p	<0,001	0,052	0,003	0,001	<0,001	0,569	0,682
LMO	r	-0,190	-0,078	-0,189	-0,201	-0,235	0,063	0,036
	p	0,002	0,200	0,002	0,001	<0,001	0,303	0,559
SII	r	0,340	0,063	0,228	0,229	0,224	-0,080	-0,056
	p	<0,001	0,298	<0,001	<0,001	<0,001	0,192	0,357

CRP= C-reaktif protein, IVSD= İnterventriküler septum kalınlığı, LA=Sol Atriyum, LMO=Lenfosit sayısı/Monosit sayısı, LVED=Sol Ventrikül Diyastol Sonu, LVES= Sol Ventrikül Sistol Sonu, MPV= Mean Platelet Volume, NLO=Nötrofil sayısı/Lenfosit sayısı, PLO=Platelet sayısı/Lenfosit sayısı, RDW= Red Cell Distribution Width, sPAB= Sistolik Pulmoner Arter Basıncı, SII=Sistemik İnflamasyon İndeksi

*Spearman sıra korelasyon katsayıları

AF ve SR gruplarında Üre, Ürik asit, Total Protein, Albümin, CRP, MPV, RDW, NLO, MLO, PLO, SII ve LA çapı değişkenlerinin AF olma üzerindeki etkisini değerlendirmek için Binary Lojistik Regresyon analizi Forward LR yöntemiyle yapılmıştır. Model AF olma varyansın %53,4'ünü (Nagelkerke R²) açıkladı. Modelde ürik asit, CRP ve LA çapı değişkenleri istatistiksel olarak anlamlıydı. Artan ürik asit, CRP ve LA çapı, AF olma olasılığının artmasıyla ilişkilendirildi. Analize ilişkin sonuçlar Tablo-19'da gösterilmiştir. Ayrıca her bir değişken tek tek değerlendirildiğinde Üre, Ürik Asit, RDW, CRP, NLO ve LA çapı AF olma olasılığının artması; LMO'nun ise AF olma olasılığının azalması ile ilişkili olduğu bulundu (Tablo-19).

Tablo-19: AF olmayı etkileyen risk faktörleri (n=572)

	B	Standart Hata	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.	
							Lower	Upper
Ürik Asit (mg/dL)	0,148	0,068	4,702	1	0,030	1,159	1,014	1,325
CRP (mg/L)	0,358	0,108	11,047	1	0,001	1,430	1,158	1,766
LA çapı	0,289	0,026	125,803	1	0,000	1,335	1,269	1,404
Constant	-14,350	1,199	143,320	1	0,000	0,000		

CRP= C-reaktif Protein, LA=Sol Atriyum, OR= Odds Ratio, CI=Confidence Interval (Güven Aralığı), Omnibus, Chi Square=292,132, df=3, p<0,001; Hosmer Lemeshow=14,935, df=8, p>0,05
Nagelkerke R²=0,534
Model: p<0,05

AF grubunda yaş, Üre, Ürik asit, Total Protein, Albumin, CRP, MPV, RDW, NLO, MLO, PLO ve SII değişkenlerinin syntax skoru ≥ 23 olma üzerindeki etkisini değerlendirmek için Binary Lojistik Regresyon analizi Forward LR yöntemiyle yapılmıştır. Model syntax skoru ≥ 23 olma varyansın %11,6'sını (Nagelkerke R^2) açıkladı. Modelde ürik asit ve SII değişkenleri istatistiksel olarak anlamlıydı. Artan ürik asit ve SII, syntax skoru ≥ 23 olma olasılığının artmasıyla ilişkilendirildi. Analize ilişkin sonuçlar Tablo-20'de gösterilmiştir.

Tablo-20: AF'li hastalarda Synttax skoru ≥ 23 olmayı etkileyen risk faktörleri (n=271)

	B	Stand		df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.	
		art	Hata				Lower	Upper
Ürik Asit (mg/dL)	0,142	0,071	4,068	1	0,044	1,153	1,004	1,324
SII	0,002	0,000	14,773	1	0,000	1,002	1,001	1,003
Constant	-2,578	0,561	21,100	1	0,000	0,076		

SII=Sistemik inflamasyon indeksi, OR= Odds Ratio, CI=Confidence Interval (Güven Aralığı)
 Omnibus, Chi Square=24,032, df=2, $p < 0,001$; Hosmer Lemeshow=0,083, df=8, $p > 0,05$
 Nagelkerke $R^2=0,116$
 Model: $p < 0,05$

AF gubunda syntax skoru ≥ 23 'nin bağımsız belirleyicileri değerlendirmek için tek değişkenli Binary Lojistik Regresyon analizi Backward LR yöntemiyle yapılmıştır. Bağımsız değişkenler olarak yaş, Üre, Ürik asit, Total Protein, Albumin, CRP, MPV, RDW, NLO, MLO, PLO ve SII ele alınmıştır. Her bir değişkenle ayrı ayrı kurulan modelde Albumin, Ürik Asit, RDW, NLO, PLO ve LMO syntax skoru ≥ 23 olmayı öngörmektedir ($0,027 \leq \text{Nagelkerke } R^2 \leq 0,098$). Albumin ve LMO'deki azalma, Ürik Asit, RDW, NLO ve PLO'deki artışlar syntax skorunun ≥ 23 olma olasılığı ile ilişkili olduğu belirlendi (Tablo-21).

Tablo-21:AF'li hastalarda Syntax skoru ≥ 23 olmayı etkileyen risk faktörlerin tek tek incelenmesi (n=271)

	B	Standart Hata	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.		Omnibus, Chi Square	Hosmer Lemeshow	Nagelkerke R ²
							Lower	Upper			
Yaş	0,009	0,016	0,349	1	0,555	1,009	0,979	1,040	0,350 p=0,554	13,898 p=0,085	0,002
Constant	-1,157	1,086	1,135	1	0,287	0,314					
Albumin (g/L)	-0,093	0,033	7,781	1	0,005	0,911	0,854	0,973	8,137 p=0,004	2,445 p=931	0,04
Constant	3,198	1,334	5,743	1	0,017	24,474					
Total Protein (g/L)	-0,020	0,023	0,748	1	0,387	0,980	0,936	1,026	0,750 P=0,386	6,859 P=0,552	0,004
Constant	0,886	1,630	0,295	1	0,587	2,425					
Ürik Asit (mg/dL)	0,173	0,067	6,699	1	0,010	1,189	1,043	1,356	6,959 P=0,008	9,668 P=0,289	0,035
Constant	-1,725	0,486	12,618	1	0,000	0,178					
MPV (fL)	-0,037	0,076	0,237	1	0,627	0,964	0,830	1,119	0,238 P=0,626	16,075 0,041	0,001
Constant	-0,205	0,661	0,096	1	0,757	0,815					
RDW (%)	0,129	0,056	5,335	1	0,021	1,137	1,020	1,268	5,451 P=0,020	16,960 0,031	0,027
Constant	-2,323	0,793	8,580	1	0,003	0,098					
CRP (mg/L)	-0,027	0,116	,052	1	0,819	0,974	0,775	1,223	0,052 P=0,819	3,682 P=596	0,000
Constant	-0,445	0,354	1,575	1	0,210	0,641					
NLO	0,511	0,126	16,546	1	<0,001	1,668	1,303	2,134	20,186 p<0,001	13,971 P=0,83	0,098
Constant	-1,830	0,346	27,907	1	<0,001	0,160					
PLO	0,009	0,003	12,022	1	0,001	1,009	1,004	1,014	13,147 p<0,001	12,385 P=0,135	0,065
Constant	-1,614	0,341	22,375	1	<0,001	0,199					
LMO	-0,298	0,100	8,789	1	0,003	0,742	0,610	0,904	10,757 P=0,001	12,185 P=0,143	0,053
Constant	0,523	0,364	2,067	1	0,151	1,688					
SII	0,002	0,000	16,903	1	<0,001	1,002	1,001	1,003	19,869 p<0,001	19,299 P=0,013	0,096
Constant	-1,658	0,305	29,553	1	<0,001	0,190					

CRP= C-reaktif Protein, LMO=Lenfosit sayısı/Monosit sayısı, MPV= Mean Platelet Volume, NLO=Nötrofil sayısı/Lenfosit sayısı, RDW= Red Cell Distribution Width, PLO=Platelet sayısı/Lenfosit sayısı, SII=Sistemik İnflamasyon İndeksi, OR= Odds Ratio, CI=Confidence Interval (Güven Aralığı), Model: p<0,05

4. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışma kronik atriyal fibrilasyonlu hastalardaki sistemik inflamasyon indeksi (SII) düzeyi ile sol ventrikül fonksiyonları ve Koroner Arter Hastalığı (KAH) yaygınlığı arasındaki ilişkiyi incelemek için yapıldı. Literatür taraması sonucunda bu konu ile ilgili yapılmış çalışmalar oldukça sınırlıdır (109,111). Çalışmada AF'li hastaların SII düzeyi ile SYNTAX skoru arasında pozitif ilişki bulundu. Ayrıca AF'li hastalarda ürik asit ve SII, KAH'ın bağımsız bir göstergesi olduğu tespit edildi. Bunlara ek olarak AF'li hastalarda SII düzeyi ile LVED çapı, LVES çapı ve sPAP arasında pozitif ilişki, LVEF arasında negatif ilişki bulunurken LA çapı ile arasında ilişki olmadığı saptandı.

Aterosklerotik kalp hastalığında, postoperatif AF'de, kalp yetmezliğinde inflamatuvar parametrelerin (CRP, tümör nekroz faktör alfa, interlökin-1 ve interlökin-6 seviyeleri) arttığını gösteren birçok çalışma vardır (111-114). İnflamatuvar yanıt azaltılarak aterosklerotik ve kardiyovasküler olayların azaltılabileceği söylenmiştir (115).

Son dönemlerde AF' de, kalp yetmezliği gelişiminde ve aterosklerotik kalp hastalıklarında beyaz kan hücre sayısı ve lökosit alt tip hücrelerinin inflamatuvar süreci öngörmede yararlı olduğu bildirilmiştir (111,114,116). Klinik çalışmalarda artmış beyaz küre sayısı AMI'de mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu saptanmıştır (109,117).

Nötrofiller düz kas hücrelerinin parçalanmasını ve ölümünü tetikleyerek ateroskleroza ve inflamasyonu arttırdığı belirlenmiştir. Ayrıca aterosklerotik lezyonlarda nötrofil sayısı, düz kas hücre sayısı ve fibröz kapsül kalınlığı arasında negatif ilişki saptanırken nekrotik çekirdek alanı, lezyon boyutu ve plak hassasiyeti arasında pozitif ilişki saptanmıştır (118).

Lenfositler, inflamatuvar yanıtın düzenlenmesinde ve aterosklerotik sürecin her aşamasında önemli rol oynamaktadır (109). Lenfositlerin azalması, sistemik stres cevabında artmış katekolamin ve kortizol düzeyi ile ilişkilendirilmiştir (119,120). Aterosklerotik lezyonlarda lenfositlerin

apoptozisinden sonra aterosklerotik plak büyür, lipid çekirdek gelişir, plak rüptürü ve trombüs oluşumu ile sonuçlanır (121).

Monositler, proinflamatuvar sitokin sekresyonunun aktivasyonunu uyararak aterosklerozun gelişimine ve ilerlemesine yol açmaktadır (121,110). Dolaşımdaki monositler aktif endotele yapışır ve endotele sızar böylece aterosklerozun artmasına neden olur. Aterosklerotik lezyonlara giren farklılaşmamış monositlerin enflamatuvar sitokinler, proteolitik enzimler ve reaktif oksijen türleri üreterek aterosklerozun yayılmasına neden olduğu gösterilmiştir (109,122).

Trombositler trombüs oluşumunda önemli bir rol oynar. Ayrıca inflamasyon, otoimmünite ve ateroskleroz gibi diğer süreçlere de katkıda bulunur. Sonuç olarak KAH'ın gelişiminde ve yaygınlığında önemli rol oynar (123).

Nötrofil, lenfosit, monosit ve trombosit gibi hücre sayılarının KAH'ı ön görmede değerli olabileceği saptandıktan sonra NLO, MLO, PLO ön plana çıkmıştır (109,110).

Monosit/lenfosit oranının (MLO), KAH varlığında ve lezyon şiddetinde bağımsız bir risk faktörü ve önemli bir gösterge olduğu belirtilmiştir. Yüksek NLO'nun subklinik inflamasyonun bir belirteci; STEMI'de kardiyovasküler olayların ve mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu bildirilmiştir. Ayrıca NLO, KAH için bağımsız bir faktör olup SYNTAX skoru ile önemli ölçüde ilişkilidir (124-126). NLO'nun KAH'lı hastalarda şiddetli aterosklerozu ve AKS ile yatan hastalarda ölüm oranını tahmin ettiği belirlenmiştir (127,128). Akboga ve ark. (129) yaptığı çalışmada kontrol grubuna oranla, hafif ve şiddetli KAH grubunda PLO'yu daha yüksek bulmuştur. Ayrıca PLO ile KAH şiddeti arasında pozitif ilişki belirlenmiş olup PLO, ciddi KAH varlığının önemli belirleyicisi olmuştur (109,129). Çalışma sonuçları bulgularımızı destekler niteliktedir.

Yüksek SII düzeyi, kanserli hastalarda (130) hayatta kalma oranını tahmin etmede güçlü bir araç, kronik kalp yetmezliği (131) olan hastalarda kötü prognoz ile ilişkili ve hastalarda ölüm, ölümcül olmayan MI, inme ve kalp yetmezliği nedeniyle hastaneye yatışlar için bağımsız belirleyicisi olduğu

saptanmıştır (132,133). Ayrıca SII, KAH yaygınlığını ön görmede geleneksel risk faktörlerinden daha değerli olduğu savunulmuştur (109,133,134). Çalışma sonuçları bulgularımızı destekler nitelikte olup SII düzeyinin KAH varlığı ve yaygınlığı değerlendirmede bağımsız bir gösterge olduğu belirlenmiştir.

Yapılmış çalışmalarda CRP'nin aterosklerotik kalp hastalığında yükseldiği belirlenmiştir (112,113). CRP önemli bir inflamasyon göstergesi olup enflamasyona yanıt olarak yükselir ve KAH'lı hastalar için bir risk geliştirmektedir. CRP ve KAH şiddeti arasındaki ilişkinin fizyopatogenezi tam olarak anlaşılammış olsa da birden fazla mekanizma söz konusu olabilmektedir. CRP'nin endotelial progenitör hücreleri ve fibrinolizisi bozduğu, monositlerde kollajen yıkımını arttırdığı, kompleman sistemini aktive ettiği ve LDL kolesterolünün makrofajlar tarafından alınmasına ve onları köpük hücrelere dönüştürmesine yol açtığı gösterilmiştir (135).

Çalışmamızda AF'li hastalarda tek başına albümin düzeyinin düşmesi yüksek SYNTAX skorunun önemli bir belirleyicisi olduğu saptandı. AKS'li hastalarda albümin düzeyinin düşmesinin yüksek SYNTAX skoru ilişkili ve hastane içi mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğu belirlenmiştir (136). Ayrıca azalmış albümin seviyesi; artmış kan viskozitesi, bozulmuş endotel fonksiyonu, artmış trombosit aktivasyonu ve agregasyonu ile trombosit kaynaklı koroner arter daralmasının önemli bir nedeni olduğu tespit edilmiştir (135,137,138).

RDW, dolaşımdaki eritrositlerin heterojenliğini yansıtır. Esas olarak mikrositer aneminin ayırıcı tanısında yardımcı bir indeks görevi görmektedir. Altta yatan mekanizmalar belirsiz olsa da bu ilişki beslenme durumu, anemi, inflamasyon ve diğer komorbidit hastalıklar dahil olmak üzere çok sayıda faktörden bağımsız bir risk faktörü olmasıyla açıklanmaktadır. Yüksek RDW, yetişkinlerde artan ölüm ve kardiyoasküler hastalık riski ile güçlü bir şekilde ilişkilendirilmiştir (139,140).

Çalışmamızda AF grubunun Ürik Asit, RDW, CRP düzeyleri kontrol grubuna oranla daha yüksek; Albumin düzeyi SR grubuna oranla daha düşük bulunmuştur.

Hipoalbuminemi, antiinflamatuvar ve antioksidan aktiviteleri olumsuz etkileyerek AF'nin başlangıcında ve ilerlemesinde önemli rol oynamaktadır (111,141). Ayrıca çalışmamızda albumin düzeyi ile LA çapı arasında negatif bir ilişki saptanmıştır. Hipoalbuminemi durumunda serbest oksijen radikallerinin vücuttan uzaklaştırılması bozulup oksidatif hasar ortaya çıkar. Bu durumun AF gelişimine ve LA çapı genişlemesine neden olabileceği bildirilmiştir (142,143).

RDW, inflamatuvar belirteçler ile ilişkili olup eritrosit yüzeyinde değişikliklere neden olarak eritrosit olgunlaşmasını bozmaktadır. Yüksek RDW düzeyleri ile nonvalvüler AF ve AF nüksleri arasında pozitif ilişki belirlenmiştir. Bu durum RDW'nin kronik inflamasyonun bir belirtici olması ile ilişkilidir (144).

CRP, interlökin-6 ve TNF gibi inflamatuvar göstergeler, AF ve sol atriyal genişleme ile ilişkilendirilmiştir (145). CRP, interlökin-6 ve TNF de yüksek ürik asit seviyeleri ile ilişkilidir. Hiperürisemi ve gut, pro-oksidan etkiler gösterir ve damar duvarındaki nitrik oksit biyoyararlanımını azaltarak inflamasyona ve endotel disfonksiyonuna neden olur (146). Bu etkiler ileti yollarında değişikliklere neden olabilir ve HT, metabolik sendrom ve diyabet gibi AF için kardiyovasküler risk faktörlerinin insidansını artırabilir (147). Benzer şekilde yapılan çalışmalarda ürik asit düzeyi AF'li hastalarda daha yüksek bulunmuştur (141,148,149).

Daha yüksek trombosit hacmi ve trombositlerden salınan birçok mediyatör kan viskozitesini değiştirerek hastalarda inflamasyon artmasına ve AF'nin şiddetlenmesine yol açabileceği belirtilmiş olmasına rağmen bizim çalışmamızda trombosit düzeyi bakımında AF ve SR grupları arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (111). Bu farklılığın nedeni çalışma grubumuzda yer alan hastaların statin, antiplatelet ve antikoagülan tedavi alma oranlarının yüksek olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir. Çünkü kullanılan ilaçlar trombositlerden salınan sitokinleri ve trombositleri etkileyebilmektedir (111,144).

NLO, hem sistemik inflamasyonun hem de stres yanıtın önemli bir göstergesi olup AF'nin tutarlı ve güçlü bir öngörücüsüdür. Nötrofillerin perioperatif miyokardiyal hasara neden olduğu ve artmış kan viskozitesi ve

hiperkoagülopati ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Lenfopeni, immün yanıtın baskılanması ve olumsuz kardiyak sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (119,120). Mevcut bilgiler çalışmamızda AF'li hastalarda NLO'nun yüksek olmasını açıklamaktadır.

LMO, beyaz kan hücresi alt gruplarının oranından oluşan inflamatuvar belirteçtir. Son zamanlarda LMO; AF, aort diseksiyonu, STEMI, kalp yetmezliği, akut pulmoner emboli ve karotid arter stenozu gibi birçok kardiyovasküler hastalıklarda prognozun bir göstergesi olarak kullanılmıştır. AF'li hastaların atriyal miyokard veya apendiks dokularında, lenfosit ve monosit gibi inflamatuvar hücrelerin infiltrasyonunun arttığı bulunmuştur. Paroksizmal veya kalıcı AF'si olan hastaların periferik kanında daha yüksek oranda aktiveleştirilmiş T lenfositlerin gözlemlendiği gösterilmiştir. Ayrıca sol atriyumdaki monosit infiltrasyonunun AF'ye bağlı tromboembolik olaylarla ilişkili olduğu bildirilmiştir (150). Düşük LMO, AF'nin bağımsız bir belirleyicisi olup 28 günlük, 90 günlük ve 1 yıllık tüm nedenlere bağlı mortalitenin daha yüksek olması ile ilişkilendirilmiştir (150).

SII düzeyi, vücudun inflamatuvar yanıtını değerlendirmek için nötrofil, lenfosit ve trombosit değerlerinin birleştirilmesiyle oluşturulan bir belirteçtir. Başta kanser olmak üzere Kronik Kalp Yetmezliği ile Kronik Koroner Sendrom prognozunun tayininde, aterosklerotik kalp hastalıklarında yaygınlığında ve Postoperatif AF gelişiminde kullanılmıştır (116,141, 151).

Çalışmamızda AF'li hastalarda LA çapı ile RDW seviyesi ve NLO arasında pozitif; LA çapı ile Albumin arasında negatif; LVED ve LVES çapı ile Ürik Asit, RDW, NLO, PLO ve SII arasında pozitif, LMO ile arasında negatif ilişki belirlenmiştir. Zhang ve ark. (111) yaptıkları çalışmada NLO ile LA çapı arasında pozitif, LMO ile LA çapı ve LVED çapı arasında negatif ilişki saptarken PLO ile LA çapı ve LVED çapı arasında ilişki saptamamıştır. Çalışmalar arasındaki farklılığın nedeni Zhang ve ark. (111) çalışmasında hastaların kullandıkları ilaçlara yönelik açıklayıcı bilgi sunulmadığı için yaş, cinsiyet vb. hasta özelliklerindeki farklılıklardan kaynakladığı tahmin edilmektedir.

Çalışmamızda AF'li hastalarda CRP ile LA çapı ve LV fonksiyonları arasında ilişki bulunmamıştır. Ancak CRP ve interlökin-6 düzeylerinin yükselmesi ve inflamasyonun AF'nin gelişimine neden olduğu belirtilmiştir. CRP ve interlökin-6'nın LA çapı ve AF süresi ile ilişkisi, inflamasyonunatriyal yapısal değişikliklerde rol oynayabileceğini ve bunun daatriyal yeniden şekillenmeye neden olabileceği ifade edilmiştir (152). Bizim çalışmamızda ilişki bulunmamasının nedenin örneklem grubumuzda yer alan hastaların CRP düzeylerinin daha düşük ve anti-inflamatuvar ilaç (statin ve antikoagülan) kullanımının daha fazla olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca farklılığın bir diğer nedeninin ise Psychari ve ark. (152) çalışmasına oranla bizim çalışmamızın örnekleminin daha büyük ve hasta özelliklerinin daha farklı olmasından kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda LVEF değeri 50 ve üzeri olan AF grubu hastalarda NLO, PLO ve SII düzeyi, 40 ve altı ile 41-49 aralığında olanlara göre daha düşük bulunmuştur. Ancak LVEF değeri 50 ve üzeri olan AF grubu hastalarda LMO düzeyi, 40 ve altı ile 41-49 aralığında olanlara göre daha yüksekti. Yurtdaş ve ark. (114) çalışmasında LVEF' ile NLO ve PLO arasında negatif ilişki belirledi. Durmus ve ark. (153) ise LVEF' ile NLO arasında negatif bir ilişki belirlerken, PLO ile arasında ise herhangi bir ilişki belirlemedi. Çalışmalar arasındaki bu farklılıklar hasta sayılarının az olmaları, kalp yetmezliği hastalarının EKO bulgularının ve hasta özelliklerinin farklı olmasından kaynaklandığı tahmin edilmektedir.

Çalışmamızda RDW ve ürik asit düzeyi, LVEF değeri 50 ve üzeri olanlarda, 40 ve altına oranla daha düşük iken albumin düzeyi 40 ve altına oranla daha yüksek bulunmuştur. Anker ve ark. (154) çalışmasında ise yüksek ürik asit düzeyinin orta ve ileri kronik kalp yetmezliği olan hastalarda kötü prognozun güçlü ve bağımsız bir göstergesidir olduğu ifade edilmiştir.

Çalışmamızda AF'li hastalarda LA çapı ile SII düzeyi arasında ilişki saptanmamıştır. Ancak SR grubuna oranla AF'li hastalarda LA çapı ve SII düzeyi daha yüksek bulunmuştur. Zhang ve ark. (111) çalışmasında ise SII düzeyi ile LA çapı arasında pozitif korelasyon belirlemiştir. Bu farklılığın önemli nedeni Zhang ve ark. (111) çalışmada SII'nın farklı parametreler (Albumin,

NLO, PLO ve LMO) kullanılarak hesaplanması ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda AF'li hastalarda sPAB ile inflamatuvar parametrelerinden Ürik Asit, RDW, NLO, PLO ve SII arasında pozitif ilişki belirlenirken LMO ile arasında negatif ilişki belirlenmiştir. Pulmoner hipertansiyonda pulmoner vasküler yeniden şekillenmenin patofizyolojisi, yalnızca endotel hücre fonksiyonunun patolojik hasarı değil, aynı zamanda inflamatuvar hücrelerin perivasküler alana aşırı infiltrasyonunda rol oynamaktadır (155). İdiyopatik pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda ise CD8+ sitotoksik T hücrelerinin azaldığı ve düzenleyici T hücrelerinin arttığı tespit edilmiştir (156). Bu hücrelerin farklı dağılımları pulmoner hipertansiyonun gelişiminde rol oynar. Bu nedenle bu hasta gruplarında NLO, PLO ve SII'nin artması olasıdır. Özpelit ve ark. (157) yaptıkları araştırma, çalışma bulgularımız destekler niteliktedir.

AF ve SR gruplarında üre, ürik asit, total protein, albümin, CRP, MPV, RDW, NLO, MLO, PLO, SII ve LA çapı değişkenlerinin AF olma üzerindeki etkisini değerlendirmek için kurulan modele göre ürik asit, CRP ve LA çapı, AF olma olasılığının artmasıyla ilişkilendirildi. Ancak her bir değişken tek tek değerlendirildiğinde üre, ürik asit, RDW, CRP, NLO ve LA çapı AF olma olasılığının artması; LMO'nun ise AF olma olasılığının azalması ile ilişkili olduğu bulundu. Benzer şekilde Lopez-Candales ve ark. yaptıkları çalışmada AF'si olan hastalarda sol ve sağ atriyum istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha büyük bulunmuştur (158). Anderson ve ark. (159) CRP'nin AF'si olan hastalarda, kontrol grubuna oranla daha yüksek olduğunu belirlemiştir. Ayrıca çalışmada CRP çeyreği AF'nin anlamlı bir göstergesi olup CRP çeyreğine göre giderek artan AF prevalansı belirlenmiştir (159). Her ne kadar modelimizde anlamlı çıkmamış olsa da yapılan bir çalışmada yüksek albümin ve LMO düzeylerinin azalan AF riski; yüksek SII'nin artan AF riski ilişkili olduğu bulunmuştur. Son olarak SII, AF 'li hastalarda LA çapı ve sağ atriyum çapı ile pozitif korelasyon göstermiştir (111). Yüksek SII düzeylerinin inflamatuvar aktivitenin yüksek olması nedeniyle hastalıklarda klinik sonuçların kötü olabileceğine dikkat çekilmiştir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Bunlardan ilki çalışma tek merkezli olup retrospektif tasarımda gerçekleştirilmiştir. Bu tasarımda yürütülen çalışmaların doğası gereği hastalar takip edilemedi ve hastalık prognozu hakkında yorum yapılamadı. Hastaların kalıcı AF'lerinin değerlendirilmesinde 12 derivasyonla EKG dikkate alınmıştır. Değerlendirmede Holter ve sürekli monitör takibi yapılmamıştır. KAH yaygınlığında intravasküler ultrason ve optik koherens tomografi gibi yöntemler kullanılmamıştır. Ayrıca sistemik inflamasyon skoru, periferik kan hücresi miktarına dayalı bir sistemik inflamasyon skorudur. Hastaların günlük ilaç kullanım durumuna ve kanın hangi saat diliminde alındığına bağlı olarak değişkenlik gösterebileceği unutulmamalıdır.

Bu kısıtlılıklara rağmen çalışmada elde edilen bulgular, AF ve KAH'ın altında yatan etiyolojinin daha iyi anlaşılması için önemli yeni bilgiler sağlamaktadır. AF ve KAH gelişiminde enflamatuvar biyobelirteçlerin spesifik mekanizmasını aydınlatmak için gelecekteki araştırmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on. *Nature*. 2002;415(6868):219-26. doi:10.1038/415219a
2. Velibey Y. How Should the Holter Electrocardiography Recordings of Patients with Atrial Fibrillation be Interpreted?. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2022;50(2):145-52. doi:10.5543/tkda.2022.21098
3. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, et al. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol*. 2014;6:213-20. doi:10.2147/CLEP.S47385
4. Lane DA, Apostolakis S, Boos CJ, et al. Chronic Atrial Fibrillation. *Am Fam Physician*. 2012;86(8):757-8.
5. Kornej J, Börschel CS, Benjamin EJ, et al. Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century: Novel Methods and New Insights. *Circ Res*. 2020;127(1):4-20. doi:10.1161/CIRCRESAHA.120.316340.
6. Heeringa J, van der Kuip DA, Hofman A, et al. Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation: the Rotterdam study. *Eur Heart J*. 2006;27(8):949-53. doi:10.1093/eurheartj/ehi825.
7. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129(8):837-47. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119
8. Colilla S, Crow A, Petkun W, et al. Estimates of current and future incidence and prevalence of atrial fibrillation in the U.S. adult population. *Am J Cardiol* 2013; 112:1142–7.
9. Brandes A, Smit MD, Nguyen BO, et al. Risk Factor Management in Atrial Fibrillation. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2018;7(2):118-27. doi:10.15420/aer.2018.18.2
10. Lefebvre MC, St-Onge M, Glazer-Cavanagh M, et al. The Effect of Bleeding Risk and Frailty Status on Anticoagulation Patterns in Octogenarians With Atrial Fibrillation: The FRAIL-AF Study. *Can J Cardiol*. 2016;32(2):169-76. doi:10.1016/j.cjca.2015.05.012

11. Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM, et al. Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort. The Framingham Heart Study. JAMA. 1994;271(11):840-4.
12. Fibrilasyon AKDnEA, Grubu TİG. Atriyal fibrilasyon tedavi kılavuzu. 2010. https://jag.journalagent.com/tkd/pdfs/TKDA_38_80_1_65.pdf (Erişim Tarihi: 11.06.2023).
13. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Fuster V, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) [published correction appears in J Am Coll Cardiol. 2007; 7;50(6):562.]. J Am Coll Cardiol. 2006;48(4):854-906. doi:10.1016/j.jacc.2006.07.009.
14. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC [published correction appears in Eur Heart J. 2021;1;42(5):507] [published correction appears in Eur Heart J. 2021;1;42(5):546-547] [published correction appears in Eur Heart J. 2021;21;42(40):4194]. Eur Heart J. 2021;42(5):373-498. doi:10.1093/eurheartj/ehaa612
15. Fauchier L, Philippart R, Clementy N, et al. How to define valvular atrial fibrillation? Archives of cardiovascular diseases. 2015;108(10):530-9.
16. January CT, Wann LS, Alpert JS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society [published correction appears in

- J Am Coll Cardiol. 2014;2;64(21):2305-7]. J Am Coll Cardiol. 2014;64(21):e1-76. doi:10.1016/j.jacc.2014.03.022
17. Manolis AJ, Rosei EA, Coca A, et al. Hypertension and atrial fibrillation: diagnostic approach, prevention and treatment. Position paper of the Working Group 'Hypertension Arrhythmias and Thrombosis' of the European Society of Hypertension. J Hypertens. 2012;30:239–52. doi: 10.1097/HJH.0b013e32834f03bf.
 18. Chung MK, Eckhardt LL, Chen LY, et al. Lifestyle and Risk Factor Modification for Reduction of Atrial Fibrillation: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2020;141(16):e750-72. doi:10.1161/CIR.0000000000000748
 19. Tsang TS, Barnes ME, Miyasaka Y, et al. Obesity as a risk factor for the progression of paroxysmal to permanent atrial fibrillation: a longitudinal cohort study of 21 years. Eur Heart J. 2008;29(18):2227-33. doi:10.1093/eurheartj/ehn324
 20. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. JAMA. 2004;292(20):2471-77. doi:10.1001/jama.292.20.2471
 21. Wong CX, Sun MT, Odutayo A, et al. Associations of Epicardial, Abdominal, and Overall Adiposity With Atrial Fibrillation. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2016;9(12):e004378. doi:10.1161/CIRCEP.116.004378
 22. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). Eur Heart J. 2016;37(29):2315-81. doi:10.1093/eurheartj/ehw106
 23. Huxley RR, Misialek JR, Agarwal SK, et al. Physical activity, obesity, weight change, and risk of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities study. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2014;7(4):620-5. doi:10.1161/CIRCEP.113.001244

24. Heeringa J, Kors JA, Hofman A, et al. Cigarette smoking and risk of atrial fibrillation: the Rotterdam Study. *Am Heart J.* 2008;156(6):1163-69. doi:10.1016/j.ahj.2008.08.003
25. Schnabel RB, Yin X, Gona P et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet.* 2015;386:154–62. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61774-8.
26. Oladiran O, Nwosu I. Stroke risk stratification in atrial fibrillation: a review of common risk factors. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2019;9(2):113-20. doi:10.1080/20009666.2019.1593781
27. Huxley RR, Alonso A, Lopez FL, et al. Type 2 diabetes, glucose homeostasis and incident atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Heart.* 2012;98(2):133-8. doi:10.1136/heartjnl-2011-300503
28. Pallisgaard JL, Schjerning AM, Lindhardt TB, et al. Risk of atrial fibrillation in diabetes mellitus: A nationwide cohort study. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23(6):621-7. doi:10.1177/2047487315599892
29. The Canadian Cardiovascular Society's Atrial Fibrillation Guidelines. 2018. https://ccs.ca/app/uploads/2020/11/AF_Gui_2018_PG_EN_web.pdf (Erişim tarihi:11.06.2023)
30. Abed HS, Wittert GA, Leong DP, et al. Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2013;310(19):2050-60. doi:10.1001/jama.2013.280521.
31. Özdel D. Atrial fibrilasyon tanısı olan bireylerde yorgunluk ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesi (Yüksek Lisans Tezi) İzmir, Dokuz Eylül Üniversitesi; 2019.
32. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) [published correction appears in *Eur*

- Heart J. 2011 May;32(9):1172]. Eur Heart J. 2010;31(19):2369-429. doi:10.1093/eurheartj/ehq278
33. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, et al. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1994;89(1):224-7. doi:10.1161/01.cir.89.1.224
34. Steinberg BA, Kim S, Fonarow GC, et al. Drivers of hospitalization for patients with atrial fibrillation: Results from the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF). *Am Heart J*. 2014;167(5):735-42.e2. doi:10.1016/j.ahj.2014.02.003
35. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, et al. Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary. Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 2007;28:2803–17.
36. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation--developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace*. 2012;14(10):1385-413. doi:10.1093/europace/eus305
37. Wynn GJ, Todd DM, Webber M, et al. The European Heart Rhythm Association symptom classification for atrial fibrillation: validation and improvement through a simple modification. *Europace*. 2014;16(7):965-72. doi:10.1093/europace/eut395
38. Klein AL, Grimm RA, Murray RD, et al. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001;344(19):1411-20. doi:10.1056/NEJM200105103441901
39. Friberg L, Hammar N, Rosenqvist M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. *Eur Heart J*. 2010;31(8):967-75. doi:10.1093/eurheartj/ehn599

40. Andrade JG, Wells GA, Deyell MW, et al. Cryoablation or Drug Therapy for Initial Treatment of Atrial Fibrillation. *N Engl J Med.* 2021;384(4):305-15. doi:10.1056/NEJMoa2029980
41. Göksülük H. Atriyal Fibrilasyon: Epidemiyoloji, Patofizyoloji ve Tedavi Stratejileri. *MN Kardiyoloji* 2018;25(3):154-8
42. Zielinski GD, van Rein N, Teichert M, et al. Persistence of oral anticoagulant treatment for atrial fibrillation in the Netherlands: A surveillance study. *Res Pract Thromb Haemost.* 2019;4(1):141-53. Published 2019 Oct 24. doi:10.1002/rth2.12261
43. Selvi M, Sevil ÖNAY, Zencir C, et al. CHADS2 ve CHA2DS2-VASc Skorları Koroner Arter Bypass Cerrahisi Sonrası Gelişen Atriyal Fibrilasyonunun Öngördürücüsü müdür?. *Koşuyolu Kalp Dergisi.* 2014;17(3):159-62.
44. Cao Y, Zheng Y, Li S, et al. An Updated Meta-Analysis of DOACs vs. VKAs in Atrial Fibrillation Patients With Bioprosthetic Heart Valve. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:899906. doi:10.3389/fcvm.2022.899906
45. Wozakowska-Kaplon B, Janion M, Sielski J, et al. Efficacy of biphasic shock for transthoracic cardioversion of persistent atrial fibrillation: can we predict energy requirements?. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27(6 Pt 1):764-8. doi:10.1111/j.1540-8159.2004.00525.x
46. Parameswaran R, Al-Kaisey AM, Kalman JM. Catheter ablation for atrial fibrillation: current indications and evolving technologies. *Nat Rev Cardiol.* 2021;18(3):210-25. doi:10.1038/s41569-020-00451-x
47. Rottner L, Bellmann B, Lin T, et al. Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: State of the Art and Future Perspectives. *Cardiol Ther.* 2020;9(1):45-58. doi:10.1007/s40119-019-00158-2
48. Álvarez-Álvarez MM, Zanetti D, Carreras-Torres R, et al. Athanasiadis G. A survey of sub-Saharan gene flow into the Mediterranean at risk loci for coronary artery disease. *Eur J Hum Genet.* 2017;25(4):472-6. doi:10.1038/ejhg.2016.200.
49. Malakar AK, Choudhury D, Halder B, et al. A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. *J Cell Physiol.* 2019;234(10):16812-23. doi:10.1002/jcp.28350

50. Okrainec K, Banerjee DK, Eisenberg MJ. Coronary artery disease in the developing world. *Am Heart J.* 2004;148(1):7-15. doi:10.1016/j.ahj.2003.11.027
51. Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med.* 1999;340(2):115-26. doi:10.1056/NEJM199901143400207
52. Kasapoğlu ES, Enç N. Koroner arter hastaları için bir rehber. *Journal of Cardiovascular Nursing* 2017;8(15):1-7.
53. Bauersachs R, Zeymer U, Brière JB, et al. Burden of Coronary Artery Disease and Peripheral Artery Disease: A Literature Review. *Cardiovasc Ther.* 2019;2019:8295054. doi:10.1155/2019/8295054
54. Ferreira-González I. The epidemiology of coronary heart disease. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* 2014;67(2):139-44. doi:10.1016/j.rec.2013.10.002
55. Ralapanawa U, Sivakanesan R. Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review. *J Epidemiol Glob Health.* 2021;11(2):169-77. doi:10.2991/jegh.k.201217.001
56. Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Wilkins E, et al. Trends in the epidemiology of cardiovascular disease in the UK. *Heart.* 2016;102(24):1945-52. doi:10.1136/heartjnl-2016-309573
57. Hajar R. Risk Factors for Coronary Artery Disease: Historical Perspectives. *Heart Views.* 2017;18(3):109-14. doi:10.4103/HEARTVIEWS.HEARTVIEWS_106_17
58. Rosendorff C, Lackland DT, Allison M, et al. Treatment of hypertension in patients with coronary artery disease: a scientific statement from the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Society of Hypertension [published correction appears in *Circulation.* 2016 Sep 20;134(12):e260]. *Circulation.* 2015;131(19):e435-70. doi:10.1161/CIR.0000000000000207
59. Law MR, Wald NJ, Thompson SG. By how much and how quickly does reduction in serum cholesterol concentration lower risk of ischaemic heart disease?. *BMJ.* 1994;308(6925):367-72. doi:10.1136/bmj.308.6925.367

60. Centers for Disease Control and Prevention. 2004 Surgeon General's report: the health consequences of smoking. In Chapter: Smoking harms reproduction (pp. 17-19). US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Atlanta, GA. 2004. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44697/> (Erişim tarihi:11.06.2023)
61. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*. 2003;290(1):86-97. doi:10.1001/jama.290.1.86.
62. Poirier P, Giles TD, Bray GA, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006;113(6):898-918. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.171016
63. Shah B, Newman JD, Woolf K, et al. Anti-Inflammatory Effects of a Vegan Diet Versus the American Heart Association-Recommended Diet in Coronary Artery Disease Trial. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(23):e011367. doi:10.1161/JAHA.118.011367
64. Bowen KJ, Sullivan VK, Kris-Etherton PM, et al. Nutrition and Cardiovascular Disease-an Update. *Curr Atheroscler Rep*. 2018;20(2):8. doi:10.1007/s11883-018-0704-3
65. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2014 Jul 1;63(25 Pt B):3027-3028]. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt B):2960-84. doi:10.1016/j.jacc.2013.11.003
66. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, et al. Heart disease and stroke statistics—2016 update. *Circulation*. 2016;133(4): e38– 60.

67. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Heart Disease Facts. 2023. (Erişim tarihi:09.06.2023) <https://www.cdc.gov/heartdisease/facts.htm>
68. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics-2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(3):e28-92. doi:10.1161/01.cir.0000441139.02102.80
69. Holmes DR Jr, Kennel AJ, Smith HC, et al. Coronary artery disease in twins. *Br Heart J*. 1981;45(2):193-7. doi:10.1136/hrt.45.2.193.
70. Lusis AJ, Fogelman AM, Fonarow GC. Genetic basis of atherosclerosis: part II: clinical implications. *Circulation*. 2004;110(14):2066-71. doi:10.1161/01.CIR.0000143098.98869.F8
71. Scheuner MT. Genetic evaluation for coronary artery disease. *Genet Med*. 2003;5(4):269-85. doi:10.1097/01.GIM.0000079364.98247.26
72. Hamm CW, Möllmann H, Bassand JP, et al. Acute Coronary Syndrom. In: Camm AJ, Lücher TF, Serruys PW, editors. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2009. P535-97.
73. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published correction appears in *J Am Coll Cardiol*. 2014; 23;64(24):2713-4. Dosage error in article text]. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):e139-228. doi:10.1016/j.jacc.2014.09.017
74. Bağcı A. Koroner arter hastalığında SYNTAX skorunun yeri. *Süleyman Demirel Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2018;9(4):44-50.
75. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J* 2011;32:1769–818.
76. Bissell P, Blenkinsopp A, Short D, et al. Patients' experiences of a community pharmacy-led medicines management service. *Health Soc*

Care Community. 2008;16(4):363-9. doi:10.1111/j.1365-2524.2007.00749.x

77. Hemingway H, Philipson P, Chen R, et al. Evaluating the quality of research into a single prognostic biomarker: a systematic review and meta-analysis of 83 studies of C-reactive protein in stable coronary artery disease. *PLoS Med.* 2010;7(6):e1000286. doi:10.1371/journal.pmed.1000286
78. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Glob Heart.* 2012;7(4):275-95. doi:10.1016/j.gheart.2012.08.001.
79. Durusoy E, Yıldırım T, Altun A. Koroner arter hastalığı poliklinik takibi. *Balkan Medical Journal,* 2010;(1):13-18.
80. Oktay M. Koroner Arter Hastalığı ve Syntax II Skoruyla Ekokardiyografik Strain Değerleri Arasındaki İlişki. (Uzmanlık Tezi) Diyarbakır, Dicle Üniversitesi; 2020.
81. Eryonucu B, Gümrükçüoğlu HA, Tuncer M, et al. Kliniğimizde kardiyak kateterizasyon uygulanan hastaların iki yıllık sonuçlarının değerlendirilmesi. *Van Tıp Dergisi.* 2005;12(4):236-42.
82. Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal.* 2018:ehy394-ehy
83. Farooq V, Serruys PW, Bourantas CV, et al. Quantification of incomplete revascularization and its association with five-year mortality in the synergy between percutaneous coronary intervention with taxus and cardiac surgery (SYNTAX) trial validation of the residual SYNTAX score. *Circulation.* 2013;128(2):141- 51.
84. Kumbhani DJ, Cannon CP, Beavers CJ, et al. 2020 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Anticoagulant and Antiplatelet Therapy in Patients With Atrial Fibrillation or Venous Thromboembolism Undergoing Percutaneous Coronary Intervention or With Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(5):629-58. doi:10.1016/j.jacc.2020.09.011

85. Mekhael M, Marrouche N, Hajjar AHE, et al. The relationship between atrial fibrillation and coronary artery disease: Understanding common denominators [published online ahead of print, 2022 Sep 29]. *Trends Cardiovasc Med.* 2022;S1050-1738(22)00123-2. doi:10.1016/j.tcm.2022.09.006
86. Altuntaş E. Beta bloker tedavisi almayan kronik koroner arter hastalarında koroner arter BY-PASS cerrahisi sonrasında erken dönemde mevcut P dalga dispersiyonunun atriyal fibrilasyonu ön görmedeki rolü. (Uzmanlık Tezi). İstanbul, İstanbul Bilim Üniversitesi; 2013.
87. Aronow WS, Ahn C, Mercado AD, et al. Correlation of atrial fibrillation, paroxysmal supraventricular tachycardia, and sinus rhythm with incidences of new coronary events in 1,359 patients, mean age 81 years, with heart disease. *Am J Cardiol.* 1995;75(2):182-84. doi:10.1016/s0002-9149(00)80074-0
88. Liang F, Wang Y. Coronary heart disease and atrial fibrillation: a vicious cycle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2021;320(1):H1-12. doi:10.1152/ajpheart.00702.2020
89. Kannel WB, Abbott RD, Savage DD, et al. Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J.* 1983;106(2):389-96. doi:10.1016/0002-8703(83)90208-9
90. Goto S, Bhatt DL, Röther J, et al. Prevalence, clinical profile, and cardiovascular outcomes of atrial fibrillation patients with atherothrombosis. *Am Heart J.* 2008;156(5):855-63.e2. doi:10.1016/j.ahj.2008.06.029
91. Pizzetti F, Turazza FM, Franzosi MG, et al. Incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: the GISSI-3 data. *Heart.* 2001;86(5):527-32. doi:10.1136/heart.86.5.527
92. Mehta RH, Dabbous OH, Granger CB, et al. Comparison of outcomes of patients with acute coronary syndromes with and without atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2003;92(9):1031-36. doi:10.1016/j.amjcard.2003.06.001

93. van Diepen S, Siha H, Fu Y, et al. Do baseline atrial electrocardiographic and infarction patterns predict new-onset atrial fibrillation after ST-elevation myocardial infarction? Insights from the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction Trial. *J Electrocardiol.* 2010;43(4):351-8. doi:10.1016/j.jelectrocard.2010.04.001
94. Soliman EZ, Safford MM, Muntner P, et al. Atrial fibrillation and the risk of myocardial infarction [published correction appears in *JAMA Intern Med.* 2014 Feb 1;174(2):308]. *JAMA Intern Med.* 2014;174(1):107-14. doi:10.1001/jamainternmed.2013.11912
95. Krlev S, Schneider K, Lang S, et al. Incidence and severity of coronary artery disease in patients with atrial fibrillation undergoing first-time coronary angiography. *PLoS One.* 2011;6(9):e24964. doi:10.1371/journal.pone.0024964
96. Şaylık F, Selçuk M, Mustafa E. Kapağa Bağlı Olmayan Atriyal Fibrilasyonlu Hastalarda Trombosit/Lenfosit Oranı ile Cha2ds2-vasc Skoru Arasındaki İlişki. *Koşuyolu Heart Journal.* 2017;20(3): 200-5.
97. Smith RA, Bosonnet L, Raraty M, et al. Preoperative platelet-lymphocyte ratio is an independent significant prognostic marker in resected pancreatic ductal adenocarcinoma. *Am J Surg* 2009;197:466-72
98. Çelik E, Çora A, Karadem KB. Are preoperative neutrophil/lymphocyte, platelet/lymphocyte, and platelet/neutrophil ratios markers in new-onset atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting. *Cardiovasc Surg Int.* 2020;7(3):113-20.
99. Uçar FM, Açar B, Gul M, et al. The Association between Platelet/Lymphocyte Ratio and Coronary Artery Disease Severity in Asymptomatic Low Ejection Fraction Patients. *Korean Circ J.* 2016;46(6):821-6. doi:10.4070/kcj.2016.46.6.821
100. Conway DS, Buggins P, Hughes E, et al. Prognostic significance of raised plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein in atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2004;148(3):462-6. doi:10.1016/j.ahj.2004.01.026

101. Conway DS, Buggins P, Hughes E, Lip GY. Relationship of interleukin-6 and C-reactive protein to the prothrombotic state in chronic atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(11):2075-82. doi:10.1016/j.jacc.2003.11.062
102. Hernández Madrid A. Proteína C reactiva y fibrilación auricular. Un viejo marcador en busca de un nuevo sitio [C-reactive protein and atrial fibrillation. An old marker looking for a new target]. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(2):94-8.
103. Engelmann MD, Svendsen JH. Inflammation in the genesis and perpetuation of atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2005;26(20):2083-92. doi:10.1093/eurheartj/ehi350
104. Chung MK, Martin DO, Sprecher D, et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation. *Circulation.* 2001;104(24):2886-91. doi:10.1161/hc4901.101760
105. Dernellis J, Panaretou M. Relationship between C-reactive protein concentrations during glucocorticoid therapy and recurrent atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2004;25(13):1100-07. doi:10.1016/j.ehj.2004.04.025
106. Kilci H. Atrial Fibrilasyon Hastalarında Plazma Adezyon Molekülleri. (Uzmanlık Tezi). Tokat, Gaziosmanpaşa Üniversitesi; 2010.
107. Gedik G. Obez bireylerde pulmoner arter sertliğinin ve sağ ventrikül fonksiyonlarının transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilmesi. (Uzmanlık Tezi). Bursa, Bursa Uludağ Üniversitesi; 2020.
108. Kotecha D, Lam CS, Van Veldhuisen DJ, et al. Heart Failure With Preserved Ejection Fraction and Atrial Fibrillation: Vicious Twins. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(20):2217-28. doi:10.1016/j.jacc.2016.08.048.
109. Candemir M, Kiziltunç E, Nurkoç S, et al. Relationship Between Systemic Immune-Inflammation Index (SII) and the Severity of Stable Coronary Artery Disease. *Angiology.* 2021;72(6):575-81. doi:10.1177/0003319720987743
110. Kose N, Akin F, Yildirim T, et al. The association between the lymphocyte-to-monocyte ratio and coronary artery disease severity in

- patients with stable coronary artery disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2019;23(6):2570-75. doi:10.26355/eurrev_201903_17406
111. Zhang H, Li J, Chen X, et al. Association of Systemic Inflammation Score With Atrial Fibrillation: A Case-Control Study With Propensity Score Matching. *Heart Lung Circ.* 2018;27(4):489-96. doi:10.1016/j.hlc.2017.04.007
112. Libby P, Ridker PM, Hansson GK; Leducq Transatlantic Network on Atherothrombosis. Inflammation in atherosclerosis: from pathophysiology to practice. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(23):2129-38. doi:10.1016/j.jacc.2009.09.009
113. Montecucco F, Liberale L, Bonaventura A, et al. The Role of Inflammation in Cardiovascular Outcome. *Curr Atheroscler Rep.* 2017;19(3):11. doi:10.1007/s11883-017-0646-1
114. Yurtdaş M, Özdemir M, Aladağ N. Kompanse Kalp Yetmezliği Olan Hastalarda Nötrofil-Lenfosit Oranı, Trombosit-Lenfosit Oranı ve Ortalama Trombosit Hacminin Araştırılması. *JAREM*, 2018; 8(2):67-71.
115. Soria-Florido MT, Schröder H, Grau M, et al. High density lipoprotein functionality and cardiovascular events and mortality: A systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis.* 2020;302:36-42. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2020.04.015
116. Horne BD, Anderson JL, John JM, et al. Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk?. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(10):1638-43. doi:10.1016/j.jacc.2005.02.054
117. Núñez J, Miñana G, Bodí V, et al. Low lymphocyte count and cardiovascular diseases. *Curr Med Chem.* 2011;18(21):3226-33. doi:10.2174/092986711796391633.
118. Fernández-Ruiz I. Neutrophil-driven SMC death destabilizes atherosclerotic plaques. *Nat Rev Cardiol.* 2019;16(8):455. doi:10.1038/s41569-019-0214-1
119. Gibson PH, Cuthbertson BH, Croal BL, et al. Usefulness of neutrophil/lymphocyte ratio as predictor of new-onset atrial fibrillation after

- coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol.* 2010;105(2):186-91. doi:10.1016/j.amjcard.2009.09.007
120. Yayla Ç, Akboğa MK, Gayretli Yayla K, et al. A novel marker of inflammation in patients with slow coronary flow: lymphocyte-to-monocyte ratio. *Biomark Med.* 2016;10(5):485-93. doi:10.2217/bmm-2016-0022
121. Gratchev A, Sobenin I, Orekhov A, Kzhyshkowska J. Monocytes as a diagnostic marker of cardiovascular diseases. *Immunobiology.* 2012;217(5):476-82. doi:10.1016/j.imbio.2012.01.008
122. Hilgendorf I, Swirski FK, Robbins CS. Monocyte fate in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2015;35(2):272-9. doi:10.1161/ATVBAHA.114.303565
123. Pafili K, Penlioglou T, Mikhailidis DP, et al. Mean platelet volume and coronary artery disease. *Curr Opin Cardiol.* 2019;34(4):390-8. doi:10.1097/HCO.0000000000000624
124. Ji H, Li Y, Fan Z, et al. Monocyte/lymphocyte ratio predicts the severity of coronary artery disease: a syntax score assessment. *BMC Cardiovasc Disord.* 2017;17(1):90. doi:10.1186/s12872-017-0507-4
125. Kiris T, Çelik A, Varis, E, et al. Association of Lymphocyte-toMonocyte Ratio With the Mortality in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction Who Underwent Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Angiology.* 2017;68:707-15.
126. Sönmez O, Ertas, G, Bacaksız A, et al. Relation of neutrophil-lymphocyte ratio with the presence and complexity of coronary artery disease: an observational study. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2013;13:662-7.
127. Kaya H, Ertas, F, Islamoğlu Y, et al. Association between neutrophil to lymphocyte ratio and severity of coronary artery disease. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2014;20:50-4.
128. Muhmmed Suliman MA, Bahnacy Juma AA, Ali Almadhani AA, et al. Predictive value of neutrophil to lymphocyte ratio in outcomes of patients with acute coronary syndrome. *Arch Med Res.* 2010;41:618-22.
129. Akboga MK, Balci KG, Maden O, et al. Usefulness of monocyte to HDL-cholesterol ratio to predict high SYNTAX score in patients with stable

- coronary artery disease. *Biomark Med.* 2016;10(4):375-83. doi:10.2217/bmm-2015-0050
130. Yang R, Chang Q, Meng X, et al. Prognostic value of Systemic immune-inflammation index in cancer: A meta-analysis. *J Cancer.* 2018;9(18):3295-302. Published 2018 Sep 7. doi:10.7150/jca.25691.
131. Seo M, Yamada T, Morita T, et al. P589 Prognostic value of systemic immune-inflammation index in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal*, 2018;39(suppl_1): ehy564-P589.
132. Özen Y, Erdöl A, Özbay MB, et al. The Prognostic Role of the Systemic Inflammatory Index (SII) in Heart Failure Patients: Systemic Inflammatory Index and Heart Failure. *International Journal of Current Medical and Biological Sciences.* 2023; 3(1): 45-50.
133. Yang YL, Wu CH, Hsu PF, et al. Systemic immune-inflammation index (SII) predicted clinical outcome in patients with coronary artery disease. *Eur J Clin Invest.* 2020;50(5):e13230. doi:10.1111/eci.13230.
134. GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 [published correction appears in *Lancet.* 2019 Jun 22;393(10190):e44] [published correction appears in *Lancet.* 2018 Nov 17;392(10160):2170]. *Lancet.* 2018;392(10159):1736-88. doi:10.1016/S0140-6736(18)32203-7
135. Karabağ Y, Çağdaş M, Rencuzogullari I, et al. Relationship between C-reactive protein/albumin ratio and coronary artery disease severity in patients with stable angina pectoris. *J Clin Lab Anal.* 2018;32(7):e22457. doi:10.1002/jcla.22457
136. Kurtul S, Sarli B, Baktir AO, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio predicts SYNTAX score in patients with non-ST segment elevation myocardial infarction. *Int Heart J.* 2015;56:18–21.
137. Joles JA, Willekes-Koolschijn N, Koomans HA. Hypoalbuminemia causes high blood viscosity by increasing red cell lysophosphatidylcholine. *Kidney Int.* 1997;52(3):761-70. doi:10.1038/ki.1997.393

138. Zhang WJ, Frei B. Albumin selectively inhibits TNF alpha-induced expression of vascular cell adhesion molecule-1 in human aortic endothelial cells. *Cardiovasc Res.* 2002;55(4):820-29. doi:10.1016/s0008-6363(02)00492-3
139. Su C, Liao LZ, Song Y, et al. The role of red blood cell distribution width in mortality and cardiovascular risk among patients with coronary artery diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Thorac Dis.* 2014;6(10):1429-40. doi:10.3978/j.issn.2072-1439.2014.09.10
140. Sahin O, Akpek M, Sarli B, et al. Association of red blood cell distribution width levels with severity of coronary artery disease in patients with non-ST elevation myocardial infarction. *Med Princ Pract.* 2015;24(2):178-83. doi:10.1159/000369396
141. Selçuk M, Çınar T, Şaylık F, et al. Predictive value of uric acid/albumin ratio for the prediction of new-onset atrial fibrillation in patients with ST-Elevation myocardial infarction. *Rev Invest Clin.* 2022;74(3):156-64. Published 2022 May 2. doi:10.24875/RIC.22000072.
142. Cha MK, Kim IH. Glutathione-linked thiol peroxidase activity of human serum albumin: a possible antioxidant role of serum albumin in blood plasma [published correction appears in *Biochem Biophys Res Commun* 1996 Aug 14;225(2):695]. *Biochem Biophys Res Commun.* 1996;222(2):619-25. doi:10.1006/bbrc.1996.0793
143. He YM, Yang XJ, Hui J, et al. Low serum albumin levels in patients with paroxysmal atrial fibrillation: what does it mean?. *Acta Cardiol.* 2006;61(3):333-7. doi:10.2143/AC.61.3.2014837
144. Gungor H, Babu AS, Zencir C, et al. Association of Preoperative Platelet-to-Lymphocyte Ratio with Atrial Fibrillation after Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Med Princ Pract.* 2017;26(2):164-8. doi:10.1159/000453614
145. Manolis AJ, Poulimenos LE. Prevention of Stroke by Antithrombotic Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. *J Atr Fibrillation.* 2013;5(5):732. doi:10.4022/jafib.732.

146. Perez-Ruiz F, Becker MA. Inflammation: a possible mechanism for a causative role of hyperuricemia/gout in cardiovascular disease. *Curr Med Res Opin.* 2015;31 Suppl 2:9-14. doi:10.1185/03007995.2015.1087980
147. Zhang CH, Huang DS, Shen D, et al. Association Between Serum Uric Acid Levels and Atrial Fibrillation Risk. *Cell Physiol Biochem.* 2016;38(4):1589-95. doi:10.1159/000443099
148. Chao TF, Hung CL, Chen SJ, et al. The association between hyperuricemia, left atrial size and new-onset atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2013;168(4):4027-32. doi:10.1016/j.ijcard.2013.06.067
149. Karamanou A, Kallistratos MS, Poulimenos LE, et al. Associations between serum uric acid levels and the incidence of hypertension and atrial fibrillation. ESC Congress 2015, London; August 29–September 2. P4123 Moderated poster
150. Yu Y, Wang S, Wang P, et al. Predictive value of lymphocyte-to-monocyte ratio in critically ill patients with atrial fibrillation: A propensity score matching analysis. *J Clin Lab Anal.* 2022;36(2):e24217. doi:10.1002/jcla.24217
151. Hinoue T, Yatabe T, Nishida O. Prediction of postoperative atrial fibrillation with the systemic immune-inflammation index in patients undergoing cardiac surgery using cardiopulmonary bypass: a retrospective, single-center study. *J Artif Organs.* 2023;26(2):112-8. doi:10.1007/s10047-022-01338-z
152. Psychari SN, Apostolou TS, Sinos L, et al. Relation of elevated C-reactive protein and interleukin-6 levels to left atrial size and duration of episodes in patients with atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2005;95(6):764-7. doi:10.1016/j.amjcard.2004.11.032
153. Durmus E, Kivrak T, Gerin F, et al. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Platelet-to-Lymphocyte Ratio are Predictors of Heart Failure. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105(6):606-13. doi:10.5935/abc.20150126
154. Anker SD, Doehner W, Rauchhaus M, et al. Uric acid and survival in chronic heart failure: validation and application in metabolic, functional, and

- hemodynamic staging. *Circulation*. 2003;107(15):1991-7. doi:10.1161/01.CIR.0000065637.10517.A0
155. Humbert M, Guignabert C, Bonnet S, et al. Pathology and pathobiology of pulmonary hypertension: state of the art and research perspectives. *Eur Respir J*. 2019;53(1):1801887. doi:10.1183/13993003.01887-2018.
156. Ulrich S, Nicolls MR, Taraseviciene L, et al. Increased regulatory and decreased CD8+ cytotoxic T cells in the blood of patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Respiration*. 2008;75(3):272-80. doi:10.1159/000111548
157. Özpelit E, Akdeniz B, Özpelit ME, et al. Prognostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio in pulmonary arterial hypertension. *J Int Med Res*. 2015;43(5):661-71. doi:10.1177/0300060515589394
158. López-Candales A, Grewal H, Katz W. The importance of increased interatrial septal thickness in patients with atrial fibrillation: a transesophageal echocardiographic study. *Echocardiography*. 2005;22(5):408-14. doi:10.1111/j.1540-8175.2005.04088.x
159. Anderson JL, Allen Maycock CA, Lappé DL, et al. Frequency of elevation of C-reactive protein in atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2004;94(10):1255-9. doi:10.1016/j.amjcard.2004.07.108

KISALTMALAR

ACE	: Anjiotensin dönüştürücü enzim
AF	: Atriyal Fibrilasyon
AHA	: American Heart Association
AKS	: Akut koroner sendrom
ALT	: Alanin aminotransferaz
AMI	: Akut miyokart infarktüsü
ARB	: Anjiyotensin reseptör blokerleri
AST	: Aspartat Aminotransferaz
AV	: Atriyoventriküler
AAD	: Antiaritmik ilaç
BKI	: Beden kitle indeksi
CI	: Confidence interval (Güven aralığı)
CHA2DS2-VASc	: Atrial Fibrilasyon İnme Risk Değerlendirmesi
CRP	: C-reaktif protein
DM	: Diyabetes Mellitus
DI-DII	: Sol Ön İnen Arterin Diagonal Dalları
EHRA	: European Heart Rhythm Association
EKG	: Elektrokardiyografi
ESC	: Avrupa Kardiyoloji Derneği
HAS-BLED	: Atrial Fibrilasyon Kanama Risk Değerlendirmesi
HDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein
HbA1c	: Glikolize hemoglobin
HT	: Hipertansiyon
GİA	: Geçici iskemik ataklar
IVSD	: İnterventriküler septum kalınlığı
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KAG	: Koroner Angiografileri
KABG	: Koroner Arter Bypass Greft
KKH	: Kronik Kalp Hastalığı

KMR	: Kardiyak manyetik rezonans
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KV	: Kardiyoversiyon
KY	: Kalp yetmezliği
LAD	: Sol anterior inen arter
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
LA	: Sol Atriyum
LMO	: Lenfosit sayısı/Monosit sayısı
LVED	: Sol ventrikül diyastol sonu
LVEF	: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
LVES	: Sol ventrikül sistol sonu
LVH	: Sol Ventrikül Hipertrofisi
MPV	: Ortalama platelet hacmi
MI	: Miyokard Enfarktüsü
NLO	: Nötrofil sayısı/Lenfosit sayısı
OAK	: Oral antikoagülan
OM	: Optus Margin
OR	: Odds Ratio
OSAS	: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
PKG	: Perkutan Koroner Girişim
PLO	: Platelet sayısı/Lenfosit sayısı
P*NLO	: Platelet sayısı*Nötrofil/ Lenfosit sayısı
PVI	: Pulmoner ven izolasyonu
RAD	: Sağ anterior inen arter
RDW	: Kırmızı hücre dağılım genişliği
RV	: Sağ ventrikül
SGLT2	: Sodium–Glucose Co-Transporter Type 2
SII	: Sistemik İnflamasyon İndeksi
sPAB	: Sistolik Pulmoner Arter Basıncı
STEMI	: ST-elevation myocardial infarction
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
SYNTAX skoru	: SYnergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery

T3	: Triiyodotironin
T4	: Tiroksin
TLO	: Trombosit/lenfosit oranı
TOE	: Transözofageal ekokardiyografi
TSH	: Tiroit stimulan hormon
TTR	: Terapötik aralıkta geçen süre
VKA	: K vitamini antagonistleri
YOAC	: K vitamini antagonisti olmayan yeni oral antikoagulanlar
WBC	: White Blood Cell

TEŞEKKÜR

Her zaman yanımda olan, desteklerini hissettiren, iyi bir hekim olmam için fedakarlıklarını asla esirgemeyen sevgili aileme,

Asistanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan onur duyduğum, hekimlik adına attığım her adımda ve öğrendiğim her bir kelimedede emeği olan ve desteklerini asla esirgemeyen saygıdeğer hocalarım, Kardiyoloji Anabilimdalı Başkanı Prof. Dr. Tunay Şentürk'e, 7 gün 24 saat tez danışmanlığı yapan Prof. Dr. Mustafa Yılmaz'a, Kardiyoloji Anabilimdalı öğretim üyeleri Prof. Dr. N. Sümeyye Güllülü, Prof. Dr. Dilek Yeşilbursa, Prof. Dr. Osman Akın Serdar, Prof. Dr. Alparslan Birdane, Prof. Dr. Bülent Özdemir, Doç. Dr. Şeyda Günay Polatkan'a,

Asistanlık sürecimde birlikte çalıştığım değerli asistan arkadaşlarıma,

Asistanlığım süresince yardımlarını esirgemeyen başta Başhemşire Ergül Tunalı olmak üzere Sevil Tecir, Munise Dırık, Ayşe Mutlu, Asiye Uzunyol olmak üzere tüm Kardiyoloji Anabilimdalı çalışanlarına,

En içten dileklerimle....

ÖZGEÇMİŞ

1989 yılında Kahraman Maraş'ta doğdum. İlköğrenimi Kahraman Maraş'ta başladım ve İstanbul'da tamamladım. Orta-lise öğrenimimi İstanbulda tamamladım. 2008 yılında tıp eğitimim için Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne başladım. 2015 yılında fakülteyi bitirdim. Ardından Başakşehir Devlet Hastanesi'nde pratisyen hekim olarak çalıştım. 25 Şubat 2018 tarihli Tıpta Uzmanlık Sınavı sonucunda 15 Temmuz 2018 tarihinde Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilimdalı'nda uzmanlık eğitimime başladım.