



Akut Miyokard İnfarktüsünde Yeni Gelişen Atriyal Fibrilasyon ile SYNTAX Skoru Arasındaki İlişki

The Association between SYNTAX Score with New Onset Atrial Fibrillation in Patients Presenting with Acute Myocardial Infarction

Ali Bağcı¹, Fatih Aksoy², Tülay Oskay³, İsmail Barkın Işık⁴,
Yunus Emre Okudan⁵, Yasin Türker⁶, Ahmet Altınbaş², Ercan Varol², Mustafa Karabacak²

¹Isparta Şehir Hastanesi, Isparta, Türkiye. ²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji ABD, Isparta, Türkiye.

³Merzifon Devlet Hastanesi, Amasya, Türkiye. ⁴Rize Devlet Hastanesi, Rize, Türkiye.

⁵Kocaeli Seka Devlet Hastanesi, Kocaeli, Türkiye. ⁶Özel Meddem Hastanesi, Isparta, Türkiye.

Özet

Amaç: Atriyal fibrilasyon (AF) akut miyokard infarktüsü (AMI) sonrası en sık görülen ritim bozukluğu olup kısa ve uzun dönem prognozu olumsuz yönde etkilemektedir. Koroner arter hastalığı (KAH) AF gelişimi için bağımsız bir risk faktörüdür. SYNTAX (SYnergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery) skorlama sistemi, revaskülarizasyon öncesi, kantitatif ve tekrarlanabilir temel bir ölçüm olması nedeniyle koroner anatomik ciddiyet ve karmaşıklığı gösterebilir. Bilgimize göre SYNTAX skoru ile AF arasındaki ilişki araştırılmamıştır. Bu nedenle AMİ'li hastalarda yeni gelişen AF ile SYNTAX skoru arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

Materyal-Metot: AMİ tanısıyla Ocak 2015-Haziran 2016 tarihleri arasında kliniğimize yatırılan 350 hasta retrospektif olarak çalışmaya alındı. Hastaların 273'ü (%78) erkekti. Hastaların 23 'ü dışlandı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri kaydedildi ve hastalar düşük SYNTAX skorlu ve orta-yüksek SYNTAX skorlu olmak üzere iki gruba ayrıldı. SYNTAX skoru ile AF gelişimi arasındaki ilişki değerlendirildi. AF gelişen hastaların bağımsız belirteçleri çoklu regresyon analizine ile belirlendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 327 hastanın 255'i (%77,8) düşük SYNTAX skorlu iken 72'si (%22,2) orta-yüksek SYNTAX skorlu idi. Hastaların 37'inde (%10,6) takipte AF gelişti. Düşük ve orta-yüksek SYNTAX skorlu grupta AF gelişme sıklığı benzer bulundu (%9,4'a karşılık %12,5, p=0,442). Çoklu regresyon analizi sonucunda hastanede ADEİ başlanması (Olasılık oranı=0,362, %95 güven aralığı 0,157-0,835, p=0,017), hastaların yaşı (Olasılık oranı=1,041, %95 güven aralığı 1,008-1,075 p=0,014) ve KYBÜ'sinde yatış süresinin (Olasılık oranı=2,911, %95 güven aralığı 1,595-5,315, p=0,001) AF gelişim riskiyle bağımsız ilişkili olduğu saptandı.

Sonuç: AMİ hastalarında AF gelişimi ile SYNTAX skoru arasında ilişki saptanmadı. Bu çalışmada yaş, yatış sonrası ADEİ başlanması ve KYBÜ yatış süresi AF gelişimi ile bağımsız ilişkili olduğu gösterildi.

Anahtar kelimeler: Atriyal Fibrilasyon, SYNTAX Skoru, Miyokard İnfarktüsü

Abstract

Objective: Atrial fibrillation (AF) is the most common rhythm disturbance after acute myocardial infarction (AMI) and affects the short and long term prognosis negatively. Coronary artery disease (CAD) is an independent risk factor for AF development. The scoring system SYNTAX (SYnergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery) may show coronary anatomical severity and complexity because it is an essential quantitative and reproducible measurement before revascularization. To the best of our knowledge, the relationship between SYNTAX score and AF has not been investigated. Therefore, we aimed to investigate the relationship between new onset developed AF and SYNTAX score in AMI patients.

Material-Method: 350 patients with the AMI between January 2015 and June 2016 were enrolled retrospectively. 273 (78%) of the patients were male. 23 of the patients were excluded. Demographic and clinical characteristics of patients were recorded and patients were classified into two groups with low SYNTAX scores and moderate-high SYNTAX scores. The relationship between SYNTAX score and development of AF was evaluated. Independent markers of AF-developed patients were determined with multivariate regression analysis.

Results: 327 patients included in the study, 255 (77.8%) had a low SYNTAX score and 72 (22.2%) had a medium-high SYNTAX score. AF developed in 37 of the patients (10.6%). The frequency of AF development in the low and medium-high SYNTAX score group was similar (9.4% vs 12.5%, p = 0.442). Multivariate regression analysis showed that ACEİ agent use (Odds Ratio=0.362, 95% Confidence Interval 0.157-0.835, p=0,017) and age of patients (Odds Ratio=1.041, 95% Confidence Interval 1,008-1,075 p=0,014) and the duration of hospitalization in coronary intensive care ((Odds Ratio =2.911, 95% Confidence Interval 1,595-5,315, p=0,001) were independently associated with development of AF in AMI patients.

Conclusions: There was no relationship between AF development and SYNTAX score in AMI patients. In this study, age, initiation of ACEİ after admission, and duration of hospitalization in coronary intensive care were independently associated with AF development.

Keywords: Atrial Fibrillation, SYNTAX Score, Myocardial Infarction

Giriş

Atriyal fibrilasyon (AF) toplumda en sık rastlanılan kardiyak ritm bozukluğudur. AF kaotik atrial aktivasyon ve buna bağlı mekanik işlev bozukluğu ile karakterize bir supraventriküler bir taşiaritmidir. Genel populasyonda %1-2 oranında görülmektedir (1). Yaş ile birlikte prevalansı artmakta ve 80 yaşında %5-15'e ulaşmaktadır (2, 3). Atriyal fibrilasyon akut koroner sendrom sonrası %2-21 oranında gelişmektedir ve akut miyokard infarktüsü (AMİ) sonrası en sık görülen supraventriküler aritmidir (4). Akut koroner sendromlu hastaların dahil edildiği GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) çalışmasında %14,1 oranında AF saptanmıştır (5). AMİ, hayatı tehdit eden bir aterotrombotik hastalık olduğu için, her hastaya özel ilaç tedavisi veya revaskülarizasyon stratejisi geliştirmeye yönelik kararlar alınmasını sağlamak amacıyla risk sınıflandırması ölçütleri geliştirilmiştir. Bunlardan birisi SYNTAX skorlama sistemidir (6). AMİ ile başvuran hastalarda PKG sonrası rezidüel koroner darlıkların ciddiyeti, derecesi ve niteliğinin hasta sonlanımlarında farklı etkilere sahip olduğu söylenilebilir. SYNTAX (SYNergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery) skorlama sistemi, revaskülarizasyon öncesi, kantitatif ve tekrarlanabilir temel bir ölçüm olması nedeniyle koroner anatomik ciddiyet ve karmaşıklığı gösterebilir, PKG yapılan hastalarda bağımsız prognostik değişken olarak kullanılabilir (6-8). Anjiyografik olarak lezyon sayısı, fonksiyonel önemi ve lezyonun yerleşimi gibi özellikler göz önünde bulundurularak hazırlanan Syntax skorlama sistemi, koroner arter yatağının değerlendirilmesinde önemli veriler sunmaktadır (6).

Bu çalışmada, AMİ tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların SYNTAX skorları ile koroner yoğun bakım takiplerinde AF gelişimi arasındaki ilişkinin tespit edilmesi amaçlandı.

Materyal-Metot

Çalışmaya akut veya subakut ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMİ) ve ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMİ) tanısı ile bir üniversite hastanesi kardiyoloji Anabilim Dalı koroner yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalar alındı. Çalışma retrospektif olarak planlandı. Kararsız anjina pektoris olan hastalar, koroner angiografi (KAG) yapılmayan veya kabul etmeyen hastalar, daha önceden KABG olan hastalar, orta-ciddi kalp kapak hastalığı olan hastalar, hipertiroidisi olan hastalar, ileri evre kronik obstrüktif akciğer hastalığı eşlik eden hastalar, sepsis gelişen hastalar, malignite anamnezi olan hastalar, daha önceden antiaritmik ilaç tedavisi alan hastalar ve yatışında AF olan hastalar çalışmaya alınmadı. Hem STEMİ hem de NSTEMİ tanısı konan hastalar çalışmaya dahil edildi. Ocak 2015 ile Haziran 2016 tarihleri arasında toplam 350 AMİ hastası alındı. Bu hastalardan 23 tanesi dışlandı; KAG yapılmayan veya kabul etmeyen (n=5), daha önceden KABG olan (n=12), hipertiroidi (n=1), ciddi kalp kapak hastalığı (n=1), yatışında AF olan (n=4). Kalan 327 hasta çalışmaya alındı. Hastalarda AMİ tanısı biyobelirteçlerden Troponin T'de artış ya da azalmayla birlikte en azından bir

değerin üst referans sınırının 99. yüzdeliğinin üstünde olması ve beraberinde; iskemi semptomları (20 dakikadan uzun süren göğüs ağrısı), elektrokardiyografi (EKG)'de yeni veya yeni olduğu varsayılan anlamlı ST segment veya T dalgası değişiklikleri veya yeni oluşmuş sol dal bloğu, patolojik Q dalgalarının oluşması, yeni ya da tahminen yeni canlı miyokard kaybına ya da bölgesel duvar hareket bozukluğuna ilişkin görüntüleme ve anjiyografide saptanan intrakoroner trombüs bulgularından en azından birinin bulunmasıyla konuldu. STEMİ'de EKG'de ST segment yükselmesi; ardışık iki derivasyonda J noktasından itibaren V2-V3 dışında her iki cinsiyette tüm derivasyonlarda $\geq 0,1mV$ 'lik ST yükselmesi, V2-V3'de ise 40 yaş ve üzeri erkeklerde $\geq 0,2mV$ ve 40 yaş altı erkeklerde $\geq 0,25mV$ 'lik ST yükselmesi, kadınlarda $\geq 0,15mV$ 'lik ST yükselmesi olarak belirtilen miyokard infarktüsünün evrensel tanımının önerdiği şekilde konuldu (9). AMİ başlangıç zamanı olarak hastadan alınan semptom başlangıç bilgisi esas alındı.

Hastaların yaşları, cinsiyetleri, semptomlar başladıktan ne kadar sonra hastaneye başvurdukları, hastane dışı kardiyak tedavileri kaydedildi. Koroner arter hastalığı açısından risk faktörleri (cinsiyet, diabetes mellitus, hipertansiyon, sigara, dislipidemi), daha önceden bilinen aritmi varlığı, bilinen hastalıkları ve önceden almış oldukları tedavileri de kaydedildi. Hipertansiyon tanısı için antihipertansif ilaç kullanıyor olma veya önceden kan basıncı yüksekliği saptanması (sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg) ölçütü alındı (10). Diabetes mellitus tanısı için önceden insülin veya oral antidiyabetik ajan kullanıyor olma veya kan şekeri yüksekliği saptanması (açlık plazma glukozu ≥ 126 mg/dL) ölçütü alındı (11). Önceden kullanılan ilaç varlığında ilaçların dozları ve kullanım süreleri kaydedildi.

Hastaların daha öncesine ait koroner arter hastalığı hikayeleri (geçirilmiş MI, geçirilmiş perkütan koroner girişim, geçirilmiş koroner arter bypass grefti operasyonu ve kalp yetersizliği hikayesi) sorgulandı. Hastalara ilk yatışlarında EKG çekildi. Daha sonraki ritim takibi koroner yoğun bakım ünitesinde sürekli monitorizasyon ile ve rutin olarak günde bir kez çekilen ve aritmiyi düşündüren şikayet olduğunda çekilen EKG ile yapıldı. Atriyal fibrilasyon tanısı EKG kaydında p dalgalarının olmayışı, ince veya kaba fibrilasyon dalgalarının olması ve RR mesafesinin düzensiz olması kriterlerine göre konuldu. Hastaların hastanede takipleri süresince her sabah venöz kanları alınarak biyokimya laboratuvarında kreatin kinaz-miyokardiyal band (CKMB) ve Troponin-T seviyeleri ölçüldü. Hastanede yatış sırasında ölçülen en yüksek CKMB ve en yüksek Troponin-T değerleri kaydedildi. Bütün hastalar güncel yayınlanmış kılavuzlara göre tedavi edildi. Hastalara transtorasik ekokardiyografi (EKO) yapıldı. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu Simpson metodu ile hesaplandı. Hastaların koroner anjiyografide tespit edilen damar lezyonları kaydedildi. Herhangi bir koroner arterde %50 ve üzerinde darlık yapan lezyon olması anlamlı darlık olarak kaydedildi.

SYNTAX Skoru Hesaplanması

Koroner anjiyografi verilerinin incelenmesi ve SYNTAX skorlarının hesaplanması retrospektif olarak yapıldı. Çapı 1,5 mm'den büyük damarlarda % 50'den fazla lümen daralmasına neden olan koroner arter lezyonuna sahip hastalar çalışmaya alındı. Her lezyonun puanı ayrı ayrı hesaplanarak toplam SYNTAX skoru oluşturuldu (6). Her lezyonun morfolojik özellikleri gözönünde bulundurularak tayin edilen bir katsayı ile, lezyon puanlarını ayrı ayrı hesaplayan bir yazılım vasıtasıyla SYNTAX skoru belirlendi (Syntax score calculator v2.02, www.syntaxscore.com).

Hastaların SYNTAX skorları 22 puan ve altı düşük, 23-32 puan orta, 32 puanın üstü yüksek SYNTAX skoru olarak değerlendirildi (12). Buna ek olarak düşük SYNTAX skoru ve orta-yüksek SYNTAX skoru olarak iki gruba kategorize edildi. Normal koroner tesbit edilen hastaların SYNTAX skoru 0 (sıfır) kabul edildi.

İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizi IBM SPSS sürüm 22 istatistik programı kullanılarak yapıldı. Veriler aritmetik ortalama±standart sapma şeklinde sunuldu. Parametrik değişkenlerin karşılaştırılmasında Student t testi, non-parametrik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Tüm analizlerde istatistiksel olarak anlamlılık sınırı p<0,05 olarak kabul edildi. AF gelişen ve gelişmeyen grupların karşılaştırılması sonucunda p<0,05 saptanan değişkenler (yaş, ejeksiyon fraksiyonu, en yüksek CKMB, hastanede anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ADEİ) tedavisi başlanması, koroner yoğun bakımda kalış süresi) çoklu regresyon analizine alındı. Çoklu regresyon analizine göre AF gelişimi için bağımsız prediktörler olasılık oranı ve eşlik eden %95 güven aralığı şeklinde sunuldu.

Bulgular

Çalışmaya alınan hastaların yaşları 28 ile 90 yıl arasında ve ortalaması 63,2 ± 13,6 yıl olarak saptandı. Hastaların 273 (%78)'i erkek idi. Hastaların 37 'sinde (%10,6) AF geliştiği tesbit edildi. SYNTAX skoru AF gelişenlerde 14,1±8,2, gelişmeyenlerde 14,2±8,3 olarak tesbit edildi. Hastalarda kardiyovasküler hastalık risk faktörleri değerlendirildiğinde 171 (%48,9) hastanın sigara içtiği, 91 (%26) hastanın diyabetes mellitus öyküsünün olduğu, 174 (%49,7) hastanın hipertansiyon öyküsünün olduğu, 70 (%20) hastanın hiperlipidemi öyküsü olduğu saptandı. Hastalar transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirildi ve sol atriyum çapı ortalama 36,8±4,5 mm, ejeksiyon fraksiyonu ortalama %45,5±9,9 olarak ölçüldü.

Hastaların 230'una (%65,7) STEMİ, 120'sine (%34,3) NSTEMİ tanısı kondu. STEMİ hastalarının 107'sine (%47,3) anterior Mİ, 119'una (%52,7) anterior dışı Mİ tanısı kondu. Hastalar ortalama 2±0,5 gün koroner yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

	AF gelişen (n=31)	AF gelişmeyen (n=296)	P değeri
Yaş, yıl	71±10,2	62,2±13,6	<0,001
Kadın cinsiyet, n (%)	9(24,3)	68(21,7)	0,718
Erkek cinsiyet, n (%)	28(75,7)	245(78,3)	0,718
Obezite, n (%)	24(66,7)	197(63,8)	0,731
VKİ (kg/m ²)	26,5±5,7	27,4±4,9	0,295
Sigara, n (%)	15(40,5)	156(49,8)	0,285
Diyabetes mellitus, n (%)	10(27)	81(25,9)	0,880
Hipertansiyon, n (%)	23(62,2)	151(48,2)	0,109
Hiperlipidemi, n (%)	6(16,2)	64(20,4)	0,543
SYNTAX skoru	14,1±8,2	14,2±8,4	0,931
SYNTAX skoru grupları			0,442
Düşük SYNTAX skoru ≤22	9(27,3)	63(21,4)	
Orta-Yüksek SYNTAX skoru >22	24(72,7)	231(78,6)	
Nabız, atım/dk	85,5±23,4	77,8±14,1	0,004
Sistolik kan basıncı, mmHg	134,1±32,4	133,6±23,4	0,914
Diyastolik kan basıncı, mmHg	80,3±21	77,8±14	0,328
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	39,5±9,8	45,5±9,8	0,001
Sol atriyum çapı, (mm)	37,5±5,4	36,8±4,5	0,357
Mİ tipi			
STEMİ, n (%)	26(70,3)	204(65,2)	0,537
NSTEMİ, n (%)	11(29,7)	109(34,8)	
En yüksek CKMB, U/L	235,2±198,5	140,4±165,1	0,001
En yüksek Troponin T, ng/ml	5,5±3,7	4,1±23,4	0,709
Hastaneye yatmadan önceki tedavi			
Beta bloker, n (%)	10(27)	58(18,5)	0,217
Kalsiyum kanal blokeri, n (%)	5(13,5)	32(10,2)	0,538
ADEİ, n (%)	4(10,8)	45(14,4)	0,554
ARB, n (%)	9(24,3)	46(14,7)	0,128
Potasyum tutucu diüretik, n(%)	1(2,7)	7(2,2)	0,858
"Loop" diüretik, n (%)	2(5,4)	3(1,0)	0,031
Tiyazid diüretik, n (%)	7(18,9)	52(16,6)	0,723
Statin, n (%)	6(16,2)	33(10,5)	0,300
Asetil salisilik asit, n (%)	10(27)	57(18,2)	0,197
Klopidogrel, n (%)	3(8,1)	14(4,5)	0,331
Hastanede başlanan tedavi			
Beta bloker, n (%)	33(89,2)	298(95,2)	0,127
Kalsiyum kanal blokeri, n (%)	2(5,4)	11(3,5)	0,565
ADEİ, n (%)	23(62,2)	252(80,5)	0,010
ARB, n (%)	6(16,2)	22(7,0)	0,051
Potasyum tutucu diüretik n (%)	2(5,4)	43(13,7)	0,152
Loop diüretik, n (%)	5(13,5)	8(2,6)	0,001
Tiyazid diüretik, n (%)	3(8,1)	51 (16,4)	0,188
Statin, n (%)	37(100,0)	308(98,4)	0,439
Asetil salisilik asit, n (%)	37(100,0)	312(99,7)	0,731
Klopidogrel, n (%)	29(78,4)	263(84)	0,382
Ticagrelor, n (%)	7(18,9)	49(15,7)	0,609
Amiaron, n (%)	14(37,8)	1(0,3)	<0,001

Tablo 1. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri (devamı)

	AF gelişen (n=31)	AF gelişmeyen (n=296)	P değeri
KAG, n (%)	36(97,3)	308(98,4)	0,624
LM anlamlı darlık, n (%)	2(5,9)	7(2,3)	0,215
LAD anlamlı darlık, n (%)	23(67,6)	218(71,2)	0,662
Cx anlamlı darlık, n (%)	19(55,9)	154(50,3)	0,539
RCA anlamlı darlık, n (%)	17(50,0)	164(53,6)	0,690
Tedavi kararı			
Medikal, n (%)	5(13,5)	24(7,7)	0,473
PKG, n (%)	31(83,8)	279(89,1)	
CABG, n (%)	1(2,7)	10(3,2)	
Rekanalizasyon, n (%)	19(95,0)	147(89,1)	0,411
KYB süresi, gün	2,7±1,2	2,1±0,5	<0,001

Değerler ortalama±SD veya sayı (%) şeklinde verildi. AF: Atrial Fibrilasyon, MI: Miyokard infarktüsü, STEMI: ST elevasyonlu miyokard infarktüsü NSTEMI: ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü, SYNTAX: SYnergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery KAG: Koroner anjiyografi, LM: Sol ana koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter, Cx: Sirkumflex arter, RCA: Sağ koroner arter, PKG: Perkütan koroner girişim, CABG: Koroner arter bypass grefti, ADE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: Aldosteron reseptör blokleri, KYB: Koroner yoğun bakım

Çalışmaya alınan hastalar AF gelişip gelişmeme durumlarına göre de iki gruba ayrıldı. AF gelişen ve gelişmeyen hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1’de gösterildi. AF gelişen hastalarda yaş ortalaması AF gelişmeyenlere göre daha yüksek saptandı ($p<0,001$).

Hasta grupları arasında SYNTAX skoru değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı ($14,1±8,2$ ’e karşı $14,2±8,4$ $p=0,931$). AF gelişen hastaların 9’u (%27,3) düşük SYNTAX skorlu 24’ü (%72,7) orta-yüksek SYNTAX skorlu olarak tesbit edildi ($p=0,442$).

Atriyal fibrilasyon gelişen hastaların koroner yoğun bakıma yatışları sırasında kaydedilen nabız değerleri AF gelişmeyen hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($85,5±23,4$ ’e karşı $77,8±14,1$ $p=0,004$).

Hastalardan hastanede takiplerinde miyokard hasar belirteci olarak kreatinin kinaz-miyokardiyal band (CK-MB) ve troponin T düzeyi gönderildi. Pik CK-MB düzeyi AF gelişen grupta gelişmeyen gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti ($235,2±198,5$ ’e karşılık $140,4±165,1$ $p=0,001$). Pik troponin T düzeyleri ise her iki grupta da benzerdi ($5,5±3,7$ ’ye karşılık $4,1±23,4$ $p=0,709$).

Hasta grupları arasında ekokardiyografi sonuçları değerlendirildiğinde ejeksiyon fraksiyonu ortalamasının AF gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre anlamlı olarak daha düşük olduğu saptandı ($39,5 ± 9,8$ ’e karşı $45,5 ± 9,8$, $p=0,001$).

Hastaneye yatış öncesi kullanılan ilaçlar değerlendirildiğinde AF gelişmeyen grup lehine loop diüretik kullanımı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,031$). Yatış sonrası başlanan tedaviler değerlendirildiğinde ACEİ kullanımı ($p=0,010$) ve loop diüretik kullanımı ($p=0,001$) AF gelişmeyen grup lehine anlamlı bulundu.

Atriyal fibrilasyon gelişen ve gelişmeyen hastaların koroner yoğun bakımda kalış süreleri değerlendirildiğinde ise AF

gelişen hastaların AF gelişmeyen hastalara göre koroner yoğun bakımda anlamlı olarak daha uzun süre kaldıkları görüldü (ortalama $2,7±1,2$ güne karşı $2,1± 0,5$ gün, $p<0,001$). Her iki grubun diğer klinik, laboratuvar bulguları, hastane öncesi ve hastanede başlanan tedavileri, Mİ tipleri değerlendirildiğinde AF gelişen ve AF gelişmeyen gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi.

Atriyal fibrilasyonu olan ve olmayan grupların karşılaştırması sonucunda $p<0,05$ saptanan değişkenler (yaş, ejeksiyon fraksiyonu, pik CKMB, hastanede ADEİ başlanması, koroner yoğun bakımda kalış süresi) çoklu regresyon analizine alındı. Çoklu regresyon analizi sonucuna göre yaş (Olasılık Oranı=1,041; %95 Güvenlik Aralığı=1,008-1,075; $p=0,014$), hastanede ADEİ başlanması (Olasılık Oranı=0,362; %95 Güvenlik Aralığı=0,157-0,835; $p=0,017$), koroner yoğun bakımda kalış süresi (Olasılık Oranı=2,911; %95 Güvenlik Aralığı=1,595-5,315; $p=0,001$), AF gelişmesi için bağımsız belirteçler olarak bulundu (Tablo 2).

Tablo 2. Atriyal fibrilasyon gelişimi için bağımsız belirteçler

	Olasılık Oranı	%95 Güven Aralığı	P değeri
Yaş	1,041	1,008-1,075	$p=0,014$
ADEİ-1	0,362	0,157-0,835	$p=0,017$
Pik CK-MB	1,002	1,000-1,004	$p=0,071$
KYB süresi	2,911	1,595-5,315	$p=0,001$
EF	0,967	0,930-1,006	$p=0,093$

ADE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, CKMB: Kreatinin kinaz-miyokardiyal band, KYB: koroner yoğun bakım, EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

Ayrıca hastalar düşük SYNTAX skorlu ve orta-yüksek SYNTAX skorlu olmak üzere de iki gruba ayrıldı. Bu iki grup hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 3’de verildi.

Orta-yüksek SYNTAX skorlu hastalarda yaş ortalaması düşük SYNTAX skorlu hastalara göre yüksek bulundu ($66,1±13,5$ ’e karşı $61,8±13,5$ $p=0,018$). Orta-yüksek SYNTAX skorlu hastaların 54’ü (%75) STEMI, 18’i (%25) NSTEMI ile takip edildi. Orta-yüksek SYNTAX skorlu STEMI hastalarının ise 42’si (%77,4) anterior Mİ, 12’si (%22,6) non-anterior ile takip edildi. Hasta grupları arasında Mİ tipi açısından anlamlı fark izlenmedi ($p=0,221$). Ancak lokalizasyonları açısından anlamlı fark izlendi ($p<0,001$).

Hasta grupları arasında ekokardiyografi sonuçları değerlendirildiğinde ejeksiyon fraksiyonu ortalamasının orta-yüksek SYNTAX skorlu hastalarda düşük SYNTAX skorlu hastalara göre anlamlı olarak daha düşük ($39,5±9,1$ ’e karşı $46,6±9,6$ $p<0,001$) LA çapının ise daha yüksek olduğu ($37,7±4,3$ ’e karşı $36,1±4,3$ $p=0,004$) olduğu saptandı.

AF gelişen hastalarda ise düşük SYNTAX skorlu hastalar ile orta-yüksek SYNTAX skorlu hastalar arasında risk açısından farklılık izlenmedi [24 ’e (%9,4) karşı 9 (%12,5) $p=0,442$].

Pik CK-MB düzeyi orta-yüksek SYNTAX skoru olan grupta düşük SYNTAX skoru olan gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti ($201,7±200,1$ ’e karşılık $142,9±164,4$ $p=0,011$). Pik troponin T düzeyleri ise her iki grupta da benzerdi ($4,47±3,38$ ’e karşılık $4,36±25,92$ $p=0,970$).

Tablo 3. Düşük SYNTAX skorlu ve orta-yüksek SYNTAX skorlu hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

	Düşük SYNTAX Skoru (n=255)	Orta-Yüksek SYNTAX Skoru (n=72)	P değeri
Yaş, yıl	61,8±13,5	66,1±13,5	0,018
Kadın cinsiyet, n(%)	57(22,4)	17(23,6)	0,822
Erkek cinsiyet, n(%)	198(77,6)	55(76,4)	0,822
Bel çevresi, cm	99,4±12,6	102,3±11,9	0,076
Atriyal Fibrilasyon, n(%)	24(9,4)	9(12,5)	0,442
Sigara, n(%)	133(52,2)	27(37,5)	0,028
Diyabetes mellitus, n(%)	65(25,5)	17(23,6)	0,745
Hipertansiyon, n(%)	123(48,6)	36(50,0)	0,791
Hiperlipidemi, n(%)	49(19,2)	14(19,4)	0,965
Nabız, atım/dk	78,8±15,6	77±13,4	0,375
Sistolik kan basıncı, mmHg	134,6±24,2	132,1±26,5	0,449
Diastolik kan basıncı, mmHg	78,2±14,3	77,4±17,2	0,678
Ejeksiyon fraksiyonu(%)	46,6±9,6	39,5±9,1	<0,001
Sol atriyum çapı, (mm)	36,1±4,3	37,7±4,3	0,004
Mİ tipi			
STEMİ, n(%)	172(67,5)	54(75,0)	0,221
NSTEMİ, n(%)	83(32,5)	18(25,0)	
Ağrı süresi, saat	11,1±16	11,1±18	0,979
En yüksek CKMB, U/L	142,9±164,4	201,7±200,1	0,011
En yüksek Troponin T, ng/ml	4,36±25,92	4,47±3,38	0,970
Hastaneye yatmadan önceki tedavi			
Beta bloker, n(%)	42(16,5)	14(19,4)	0,554
Kalsiyum kanal blokeri, n(%)	29(11,4)	5(6,9)	0,277
ADEİ, n(%)	37(14,5)	8(11,1)	0,460
ARB, n(%)	39(15,3)	14(19,4)	0,399
Potasyum tutucu diüretik, n(%)	8(3,1)	0(0,0)	0,128
"Loop" diüretik, n(%)	3(1,2)	0(0,0)	0,355
Tiyazid diüretik, n(%)	43(16,9)	13(18,1)	0,812
Statin, n(%)	28(11,0)	7(9,7)	0,760
Fibrat, n(%)	2(0,8)	0(0,0)	0,451
Asetil salisilik asit, n(%)	44(17,3)	10(13,9)	0,497
Klopidoğrel, n(%)	10(3,9)	4(5,6)	0,545
LM anlamlı darlık, n(%)	1(0,4)	8(11,1)	<0,001
LAD anlamlı darlık, n(%)	165(65,5)	70(97,2)	<0,001
Cx anlamlı darlık, n(%)	117(46,4)	43(59,7)	0,047
RCA anlamlı darlık, n(%)	128(50,8)	43(59,7)	0,181
Rekanalizasyon, n(%)	122(89,2)	42(91,3)	0,754
Tedavi kararı			
Medikal, n(%)	14(5,5)	3(4,2)	0,028
PKG, n(%)	236(92,5)	63(87,5)	
KABG, n(%)	5(2,0)	6(8,3)	
KYB yatış süresi, gün	2,1±0,65	2,2±0,62	0,225

Değerler ortalama±SD veya sayı (%) şeklinde verildi. AF: Atriyal Fibrilasyon, Mİ: Miyokard infarktüsü, STEMI: ST elevasyonlu miyokard infarktüsü NSTEMI: ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü, SYNTAX: SYnergy between PCI with TAXUS and Cardiac Surgery, KAG: Koroner anjiyografi, LM: Sol ana koroner arter, LAD: Sol ön inen koroner arter, Cx: Sirkumflex arter, RCA: Sağ koroner arter, PKG: Perkütan koroner girişim, KABG: Koroner arter bypas grefti, ADE: Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: Aldosteron reseptör blokeri, KYB: Koroner yoğun bakım

Orta-yüksek SYNTAX skoru olan gruptaki hastaların koroner angiografi sonucunda 8'inde (%11,1) (p<0,001) LM'de, 70'inde (%97,2) (p<0,001) LAD'de, 43'ünde (%59,7) (p=0,047) CX'de, 43'ünde (%59,7)(p=0,181) RCA'da %50 ve üzeri darlık tesbit edildi. Diğer tüm demografik, klinik, laboratuvar özellikleri, tedavi yöntemleri ve hastaların KYB'de yatış süreleri gruplar arasında benzerdi (tüm p değerleri>0,05).

Tartışma

AF klinikte en sık görülen aritmidir ve sinüs ritmindeki bireylere göre mortalite ve morbiditeyi belirgin şekilde arttırmaktadır (2). Aynı zamanda AF ritm problemi nedeniyle hastaneye yatışların da %35'inden sorumludur (13). Atriyal fibrilasyon akut koroner sendrom sonrası %2-21 oranında gelişmektedir ve akut miyokard infarktüsü (AMİ) sonrası en sık görülen supraventriküler aritmidir (4). AMİ sırasında ve sonrasında AF gelişimine katkıda bulunan parametreler LV disfonksiyonu, atriyal iskemi, aşırı katekolamin salınımı, sağ ventrikül infarktüsü, ilaçlar ve elektrolit bozukluklarıdır. AMİ sonrası AF gelişimi inme sıklığını ve mortaliteyi de arttırmaktadır (2).

Literatürde AMİ sonrası gelişen AF 'nin nedenleri ve ilişkilendirilebilecek sebeplerle ilgili çalışmalar mevcuttur. Fakat yeni gelişen AF ile SYNTAX skoru arasındaki ilişki araştırılmamıştır. Bu çalışmada AMİ sonrası yeni gelişen AF ile SYNTAX skoru arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık.

TRACE (The Trandolapril Cardiac Evaluation Study) çalışmasında AMİ sonrası sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ≤%36 olan hastalarda AF %21 oranında görülmüştür. Atriyal fibrilasyonun olması 5 yıllık takip sonunda mortalite ve inme insidansında artma ile ilişkili bulunmuştur. Atriyal fibrilasyon hastanede kalış süresini 1,5 kat uzatmıştır. Yine bu çalışmada yaş, bayan cinsiyet, önceden kalp yetersizliği olması, sigara içimi, trombolitik tedavi almamış olma, hipertansiyon ve diyabetes mellitus AF gelişimi için bağımsız belirteçler olarak saptanmıştır (14).

STEMI sonrası AF görülme sıklığı reperfüzyon stratejileri ile birlikte azalmıştır (2). Aynı zamanda erken dönemde BB, ACEI ve Anjiyotensin 2 (AT II) reseptör inhibitörleri ve aldosteron antagonistleri gibi ilaçların kullanımı da AF gelişmesini önlemede önemli rol oynamaktadır (2).

Baykan ve arkadaşlarının (15) ortalama yaşı 55 olan 147 akut anterior miyokard infarktüsü hastasını inceleyen çalışmasında AF gelişen grupta, sol atriyum çapı yüksek saptanmış ancak, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Akut miyokard infarktüsü sonrası AF gelişimi için yaş ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu bağımsız belirteç olarak saptanmıştır.

Asanın ve arkadaşlarının (16) yaptıkları çalışmada AMİ sonrası AF gelişen hastalarda AF gelişmeyen hastalara göre sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Bu çalışmada ise AF gelişen grupta sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu daha düşük bulundu ancak ejeksiyon fraksiyonu AF gelişimi açısından bağımsız belirteç olarak saptanmadı.

Yine aynı çalışmada Asanin ve arkadaşları (16) atriyal fibrilasyon gelişen hastalarda istatistiksel anlamlılık taşıyacak şekilde sol atriyum boyutunun artmış olduğunu ancak, sol atriyum boyutunun AF gelişimi için bağımsız belirteç olmadığını saptamışlardır. Yaş, kalp yetersizliği gelişmesi ve kreatin kinaz yüksekliği olmasını AMİ sonrası AF gelişimi için bağımsız prediktör olarak saptamışlardır.

Yapılan bu çalışmalarda sol atriyum çapı ile AMİ sonrası AF gelişimi arasında ilişki saptanmıştır. Ancak sol atriyum çapı AF gelişimi için bağımsız belirteç olarak saptanmamıştır. Bu çalışmada ise; AMİ hastalarında sol atriyum çapı ile AF gelişimi arasında ilişki saptanmadı.

Özaydın ve arkadaşları (17) Ocak 2004 ile Temmuz 2007 arasında akut koroner sendrom tanısı (STEMİ, ST elevasyonsuz Mİ ve kararsız anjina pektoris) ile hastaneye yatırılan 1000 hastayı incelemişlerdir. Takiplerde 88 hastada (%8,8) hastane içi yeni başlangıçlı AF saptanmıştır. Çoklu regresyon analizine göre önceden statin ve ARB kullanımı AF gelişimini sıklığını azaltan bağımsız prediktörler olarak saptanmıştır. Bununla birlikte yaş, sol atriyum çapı, hipertansiyon hikayesi ve AF hikayesi AF gelişme sıklığını arttıran bağımsız belirteçler olarak saptanmıştır. Bu çalışmada tüm akut koroner sendrom hastaları incelenmiştir ancak, biz bu çalışmada sadece STEMİ ve NSTEMİ hastalarını inceledik. Çalışmamızda sol atriyum çapı, önceden ARB ve statin kullanımının AF gelişmesi üzerine anlamlı etkisi saptanmadı. Önceki çalışmada hastanede ACEİ başlanmasının AF gelişimi üzerine etkisi araştırılmamıştır. Bu çalışmada ise hastanede ACEİ başlanması başlanması AF gelişmesini engelleyen bağımsız prediktör olarak saptandı.

Ramani ve arkadaşları (18) Kasım 2001 ile Ocak 2006 arasında akut koroner sendrom tanısı ile hastaneye yatırılan 1526 hastayı incelemişlerdir. Hastaların 164'ünde (%10,8) yeni başlangıçlı AF gelişmiştir. Çoklu regresyon analizi sonuçlarına göre ileri yaş (>65 yaş) ve böbrek yetersizliği AF gelişme sıklığını arttıran bağımsız belirteçler olarak saptanmıştır. Önceden statin kullanımı, önceden ADEİ kullanımı ve diabetes mellitus AF gelişme sıklığını azaltan bağımsız belirteçler olarak saptanmıştır. Bu çalışmada ise farklı olarak hastaneye yatış öncesi ARB ve ACEİ kullanımının AF gelişmesi üzerine anlamlı etkisi saptanmadı. Atriyal fibrilasyon gelişimini etkileyen faktörlerden olan hastaneye yatıştan sonra ARB başlanması, statin başlanması ve sol atriyum çapı bu çalışmada incelenmemiştir. Ayrıca bu çalışma STEMİ hastalarının incelendiği bir çalışma değildir.

GISSI-3 çalışmasında kadınlarda AMİ sonrası AF gelişme sıklığı yüksek bulunmuştur (19), ancak GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) çalışmasında (20) hastane içi AF gelişmesi açısından cinsiyetler arasında fark saptanmamıştır. Bu çalışmada da hastane içi AF gelişmesi açısından iki cins arasında anlamlı fark saptanmadı. Bu farklılık çalışmadaki hasta sayısı azlığından ve kadın cinsiyet oranı düşüklüğünden kaynaklanabilir.

GRACE çalışmasında AMİ sonrası hastane içi AF gelişen hastalarda hipertansiyon öyküsü %63,9 oranında saptanırken, AF gelişmeyen grupta bu değer %57,2 olarak bulunmuştur.

Hipertansiyon öyküsü olan hastalarda AF gelişme sıklığı anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır, ancak diyabetes mellitus varlığı ile AF gelişimi açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır (20). PURSUIT (Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy) çalışmasında, hipertansiyon ve diyabetes mellitus varlığı hastane içi AF gelişimi açısından bağımsız belirteçler olarak bulunmuştur (21). Bu çalışmada ise, hipertansiyon veya diyabetes mellitus varlığı açısından AF gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

GISSI-3 çalışmasında, AMİ sonrası hastane içi AF gelişen hastaların daha fazla üç damar hastalığına sahip oldukları belirlenmiştir (19). GUSTO I çalışmasında AMİ sonrası AF gelişen hastaların daha fazla koroner arter tutulum sayısına sahip oldukları ve koroner arter hastalığının daha şiddetli olduğu bulunmuştur (22). Bu çalışmada ise yapılan çalışmalardan farklı olarak tek ya da çoklu damar tutulumu olan hastalarda AF gelişimi açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Ayrıca KAH ciddiyetinin bir göstergesi olan SYNTAX skoru ile de AF arasında ilişki saptanmadı.

FAST MI (French registry of Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction) çalışmasında AMİ ile başvuran sinüs ritmindeki hastalar incelenmiştir. Erken dönemde (başvurudan sonraki 48 saat içerisinde) statin tedavisi başlanan hastalarda AF sıklığı erken dönemde statin başlanmayan hastalara göre daha düşük saptanmıştır (23). Akut koroner sendrom sonrası AF gelişiminin prognoz üzerine etkisini araştıran başka bir çalışmada, hastanede statin tedavisi başlanan hastalarda yeni başlangıçlı AF görülme sıklığı daha düşük saptanmıştır (24). Bu çalışmada ise hastanede statin başlanması ve daha önceden hastanın statin kullanıyor olmasının AF gelişimi ile ilişkisi saptanmadı.

Sonuç

Sonuç olarak AF gelişen AMİ hastaları incelendiği bir çalışmada hastaların daha ciddi koroner arter hastalığı ve reperfüzyon sonrası zayıf akım gözlenen hastalar olduğu görülmüştür (25). Koroner arter hastalığının ciddiyetini belirlemede anjiyografik olarak lezyon sayısı, fonksiyonel önemi ve lezyonun yerleşimi gibi özellikler kullanılarak hazırlanan SYNTAX skorlama sistemi, önemli veriler sunmaktadır (6). Bu çalışmada ise AMİ sonrası yeni gelişen AF ile SYNTAX skorunun ilişkili olmadığı tespit edildi.

Çalışmada yaş, yatış sonrası başlanan ADEİ ve KYB'de kalış süresinin AF gelişimi için bağımsız belirteçler olduğu, buna ek olarak SYNTAX skorunun AF gelişiminde etkili olmadığı saptandı (p=0,442).

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışma AMİ ile hastaneye yatırılan hastaların incelendiği retrospektif bir çalışmadır. Prospektif, randomize bir çalışma değildir. Toplam hasta sayısı ve AF gelişen hasta sayısı az olması nedeniyle bulgular anlamlılık derecesine ulaşamadı. Ayrıca KAH ciddiyetini belirlemede sadece SYNTAX skoru hesaplandı. Diğer skorlar (gensini vs.) hesaplanmadı. AF tesbiti için KYBÜ kayıtları dikkate alındı. Servis

kayıtları dikkate alınmadı. Devamlı holter monitorizasyonu yapılmadığı için daha kısa süreli AF atakları gözden kaçmış olabilir. AF 'ye yol açabilecek inflamasyon belirteçleri de ayrıca incelenmedi.

Bu çalışma 5-8 Ekim 2017 tarihinde Antalya Titanic de Luxe Hotel'de düzenlenen 33. Uluslararası Katılımlı Türk Kardiyoloji Kongresi'nde poster sunum olarak sunulmuştur.

Kaynaklar

1. Stewart S, Hart CL, Hole DJ, McMurray JJ. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart*. 2001;86(5):516-21.
2. European Heart Rhythm A, European Association for Cardio-Thoracic S, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, 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). *Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 2010;12(10):1360-420.
3. Adalet K. Klinik Kardiyoloji Tanı Ve Tedavi Kısım XI. Kalp ritim ve ileti bozuklukları, atriyal fibrilasyon. İstanbul Tıp Kitabevi; 2013. p. 819-44.
4. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *European heart journal*. 2009;30(9):1038-45.
5. Mehta RH, Dabbous OH, Granger CB, Kuznetsova P, Kline-Rogers EM, Anderson FA, Jr., et al. Comparison of outcomes of patients with acute coronary syndromes with and without atrial fibrillation. *The American journal of cardiology*. 2003;92(9):1031-6.
6. Sianos G, Morel MA, Kappetein AP, Morice MC, Colombo A, Dawkins K, et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *EuroIntervention : journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*. 2005;1(2):219-27.
7. Palmerini T, Genereux P, Caixeta A, Cristea E, Lansky A, Mehran R, et al. Prognostic value of the SYNTAX score in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: analysis from the ACUITY (Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage Strategy) trial. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(24):2389-97.
8. Magro M, Nauta S, Simsek C, Onuma Y, Garg S, van der Heide E, et al. Value of the SYNTAX score in patients treated by primary percutaneous coronary intervention for acute ST-elevation myocardial infarction: The MI SYNTAXscore study. *American heart journal*. 2011;161(4):771-81.
9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Global heart*. 2012;7(4):275-95.
10. Mancina G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of

Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2007;28(12):1462-536.

11. Ryden L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, et al. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European heart journal*. 2007;28(1):88-136.
12. Authors/Task Force m, Windecker S, Kolh P, Alfonso F, Collet JP, Cremer J, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *European heart journal*. 2014;35(37):2541-619.
13. Uyarel H, Onat A, Yuksel H, Can G, Ordu S, Dursunoglu D. [Incidence, prevalence, and mortality estimates for chronic atrial fibrillation in Turkish adults]. *Turk Kardiyoloji Dernegi arsivi : Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir*. 2008;36(4):214-22.
14. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, Torp-Pedersen C. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/flutter following acute myocardial infarction. TRACE Study group. TRAndolapril Cardiac Evaluation. *European heart journal*. 1999;20(10):748-54.
15. Baykan M, Çelik Ş, Erdöl C, Durmuş İ, Örem C, Küçükosmanoğlu M, et al. Effects of P-wave Dispersion on Atrial Fibrillation in Patients with Acute Anterior Wall Myocardial Infarction. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2003;8(2):101-6.
16. Asanin M, Perunicic J, Mrdovic I, Matic M, Vujisic-Tesic B, Arandjelovic A, et al. Prognostic significance of new atrial fibrillation and its relation to heart failure following acute myocardial infarction. *European journal of heart failure*. 2005;7(4):671-6.
17. Ozaydin M, Turker Y, Erdogan D, Karabacak M, Dogan A, Varol E, et al. The association between previous statin use and development of atrial fibrillation in patients presenting with acute coronary syndrome. *International journal of cardiology*. 2010;141(2):147-50.
18. Ramani G, Zahid M, Good CB, Macioce A, Sonel AF. Comparison of frequency of new-onset atrial fibrillation or flutter in patients on statins versus not on statins presenting with suspected acute coronary syndrome. *The American journal of cardiology*. 2007;100(3):404-5.
19. Pizzetti F, Turazza FM, Franzosi MG, Barlera S, Ledda A, Maggioni AP, et al. Incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: the GISSI-3 data. *Heart*. 2001;86(5):527-32.
20. Avezum A, Makdisse M, Spencer F, Gore JM, Fox KA, Montalescot G, et al. Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE).

American heart journal. 2005;149(1):67-73.

21. Al-Khatib SM, Pieper KS, Lee KL, Mahaffey KW, Hochman JS, Pepine CJ, et al. Atrial fibrillation and mortality among patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation: results from the PURSUIT trial. *The American journal of cardiology*. 2001;88(1):76-9.
22. Crenshaw BS, Ward SR, Granger CB, Stebbins AL, Topol EJ, Califf RM. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: the GUSTO-I experience. *Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries. Journal of the American College of Cardiology*. 1997;30(2):406-13.

23. Danchin N, Fauchier L, Marijon E, Barnay C, Furber A, Mabo P, et al. Impact of early statin therapy on development of atrial fibrillation at the acute stage of myocardial infarction: data from the FAST-MI register. *Heart*. 2010;96(22):1809-14.
24. Dziewierz A, Siudak Z, Rakowski T, Jakala J, Dubiel JS, Dudek D. Prognostic significance of new onset atrial fibrillation in acute coronary syndrome patients treated conservatively. *Cardiol J*. 2010;17(1):57-64.
25. Gorenek B, Kudaiberdieva G. Atrial fibrillation in acute ST-elevation myocardial infarction: clinical and prognostic features. *Current cardiology reviews*. 2012;8(4):281-9.