

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



**AKUT KORONER SENDROM DÜŞÜNDÜREN GÖĞÜS AĞRISI İLE ACİL
SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA END TİDAL KARBONDİOKSİT
ÖLÇÜMÜNÜN HASTANE SONLANIMINI ÖNGÖRMEDEKİ DEĞERİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Mustafa ÖZDAMAR

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Mustafa Kürşat AYRANCI

KONYA 2024

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**AKUT KORONER SENDROM DÜŞÜNDÜREN GÖĞÜS AĞRISI İLE ACİL
SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA END TİDAL KARBONDİOKSİT
ÖLÇÜMÜNÜN HASTANE SONLANIMINI ÖNGÖRMEDEKİ DEĞERİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Mustafa ÖZDAMAR

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Mustafa Kürşat AYRANCI

KONYA 2024

ÖNSÖZ

Tıp fakültesi öğrencilik yıllarım ile uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen kıymetli Acil Tıp Anabilim Dalı hocalarım; Prof. Dr. Sedat KOÇAK, Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN, Prof. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR, Doç. Dr. Kadir KÜÇÜKCERAN'a,

İnternlük günlerimden başlayarak bugüne kadar desteğini hep yanımda hissettiğim bilgi, tecrübe ve muhabbetinden her zaman istifade ettiğim tez danışmanım, abim, çok kıymetli Doç. Dr. Mustafa Kürşat AYRANCI hocama,

Birlikte büyük bir aile olduğumuza inandığım çok kıymetli acil tıp asistanı arkadaşlarıma ve tüm acil servis çalışanlarına,

Hem iş hem de sosyal hayatta birçok şeyi beraber paylaştığımız kıymetli dostum Dr. Oğuz KARAÇADIR'a

Eğitim-Öğretim hayatımın çok erken yıllarında henüz çocuk yaştayken yanlarımdan ayrılmak zorunda kaldığım mesafelere rağmen dualarıyla daima destekçim olan annem ve babama,

Yoğun çalışma şartlarım içinde ve dahi her zorlukta sevgi ve sabırla beni her daim destekleyen en büyük destekçim yol arkadaşım sevgili eşim Ebru'ya

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mustafa ÖZDAMAR

ÖZET

Akut koroner sendrom düşündüren göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda end tidal karbondioksit ölçümünün hastane sonlanımını öngörmedeki değeri

Giriş

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran çok sayıda hasta olmasına rağmen, bu hastaların küçük bir kısmında akut koroner sendrom (AKS) görülmektedir. Acil serviste AKS tanısı hızlı konulmalı, AKS dışındaki göğüs ağrıları ise hızlı bir şekilde dışlanmalıdır. Ayrıca, AKS prognozunun tahmin edilmesi, yüksek riskli hastaların erken belirlenmesini sağlayabilir. AKS tanısında ve riskinin öngörülmesinde çok sayıda belirteç kullanılmasına rağmen, acil serviste kullanım için ideal belirteç bulma gerekliliği devam etmektedir. Çalışmamızın amacı, acil servise göğüs ağrısı ile başvuran AKS hastalarında end tidal karbondioksitin (ETCO₂) tanısal ve prognostik önemini değerlendirmektir.

Gereç ve yöntem

Bu çalışmaya 15.09.2023 ile 31.12.2023 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne başvuran ve AKS düşündüren göğüs ağrısı olan 408 hasta prospektif şekilde dahil edildi. ETCO₂ düzeylerini etkileyebilecek solunum yolu hastalığı olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların tanımlayıcı özellikleri, vital bulguları, kesin tanıları, HEART skoru ve troponin düzeyi değerlendirildi. Hastaların kesin tanıları üç grupta sınıflandırıldı: ST yüksekliliği olan MI (STEMI), ST yüksekliliği olmayan AKS (NSTE-AKS) ve AKS dışı göğüs ağrısı. ETCO₂ seviyeleri acil servise başvuru sırasında taşınabilir bir kapnometre ile ölçüldü.

Bulgular

Hastaların yaş ortalaması $56,7 \pm 14,7$ yıl (21-91 yıl) idi. Hastaların %52'si erkek (n=212) ve %48'i kadındı (n=196). Erkek/kadın oranı 1,1/1 idi. Göğüs ağrısı olan hastaların %52'sinde AKS yoktu, %6,9'unda STEMI ve %41,2'sinde NSTE-AKS vardı. AKS hastalarının ETCO₂ düzeyleri AKS olmayanlardan daha düşüktü (p<0.001). Ek olarak, STEMI tanısı alan hastaların ETCO₂ düzeyi NSTE-AKS hastalarından daha düşüktü (p<0,001). ETCO₂ düzeyleri kaybedilen hastalarda hayatta kalanlara göre daha düşüktü (p<0.001). ROC analizlerinde, $ETCO_2 \leq 33$ mmHg (AUC=0,948) AKS tanısı

için %89,8 sensitivite ve %92,4 spesifite gösterdiği izlendi. Hastane içi mortalitede, ETCO₂≤29 mmHg (AUC=0,947) %100,0 sensitivite ve %83,3 spesifiteye sahipti. ETCO₂ seviyesi aynı zamanda acil servis taburculuğunun da iyi bir belirleyici idi (AUC=0,892, %95,6 duyarlılık ve %91,8 özgüllük). STEMI hastalarının NSTE-AKS olgularından ayrılmasında ETCO₂ seviyelerinin (<28 mmHg) %100 sensitivite, %80,9 spesifiteye sahip olduğu izlendi.

Sonuç

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda ETCO₂ seviyesi AKS için tanısal ve prognostik öneme sahiptir. AKS olgularında prognozun erken belirlenmesi ise semptom başlangıcı ile tedavi arasındaki süreyi kısaltabilir. ETCO₂, AKS dışı göğüs ağrısı için acil servisten erken ve güvenli taburculuk için de yararlı olabilir.

Anahtar kelimeler: ETCO₂, Göğüs ağrısı, Akut Koroner Sendrom, Acil Servis

ABSTRACT

The value of end tidal carbon dioxide measurement in predicting hospital outcome in patients admitted to the emergency department with chest pain suggestive of acute coronary syndrome

Introduction

Although there are many patients presenting to the emergency department with chest pain, acute coronary syndrome (ACS) is observed in a small number of these patients. In the emergency department, patients due to ACS should be quickly recognized, while chest pain other than ACS should be quickly excluded. Furthermore, predicting the prognosis of ACS can offer early identification of high-risk patients. Although numerous markers have been utilised in diagnosing and predicting the risk of ACS, the need to find the ideal marker for use in the emergency department continues. The aim of our study was to evaluate the diagnostic and prognostic significance of end tidal carbon dioxide (ETCO₂) in patients with ACS presenting to the emergency department with chest pain.

Material and methods

This study included 408 patients with chest pain suggestive of ACS who presented to Necmettin Erbakan University Faculty of Medicine Emergency Department between 15.09.2023 and 31.12.2023, prospectively. Those with respiratory diseases that may affect ETCO₂ levels were not included in the study. Descriptive characteristics, vital signs, definitive diagnosis, HEART score and troponin level were evaluated. The final diagnoses of the patients were classified into three groups: MI with ST elevation (STEMI), ACS without ST elevation (NSTEMI-ACS), and non-ACS. ETCO₂ levels were measured with a portable capnometer during emergency department admission.

Results

The mean age of the patients was 56.7 ± 14.7 years (21-91 years). 52% of the patients were male (n=212) and 48% were female (n=196). The male/female ratio was 1.1/1. Among patients with chest pain, 52% had no ACS, 6.9% had STEMI and 41.2%

had NSTEMI-ACS. ETCO₂ levels of ACS patients were lower than non-ACS cases (p<0.001). Moreover, ETCO₂ level of patients diagnosed with STEMI was higher than NSTEMI-ACS patients (p<0.001). ETCO₂ levels were lower in patients died in hospital than in survivors. (p<0.001). In ROC analyses, ETCO₂ ≤ 33 mmHg (AUC=0.948) showed 89.8% sensitivity and 92.4% specificity for the diagnosis of ACS. For hospital mortality, ETCO₂≤29 mmHg (AUC=0,947) have 100.0% sensitivity and 83.3% specificity. ETCO₂ level was also a good predictor of emergency department discharge. (AUC=0.892, 95.6% sensitivity and 91.8% specificity). Analysis of the ROC curve revealed that ETCO₂ <28 mmHg predicted STEMI vs NSTEMI-ACS with 100% sensitivity and 80.9% specificity (AUC=0.959).

Conclusion

ETCO₂ level has diagnostic and prognostic importance for ACS in patients presenting to the emergency department with chest pain. Early determination of prognosis in ACS cases may shorten the time between symptom onset and treatment.ETCO₂ may also be useful for early and safe discharge from the emergency department for non-cardiac chest pain.

Key words: ETCO₂, Chest pain, Acute Coronary Syndrome, Emergency

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	I
ÖZET.....	II
ABSTRACT.....	IV
İÇİNDEKİLER	VI
TABLolar VE ŞEKİLLER.....	VIII
KISALTMALAR	X
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Göğüs Ağrısı	4
2.1.1. Göğüs Ağrısının Tanımı ve Göğüs Ağrısına Acil Servis Yaklaşımı	4
2.1.2. Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi	5
2.1.3. Göğüs Ağrısının Epidemiyolojisi	5
2.1.4. Göğüs Ağrılı Hastada Tanı ve Ayırıcı Tanı	6
2.2. Akut Koroner Sendromlar.....	7
2.2.1. Akut Koroner Sendrom Tanımı	8
2.2.2. Akut Miyokard İnfarktüsü.....	8
2.2.3. STEMI.....	9
2.2.4. NSTEMI-AKS.....	10
2.2.4.1. Düşük Risk.....	10
2.2.4.2. Orta Risk.....	10
2.2.4.3. Yüksek Risk.....	10
2.3. HEART Skoru	11
2.4. ETCO ₂ ve Kapnografi	12
2.4.1. ETCO ₂ 'nin Klinikteki Kullanımı	14
3. GEREÇ ve YÖNTEM	16

3.1. Etik kurul kararı.....	16
3.2. Hastaların toplanması	16
3.3. Çalışmaya dahil edilme kriterleri	17
3.4. Çalışmadan dışlanma kriterleri.....	18
3.5. Çalışma protokolü.....	18
3.6. Çalışmada kullanılan test ve yöntemler	19
3.6.1. ETCO2 seviyelerinin ölçümü	19
3.6.2. HEART skorunun hesaplanması.....	20
3.6. İstatistiksel analizler	21
4. BULGULAR.....	22
4.1. Tanımlayıcı özellikler	22
4.2. Gruplar arası analizler.....	24
4.3. ROC analizleri.....	30
4.4. Korelasyon analizleri	42
5. TARTIŞMA	44
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	51
7. KAYNAKLAR	52

TABLolar VE ŞEKİLLER

Tablo 1. Gögüs Ağrısının Nedenleri ve Ayırıcı Tanısı	7
Tablo 2. HEART skorunun hesaplanması	20
Tablo 3. Hastaların tanımlayıcı özellikleri	22
Tablo 5. Katılımcıların tanımlayıcı özellikleri.....	23
Tablo 6. Hastaların acil ve hastane sonlanımları	24
Tablo 7. Tanımlayıcı özelliklere göre ETCO2 seviyelerinin analizi	25
Tablo 8. Hastaların acil ve hastane sonlanımlarına göre ETCO2 seviyelerinin analizi ..	27
Tablo 9. Tanılara göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması	28
Tablo 10. Tanı gruplarına göre vital bulgular ve Troponin seviyelerinin karşılaştırılması	29
Tablo 11. Tanılara göre prognoz özelliklerinin karşılaştırılması.....	30
Tablo 12. Hastane içi mortalitede ETCO2 ve diğer parametrelerin belirleyiciliği	30
Tablo 13. ETCO2 ve diğer parametrelerin hastane içi mortalite için tanısal performansları	32
Tablo 14. ETCO2 ve diğer parametrelerin hastane içi mortalite için tanısal performansları	33
Tablo 15. YBÜ kabulünde ETCO2 ve diğer parametrelerin belirleyiciliği	34
Tablo 16. ETCO2 ve diğer parametrelerin YBÜ kabulü için tanısal performansları	35
Tablo 17. Acil sonlanımı taburcu olan hastalarda ETCO2 ve diğer parametrelerin belirleyiciliği	36
Tablo 18. ETCO2 ve diğer parametrelerin taburculuk için tanısal performansları	37
Tablo 19. AKS hastalarının non-AKS hastalarından ayrılmasında ETCO2 ve diğer parametrelerin belirleyiciliği.....	38
Tablo 20. ETCO2 ve diğer parametrelerin AKS tanısı için tanısal performansları	39
Tablo 21. STEMI hastalarının NSTEMI-AKS hastalarından ayrılmasında ETCO2 ve diğer parametrelerin belirleyiciliği.....	40

Tablo 22. STEMI hastalarının NSTE-AKS hastalarından ayrılmasında ETCO2 ve diğer parametrelerin tanısal performansları.....	41
Tablo 23. ETCO2 seviyelerinin hastane içi mortalite, YBÜ kabulü, taburculuk, AKS ve STEMI tanısındaki ek tanısal performansları	42
Tablo 24. ETCO2 ile diğer parametreler arasındaki korelasyon analizleri	43
Tablo 25. Kardiyak olay veya hastalıklarda ETCO2'nin tanısal ve prognostik önemini değerlendiren çalışmalar.....	46
Şekil 1. ETCO2 dalga formu grafiği	14
Şekil 2. Hastaların çalışmaya dahil edilmesi	17
Şekil 3. ETCO2 ölçümünde kullanılan Kapnometre cihazı.....	19
Şekil 4. ETCO2 seviyelerinin dağılımı	23
Şekil 5. Hasta tanılarına göre ETCO2 seviyelerinin değişimi	26
Şekil 6. Hastane içi mortalite belirleyici faktörlerin ROC eğrileri	31
Şekil 7. YBÜ kabulünde belirleyici olan parametrelerin ROC eğrileri	34
Şekil 8. Acil servis taburculuğunda belirleyici olan parametrelerin ROC eğrileri	36
Şekil 9. AKS hastalarının non-AKS hastalarından ayrılmasında ETCO2 ve diğer parametrelerin ROC eğrileri	38
Şekil 10. STEMI hastalarının NSTE-AKS hastalarından ayrılmasında ETCO2 ve diğer parametrelerin ROC eğrileri	40

KISALTMALAR

ABD	:	Amerika Birleşik Devletleri
AHA	:	American Heart Association
AKS	:	Akut koroner sendrom
AMI	:	Akut Miyokard İnfarktüsü
AUC	:	Eğri altında kalan alan
CO2	:	Karbondioksit
CPR	:	Kardiyopulmoner resüsitasyon
DKB	:	Diastolik kan basıncı
EKG	:	Elektrokardiyografi
ETCO2	:	End-Tidal Karbondioksit
GA	:	Güven aralığı
ICD	:	Implantable Cardioverter Defibrilator
KAH	:	Koroner arter hastalığı
MACE	:	Majör istenmeyen kardiyak olay
MSS	:	Merkezi sinir sistemi
NPD	:	Negatif prediktif değer
NSTE-AKS	:	ST-segment elevasyonu olmayan Akut Koroner Sendrom
NSTEMI	:	ST-segment elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü
PE	:	Pulmoner Emboli
PKG	:	Perkutan koroner girişim
PPD	:	Pozitif prediktif değer
ROC	:	Alicı operatör karakteristikleri

SCD	:	Ani kardiyak ölüm
SKB	:	Sistolik kan basıncı
SpO2	:	Satürasyon
STEMI	:	ST- segment elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
TTE	:	Transtorasik Ekokardiyografi
USAP	:	Unstabil Angina Pektoris
YBÜ	:	Yoğun bakım ünitesi

1.GİRİŞ

Acil servise başvuran hastaların başvuru semptomları incelendiğinde göğüs ağrısının ilk sıralarda yer aldığı görülmektedir. Acil servise başvuran hastaların yaklaşık %3-6'sını acil servise getiren sebebin göğüs ağrısı olduğu bilinmektedir (1). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yılda 8 milyona yakın kişi göğüs ağrısı şikayetiyle acil servislere başvururken; bu hastaların yarısından fazlası tetkik, tanı ve tedavi süreçlerinin devamı için hastaneye yatırılmaktadır. Ancak bu hastaların sadece %10'u Akut Koroner Sendrom (AKS) tanısı almaktadır (2).

Tüm hastane başvuruları içerisinde acil servis başvurularının oranı her geçen gün artarken acil servis başvuruları içerisinde de göğüs ağrısı ile başvuran hastaların sayısı artmaktadır. Ulusal acil durum numarası aranarak hastaneye başvuran göğüs ağrılı hastalarda Akut Miyokard İnfarktüsü (AMI) tespit edilme oranı ise yıllar içerisinde giderek düşmektedir. Bu oran 1980'lerde %30'larda iken bugün yaklaşık olarak %10 civarındadır (3).

Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların tanılarının doğru konulması AKS ve diğer acil tanılar açısından değerlendirilmesi ve tedavi sürecinin gecikmeksizin başlatılması kadar bu durumların dışlanarak hastanın taburcu edilmesi de önem arz eden başka bir husustur. Çeşitli nedenlerle göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yaklaşık %2'si acil durumlar düşünülmeyerek yanlış tanı ya da triyaj sonucu acil servisten taburcu edilmektedir (4).

Göğüs ağrısı semptomunun ayırıcı tanısı oldukça geniştir. Göğüs ağrısı basit tıbbi durumların bir semptomu olabileceği gibi hayatı tehdit eden durumların da bir belirtici olabileceğinden değerlendirmesi zor ve dikkat gerektiren bir durumdur. Bu nedenle acil serviste çalışan hekimler göğüs ağrısı ile başvuran her hastada dikkatli bir şekilde ayırıcı tanı yapmalı ve hastanın tanı ve tedavisinde herhangi bir gecikmeye mahal vermeksizin süreci yönetmelidir (5).

Çalışmamıza temel oluşturan Akut Koroner Sendrom düşündürülen göğüs ağrısı genellikle göğüs orta hatta ve retrosternal bölgede, egzersiz ya da stres ile ilişkili, baskı, basınç, sıkışma, sıkma, daralma, ağırlık şeklinde tarif edilen ağrıdır. Bahsedilen bu özellikleri taşımayan ağrı için eskiden 'atipik ağrı' tanımı kullanılırken artık 'non-

kardiyak' ağrı tanımı kullanılmaktadır (6). Göğüs ağrısının ayırıcı tanısının genişliği ve bu yelpaze içerisinde hayatı tehdit eden ciddi durumların olması ve bu durumların erken tanınması ve tedaviyle sağkalımın sağlanabilmesi nedeniyle göğüs ağrısının ölümcül tanılarını çok iyi bilmek ve tanımak elzemdir.

Göğüs ağrısının ölümcül tanıları şunlardır:

- Akut Miyokard İnfarktüsü (AMI)
- Pulmoner Emboli (PE)
- Tansiyon Pnomotoraks
- Akut Aortik Diseksiyon
- Kardiyak Tamponad
- Özofagial Rüptür

Yayınlanmış konu ile ilgili farklı literatürler incelendiğinde göğüs ağrısı olup acil servise gelen hastalarda altta yatan sebep ya da konulan tanıya ilişkin farklı oranlar bulunmuştur. Bu hastaların yaklaşık olarak yarıya yakınında iskelet-kas sistemi nedenli göğüs ağrısı tespit edilirken miyokardiyal iskemi nedenli göğüs ağrısı bulunanların oranı ise sadece %7 olarak saptanmıştır (7). Başka bir çalışmada ise göğüs ağrısı olan acil servis hastalarının yaklaşık %25'inde AKS tespit edilmiştir (8). Travmatik olmayan göğüs ağrılarının acil servis tanılarını konu edinen başka bir çalışmada ise AMI tanısı %4 oranında tespit edilmiştir (9).

AKS tanımı altında incelenen 3 klinik prezentasyon mevcuttur. Bunlar;

- ST-segment elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMI)
- ST-segment elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü(NSTEMI)
- Unstabil Angina Pektoris (USAP)

USAP ile NSTEMI tanımları ST-segment elevasyonu olmayan Akut Koroner Sendrom (NSTEMI-AKS) başlığı altında toplanır (10). AKS'ye neden olan temel mekanizma koroner arterlerde bulunan aterosklerotik plağın rüptürüdür. Plağın rüptüre olması sonrası ortaya çıkan endotelde trombosit kümelenmesi ve sonrasında salınan kemotaksik maddeler sonucu oluşan trombüsün koroner arteri tam tıkanması durumunda STEMI ortaya çıkarken; kısmi tıkanma durumunda NSTEMI-AKS durumları ortaya çıkmaktadır. Tam tıkanma olan durumlarda çekilen Elektrokardiyogramlarda (EKG) ST

segment yükselmesi tespit edilirken kısmı tıkanma olan hastaların Elektrokardiyografilerinde koroner iskemiye akla getiren farklı durumlar tespit edilebilir. Bunlar ST segment depresyonu(çökmesi), T dalga inversiyonu olabilir. NSTEMI-AKS düşünülen hastaların ayrımı ise miyokardiyal etkilenme olup olmamasına göre yapılır. Miyokardiyal hasarın belirteci olan troponin değerinde yükselme olan hastalar NSTEMI olarak kabul edilirken yükselme olmayan hastalar USAP olarak kabul edilmektedir (11).

Acil servise başvuru yapıp göğüs ağrısı olduğunu beyan eden hastalara ilk 10 dakika içerisinde mutlak suretle EKG çekilmeli ve çekilen EKG hızlıca değerlendirilmelidir. AMI tanısı almış hastalarla yapılan bir çalışmada bu hastaların başvuru anında çekilen EKG'lerinde AMI'ye spesifik bulgu tespit edilenlerin oranı %30-50 olarak bulunmuştur (12).

Acil servise başvuran göğüs ağrılı hastaların çekilen EKG'lerinde ST segment yükselmesi olmaması ancak diğer bazı değişikliklerin olması durumunda tanı için devreye çeşitli biyomarkerlar girmektedir. Bu biyomarkerların acil serviste çalışılması için gereken süre ve oluşturduğu maliyet göz önüne alınarak daha hızlı sonuç veren, düşük maliyetli yöntemlerin bulunabilmesi için çalışmalar yapılmaktadır (13).

End-Tidal Karbondioksit (ETCO₂); ekspiryum sonunda ölçülen karbondioksitin sayısal değerini ifade eder. Bu değeri dalga formuyla birlikte veren cihaza kapnograf; sadece sayısal değer olarak veren cihaza ise kapnometre denilir (14).

20. yüzyılın ikinci çeyreğinde klinik olarak kullanılmaya başlayan ETCO₂ ölçümü kapnograf üretiminin artması ve ulaşılabilir hale gelmesi ile 20. Yüzyılın ikinci yarısında yaygınlaşmıştır (15). 20. Yüzyılın son çeyreğinde anestezi odaları ve ameliyathanelerde rutin kullanılmaya başlanan ETCO₂ ölçümü zaman içerisinde endotrakeal entübasyonun doğruluğunun kanıtlanmasında vazgeçilmez olduğunu ispatladı (16). Bunun dışında genel anestezi ya da prosedürel anestezi uygulanan hastaların izleminde, ventilasyon analizlerinde ve Kardiyopulmoner Resüsitasyon (CPR) esnasında yaygın olarak kullanılmaktadır (17).

Bu çalışma ile Akut Koroner Sendrom Düşündürücü Göğüs Ağrısı ile Acil Servise başvuran hastalarda hızlı sonuç veren, hasta başı uygulanabilen, non-invazif, düşük maliyetli bir yöntem olarak ETCO₂ ölçümünün hastane sonlanımını öngörmedeki değerini araştırmayı amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. GÖĞÜS AĞRISI

2.1.1. Göğüs Ağrısının Tanımı ve Göğüs Ağrısına Acil Servis Yaklaşımı

Hasta tarafından göğsün ön bölgesinde, her iki ön-aksiller çizgi ile suprasternal çentik ve ksifoid kemik arasındaki bölgede tarif edilen rahatsızlık hissi olarak tanımlanır (18). Kalp, akciğerler, büyük damarlar ve özofagusun afferent lifleri aynı torasik dorsal ganglion üzerinde olduğu için birçok organ ya da yapının ağrısı aynı bölgede hissedilebilir. Bu yüzden de ağrının ayırıcı tanısının yapılması zorlaşır (19). Bu noktada iyi bir anamnez ve detaylı fizik muayene ayırıcı tanıda en önemli hususlar olarak öne çıkmaktadır. Ağrının natürü, başlangıcı, süresi, lokalizasyonu, ağrıyı azaltan ve artıran durumlar, ağrının yayılımı ile eşlik eden diğer semptomlar ve eğer varsa hastanın önceki kardiyak öykülerindeki ağrıya benzerliği anamnez alınırken derinlemesine ve dikkatlice sorgulanmalıdır (20). Bu sorgulama neticesinde göğüs ağrısının ölümcül tanıları diğer tanılardan ayırt edilerek vakit kaybetmeksizin tedavi süreçleri başlatılmalıdır. Diğer yandan acil servislerin yoğunluğu ve göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda yapılacak tetkikler ve bunların maliyeti ile bu hastaların tanılarının konulup acil durumların dışlanmasına kadar geçen süreçte acil servisin yoğunluğuna olan etkileri göz önüne alınarak acil tedavi gerektirmeyen durumların dışlanması ve hastaların taburculuğu da önemli bir konudur. Tüm bu süreçlere rağmen acil servise göğüs ağrısı ile başvuran ve taburcu edilen hastaların yaklaşık %2'sinde AKS tanısının atlandığı tespit edilmiştir. Bunlarda acil servis ilişkili malpraktis davalarının yaklaşık %20-40'ı gibi çok önemli bir oranını oluşturması açısından dikkate değerdir (21). Yine bu hastaların sonradan hastane yatışları olsa dahi mortalite yaklaşık 2 katına çıkmaktadır (22).

Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların triyajı özenle ve öncelikle yapılmalıdır. Tüm göğüs ağrısı olan ve acil servise başvuran hastalarda ilk 10 dakika içinde EKG çekilmeli ve çekilen EKG mutlaka bir hekim tarafından değerlendirilmelidir. Bu esnada hasta monitörize edilmeli ve vital bulgularına bakılmalıdır. Vital bulguları stabil olmayan hastalara hemen müdahale başlanmalı ve eş zamanlı olarak tetkikleri istenmelidir (23). Dikkatli ve iyi alınmış bir anamnez, odaklanmış fizik muayene ve ilk 10 dakika içinde çekilmiş bir EKG ile %85 oranında tanı konulabilmektedir (24).

2.1.2. Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi

Vücutta ağrı duyusunu Merkezi Sinir Sistemine (MSS) taşıyan iki farklı yapı vardır. Bu 2 farklı yapının taşıdığı ağrı duyusu 2 farklı şekilde tezahür eder. Somatik ağrı lifleri ile taşınan ağrı kolay tanımlanabilir, keskin, net lokalize edilebilirken, visseral ağrı lifleri ile taşınan ağrı belli belirsiz, tam ve net olarak lokalize edilemeyen, sınırları kesin olarak belirlenemeyen bir ağrı olarak karşımıza çıkmaktadır (25).

Göğüs duvarının dıştan içe doğru dermisten pariyetal plevraya kadar olan kısmının ağrı duyusu somatik lifler aracılığıyla taşınıp spinal korda kendilerine ait bölgeden giriş yaparak Merkezi Sinir Sisteminin (MSS) ilgili bölümüne ulaştırılır. Kalp, kan damarları, özofagus ve visseral plevranın ağrı duyusu ise visseral ağrı lifleri ile taşınır. Bu lifler somatik ağrı liflerinin aksine spinal korda tek düzeyden değil birçok noktadan katılım sağlar ve pariyetal kortekste de spinal korda girdikleri bölgedeki somatik liflerle aynı bölgeyi paylaşırlar (19). Miyokard infarktüslerinde ağrının yayıldığı bölgeler bu durumla ilişkilidir. Hastanın yaşı, cinsiyeti, ek hastalıkları, alkol ya da madde kullanım öyküsü, mevcut kullandığı tedaviler ile psikososyal ve sosyokültürel düzeyi ağrının ifade edilmesinde değişikliklere neden olabilmektedir (26).

2.1.3. Göğüs Ağrısının Epidemiyolojisi

Göğüs ağrısı acil servislere sık rastlanan bir semptomdur. Yaşam boyu prevalansı yaklaşık %40'tır (27). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) acil servislere yapılan milyonlarca başvuru ile göğüs ağrısı acil servise başvuru sebepleri arasında en üst sıralarda yer almaktadır (28). Bu kadar çok başvuru olmasına rağmen bu başvuruların az bir kısmı AKS tanısı alırken, yaklaşık %2-5'i ise acil serviste yapılan tetkiklere rağmen AKS tanısı konulamayarak taburcu edilmektedir (29).

Göğüs ağrısı sebebiyle acil servislere başvuran hastaların yaklaşık %50-80 i yapılan tetkikler sonucunda hastaneden taburcu edilmektedir. Bu hastalarda kardiyak olmayan göğüs ağrısı düşünülmekte olup kardiyak olmayan göğüs ağrısı ifadesi Koroner Arter Hastalığı (KAH) kaynaklı olmayan göğüs ağrılarını içermektedir. Bu grupta kas-iskelet sistemi ağrıları, akciğer patolojileri, mide ya da diğer gastrointestinal sistem rahatsızlıkları gibi nedenler yer almaktadır. Akut Koroner Sendrom düşündürülen vasıfta göğüs ağrısıyla başvuran hastalarla yapılan bir çalışmada AMI %8 ,USAP ise %9 oranında tespit edilmiştir (30). Travma sonrası oluşmamış göğüs ağrısı ile başvuran

hastalarda %1 den daha az oranda Pulmoner Emboli ve Aort Diseksiyonu tanısı konulmaktadır (9).

2.1.4. Göğüs Ağrılı Hastada Tanı ve Ayırıcı Tanı

Acil servise göğüs ağrısı şikayetiyle başvuru yapmış hastalarda değerlendirme hızlı bir şekilde yapılmalıdır. İyi bir anamnez ve kardiyak fizik muayene ile beraber ilk 10 dakika içinde çekilip yorumlanan EKG tanı sürecinde en önemli noktaları oluşturmaktadır. Tıbbi öykünün sorgulanmasında göğüs ağrısının başlangıç zamanı, ne kadar sürdüğü, natürü, azaltan ve artıran faktörler ile Koroner Arter Hastalığına ait risk faktörlerinin sorgulanması dikkate alınması gereken başlıca hususlardır. Yine hikâyede eşlik eden diğer semptomlarda sorgulanıp kaydedilmelidir (31).

Ağrının baskı, sıkışma, daralma şeklinde tarifi kardiyak iskemiye düşündürürken, yırtılma tarzında olması Aort Diseksiyonunu düşündürür. Bıçak saplanır tarzda, keskin ağrılar daha çok akciğer, plevra, kas-iskelet sistemi kaynaklı olabilir. Yanma, hazımsızlık şeklindeki tarifler gastrointestinal durumlara işaret etse de bahsedilen ağrı tiplerinin hiç birisi tanıya özgü değildir. Efor esnasında artıp dinlenince geçen ağrı kardiyak iskemiye düşündürürken soluk alıp verme ile artan ağrılar kas-iskelet sistemi ya da pulmoner patolojileri akla getirir. Ağrının her iki üst ekstremiteye, boyuna, submental bölgeye yayılması kardiyak iskemiye düşündürülen bulgulardandır. Ağrının saniyelerle ifade edilecek kadar kısa sürmesi ise kardiyak nedenlerden uzaklaştırır (32,33). Senkop, dispne gibi durumların eşlik etmesi kardiyak patolojileri düşündürürken, hemoptizinin eşlik etmesi Pulmoner Emboliyi akla getirir (34).

İlk başvuru anında hikâyeye alınırken hasta monitörize edilmeli, vital bulgular açısından değerlendirilmeli ve gerekli müdahale vakit kaybetmeksizin başlanmalıdır. Sonrasında ise tanıya yönelik gerekli tetkikler istenmeli, sürecin devamına yönelik planlama yapılmalı ve kardiyoloji konsültasyonu da gerekli olduğu anda derhal istenmelidir (35).

Göğüs ağrısı semptomu nedene yönelik medikal tedaviyle rahatlayan, ayaktan ilaç kullanımı ile taburcu edilebilecek basit durumların göstergesi olabileceği gibi hayati tehlike oluşturan ve tanı ve tedavi sürecinde oluşabilecek vakit kaybı ile ölümcül sonuçlar doğurabilecek durumların da habercisi olabilir. Acil servis başvurusu sonrası taburcu edilen göğüs ağrılı hastaların içinde en çok görülen sebepler kas-iskelet sistemi ve gastrointestinal sistem kaynaklı olanlardır. Yapılan çalışmalar göğüs ağrısının yaklaşık

yarısının kas-iskelet sistemi, neredeyse %20'sinde gastrointestinal sistem kaynaklı olduğunu göstermektedir. Stabil anjina pektoris ve Akut Koroner Sendrom kaynaklı göğüs ağrısı oranları ise bu durumlara göre daha düşük tespit edilmiştir (36,37).

Göğüs ağrısının ayırıcı tanısı yapılırken ortaya çıkan kritik, acil ve acil olmayan şeklinde gruplandırabileceğimiz 3 ana tanı grubu vardır (Tablo 1) (38).

Tablo 1. Göğüs Ağrısının Nedenleri ve Ayırıcı Tanısı

Organ Sistemi	Kritik Tanılar	Acil Tanılar	Acil Olmayan Tanılar
Kardiyovasküler	Akut Koroner Sendrom Aort Diseksiyonu Kardiyak Tamponad	Kararsız Anjina Koroner Spazm Prinzmetal anjina Kokaine bağlı miyokardit-perikardit	Kalp Kapak Hastalıkları Aort Darlığı Mitral Kapak Prolapsusu Hipertrofik KMP
Solunum	Pulmoner Emboli Tansiyon Pnömotoraks	Pnömotoraks Mediastinit	Pnömoni Plörit Pnömomediastinum
Gastrointestinal	Özofagus Ruptürü	Mallory-Weiss Kolesistit-Pankreatit	Özofagus Spazmı Peptik Ülser Gastroözofajial Reflü
Kas-İskelet		Kas Spazmı-Kot Fraktürü-Artrit-Kostokondrit	
Nörolojik		Torasik Outlet Sendromu-Herpes Zoster-Spinal Kök Basısı	
Diğer		Hiperventilasyon Psikolojik	

2.2. AKUT KORONER SENDROMLAR

Akut Koroner Sendrom herhangi bir sebebe bağlı olarak gelişen koroner damarlarda kan akımındaki azalma ile ortaya çıkan klinik prezantasyonların tümüne verilen isimdir. Asemptomatik durumlarla kardiyak arrest durumu arasında geniş bir yelpaze ile ortaya çıkabilen STEMI, NSTEMI veya USAP klinik durumlar bu başlık altında incelenmektedir. AKS dünya genelinde halen mortalitenin önemli sebeplerinden biri olmaya devam etmektedir. 1950 ve sonrasında yaşanan bazı gelişmeler AKS'ye yaklaşımda önemli değişikliklere sebep olmuştur. Özellikle eksternal defibrilatörler ile Implantable Cardioverter Defibrilator (ICD) cihazlarının kullanımı ile yeni farmakolojik ajanların keşfi AKS ilişkili aritmilerin tedavisinde büyük değişikliklere neden olmuştur.

1959 yılında ilk koroner anjiyografi yapılmış, 1960 yılına gelindiğinde ilk modern anlamda CPR uygulanmış ve özellikle Ani Kardiyak Ölümde (SCD) etkin bir tedavi yöntemi olarak uygulanması önerilmiştir (39,40). Yıllar içinde günümüze doğru gelindikçe AKS tanı ve tedavisi ile ilgili bir çok gelişme olmasına, imkanların artmasına rağmen mortalite ve morbiditenin önemli bir sebebi olmaya devam etmektedir (41).

2.2.1. Akut Koroner Sendrom Tanımı

Klinik olarak asemptomatikten kardiyak arreste kadar değişen skalada bulgu ya da semptomlar ile EKG ve yüksek duyarlıklı kardiyak Troponin (hs-cTn) değerleriyle farklılaşan tanılarının tamamını ifade etmek için kullanılan bir terimdir. Bunlar sonucunda hastaya AMI ve USAP tanısı konulabilir. Miyokard İnfarktüsü (MI) tanısı hs-cTn salınımı ile ilişkili olup MI'nın dördüncü evrensel tanımına dayanılarak konur. USAP ise kardiyomiyosit hasarı ya da nekrozu olmaksızın istirahatte ya da minimal eforla ortaya çıkan miyokardiyal iskemi olarak tanımlanır. EKG'de ST segment elevasyonu olan göğüs ağrılı hastalar STEMI olarak adlandırılırken, EKG'leri normal olan veya non-spesifik EKG değişiklikleri olan hastalar ise NSTEMI-İKS grubuna dahil edilir. Bu gruptaki hastalardan hs-cTn değerleri yüksek olan veya anlamlı artış ya da düşüş olanlar NSTEMI tanısı alırken yüksek olmayan hastalar ise USAP tanısı almaktadır. Ayrıca İKS tanımı içerisinde Ani Kardiyak Ölüm de (SCD) dahil edilmektedir (42).

2.2.2. Akut Miyokard İnfarktüsü

Akut Miyokard İnfarktüsü (AMI) miyokardiyal dokunun iskemisi ile uyumlu olan klinik durumdaki kardiyomiyosit nekrozunu tanımlar. Yüksek duyarlıklı kardiyak Troponin (hs-cTn) değerlerinde görülen anlamlı artma ya da azalmaya aşağıda sıralanan durumların en az bir tanesinin eşlik etmesi MI'nın evrensel tanımını teşkil eder. Bu durumlar;

- Miyokardiyal iskemi bulguları
- EKG'de yeni oluşmuş iskemi bulguları
- EKG'de patolojik Q dalgası gelişmiş olması
- Canlı miyokardiyal doku kaybı veya bölgesel duvar hareket kusurunun görüntülenmesi
- Anjiyografi ya da otopside intrakardiyak trombüsün gösterilmesidir.

Tip 1 MI: Aterosklerotik plağın rüptüre olması, ülserasyon gözlenmesi, erozyona uğraması sonucu koroner kan akımının azalması veya distal embolizasyonla beraber miyokard nekrozunun geliştiği MI tipidir (43).

Tip 2 MI: Miyokardiyal dokuya oksijen sunumundaki dengesizlik sonucu ortaya çıkan miyokardiyal nekrozdur. Çoğunlukla altta yatan başkaca bir sekonder sebebe bağlı olarak gelişmektedir. Derin hipoksi, hipotansiyon, taşiaritmiler gibi nedenlere bağlı olarak oluşabilir (43-45).

Tip 3 MI: Miyokard dokusunun iskemisini düşündüren bulgulara sahip ancak kardiyak biyobelirteçler mevcut değilken ölümlü sonuçlanan MI tipidir (46).

Tip 4 MI: Perkütan koroner girişim (PKG) ilişkili MI tipidir (46).

Tip 5 MI: Koroner arter bypass greftleme (CABG) ilişkili MI tipidir (43).

2.2.3. STEMI

Miyokardiyal iskeminin tipik bulguları ile başvuran, EKG’de yeni ST segment elevasyonu tespit edilen ve kardiyak biyomarker düzeylerinde tespit edilen yükseklik ile ortaya çıkan klinik tablodur.

EKG’de ST segment yükselmesinin kriterleri ise şunlardır:

- Birbiriyle ilişkili en az 2 derivasyonda

- V2-V3 derivasyonlarında

- 40 yaş altı erkeklerde > 2.5 mm

- 40 yaş altı erkeklerde >2 mm

- Kadınlarda >1.5 mm

ve/veya diğer derivasyonlarda >1 mm ST elevasyonu (sol ventrikül hipertofisi veya sol dal bloğu olmadığı) olması STEMI tanısını koydurur (47).

STEMI hastaları acil olarak tedavi edilmediği durumda infarkt bölgesinde kalıcı işlev bozukluğuna yol açabilir. Bu sebeple bu hastaların tanı ve tedavi süreçlerinde gecikme olmamalıdır (48). İskeminin klinik bulguları ile başvurup çekilen EKG’de ST segment elevasyonu saptanan hastalarda kardiyak biyomarker sonuçları beklenmeden

koroner anjiyografi planlanmalıdır. STEMI olan hastalar primer perkütan koroner anjiyografi işleminin yapılabildiği bir merkezde ise 60 dakika içinde PKG yapılmalıdır. Hasta PKG yapılabilen bir merkezde değilse başvurduğu sağlık kuruluşundan PKG yapılabilen merkeze ulaşması 120 dakikadan daha az süre alacaksa ivedilikle hastanın sevk süreci başlatılmalıdır. PKG yapılan merkeze ulaşım 120 dakikadan uzun sürecekse tanı konulduktan sonraki 10 dakika içinde fibrinolitik tedavi başlanmalıdır (42). STEMI tanısı alan hastalara erken dönemde PKG yapılması mortalite ve morbiditeyi yüksek oranda azaltmaktadır (49).

2.2.4. NSTEMI-AKS

Klinik olarak miyokardiyal iskemi bulguları ile başvuran ancak çekilen EKG’de ST segment elevasyonu tespit edilmeyen hasta grubunu tanımlamak için kullanılan bir terimdir. Bu grup içerisinde yapılacak tiplendirme hs-cTn sonuçlarına göre yapılmakta ve USAP ile NSTEMI olarak ikiye ayrılmaktadır (42). Bu hastalar için klinik karar verme süreçlerinde risk sınıflaması yapılmalıdır. Bunun için geliştirilmiş çeşitli risk sınıflamaları (HEART, TIMI, ADAPT, EDACS) mevcuttur (6). Bu risk sınıflamaları sonucunda hastalar majör istenmeyen kardiyak olay (MACE) gelişme olasılığına göre 3 gruba ayrılır:

2.2.4.1. Düşük Risk

Bu gruba akut göğüs ağrısı ile başvuran 30 günlük MACE riski < %1 olan hastalar dahil edilir. Düşük risk grubundaki hastalar için hastaneye yatırılmadan veya acil kardiyak test yapılmadan eve taburcu edilebilir (6).

2.2.4.2. Orta Risk

Bu gruptaki hastalar için hızlı, yatakbaşı bir test olması ve ventrikül ve kapak fonksiyonları ile duvar hareket kusurlarını ve perikardiyal efüzyonu göstermesi açısından Transtorasik Ekokardiyografi (TTE) yapılması önerilmektedir (6).

2.2.4.3. Yüksek Risk

AKS düşündürülen göğüs ağrısıyla başvuran, EKG’de yeni gelişmiş iskemik değişiklik saptanan, troponin ile desteklenen miyokardiyal hasar tespit edilen, yeni gelişen ve TTE ile tespiti yapılan sol ventrikül disfonksiyonu olan, stres testinde orta-ciddi düzeyde iskemi görülen, hemodinamik olarak instabil olan hastalar MACE riski bakımından yüksek riskli grup olarak tanımlanır. Bu gruptaki hastalar için koroner anjiyografi önerilmektedir (6).

2.3. HEART SKORU

Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran ve AKS olmayan hastalara gereksiz tetkik ve ileri inceleme yapılması, bu incelemeler esnasında hastanın görebileceği muhtemel zararların olması, acil serviste geçirilen sürenin uzaması ve acil servis yoğunluğunda artışa neden olması, hastane yatışlarının olması ve maliyetin artması istenmeyen durumlar olarak karşımıza çıkmaktadır (50)

HEART skoru; Hikaye (History), EKG, Yaş (Age), Risk Faktörleri (Risk), Troponin olmak üzere 5 bileşenden oluşan bir skorlama sistemidir. 2008 yılında göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda kullanılmak üzere oluşturulmuştur (51). Kullanıma başlanmasından sonra 2 retrospektif çalışma ile değeri kanıtlanmıştır. İlerleyen zamanlarda yapılan prospektif çalışmalarda da sonuç değişmemiştir. Bahsedilen bu çalışmalara acil servise başvuran bütün göğüs ağrılı hastalar dahil edilmiş, ek bir dışlama ya da dahil edilme kriteri uygulanmamıştır (52). Sonraki yıllarda acil servislerde hs-cTn kullanılmaya başlanmış ve HEART skorunu modifiye etmek üzere çalışmalar yapılmıştır. 2014 yılında yapılan bir çalışmada HEART skorunda hesaplanan Troponin değerine karşılık hs-cTn kullanılmasıyla ilk yapılan risk sınıflamasına göre değerlendirilen MACE riskinde herhangi bir farklılık oluşmadığı tespit edilmiştir (53)

HEART skoru içerisinde değerlendirilen her bileşenden 0-2 puan olmak üzere toplam 0-10 arası bir değer alır. Hikaye (yüksek şüphe için 2 puan, orta olasılıklı şüphe için 1 puan, düşük olasılıklı şüphe için 0 puan), EKG (belirgin ST segment depresyonu olması 2 puan, non-spesifik EKG değişiklikleri 1 puan, normal EKG 0 puan), Yaş (65 yaş ve üzeri 2 puan, 45-65 yaş arası 1 puan, 45 yaş ve altı 0 puan), Risk faktörleri (pozitif aile öyküsü (65 yaş öncesi), sigara, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, obezite (VKI (Vücut Kitle İndeksi) >30)'den 3 ve daha fazla risk faktörü için 2 puan, 1 veya 2 risk faktörü için 1 puan, risk faktörü yoksa 0 puan) ve troponin değeri ile birlikte hesaplanır (54).

Bu değerlendirme sonrasında ise hastaları düşük risk, orta risk, yüksek risk olmak üzere 3 gruba ayırır. HEART skoru 0-3 olanlar düşük risk, 4-6 olanlar orta risk, 7-10 olanlar ise yüksek risk grubunu oluşturur (52,54). Düşük riskli grupta MACE riski <%1 olarak bulunmuştur. Orta riskli grupta MACE riski %12-16, yüksek riskli grupta ise %50-65 olarak tespit edilmiştir. Bu sonuçlar ışığında HEART skoru yüksek riskli hastalarda yoğun bakım ünitelerine yatış önerirken orta riskli grupta seri EKG ve troponin takibi,

düşük riskli hastaların ise taburculuğunu önermektedir (55). HEART skoru kardiyak kötü sonlanımı tahmin etmede riskli hastaları belirlemede epeyce başarılı bulunmuştur. C değeri 0,90 olarak hesaplanmış olup HEART skorunun aldığı değer yükseldikçe MACE riski de paralel olarak yükselmiştir (52,54).

HEART skorunun diğer risk skorlamalarından ayrılan ve avantajlı yönleri göğüs ağrısı ile başvuran tüm hastalara uygulanabilir olması, kolay hesaplanabilir olması, yüksek prediktif değere sahip olmasıdır (54).

2.4. ETCO2 VE KAPNOGRAFI

Kapnografi; zamansal düzlemde karbondioksit (CO₂) konsantrasyonu olarak ifade edilen ekspiryum havasındaki kısmi CO₂ basıncının non-invaziv ölçümünü ifade eder. CO₂ basıncının zamanla olan ilişkisi CO₂ dalga formu ya da kapnogram ile grafiksel olarak gösterilir. Kapnogramın şekilsel olarak gösterdiği değişiklikler bazı hastalıkların teşhisinde rol oynar. ETCO₂ değeri ise hastalığın şiddeti veya tedaviye yanıtı değerlendirmede kullanılabilir. Oksijenasyon ve ventilasyon her kritik hastada değerlendirilmesi gereken önemli 2 fizyolojik parametredir. Oksijenasyonun değerlendirilmesinde pulse-oksimetre cihazları etkin olarak kullanılmaktadır. Kapnografi ise ventilasyon (karbondioksitin akciğerlerden elimine edilmesi), perfüzyon (karbondioksitin transportu) ve metabolizması (hücresel düzeyde gerçekleşen olaylar sonucu üretilen karbondioksit) hakkında anlık veri sağlar (56,57).

Normal ventilasyon ve akciğer fonksiyonlarında dikdörtgen dalga formları görülür. Kapnografideki değişiklikler CO₂ üretimi, CO₂ transportu, ventilasyon ve ventilasyon-perfüzyon oranındaki değişikliklerden etkilenmektedir. Ek olarak ventilatör ayarları ve bozuklukları, bağlantı kopmaları, tüp tıkanıklığı, örneklem yeri yöntemi, monitör arızaları kapnografi ölçümlerini etkilemektedir. Ekspirasyon sonundaki ETCO₂ düzeyinin normal aralığı 35-40 mmHg 'dir. Sağlıklı insanlarda alveoler CO₂ ve ölü boşluktaki CO₂ kombinasyonu nedeniyle arteriyel CO₂ ve alveoler CO₂ arasındaki gradient 3-5 mmHg' dir. Bu gradient ventilasyon-perfüzyon arasındaki ilişki açısından yol göstericidir (14,58,59,60,61).

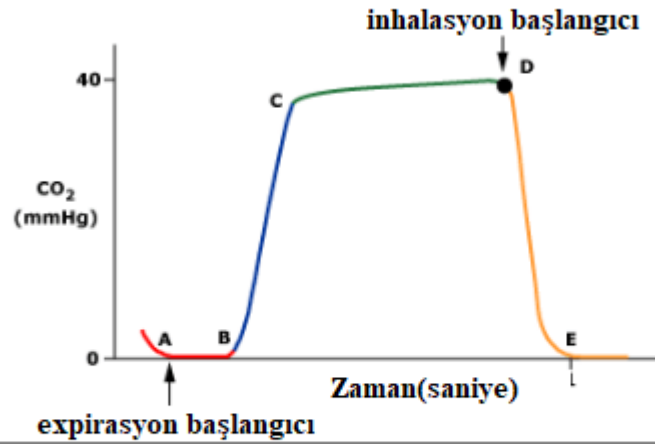
CO₂ monitörleri kalitatif veya kantitatif olmak üzere 2'ye ayrılır. Kalitatif cihazlar ETCO₂ seviyesi hakkında kabaca bilgi verirler. Bu cihazlar kalorimetrik ve ETCO₂ seviyesine göre turnusol kağıdının renk değiştirme prensibini kullanır. Üreticiler arasında

küçük değer farkları olmakla birlikte bu cihazlarda ETCO₂ düşükse mor renk, orta seviyede ise açık kahverengi renk, yüksek ise de sarı renk görülür. Cihazda mor renk görülüyorsa ETCO₂ düzeyi 3-4 mmHg 'den daha küçük, taba renk görülüyorsa ETCO₂ düzeyi 3-15 mmHg, sarı renk görülüyorsa ETCO₂ düzeyi 15 mmHg'den büyük olarak değerlendirilir (59). Bu cihazların yerini artık günümüzde kantitatif ölçümler yapan cihazlar almıştır. Kantitatif cihazlar ETCO₂ seviyesini ölçerek milimetre civa (mm-Hg) cinsinden spesifik sonuç verirler. Kapnometrik cihazlar sadece ETCO₂'yi sayısal değer olarak verirken kapnografik cihazlar sayısal değer yanında zamana bağlı ETCO₂ düzeyindeki değişikliği gösteren dalga formu da vermektedir. Elde edilen bu grafiğe kapnogram denilir (62).

Kapnogram 4 fazdan oluşur (63): (Şekil 1)

- Faz 1 (ölü boşluk havalandırması, A-B), ölü boşluğun üst solunum yolundan temizlendiği ekspiriyumun başladığı dönemi gösterir.
- Faz 2 (artan ekspiratuar faz, B-C), alveollerden gelen CO₂, üst hava yoluna ulaştığında soluk akışındaki karbondioksit (CO₂) düzeyinde meydana gelen hızlı yükselişi gösterir.
- Faz 3 (alveolar plato, C-D), en içteki yapı olan alveollerden en dıştaki yapı buruna kadar yapıların tamamında tüm soluk akışında pik ve plato bir seviyeye ulaşan CO₂ düzeyini gösterir. Alveolar platonun sonunda meydana gelen D Noktası, solunumun sonundaki maksimum CO₂ konsantrasyonunu gösterir ve ETCO₂ olarak adlandırılır. Bu, cihazın ekranında gördüğümüz değerdir.
- Faz 4 (D-E) inspiratuar fazı gösterir (64,65)

Normal CO2 dalgaformu



- A-B: Ölü boşluk havalanması
- B-C: Artan ekspiratuar faz
- C-D: Alveolar Plato
- D: End-tidal CO₂
- D-E: Azalan inspiratuar faz

Şekil 1. ETCO2 dalga formu grafiği

2.4.1. ETCO2'nin Klinikteki Kullanımı

ETCO2 ölçümünün klinik kullanımı geniştir. Özellikle ameliyathanelerde ve acil serviste pratiği fazladır.

Acil servislerde kullanıldığı başlıca durumlar;

- Entübasyon işlemi sonrası Endotrakeal tüp (ETT) yerinin doğrulanması (58)
- Hasta transferi esnasında ETT yerinin sürekli izlenmesi
- CPR esnasında göğüs kompresyonlarının kalitesinin değerlendirilmesi (66)
- CPR süresince Spontan dolaşımın geri dönüşünün (ROSC) tespit edilmesi (67)
- Travma hastalarında prognozun belirlenmesi (68)
- Metabolik asidozun tespit edilmesi (69)
- Sepsiste mortalitenin öngörülmesi (70)
- PE şüphesi olan düşük riskli hastada tanının dışlanması (71)
- Prosedürel sedasyon eşliğinde yapılan işlemler esnasında (72)

Kapnografi, ventilasyon ve perfüzyonla ilgili ya da metabolik süreçlerin izole olması durumunda daha etkin bir değerlendirme sağlar. Bu bozuklukların birlikte görüldüğü durumlarda kapnografiyi yorumlamak zorlaşabilir. Ventilasyonla alakalı bozukluklarda ETCO₂ değeri yükselirken perfüzyon ilişkili bozukluk durumlarında ETCO₂ değeri düşmektedir (73).

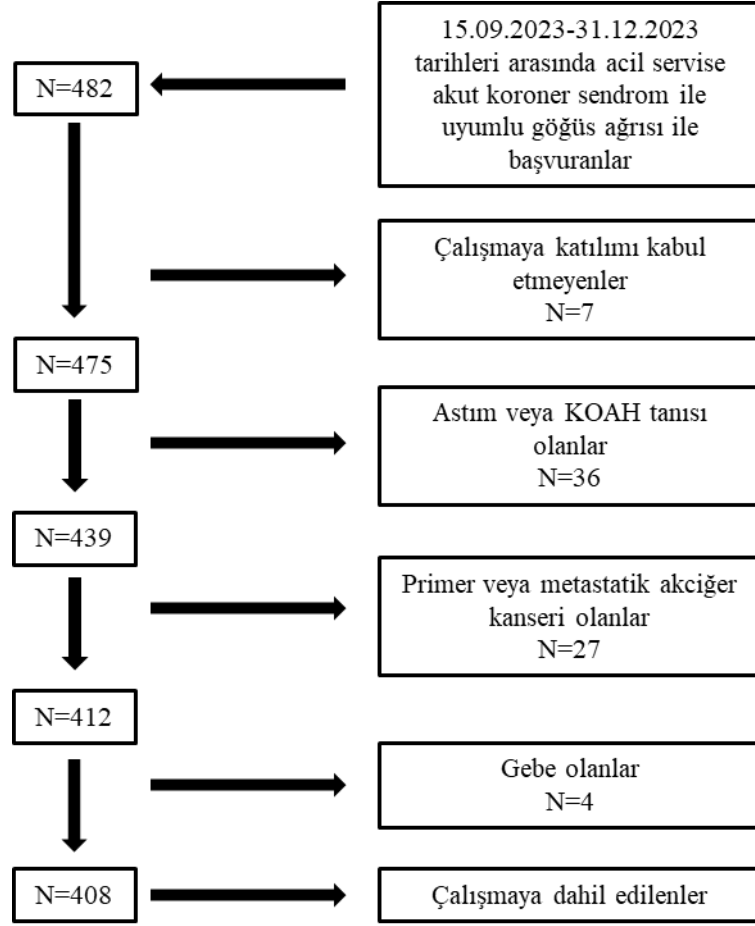
3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. ETİK KURUL KARARI

Çalışmamız Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 15.09.2023 tarih ve 2023/4522 nolu kararı ile onaylanmıştır. Çalışma Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirisi ve İyi Klinik Uygulamaları'na uyumlu şekilde gerçekleştirilmiştir

3.2. HASTALARIN TOPLANMASI

Bu çalışmaya 15.09.2023-31.12.2023 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servise başvuran, AKS düşündüren göğüs ağrısı olan 18 yaş üzeri hastalar dahil edildi. Prospektif olarak gerçekleştirilen çalışmamızda AKS düşündürür vasıfta göğüs ağrısı olan tüm hastalara çalışma hakkında bilgi verildi, sonrasında hastalardan çalışmaya katılım onayı alındı. Belirtilen tarihler içerisinde 482 hastaya ulaşıldı, dışlanma kriterleri göz önüne alınarak; 36 hasta astım veya KOAH tanısı, 27 hasta primer ya da metastatik akciğer malignitesi, 4 hasta gebe olduğu için çalışmaya dahil edilmedi. Yedi hasta ise çalışmaya katılmaya onay vermedi. Çalışmamız, dahil edilme ve dışlama kriterleri sonrasında 408 hasta ile gerçekleştirildi (Şekil 2).



Şekil 2. Hastaların çalışmaya dahil edilmesi

G.Power programı ile gerçekleştirilen power analizinde cinsiyetler için AKS ve non-AKS gruplarının ETCO₂ seviyeleri temel alındı. Çift yönlü p değeri=0,05 olduğunda, AKS=196, non-AKS=212 hasta sayısı ile etki genişliği d=2,678 hesaplandı. Çalışmanın istatistiki gücü ise %99,9 hesaplandı. Bu nedenle örneklem büyüklüğünün yeterli olduğu düşünüldü.

3.3. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

- Acil servise AKS düşündürülen göğüs ağrısı ile başvuran hastalar
- 18 yaş üzeri hastalar
- Çalışmaya katılmak için bilgilendirilmiş gönüllü onam formunu imzalayanlar

3.4. ÇALIŞMADAN DIŞLANMA KRİTERLERİ

- 18 yaşından küçük hastalar
- Gebeler
- Travma sonrası göğüs ağrısı olanlar
- Daha önce göğüs cerrahisi geçirenler
- Primer veya metastatik akciğer kanseri olanlar
- Astım veya KOAH tanısı olanlar

3.5. ÇALIŞMA PROTOKOLÜ

Prospektif olarak gerçekleştirilen çalışmamızda acil servise başvuran hastalarda göğüs ağrısının özellikleri sorgulandı. AKS ile uyumlu göğüs ağrısı 2021 American Heart Association (AHA) Göğüs Ağrısı Tanı ve Değerlendirme kılavuzunda belirtilen kriterler esas alınarak; zamansal açıdan akut başlangıçlı olduğunda, lokalizasyon olarak ksifoid kemik, suprasternal çentik ve her iki ön aksiller hat arasında kalan, karakteristik olarak baskı, basınç, sıkışma, sıkma, daralma, ağırlık şeklinde tanımlandı (6). Bu ağrı tanımına uymayan göğüs ağrıları çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların başvuru sırasında yaş, cinsiyet ve AKS ilişkili risk faktörleri (hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabetes mellitus, sigara, hiperlipidemi, aile öyküsü) değerlendirildi. Hastaların başvurusu sırasında vital bulgulardan Sistolik Kan Basıncı (SKB), Diyastolik Kan Basıncı (DKB), kalp hızı, SpO2 ve vücut ısısı değerlendirildi. Göğüs ağrısı olan tüm olgular EKG ile rutin olarak değerlendirildi. Başvuru ve ikinci saatte değerlendirilen troponin seviyeleri analizler dahil edildi. Başvuru sırasında taşınabilir kapnometre ile yatak başında ETCO2 seviyeleri ölçüldü. Hastaların yaş, öykü, risk faktörleri, EKG bulguları ve troponin seviyeleri ile HEART skorları hesaplandı.

Acil servis değerlendirmesi sonucunda klinik değerlendirme, EKG ve laboratuvar testleri ile AKS olan hastalar tanımlandı. AKS olan hastalar da EKG bulgularına göre STEMI ve NSTEMI-AKS olarak kategorize edildi. STEMI ve NSTEMI-AKS tespit edilmeyen olgular ise AKS dışı göğüs ağrısı şeklinde sınıflandırıldı (non-AKS).

Çalışmamızın primer sonlanım noktaları hastane ve acil servis sonlanımı şeklindeydi. Hastane sonlanımı taburcu ve exitus şeklinde, acil sonlanımı ise taburcu, servis ve koroner YBÜ yatış şeklinde sınıflandırıldı. ETCO2 seviyelerinin acil servis

sonlanımı, hastane sonlanımı, AKS hastalarının non-AKS olgularından ayrılması, STEMI hastalarının NSTE-AKS olgularından ayrılmasındaki öneminin analiz edilmesi amaçlandı.

3.6. ÇALIŞMADA KULLANILAN TEST VE YÖNTEMLER

3.6.1. ETCO₂ seviyelerinin ölçümü

ETCO₂ seviyelerinin ölçümünde non-invazif bir yöntem olan Masimo Taşınabilir Kapnometre Cihazı (EMMA™; Masimo, Irvine, CA, USA) kullanıldı. ETCO₂ ölçümünde 6 spontan nefes zaman tanındı. Ardışık iki ölçümün ortalaması alındı. Yatak başında yapılan ETCO₂ ölçümü için hastanın rutin tedavi ve yönetim sürecinde kesinti yapılmadı. Ölçümlerde yetişkin havayolu adaptörü kullanıldı, her hastada adaptör değiştirildi. Ölçümler “mmHg” cinsinden elde edildi. Kapnometre ETCO₂ seviyesini 0-99,9 mmHg, solunum sayısını ise 0-100 nefes/dk aralığında ölçebilme gücüne sahipti. ETCO₂ ölçümü kapnometre içerisinde oluşturulan infared ışığın hastadan alınan karbondioksit üzerinde odaklanması ve infared ışığın kırılma derecesine göre yapılmaktadır. Karbondioksit dalga boylarına karşılık gelen numerik skala sonucu mmHg cinsinden cihazda gösterilmektedir. Şekil 3’te çalışmamızda kullanılan kapnometre cihazı gösterilmiştir.



Şekil 3. ETCO₂ ölçümünde kullanılan Kapnometre cihazı

3.6.2. HEART skorunun hesaplanması

Six ve ark (51) tarafından 2008 yılında göğüs ağrısı olan hastaların akut miyokard enfarktüsü, perkütan koroner müdahale ihtiyacı, koroner arter bypass greftleme ve 6 hafta içinde ölüm açısından risk değerlendirilmesi amacıyla geliştirilmiştir. HEART skoru aynı zamanda düşük riskli hastaların acil servis taburculuğunda giderek daha yaygın kullanılmaktadır. Kolay uygulanabilmesi, komplike analiz yöntemleri içermemesi, değerlendirilen parametrelerin hastaların rutin takibinden elde edilmesi ve kolay yorumlanması nedeniyle kullanışlı bir yöntemdir (74). HEART skoru öykü, EKG bulguları, yaş, risk faktörleri ve troponin seviyesi ile hesaplanmaktadır. Total skor 0-10 arasında değişmektedir. Yüksek skorlar yüksek risk varlığına işaret etmektedir. Total skor 0-3 arasında düşük risk, 4-6 arasında orta, 7-10 arasında ise yüksek risk şeklinde sınıflandırıldı. Tablo 2’de HEART skorunun hesaplanması gösterilmiştir (51).

Tablo 2. HEART skorunun hesaplanması

Madde	Açıklama	Skor
Öykü	Yüksek şüphe	2
	Orta derecede şüphe	1
	Hafif şüphe veya şüphe yok	0
EKG	Belirgin ST depresyonları	2
	Spesifik olmayan repolarizan bozukluk	1
	Normal	0
Yaş	≥65 yaş	2
	45-65 yaş	1
	≤45 yaş	0
Risk faktörleri	≥3 risk faktörü veya öyküde aterosklerotik hastalık	2
	1 veya 2 risk faktörü	1
	Bilinen risk faktörü yok	0
Troponin	≥3x normal limit	2
	1-3x normal limit	1
	≤normal limit	0

3.6. İSTATİSTİKSEL ANALİZLER

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 22.0 paket programı kullanılarak yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma, median (ortanca) şeklinde ifade edildi. Değişkenlerin normal dağılımına uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (“Kolmogorov–Smirnov”, “Shapiro-Wilk testleri”) kullanılarak incelendi. Normal dağılım gösterme durumuna göre belirlenen sayısal değişkenler iki grup arasında “Bağımsız Gruplarda T testi”, daha fazla grup sayısında ise “One-Way ANOVA testi” kullanılarak karşılaştırıldı. Normal dağılım göstermeyen sayısal değişkenler ise iki grup arasında “Mann Whitney U testi”, daha fazla grup arasında ise “Kruskal Wallis testi” ile analiz edildi. Nominal verilerin karşılaştırılmasında “Ki-kare analizi” ve Fisher’s Exact test” kullanıldı. Korelasyon analizlerinde “Pearson ve Spearman korelasyon testleri” kullanıldı. Acil servis ve hastane sonlanımında etkili faktörler ROC analizleriyle değerlendirildi. ROC analizleri eğri altında kalan alan (AUC), %95 güven aralığı (GA) ve “p değeri” ile ifade edildi. ROC analizleri sonrasında, “Youden İndeksi” kullanılarak en iyi tanısal performans gösteren eşik değerler hesaplandı. Bu eşik değerlerin Odds oranı (OR), pozitif olabilirlik oranı (+LR), negatif olabilirlik oranı (-LR), doğruluk, sensitivitesi, spesifitesi, pozitif prediktif değeri (PPD) ve negatif prediktif değeri (NPD) ifade edildi. İstatistiksel analizlerde p değeri 0.05’in altındaki karşılaştırmalar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. TANIMLAYICI ÖZELLİKLER

Hastaların yaş ortalaması $56,7 \pm 14,7$ idi (21-91 yaş). Hastaların %52'si erkek (n=212), %48'i kadındı (n=196). Erkek/kadın oranı 1,1/1 idi. En yaygın izlenen AKS risk faktörleri arasında hipertansiyon (%49), koroner arter hastalığı (%48) ve diyabetes mellitus (%29,4) yer almaktaydı. Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %52'sinde AKS izlenmezken, %6,9'unda STEMI, %41,2'sinde NSTE-AKS izlendi. Hastaların tanımlayıcı özellikleri Tablo 3'te gösterildi.

Tablo 3. Hastaların tanımlayıcı özellikleri

Özellik (N=408)	Sayı (yüzde)
Yaş*	$56,7 \pm 14,7$
Cinsiyet	
Kadın	196 (48,0)
Erkek	212 (52,0)
Risk faktörleri	
Hipertansiyon	200 (49,0)
Koroner arter hastalığı	196 (48,0)
Diyabetes mellitus	120 (29,4)
Sigara	68 (16,7)
Hiperlipidemi	44 (10,8)
Aile öyküsü	44 (10,8)
HEART skoru*	$1,9 \pm 0,7$
Düşük risk	124 (30,4)
Orta risk	196 (48,0)
Yüksek risk	88 (21,6)
Tanı	
STEMI	28 (6,9)
NSTE-AKS	168 (41,2)
Non-AKS	212 (52,0)

*Ortalama \pm SD, STEMI; ST elevasyonu olan miyokardiyal enfarktüs, NSTE-AKS; ST elevasyonu olmayan AKS, AKS; akut koroner sendrom

Olguların acil serviste değerlendirilen vital bulguları ve troponin seviyeleri dağılımları Tablo 4'te gösterildi.

Tablo 4. Hastaların vital bulguları ve Troponin seviyeleri

Özellik	Ortalama \pm SS	Min-max
SKB (mmHg)	137 \pm 18	99-190
DKB (mmHg)	80 \pm 9	51-110
Kalp hızı (atım/dk)	81 \pm 12	53-125
SpO2 (%)	95 \pm 2	85-100
Vücut ısı (°C)	36,2 \pm 0,3	35,6-37,6
Troponin (ng/L) (0.saat)*	11,2	3-3452
Troponin (ng/L) (2.saat)*	13,5	3-3612

SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, SpO2; oksijen saturasyonu
*Median

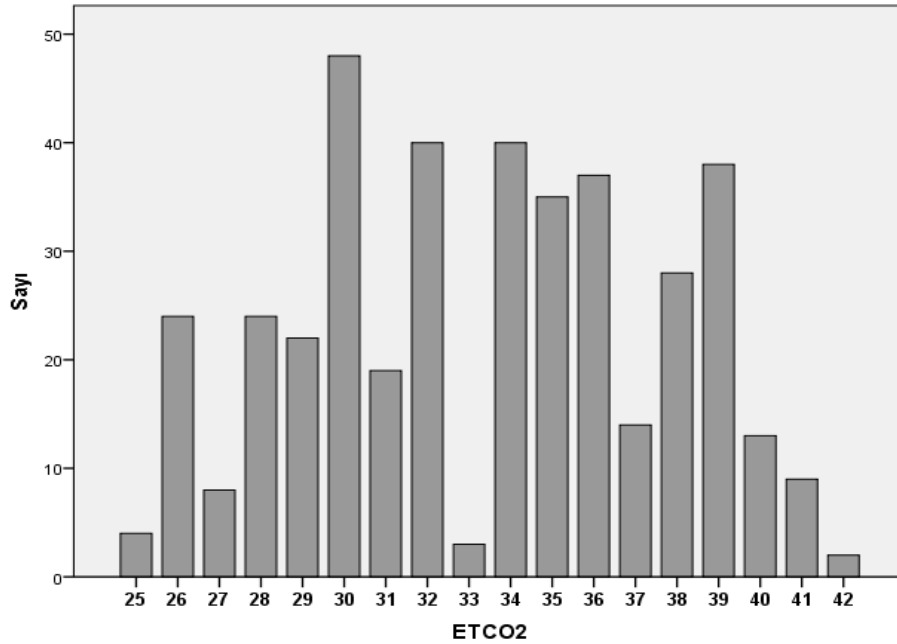
Hastaların ortalama ETCO2 seviyesi 33,3 \pm 4,2 mmHg (25-42 mmHg aralığında) idi (Tablo 5).

Tablo 5. Katılımcıların tanımlayıcı özellikleri

Özellik	N	Ortalama \pm SS	Min-max
ETCO2 (mmHg)	408	33,3 \pm 4,2	25-42

ETCO2; end tidal karbondioksit

Şekil 4'te hastaların ETCO2 seviyelerinin dağılımı gösterildi.



Şekil 4. ETCO2 seviyelerinin dağılımı

Acil sonlanımı olguların %45,1'inde taburcu (n=184), %8,8'inde servis yatışı (n=36), %46,1'inde ise YBÜ kabulü (n=188) şeklindeydi. Hastaların %4,2'si kaybedilirken (n=17), %95,8'i taburcu edilmişti (n=391) (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların acil ve hastane sonlanımları

Özellik	Sayı (yüzde)
Acil sonlanım	
Taburcu	184 (45,1)
Servis yatışı	36 (8,8)
YBÜ yatışı	188 (46,1)
Hastane sonlanımı	
Taburcu	391 (95,8)
Exitus	17 (4,2)

YBÜ; yoğun bakım ünitesi

4.2. GRUPLAR ARASI ANALİZLER

Tanımlayıcı özelliklere göre ETCO₂ seviyelerinin değişimi analiz edildi. Cinsiyetler arasında ETCO₂ seviyeleri açısından farklılık izlenmedi. Risk faktörleri arasından hipertansiyon (p<0,001), koroner arter hastalığı (p<0,001) ve hiperlipidemi (p=0,002) olan hastaların ETCO₂ seviyelerinin daha düşük olduğu izlendi. Ancak sigara ve aile öyküsü varlığına göre ETCO₂ seviyelerinde farklılık görülmedi. HEART skoru gruplarına göre ETCO₂ seviyelerinde anlamlı farklılık izlendi. Post-hoc analizlerde, düşük risk grubunun ETCO₂ seviyesinin orta risk grubundan (p<0,001), orta risk grubunun ETCO₂ seviyesinin ise yüksek risk grubundan (p<0,001) anlamlı derecede daha yüksek olduğu izlendi. Hastaların tanılarına göre ETCO₂ seviyelerinde anlamlı farklılık izlendi (p<0,001). İkili grup analizlerinde, AKS izlenen hastaların ETCO₂ seviyesinin AKS izlenmeyenlerden anlamlı derecede daha düşük olduğu izlendi (p<0,001). Üçlü grup analizlerinde ise, STEMI tanılı hastaların ETCO₂ seviyesi NSTEMI-AKS hastalarından (p<0,001), NSTEMI-AKS hastalarının ETCO₂ seviyelerinin ise non-AKS hastalarından daha düşük olduğu (p<0,001) görüldü (Tablo 7).

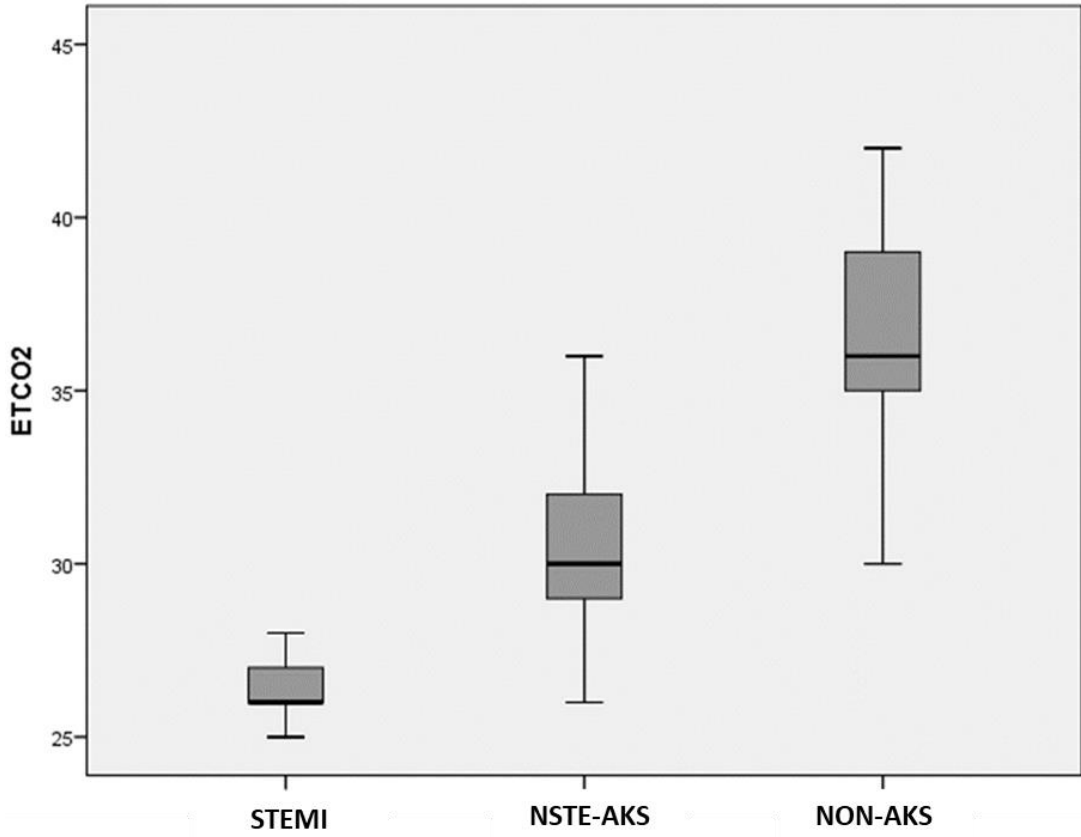
Tablo 7. Tanımlayıcı özelliklere göre ETCO2 seviyelerinin analizi

Özellik (N=408)		ETCO2 (mmHg)	p değeri
		Ortalama ± SD	
Cinsiyet			0,872 [†]
Kadın		33,4 ± 4,2	
Erkek		33,3 ± 4,2	
Risk faktörleri			
Hipertansiyon	(+)	32,5 ± 4,2	<0,001 [†]
	(-)	34,1 ± 4,0	
Koroner arter hastalığı	(+)	31,8 ± 4,0	<0,001 [†]
	(-)	34,7 ± 3,9	
Diyabetes mellitus	(+)	31,8 ± 3,9	<0,001 [†]
	(-)	34,0 ± 4,1	
Sigara	(+)	33,7 ± 5,5	0,498 [†]
	(-)	33,2 ± 3,9	
Hiperlipidemi	(+)	31,4 ± 4,6	0,002 [†]
	(-)	33,5 ± 4,1	
Aile öyküsü	(+)	34,8 ± 5,6	0,061 [†]
	(-)	33,1 ± 4,0	
HEART skoru			<0,001 ^{††}
Düşük risk (a)		35,8 ± 3,4	
Orta risk (b)		33,6 ± 3,8	
Yüksek risk (c)		29,0 ± 2,6	
Tanı			<0,001 [†]
AKS		29,9 ± 2,6	
Non-AKS		36,5 ± 2,7	
Tanı			<0,001 ^{††}
STEMI (a)		26,2 ± 0,8	
NSTE-AKS (b)		30,5 ± 2,3	
Non-AKS (c)		36,5 ± 2,7	

STEMI; ST elevasyonu olan miyokardiyal enfarktüs, NSTE-AKS; ST elevasyonu olmayan AKS, AKS; akut koroner sendrom, ETCO2; end tidal karbondioksit

[†]Bağımsız gruplarda t testi, ^{††}One-Way ANOVA testi, p değeri 0,05'in altında anlamlı kabul edildi
HEART skoru; a>b>c, Tanı; c>b>a

Şekil 5'te hasta tanılarına göre ETCO2 seviyelerinin değişimi gösterildi.



Şekil 5. Hasta tanılarına göre ETCO2 seviyelerinin değişimi

Hastaların acil sonlanımına göre ETCO2 seviyesinin anlamlı farklılık gösterdiği izlendi ($p < 0,001$). Post-hoc analizlerde, taburcu olan hastaların ETCO2 seviyesinin servise yatırılanlardan ($p = 0,004$), servise yatırılanların ETCO2 seviyesi YBÜ'ye yatırılanlardan anlamlı derecede daha yüksek olduğu görüldü ($p < 0,001$). Benzer şekilde hastane sonlanımı taburcu olanların ETCO2 seviyesi hastane içinde kaybedilen olgulardan daha ($p < 0,001$) yüksekti (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların acil ve hastane sonlanımlarına göre ETCO2 seviyelerinin analizi

Özellik	ETCO2 (mmHg)	p değeri
	Ortalama ± SD	
Acil sonlanım		<0,001 [†]
Taburcu (a)	36,5 ± 2,7	
Servis yatış (b)	34,8 ± 3,3	
YBÜ yatış (c)	29,9 ± 2,8	
Hastane sonlanımı		<0,001 ^{††}
Taburcu	33,6 ± 4,0	
Exitus	26,7 ± 1,3	

YBÜ; yoğun bakım ünitesi, ETCO2; end tidal karbondioksit

[†]One-Way ANOVA testi, ^{††}Bağımsız gruplarda t testi, p değeri 0,05'in altında anlamlı kabul edildi
Acil sonlanım; a>b>c

Hastalar tanılarına göre gruplandırılarak tanımlayıcı özellikleri karşılaştırıldı. Tanılara göre hasta yaşları açısından anlamlı farklılık izlendi (p<0,001). Post-hoc analizlerde, non-AKS grubu yaş ortalamasının STEMI (p<0,001) ve NSTE-AKS (p<0,001) gruplarından anlamlı derecede düşük olduğu izlendi. Risk faktörleri arasından hipertansiyon (p<0,001), koroner arter hastalığı (p<0,001), diyabetes mellitus (p<0,001), sigara (p<0,001) ve hiperlipidemi (p=0,003) dağılımı gruplar arasında anlamlı farklılık göstermekteydi. İkili analizlerde, STEMI ve NSTE-AKS gruplarında HT, koroner arter hastalığı ve diyabetes mellitus sıklığı non-AKS grubundan daha fazla olduğu görüldü. Sigara kullanımı ise STEMI grubunda NSTE-AKS ve non-AKS gruplarından daha fazla idi. Hiperlipidemi sıklığı ise NSTE-AKS grubunda STEMI ve non-AKS grubundan daha fazla idi. HEART skorunda gruplar arasında anlamlı farklılık izlendi (p<0,001). Post-hoc analizlerde STEMI grubunun HEART skoru NSTE-AKS grubundan (p<0,001), NSTE-AKS grubunun HEART skoru ise non-AKS grubundan (p<0,001) daha yüksekti (Tablo 9).

Tablo 9. Tanılara göre tanımlayıcı özelliklerin karşılaştırılması

Özellik	STEMI	NSTE-AKS	Non-AKS	p değeri
	(N=28)	(N=168)	(N=212)	
	(a)	(b)	(c)	
	N (%)	N (%)	N (%)	
Yaş*	60,3 ± 8,0	61,2 ± 14,4	52,6 ± 14,4	<0,001 [†]
Cinsiyet				0,960 ^{††}
Kadın	13 (46,4)	82 (48,8)	101 (47,6)	
Erkek	15 (53,6)	86 (51,2)	111 (52,4)	
Risk faktörleri				
Hipertansiyon	16 (57,1)	108 (64,3)	76 (35,8)	<0,001 ^{††}
Koroner arter hastalığı	16 (57,1)	120 (71,4)	60 (28,3)	<0,001 ^{††}
Diyabetes mellitus	12 (42,9)	68 (40,5)	40 (18,9)	<0,001 ^{††}
Sigara	12 (42,9)	20 (11,9)	36 (17,0)	<0,001 ^{††}
Hiperlipidemi	0	28 (16,7)	16 (7,5)	0,003 ^{††}
Aile öyküsü	4 (14,3)	12 (7,1)	28 (13,2)	0,138 ^{††}
HEART skoru*	7,2 ± 1,0	5,9 ± 1,4	3,5 ± 1,3	<0,001 [†]
Düşük risk	0	12 (7,1)	112 (52,8)	
Orta risk	8 (28,6)	88 (52,4)	100 (47,2)	
Yüksek risk	20 (71,4)	68 (40,5)	0	

STEMI; ST elevasyonu olan miyokardiyal enfarktüs, NSTE-AKS; ST elevasyonu olmayan AKS, AKS; akut koroner sendrom

*Ortalama ± SD, [†]Bağımsız gruplarda t testi, ^{††}Ki-kare testi, p değeri 0,05'in altında anlamlı kabul edildi
Yaş; a=b>c, hipertansiyon; a=b>c, koroner arter hastalığı; a=b>c, diyabet; a=b>c, sigara; a=b=c, HEART; a>b>c

Tanı grupları arasında vital bulgular ve troponin seviyeleri karşılaştırıldı. Tanı grupları arasında SKB değerleri açısından farklılık izlendi (p<0,001). Post-hoc analizlerde, NSTE-AKS grubunda SKB seviyesinin non-AKS grubundan daha yüksek olduğu görüldü (p<0,001). Kalp hızı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık mevcuttu (p=0,003). Non-AKS grubunun kalp hızı STEMI (p=0,018) ve NSTE-AKS (p=0,029) gruplarından daha yüksekti. SpO2 ortalamaları açısından gruplar arasında anlamlı farklılık görüldü. İkili analizlerde, non-AKS grubunun SpO2 seviyesinin STEMI (p=0,040) ve NSTE-AKS (p<0,001) gruplarından daha yüksekti.

Troponin seviyelerine göre gruplar arasında farklılık izlendi. Başvuru sırasında alınan Troponin seviyesi STEMI (p<0,001) ve NSTE-AKS (p<0,001) gruplarında non-AKS grubundan daha yüksekti. İkinci saat troponin seviyesi ise NSTE-AKS grubunda ise non-AKS grubundan (p<0,001) daha yüksekti (Tablo 10).

Tablo 10. Tanı gruplarına göre vital bulgular ve Troponin seviyelerinin karşılaştırılması

Özellik	STEMI (N=28) (a)	NSTE-AKS (N=168) (b)	Non-AKS (N=212) (c)	p değeri
	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	Ortalama ± SD	
SKB (mmHg)	136 ± 17	143 ± 18	133 ± 18	<0,001 [†]
DKB (mmHg)	80,3 ± 11,0	81,8 ± 10,1	80,0 ± 9,7	0,229 [†]
Kalp hızı (atım/dk)	76,7 ± 15,5	80,2 ± 11,5	83,5 ± 12,1	0,003 [†]
SpO2 (%)	94,7 ± 1,8	94,9 ± 2,4	96,0 ± 2,6	<0,001 [†]
Vücut ısısı (°C)	36,1 ± 0,3	36,2 ± 0,3	36,2 ± 0,3	0,107 [†]
Troponin(ng/L)(0.saatt)*	26 (6-874)	32 (3-3452)	6 (3-543)	<0,001 ^{††}
Troponin(ng/L)(2.saatt)*	-	45 (7-3612)	7 (3-975)	<0,001 ^{††}

STEMI; ST elevasyonu olan miyokardiyal enfarktüs, NSTE-AKS; ST elevasyonu olmayan AKS, AKS; akut koroner sendrom, SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, SpO2; oksijen saturasyonu
*Median (min-max), [†]One-Way ANOVA testi, ^{††}Kruskal Wallis testi, p değeri 0,05'in altında anlamlı kabul edildi

SKB; b>c, kalp hızı; c>b=a, SpO2; c>b=a, Troponin (0.saatt); a=b>c, Troponin (2.saatt); b>c

Tanı grupları arasında acil ve hastane sonlanımları karşılaştırıldı. Tanı grupları arasında acil sonlanımı (p<0,001) ve hastane sonlanımı (p<0,001) açısından anlamlı farklılık izlendi. STEMI hastalarının hepsi YBÜ'ye yatırılırken, bu oran NSTE-AKS grubunda %83,3'e, non-AKS grubunda ise %9,4'e azalmaktaydı. Non-AKS grubunda hiçbir hasta kaybedilmezken, NSTE-AKS grubunun %5,4'ü, STEMI grubunun ise %28,6'sı kaybedilmişti (Tablo 11). Non-AKS grubunda 8 hasta servise, 20 hasta YBÜ'ye yatırılmıştı. Servise yatırılan 5 hastanın tanısı hipertansif akciğer ödemi idi. Üç hasta ise EKG ve troponin değerlendirmesi normal olmasına rağmen, tanısal amaçla koroner anjiyografi için yatırılmıştı (anjiyografi sonucu normal). YBÜ'ye yatırılan 20 hastanın tanılar ise perikardit (N=8), yüklenme (N=5), hipertansif anjina (n=3) ve koroner arter hastalığı (N=4) idi. Koroner arter hastalığı olanlarda HEART skoru >6 olduğu için koroner anjiyografi yapılmış, ancak AKS'den ziyade %50'yi geçmeyen damar tıkanıkları izlenmişti.

Tablo 11. Tanılara göre prognoz özelliklerinin karşılaştırılması

Özellik	STEMI (N=28)	NSTE-AKS (N=168)	Non-AKS (N=212)	p değeri
	N (%)	N (%)	N (%)	
Acil sonlanım				<0,001 [†]
Taburcu	0	0	184 (86,8)	
Servis yatış	0	28 (16,7)	8 (3,8)	
YBÜ yatış	28 (100,0)	140 (83,3)	20 (9,4)	
Hastane sonlanımı				<0,001 [†]
Taburcu	20 (71,4)	159 (94,6)	212 (100,0)	
Exitus	8 (28,6)	9 (5,4)	0	

STEMI; ST elevasyonu olan miyokardiyal enfarktüs, NSTE-AKS; ST elevasyonu AKS, AKS; akut koroner sendrom, YBÜ; yoğun bakım ünitesi,

[†]Ki-kare testi, p değeri 0,05'in altında anlamlı kabul edildi

4.3. ROC ANALİZLERİ

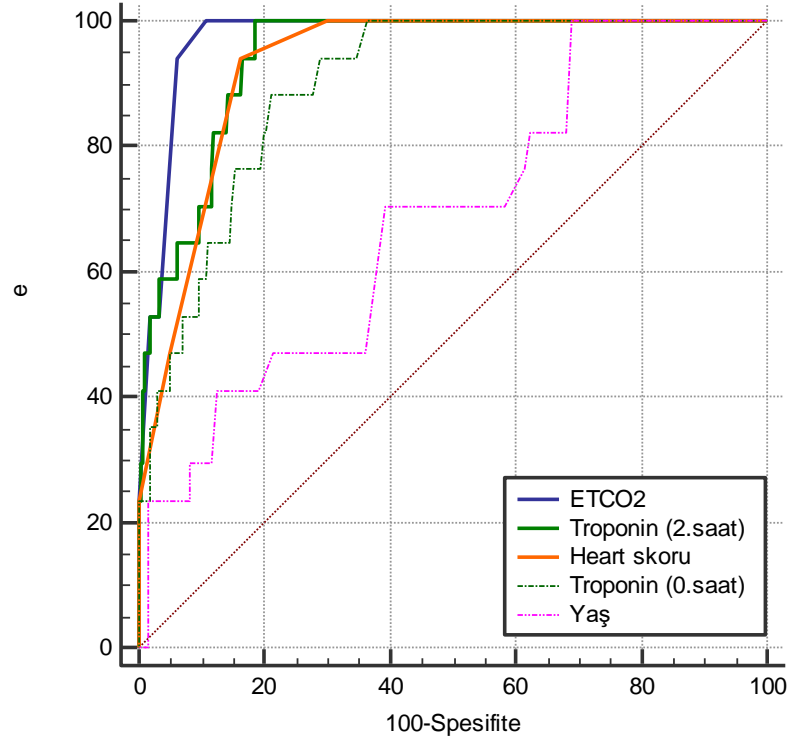
Hastane içinde kaybedilen olgularda belirleyici olan faktörler ROC analizleri ile değerlendirildi. ROC analizlerinde hastane içi mortalitede en belirleyici parametrenin ETCO₂ olduğu (AUC=0,947) olduğu izlendi. Bunu sırasıyla 2.saat troponin (AUC=0,943), HEART skoru (AUC=0,916), başvuru troponin (AUC=0,883) seviyesi, yaş (AUC=0,680) ve SpO₂ (AUC=0,655) izlemekteydi (Tablo 12).

Tablo 12. Hastane içi mortalitede ETCO₂ ve diğer parametrelerin belirleyiciliği

	AUC	%95 GA	p değeri
ETCO ₂	0,947	0,921-0,967	<0,001
Troponin(ng/L)(2.saat)*	0,943	0,914-0,964	<0,001
HEART skoru	0,916	0,885-0,941	<0,001
Troponin(ng/L)(0.saat)*	0,883	0,848-0,913	<0,001
Yaş	0,680	0,632-0,725	0,006
SpO ₂ (%)	0,655	0,607-0,701	0,010
Kalp hızı (atım/dk)	0,608	0,558-0,655	0,205
SKB (mmHg)	0,589	0,539-0,637	0,255
DKB (mmHg)	0,553	0,503-0,602	0,563
Vücut ısı (°C)	0,505	0,456-0,555	0,912

ETCO₂; end tidal karbondioksit, SpO₂; oksijen saturasyonu, SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, AUC; eğri altında kalan alan, GA; güven aralığı, p değeri 0,05'in altında anlamlı kabul edildi

Şekil 6'da hastane içi mortalitede belirleyiciliği yüksek olan faktörlerin ROC eğrileri gösterilmiştir.



Şekil 6. Hastane içi mortalite belirleyici faktörlerin ROC eğrileri

ROC analizi sonrasında Youden indeksi ile en iyi tanısal performans gösteren eşik değerler hesaplandı. ETCO2 seviyesinin ≤ 29 mmHg olması hastane içi mortalitede %100 sensitivite, %83,3 spesifite göstermekteydi. İkinci saat troponin seviyesinin >53 olması ise %100 sensitivite, %81,5 spesifite göstermekteydi. Bu oranlar HEART skoru için (>6) sırasıyla %94,1, %81,5, başvuru troponin seviyesi için (>34) %88,2, %77,7 şeklindeydi. Tablo 13'te ETCO2 ve diğer parametrelerin hastane içi mortalitedeki tanısal performansları gösterilmiştir.

Tablo 13. ETCO2 ve diğer parametrelerin hastane içi mortalite için tanısal performansları

	Eşik değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	PPD (%)	NPD (%)
ETCO2	≤29	100,0	83,3	20,7	100,0
Troponin(ng/L)(2.saat)*	>53	100,0	81,5	20,2	100,0
HEART skoru	>6	94,1	81,5	18,2	99,7
Troponin(ng/L)(0.saat)*	>34	88,2	77,7	14,7	99,3
Yaş	>61	70,5	61,1	7,3	98,0
SpO2 (%)	≤97	100,0	25,0	5,5	100,0
Kalp hızı (atım/dk)	≤78	64,7	61,3	6,8	97,6
SKB (mmHg)	>136	70,5	54,4	6,3	97,7
DKB (mmHg)	≤65	29,4	94,1	17,9	96,8
Vücut ısı (°C)	>36	100,0	34,7	6,2	100,0

ETCO2; end tidal karbondioksit, SpO2; oksijen saturasyonu, SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, PPD; pozitif prediktif değer, NPD; negatif prediktif değer

Tüm ETCO2 seviyelerinin hastane içi mortalitedeki tanısal performansları değerlendirildi. ETCO2 seviyeleri artış gösterdikçe sensitivitesi artmakta, spesifitesi azalmaktaydı. Ancak 29 mmHg üzerindeki değerler mutlak sensitiviteye sahipti. Youden indeksi ile hesaplanan eşik değeri (≤29) haricinde, ETCO2 seviyesinin ≤28 olması da yüksek sensitiviteye (%94,1) ve spesifiteye (%88,7) sahipti (Tablo 14).

Tablo 14. ETCO2 ve diğer parametrelerin hastane içi mortalite için tanısal performansları

	Eşik değeri	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	PPD (%)	NPD (%)
ETCO2	≤25	23,53	100,00	100,0	96,8
	≤26	52,94	95,14	32,1	97,9
	≤27	52,94	93,09	25,0	97,8
	≤28	94,12	88,75	26,7	99,7
	≤29	100,00	83,38	20,7	100,0
	≤30	100,00	71,10	13,1	100,0
	≤31	100,00	66,24	11,4	100,0
	≤32	100,00	56,01	9,0	100,0
	≤33	100,00	55,24	8,9	100,0
	≤34	100,00	45,01	7,3	100,0
	≤35	100,00	36,06	6,4	100,0
	≤36	100,00	26,60	5,6	100,0
	≤37	100,00	23,02	5,3	100,0
	≤38	100,00	15,86	4,9	100,0
	≤39	100,00	6,14	4,4	100,0
	≤40	100,00	2,81	4,3	100,0
	≤41	100,00	0,51	4,2	100,0
	≤42	100,00	0,00	4,2	100,0

ETCO2; end tidal karbondioksit, PPD; pozitif prediktif değeri, NPD; negatif prediktif değeri

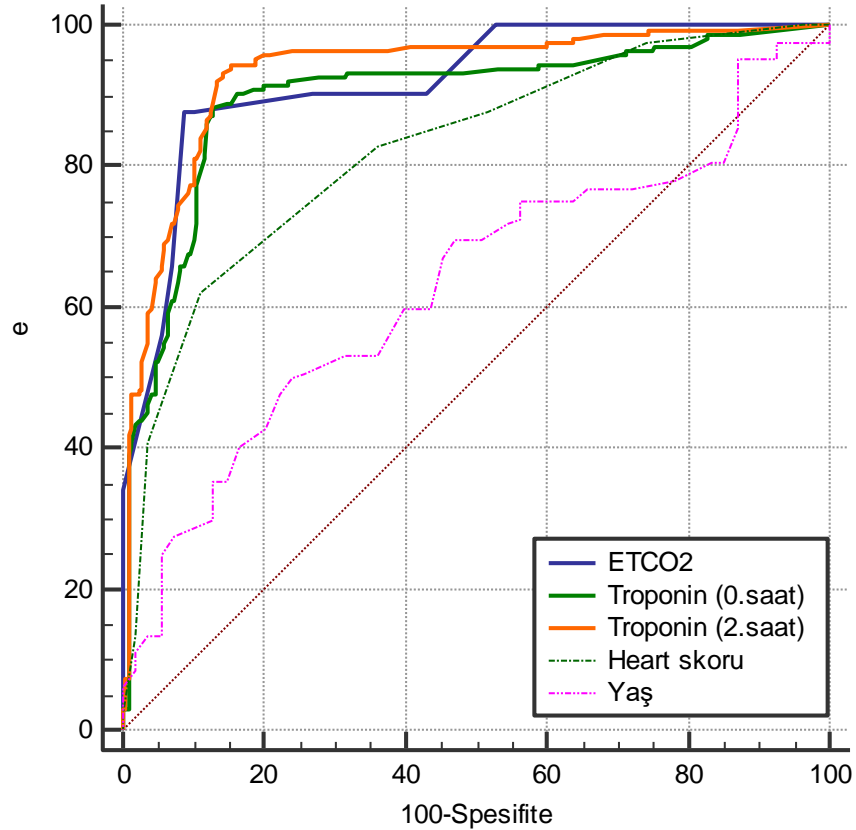
Acil servis sonlanımı YBÜ için ROC analizleri tekrarlandı. YBÜ kabulünde belirleyici olduğu izlenen parametreler sırasıyla başvuru troponin seviyesi (AUC=0,932), ETCO2 (AUC=0,925), ikinci saat troponin seviyesi (AUC=0,889), HEART skoru (AUC=0,838), yaş (AUC=0,632), SpO2 (AUC=0,619), SKB (AUC=0,604), kalp hızı (AUC=0,572) ve vücut ısı (AUC=0,556) idi (Tablo 15).

Tablo 15. YBÜ kabulünde ETCO2 ve diğer parametrelerin belirleyiciliği

	AUC	%95 GA	p değeri
Troponin (ng/L) (0.saat)*	0,932	0,902-0,955	<0,001
ETCO2	0,925	0,895-0,948	<0,001
Troponin (ng/L) (2.saat)*	0,889	0,855-0,918	<0,001
HEART skoru	0,838	0,799-0,873	<0,001
Yaş	0,632	0,583-0,679	<0,001
SpO2 (%)	0,619	0,570-0,667	<0,001
SKB (mmHg)	0,604	0,555-0,652	<0,001
Kalp hızı (atım/dk)	0,572	0,522-0,620	0,011
Vücut ısı (°C)	0,556	0,506-0,605	0,047
DKB (mmHg)	0,528	0,478-0,577	0,339

ETCO2; end tidal karbondioksit, SpO2; oksijen satürasyonu, SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, AUC; eğri altında kalan alan, GA; güven aralığı, p değeri 0,05'in altında anlamlı kabul edildi

YBÜ kabulünde en belirleyici olan parametrelerin ROC eğrileri Şekil 7'de gösterildi.



Şekil 7. YBÜ kabulünde belirleyici olan parametrelerin ROC eğrileri

Başvuru troponin seviyesinin 12 ng/L'nin üzerinde olması YBÜ kabulü için %87,7 sensitivite, %85,4 spesifite göstermekteydi. ETCO2 seviyesinin ≤ 32 olması ise %89,3 sensitivite, %90,4 spesifite göstermekteydi. İkinci saat troponin seviyesinde ($>14,1$ ng/L) bu oranlar sırasıyla %94,5 ve %84,7, HEART skoru için (>5) %65,9 ve %89,0, yaş için ise (>62 yaş) %48,9 ve %74,5 şeklindeydi (Tablo 16).

Tablo 16. ETCO2 ve diğer parametrelerin YBÜ kabulü için tanısal performansları

	Eşik değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	PPD (%)	NPD (%)
Troponin(ng/L)(0.saat)*	>12	87,7	85,4	83,8	89,1
ETCO2	≤ 32	89,3	90,4	88,9	90,9
Troponin(ng/L)(2.saat)*	$>14,1$	94,5	84,7	82,4	94,8
HEART skoru	>5	65,9	89,0	83,8	75,4
Yaş	>62	48,9	74,5	62,2	63,1
SpO2 (%)	≤ 96	78,1	50,4	57,4	73,0
SKB (mmHg)	>130	70,7	46,8	53,2	65,2
Kalp hızı (atım/dk)	≤ 67	18,6	93,6	71,4	57,4
Vücut ısısı ($^{\circ}\text{C}$)	$\leq 36,2$	62,2	49,5	51,3	60,6
DKB (mmHg)	>84	40,9	68,6	52,7	57,6

ETCO2; end tidal karbondioksit, SpO2; oksijen saturasyonu, SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, PPD; pozitif prediktif değer, NPD; negatif prediktif değer

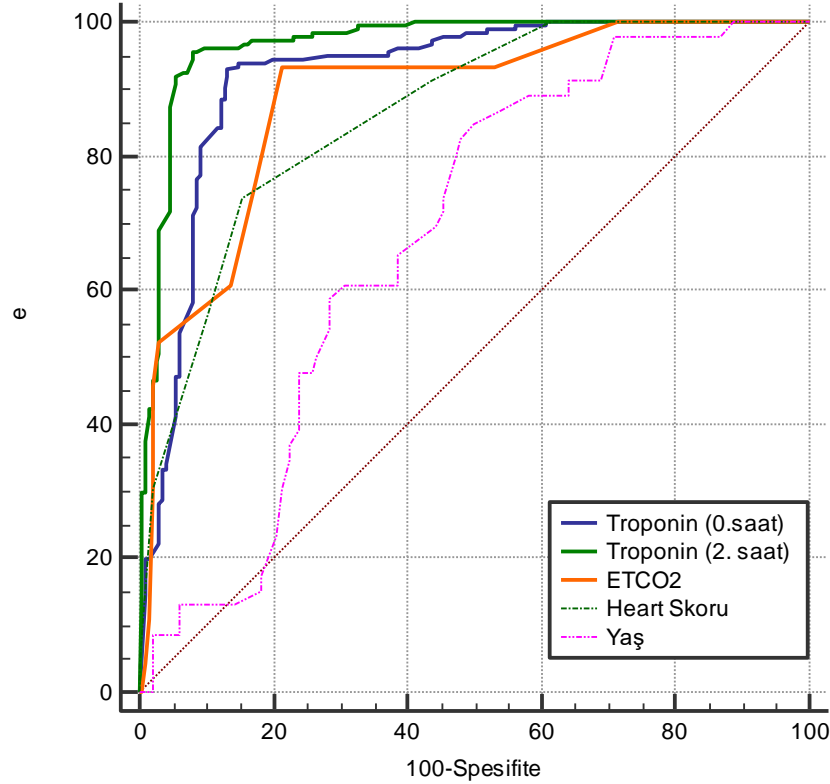
ETCO2 ve diğer parametrelerin acil sonlanımı taburcu olan hastaları belirleme gücü analiz edildi. ROC analizlerinde taburculuk için en belirleyici parametrelerin sırasıyla troponin (2.saat) (AUC=0,966), troponin (0.saat) (AUC=0,924), ETCO2 (AUC=0,892) skoru olduğu izlendi (Tablo 17).

Tablo 17. Acil sonlanımı taburcu olan hastalarda ETCO2 ve diğer parametrelerin belirleyiciliği

	AUC	%95 GA	p değeri
Troponin (ng/L) (2.saat)*	0,966	0,942-0,982	<0,001
Troponin (ng/L) (0.saat)*	0,924	0,893-0,947	<0,001
ETCO2	0,892	0,857-0,920	<0,001
HEART skoru	0,871	0,835-0,902	<0,001
Yaş	0,676	0,628-0,721	<0,001
SpO2 (%)	0,651	0,603-0,697	<0,001
SKB (mmHg)	0,629	0,580-0,676	<0,001
Kalp hızı (atım/dk)	0,573	0,524-0,622	0,009
Vücut ısısı (°C)	0,559	0,509-0,607	0,037
DKB (mmHg)	0,541	0,492-0,591	0,146

ETCO2; end tidal karbondioksit, SpO2; oksijen satürasyonu, SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, AUC; eğri altında kalan alan, GA; güven aralığı, p değeri 0,05'in altında anlamlı kabul edildi

Acil servis taburculuğunda belirleyici olduğu izlenen ETCO2 ve diğer parametrelerin ROC grafiği Şekil 8'de gösterildi.



Şekil 8. Acil servis taburculuğunda belirleyici olan parametrelerin ROC eğrileri

İkinci saat troponin değerinin 14,1 ng/L'in altında olması acil servis taburculuğunda %95,6 sensitivite, %91,8 spesifite ile belirleyici idi. Başvuru troponin seviyesinin 10,9'un altında olması ise %92,9 sensitivite, %87 spesifite göstermekteydi. ETCO2 seviyesinin 33'ün üzerinde olması ise taburculuk için %93,4 sensitivite, %80,3 spesifite göstermekteydi (Tablo 18).

Tablo 18. ETCO2 ve diğer parametrelerin taburculuk için tanısal performansları

	Eşik değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	PPD (%)	NPD (%)
Troponin(ng/L)(2.saat)*	≤14,1	95,6	91,8	91,7	95,7
Troponin(ng/L)(0.saat)*	≤10,9	92,9	87,0	85,5	93,8
ETCO2	>33	93,4	80,3	79,6	93,7
HEART skoru	≤4	73,9	85,7	81,0	80,0
Yaş	≤64	84,7	46,4	56,5	78,8
SpO2 (%)	>96	54,3	76,7	65,8	67,2
SKB (mmHg)	≤130	50,5	70,9	58,9	63,6
Kalp hızı (atım/dk)	>72	85,3	27,6	49,2	69,7
Vücut ısısı (°C)	>36,2	50,5	61,1	51,7	60,1
DKB (mmHg)	≤84	71,7	41,9	50,4	64,4

ETCO2; end tidal karbondioksit, SpO2; oksijen saturasyonu, SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, PPD; pozitif prediktif değer, NPD; negatif prediktif değer

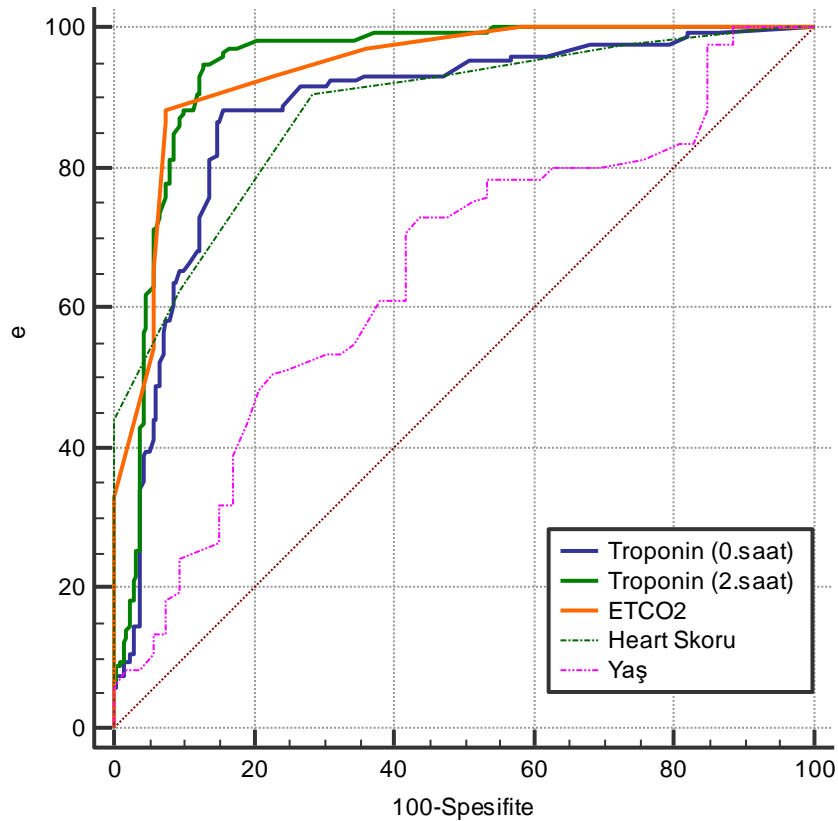
ETCO2 ve diğer parametrelerin AKS hastalarını non-AKS hastalarından ayırmadaki gücü ROC analizleri ile değerlendirildi. ROC analizlerinde en belirleyici parametrenin ETCO2 (AUC=0,948) olduğu izlendi. Bunun ikinci saat troponin (AUC=0,941), HEART skoru (AUC=0,891) ve başvuru troponin (AUC=0,882) seviyesi izlenmekteydi (Tablo 19).

Tablo 19. AKS hastalarının non-AKS hastalarından ayrılmasında ETCO2 ve diğer parametrelerin belirleyiciliği

	AUC	%95 GA	p değeri
ETCO2	0,948	0,921-0,967	<0,001
Troponin (ng/L) (2.saat)*	0,941	0,912-0,962	<0,001
HEART skoru	0,891	0,856-0,919	<0,001
Troponin (ng/L) (0.saat)*	0,882	0,847-0,912	<0,001
Yaş	0,654	0,606-0,700	<0,001
SpO2 (%)	0,635	0,586-0,682	<0,001
SKB (mmHg)	0,635	0,586-0,681	<0,001
Kalp hızı (atım/dk)	0,577	0,528-0,626	0,006
Vücut ısısı (°C)	0,563	0,513-0,612	0,025
DKB (mmHg)	0,545	0,495-0,594	0,117

ETCO2; end tidal karbondioksit, SpO2; oksijen satürasyonu, SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, AUC; eğri altında kalan alan, GA; güven aralığı, p değeri 0,05'in altında anlamlı kabul edildi

AKS hastalarının non-AKS hastalarından ayrılmasında belirleyici olan ETCO2 ve diğer parametrelerin ROC grafiği Şekil 9'da verildi.



Şekil 9. AKS hastalarının non-AKS hastalarından ayrılmasında ETCO2 ve diğer parametrelerin ROC eğrileri

ETCO2 seviyesinin 33 mmHg ve altında olması AKS tanısı için %89,8 sensitivite, %92,4 spesifite göstermekteydi. İkinci saat troponin seviyesinin 14,1 ng/L'in üzerinde olması ise %94,7 sensitivite, %87,1 spesifite göstermekteydi. HEART skoru (>4) için bu oranlar sırasıyla %91,8 ve %71,7, başvuru troponin seviyesi için (>10,9 ng/L) ise %88,2 ve %83,4 şeklindeydi (Tablo 20).

Tablo 20. ETCO2 ve diğer parametrelerin AKS tanısı için tanısal performansları

	Eşik değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	PPD (%)	NPD (%)
ETCO2	≤33	89,8	92,4	91,7	90,7
Troponin(ng/L)(2.saat)*	>14,1	94,7	87,1	85,6	95,3
HEART skoru	>4	91,8	71,7	75,0	90,5
Troponin(ng/L)(0.saat)*	>10,9	88,2	83,4	83,2	88,5
Yaş	>55	73,4	56,6	61,0	69,8
SpO2 (%)	≤96	76,0	49,5	58,2	69,1
SKB (mmHg)	>131	71,4	51,4	57,6	66,1
Kalp hızı (atım/dk)	≤72	28,5	84,4	62,9	56,1
Vücut ısısı (°C)	≤36,2	61,7	49,5	53,1	58,3
DKB (mmHg)	>84	43,8	71,7	58,9	58,0

ETCO2; end tidal karbondioksit, SpO2; oksijen saturasyonu, SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, PPD; pozitif prediktif değer, NPD; negatif prediktif değer

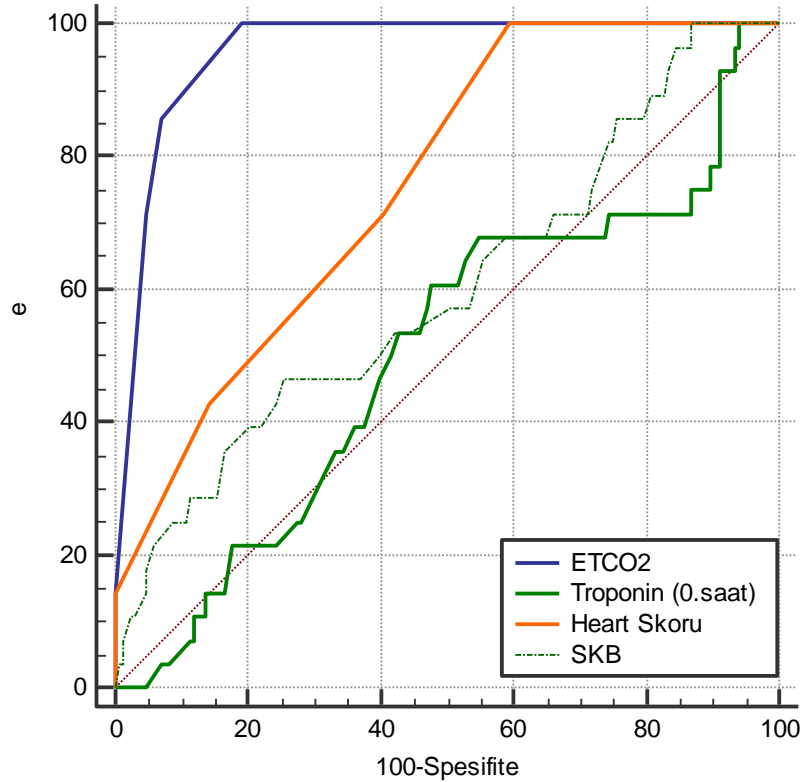
STEMI hastalarının NSTE-AKS hastalarından ayrılmasında ETCO2 ve diğer parametrelerin belirleyiciliği analiz edildi. ROC analizinde en belirleyici parametrenin ETCO2 (AUC=0,959) olduğu izlendi. Bunu HEART skoru (AUC=0,759) izlemekteydi. Başvuru troponin seviyesi ve diğer parametreler ise belirleyici değildi (Tablo 21).

Tablo 21. STEMI hastalarının NSTE-AKS hastalarından ayrılmasında ETCO2 ve diğer parametrelerin belirleyiciliği

	AUC	%95 GA	p değeri
ETCO2	0,959	0,921-0,982	<0,001
HEART skoru	0,759	0,692-0,817	<0,001
SKB (mmHg)	0,600	0,527-0,669	0,106
Troponin (ng/L) (0.saat)*	0,503	0,431-0,575	0,964
Kalp hızı (atım/dk)	0,549	0,476-0,620	0,493
Yaş	0,538	0,466-0,610	0,433
DKB (mmHg)	0,528	0,455-0,599	0,657
SpO2 (%)	0,513	0,441-0,585	0,801
Vücut ısısı (°C)	0,512	0,439-0,583	0,837

ETCO2; end tidal karbondioksit, SpO2; oksijen satürasyonu, SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, AUC; eğri altında kalan alan, GA; güven aralığı, p değeri 0,05'in altında anlamlı kabul edildi

Şekil 10'da STEMI hastalarının NSTE-AKS hastalarından ayrılmasında belirleyici olan parametrelerin ROC eğrileri gösterildi.



Şekil 10. STEMI hastalarının NSTE-AKS hastalarından ayrılmasında ETCO2 ve diğer parametrelerin ROC eğrileri

ETCO2 seviyesinin 28 mmHg'nın altında olması STEMI tanısı için %100 sensitivite, %80,9 spesifite göstermekteydi. HEART skoru için (>5) bu değerler sırasıyla %100,0 ve 40,4 şeklindeydi (Tablo 22).

Tablo 22. STEMI hastalarının NSTE-AKS hastalarından ayrılmasında ETCO2 ve diğer parametrelerin tanısal performansları

	Eşik değer	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	PPD (%)	NPD (%)
ETCO2	≤28	100,0	80,9	46,7	100,0
HEART skoru	>5	100,0	40,4	21,9	100,0
SKB (mmHg)	≤131	46,4	74,4	23,2	89,3
Troponin(ng/L)(0.saat)*	≤209	71,4	13,1	12,0	73,3
Kalp hızı (atım/dk)	≤59	28,5	98,2	72,7	89,2
Yaş	≤63	71,4	50,0	19,2	91,3
DKB (mmHg)	≤75	39,2	71,4	18,6	87,6
SpO2 (%)	≤97	100,0	17,8	16,9	100,0
Vücut ısısı (°C)	>36,0	85,7	41,6	19,7	94,6

ETCO2; end tidal karbondioksit, SpO2; oksijen saturasyonu, SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, PPD; pozitif prediktif değer, NPD; negatif prediktif değer

ETCO2 seviyelerinin hastane içi mortalite, YBÜ kabulü, taburculuk, AKS ve STEMI tanılarındaki ek tanısal performansları değerlendirildi. ETCO2 seviyelerinin hastane içi mortalitede doğruluk oranı %84,1, YBÜ kabulü için OR 79,6, doğruluk oranı %90, taburculuk için OR 58,6, doğruluk oranı %86,3, AKS tanısı için OR 107, doğruluk oranı %91,2, STEMI tanısı için doğruluk oranı ise %83,7 idi. ETCO2 seviyesi 30 mmHg ve üzerinde hiçbir hasta kaybedilmediği, ETCO2 seviyesi 29 mmHg ve üzerinde hiçbir hasta STEMI tanısı almadığı için hastane içi mortalite ve STEMI tanısında OR hesaplanamadı (Tablo 23).

Tablo 23. ETCO2 seviyelerinin hastane içi mortalite, YBÜ kabulü, taburculuk, AKS ve STEMI tanısındaki ek tanısal performansları

Analiz	Eşik değeri	OR	+LR	-LR	Accuracy
Hastane içi mortalite	≤29	-	6,01	0	%84,1
YBÜ kabulü	≤32	79,6	9,36	0,11	%90,0
Taburculuk	>33	58,6	4,75	0,08	%86,3
AKS-non-AKS ayrımı	≤33	107,8	11,89	0,11	%91,2
STEMI-NSTE-AKS ayrımı	≤28	-	5,25	0	%83,7

OR; odds oranı, +LR; pozitif olabilirlik oranı, -LR; negatif olabilirlik oranı, YBÜ; yoğun bakım ünitesi, AKS; akut koroner sendrom, STEMI; ST elevasyonu olan miyokardiyal enfarktüs, NSTE-AKS; ST elevasyonu olmayan AKS

4.4. KORELASYON ANALİZLERİ

ETCO2 ile tanımlayıcı özellikler ve diğer laboratuvar parametreleri arasındaki korelasyonlar analiz edildi. Analizlerde, ETCO2 seviyesinin HEART skoru ($p<0,001$), ikinci saat troponin seviyesi ($p<0,001$), başvuru troponin seviyesi ($p<0,001$) ve yaş ($p<0,001$) ile negatif yönde korelasyon gösterdiği, SpO2 ile pozitif yönde ($p=0,001$) zayıf bir korelasyon gösterdiği izlendi (Tablo 24).

Tablo 24. ETCO2 ile diğer parametreler arasındaki korelasyon analizleri

		Yaş	SKB	DKB	Nabız	SpO2	Vücut ısısı	HEART skoru	Troponin (0.saat)	Troponin (2.saat)	ETCO2
Yaş	Rho/r	-	0,304	0,136	-0,158	-0,356	-0,136	0,538	0,130	-0,009	-0,216
	p değeri	-	<0,001	0,006	0,001	<0,001	0,008	<0,001	0,009	0,859	<0,001
SKB	Rho/r	-	-	0,667	-0,106	-0,094	-0,039	0,253	0,004	0,051	-0,056
	p değeri	-	-	<0,001	0,032	0,057	0,437	<0,001	0,934	0,323	0,255
DKB	Rho/r	-	-	-	0,167	0,016	0,007	0,013	-0,055	0,012	0,003
	p değeri	-	-	-	0,001	0,753	0,888	0,795	0,265	0,822	0,945
Nabız	Rho/r	-	-	-	-	0,097	0,180	-0,263	0,007	0,076	0,043
	p değeri	-	-	-	-	0,050	<0,001	<0,001	0,886	0,141	0,385
SpO2	Rho/r	-	-	-	-	-	0,116	-0,296	-0,202	-0,139	0,163
	p değeri	-	-	-	-	-	0,019	<0,001	<0,001	0,006	0,001
Vücut ısısı	Rho/r	-	-	-	-	-	-	-0,169	-0,131	-0,033	0,132
	p değeri	-	-	-	-	-	-	0,001	0,008	0,515	0,007
HEART skoru	Rho/r	-	-	-	-	-	-	-	0,179	0,210	-0,599
	p değeri	-	-	-	-	-	-	-	<0,001	<0,001	<0,001
Troponin (0.saat)	Rho/r	-	-	-	-	-	-	-	-	0,831	-0,266
	p değeri	-	-	-	-	-	-	-	-	<0,001	<0,001
Troponin (2.saat)	Rho/r	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-0,388
	p değeri	-	-	-	-	-	-	-	-	-	<0,001
ETCO2	Rho/r	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	p değeri	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

ETCO2; end tidal karbondioksit, SpO2; oksijen saturasyonu, SKB; sistolik kan basıncı, DKB; diastolik kan basıncı, Rho ve r; korelasyon katsayıları

5. TARTIŞMA

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde mortalitenin önde gelen nedeni olan AKS sıklıkla acil serviste tanınmakta ve yönetilmektedir (75). Göğüs ağrısı olan AKS hastaları diğer bölümlere kıyasla acil servise daha sık başvurmaktadır. Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda hem AKS'nin hem de AKS olmayan olguların hızlı tanınması gerekmektedir. Tanı amacıyla öykü, fizik muayene, EKG, biyokimyasal belirteçler kullanılmasına rağmen, EKG'nin AKS'yi tam olarak dışlayamaması, troponin gibi belirteçlerin kardiyak durumlar haricinde de yükselebilmesi, prognostik açıdan yeterli hassasiyette olmamaları nedeniyle ideal belirteçlerin arayışı devam etmektedir (76,77). Çalışmamızda bu nedenle hızlı ve non-invazif değerlendirilebilen ETCO₂ seviyelerinin tanı ve prognostik öneminin değerlendirilmesi amaçlandı.

Dört yüz sekiz hastanın dahil edildiği çalışmamızda yaş ortalaması $56,7 \pm 14,7$ (21-91 yaş) bulunmuş olup vakaların %52'si erkek, %48'i kadın olarak tespit edildi. Gastão L. F. Soares-Filho ve arkadaşları tarafından 2008 yılında yapılan ve 130 hastanın dahil edildiği çalışmada yaş ortalaması $61,2 \pm 12,1$ (31-87 yaş) bulunmuştur. Aynı çalışmada vakaların cinsiyete göre dağılımı %58,5 erkek, %41,5 kadın olarak tespit edilmiştir (78). Atosa Nejatian ve arkadaşları tarafından acil servise başvuran göğüs ağrılı hastalar ile 2017 yılında yapılan bir diğer çalışmada ise yaş ortalaması $50,2 \pm 18,2$ bulunmuş olup cinsiyet dağılımı ise %51 kadın, %49 erkek olarak tespit edilmiştir (79). Çalışmamızda bulduğumuz ortalama yaş ve kadın/erkek dağılım oranları taradığımız literatürdeki çalışmalarla benzer olarak bulunmuştur.

Çalışmamıza dahil edilen hastalar risk faktörleri açısından incelendiğinde en fazla tespit edilen risk faktörü %49 oranla (n=200) hipertansiyondu. Hipertansiyonu sırasıyla KAH %48 (n=196), DM %29,4 (n=120) olarak takip etmekteydi. 2023 yılında yayınlanmış orta Amerika ülkesi Meksika'da bir hastanede yapılan ve acil servise göğüs ağrısı ile başvuru yapan 168 hastanın dahil edildiği çalışmada hastaların %59,6'sında HT, %29,8'inde DM tespit edilmiştir (80). 1. Basamak başvurusu yapan hastalar üzerinde yapılan ve 2021 yılında yayınlanan bir çalışmada prevalansı en yüksek risk faktörü hipertansiyon olarak bulunmuştur (81) Çalışmamızda hastaların sahip olduğu ek hastalıklar açısından HT, KAH ve DM prevalansları literatürle benzer oranlarda bulundu.

Çalışmamızda HEART skoruna göre olguların kardiyak risk sınıflaması yapılmış olup kardiyak risk hastaların %30,4'ünde düşük, %48'inde orta, %21,6'sında ise yüksek olarak bulunmuştur. 2021 yılı sonlarında yayınlanan ve göğüs ağrısı olduğunu beyan ederek acil servise başvuru yapan 809 hastanın HEART skorları %43'ünde düşük risk, %46,7'sinde orta risk, %6,7'sinde yüksek riskli olarak bulunmuştur (82). 2013 yılında yayınlanmış göğüs ağrısı ile hastaneye başvuran 2388 hasta ile yapılan çalışmada hastaların HEART skoru esas alınarak yapılan risk sınıflamasında %36,4' ünde düşük, %46,1'inde orta, %17,5'inde yüksek risk bulunmuştur (52). Taradığımız literatüre göre çalışmamızda yüksek riskli hastalar daha fazla oranda bulunmuştur. Bunun nedeni çalışmamıza AKS düşündüren göğüs ağrısı ile başvuran hastaları dahil etmiş olmamızın sebebiyet vermiş olabileceğini düşündük.

Çalışmamızda hastaların tanı dağılımları incelendiğinde STEMI %6,9, NSTEMI-AKS %41,2 ve non-AKS %52 olarak tespit edildi. 2015 yılında 233 hasta ile yapılan bir çalışmada son tanıları incelendiğinde non spesifik göğüs ağrısı oranının %36,9 olarak tespit edilmiştir (83). 400 hasta ile yapılan non travmatik göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaları inceleyen çalışmada AMI oranı %7 olarak tespit edilmiştir (7). Retrospektif kohort bir çalışmada göğüs ağrısı ile başvuran hastaların tanı dağılımları incelendiğinde %4 oranında AMI tespit edilmiştir (9). Çalışmamız AMI açısından literatürle uyumlu sonuçlar vermesine rağmen AKS oranı diğer literatüre göre daha fazla oranda bulunmuştur. Bunun nedeni olarak çalışmamızın AKS düşündüren göğüs ağrısı tarif eden hastaları dahil eden bir çalışma olmasının neden olabileceğini düşündük.

Çalışmamızda mortalitede ETCO₂'nin iyi bir belirleyici olduğu, hastane içi mortalitede ≤ 29 mmHg'nın altındaki değerlerin %100 sensitivite, %83,3 spesifiteye sahip olduğu izlendi. YBÜ kabulü için de ETCO₂ seviyesi (≤ 32 mmHg) troponin seviyelerine benzer bir performans göstermekteydi. Bu nedenle prognoz tahmininde klinik olarak ETCO₂ seviyelerinin kullanılabilirliği düşünüldü. ETCO₂ daha önce CPR yanıtı, hava yolu değerlendirilmesi, obstrüktif akciğer hastalıkları, pulmoner emboli, kalp yetmezliği, travma şiddeti ve metabolik hastalıklarda değerlendirilmesine rağmen AKS'de sınırlı sayıda çalışmada değerlendirilmiştir (84,85) (Tablo 25). ETCO₂ seviyesi pulmoner sistem tarafından CO₂'nin eliminasyonu (ventilasyon), vasküler sistem ile CO₂'nin taşınmasını (perfüzyon) ve CO₂'nin hücresel metabolizması hakkında önemli bilgiler sağlamaktadır. Ventilasyon, perfüzyon ve metabolizmayı etkilemesi nedeniyle AKS olgularında ETCO₂ seviyeleri kullanılabilir. Kalbin aerobik metabolik ürünü olan CO₂

seviyesi kalbin oksijen tüketimi azaldıkça azalmaktadır (86). Ayrıca daha önce ETCO₂'nin PaCO₂ ve kardiyak output ile korele olduğu gösterilmiştir (87). Çalışmamızın bulguları da AKS olgularında ETCO₂'nin tanısal ve prognostik önemi olduğuna işaret etmekteydi.

Tablo 25. Kardiyak olay veya hastalıklarda ETCO₂'nin tanısal ve prognostik önemini değerlendiren çalışmalar

Çalışma	Hasta popülasyonu	Prognoz göstergesi	Sonuç
Duyan ve ark 2023 (88)	USAP N=124	Kardiyak olmayan göğüs ağrısından ayırım	ETCO ₂ <35 mmHg, AUC=0,840 %67,7 sensitivite, %82,2 spesifite
Günlü ve ark 2023 (89)	USAP N=150	Kardiyak olmayan göğüs ağrısından ayırım	ETCO ₂ <35 mmHg, AUC=0,810 %78 sensitivite, %89 spesifite
Smida ve ark 2023 (90)	Hastane dışı kardiyak arrest N=14122	Mortalite	20 dk gözlem sonrasında, ETCO ₂ <10 mmHg, %6,9 sensitivite, %96,7 spesifite
Wang ve ark 2022 (91)	Kardiyak arrest N=655	Normal spontan dolaşım	AUC=0,720 ETCO ₂ ≥20 mmHg
Crickmer ve ark 2021 (92)	Kardiyak arrest N=208	Normal spontan dolaşım	AUC=0,750
Baloch ve ark 2021 (93)	Kardiyojenik şok N=60	Sıvı yanıtı	AUC=0,705, %58,6 sensitivite %80,7 spesifite
Engel ve ark 2019 (94)	Kardiyak arrest N=176	Normal spontan dolaşım	AUC=0,740
Hoshimoto-Iwamoto ve ark 2009 (95)	Sol ventrikül disfonksiyonu N=78	Kardiyak mortalite	ETCO ₂ <30,9 mmHg, %83 sensitivite, %79 spesifite
Grmec ve Klemen 2001 (96)	Kardiyak arrest N=139	Normal spontan dolaşım	ETCO ₂ >10 mmHg, %100 sensitivite, %74,1 spesifite
Matsumoto ve ark 2000 (97)	Kardiyak hastalıklar (kapak hastalığı, geçirilmiş MI, dilate kardiyomyopait) N=112	Düşük kardiyak output	Egzersiz testi sırasında ölçülen ETCO ₂ seviyesi, %76,6 sensitivite, %75 spesifite

Literatürde ETCO2 seviyeleri AKS'den ziyade kardiyak arrest ve kardiyojenik şok hastalarında değerlendirilmiştir. Kheng ve ark'nın (98) çalışmasında acil servise başvuran hipotansif hastalarda ETCO2'nin prognostik değeri araştırılmıştır. Hastaların %30'u kardiyojenik şok olgularından oluşan bu çalışmada otuz gün içerisinde kaybedilen olgularda başvuru ETCO2 seviyelerinin daha düşük olduğu bildirilmiştir. Kardiyojenik şok sıklıkla AKS sonucunda kardiyak pompa görevinin dokuları perfüze edememesinden kaynaklanmaktadır. Kardiyojenik şok hakkında yapılan çalışmalar bu nedenle AKS ve ETCO2 ilişkisi hakkında da dolaylı olarak bilgi sağlamaktadır. Yoshida ve ark'nın (99) çalışmasında ise kardiyojenik şok olgularında tedavi ile birlikte sağ kalan olgularda ETCO2 seviyelerinin yükseldiği ifade edilmiştir. Bu nedenle kardiyojenik şok olgularında ETCO2 seviyelerinin kardiyak iyileşme göstergesi olarak kullanılabilceği belirtilmiştir. Jin ve ark'nın (100) hayvan çalışmalarında da kardiyojenik şok modelinde ETCO2 seviyelerinde izlenen değişimlerin kardiyak indeks ile korele olduğu, bu nedenle kardiyak outputun sürekli takibinde kullanılabilceği ifade edilmiştir. Çalışmamızda ETCO2 seviyelerinin değişimi incelenmedi ancak kaybedilen olgularda ETCO2 seviyeleri daha düşük seviyede idi ve düşük ETCO2 seviyeleri acil sonlanım ve hastane sonlanımında belirleyici idi.

Hoshimoto-Iwamoto ve ark'nın (95) çalışmasında olguların yaklaşık yarısı AKS olan 78 sol ventrikül disfonksiyonu olan hastayı değerlendirmiştir. Çalışmada kardiyopulmoner egzersiz testi sırasında ölçülen ETCO2 seviyeleri ile yaklaşık 3 yıllık hasta takibi sırasındaki kardiyak mortalitenin ilişkisi değerlendirilmiştir. Çalışmada egzersiz sırasında pik ETCO2 seviyesinin <30,9 mmHg altında olmasının mortalitede %83 sensitivite, %79 spesifite gösterdiği ifade edilmiştir.

ETCO2 seviyelerinin değerlendirildiği bir diğer alan CPR'dır. Sheak ve ark'nın (101) çalışmasında CPR kalitesinde ETCO2'nin kullanılabilceği ifade edilmiştir. Çalışmada ETCO2 seviyeleri ile kompresyon derinliğinin ilişkili olduğunu, ETCO2 seviyelerindeki yüksekliğin normal spontan dolaşıma dönme oranıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Wang ve ark'nın (91) yakın bir zaman önce yaptığı çalışmada 655 kardiyak arrest olgusu 10, 30 ve 50 mmHg ETCO2 gruplarına ayrılmış, 30 ve 50 mmHg gruplarında normal spontan dolaşıma dönme sıklığı daha yüksek izlenmiştir. Bu nedenle ETCO2 seviyelerinin resüsitasyona yön verebileceği belirtilmiştir. Çalışmada aynı zamanda ETCO2 seviyelerinin mortalitede belirleyici olduğu ifade edilmiştir. Hunter ve ark'nın (102) çalışmasında acil ilk yardım sistemleri ile hastaneye getirilen ve hospitalize

edilen 1328 olguda, hastane öncesinde ölçülen ETCO₂ seviyelerinin hastane içi mortalitede belirleyici olduğu bildirilmiştir. Kardiyak arrest hastaları dahil edilmediğinde de benzer sonuçlar alınmış, bu nedenle ETCO₂'nin altıncı vital bulgu olabileceği bildirilmiştir.

Göğüs ağrısı acil servis başvurularının yaklaşık %10'unu oluşturmasına rağmen, bunlardan sadece %10-20'si kardiyak göğüs ağrısıdır (103). Acil serviste göğüs ağrısıyla başvuran hastalarda tanının konulması kadar AKS olmayan hastaların da dışlanması önemlidir. Bu şekilde acil servis yoğunluğu azaltılabilir, mevcut kaynaklar daha verimli kullanılabilir. Bu amaçla dokuzuncu saate kadar seri CK-MB ölçümlerinin, on ikinci saate kadar troponin ölçümlerinin AKS'yi etkin bir şekilde dışlayabildiği bilinmektedir (104). Ancak seri ölçümlerin gerekmesi bu belirteçlerin önemli bir sınırlılığıdır. Çalışmamızda ise taburculuk için ETCO₂ seviyelerinin kullanışlı olabileceği görüldü. ETCO₂ seviyelerinin 33 mmHg üzerinde olması acil servisten taburculuk için %93,4 sensitivite, %80,3 spesifite göstermekteydi. Bulgularımız EKG ve troponin gibi kardiyak belirteçlerle birlikte kullanıldığında AKS tanısının daha iyi dışlanabileceği, taburculuk doğruluğunun artacağına işaret etmekteydi. Bildiğimiz kadarıyla göğüs ağrısıyla acil servise başvuran hastalarda taburculuk için ETCO₂ seviyelerini değerlendiren başka bir çalışma bulunmamaktadır. Önceki çalışmalarda göğüs ağrısı olan hastalarda taburculuk için troponin, miyogloblin, kalp tipi yağlı asit bağlayıcı protein, CKMB ve diğer CK izoformları kullanılmıştır (105). Seri troponin ölçümleri, EKG sonuçları ve risk skorlama sistemleri birlikte kullanıldığında göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda erken ve güvenli taburculuk mümkün olmaktadır (106).

Ancak bu yöntemler için çeşitli sınırlılıklar bildirilmiştir. Akut miyokardiyal enfarktüsüne mutlak spesifik olmayan CKMB kalp yetmezliği, aritmi, şiddetli kas hasarı, miyozit, polimiyozit ve kronik inflamatuvar durumlarda da yükselebilmektedir (107). Miyogloblin AKS'nin erken göstergesi olmasına rağmen, 6-9 saatte pik yapmakta, 24 saatte normal seviyelerine dönmektedir. Ancak CKMB'ye benzer şekilde miyokardiyal hasara spesifik bir bulgu değildir (108). Troponin özellikle NSTEMI tanısında çok önemli bir yere sahiptir. Ancak nadiren başka durumlarda da yükselebilmesi ve tekrar ölçümlerin gerekebilmesi gibi sınırlılıklara sahiptir. Bu yöntemlerin kolay ölçülebilir ve yorumlanabilir özellikte olan ETCO₂ seviyeleriyle kombine edilmesi AKS tanısında ve ayırıcı tanısında daha iyi sonuçların alınmasına yardımcı olabilir.

Bulgularımız AKS olgularının non-AKS olgularından ayrılmasında ETCO2 seviyelerinin iyi belirleyici olduğu, 33 mmHg altındaki değerlerin AKS için %89,8 sensitivite, %92,4 spesifite gösterdiği izlendi. AKS olgularında ETCO2 seviyeleri bildiğimiz kadarıyla sadece iki çalışmada değerlendirilmiştir. Ancak bu çalışmalarda sadece USAP olguları değerlendirilmiştir (88,89). ETCO2 seviyeleri USAP olgularında da belirleyici olabilir. Duyan ve ark'nın (88) yakın bir zaman önce yaptığı çalışmada acil servise göğüs ağrısı ile başvuran USAP ve kardiyak nedeni olmayan göğüs ağrılarında ETCO2 seviyeleri değerlendirilmiştir. Çalışmada ETCO2 seviyesinin 35 altında olması USAP hastalarını %67,7 sensitivite, %82,2 spesifite ile ayırabildiği ifade edilmiştir. Günlü ve ark'nın (89) çalışmasında da ETCO2 seviyelerinin (<35 mmHg) USAP hastalarını kardiyak olmayan göğüs ağrısı hastalarından %78 sensitivite, %89 spesifite ile ayırabildiği belirtilmiştir. AKS tanısında troponin seviyelerinin değeri iyi bilinmektedir, geniş kabul görmüş ve yaygın kullanılmaktadır. Yüksek hassasiyetli troponin testlerinin kullanımı sonrasında konvansiyonel testlerle elde edilen başarı oranları oldukça artmıştır (109,110). Yüksek hassasiyetli troponin testleri kullanıldığında aynı zamanda semptom-tanı süresi kısalmaktadır (111). Ancak troponin testlerinin pahalı olması, hemen sonuçlanmaması, tekrar ölçümleri gerektirmesi ve 99 persentil gibi eşik değerlerin tüm hastaları içermemesi gibi sınırlılıkları mevcuttur. Bu nedenle ETCO2 gibi miyokardiyal hasarla ilişkili olan kolay yöntemlerin troponin seviyeleriyle birlikte kullanılması tanı doğruluğunu arttırabileceği gibi, taburculuk hızını da arttırabilir.

Çalışmamızın bir diğer bulgusu hastane içi mortalite ve acil servisten YBÜ'ye kabulde HEART skorunun belirleyici olması idi. Hastaların ilk değerlendirmesinde hızlı bir şekilde hesaplanabilen HEART skoru çalışmamızda prognozla ilişkilendirildi. HEART skoru için daha önce benzer sonuçlar bildirilmiştir. Laureano-Phillips ve ark'nın (112) yaptığı meta-analizde yaklaşık 25 çalışma ve 25.000 hasta değerlendirilmiş, göğüs ağrısı ile başvuran olgularda yüksek HEART skoru kötü prognozla ilişkilendirilmiştir. Rashiti ve ark'nın (113) yakın zaman önce yaptığı çalışmada ise göğüs ağrısı olan hastalar arasında yüksek HEART skoru olanların daha sık hospitalize edildiği ifade edilmiştir. Jukneviene ve ark'nın (114) çalışmasında ise göğüs ağrısı ile başvuran olgularda HEART skorunun (AUC=0,831) AKS'de iyi bir belirleyici olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da HEART skoru AKS tanısında (AUC=0,891) benzer bir performans göstermişti.

Çalışmamızın bazı sınırlılıkları mevcuttu. Çalışmamızda ETCO₂ seviyeleri hastaların acil servis başvurusu sırasında ölçülmüştü. Ancak ETCO₂ ölçümleri özellikle respiratuvar problemlerden etkilenmektedir. Çalışmamızdan astım ve KOAH gibi hastaların dışlanması ile bu sınırlılık aşılmaya çalışıldı. Acil servis sonlanımı arasında taburculuk için belirleyici faktörler belirlenmesine rağmen, taburculuk sonrasında hastalarda kardiyak olay sıklığı değerlendirilmemişti. Bir, altı veya on iki aya kadar olan kardiyak olayların değerlendirilmesi ile güvenli taburculukta belirleyici olan parametreler değerlendirilebilirdi. Son olarak, çalışmamızda geniş bir örneklem büyüklüğünde ETCO₂ seviyeleri değerlendirildi. Ancak STEMI hastalarının görece az olması nedeniyle prognoz analizleri AKS alt gruplarında ayrı ayrı gerçekleştirilemedi.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Acil servise başvuran hastaların önemli bir kısmını göğüs ağrısı oluşturmaktadır. Göğüs ağrısının altında AKS gibi kardiyak acil bir durum olabileceği gibi, muskuloskeletal sistemle ilişkili hayati olmayan bir nedene bağlı olarak da gelişebilir. Acil serviste göğüs ağrısına neden olan AKS hızlı tanınmalı, aynı zamanda kardiyak olmayan göğüs ağrıları hızla dışlanmalıdır. AKS olgularında prognozun erken belirlenmesi ise semptom başlangıcı ile tedavi arasındaki süreyi kısaltabilir. Çalışmamız bildiğimiz kadarıyla acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda AKS tanısı, prognoz tahmini ve taburculuk için ETCO₂ seviyelerinin önemi değerlendirilen ilk çalışmadır. Hastaların acil servise başvuru sırasında yatak başında değerlendirilen ETCO₂ seviyelerinin AKS a bağlı göğüs ağrısını AKS dışı nedene bağlı olan göğüs ağrısından ayırabildiği, hastane içi mortalitede ve yoğun bakım ünitesine kabulde önemli bir belirleyici olduğu, aynı zamanda acil servisten taburcu edilebilecek hastaların belirlenmesinde kullanışlı olabileceği izlendi. ETCO₂; kolay ölçülmesi, kardiyak output ile ilişkili olması, tekrarlanabilir ve ucuz bir yöntem olması nedeniyle AKS hastalarında tanı ve risk değerlendirmesi amacıyla kullanılabilir. Diğer tanı ve risk kategori sistemleri içerisinde birlikte kullanıldığında ETCO₂ seviyelerinin önemi araştırılabilir. Kardiyak biyomarkerlar ve EKG gibi geleneksel yöntemlerle birlikte kullanıldığında tanı doğruluğunu arttırabilir, güvenli ve erken taburculuğu sağlayabilir. İleride yapılacak prospektif ve örneklemi daha büyük çalışmalarla ETCO₂ seviyelerinin göğüs ağrısı ile başvuran olgularda daha uzun süreli prognoz üzerindeki etkisi değerlendirilebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Bruno RR, Donner-Banzhoff N, Söllner W, at al. The Interdisciplinary Management of Acute Chest Pain. *Dtsch Arztebl Int.* 2015;112(45):768-80.
2. Tintinalli JE, Kelen GD., Stapczynski JS, *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide Cardiovascular disease: Approach to chest pain.* Vol. 6th ed. 2004; 333 - 343.
3. Wibring K, Herlitz J, Christensson L, at al. Prehospital factors associated with an acute life-threatening condition in non-traumatic chest pain patients - A systematic review. *Int J Cardiol.* 2016 ;219:373-9.
4. Tatum JL, Jesse RL, Kontos MC, at al. Comprehensive strategy for the evaluation and triage of the chest pain patient. *Ann Emerg Med.* 1997;29(1):116-25.
5. Mohamed AS, Sawe HR, Muhanuzi B, at al. Non-traumatic chest pain in patients presenting to an urban emergency Department in sub Saharan Africa: a prospective cohort study in Tanzania. *BMC Cardiovasc Disord.* 2019 ;19(1):158.
6. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, at al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guideline. *Circulation.* 2021;144(22):368-454.
7. Luke LC, Cusack S, Smith H, at al. Non-traumatic chest pain in young adults: a medical audit. *Arch Emerg Med.* 1990;7(3):183-8.
8. Christ M, Popp S, Pohlmann H, at al. Implementation of high sensitivity cardiac troponin T measurement in the emergency department. *Am J Med.* 2010;123(12):1134-42.
9. Kohn MA, Kwan E, Gupta M, et al. Prevalence of acute myocardial infarction and other serious diagnoses in patients presenting to an urban emergency department with chest pain. *J Emerg Med.* 2005;29(4):383-90.

10. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, et al. Initial management of acute coronary syndromes section Collaborator. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndrom. Resuscitation. 2015;95:264-77.
11. Rognoni A, Cavallino C, Veia A, et al. Pathophysiology of Atherosclerotic Plaque Development. Cardiovasc Hematol Agents Med Chem. 2015;13(1):10-3.
12. Chang AK. Vertigo. In Emergency Medicine: Clinical Essentials 2nd ed. Eds JG Adams, Barton, JL Collings, PMC DeBlieux, MA Gisoni, ES Nadel). Philadelphia, Elsevier Saunders. 2012: 830-38.
13. Wu L, Chen G, Song J. Association between TGF- β 1 -913G/C polymorphism and myocardial infarction risk in a Chinese Han population: a case-control study. Biosci Rep. 2019;39(6):315.
14. Bhavani-Shankar K, Kumar AY, Moseley HS, et al. Terminology and the current limitations of time capnography: a brief review. J Clin Monit. 1995;11:175–82.
15. Sandroni C, De Santis P, D'Arrigo S. Capnography during cardiac arrest. Resuscitation. 2018;132:73-7.
16. Checketts MR, Alladi R, Ferguson K, et al. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Recommendations for standards of monitoring during . anaesthesia and recovery 2015: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Anaesthesia. 2016;71(1):85-93.
17. Gravenstein JS. Clinical perspectives. In: Gravenstein JS, Jaffe MB, Gravenstein N, Paulus DA, eds. Capnography. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2011:1-9.
18. *Judith E. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8e. McGraw Hill Education, 2016.*
19. Gupta M, Tabas JA, Kohn MA. Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department. Ann Emerg Med. 2002;40(2):180-6.
20. Kontos MC, Jesse RL. Evaluation of the emergency department chest pain patient. Am J Cardiol. 2000;85(5):32-9.

21. Öztürk TC, Güneysel Ö, Yeşil O at al. Acil Serviste Göğüs Ağrısına Yeni Bir Yaklaşım: "Triple Rule-Out" BT. JAEM.2012; 11(1): 41–6.
22. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med. 2000;342(16):1187-95.
23. Yeter E, Akçay M, Yüksel İ. Göğüs Ağrılı Hastaya Tanısal Yaklaşım. Turkish Medical Journal, 2008. 2(1): 54-60.
24. Martina B, Bucheli B, Stotz M, at al. First clinical judgment by primary care physicians distinguishes well between nonorganic and organic causes of abdominal or chest pain. J Gen Intern Med. 1997;12(8):459-65.
25. Schaible HG, Richter F. Pathophysiology of pain. Langenbecks Arch Surg. 2004;389(4):237-43. .
26. Simon, A. Mahler. "Chest Pain." *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8e Eds. Judith E. Tintinalli, et al. McGraw Hill, 2016.*
27. Rourke J. The ideal family physician: W. Victor Johnston oration to the College of Family Physicians of Canada, Convocation, Winnipeg, Man, October 2007. Can Fam Physician. 2008;54(1):18-21.
28. McCaig LF, Burt CW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2002 emergency department summary. Adv Data. 2004;(340):1-34.
29. Chang AM, Fischman DL, Hollander JE. Evaluation of Chest Pain and Acute Coronary Syndromes. Cardiol Clin. 2018;36(1):1-12.
30. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, at al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med. 2000;342(16):1163-70.
31. Nichol G, Walls R, Goldman L, et al. A critical pathway for management of patients with acute chest pain who are at low risk for myocardial ischemia: Recommendations and potential impact. Ann Intern Med. 1997; 127:996-1.
32. Goodacre S, Locker T, Morris F, at al. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? Acad Emerg Med. 2002; 9(3):203-8.
33. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, at al. Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low-risk patients. Arch Intern Med. 1985; 145(1):65-9.

34. Kline JA, Wells PS. Methodology for a rapid protocol to rule out pulmonary embolism in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2003;42(2):266-75.
35. Smith, Lane M., and Simon A. Mahler. "Chest Pain." *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e* Eds. Judith E. Tintinalli, et al. McGraw Hill, 2020,.
36. Bösner S, Becker A, Haasenritter J, et al. Chest pain in primary care: epidemiology and pre-work-up probabilities. *Eur J Gen Pract.* 2009;15(3):141-6.
37. Ebell MH. Evaluation of chest pain in primary care patients. *Am Fam Physician.* 2011;83(5):603-5.
38. *Rebbecchi, Thomas. "Chapter 17. Chest Pain: Cardiac or Not." Tintinalli's Emergency Medicine Manual, 7e* Eds. David M. Cline, et al. McGraw Hill, 2012.
39. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA.* 1960;173:1064-7.
40. Connolly JE. The development of coronary artery surgery: personal recollections. *Tex Heart Inst J.* 2002;29(1):10-4.
41. Makki N, Brennan TM, Girotra S. Acute coronary syndrome. *J Intensive Care Med.* 2015;30(4):186-200.
42. Robert A Byrne, Xavier Rossello, J J Coughlan, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC), European Heart. *Journal*, 2023. 44(38): 3720–826.
43. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289-367.
44. Chapman AR, Sandoval Y. Type 2 Myocardial Infarction: Evolving Approaches to Diagnosis and Risk-Stratification. *Clin Chem.* 2021;67(1):61-9.
45. Curcio F, Gerundo G, Sasso G, et al. Type 2 myocardial infarction: is it a geriatric syndrome? *Aging Clin Exp Res.* 2020;32(5):759-68.

46. Cohen M, Visveswaran G. Defining and managing patients with non-ST-elevation myocardial infarction: Sorting through type 1 vs other types. *Clin Cardiol.* 2020;43(3):242-50.
47. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(18):2231-2264.
48. Glickman SW, Shofer FS, Wu MC, et al. Development and validation of a prioritization rule for obtaining an immediate 12-lead electrocardiogram in the emergency department to identify ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J.* 2012;163(3):372-82.
49. Mehta S, Kleiman N. *Unstable Angina and Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction (Acute Coronary Syndromes); in Rosendorff C.(ed.) Essential Cardiology: Principles and Practice, 3th Ed.; Springer New York; 2013: 439-57.*
50. Ayerbe L, González E, Gallo V, et al. Clinical assessment of patients with chest pain; a systematic review of predictive tools. *BMC Cardiovasc Disord.* 2016;16:18.
51. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J.* 2008;16(6):191-6.
52. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol.* 2013;168(3):2153-8. .
53. Santi L, Farina G, Gramenzi A, et al. The HEART score with high-sensitive troponin T at presentation: ruling out patients with chest pain in the emergency room. *Intern Emerg Med.* 2017;12(3):357-64.
54. Backus BE, Six AJ, Kelder JH, et al. Risk scores for patients with chest pain: evaluation in the emergency department. *Curr Cardiol Rev.* 2011;7(1):2-8.
55. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, et al. Chest pain in the emergency room: a multicenter validation of the HEART Score. *Crit Pathw Cardiol.* 2010;9(3):164-9.
56. Friesen RH, Alswang M. End-tidal PCO₂ monitoring via nasal cannulae in pediatric patients: accuracy and sources of error. *J Clin Monit.* 1996;12(2):155-9.

57. Sasse FJ. Can we trust end-tidal carbon dioxide measurements in infants? *J Clin Monit.* 1985;1(3):147-8.
58. Whitaker DK. Time for capnography - everywhere. *Anaesthesia.* 2011;66(7):544-9. .
59. Ward KR, Yealy DM. End-tidal carbon dioxide monitoring in emergency medicine, Part 1: basic principles. *Acad Emerg Med* 1998;5:628–36.
60. Bhavani-Shankar K, Philip JH. Defining segments and phases of a time capnogram. *Anesth Analg* 2000;91:973–7.
61. Blanch L, Romero PV, Lucangelo U. Volumetric capnography in the mechanically ventilated patient. *Minerva Anesthesiol.* 2006; 72:577–85.
62. Garey DM, Ward R, Rich W, et al. Tidal volume threshold for colorimetric carbon dioxide detectors available for use in neonates. *Pediatrics.* 2008;121(6):1524-7.
63. Krauss B, Deykin A, Lam A, et al. Capnogram shape in obstructive lung disease. *Anesth Analg.* 2005;100(3):884-8.
64. Yamanaka MK, Sue DY. Comparison of arterial-end-tidal PCO₂ difference and dead space/tidal volume ratio in respiratory failure. *Chest.* 1987;92(5):832-5.
65. Hardman JG, Aitkenhead AR. Estimating alveolar dead space from the arterial to end-tidal CO₂ gradient: a modeling analysis. *Anesth Analg.* 2003;97(6):1846-51.
66. Bhende MS, Thompson AE. Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 1995;95:365–8.
67. Eckstein M, Hatch L, Malleck J, et al. End-tidal CO₂ as a predictor of survival in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Disaster Med* 2016;104:53–8.
68. Dubin A, Murias G, Estenssoro E, et al. End-tidal CO₂ pressure determinants during hemorrhagic shock. *Intensive Care Med* 2000;26:1619–23.
69. Manifold CA, Davids N, Villers LC, et al. Capnography for the nonintubated patient in the emergency setting. *J Emerg Med* 2013;45:626–32.
70. Hunter CL, Silvestri S, Ralls G, et al. A prehospital screening tool utilizing end-tidal carbon dioxide predicts sepsis and severe sepsis. *Am J Emerg Med* 2016;34:813–9.

71. Manara A, D'hoore W, Thys F. Capnography as a diagnostic tool for pulmonary embolism: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2013; 62:584-91.
72. Langan ML, Shabanova V, Li F-Y, et al. A randomized controlled trial of capnography during sedation in a pediatric emergency setting. *Am J Emerg Med*. 2015;33:25–30.
73. Thompson JE, Jaffe MB. Capnographic waveforms in the mechanically ventilated patient. *Respir Care*. 2005;50(1):100-8.
74. Brady W, Souza K. The HEART score: A guide to its application in the emergency department. *Turk J Emerg Med*. 2018; 18(2): 47-51.
75. Emakhu J, Monplaisir L, Aguwu C, et al. Acute coronary syndrome prediction in emergency care: A machine learning approach. *Comput Methods Programs Biomed*. 2022;225:107080.
76. Veauthier B, Sievers K, Hornecker J. Acute Coronary Syndrome: Emergency Department Evaluation and Management. *FP Essent*. 2015;437:17-22.
77. Byrne C, Toarta C, Backus B, Holt T. The HEART score in predicting major adverse cardiac events in patients presenting to the emergency department with possible acute coronary syndrome: protocol for a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev*. 2018 2;7(1):148.
78. Soares-Filho GL, Freire RC, Biancha K, et al. Use of the hospital anxiety and depression scale (HADS) in a cardiac emergency room: chest pain unit. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64(3):209-14.
79. Nejtian A, Omstedt Å, Höjjer J et al. Outcomes in Patients With Chest Pain Discharged After Evaluation Using a High-Sensitivity Troponin T Assay. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(21):2622-2630.
80. León-Blanchet MF, Araiza-Garaygordobil D, Reynier-Garza V, et al. Prediction of adverse cardiac outcomes in high-risk Mexican patients.
81. Harskamp RE, Kleton M, Smits IH et al. Performance of a simplified HEART score and HEART-GP score for evaluating chest pain in urgent primary care. *Neth Heart J*.;29(6):338-47. 2021.

82. Kim MJ, Ha SO, Park YS et al. Validation and modification of HEART score components for patients with chest pain in the emergency department. *Clin Exp Emerg Med.* 2021;8(4):279-288.
83. Leite L, Baptista R, Leitão J et al. Chest pain in the emergency department: risk stratification with Manchester triage system and HEART score. *BMC Cardiovasc Disord.* 2015;15:48. .
84. Aminiahidashti H, Shafiee S, Zamani Kiasari A, Sazgar M. Applications of End-Tidal Carbon Dioxide (ETCO₂) Monitoring in Emergency Department; a Narrative Review. *Emerg.* 2018;6(1):5.
85. Paiva EF, Paxton JH, O'Neil BJ. Data supporting the use of end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) measurement to guide management of cardiac arrest: A systematic review. *Data Brief.* 2018;18:1497-508.
86. Crystal GJ. Carbon Dioxide and the Heart: Physiology and Clinical Implications. *Anesth Analg.* 2015;121(3):610-23.
87. de Courson H, Georges D, Boyer P, Futier E, Biais M. Relationship between variations in cardiac output and end-tidal CO₂ after phenylephrine infusion in anaesthetised patients. *Br J Anaesth.* 2021;126(5):174-6.
88. Duyan M, Vural N. Diagnostic value of end-tidal carbon dioxide in the differential diagnosis of unstable angina and non-cardiac chest pain. *Am J Emerg Med.* 2023;63:69-73.
89. Günlü S, Yeşil A, Kayan F, Karahan MZ. Göğüs ağrısı olan hastalarda kararsız anjina pektoris ayırt etmede end-tidal CO₂'nin tanısal rolü. *MAUNSagBil.Derg.* 2023; 3(2): 29-36.
90. Smida T, Menegazzi JJ, Crowe RP, et al. The Association of Prehospital End-Tidal Carbon Dioxide with Survival Following Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Prehosp Emerg Care.* 2023;26:1-7.
91. Wang CH, Lu TC, Tay J, et al. Association between trajectories of end-tidal carbon dioxide and return of spontaneous circulation among emergency department patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation.* 2022;177:28-37.

92. Crickmer M, Drennan IR, Turner L, Cheskes S. The association between end-tidal CO₂ and return of spontaneous circulation after out-of-hospital cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Resuscitation*. 2021;167:76-81.
93. Baloch K, Rehman Memon A, et al. Assessing the Utility of End-Tidal Carbon Dioxide as a Marker for Fluid Responsiveness in Cardiogenic Shock. *Cureus*. 2021;13(2):13164.
94. Engel TW 2nd, Thomas C, Medado P, et al. End tidal CO₂ and cerebral oximetry for the prediction of return of spontaneous circulation during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2019;139:174-81.
95. Hoshimoto-Iwamoto M, Koike A, Nagayama O, et al. Prognostic value of end-tidal CO₂ pressure during exercise in patients with left ventricular dysfunction. *J Physiol Sci*. 2009;59(1):49-55.
96. Grmec S, Klemen P. Does the end-tidal carbon dioxide (EtCO₂) concentration have prognostic value during out-of-hospital cardiac arrest? *Eur J Emerg Med*. 2001;8(4):263-9.
97. Matsumoto A, Itoh H, Eto Y, et al. End-tidal CO₂ pressure decreases during exercise in cardiac patients: association with severity of heart failure and cardiac output reserve. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(1):242-9.
98. Kheng CP, Rahman NH. The use of end-tidal carbon dioxide monitoring in patients with hypotension in the emergency department. *Int J Emerg Med*. 2012;5(1):31.
99. Yoshida T, Watanabe M, Murakami M, Furukawa H, Nakahara H. End-tidal carbon dioxide monitoring indicates recovery from cardiogenic shock in patients receiving percutaneous cardiopulmonary support. *J Artif Organs*. 2005;8(1):63-6.
100. Jin X, Weil MH, Tang W, et al. End-tidal carbon dioxide as a noninvasive indicator of cardiac index during circulatory shock. *Crit Care Med*. 2000;28(7):2415-9.
101. Sheak KR, Wiebe DJ, Leary M, et al. Quantitative relationship between end-tidal carbon dioxide and CPR quality during both in-hospital and out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015;89:149-54.

102. Hunter CL, Silvestri S, Ralls G, Bright S, Papa L. The sixth vital sign: prehospital end-tidal carbon dioxide predicts in-hospital mortality and metabolic disturbances. *Am J Emerg Med.* 2014;32(2):160-5.
103. Gimenez MR, Twerenbold R, Reichlin T, et al. Direct comparison of high-sensitivity-cardiac troponin I vs. T for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 2014;35:2303-11.
104. Rathore S, Knowles P, Mann AP. Is it safe to discharge patients from accident and emergency using a rapid point of care Triple Cardiac Marker test to rule out acute coronary syndrome in low to intermediate risk patients presenting with chest pain. *Eur J Intern Med.* 2008;19(7):537-40.
105. Al-Hadi HA, Fox KA. Cardiac markers in the early diagnosis and management of patients with acute coronary syndrome. *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2009;9(3):231-46.
106. Mokhtari A, Lindahl B, Schioppa A, et al. A 0-Hour/1-Hour Protocol for Safe, Early Discharge of Chest Pain Patients. *Acad Emerg Med.* 2017;24(8):983-92.
107. Kurapati R, Soos MP. CPK-MB. [Updated 2023 Apr 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557591/>.
108. Aydin S, Ugur K, Aydin S, Sahin İ, Yardim M. Biomarkers in acute myocardial infarction: current perspectives. *Vasc Health Risk Manag.* 2019;15:1-10.
109. Reichlin T, Cullen L, Parsonage WA, et al. Two-hour algorithm for triage toward rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. *Am. J. Med.* 2015;128:369-79.
110. Parsonage WA, Greenslade JH, Hammett CJ, et al. Validation of an accelerated high-sensitivity troponin T assay protocol in an Australian cohort with chest pain. *Med. J. Aust.* 2014;200:161-5.
111. Lin Z, Cardelli P, Marino R, Lim SH, Di Somma S. Advantage of Using of High-Sensitivity Troponin I Compared to Conventional Troponin I in Shortening Time to Rule out/in Acute Coronary Syndrome in Chest Pain Patients Presenting to the Emergency Department. *Medicina.* 2022;58(10):1391.

112. Laureano-Phillips J, Robinson RD, Aryal S, et al. HEART Score Risk Stratification of Low-Risk Chest Pain Patients in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Emerg Med.* 2019;74(2):187-203.
113. Rashiti P, Rashiti-Bytyçi A, Haradinaj K, et al. Using the HEART score in patients with chest pain in the emergency department of Kosovo as an important triage criterion for treatment and hospitalization. *Ann Med Surg (Lond).* 2023;85(7):3318-22.
114. Juknevičienė R, Juknevičius V, Jasiūnas E, et al. Chest pain in the emergency department: From score to core-A prospective clinical study. *Medicine.* 2022;101(29):2957.