

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



**GÖĞÜS AĞRISI İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARIN GEÇMİŞ KAG
VE KARDİYOLOJİ POLİKLİNİK MUAYENESİNİN ÖNEMİ**

DR. MERVE DEMİRYÜREK
TIPTA UZMANLIK TEZİ

KONYA 2023

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

**GÖĞÜS AĞRISI İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARIN GEÇMİŞ KAG
VE KARDİYOLOJİ POLİKLİNİK MUAYENESİNİN ÖNEMİ**

DR. MERVE DEMİRYÜREK
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
DOÇ. DR. KADİR KÜÇÜKCERAN

KONYA 2023

TEŞEKKÜR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladığım ilk günden itibaren desteklerini her zaman yanımda hissettiğim anabilim dalı başkanımız, değerli hocam Prof. Dr. Sedat KOÇAK başta olmak üzere, sayın hocalarım; Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN, Prof. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR, Doç. Dr. Mustafa Kürşat AYRANCI ve özellikle tez dönemimde bilgi ve tecrübelerini her daim benimle paylaşan Doç. Dr. Kadir KÜÇÜKCERAN'a,

Acı tatlı birçok anı paylaştığımız, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli asistan hekim arkadaşlarıma,

Meram Tıp Acil Servisi'nde beraber çalıştığım değerli intern doktorlarımıza, hemşire, sağlık memuru, acil tıp teknisyeni, tıbbi sekreter, personel ve güvenlik görevlisi arkadaşlarıma,

Hayatın her anında her zaman desteğini hissettiğim bugünlere gelmemde büyük emekleri olan annem Fatma Ana CANSIN, babam Resullah CANSIN, kardeşlerim Özlem ve Sefa CANSIN'a, hayatımıza anlam katan biricik oğlum Mehmet Kerem DEMİRYÜREK'e çok teşekkür ediyorum.

Bu zorlu ve yorucu eğitim sürecinin her anında bana destek olan en yakın dostum, arkadaşım, yoldaşım ve meslektaşım sevgili eşim Mehmet DEMİRYÜREK'e sonsuz teşekkürler.

ÖZET

GÖĞÜS AĞRISI İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARIN GEÇMİŞ KAG VE KARDİYOLOJİ POLİKLİNİK MUAYENESİNİN ÖNEMİ

Merve Demiryürek, Tıpta Uzmanlık Tezi, Konya, 2023

AMAÇ: Akut koroner sendrom (AKS) erken teşhis edilip gerekli invaziv işlemler veya medikal tedavi hızlı bir şekilde yapılmadığında mortalitesi yüksek seyreden göğüs ağrısı nedenlerinin başında gelir. Acil servislerde klinisyenler tarafından AKS'leri tespit etmek için hastaların geçmiş koroner anjiyografi (KAG) ve kardiyoloji poliklinik muayene sonuçları sorgulanıp risk durumu göreceli olarak tahmin edilmektedir. Bu noktadan yola çıkarak hastaların geçmiş KAG ve kardiyoloji poliklinik muayene sonuçlarının hastaları taburcu etmedeki güvenilirliğini değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Prospektif gözlemsel çalışmamıza 16.09.2020-30.07.2022 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Servisi'ne göğüs ağrısı şikâyeti ile başvuran ve primer hekim tarafından akut koroner sendrom olabileceği düşünülerek takibe alınan, 18 yaşından büyük hastalar içerisinde, çalışma onam formunu okuyup kabul edenler dahil edildi. Hastaların acil servis sonlanım tanıları incelendi. ST yükselmeli olmayan miyokard enfarktüsü (NSTMI), ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STMI), kardiyak ölüm, koroner bypass gelişme durumları majör kardiyak olay (MACE) olarak değerlendirilip kaydedildi. MACE gelişen hastaların tespit edilememesi ihtimaline karşı taburcu olduktan sonra telefonla aranarak veya hasta kayıtlarına ulaşılarak taburculuk sonrası 3 gün içerisinde MACE gelişme durumu sorgulandı. Sonuçlar acil sonlanımdaki tanılara dahil edildi. Acil sonlanımda MACE gelişen ve gelişmeyen hastalar geçmiş anlamlı (stent varlığı ve/veya koroner arterlerde \geq %50 darlık olması) KAG ve son bir yıldaki anlamlı kardiyoloji poliklinik muayenesi açısından karşılaştırıldı. KAG veya koroner bypass önerilmesi, anti agregan ve/veya anti koagülan tedavi başlanması, efor testinin pozitif gelmesi kriterlerinden birinin bulunması halinde geçmiş kardiyoloji poliklinik muayenesi anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya 159 hasta dahil edildi. Çalışmaya katılan hastaların 102'si (%64,2) erkek, 57'si (%35,8) kadındı. Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalamaları $56 \pm 16,84$ idi. Çalışmaya katılan 159 hastanın 46'sında (%28,9) acil sonlanım noktasında MACE saptandı, 113'ünde (%71) MACE saptanmadı. Hastaların 43'ünde (%27) NSTMI, 2'sinde (%1,3) STMI, 1'inde (%0,6) kardiyak ölüm, 2'sinde (%1,3) koroner bypass geçirme durumu tespit edildi.

MACE gelişen hasta grubunda 6 hastada (%13,0) son bir yıl anlamlı KAG saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 11 hastada (%11,5) son bir yıl içinde anlamlı KAG saptandı. Her iki grup hasta son bir yıl içindeki anlamlı KAG açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,576$). MACE gelişen hasta grubunda 12 hastanın (%26,1) geçmiş kardiyoloji poliklinik muayenesinde koroner arter hastalığı (KAH) açısından risk saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 13 hastanın (%11,5) geçmiş kardiyoloji poliklinik muayenesinde KAH açısından risk saptandı. Her iki grup hasta geçmiş kardiyoloji poliklinik muayenesinde KAH riski açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubunda MACE gelişmeyen hasta grubuna göre, geçmiş kardiyoloji poliklinik muayenesinde KAH risk durumu istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu($p=0,022$).

SONUÇ: Çalışmamızda acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda MACE gelişen ve gelişmeyenler arasında son bir yılda anlamlı KAG olma oranı benzer bulundu. Ayrıca MACE gelişen grupta son bir yıldaki anlamlı kardiyoloji muayene geçmişi, MACE gelişmeyen gruptaki anlamlı kardiyoloji muayene geçmişi göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı.

Anahtar kelimeler: Göğüs ağrısı, Akut Koroner Sendrom, Koroner Anjiyografi, Majör Kardiyak Olay

ABSTRACT

**THE RELEVANCE OF MEDICAL HISTORY OF CAG AND
CARDIOLOGY OUTPATIENT EXAMINATION OF PATIENTS
PRESENTING WITH CHEST PAIN AT THE EMERGENCY
DEPARTMENT**

Merve Demiryürek, Postgraduate Thesis in Medicine; Konya, 2023

INTRODUCTION:: Acute coronary syndrome (ACS) is the leading cause among the most common causes of chest pain with high mortality if not diagnosed early and the necessary invasive procedures or medical treatment not performed quickly. In order to detect ACS in the emergency departments by clinicians, patients' history of past coronary angiography (CAG) and cardiology outpatient examination outcomes are queried and the risk status is relatively determined. From this perspective, we aimed to evaluate the reliability of patients' history of CAG and cardiology outpatient examination outcomes in discharging patients.

MATERIALS AND METHODS: In our prospective observational study, among patients older than 18 years of age who presented with chest pain to the Emergency Department of the Necmettin Erbakan University Meram Faculty of Medicine between 16.09.2020-30.07.2022, and who were monitored by their primary physician with the thought of acute coronary syndrome, those who read and gave informed consent were included in our study. Evaluation of the Emergency Department outcome diagnoses of the patients was done. Non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI), ST elevation myocardial infarction (STEMI), cardiac death, coronary bypass development were evaluated and recorded as major cardiac events (MACE). In order to cover up for the possibility of missing patients who could develop MACE, after discharge MACE development status was queried within 3 days via patient calling or by accessing patient records. The results were included in the Emergency Department outcome diagnoses. At the end of their Emergency Department stay, patients with and without MACE were compared in terms of past significant CAG history (presence of stent and/or $\geq 50\%$ coronary stenosis) and significant cardiology outpatient examination in the last one year. Presence of any one of the following criteria was accepted as history of a significant previous cardiology outpatient examination: CAG or coronary bypass recommendation, start of antiaggregant and/or anticoagulant therapy, and a positive stress test.

RESULTS: 159 patients were included in the study. Of the patients participating in the study, 102 (64.2%) were male and 57 (35.8%) were female. The mean age of the patients participating in the study was 56 ± 16.84 . At the end of their Emergency Department stay, MACE was detected in 46 (28.9%) of the 159 patients included in the study, and was not detected in 113 (71%) patients. NSTEMI was detected in 43 (27%) patients, STEMI in 2 (1.3%), cardiac death in 1 (0.6%), and coronary bypass in 2 (1.3%) patients. Whereas significant CAG was detected in the last one year in 6 patients (13.0%) in the patient group with MACE, significant CAG was detected in 11 patients (11.5%) in the patient group without MACE in the last one year. When both groups of patients were compared in terms of significant CAG within the last one year, no statistically significant difference was found between the patient group developing MACE and the patient group not developing MACE ($p=0.576$). While a risk for coronary artery disease (CAD) was found in the previous cardiology outpatient examination of 12 patients (26.1%) in the patient group that developed MACE, a risk for CAD was found in the past cardiology outpatient examination of 13 patients (11.5%) in the patient group that did not develop MACE. When both groups of patients were compared in terms of CAD risk in the previous cardiology outpatient examination, the risk status of CAD in the previous cardiology outpatient examination was found to be statistically significantly higher in the patient group with MACE compared to the group without MACE ($p=0.022$).

DISCUSSION: In our study, among patients who presented to the Emergency Department with chest pain the rate of significant CAG in the last one year was found to be similar between patients who developed MACE and those who did not. In addition, significant cardiology examination history in the last one year in the group developing MACE was found to be statistically significantly higher than that for the group without MACE.

Key words: Chest pain, Acute Coronary Syndrome, Coronary Angiography, Major Cardiac Event

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	ii
SUMMARY	Error! Bookmark not defined.
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar	viii
ŞEKİLLER.....	ix
KISALTMALAR	x
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER.....	3
1.Göğüs Ağrısı Epidemiyoloji ve Etyolojisi	3
2.Göğüs Ağrısı Tanımı ve Patofizyolojisi.....	4
3.Göğüs Ağrısına Acil Serviste Yaklaşım.....	4
3.1.Hastanın Değerlendirilmesi.....	5
3.1.1 Anamnez	5
3.1.2.Fizik Muayene	6
3.1.3 Tanısal Tetkikler	7
4.Akut Koroner Sendromlar	8
4.1.Epidemiyoloji	8
4.2.Koroner Anatomi.....	9
4.3.Patofizyoloji	9
4.4.Akut Koroner Sendrom Tanısı ve Tipleri	10
4.4.1.Stabil Anjina Pektoris.....	10
4.4.2.Unstabil Anjina Pektoris.....	10
4.4.3.Akut Miyokard Enfarktüsü.....	11
4.4.3.1.Akut Miyokard Enfarktüsü Tipleri.....	13
4.4.3.1.1.Tip 1 Spontan Miyokardiyal Enfarktüs	14
4.4.3.1.2.Tip 2 İskemiye Sekonder Miyokard Enfarktüsü.....	14
4.4.3.1.3.Tip 3 Biyomarkerlar olmadan ölümlle sonuçlanan Miyokard Enfarktüsü	14
4.4.3.1.4. Koroner prosedür ile ilişkili Miyokard Enfarktüsü (Tip4, Tip 5)	14
4.5.Akut Koroner Sendrom Kliniği ve Tanısal Yaklaşımlar	14
4.5.1.Elektrokardiyogram.....	15
4.5.2.Kardiyak Biyobelirteçler	16
4.6.Akut Koroner Sendrom Görüntüleme	18

4.7.Akut Koroner Sendrom Tedavisi	18
4.8.Akut Koroner Sendrom Komplikasyonları	21
4.9.Akut Koroner Sendrom Risk Faktörleri.....	22
4.10.Akut Koroner Sendrom Risk Skorlamaları	23
4.10.1.Timi Skoru	23
4.10.2. Grace Skoru	25
4.10.3.Heart skoru.....	27
GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
BULGULAR.....	30
TARTIŞMA	47
KISITLILIKLAR	54
SONUÇ.....	55
KAYNAKLAR.....	56

TABLULAR

Tablo 1: Göğüs Ağrısı Etiyolojisi	3
Tablo 2: Hayatı Tehdit eden Göğüs Ağrıları (Tintinalli 1992)	5
Tablo 3: ESC Kılavuzu Akut Miyokard Enfaktüsü Tipleri	13
Tablo 4: Ekg de st segment elevasyonu görülen derivasyonlar ve karşılık gelen miyokard bölgesi (Tintinalli 1992)	16
Tablo 5: Miyokard enfarktüsü dışında troponin yükselten sebepler (Tintinalli 2015).....	18
Tablo 6 : Timi skoru	24
Tablo 7: Killip sınıflaması	25
Tablo 8: Grace skoru	26
Tablo 9 : Heart skoru.....	27
Tablo 10: Yaş değişkeninin mean-median değeri.....	30
Tablo 11: Çalışmaya katılan hastaların komorbidite dağılımları.....	31
Tablo 12: Hastaların geçmiş koroner anjiyografilerinin yıllara göre sonuçlarının dağılımı Anlamlı sonuç: (yapılan KAG de stent takılması ve/veya \geq %50 den fazla darlık olması)	32
Tablo 13: Hastaların KAG geçmişlerinin yıllara göre dağılımı.....	32
Tablo 14: Timi skoru parametrelerinin pozitif dağılımları.....	33
Tablo 15: Timi skoru risk dağılımları	33
Tablo 16: Timi skoru değişkeninin mean-median değerleri.....	34
Tablo 17: Hastaların Acil Servis ve Hastane Sonlanım Dağılımları.....	34
Tablo 18: Hastaların Acil sonlanımdaki tanı dağılımları. (Bazı hastaların birden fazla acil sonlanım tanıları mevcuttur.).....	35
Tablo 19: MACE dağılım durumu (Bazı hastaların birden fazla MACE tanıları mevcuttur.) ..	36
Tablo 20 : Çalışmaya katılan hastaların yaş ve cinsiyet değişkenlerinin MACE ile ilişkisi	36
Tablo 21: Hastaların komorbidite durumlarının MACE ile ilişkisi	41
Tablo 22: Geçmiş kardiyoloji poliklinik muayenesinin ve KAG öyküsünün MACE açısından dağılımları.....	43
Tablo 23: Timi skoru değişkenlerinin MACE ile ilişkisi	45
Tablo 24: Timi Skorunun Roc Analizi Sonuçları (cut-off değeri Youden indeksine göre yazılmıştır.)	46

ŞEKİLLER

Şekil 1:AKS Yönetimi ERC Kılavuzu 2015	13
Şekil 2:STEMI Tedavi Protokolü ESC 2017	20
Şekil 3: Stemi komplikasyonları	21
Şekil 4: AKS'de mortaliye etki eden faktörler Esc 2017 Kılavuzu	22
Şekil 5: Timi skoru değişkeninin roc analiz grafiği	46

KISALTMALAR

- AKS: Akut Koroner Sendrom
KAG: Koroner Anjiyografi
NSTMI: St yükselmeli olmayan Miyokard Enfarktüsü
STMI: St yükselmeli Miyokard Enfarktüsü
USAP: Unstabil Anjina Pectoris
MACE: Majör Kardiyak Olay
KAH: Koroner Arter Hastalığı
EKG: Elektrokardiyogram
ABD: Amerika Birleşik Devletleri
dk: dakika
ark: arkadaşları
PAAG: Posterioanterior Akciğer Grafisi
EKO: Ekokardiyografi
TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu
RCA: Sağ Koroner Arter
LAD: Sol Anterior İnen Arter
CCS: Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti
DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü
MI: Miyokard Enfarktüsü
MR: Manyetik Rezonans Görüntüleme
PKG: Perkütan Koroner Girişim
DM: Diyabetis Mellitus
HT: Hipertansiyon
HL: Hiperlipidemi
SVO: Serebrovasküler Olay
ASA: Asetilsalisilik asit
KY: Kalp yetmezliği
KOA: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
PAH: Periferik Arter Hastalığı

DVT: Derin Ven Trombozu

ASD: Atriyal Septal Defekt

ÜSYE: Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

SVT: Supraventriküler Taşikardi

DKY: Dekompanze Kalp Yetmezliği

SKB: Sistolik Kan Basıncı

HVCAF: Hızlı Ventriküler Cevaplı Atriyal Fibrilasyon

GÖR: Gastroözefageal Reflü

VT: Ventriküler Taşikardi

mmHg: milimetre cıva

mg/dl: miligram/desilitre

ng/ml: nanogram/mililitre

AUC: Eğri altında kalan alan

GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde acil servislere en yaygın başvuru sebeplerinden biri göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hasta sayısı her geçen gün artmakla birlikte bunların içerisinde AKS tanısı alan hastaların sayısı azımsanmayacak derecededir. Akut koroner sendrom erken teşhis edilip gerekli girişimsel işlemler veya medikal tedavi hızlı bir şekilde yapılmadığında mortalitesi yüksek seyreden göğüs ağrısı nedenlerinin başında gelir. Erken tanı ve hızlı müdahale ile hastaların mortalite oranlarında azalma gözlemlendiğine dair literatüre geçmiş birçok çalışma mevcuttur. (Fanta 2021) AKS, EKG bulgusu ve troponin yüksekliği olmadığı zaman bening seyirli göğüs ağrılarını taklit edebilmekte, anamnez ve fizik muayene yanıltıcı olabilmektedir. Hastalar acil servislere geldiğinde stabil olup hızlı bir şekilde unstabil hale gelebilmektedir. Mortalitesi yüksek seyreden bu göğüs ağrılarının acil servislerde tanı alamaması ciddi bir sorundur. Bu nedenle acil servislere göğüs ağrısı ile gelen hastalarda AKS mutlaka ekarte edilmelidir.

Elektrokardiyogramda (EKG) ST elevasyonu görülen ve kardiyak göğüs ağrısı olan hastalar ST yükselmesi olan miyokard enfarktüsü (STEMI) olarak değerlendirilirken, ST depresyonu ile beraber kardiyak marker yüksekliği olan hastalar ST yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsü (NSTMI) tanısı alır. (Fanta 2021) AKS tanısı için EKG’da her zaman belirgin ST değişikliği ve laboratuvarında kardiyak biyobelirteç yüksekliği olmayabilir. Hastaların sosyokültürel düzeyi veya ek hastalıkları da kardiyak kökenli göğüs ağrılarını ayırt etme konusunda acil hekimini zorlayabilir.

Kardiyak göğüs ağrısı olarak değerlendirilen hastaların anamnezleri iyi aydınlatılmalı, özgeçmişlerindeki risk faktörleri, koroner anjiyografi öyküsü, koroner darlık veya stent öyküsü olup olmadığı, daha önceden benzer şikayetlerle kardiyoloji polikliniğine başvuru durumu sorgulanmalıdır. Klinik hekiminin hastanın acil servise başvurusu sırasında koroner anjiyografi öyküsünü veya kardiyoloji poliklinik özgeçmişini göz önünde bulundurarak taburculuk kararı vermesi olağan bir durumdur. Literatüre giren çalışmalarda genel olarak geçmiş koroner anjiyografilerinde darlık saptanan hastalarla normal koroner anjiyografisi olan hastalar MACE gelişme açısından uzun süreli takiplerinde kıyaslandığında koroner anjiyografilerinde darlık saptanan hastalarda MACE gelişme oranları daha yüksek bulunmuş. (WL Proudfit 1980, R Rossini 2013) Erişebildiğimiz literatür çalışmalarında MACE gelişme durumu uzun süreli takip süresince retrospektif veya prospektif olarak incelenmiştir. Fakat acil serviste gelişen MACE ile geçmiş KAG ve kardiyoloji poliklinik muayene ilişkisini inceleyen çalışmalara

rastlanmamıştır. Bu bilgiler ışığında geçmiş anjiyografilerinde koroner darlık saptanan hastalarla, kardiyoloji poliklinik muayene geçmişlerinde koroner darlık açısından riskli bulunmuş hastaları acil servis başvurusunda MACE açısından inceledik. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların koroner anjiyografi ve kardiyoloji poliklinik geçmişlerinin güvenli bir şekilde taburculuk kararı vermedeki etkisini değerlendirmeyi amaçladık. Hastaların acil sonlanım noktasındaki MACE (kardiyak ölüm, STMI, NSTMI, koroner bypass) gelişme durumlarının geçmiş KAG öyküsü ve geçmiş kardiyolojik muayene ile ilişkisini belirlemeyi hedefledik.

GENEL BİLGİLER

1.Göğüs Ağrısı Epidemiyoloji ve Etyolojisi

Göğüs ağrısı tüm dünyada acil servise başvuru nedenleri arasında ilk sıralarda yer almaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) acil servis başvurularını travma hastalarından sonra göğüs ağrısı ile başvuran hastalar izler ve tüm başvuruların %4,7'sini oluşturur. (Fanta 2021) ABD'de kadınlardaki göğüs ağrısı semptomu erkeklere oranla daha fazla olup, her iki cinste yaşam boyu yaygınlığı %20-40 arasında tespit edilmiştir. (Fanta 2021) Göğüs ağrısının sebepleri genellikle kardiyak olmayan, benign sebepler olmakla birlikte pulmoner emboli, aort diseksiyonu, tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponad gibi hayatı tehdit edici göğüs ağrısı sebeplerini de akılda tutmak gerekir.

KARDİOVASKÜLER	PULMONER	GASTROİNTESTİNAL	DİĞER
Akut Koroner Sendrom	Pnömotoraks	Gastroözefageal reflü	Kostokondrit
Kalp Kapak Hastalıkları	Pnömoni	Mallory-Weis Sendromu	Herpes Zoster
Aort Diseksiyonu	Pulmoner Emboli	Boerrhaave Sendromu	Panik Atak
Stabil Anjina	Trakeobronşit	Dispepsi	Göğüs Travması
Perikarditler	Plörit	Özefajit	Miyalji
Miyokarditler	Pulmoner malignite	Peptik Ülser	Konversiyon Bozukluğu
Hipertrofik Kardiyomiyopati	Astım-KOAH	Bilier Kolik	
Kardiyak Tamponad		Özefageal Malignite	

Tablo 1: Göğüs Ağrısı Etyolojisi

2.Göğüs Ağrısı Tanımı ve Patofizyolojisi

Ağrı; vücudun herhangi bir yerinden kaynaklanan doku perfüzyon hasarı sonucunda salgılanan mediyatörler etkisiyle olabileceği gibi organik bir sebebe bağlı olmadan da ortaya çıkabilen hoş olmayan rahatsızlık hissi olarak tanımlanır. (Chun 2004)

Göğüs ağrısı; suprasternal çentik ve ksifoidin inferioru arasında kalan bilateral midaksiller hat ile sınırlanan bölge içerisindeki ağrıları kapsar. (Delaney 2017)

Göğüs ağrısının ayırıcı tanısını yapmak bazı nöroanatomik farklılıklardan dolayı çoğu hekimi zorlar. Ağrı duyusunu taşıyan ağrı lifleri spinal korda girdikten sonra visseral lifler ve somatik lifler olarak ikiye ayrılır. Somatik lifler dermisten parietal plevraya kadar olan ağrı duyusunu taşır, spinal korda belirli seviyelerden girerek somatik ağrıyı oluşturur. Somatik ağrılar dermatomlarla lokalize, sınırları net, keskin ağrılardır. Visseral lifler kalp, özefagus, akciğer gibi iç organların vasküler sistem ve visseral plevranın ağrı duyusunu alarak spinal korda yaygın olarak birçok seviyeden giriş yapar ve visseral ağrıyı oluşturur. (Tüik 2019) Bu nedenle beyin korteksi ağrının yerini tam olarak algılayamayıp bölgesel cevap verir ve ağrı net lokalize edilemez. Bu durum hastalar tarafından baskı, huzursuzluk, ağırlık hissi, sancı gibi tarifi zor ifadelerle anlatılmaya çalışılır. Bununla birlikte visseral ağrı komşu somatik liflerle farklı bölgelere de yayıldığından ağrının kaynağından farklı bir bölgede de hissedilebilir. Örneğin kardiyak kökenli göğüs ağrıları çeneden epigastriuma kadar farklı bölgelere yansıyan ağrı yapabilmektedir. (Canto 2007) Visseral ağrılara sempatik liflerde eşlik edebildiği için bulantı, kusma, çarpıntı, terleme gibi otonomik semptomlar beraberinde görülebilmektedir. (Canto 2007)

3.Göğüs Ağrısına Acil Serviste Yaklaşım

Acil servise her geçen yıl göğüs ağrısı ile başvuran hasta sayısının artmasıyla birlikte hayatı tehdit edici tanıların göğüs ağrısı semptomu ile acil servise başvurusu erken tanı, tedavi ve taburculuğun önemini bir kez daha hatırlatmıştır.(Chun 2004) Gürültülü bir tablo ile acil servise başvuran, hızlı müdahale gerektiren tanıları taklit eden göğüs ağrılarının kardiyak olmayan, benign sebepler olabileceği gibi rahatsızlık hissi şeklinde hafif semptomlarla başvuran göğüs ağrılarının altından hayatı tehdit eden tanılar çıkabileceği unutulmamalıdır. (Tintinalli 1992) Bu sebeple her göğüs ağrısının standart hızlı bir yaklaşım modeli ile anamnez, fizik muayene ve gerekli tetkikler kullanılarak tanı ve tedavisi belirlenmelidir.

Acil servise başvuran göğüs ağrılı hasta öncelikli olarak triyaj sistemine göre sarı veya kırmızı alana alınarak hızlı bir şekilde değerlendirilmelidir. Acil müdahale gerektiren hastaların hava yolu, solunum ve dolaşımı kontrol altına alınmalıdır. Tam monitorizasyon sağlanarak damar yolu açılmalı, vital bulgular değerlendirilmeli, oksijen başlanmalı, ilk 10 dk içerisinde 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve deneyimli kişiler tarafından yorumlanmalıdır. (Tintinalli 1992) Stabil olduğuna kanaat getirilen hastalardan detaylı bir şekilde anamnez alınmalı, özgeçmiş sorgulanmalı, fizik muayene ve tanısal testlerle ön tanı oluşturularak, hayatı tehdit eden göğüs ağrısı tanılarını dışlanmalıdır.

Hayatı Tehdit Edici Göğüs Ağrıları
Akut Koroner Sendrom
Tansiyon Pnömotoraks
Özefagus Rüptürü
Pulmoner Emboli
Akut Aort Diseksiyonu
Perikardiyal Tamponad

Tablo 2: Hayatı Tehdit eden Göğüs Ağrıları (Tintinalli 1992)

3.1.Hastanın Değerlendirilmesi

3.1.1 Anamnez

İyi bir anamnez tanı koymada en önemli faktörlerden biridir. Ağrının nasıl başladığı (ani başlangıç, artarak devamlılık gösterme), hastanın başlangıç anındaki eylemi (hareket halinde, istirahatte) sorgulanmalıdır.

Ağrıyı tetikleyen veya azaltan sebepler değerlendirilmelidir. Efor ile artıp istirahatte geçen ağrılarda kardiyak sebepler, nefes alıp verme ile ilişkili ağrılarda akciğer ve kas iskelet kaynaklı durumlar, beslenme ile ilişkili durumlarda gastrointestinal patolojiler akla gelmelidir.

Ağrının tam olarak lokalizasyonu, süreklilik gösterip göstermediği sorgulanmalı, kısa süreli ağrılarda kardiyak olmayan sebepler, kas iskelet sistemi kaynaklı sebepler düşünülmelidir.

Ağrının yayılım gösterdiği bölge değerlendirilmeli, orta hatta ve 2 skapula arasından göğse yayılan ağrılarda aort diseksiyonu, çeneden boyun ve kollara yayılan ağrılarda akut koroner sendrom, göğüs duvarına yayılan ağrılarda akciğer ve kas iskelet kaynaklı tanılar düşünülmelidir.

Ağrının tipine göre keskin, bıçak saplanır tarzda olan ağrılarda kas iskelet, akciğer patolojileri; sıkıştırıcı vasıfta, baskı hissi şeklinde olan ağrılarda kardiyak sebepler; şiddetli ve yırtılma hissi şeklindeki ağrılarda aort diseksiyonu akla gelmelidir.

Hastanın daha önceden başvuru anındakine benzer ağrısı olup olmadığı, geçmişte herhangi bir tanı alıp almadığı sorgulanmalı, geçmiş tetkikleri ile güncel tanısal tetkikleri (Ekg, akciğer röntgeni gibi) kıyaslanarak değerlendirilmelidir.

Ağrı ile birlikte ortaya çıkan semptomlar sorgulanmalıdır. Senkop, nefes darlığı, çarpıntı, terleme, baş dönmesi; kardiyak ve pulmoner kaynaklı tanıları, hemoptizi; pulmoner patolojileri, bulantı ve kusma; gastrointestinal ve kardiyak sebepleri düşündürmelidir.

Hastaya ait risk faktörleri sorgulanmalı, yaşı, cinsiyeti, immobilizasyon öyküsü, yakın zamanda geçirilmiş operasyon öyküsü, alkol madde kullanımı, soygeçmişi göz önünde bulundurularak ön tanı oluşturulmalıdır.

3.1.2.Fizik Muayene

Ayrıntılı bir anamnezle beraber doğru bir fizik muayene tanı koymadaki başarı şansını önemli ölçüde arttırmaktadır. Fizik muayeneye vital bulgular (ateş, tansiyon, nabız, oksijen saturasyonu) ölçülerek başlanır. Vital bulguların ölçümünü ve takibini doğru yapmak tanı ve tedavideki yolumuzu aydınlatır. Örneğin göğüs ağrısı ile gelen hastada bilateral üst ekstremitte sistolik kan basıncı arasındaki farkın 20 mmHg dan fazla olduğunu tespit etmek bizi aort diseksiyonu tanısına yönlendirerek hızlı tanı koymamızı sağlar.

İnspeksiyonla göğüs duvarı değerlendirilerek geçirilmiş operasyona ait skar izi varlığı, göğüs deformitesi, interkostal çekilmeler, juguler venöz dolgunluk, travma hastalarında yelken göğüs görünümü tespit edilebilir. Solunumla senkronize olarak her iki hemitoraksın eşit şekilde inip kalkmaması, palpasyonla hassasiyet, ele gelen kitle veya lenfadenopati, krepitasyon tanı koymada fikir vericidir. Bilateral akciğer sesleri ve kardiyak dinleme odakları oskültasyonla dinlenerek ral, ronküs, üfürüm, frotman, patolojik kapak sesleri (S3, S4, gallop ritmi) değerlendirilir. Kalp seslerinin derinden gelmesi perikardiyal efüzyon veya kardiyak tamponadın belirtisi olabilir. Fizik muayenede tek taraflı solunum seslerinin azalması, hipoksi, juguler venöz dolgunluk tansiyon pnömotoraksı düşündürür. Tek taraflı periferik nabızların alınmamasıyla beraber aort dinleme odağında duyulan üfürüm aort diseksiyonunu akla getirmelidir. Bulantı, kusma sonrası gelişen göğüs ağrısı ve cilt altı amfizem bulgusu özefagus

rüptürünü düşündürmelidir. Hipotansiyon, patolojik kalp sesleri, akciğerde ral, pretibial ödem akut koroner sendrom sonucu gelişen kalp yetmezliği bulguları ile örtüşür.

Göğüs ağrısı ile gelen hastada fizik muayene çoğunlukla normal olabilir. Muayene ile ayırıcı tanıya gidilebilecek kardiyak veya kardiyak olmayan göğüs ağrısı sebeplerini tespit edip hızlı müdahale edebilmek tedavi şansını önemli ölçüde etkilemektedir.

3.1.3 Tanısal Tetkikler

Ekg kolay ulaşılabilir, ucuz, pratik ve tanı koydurucu olması sebebi ile en sık kullanılan yardımcı tetkiklerdendir. Göğüs ağrısı ile gelen her hastaya akut koroner sendromu dışlamak için ilk 10 dk içinde ekg çekilmelidir. St elevasyonu, st depresyonu, t dalga inversiyonu, patolojik q iskemi belirtileri olup AKS düşündürür. AKS şüpheli hastalara sık aralıklarla ekg takibi yapılmalı, hastaların önceki ekg'ları ile karşılaştırılmalı olarak deneyimli kişiler tarafından değerlendirilmelidir. Sinüs taşikardisi, S1Q3T3, sağ aks sapması, sağ dal bloğu, pulmoner emboliyi düşündürmelidir. PR depresyonu, yaygın st elevasyonu perikarditi, elektriksel alternans, düşük voltaj kardiyak tamponadı akla getirmelidir.

Posteroanterior Akciğer Grafisi (PAAG) ölümcül göğüs ağrılarını yakalamada ciddi öneme sahiptir. Grafide tek taraflı havalanma artışı, trakea deviasyonu, interkostal mesafelerin değişimi pnömotoraksı; nadir görülse de hampton hörgücü (plevra tabanlı opasite) ve westermark bulgusu (lokal damarlanma azalışı, saydamlık artışı) gibi spesifik bulgular pulmoner emboliyi, belirgin aort topuzu ve kardiyotorasik oran artışı aort diseksiyonunu akla getirmelidir. (Rebbecca 2012)

Göğüs ağrısı ile başvuran hastanın laboratuvar değerlerinde lökositoz, c-reaktif protein yüksekliği saptanması akciğer kaynaklı enfeksiyöz ve inflamatuvar tabloları, b-tip natriüretik faktör yüksekliği dekompanze kalp yetmezliğini, anemi sekonder miyokard enfarktüsünü, d-dimer pozitifliği ve arter kan gazında hipoksik hipokarbik alkaloz olması pulmoner emboliyi akla getirmelidir. Yapılan çalışmalarda pulmoner emboli için düşük riskli hastalarda d-dimer negatifliğinin anlamlı olduğu gözlenmiştir. Bununla birlikte d-dimer negatifliğinin aort diseksiyonunu dışlamada yardımcı olduğu bilinmektedir. (Çevik 2016, Brown 2017)

Troponin yüksekliği miyokardiyal hasar durumlarında yükselir. Akut koroner sendromla ilişkili olup hastanın anamnezi, fizik muayenesi ve ekg'ı ile beraber değerlendirilerek tanıya gidilmelidir. Troponin kanda yaklaşık 3. saatte yükselmeye başlar, 12.saatte pik yapar ve 7-10 gün sonra normal sınırlarına döner. Kanda belirli aralıklarla ölçümü

yapılarak AKS takibi yapılabilir. Troponin yüksekliğinin her zaman akut koroner sendromla ilişkili olmayıp sepsis, anemi, pulmoner emboli, kronik böbrek hastalığı, serebrovasküler olaylar gibi hastalıklarda da yükselebileceği unutulmamalıdır. (Hollander 2016)

Yatak başı ultrasonografi ile plevral ve perikardiyal efüzyon, pnömotoraks, kardiyak tamponad değerlendirilir, ekokardiyografi (EKO) ile duvar hareket kusuru, kapak yetmezlik ve darlıkları değerlendirilir. Bilgisayarlı tomografi, ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi, manyetik rezonans görüntüleme tanıya yardımcı tetkiklerdendir. Koroner anjiyografi ise aynı seansta hem tanı hem tedavi seçeneği sunarak akut koroner sendromun tanısında altın standarttır.

4.Akut Koroner Sendromlar

4.1.Epidemiyoloji

Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hasta sayısı her geçen gün artmakla birlikte bunların içerisinde AKS tanısı alan hastaların sayısı azımsanmayacak derecededir. ABD’de göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların %10 ile %20’sine akut koroner sendrom tanısı konulmaktadır. (Fernando SM 2019) AKS’nin teşhisinde ekg, kardiyak biyobelirteçler, göğüs ağrısının tipi önde gelen yardımcı unsurlar olsa da her AKS’de belirgin st değişikliği, kardiyak biyobelirteç yüksekliği veya tipik göğüs ağrısı olmayabilir. Bu noktada klinik hekimi zorlanabilmektedir ve ABD’de her yıl %2 ile %5 arasında AKS uygunsuz biçimde taburcu edilmektedir. (Fernando SM 2019) Bu durum ABD’de yanlış tedavi uygulama iddialarının ciddi bir bölümünü oluşturur. Bu nedenle uygunsuz taburculuğu önlemek adına düşük riskli göğüs ağrıları ile başvuran hastalar bile gereksiz invaziv ve noninvaziv işlemlere tabi tutulmakta, sağlık sisteminin üzerine binen yük artmaktadır.

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de akut koroner sendrom göğüs ağrısı ile acile gelen hastaların önde gelen ölüm sebeplerindedir. Ülkemizde Türkiye İstatistik Kurumu’nun (TÜİK) verilerine göre 2019 yılındaki ölümlerin birinci sebebi %36,8 oranla dolaşım sistemi hastalıklarına bağlı ölümlerdir. Dolaşım sistemi kaynaklı ölümlerin ise %39,1’ini iskemik kalp hastalıkları oluşturmaktadır. (Tüik 2019)

Türkiye, Avrupa ülkeleri arasında akut koroner sendromlu hastalarda mortalite gelişme oranlarına bakıldığında kadınlarda ilk sırada, erkeklerde üçüncü sırada yer almaktadır. Dünya genelinde akut koroner sendrom vakalarının yaş ortalamasına bakıldığında tüm hastalarda 58, kadınlarda 65, erkeklerde 56 olarak saptanmıştır. (Güler 2022) Ayrıca akut koroner sendrom dünya genelinde erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir. (Poldervart 2017)

4.2.Koroner Anatomi

Koroner arterler aort kökündeki sinüs valsalvalardan çıkarak kalbi ağ gibi çepeçevre sarar ve birçok anastomoz yapar. Sağ koroner arter (RCA) sağ sinüs valsalvadan çıkar, sağ pulmoner arterin posteriorundan ilerleyerek sağ atriyal apendiks altından geçer ve sağ atrioventriküler oluk boyunca uzanır. İlk dalını %50 sıklıkla conus arter olarak verir. Sinoatriyal nod arter, marjinal dallar ve posterior inen arter diğer dallarındandır. RCA sağ kalp, sol ventriküler inferior kısım ve genellikle papiller kasları besler. (Kızılkaya 2011)

Aort kökünün sol taraf sinüs valsalvasından çıkan sol ana koroner arter kısa bir yol izler. Sol sirkümfleks arter ve sol anterior inen arter (LAD) olarak 2 ana dala ayrılır. Sol sirkümfleks arter, obtus dalını vererek posterior atrioventriküler oluk boyunca uzanır ve kalbin arka duvarının bir bölümünü ve lateral duvarın büyük bölümünü besler. LAD, septal perforatör dallar ve diagonal dallarını vererek anterior interventriküler oluk boyunca uzanır ve kalbin anteriorunu ve septal kısımları besler. (Kızılkaya 2011)

4.3.Patofizyoloji

Akut koroner sendromların ana sebebi, koroner arterlerdeki oksijen perfüzyonunun miyokardın oksijen ihtiyacını karşılayamaması sonucu ortaya çıkan iskemidir. Temel patoloji hasarlı endotele yapışan aterosklerotik plağın rüptüre olması sonucu trombosit ve pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonu ile oluşan trombüsün damar lümenini tıkaması ve vazokonstriksiyon oluşmasıdır. Normal perfüzyon ihtiyacı olan bir kalp kasında kardiyak semptomların oluşabilmesi için %95'lere varan tıkanıklık olması gerekir. Egzersiz gibi artmış perfüzyon ihtiyacında ciddi tıkanıklık olmasa bile anjinal semptomlar görülebilir. (Marx JA 2006)

Damar endotelinde meydana gelen hasar sonucu aterosklerotik plaklar meydana gelir. Aterosklerotik plaklar yapısal olarak içerdiği moleküllerden dolayı klinikte farklı tablolar oluşturur. Fibröz plaklar ve fibrolipit plaklar olarak 2'ye ayrılır. Fibröz plaklar sabit ve miyokardın oksijen ihtiyacı artmadığı sürece anjinal semptomlar göstermeyen stabil plaklardır. Fibrolipid plaklar ise lipitten zengin, kolay rüptüre olabilen unstabil plaklardır. Bu plaklar rüptüre olduğunda inflamasyon kaskadı uyarılır, trombosit agregasyonu ve trombüs oluşumunu tetikleyerek tıkanıklığa yol açar. Bu mekanizma tüm akut koroner sendrom tiplerinde benzer olup, tıkanıklığın kan akımını engelleme derecesi ve süresine göre klinik tablolar farklılık gösterebilir. Transmural tıkanıklık durumunda STMI görülürken, transmural olmayan tıkanıklıkta NSTMI, Unstabil Anjina Pektoris (USAP) görülmektedir. (Marx JA 2006)

4.4.Akut Koroner Sendrom Tanısı ve Tipleri

Akut koroner sendrom miyokarda sunulan oksijenin yeterli olmadığı durumlarda ekg, biyobelirteçler ve anamnez yardımıyla tanısı konulan miyokardiyal iskemi durumudur. Akut koroner sendrom USAP, NSTMI, STMI ve ani kardiyak arrest olarak tiplendirilebilir.

4.4.1.Stabil Anjina Pektoris

Trombüs veya rüptür olmayan stabil aterosklerotik plakların rol oynadığı kararlı anjina tipidir. Miyokard iskemisine sekonder, aralıklarla gelen geçici bir anjina olup akut koroner sendrom içerisinde yer almaz. Göğüste baskı, yanma, sıkışma hissi şeklinde olup ortalama 5-10 dakika (dk) sürer, dinlenmekle geçer, nitrogliserin ile semptomlar rahatlar. Kardiyak biyobelirteçlerde yükselme gözlenmez. Emosyonel stress, egzersiz, ağır yiyecekler, çok soğuk ve sıcak ortam gibi çevresel faktörler, anemi, stabil anjinayı arttıran predispozan faktörlerdendir.

4.4.2.Unstabil Anjina Pektoris

1971'de Fowler ve Conti tarafından 'kararsız anjina' olarak da tanımlanan, koroner arterlerdeki tromboze aterosklerotik plağın kısmı tıkanıklık yapması sonucu oluşan semptomlarla karakterize anjina tipidir. Stabil anjina ve akut miyokard enfarktüsü arasında kalan ara form olarak da değerlendirilir. İstirahatte meydana gelir, en az 20 dk sürer ve nitrogliserinle semptomlar tamamen geçmez. Sıklığı ve şiddeti zamanla artış gösterebilir. Stabil anjinanın provoke eden etmenlere karşı eşiğinin düşmesi, efor sonrası en az 20 dk dinlemeye rağmen geçmemesi unstabil anjinaya dönüştüğünü gösterir. Laboratuvarda kardiyak biyobelirteçlerde yükselme gözlenmez. Ekg genel olarak normal olmakla birlikte geçici iskemik değişiklikler olabilir. Unstabil olması nedeniyle akut miyokard enfarktüsü açısından dikkatli olunması gereken anjina tipidir.

Varyant (prinzmetal) anjina koroner arterlerde spazma bağlı istirahatte oluşan geçici göğüs ağrısı ile karakterize bir anjina tipidir. Koroner vazospazmın nedeni net olarak aydınlatılamamış olup etyolojisinde endotelial ve düz kas disfonksiyonun rol oynadığı düşünülmektedir. Spazm, normal koroner arterlerde ortaya çıkabileceği gibi stenoza neden olan aterosklerotik plak zemininde de ortaya çıkabilir. Ekg'si akut miyokard enfarktüsünü taklit eder şekilde ST eleve olabilir. Nitrogliserin ile rahatlar ve ekg düzelir. Anginal semptomlar istirahatte, özellikle de sabah erken saatlerde olur ve angina efordan bağımsızdır. Prognozu iyi olmasına

rağmen bazen miyokard enfarktüsü ve ciddi ventriküler aritmilere dönüşebilmekte, tedavisinde kalsiyum kanal blokörü ve nitrat kullanılabilir. (Arslan 2011)

Anjinanın ciddiyeti Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti (CCS) sınıflandırması ile değerlendirilerek aşağıdaki şekilde derecelendirilebilir [21].

Sınıf I: Merdiven çıkma, yürüyüş gibi günlük fiziksel aktiviteler anjina oluşturmaz. Ağır aktivitelerde anjina meydana gelebilir.

Sınıf II: Günlük egzersizlerde hafif kısıtlanma meydana gelir. Hızlı yürüyüş veya merdiven çıkma, yokuş çıkma, yemek sonrası ve emosyonel durumlarda anjina oluşabilir.

Sınıf III: Günlük fiziksel etkinliklerde belirgin kısıtlanma meydana gelir. Normal hızda ve normal koşullarda 100-200 metre yürüyüş ve bir kat merdiven çıkışta anjina oluşabilir.

Sınıf IV: En ufak fiziksel aktivitede ve istirahatte de anjina oluşabilir.

4.4.3. Akut Miyokard Enfarktüsü

Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) yapmış olduğu bir çalışmaya göre ölümlerin dünya genelinde başlıca sebebi kardiyovasküler hastalıklardır. (Doğan E. 2022) Bu nedenle acil servislere göğüs ağrısı ile başvuran her hastada akut miyokard enfarktüsü gibi mortalitesi yüksek göğüs ağrılarını dışlamak, hızlı tanı ve tedavi açısından önemlidir. Miyokard perfüzyonunda geçen her 30 dk mortalite riskini %7,5 arttırmakta olup semptomların başlangıcından itibaren 2 saat içerisinde gerekli müdahalelerin yapılması gerekir. (Doğan E. 2022) Bu nedenle acil servise göğüs ağrısı ile gelen hasta klinik, 12 derivasyonlu ekg ve kardiyak biyobelirteçlerle beraber değerlendirilip akut koroner sendrom tanınmalıdır.

Evrensel miyokard enfarktüsü tanımı 2018 yılında alt tipler tekrar düzenlenerek güncellenmiştir. Bu tanım, Amerikan Kardiyoloji Derneği Vakfı, Avrupa Kardiyoloji Derneği, Amerikan Kalp Birliği ve Dünya Kalp Federasyonu tarafından desteklenmiş, tıp camiası tarafından onaylanmış ve Dünya Sağlık Örgütü tarafından kabul edilmiştir. (Thygesen 2019) 2018 yılında yayımlanan 4.evrensel miyokard enfarktüsü tanımına göre; Akut miyokard enfarktüsü terimi akut miyokard iskemisi ile uyumlu klinik tablolarda kardiyak biyobelirteçlerden en az bir tanesinin üst referans sınırının 99.persentilinden daha yüksek

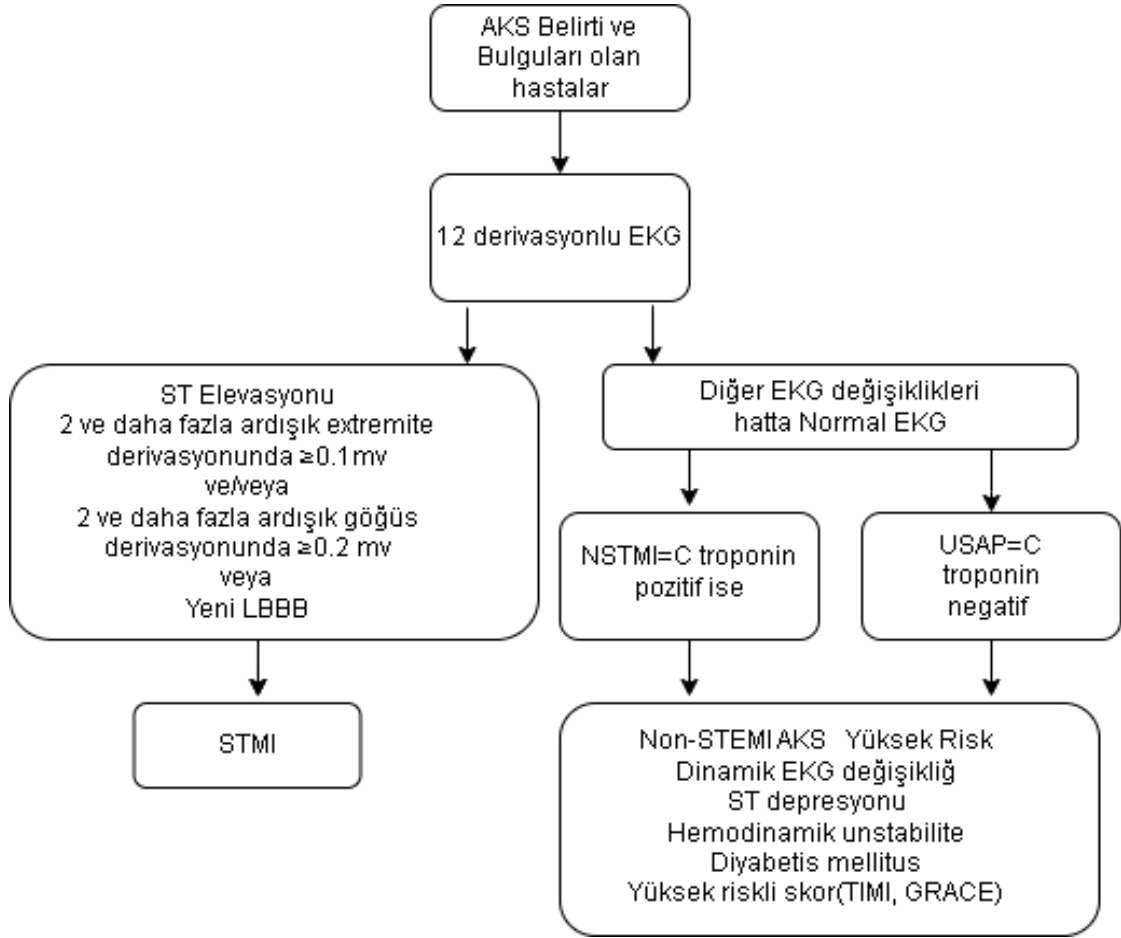
olması durumuna ek olarak, biyobelirteç değerlerinde (tercihen troponin) yükselme ve/veya düşüşün saptanması ile birlikte aşağıdaki tablolardan en az birinin olması durumudur. (Thygesen 2018)

Miyokardiyal iskemi belirtileri

- ✓ Yeni veya yeni geliştiği düşünülen anlamlı ST segmenti-T dalgası değişiklikleri veya yeni gelişen sol dal bloklı ekg
- ✓ Patolojik Q dalgası gelişmesi
- ✓ Canlı miyokard dokusunun yeni gelişen iskemik bölgesel duvar hareket kusurunun görüntüleme ile tespit edilmesi
- ✓ Otopside veya anjiyografide intrakoroner trombüs saptanması (Thygesen 2019)

Klinik olarak miyokard hasarı durumu yoksa bile yüksek troponin değerindeki artma veya azalma akut hasarın göstergesi olabilirken, sabit bir eğri çizmesi kronik süreci (hipoksemi, kronik böbrek yetmezliği, anemi, kalp yetmezliği) düşündürülebilir. (Thygesen 2019)

Akut miyokard enfarktüsü EKG’de st elevasyonu olmasına göre STMI ve NSTMI olarak ikiye ayrılır. İki tipte de troponin pozitifdir. NSTMI tablosunun USAP’tan farkı klinik olarak benzer olmasına rağmen NSTMI’da troponin değerinin yüksek olmasıdır. Yapılan bir araştırmaya göre, NSTMI oranları AKS’ler içerisinde artmış olup akut miyokard enfarktüslerinin üçte ikisini oluşturmaktadır. Son zamanlarda kardiyak biyobelirteçlerin daha etkin çalışılması ile USAP düşünülen hastalarda da troponin pozitifliğinin gözlenmesinin bu oranda etkili olduğu düşünülmektedir. (Kotecha 2016)



Şekil 1: AKS Yönetimi ERC Kılavuzu 2015

4.4.3.1. Akut Miyokard Enfarktüsü Tipleri

EKG değişikliğine göre STMI ve NSTMI olarak ayrılmasının yanı sıra altta yatan patogeneze, klinik duruma ve tedavi şekillenmesine göre de 5 tipe ayrılır. En sık tip 1 ve tip 2 görülmektedir.

AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSÜ TİPLERİ	Tip 1 Spontan Miyokardiyal Enfarktüs
	Tip 2 İskemiye Sekonder Miyokardiyal Enfarktüs
	Tip 3 Biyomarkerlar olmadan ölümlle sonuçlanan Miyokard Enfarktüsü
	Tip 4 PCI ile ilişkili (4a) ve stent trombozu (4b) ilişkili Miyokard Enfarktüsü
	Tip 5 Koroner Bypass ile ilişkili Miyokard Enfarktüsü

Tablo 3: ESC Kılavuzu Akut Miyokard Enfarktüsü Tipleri

4.4.3.1.1. Tip 1 Spontan Miyokardiyal Enfarktüs

Koroner arterlerdeki kan akımında azalmaya sekonder oluşan miyokardiyal nekrozun sebebi aterosklerotik plağın rüptüre olması sonucu oluşan trombüstür. (Thygesen 2018)

4.4.3.1.2. Tip 2 İskemiye Sekonder Miyokard Enfarktüsü

Aterosklerotik plaktaki unstabiliteden bağımsız olarak hipotansiyon, hipoksemi, anemi, tirotoksikoz, bradiaritmi, taşiaritmi gibi koroner arterlerin oksijen arz talep dengesini bozan sebeplere bağlı oluşan miyokard nekrozudur. (Thygesen 2018)

4.4.3.1.3. Tip 3 Biyomarkerlar olmadan ölümlle sonuçlanan Miyokard Enfarktüsü

Miyokardiyal iskemi semptomları ve EKG'de yeni gelişen iskemi bulguları olup kardiyak biyomarkerler için kan örneği alınamadan ya da yükselme göstermeden ölümlle sonuçlanan miyokardiyal nekrozdur. (Thygesen 2018)

4.4.3.1.4. Koroner prosedür ile ilişkili Miyokard Enfarktüsü (Tip4, Tip 5)

Perkütan koroner girişim ile ilişkili miyokard enfarktüsü tip 4a MI, stent trombozu ile ilişkili miyokard enfarktüsü tip 4b MI, restenoz ile ilişkili miyokard enfarktüsü tip 4c MI, bypass ile ilişkili miyokard enfarktüsü tip 5 MI olarak adlandırılır. Tip 4b ve 4c MI tanı kriterleri klasik MI tanı kriterleri ile aynıdır. (Thygesen 2018, Thygesen 2019)

Tip 4a MI tanısı için işlemden sonraki 48 saat içinde, normal bazal değerlere sahip hastalarda kardiyak troponinin 99. persantil üst referans limitinden 5 kat yüksek olması veya işlem öncesi troponin değerleri yüksek olan hastaların kardiyak troponinleri düşme eğiliminde ya da stabil seyrederken işlem sonrası %20'den fazla artış olması gerekir. (Thygesen 2018)

Tip 5 MI tanısı için işlemden sonraki 48 saat içinde, normal bazal değerlere sahip hastalarda kardiyak troponinin 99. persantil üst referans limitinden 10 kat yüksek olması veya işlem öncesi troponin değerleri yüksek olan hastaların kardiyak troponinleri düşme eğiliminde ya da stabil seyrederken işlem sonrası %20'den fazla artış olması gerekir. (Thygesen 2018)

4.5. Akut Koroner Sendrom Kliniği ve Tanısal Yaklaşımlar

Tipik göğüs ağrısı retrosternal yanma, baskı hissi şeklinde olan daha sol kola üzere yayılımı daha yaygın olmakla birlikte bilateral üst extremitelere, çeneye, boyna yayılabilen aralıklı veya devamlı olup dakikalarca devam eden göğüs ağrısıdır. Bulantı, kusma, terleme, senkop eşlik edebilir. AKS üst karın bölgesinde hazımsızlık, ağrı, nefes darlığı şeklinde farklı

prezentasyonlarda kendini gösterebilir. Göğüs ağrısı ile acile gelen hastalarda kadın cinsiyet, ileri yaş, kronik böbrek hastalığı, diyabetes mellitus varlığı durumunda akut koroner sendromların farklı klinik semptomlarla ortaya çıkabileceği unutulmamalı, ayırıcı tanısı dikkatli yapılmalıdır.

Akut koroner sendrom fizik muayenede herhangi bir bulgu saptanmayabildiği için tanıda yanıtıcı olabilir. Fizik muayenede temel amaçlardan biri de AKS dışı sebeplere bağlı tanılarının muayene bulgularını tespit etmektir. Bunun yanı sıra AKS'ye bağlı gelişen komplikasyonlarda akciğer oskültasyonunda raller, patolojik kalp sesleri (S3, S4), extremitelerde bilateral pretibial ödem, venöz juguler dolgunluk gibi bulgular olabilir.

4.5.1.Elektrokardiyogram

EKG, akut koroner sendromların tanısı, seyri, tedavi kararı, hangi tedavinin verileceği ve tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesinde önemli yol gösterici bir tetkiktir. Göğüs ağrısı ile acile başvuran her hastaya ilk 10 dk içerisinde 12 derivasyonlu EKG çekilerek ritim, hız, QRS morfolojisi deneyimli kişiler tarafından değerlendirilmelidir. AKS düşünülen hastaların EKG'leri sık aralıklarla tekrarlanmalıdır. St segment yükselmesi, st segment depresyonu, patolojik q dalgası, yeni gelişen sol dal bloğu, t dalga anormallikleri (hiperakut t dalgası, ters t dalgaları, bifazik t dalgaları, 'deve hörgücü' t dalgaları, düzleşmiş t dalgaları) akut koroner sendromla ilişkili EKG bulgularıdır.

ST elevasyonlu akut miyokard enfarktüsünün EKG bulgularında en erken hiperakut t dalgası görülür. Hiperakut t dalgası kısa sürede st elevasyonuna dönüşür. St elevasyonunun anlamlı olabilmesi için enfarkt bölgesinin anatomik lokalizasyonu ile uyumlu ardışık en az 2 ekstremitte derivasyonunda >0.1 milivolt, prekordiyal derivasyonlarda >0.2 milivolt yükselme olmalı, elevasyon EKG'de j noktasına göre değerlendirilmelidir. Beraberinde nekroz alanının karşısında veya uzağında resiprokal değişiklikler beklenir. St elevasyonuna sebep olabilecek birçok tanı vardır. St elevasyonu ile beraber resiprokal değişiklikler ve klinik tablo olmadığı takdirde ayırıcı tanı olarak hiperkalemi, perikardit, brugada sendromu, sol dal bloğu, benign erken repolarizasyon, pace ventriküler ritim, normalin varyantı, sol ventrikül anevrizması ve hipertrofisi, hipotermi (osborne dalgaları), intrakranial hemoraji akla gelmelidir. Miyokard nekrozundan saatler ya da günler sonra st segmenti izolektrik hatta gelir, T dalgası negatifleşir ve nekroza karşılık gelen derivasyonlarda patolojik q'lar oluşur. (Adams JG 2012)

Nekroz bölgeleri	Derivasyonlar
Anterior	V1-V6
Anteroseptal	V1-V3
İnferior	D2, D3, Avf
Anterolateral	V1-V6, D1, aVL
Lateral	V5, V6
İnferolateral	D2, D3, aVF, V5, V6
Sağ ventrikül	Sağ çekim EKG'de 4R, D2, D3, aVF
Posterior	V7-V9

Tablo 4: Ekg de st segment elevasyonu görülen derivasyonlar ve karşılık gelen miyokard bölgesi (Tintinalli 1992)

EKG'nin normal olması AKS tanısını ekarte ettirmez. EKG bulguları normal veya non-spesifik olan fakat AKS düşünülen hastalara seri EKG çekimleri yapılmalı, iskemik değişiklik açısından değerlendirilmelidir. EKG'de 0,05 milivolttan fazla ardışık derivasyonlarda st depresyonu görülmesi, geçici st yükselmesi, anjinal semptomlar ile birlikte t dalga anormallikleri iskemiye sekonder gelişen bulgular olup NSTMI, USAP açısından dikkatli olunmalıdır. (O'Connor 2010)

Standart 12 derivasyonlu bir EKG'de posterior miyokard enfarktüsü ve sağ ventrikül enfarktüsü tanısı klasik st elevasyonu görüntüsünde olmadığı için maskelenebilir. Sağ ventrikül enfarktüsünü belirlemek için sağ prekordiyal derivasyonların (V3R-V4R) EKG kaydı alınmalıdır. Benzer şekilde, standart EKG'de V1-V3 derivasyonlarındaki ST segment depresyonu, özellikle pozitif terminal T dalgası görüldüğünde posterior miyokard iskemisi akla getirilmeli ve V7-V9 derivasyonlarında >0.5 mm ST segment elevasyonunun gösterilmesi ile posterior MI tanısı koyulmalıdır. (Thygesen 2018)

4.5.2. Kardiyak Biyobelirteçler

Günümüzde troponin T, troponin I, kreatin kinaz mb(CK-MB), miyoglobin, akut miyokard enfaktüsü teşhisinde kullanılan kardiyak biyobelirteçlerdendir. Miyokard dokusuna spesifik olması sebebiyle troponin en sık kullanılan güncel literatür çalışmalarında

bahsi geçen biyobelirteçtir. Troponin yüksekliğinin anlamlı olabilmesi için normal popülasyondaki referans değerinin 99 persentil ve/veya üzerinde olması gerekir.

Troponin çizgili kas liflerinde kasılma sırasında aktin ve miyozin arasındaki bağlantıda görevli olan ince filamenlere özgü bir proteindir. Troponin T, troponin I, troponin C olarak farklı izoformları bulunur. (R.R. Azar 2021) Troponin T, tropomiyozini bağlar; troponin I, aktin-miyozin etkileşimini inhibe eder; troponin C, kalsiyum bağlayıcıdır. Kardiyak troponinler miyokard hasarında 2 yerde birikir. Büyük çoğunluğu kalp kasına yapışık olup uzun sürede plazmaya salınır ve %3-5 oranında sitozole salınıp plazmaya geçer. Bu sebeple troponinin kanda yükselmesi zaman alır. (Tresch D 2001) Troponin I'nın kandaki düzeyi ortalama 6-12 saatte yükselirken troponin T'nin 3-12 saatte yükselir. (Collinson PO 2001)

Son zamanlarda kullanılan high sensitif troponin özgüllüğü ve duyarlılığı yüksek olduğu için en çok tercih edilen biyomarkerdir. (Hamm CW 2000) Kandaki düzeyi göğüs ağrısının başlangıcından itibaren 6 saat içerisinde yükselir ve 2 haftaya kadar yüksek kalabilir. Bu sebeple acil servise göğüs ağrısı ile başvuran AKS ön tanısı ile troponin düzeyleri bakılan hastaların göğüs ağrısı başlangıcından itibaren kaçmıncı saatte hastaneye başvurdıkları önemlidir. 6 saatten fazla süredir göğüs ağrısı olup mükerrer troponin düzeyleri görülen anlamlı yükseklik saptanmayan hastalarda ön planda miyokard iskemisi düşünülmez. Bu hastalarda devam eden tipik göğüs ağrısı semptomu varsa USAP düşünülerek tedavi düzenlenebilir. Tipik göğüs ağrısı olan ekg'da st elevasyonu eşlik eden hastalarda troponin sonucunu beklemeden reperfüzyon tedavisine başlamak gerekmektedir. Miyokard enfarktüsü dışında miyokard hasarına sebep olabilecek troponin pozitifliği ile seyreden başka klinik tabloların olduğu da unutulmamalı, ayırıcı tanıda mutlaka bu tanımlar dışlanmalıdır.

Kardiyak girişimsel işlemler (pace takılması, stent, cerrahi, ablasyon)	Amiloidoz
Aort kapak patolojileri	Sarkoidoz
Taşiaritmi ve bradiaritmi	Solunum yetmezlikleri
Pulmoner hipertansiyon	Yanıklar
Sepsis	Pulmoner emboli
İlaç intoksikasyonu	Aort darlığı
Serebrovasküler olaylar	Konjestif kalp yetmezliği
Perikardit	Kardiyak travma
Miyokardit	Hipertrofik kardiyomiyopati
Aort diseksiyonu	Ağır egzersiz

Tablo 5: Miyokard enfarktüsü dışında troponin yükselten sebepler (Tintinalli 2015)

4.6.Akut Koroner Sendrom Görüntüleme

Ekokardiyografi invaziv olmaması, hızlı ve kolay ulaşılabilmesi, doğru tanı koymada başarılı olması sebebiyle en önemli yardımcı görüntüleme yöntemlerinden biridir. Miyokard nekrozunu gösteren segmental hipokinezi, akinezi, sağ ve sol ventrikül fonksiyonlarının değerlendirilmesi, kalp kapak patolojileri, perikardiyal hastalıkların değerlendirilmesi, aort diseksiyon flebi tespiti amacıyla kullanılabilir.

Miyokard perfüzyon sintigrafisi, pozitron emisyon tomografisi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme (MR) tanıya yardımcı yöntemler olup cihazların kullanımının yaygın olmaması, tetkiklere ulaşmadaki geçen sürenin ve çekim süresinin uzun olması, sonuçların yorumlanmasının zaman alması sebebiyle akut koroner sendrom gibi hızlı tedavi edilmesi gereken hastalıklarda kullanımı çok tercih edilmemektedir. (A. E. Stillman 2011)

Koroner anjiyografi invaziv bir yöntem olmasına rağmen aynı seansta hem tanı hem tedavi seçeneği sunduğu için günümüzde altın standart görüntüleme yöntemidir.

4.7.Akut Koroner Sendrom Tedavisi

Genel yaklaşım olarak akut koroner sendrom düşünülen hastalara; taşiaritmi, bradiaritmi, av blok, st segment değişikliklikleri gibi ekg bulguları görülebileceği için tam monitorizasyon yapılmalı, damar yolu açılmalı, pulse oksimetre ile ölçülen oksijen satürasyonu <90 veya arteriyal kan gazında parsiyel oksijen basıncı 60 mmHg altında ise oksijenize

edilmelidir. PKG veya fibrinolitik yapılacak hastalar olarak ayırım yapmaksızın 150-300 mg (enterik kaplı olmayan çiğneme tableti) aspirin kontrendike bir durum yoksa verilmelidir. Hastanın ne zamandır semptomlarının olduğu, ekg'ı ve varsa geçmiş ekg örnekleri, önceki koroner arter hastalık geçmişi, muayene bulguları detaylı sorgulanmalı, buna göre tedavi şekillendirilmelidir. Temel hedef en kısa sürede reperfüzyonu sağlayıp miyokardı iskemiden korumak olmalıdır. (Jean-Pierre Bassand 2007)

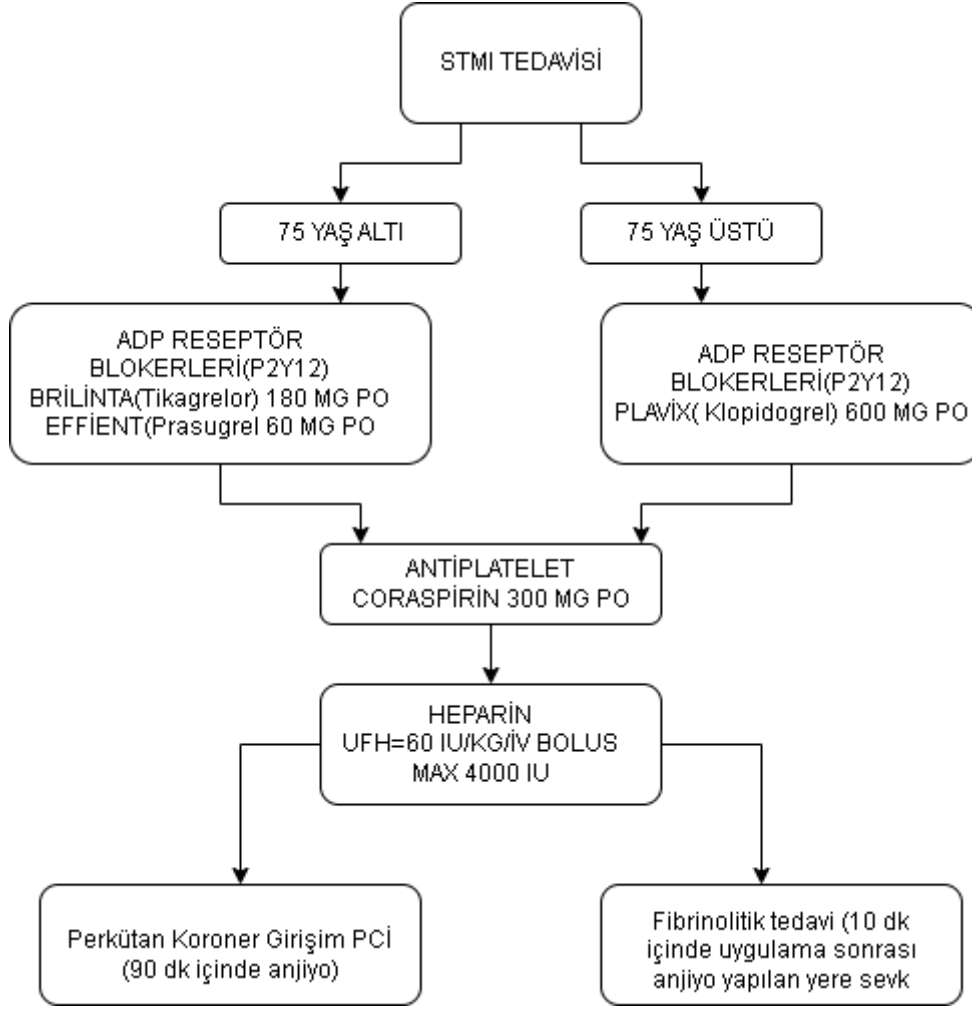
Reperfüzyon tedavisi mekanik ve farmakolojik tedaviler olarak uygulanır. Perkütan koroner anjiyografi stentli veya stentsiz olarak gerçekleştirilen en iyi mekanik tedavi yöntemidir. Farmakolojik tedavi sağ kalıma etkili ajanlar, semptomatik olarak rahatlatıcı ajanlar, tekrarlayan iskemik atak durumunu azaltan ajanlar olarak gruplandırılabilir ve antitrombin, antiplatelet, antiagregan ve fibrinolitik tedaviyi kapsar. (Jean-Pierre Bassand 2007)

STMI'da tedavi hastanın hastaneye başvurusundan koroner anjiyografiye ulaşma anına göre şekillenir. Eğer hasta koroner girişim yapılan bir merkeze başvurduysa başvurusundan itibaren anjiyografiye alınacağı süre ≤ 90 dakika olmalıdır. (Kapı-balon zamanı) Eğer koroner girişim yapılamayan bir merkeze başvurduysa ve sevk dahil koroner girişime ulaşma süresi ≥ 120 dakika ise farmakolojik tedaviye başvurulmalı, < 120 dk ise perkütan koroner anjiyografi yapılmalıdır. Her iki koşulda da belirtilen durumlarda koroner anjiyografi yapılamıyorsa hastaya 30 dakika içerisinde fibrinolitik tedavi başlanmalıdır. (Kapı-iğne zamanı). (Thygesen 2018)

Primer PKG yapılan STMI tanılı hastalarda aspirin sonrası antiplatelet ajan olarak 600 mg oral klopidogrel yükleme dozu, devamında günde 75 mg idame dozu veya 180 mg oral tikagrelor yükleme dozu, devamında günde 2 defa 90 mg idame dozu veya 60 mg oral prasugrel yükleme dozu, devamında günde 10 mg idame dozu kullanılabilir. (Wiviott SD 2007, Wallentin L 2009) Prasugrel özgeçmişinde serebrovasküler olay geçiren hastalarda kontrendikedir. Antikoagülan olarak enoksaparin 0,5 mg/kg intravenöz GFR'ye göre doz ayarlaması yapılarak (GFR <30 ise yarı doz, GFR <15 ise verilmez) veya 70-100 u/kg unfraksiyone heparin intravenöz kullanılabilir.

Fibrinolitik verilen STMI tanılı hastalarda aspirin sonrası P2Y12 inhibitörlerinden klopidogrel yükleme dozu 300 mg oral, idame dozu günde 75 mg şeklinde önerilirken tikagrelor ve prasugrel önerilmez. (Sabatine MS 2005) Fibrinolitik verilen hastalara glikoprotein 2b/3a

inhibitörlerinin kullanımı uygun değildir. Antikoagulan tedavi olarak enoksaparin, unfraksiyone heparin, fondaparinuxs önerilir.



Şekil 2:STEMI Tedavi Protokolü ESC 2017

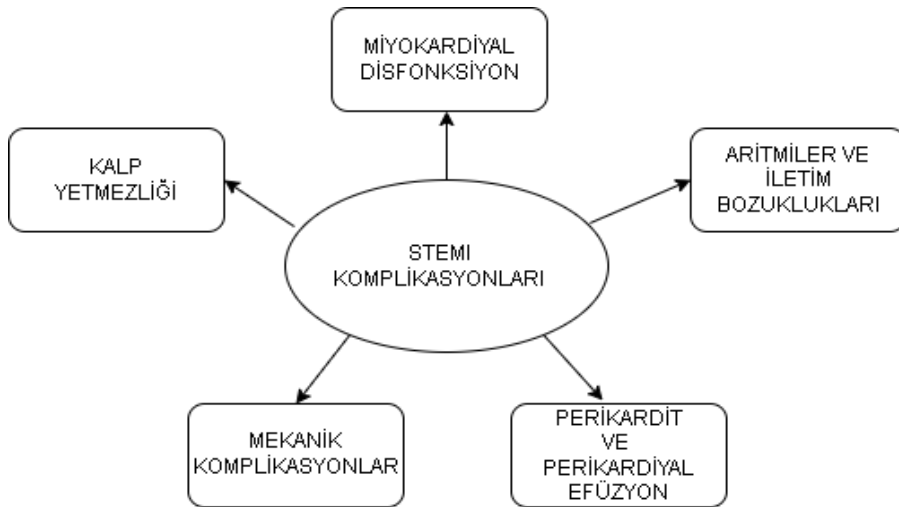
NSTEMI ve USAP'ta miyokart dokusunda tam kat nekroz olmadığı için sınırlı da olsa reperfüzyon mevcuttur. Bu nedenle STEMI kadar aciliyet gerektirmemekle birlikte miyokard hasarında dakikaların bile altın değerinde olduğu unutulmamalıdır. Yapılan çalışmalar sonucu AHA/ACC kılavuzları, USAP ve NSTEMI hastalarında, tekrarlayan iskemi, kalp yetmezliği bulguları, yükselmiş kardiyak enzimler, yeni ST segment depresyonu, pozitif stres test, azalmış sol ventrikül fonksiyonları, hemodinamik unstabilite, 6 ay içinde anjiyo ya da by-pass varlığında erken (48 saat içerisinde) invaziv girişim önermektedir. (Jeffrey L 2007)

Akut koroner sendromlarda reperfüzyon tedavisine ek olarak kullanılan antiagregan (asetilsalisilik asit), antiplatelet (klopidogrel, tikagrelor, prasugrel), antitrombin (heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin), glikoprotein 2b/3a inhibitörleri (abciximab, eptifibatide, tirofiban), nitrat, morfin, b-blokör tedavileri bulunmaktadır. (Jean-Pierre Bassand 2007)

Ağrısı ve anksiyetesi olan hastaların nitrat, b blokör, morfin gibi ajanlarla semptomları giderilmelidir. Nitrat koroner vazodilatasyon yaparak koroner kan akımını artırır, miyokardın oksijen ihtiyacına pozitif yönde katkı sağlar. Sublingual nitrat ve intravenöz nitroglicerine şeklinde formları vardır ve hipotansif, sağ MI ve son 24-48 içerisinde sildenafil kullanım öyküsü olan hastalarda kullanılmamalıdır. Morfin venö dilatör etkisi ile preloadı azaltarak kalbin yükünü azaltır, analjezik ve anksiyolitik etki gösterir. Hipotansiyonu olan hastalarda kontrendikedir. Ciddi yan etki olarak solunum depresyonu yapması durumunda naloksan antidot olarak verilebilir. (Jeffrey L 2007) Yapılan bir çalışmada B-blokör kullanımının NSTMI ve USAP'ta tekrarlayan MI ve iskemi oranını azaltmada etkili olduğu belirlenmiştir. (Gottlieb S 1998) USAP ve NSTMI'da başvurudan itibaren 24 saat içinde oral b-blokör kullanımına başlamak ve düzenli kullanmak önerilir. B-blokör akut miyokard enfarktüsünde ventriküler fibrilasyon ve reenfarkt sıklığını azaltmaktadır. (Yusuf S 1985). Kalp yetmezliği, PR>0.24 saniye olması, düşük ejeksiyon fraksiyonu, akut astım atağı, 2-3.Derece AV bloklar, kardiyogenik şok, b-blokör kullanımının kontrendike olduğu durumlar olup tedavi seçiminde dikkat edilmesi gereken parametrelerdir.

4.8.Akut Koroner Sendrom Komplikasyonları

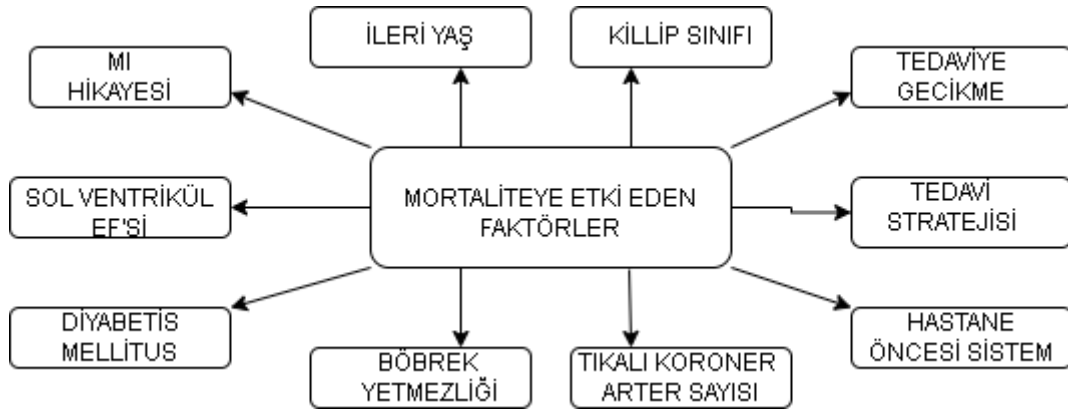
Akut koroner sendromların semptomların başlangıcından tedavi sonuna kadar gelişebilen benign ve malign birçok komplikasyonu görülebilir. Bradikardi, taşikardi, dal blokları, kaçış ve kavşak ritimleri, ventriküler aritmiler, ventriküler taşikardi ve fibrilasyon gibi birçok ritim bozukluğu AKS'ye eşlik edebilir. Ventriküler septum rüptürü, papiller kas rüptürü, ventriküler serbest duvar rüptürü gibi mekanik komplikasyonlar ve erken perikardit gibi inflamatuvar komplikasyonlarda AKS seyrinde görülebilir.



Şekil 3: Stemi komplikasyonları

USAP hastalarının bir yıllık mortalitesi %7-10 arasında, hastane içi mortalitesi %1-2 arasındadır. Hastaların %5'inde bir ay içinde tekrarlayan enfarktüs görülebilir. Tekrarlayan iskemi tespit edilenlerde ölüm riski üç kat daha fazladır. (Yusuf S 2011)

NSTEMI'nin prognozu USAP'a göre daha kötü seyreder. Bu hastalarda hastane içi mortalite oranı %3-4, bir yıllık mortalite oranı %10-15 oranında görülür. Hastaların reenfarktüs gelişme oranı %8-10 olarak tespit edilmiştir. Mortaliteye etki eden en güçlü faktörlerden biri yaştır. Yapılan bir çalışmaya göre, 45 yaş altında miyokard enfarktüsü geçirenlerde ölüm oranı %1,1 civarırken, 75 yaş üzerinde bu oran %20'lerin üzerinde tespit edilmiştir. Bu çalışmada düşük sistolik kan basıncı, ileri evre Killip skoru, kalp hızı artışı ve anterior enfarktüs daha kötü prognozla ilişkili olarak tespit edilmiştir. (Yusuf S 2011)



Şekil 4: AKS'de mortalite etki eden faktörler Esc 2017 Kılavuzu

4.9. Akut Koroner Sendrom Risk Faktörleri

Akut koroner sendromlar, özellikle tütün kullanımı, kötü beslenme alışkanlıkları, sedanter yaşam şekli ve psikososyal stress faktörleri ile yakından ilişkilidir. Dünya Sağlık Örgütü hayat tarzında iyileştirici değişikliklere gidildiği takdirde kardiyovasküler hastalıklardan ölümlerin dörtte üçünden fazlasının önlenebileceğini ifade etmiştir. (De Backer 2003) Yapılan bir çalışmada literatürle benzer olarak erkek cinsiyet ve ileri yaşın akut koroner sendrom riskini arttırdığı, tüm hasta gruplarında en sık risk faktörünün hipertansiyon ve sigara kullanımı olduğu gözlenmiştir. Yine bu çalışmada erkeklerde en sık risk faktörünün hipertansiyon (HT) ve sigara, kadınlarda ise hipertansiyon ve diyabetis mellitus (DM) olduğu saptanmıştır. (Aladağ N. 2019)

Risk faktörleri lipid bağımlı ve lipitten bağımsız faktörler olarak 2'ye ayrılır. Lipid bağımlı faktörler trigliserid yüksekliği, ldl yüksekliği, hdl düşüklüğü gibi müdahale edilebilir faktörler olup beslenme alışkanlıkları ve hayat tarzı değişikliği, antihiperlipidemi tedavisi ile kontrol altına alınabilir. Lipitten bağımsız faktörler müdahale edilebilen ve edilemeyen

faktörler olarak 2'ye ayrılır. DM, HT, sigara ve alkol kullanımı, obezite, sedanter yaşam değiştirilebilen sebepler olup yaş, cinsiyet, ailede KAH öyküsü değiştirilemeyen sebeplerdendir. (NCEP 2002)

Göğüs ağrısı ile acil servise gelen hastalarda AKS tanısı koymak ve akut patoloji düşünülmeyen hastaların taburculuk kararını vermek zaman zaman acil hekimini zorlayabilmektedir. Başvuru sırasında hastaları belirli parametreler kullanarak düşük riskli veya yüksek riskli olarak sınıflandırmak hastaları güvenle taburcu etme veya ileri tetkik ile değerlendirerek majör kardiyak olayları öngörmede klinisyene yardımcı olur. Aynı zamanda bu risk değerlendirmeleri ile hastaların acil serviste kalış süreleri kısaltılarak gereksiz tetkik isteminin önüne geçilmesi ve AKS ön tanısı alan hastaların daha kısa sürede tanı alması hedeflenir. Bu sebeple çeşitli risk skorlamaları geliştirilmiştir.

4.10.Akut Koroner Sendrom Risk Skorlamaları

Son yıllarda güncel kılavuzlarda acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların değerlendirilmesinde risk skorlama sistemleri önerilmektedir. Risk skorlama sistemlerinin etkin kullanılabilmesi için basit, kolay uygulanabilen, farklı klinisyenlerce yapıldığında benzer sonuçlar veren, ek araçlara ihtiyaç duyulmadan kolay hesaplanabilen, çok fazla parametre içermeyen sistemler olması gerekir. (Than M 2013)

Timi skoru, Grace Skoru, Heart Skoru, T-macs, Edacs skoru başlıca kullanılan skorlama sistemlerindedir.

4.10.1.Timi Skoru

Timi skoru, NSTMI ve USAP hastalarının mortalitesini öngörebilmek için 2000 yılında yapılan randomize, kontrollü ve çift kör gerçekleştirilen ,1957 hastayı kapsayan bir çalışmada geliştirilmiştir. (Elliott M 2000) Başvurudan önceki 24 saat içerisinde en az 1 defa anjina atağı geçiren hastalar çalışmaya dahil edilmiş. EKG'de geçici ST elevasyonu veya depresyonu, belgelenmiş koroner arter hastalığı öyküsü, laboratuvarında yüksek kardiyak biyobelirteç gibi kriterlerinden en az birinin hastalarda bulunması istenmiş. (Alley W 2015) Çalışmada 14 günlük tüm nedenlere bağlı ölümler,14 gün içerisinde acil revaskülarizasyon gerektirecek kadar şiddetli iskemi durumu veya yeni ve tekrarlayan miyokard enfarktüsü gibi MACE durumları araştırılmış. (Alley W 2015) Skorlamada 7 değişken değerlendirilmiş. Altmış beş yaş ve üzeri olmak, KAH için en az 3 risk faktörüne sahip olmak, bilinen %50'den fazla koroner arter darlığına sahip olmak, son 24 saat içerisinde en az iki defa anjina atağı geçirmiş olmak, son 7

gün içerisinde aspirin kullanım öyküsü olması, yüksek kardiyak biyobelirteç ve EKG’de st değişimi olması skorlamada değerlendirilen değişkenlerdir. (Alley W 2015) Her değişken için 1 puan verilir.0-2 puan düşük riskli, 3-4 puan orta riskli, 5-7 puan yüksek riskli olarak kabul edilmiş. (Alley W 2015) Çalışma sonuçlarında 0-1 puan alan düşük riskli grupta majör kardiyak olay riski %4,7 bulunurken, 6-7 puan alan yüksek riskli grupta %40,9’a varan MACE riski bulunmuş. (Alley W 2015) Bunun gibi pek çok çalışma acil servise göğüs ağrısı ile gelen hastalarda timi risk skorunun kullanımının faydasını ele almış, Pollack ve ark. bir aylık MACE oranı üzerinde çalışarak timi skorunun olumsuz sonuçları öngörebildiği ve skorlamanın 0 puan aldığı hastalarda 1 aylık MACE gelişme oranının %2 olduğunu belirtmiştir. (Alley W 2015) Kullanımı ve hesaplanması kolay olması, artan risk oranıyla beraber MACE oranında da artış olması acil servislere tercih edilen bir skorlama sistemi olmasında etkili olmuştur.

TİMİ SKORU	Evet (1 puan)	Hayır (1 puan)
≥65 yaş	1	1
AKS için ≥3 risk faktörü (HT, hiperlipidemi, sigara, DM, aile öyküsü)	1	1
Son 7 gün içerisinde aspirin kullanımı	1	1
Var olan ≥50 koroner arter darlığı	1	1
Son 24 içerisinde ≥2 ciddi anjina atağı	1	1
St segment değişimi	1	1
Yüksek kardiyak biyobelirteç	1	1
Toplam puan		
Düşük risk	0-2	
Orta risk	3-4	
Yüksek risk	5-7	

Tablo 6 : Timi skoru

4.10.2. Grace Skoru

2003 yılında yapılan çok uluslu bir çalışmada tanımlanan GRACE skoru AKS'li hastaların risk sınıflamasında altın standart haline gelmiş ve güncel kılavuzlara dahil edilmiştir. (M. Shuvy 2018) Grace skorunun tanımlandığı çalışmaya retrospektif ve prospektif kayıtlar taranarak 14 ülkedeki on binden fazla AKS hastası dahil edilmiştir. (CB Goldberg 2003) Skorlama hastaların hastane içi, 6.ay ve 3.yıl mortalite oranlarını öngörmektedir. Puanlama sistemine dayalı bu skorlamada 1 ile 372 arasında skor belirlenir ve skor arttıkça mortalite yüzdesi artar. Grace skorlamasında 8 önemli parametre belirlenmiştir. Yaş, kalp hızı, sistolik kan basıncı, başvuru kardiyak arrest durumu, pozitif kardiyak belirteç, kreatin düzeyi, st segment değişimi, killip sınıflaması değerlendirilen parametrelerdir. (CB Goldberg 2003) Killip sınıflaması kalp yetmezliğinin derecesini belirlemek için kullanılan bir parametredir.

Killip sınıflaması	
Sınıf 1	KY klinik bulgusu yok
Sınıf 2	Ral ve S3 gallop ritmi
Sınıf 3	Akut pulmoner ödem
Sınıf 4	Kardiyojenik şok, hipotansiyon (SKB<90 mmHg), periferik vazokonstriksiyon bulguları (siyanoz, oligüri, diaforez)

Tablo 7: Killip sınıflaması

Yapılan bir çalışmada göğüs ağrısı ile acil servise gelen grace skoruna göre düşük riskli tespit edilen hastalarda 30 günlük majör kardiyak olay görülme oranı %4 bulunmuş ve bu skorlamanın düşük riskli hastalarda yeterli duyarlılıkta olmadığı görülmüştür. (Lyon R 2007, Alley W) Ayrıca karmaşık skorlama sistemi, hesaplama için ek cihazların, bilgisayar programlarının gerekliliği, zahmetli ve zaman alan bir değerlendirme ölçeği olması sebebiyle acil servislerde kullanımı önerilmemiştir. (Alley W 2015)

Değişken	Değişken alt grup	Puan	Değişken	Değişken alt grup	Puan
SKB (mmHg)	≤80	58	Kalp Hızı (atım/dk)	≤50	0
	80-99	53		50-69	3
	100-119	43		70-89	9
	120-139	34		90-109	15
	140-159	24		110-149	24
	160-199	10		150-199	38
	≥200	0		≥200	46
Yaş	≤30	0	Kreatinin (mg/dl)	≤0,4	1
	30-39	8		0,41-0,79	4
	40-49	25		0,80-1,19	7
	50-59	41		1,20-1,58	10
	60-69	58		1,58-1,98	13
	70-79	75		1,99-3,96	21
Killip Sınıflaması	Sınıf 1	0		>3,96	28
	Sınıf 2	20	Başvuruda kardiyak arrest		39
	Sınıf 3	39	ST segment deviasyonu		28
	Sınıf 4	59	Yüksek kardiyak enzim		14
Alınan toplam puana göre mortalite riski					
Hastane içi mortalite			Taburculuk sonrası 6 aylık mortalite		
≤10 8 puan	Düşük risk	<% 1	≤88 puan	Düşük risk	<% 3
109-140 puan	Orta risk	%1 -3	89-118 puan	Orta risk	%3 -8
≥14 0 puan	Yüksek risk	>% 3	>118 puan	Yüksek risk	>% 8

Tablo 8: Grace skoru

4.10.3.Heart skoru

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların güvenilir, erken taburculuğunu sağlamak amacıyla efor testi, kardiyak görüntüleme ve ileri kardiyak testlere ihtiyaç duyulmadan Hollanda'da geliştirilen bir skorlama sistemidir. (Backus 2010) Hastanın hikayesi, ekg'ı, yaşı ve risk faktörleri değerlendirilerek her bir parametreye 0-2 arası puan verilir. Toplamda 0-10 arası bir puan verilen bu skorlamada düşük, orta ve yüksek risk belirlenir. Bu riskle hastaların 4-6 haftalık istenmeyen majör kardiyak olay açısından takibi yapılır. Yapılan çalışmada düşük riskli olup eve taburculuğu öngörülen hastalarda istenmeyen kardiyak olay riski %0,9-1,7, orta riskli olup hastanede yatarak takip edilen hastalarda %12-16,6, yüksek riskli olup erken invaziv girişim adayı olarak değerlendirilen hastalarda %50-65 olarak bulunmuştur. (Six A J 2008, B.E. Backus 2013)

Heart skoru bilgisayar programı veya hesap makinesine ihtiyaç duyulmadan hızlı, kolay ve güvenilir bir şekilde değerlendirme sunan bir skorlama sistemidir. (Six A J 2008) Heart skorlamasının timi ve grace skorlamaları ile kıyaslandığında acil servise gelen tüm nedenlere bağlı göğüs ağrılarında kullanımında daha uygun olup timi ve grace skorlama sisteminin AKS hastaları için daha uygun olduğu görülmüştür. (Six A J 2008, B.E. Backus 2013)

Heart skorlama sistemi		Puan
Öykü	Yüksek şüphe	2
	Orta şüphe	1
	Düşük şüphe	0
Ekg	St değişikliği	2
	Anormal ekg	1
	Normal ekg	0
Yaş	≥65	2
	45-65	1
	≤45	0
Risk faktörü Aile öyküsü, DM, hiperlipidemi, sigara, HT	≥3 risk faktörü	2
	1-2 risk faktörü	1
	Risk faktörü yok	0
İlk troponin	Normal limitin ≥3 katı	2
	Normal limitin 1-3 katı	1
	Normal limit ve altı	0

Tablo 9 : Heart skoru

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı Klinik Araştırmalar Kurulu onayı sonrası Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Klinik Araştırmalar Yerel Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır. Çalışmamız, maddi finansman ile desteklenmemiş olup 18 Aralık 2020- 18 Ağustos 2020 tarihleri arasında prospektif olarak yapıldı. Çalışmamıza Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Yetişkin Acil Servisi'ne göğüs ağrısı ile başvuran ve çalışma hakkındaki bilgilendirme formunu imzalayan hastalar dahil edilmiştir.

Dahil edilme kriterleri;

- ≥ 18 yaş olması
- Göğüs ağrısı ile başvurup troponin değeri görülenler
- KAG öyküsü olan ve/veya son bir yıl içerisinde kardiyoloji muayene geçmişi bulunan hastalar

Dışlama kriterleri;

- Acil servise başvurusunda STMI saptanan hastalar
- Kardiyak olmayan göğüs ağrıları (travma, miyalji, dermatolojik sebeplere bağlı vs.)

Takibinde hastanın kendisine veya tıbbi kayıtlarına ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların acil servise başvuru anındaki demografik verileri, kronik hastalıkları, koroner arter hastalığı ve koroner anjiyografi öyküsü, son bir yıl içinde kardiyoloji poliklinik muayene öyküsü, timi skoru, acil servisten taburculuk veya hastaneye yatış durumu veri toplama formuna kaydedildi. Hastaların geçmiş koroner anjiyografilerinde stent takılması veya $\geq 50\%$ darlık saptanması anlamlı koroner anjiyografi sonucu olarak kabul edildi. Hastaların geçirdiği anjiyografileri yıllara göre gruplanarak 1,5 ve 10 içindeki anlamlı KAG sonucu ve en son olduğu anlamlı KAG sonucu kaydedildi. Hastaların son bir yıl içerisindeki kardiyoloji poliklinik muayeneleri değerlendirdi. Poliklinikte KAG veya koroner bypass önerilen, koroner darlık düşünülerek antiagregan ve/veya antikoagülan başlanan, efor testi yapılarak pozitif gelen hastalar koroner arter darlığı açısından riskli bulunarak poliklinik muayene geçmişi anlamlı kabul edildi. Hastalar timi skorlama sistemi ile değerlendirildi. Skor, düşük orta ve yüksek olarak hesaplanarak veri formuna kaydedildi. Hastaların acil servisten bir kliniğe yatma, taburculuk, sevk, kendi isteği ile taburcu olma ve ölüm durumları acil sonlanım noktası olarak

belirlendi. Acil sonlanımda MACE (NSTMI, STMI, kardiyak ölüm ve koroner bypass durumu) gelişen hastalar kaydedildi. Acil servise gelişinde MACE tanısı almayıp taburcu edilen hastalarla telefonla aranarak veya hastane kayıtlarına ulaşarak iletişime geçildi. Taburculuk sonrası MACE gelişme durumu sorgulandı, 3 gün içerisinde gelişen MACE acil sonlanım noktasına dahil edildi. Bu hastalar aslında acil serviste MACE gelişen ancak tanı konulamadan taburcu edilen hastalar olarak kabul edildi. Hastalar MACE gelişen ve MACE gelişmeyen hastalar olarak 2 gruba ayrıldı. Her iki grup hasta demografik veriler, KAG geçmişleri, kardiyoloji poliklinik muayene geçmişleri, timi skoru açısından karşılaştırıldı.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin istatistiksel analizleri SPSS 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL) paket programı kullanılarak yapıldı.

Verilerin normallik analizleri histogramlar ve Kolmogorov–Smirnov testi kullanılarak yapıldı. Normal dağılıma uymayan kantitatif veriler ortanca (%25 - %75 çeyreklikler), normal dağılıma uyan kantitatif değişkenler ortalama± standart deviyasyon, kategorik değişkenler frekans (yüzde) olarak ifade edildi.

Hastalar MACE gelişme durumuna göre kategorize edildi. Gruplar arasındaki farklılıklar; normal dağılıma uymayan kantitatif değişkenlerde Mann–Whitney U testi ve normal dağılıma uyan kantitatif değişkenlerde Student t-test testi kullanılarak araştırıldı. Kategorik değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmaları ki-kare testi kullanılarak yapıldı.

Timi skorunun MACE gelişme ihtimaline tahmin etmedeki gücüne değerlendirmek adına ROC analizi yapıldı. Youden indexi kullanılarak optimum cut-off değeri hesaplandı. Hesaplanan cut-off değerine göre sensitivite, spesifite, pozitif prediktif değer ve negatif prediktif değer hesaplandı.

Çalışmanın tamamında tip-I hata düzeyi %5 alınarak 0,05 değerinin altındaki p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma bilgilendirilmiş onam formunu imzalayan ve veri toplama formu doldurulan 163 hasta ile yapıldı. Kendisine veya tıbbi kayıtlarına ulaşamayan 4 hasta çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya 159 hasta dahil edildi. Hastaların 102'si (%64,2) erkek, 57'si (%35,8) kadındı. Hastaların yaş ortalamaları 56 ± 16.84 idi. Hastaların median yaşı 56(45-70) idi. (Tablo1)

Hasta Parametre	Mean (\pm SD)	Median (25-75)
YAŞ	$56\pm 16,84$	56(45-70)

Tablo 10: Yaş değişkeninin mean-median değeri

Çalışmaya katılan hastaların 144'ünün (%90,6) komorbiditesi vardı. Hastaların 49'unun (%30,8) diyabetis mellitus, 75'inin (%47,2) hipertansiyon, 84'ünün (%52,8) koroner arter hastalığı, 74'ünün (%46,5) hiperlipidemi (HL), 20'sinin (%12,6) Astım-KOAH(Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı), 9'unun (%5,7) aritmi, 9'unun (%5,7) hipotiroidi, 8'inin (%5) kronik böbrek hastalığı (KBH), 4'ünün (%2,5) kalp yetmezliği, 3'ünün (%1,9) panik atak, 3'ünün (%1,9) Behçet hastalığı, 53'ünün (%33,3) sigara içiciliği tanısı mevcuttu.23 (%14,5) hastanın koroner bypass geçmişi, 5 (%3,1) hastanın serebrovasküler olay (SVO) geçmişi, 4 (%2,5) hastanın pulmoner emboli geçmişi, 3 (%1,9) hastanın malignitesi, 2 (%1,3) hastanın periferik arter hastalığı (PAH), 2 (%1,3) hastanın derin ven trombozu (DVT), 1 (%0,6) hastanın opere aort diseksiyonu, 1 (%0,6) hastanın opere atriyal septal defekti (ASD) vardı. (Tablo 11)

Çalışmaya katılan 85 (%53,5) hastanın geçmiş koroner anjiyografi öyküsü olup son bir yıl içerisinde anjiyografi olan 33 (%20,8) hastanın 17'sinin (%10,7) sonucu anlamlı (stent takılması veya \geq %50 den fazla darlık olması), son beş yıl içinde anjiyografi olan 66 (%41,5) hastanın 37'sinin (%23,3) sonucu anlamlı, son on yıl içinde anjiyografi olan 77 (%48,4) hastanın 41'inin (%25,8) sonucu anlamlıdır. En son olduğu KAG de anlamlı sonuç olan 43 (%27,0) hasta mevcut idi. (Tablo 12).

Hasta Ek hastalık	N = kişi sayısı (159)
Komorbitide	144(%90,6)
Koroner Arter Hastalığı	84(%52,8)
Hipertansiyon	75(%47,2)
Hiperlipidemi	74(%46,5)
Sigara	53(%33,3)
Diyabetis Mellitus	49(%30,8)
Koroner Bypass	23(%14,5)
Astım-KOAH	20(%12,6)
Aritmi	9(%5,7)
Hipotiroidi	9(%5,7)
Kronik Böbrek Yetmezliği	8(%5)
Serebrovasküler Olay	5(%3,1)
Pulmoner Emboli	4(%2,5)
Kalp Yetmezliği	4(%2,5)
Panik Atak	3(%1,9)
Behçet Hastalığı	3(%1,9)
Malignite	3(%1,9)
Derin Ven Trombozu	2(%1,3)
Periferik Arter Hastalığı	2(%1,3)
Opere Aort Diseksiyonu	1(%0,6)
Opere Atriyal Septal Defekt	1(%0,6)

Tablo 11: Çalışmaya katılan hastaların komorbidite dağılımları

Hasta	N = kişi sayısı (159)
Parametre	
Koroner Anjiyografi Öyküsü Olanlar	85(%53,5)
Son bir yıl içinde KAG öyküsü	33(%20,8)
Son bir yıl içinde anlamlı KAG	17(%10,7)
Son beş yıl içinde KAG öyküsü	66(%41,5)
Son beş yıl içinde anlamlı KAG	37(%23,3)
Son on yıl içinde KAG öyküsü	77(%48,4)
Son on yıl içinde anlamlı KAG	41(%25,8)
En son olduğu KAG	
Anlamlı darlık (\geq %50) olanlar	43(%27,0)
Stent takılanlar	33(%20,8)
Anlamlı sonuç olanlar	43(%27,0)

Tablo 12: Hastaların geçmiş koroner anjiyografilerinin yıllara göre sonuçlarının dağılımı Anlamlı sonuç: (yapılan KAG de stent takılması ve/veya \geq %50 den fazla darlık olması)

Çalışmaya dahil edilen 74 (%46,5) hasta KAG olmamış, 33 (%20,8) hasta 0-1 yılları arasında, 33 (%20,8) hasta 1-5 yılları arasında, 11 (%6,9) hasta 5-10 yılları arasında, 8 (%5,0) hasta 10 yıldan daha uzun bir süre önce anjiyografi olmuştu (Tablo 13). Çalışmamızda bir defa KAG olan 40(%25,2) hasta mevcut iken mükerrer kez KAG olan hastalarda mevcut idi.

Hasta	KAG olmamış	0-1 yıl önce olanlar	1-5 yıl önce olanlar	5-10 yıl önce olanlar	>10 yıl önce olanlar
Parametre					
N=kişi sayısı (159)	74(%46,5)	33(%20,8)	33(%20,8)	11(%6,9)	8(%5,0)

Tablo 13: Hastaların KAG geçmişlerinin yıllara göre dağılımı

Çalışmamızda timi skora ölçeğinin sonuçları analiz edildi. Timi skoruna göre 65 yaş ve üzeri 47 hasta (%29,6), hastaların başvuru anındaki ekg'larında st değişimini olan 4 (%2,5) hasta, koroner arter hastalığı için en az 3 risk faktörü olan 62 (%39,0) hasta, son bir haftada ASA(asetilsalisilik asit) kullanım öyküsü olan 80 (%50,3) hasta, son 24 saatte 2'den fazla anjina atağı olan 92 (%57,9) hasta, bilinen %50'den fazla koroner arter darlığı olan 54 (%34,0) hasta, troponin yüksekliği olan 47 (%29,6) hasta tespit edildi (Tablo 14). Çalışmaya katılan 159 hastanın 78'i (%49,1) düşük riskli (0-2puan), 63'ü (%39,6) orta riskli (3-4 puan), 18'i (%11,3)

yüksek riskli (5-7 puan) olarak değerlendirildi (Tablo 15). Timi skorunun ortalama puanı 2,48±1,66, ortanca puanı 3(1-4) idi (Tablo 16).

TIMI SKORU	N = kişi sayısı (159)
Yaş \geq 65	47(%29,6)
EKG de ST değişimi	4(%2,5)
KAH için >3 risk faktörü (HT, DM, HL, sigara, ailede kardiyak öykü)	62(%39,0)
Ailede KAH öyküsü	72(%45,3)
Son bir haftada ASA kullanım öyküsü	80(%50,3)
Son 24 saatte \geq 2'den fazla anjinal atak olma durumu	92(%57,9)
Bilinen \geq %50'den fazla koroner arter darlığı olma durumu	54(%34,0)
Stenoz	16(%10,1)
PICA	45(%28,3)
Koroner BYPASS	22(%13,8)
Troponin yüksekliği	47(%29,6)

Tablo 14: Timi skoru parametrelerinin pozitif dağılımları

Timi Skoru	N= kişi sayısı (159)
0-2: Düşük risk	78(%49,1)
3-4: Orta risk	63(%39,6)
5-7: Yüksek risk	18(%11,3)

Tablo 15: Timi skoru risk dağılımları

Hasta		
Parametre	Mean (\pm SD)	Median (25-75)
TİMİ SKORU	2,48 \pm 1,66	3(1-4)

Tablo 16: Timi skoru değişkeninin mean-median değerleri

Çalışmaya katılan hastaların acil sonlanım durumları incelendi.91(%57,2) hasta şifa ile taburcu edildi.9(%5,7) hasta kendi isteği ile tetkikleri ve takibi tamamlanmadan taburcu oldu. 6(%3,8) hasta dış merkeze sevk edildi. 6(%3,8) hasta göğüs hastalıkları, gastroenteroloji gibi branşlara pnömoni, pulmoner emboli, kolesistit gibi tanılarla transfer edildi. 47(%29,6) hasta kardiyooloji kliniğine transfer edildi. Hastanede yattığı kliniklerde dahil edildiğinde genel olarak hastaneden taburcu olan 142(%89,3) hasta, kendi isteği ile taburcu olan 11(%6,9) hasta, sevk edilen 6(%3,8) hasta mevcut idi. (Tablo 17) Hastaların hastanede kalış süresi ortalaması 1,83 \pm 3,5 gün idi. Hastanede kalış süresi median değeri 0(0-3) gün idi.

	N= kişi sayısı (159)
Acil Sonlanım	
Taburcu	91(%57,2)
Kendi İsteği ile Taburcu	9(%5,7)
Sevk	6(%3,8)
Kardiyooloji dışı Yatış	6(%3,8)
Kardiyooloji Yatış	47(%29,6)
Total	159(%100,0)
Hastane Sonlanım	
Taburcu	142(%89,3)
Kendi İsteği ile Taburcu	11(%6,9)
Sevk	6(%3,8)
Total	159(%100,0)

Tablo 17: Hastaların Acil Servis ve Hastane Sonlanım Dağılımları

Hastaların acil servis sonlanımındaki tanılarını çeşitlilik göstermekteydi. Hastaların gelişinde anamnezi sorgulanıp kardiyak ve olası kardiyak göğüs ağrıları çalışmaya dahil edilmesine rağmen hastaların semptomlarını tarif ederken kullandıkları ifadelerin çeşitliliği, hastanın sosyokültürel düzeyi, anamnezi alan hekimin subjektifliği gibi değişkenlerden ötürü birçok tanı belirlendi. Ayrıca her hasta tek tanı ile sonlanmayıp bazı hastaların 2 ya da daha fazla tanısı mevcuttu. Hastaların 31'i (%19,5) stabil anjina, 32'si (%20,1) USAP, 38'i (%23,9)

NSTMI, 2'si (%1,3) STMI, 23'ü (%14,5) miyalji, 9'u (%5,7) üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE), 5'i (%3,1) anksiyete bozukluğu, 3'ü (%1,9) pnömoni, 3'ü (%1,9) supraventriküler taşikardi (SVT), 3'ü (%1,9) dekompanze kalp yetmezliği (DKY), 3'ü (%1,9) hızlı ventriküler yanıtli atriyal fibrilasyon (HVCAF), 2'si (%1,3) anemi, 2'si (%1,3) pulmoner emboli, 1'i (%0,6) kolesistit, 1'i (%0,6) gastroözafageal reflü (GÖR), 1'i (%0,6) hipertansif akciğer ödemi, 1'i (%0,6) ventriküler taşikardi (VT), 1'i (%0,6) KOAH atak, 1'i (%0,6) nodal ritim tanısı aldı.

Acil Sonlanım Tanı	N = kişi sayısı (159)
NSTMI	38(%23,9)
Unstabil Anjina	32(%20,1)
Stabil Anjina	31(%19,5)
Miyalji	23(%14,5)
Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu	9(%5,7)
Anksiyete Bozukluğu	5(%3,1)
Pnömoni	3(%1,9)
Supraventriküler Taşikardi	3(%1,9)
Dekompanze Kalp Yetmezliği	3(%1,9)
HVCAF	3(%1,9)
Anemi	2(%1,3)
STMI	2(%1,3)
Pulmoner Emboli	2(%1,3)
Kolesistit	1(%0,6)
Ventriküler Taşikardi	1(%0,6)
Gastroözefageal Reflü	1(%0,6)
Hipertansif Akciğer Ödemi	1(%0,6)
KOAH Atak	1(%0,6)
Nodal Ritm	1(%0,6)

Tablo 18: Hastaların Acil sonlanımdaki tanı dağılımları. (Bazı hastaların birden fazla acil sonlanım tanıları mevcuttur.)

Çalışmaya katılan 159 hastanın 46'sında (%28,9) acil sonlanım noktasında MACE gelişirken, 113'ünde (%71,0) MACE gelişmedi. Hastaların 43'ünde (%27) NSTMI, 2'sinde (%1,3) STMI, 1'inde (%0,6) kardiyak ölüm, 2'sinde (%1,3) koroner bypass tespit edildi.

Bazı hastalarda birden çok tanı MACE geliştiği için majör kardiyak olay tanılarının toplamı acil sonlanımdaki MACE'ye eşit değildi. Hastaların 41'inde (%25,8) acil serviste MACE gelişti, 5 hastada (%3,1) taburculuk sonrası kayıtlarına ulaşıldığında MACE geliştiği öğrenildi. Taburculuk sonrası MACE gelişen hastaların hepsi NSTMI idi. (Başvuru sırasında STMI tanısı olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiş olup hastaların takibi sırasında 2 hastada STMI tespit edilmiştir.)

	MACE gelişme durumu	(%)
Genel	46	(%100)
NSTMI	43	(%93,4)
STMI	2	(%4,3)
Kardiyak ölüm	1	(%2,1)
Koroner Bypass	2	(%4,3)

Tablo 19: MACE dağılım durumu (Bazı hastaların birden fazla MACE tanıları mevcuttu.)

MACE gelişme durumu cinsiyetler arasında incelendi. MACE gelişen hastaların 13'ü (%28,3) kadın, 33'ü (%71,7) erkekti. MACE gelişmeyen hastaların 44'ü (%38,9) kadın, 69'u (%61,1) erkek idi. Her iki grup hasta cinsiyet açısından karşılaştırıldığında MACE gelişen ve gelişmeyen hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0.203). (Tablo 12)

Hasta / Parametre	MACE (-)	MACE (+)	P
Cinsiyet			0,203
Erkek (%64,2)	69(%61,1)	33(%71,7)	
Kadın (%35,8)	44(%38,9)	13(%28,3)	
Yaş			0,004
Mean (±SD)	53,98±17,08	62,22±13,38	
Total (%100)	113(%71,0)	46(%28,9)	

Tablo 20 : Çalışmaya katılan hastaların yaş ve cinsiyet değişkenlerinin MACE ile ilişkisi

Çalışmada MACE gelişen hastaların yaş ortalaması $62,22 \pm 13,38$, MACE gelişmeyen hastaların yaş ortalaması $53,98 \pm 17,08$ olarak saptandı. Bu iki grup hasta karşılaştırıldığında MACE gelişen hasta grubunun yaş ortalaması, gelişmeyen hasta grubunun yaş ortalamasına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,004$) (Tablo 12).

MACE gelişen hasta grubunda $43(\%93,5)$ hastada komorbidite varken, MACE gelişmeyen hasta grubunda $101(\%89,4)$ hastada komorbidite vardı. Her iki grup hasta komorbidite açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,557$).

MACE gelişen hasta grubunda $19(\%41,3)$ hastada DM saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda $30(\%26,5)$ hastada DM saptandı. Her iki grup hasta DM açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,068$).

MACE gelişen hasta grubunda $25(\%54,3)$ hastada HT tanısı mevcutken, MACE gelişmeyen hasta grubunda $50(\%44,2)$ hastada HT tanısı mevcuttu. Her iki grup hasta HT açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,247$).

MACE gelişen hasta grubunda $28(\%60,9)$ hastada KAH özgeçmişini saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda $56(\%49,6)$ hastada KAH özgeçmişini saptandı. Her iki grup hasta KAH özgeçmişini açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,195$).

MACE gelişen hasta grubunda $9(\%19,6)$ hastada koroner bypass özgeçmişini saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda $14(\%12,4)$ hastada koroner bypass özgeçmişini saptandı. Her iki grup hasta koroner bypass açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,243$).

MACE gelişen hasta grubunda $25(\%54,3)$ hastada HL tanısı varken, MACE gelişmeyen hasta grubunda $49(\%43,4)$ hastada HL tanısı vardı. Her iki grup hasta HL açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,208$).

MACE gelişen hasta grubunda $1(\%2,2)$ hastada panik atak tanısı varken, MACE gelişmeyen hasta grubunda $2(\%1,8)$ hastada panik atak tanısı vardı. Her iki grup hasta panik

atak açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=1$).

MACE gelişen hasta grubunda 4(%8,7) hastada kronik böbrek hastalığı özgeçmişini mevcutken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 4(%3,5) hastada kronik böbrek hastalığı özgeçmişini mevcuttu. Her iki grup hasta kronik böbrek hastalığı açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,23$).

MACE gelişen hasta grubunda 8(%17,4) hastada astım-KOAH tanısı varken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 12(%10,6) hastada astım-KOAH vardı. Her iki grup hasta astım-KOAH açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,243$).

MACE gelişen hasta grubunda 1(%2,2) hastada Behçet hastalığı varken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 2(%1,8) hastada Behçet hastalığı vardı. Her iki grup hasta Behçet hastalığı açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=1$).

MACE gelişen hasta grubunda 2(%4,3) hastada ritim bozukluğu özgeçmişini mevcutken MACE gelişmeyen hasta grubunda 7 (%6,2) hastada ritim bozukluğu özgeçmişini vardı. Her iki grup hasta ritim bozukluğu özgeçmişini açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=1$).

MACE gelişen hasta grubunda 2(%4,3) hastada hipotiroidi mevcutken MACE gelişmeyen hasta grubunda 7(%6,2) hastada hipotiroidi mevcuttu. Her iki grup hipotiroidi açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=1$).

MACE gelişen hasta grubunda SVO özgeçmişini yokken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 5(%4,4) hastada SVO özgeçmişini vardı. Her iki grup SVO özgeçmişini açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,322$).

MACE gelişen hasta grubunda 1(%2,2) hastada DVT özgeçmişini varken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 1(%0,9) hastada DVT özgeçmişini vardı. Her iki grup DVT özgeçmişini açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,496$).

MACE gelişen hasta grubunda 1(%2,2) hastada pulmoner emboli özgeçmiş i varken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 3(%2,7) hastada pulmoner emboli özgeçmiş i vardı. Her iki grup pulmoner emboli özgeçmiş i açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=1$).

MACE gelişen hasta grubunda kalp yetmezliği özgeçmiş i yokken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 4(%3,5) hastada kalp yetmezliği özgeçmiş i vardı. Her iki grup kalp yetmezliği özgeçmiş i açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,324$).

MACE gelişen hasta grubunda opere ASD özgeçmiş i yokken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 1(%0,9) hastada opere ASD özgeçmiş i vardı. Her iki grup opere ASD özgeçmiş i açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=1$).

MACE gelişen hasta grubunda PAH özgeçmiş i yokken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 2(%1,8) hastada PAH özgeçmiş i vardı. Her iki grup PAH özgeçmiş i açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=1$).

MACE gelişen hasta grubunda opere aort diseksiyonu özgeçmiş i yokken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 1(%0,9) hastada opere aort diseksiyonu özgeçmiş i vardı. Her iki grup opere aort diseksiyonu özgeçmiş i açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=1$).

MACE gelişen hasta grubunda maligniteye rastlanmazken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 3(%2,7) hastada maligniteye rastlandı. Her iki grup malignite özgeçmiş i açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,557$).

MACE gelişen hasta grubunda 18(%39,9) hastada sigara kullanımı varken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 35(%31,0) sigara kullanımı vardı. Her iki grup sigara bağımlılığı açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,322$).

Hasta Özgeçmiş	MACE gelişmeyenler (N=113)	MACE gelişenler (N=46)	P değeri
Komorbidite	101(%89,4)	43(%93,5)	0,557
Diyabetis Mellitus	30(%26,5)	19(%41,3)	0,068
Hipertansiyon	50(%44,2)	25(%54,3)	0,247
Koroner Arter Hastalığı	56(%49,6)	28(%60,9)	0,195
Koroner Bypass	14(%12,4)	9(%19,6)	0,243
Hiperlipidemi	49(%43,4)	25(%54,3)	0,208
Panik Atak	2(%1,8)	1(%2,2)	1
Kronik Böbrek Hastalığı	4(%3,5)	4(%8,7)	0,23
Astım-KOAH	12(%10,6)	8(%17,4)	0,243
Behçet Hastalığı	2(%1,8)	1(%2,2)	1
Ritim Bozukluğu	7(%6,2)	2(%4,3)	1
Hipotiroidi	7(%6,2)	2(%4,3)	1
Serebrovasküler Olay	5(%4,4)	0(0,0)	0,322
Derin Ven Trombozu	1(5%0,9)	1(%2,2)	0,496
Pulmoner Emboli	3(%2,7)	1(%2,2)	1

Kalp Yetmezliği	4(%3,5)	0(0,0)	0,324
Opere ASD	1(%0,9)	0(0,0)	1
Periferik Arter Hastalığı	2(%1,8)	0(0,0)	1
Opere Aort Diseksiyonu	1(%0,9)	0(0,0)	1
Malignite	3(%2,7)	0(0,0)	0,557
Sigara kullanımı	35(%31,0)	18(%39,1)	0,322

Tablo 21:Hastaların komorbidite durumlarının MACE ile ilişkisi

MACE gelişen ve gelişmeyen hasta grupları arasında geçmiş KAG öyküleri ve kardiyoloji poliklinik muayenesinde koroner arter hastalığı açısından risk saptanması durumu karşılaştırıldı.

MACE gelişen hasta grubunda 12(%26,1) hastanın geçmiş kardiyoloji poliklinik muayenesinde KAH açısından risk saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 13(%11,5) hastanın geçmiş kardiyoloji poliklinik muayenesinde KAH açısından risk saptandı. Her iki grup hasta geçmiş kardiyoloji poliklinik muayenesinde KAH riski açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubunda, MACE gelişmeyen hasta grubuna göre, geçmiş kardiyoloji poliklinik muayenesinde KAH risk durumu istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu($p=0,022$).

MACE gelişen hasta grubunda 6(%13,0) hastada son bir yıl içinde anlamlı KAG saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 11(%9,7) hastada son bir yıl içinde anlamlı KAG saptandı. Her iki grup hasta son bir yıl içinde anlamlı KAG açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,576$).

MACE gelişen hasta grubunda 11(%23,9) hastada son beş yıl içinde anlamlı KAG saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 26(%23,0) hastada son beş yıl içinde anlamlı KAG saptandı. Her iki grup hasta son beş yıl içinde anlamlı KAG açısından karşılaştırıldığında,

MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,903$).

MACE gelişen hasta grubunda 14(%30,4) hastada son on yıl içinde anlamlı KAG saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 27(%23,9) hastada son on yıl içinde anlamlı KAG saptandı. Her iki grup hasta son on yıl içinde anlamlı KAG açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,393$).

MACE gelişen hasta grubunda 15(%32,6) hastanın en son olduğu KAG anlamlı saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 28(%24,8) hastada en son olduğu KAG anlamlı saptandı. Her iki grup hasta en son olduğu KAG anlamlılığı açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,314$).

MACE gelişen hasta grubunda hastanede kalış süresi medianı 3(1-5) gün iken, MACE gelişmeyen hasta grubunda hastanede kalış süresi medianı 0 gün olarak tespit edildi. Her iki grup hastanede kalış süresi açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubunda MACE gelişmeyen hasta grubuna kıyasla hastanede kalış süresi istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu($p<0,001$).

MACE gelişen ve gelişmeyen hasta grupları ile timi skoru parametrelerinin ilişkisi incelendi. MACE gelişen hasta grubunda 19(%41,3) hasta 65 yaş ve üzerinde iken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 28(%24,8) hasta 65 yaş ve üzerindediydi. Her iki grup hasta 65 yaş ve üzerinde olma açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubunda, MACE gelişmeyen hasta grubuna göre 65 yaş ve üzerinde olma durumu anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0,038$).

MACE gelişen hasta grubunda 3(%6,5) hastada ekg'da st değişikliği saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 1(%0,9) hastada ekg'da st değişikliği saptandı. Her iki grup hasta Ekg'da st değişikliği açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,073$).

Hasta Parametre	MACE gelişmeyenler N=113	MACE gelişenler N=46	P değeri
Geçmiş Kardiyoloji Muayenesi anlamlı olanlar	13(%11,5)	12(%26,1)	0,022
Son bir yıl içinde anlamlı KAG öyküsü olanlar	11(%9,7)	6(%13,0)	0,576
Son beş yıl içinde anlamlı KAG öyküsü olanlar	26(%23,0)	11(%23,9)	0,903
Son on yıl içinde anlamlı KAG öyküsü olanlar	27(%23,9)	14(%30,4)	0,393
En son olduğu KAG anlamlı olanlar	28(24,8)	15(%32,6)	0,314

Tablo 22: Geçmiş kardiyoloji poliklinik muayenesinin ve KAG öyküsünün MACE açısından dağılımları

MACE gelişen hasta grubunda 22(%47,8) hastada KAH için ≥ 3 risk faktörü saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 40(%35,4) hastada KAH için ≥ 3 risk faktörü saptandı. Her iki grup hasta KAH için ≥ 3 risk faktörü açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,145$).

MACE gelişen hasta grubunda 17(%37) hastada ailede KAH öyküsü saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 55(%48,7) hastada ailede KAH öyküsü saptandı. Her iki grup hasta ailede KAH öyküsü açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,178$).

MACE gelişen hasta grubunda 28(%60,9) hastada son 1 hafta içinde ASA kullanım öyküsü saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 52(%46,0) hastada son 1 hafta içinde ASA kullanım öyküsü saptandı. Her iki grup hasta son 1 hafta içinde ASA kullanım öyküsü

açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,089$).

MACE gelişen hasta grubunda 39(%84,8) hastada 24 saatte ≥ 2 anjina atağı saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 53(%46) hastada 24 saatte ≥ 2 anjina atağı saptandı. Her iki grup hasta 24 saatte ≥ 2 anjina atağı açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubunda, MACE gelişmeyen hasta grubuna göre 24 saatte ≥ 2 anjina atağı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu($p<0,001$).

MACE gelişen hasta grubunda 18(%39,1) hastada bilinen ≥ 50 koroner arter darlığı öyküsü saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 53(%46,9) hastada bilinen ≥ 50 koroner arter darlığı öyküsü saptandı. Her iki grup hasta bilinen ≥ 50 koroner arter darlığı öyküsü açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubu ile MACE gelişmeyen hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p=0,38$).

MACE gelişen hasta grubunda 39(%84,8) hastada troponin yüksekliği saptanırken, MACE gelişmeyen hasta grubunda 8(%7,1) hastada troponin yüksekliği saptandı. Her iki grup hasta troponin yüksekliği açısından karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubunda, MACE gelişmeyen hasta grubuna göre troponin yüksekliği istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$).

MACE gelişen hasta grubunda Timi skoruna göre 6(%13) hasta düşük riskli, 27(%58,7) hasta orta riskli, 13(%28,3) hasta yüksek riskli olarak saptandı. MACE gelişmeyen hasta grubunda Timi skoruna göre 72(%63,7) hasta düşük riskli 36(%31,9) hasta orta riskli, 5(%4,4) hasta yüksek riskli olarak saptandı Her iki grup hasta Timi skorundaki risk durumuna göre karşılaştırıldığında, MACE gelişen hasta grubunda, MACE gelişmeyen hasta grubuna göre risk skorlaması arttıkça MACE gelişme oranında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde artış olduğu gözlemlendi($p<0,001$).

Timi Skoru Roc Analizi

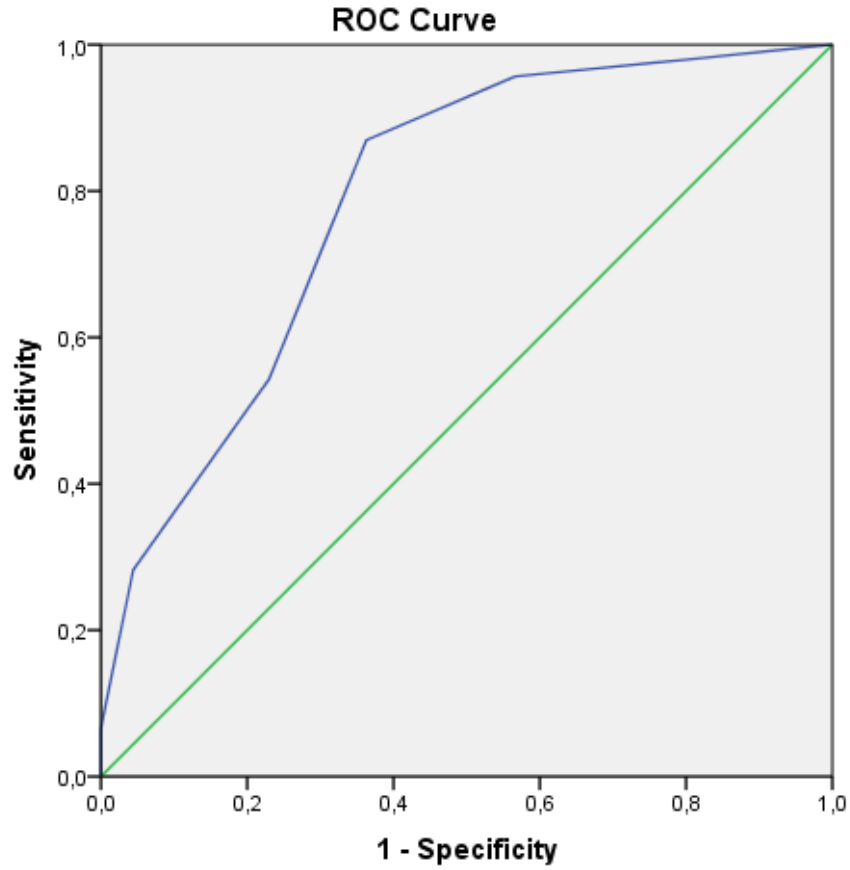
Mace gelişme durumu incelendiğinde Timi skorunun cut off > 2.5 değeri için sensitivite %87, spesifite %63,7 olarak bulundu. Timi skorunun Youden indeksi kullanılarak belirlenen cut-off $>2,5$ değerinde MACE gelişme durumu istatistiksel olarak anlamlı olarak artmış saptandı ($p<0.001$, AUC=0,788).

TİMİ SKORU	MACE gelişmeyenler	MACE gelişenler	P değeri
Timi skoru Median (25-75)	2(1-3)	4(3-5)	<0.001
Yaş \geq 65 olma durumu	28(%24,8)	19(%41,3)	0,038
EKG de St değişimi	1(%0,9)	3(%6,5)	0,073
KAH için \geq 3 risk faktörü	40(%35,4)	22(%47,8)	0,145
Ailede KAH öyküsü	55(%48,7)	17(%37)	0,178
Son 1 hafta içinde ASA kullanımı	52(%46)	28(%60,9)	0,089
24 saatte \geq 2 anjina atağı	53(%46,9)	39(%84,8)	<0,001
Bilinen \geq %50 Koroner Arter Darlığı	36(%31,9)	18(%39,1)	0,38
Stenoz	10(%8,8)	6(%13,0)	0,402
PICA	31(%27,4)	14(%30,4)	0,703
Koroner Bypass	13(%11,5)	9(%19,6)	0,182
Troponin Yüksekliği	8(%7,1)	39(%84,8)	<0,001
Düşük riskli (0-2)	72(%63,7)	6(%13)	<0,001
Orta riskli (3-4)	36(%31,9)	27(%58,7)	
Yüksek riskli (5-7)	5(%4,4)	13(%28,3)	

Tablo 23: Timi skoru değişkenlerinin MACE ile ilişkisi

DEĞİŞKEN	AUC (%95)	Cutt off	Sensivite (%)	Spesifite (%)	P
Timi skoru	0,788(0,715-0,861)	2,5	87	63,7	<0.001

Tablo 24: Timi Skorunun Roc Analizi Sonuçları (cut-off değeri Youden indeksine göre yazılmıştır.)



Şekil 5: Timi skoru değişkeninin roc analiz grafiği

TARTIŞMA

Acil servise göğüs ağrısı semptomu ile başvuran hastaların geçmiş koroner anjiyografi bulguları ve geçmiş kardiyoloji poliklinik başvuruları klinisyenin tanı koyma ve taburculuk yapmadaki kararını etkileyebilir. Geçmiş anjiyografilerinde koroner darlık saptanan veya kardiyoloji poliklinik muayenesinde koroner darlık için riskli bulunmuş hastaların taburculuk kararını vermek acil hekimini zorlayabilir. Bununla birlikte hastaların koroner arter darlığı öyküsü olmaması acil servis başvurusunda MACE gelişmeyeceği anlamına gelmeyeceğinden normal koroner anjiyografi veya normal kardiyoloji poliklinik muayene geçmişi olan hastaları taburcu etmekte de aynı özen gösterilmelidir. Bizde bu noktadan yola çıkarak hastaların acil sonlanımındaki MACE gelişme durumunun geçmiş koroner arter darlığı ve kardiyoloji poliklinik muayene geçmişiyle ilişkisini değerlendirdik.

WL Proudfit ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada koroner anjiyografilerinde ciddi darlık saptanmayan (<%50) 521 hasta 10 yıl boyunca takip edilmiş. Normal (%0 darlık) ve ciddi darlık saptanmayan (>%0 ve <%50) orta dereceli gruplar ölüm oranı açısından karşılaştırıldığında orta dereceli darlık olan grupta ölüm oranı istatistik olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuş. (WL Proudfit 1980) (p<0,01)

Roberta Rossini ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada normal koroner arteri olanlar (%0 darlık), hafif koroner arter darlığı olanlar (\geq %0 arası \leq %50) ve ciddi (\geq %50 darlık) koroner arter darlığı olanlar ortalama 26 aylık takip ile majör kardiyak olay geçirme riski açısından karşılaştırılmış. Normal koroner arterleri olan grupla hafif koroner arter darlığı olan grupta takipte ölüm oranı açısından anlamlı fark bulunmamış. Obstrüktif olmayan KAH'ı grubu, obstrüktif KAH'ı grubu ile miyokard enfarktüsü geçirme durumu açısından kıyaslandığında obstrüktif KAH olan grupta miyokard enfarktüsü geçirme oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuş. (R Rossini 2013) (p<0,001)

Q.Gurevitz ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada göğüs ağrısı nedeniyle başvurup koroner anjiyografi olan \leq 50 yaş 135 kadın hastanın uzun süreli takibi incelenmiş. KAG'sinde anlamlı KAH olan ve olmayan hastaların geçmiş miyokard enfarktüsü geçirme durumu karşılaştırıldığında KAH olan grupta istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuş(p<0,001). Takipte KAH olan kadın hasta grubunda KAH olmayan gruba göre mortalite daha sık izlenmiş. (O Gurevitz 2000) (p=0,0516)

Harvey G.Kemp MD ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada hastaların koroner arteriyogram verileri incelenmiş. Hastaların 7 yıllık takiplerinde normal arteriyogramı olan

grupta %96, hafif hastalık (\leq %50 darlık) olan grupta %92 oranında sağkalım izlenmiş olup istatistiksel olarak normal arteriyogramlı hastalarda sağkalım daha yüksek bulunmuştur. (HG Kemp 1986) ($p < 0.001$).

Raffaele Bugiardini ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada STEMI olmayan akut koroner sendromlu hastalarda geçmiş anjiyografik veriler incelenmiş. Hafif KAH ($>$ %0 ile $<$ %50 darlık) olan grubun %15.1'inde, normal KAH (%0 darlık) olan grubun %9,4'ünde MACE gelişmiş. Her iki grup MACE açısından karşılaştırıldığında hafif KAG olan grupta istatistiksel olarak daha fazla MACE gelişmiş. (R Bugiardini 2006) ($p=0,05$)

Biz de yaptığımız bu çalışmada acil sonlanım noktasındaki MACE gelişen ve gelişmeyen hastaların geçmiş anlamlı KAG sonuçlarını inceledik. MACE gelişen ve gelişmeyen hasta gruplarının geçmiş anlamlı KAG sonuçlarını karşılaştırdığımızda var olan koroner arter darlığının MACE gelişme oranında istatistiksel anlamlı artışa sebep olmadığını gözlemledik. Literatürden farklı olarak gelişen bu sonuçta koroner arter darlığı olan hastaların göğüs ağrısı olduğu zaman ağrının karakterinden bağımsız, hafif göğüs ağrılarında bile hastaneye başvuruyor olması etkili olabilir. Koroner arterlerinde anlamlı darlık olan hastaların anksiyete ve kaygı düzeylerinin yaşadıkları olumsuz tecrübelerden dolayı normal koroneri olan hastalardan daha yüksek olması muhtemeldir. Ayrıca literatürde yapılan çalışmalar, genel olarak uzun süreli takip içeren çalışmalar olduğu için hastaların anksiyete durumlarından bağımsız olarak MACE gelişen durumları tespit edilebilmiş, bizim çalışmamızda acil sonlanımdaki mace araştırıldığı için hastaların geçici anksiyete durumları ekarte edilememiş ve sonuçlara yansımış olabilir. Eric W.de Heer ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir prospektif çalışmada koroner arter darlığı olan hastalarda göğüs ağrısının depresyon ve anksiyete riskini artırıp artırmadığını incelenmiştir. KAH olan kişilerde oluşan göğüs ağrısının hem anksiyete hem de depresyon riskini büyük ölçüde arttırdığı bulunmuş. (De Heer 2019) Yapılan bu çalışmalar bizim çalışmamızdaki mace gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında geçmiş anlamlı kag öyküsünde istatistiksel fark bulunmamasının hastaların anksiyete durumu ile ilişkili olabileceğini destekler niteliktedir. Bu çalışmalar ışığında hastaların geçmiş koroner arter darlığı öykülerinin AKS için her zaman bariz bir risk faktörü olmadığı, göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların aynı semptom ile sık hastane başvuruları ve anksiyete durumlarının göz önünde bulundurulması gerektiği görülmektedir. Ayrıca MACE gelişen ve gelişmeyen hastaların koroner arter darlığı geçmişlerinin oransal olarak benzer olması anjiyografisi normal olan hastalarında anlamlı anjiyografi öyküsü olan hastalar gibi taburcu edilirken özenli ve dikkatli bir şekilde taburcu edilmesi gerektiğini göstermiştir.

Ayrıca çalışmamıza kardiyak ve olası kardiyak göğüs ağrısı olarak olan hastalar dahil edilmiş olup genel olarak kardiyak göğüs ağrısı olan hastaların koroner risk faktörlerinin kardiyak olmayan göğüs ağrısı olan hastalara göre daha fazla olduğu bilinmektedir. Bu sonuçla paralel olarak bizim çalışma popülasyonumuzda da koroner risk faktörleri çalışmamızdaki komorbidite oranları arasında ilk sıralarda gelmektedir. AKS için risk faktörleri olan HT, DM, HL, sigara içiciliği ve ailede kardiyak öykü gibi risk faktörlerinin MACE gelişen ve gelişmeyenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmaması klinik profilin iki grup arasında benzer olduğunun bir göstergesidir. Bu risk faktörleri MACE gelişen gruptaki anlamlı anjiyografilerin etiolojisinde rol oynayabileceği gibi MACE gelişmeyen gruptaki anlamlı anjiyografilerde de rol alabilir. Özet olarak klinik profil ve risk faktörlerinin benzer olması MACE gelişen ve gelişmeyen hastaların geçmiş anlamlı KAG oranlarının benzer olmasında etkili olabilir.

Hastaların son bir yıl içerisindeki kardiyoloji poliklinik muayeneleri ile MACE ilişkisini değerlendirdik. Kardiyoloji poliklinikte deneyimli klinisyen tarafından AKS açısından riskli bulunan hastaların acil sonlanımında MACE gelişebileceği ihtimalinden yola çıkarak istatistiksel olarak değerlendirdik. MACE gelişen hastalarda kardiyoloji muayene geçmişinde anlamlı sonuç olma durumunu MACE gelişmeyen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. ($p=0,022$) Q. Gurevitz ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada anlamlı KAH olan grupla olmayan grup arasında koroner anjiyografiden önceki pozitif invaziv olmayan testler (egzersiz testi ve talyum taraması) karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan fark bulunmamış. (O Gurevitz 2000) Literatürden farklı olarak bizim çalışmamızda anlamlı kardiyoloji poliklinik muayene öyküsünün MACE gelişen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmasının sebebi bu hastalara poliklinik başvurusu sırasında kag veya koroner bypass önerilmiş olup hastanın reddetmesi veya önerilen antikoagülan ve/veya antiagregan tedavilerini düzenli kullanmaması olabilir. Poliklinik muayenesinde elektif şartlarda önerilen KAG veya koroner bypass girişimi hastaları endişelendirerek invaziv yöntemlerden uzaklaşması, başka alternatifler aramasına sebep olmuş olabilir. Yine hastaların düzenli ilaç kullanım alışkanlıklarının olmaması, kanama riski gibi yan etkilerden korkarak ilacı kullanmayı reddetmesi de acil sonlanımda MACE gelişmesinde etkili olmuş olabilir. MACE gelişen grupta son bir yıldaki anlamlı kardiyoloji muayene geçmişinin anlamlı yüksek olması hastaların erken tanı ve tedavisine yön verebileceğinden mutlaka anamnezde sorgulanmalı, bu hastaların invaziv girişimleri geciktirilmemelidir.

Çalışmamızda akut koroner sendromları öngörebilmek adına timi risk skorlamasını kullandık. Timi skorlama sistemini yardımcı cihazlar veya bilgisayar programına gerek duymadan kolay hesaplanabilmesi, kısa ve öz parametrelerden oluşması sebebiyle hastalara kolay uygulanabilmesi, acil serviste zaman kaybına yol açmaması sebebiyle tercih ettik. MACE gelişen ve gelişmeyen hastaların, timi skorunun her bir parametresi ve genel timi skoru ile ilişkisini değerlendirdik. MACE gelişen hastalarda timi skoru median değerinin MACE gelişmeyen hastalara göre anlamlı yüksek olduğunu bulduk($p<0,001$). Yaptığımız çalışmada timi skorunun Roc analizine göre AUC değeri 0,788(%95 GA: %0,71-%0,86) olup, timi skorlama sisteminde skor arttıkça MACE gelişme oranının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığını gözlemlendi($p<0,001$). Literatürde benzer şekilde, Jm Poldervaart ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda MACE olasılığını tahmin etmede timi skorunun performans gücü değerlendirilmiş. Timi skorunun Roc analizi değerlendirmesinde AUC değeri 0,80(%95 GA: %0,78-%0,83) tespit edilmiş ve MACE'yi öngörmeye istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş. (Poldervaart JM 2017) ($p<0,001$) Yapılan başka çalışmada STMI olmayan akut koroner sendromlu hastaların MACE gelişme durumunun timi skoru ile ilişkisi incelenmiş, timi risk skoru arttıkça hastalarda MACE gelişme oranının anlamlı ölçüde arttığı bulunmuş. (R. Bugiardini 2006) ($p<0,01$) Eren NK ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada Timi skoru 3'ten büyük hastalar değerlendirilmiş ve bu hastaların iki yıllık takiplerinde Timi skoru 3 olanlarda %25,9, 4 olanlarda %29,6, 5 olanlarda ise %44,4 oranlarında ölüm gerçekleştiği bildirilmiş. (Eren 2009) Lakhani ve arkadaşlarının 2008 yılında 200 hasta ile yaptığı bir çalışmada Timi>4 olan hastalarda erken PKG'nin faydalı olduğu tespit edilmiştir. (Lakhani 2010) Hess ve arkadaşları ile Fernando ve arkadaşlarının yapmış oldukları metaanalizlerde timi skorunun MACE'yi öngörme açısından kabul edilebilir özgüllük değerlerine sahip olduğu saptanmıştır. (Boyle 2021, Fernando 2019, Hess 2010, Laureano-Phillip 2019) Bu çalışmalara paralel olarak bizim çalışmamızda da timi skorlama sisteminde düşük riskli gruptan yüksek riskli gruba doğru puanlama arttıkça hastalarda MACE gelişme oranının anlamlı derecede arttığı gözlemlendi($p<0,001$). Timi skorlama sistemi kolaylıkla anlaşılabilmesi, basit bir şekilde hesaplanabilmesi ve MACE'yi öngörmeye güçlü performans sergilemesi, beklenmeyen etkileri tahmin etmede yeterli güvenilirlikte olmamasına rağmen MACE gelişen hastaların yanlış taburculuğunu önlemek adına acil servislerde kullanılabilir.

Timi skoru parametrelerinin MACE ile ilişkisi değerlendirildiğinde troponin yüksekliği ve 24 saatte ≥ 2 anjina atağı olma durumunun MACE ile anlamlı ilişkisi bulundu, diğer parametrelerin MACE ile anlamlı bir ilişkisi yoktu. Başvuruda troponin yüksekliği olan

hastalarda MACE gelişme oranı MACE gelişmeyenlere göre anlamlı yüksekti($p<0,001$). Benzer şekilde MACE gelişen hastalarda 24 saatte ≥ 2 anjina atağı olma durumu MACE gelişmeyen hastalara oranla daha yüksekti($p<0,001$). Vorlat ve arkadaşları yapmış olduğu bir çalışmada 500 hastayı incelemiş, kardiyak enzimlerin en kuvvetli prognoz ölçütü olduğunu bulmuştur. (Lee 2011) Literatürde kardiyak enzimlerin AKS'yi öngörmeye güçlü bir belirteç olduğuna dair buna benzer birçok çalışma vardır. Literatüre ve AKS tanımlamasına girmiş bu parametrelerin MACE gelişenlerde anlamlı yüksek gelmesi beklenen bir durumdur. Bizim çalışmamızda beklediğimiz şekilde literatürle uyumluydu.

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri incelendiğinde; acil servise başvuruların erkek hastaların (%64,2) kadın hastalardan (%35,8) daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu sonuçta kadınlardaki östrojen hormonunun koruyucu etkisinin rol oynadığı düşünülmektedir. (Boudi 2016) Menopoz öncesi dönemde, kardiyovasküler hastalıkların görülme ihtimali erkeklerde kadınlara oranla yedi kat daha fazladır. Menopoz sonrası ise koruyucu etkinin azalması nedeniyle fark azalır, özellikle 75 yaş üzerinde kadın erkek oranı eşitlenmektedir. (Thom 2006) Backus ve arkadaşlarının 2013 yılında acil servise göğüs ağrısı ile başvuran 2388 hastayla yapmış olduğu çalışmada erkek hastaların oranı %57,58, Poldervart ve arkadaşlarının 2017 yılında MACE açısından göğüs ağrısı hastaların GRACE, HEART ve TIMI skorunu karşılaştırdığı çalışmada erkek hastaların oranı %69,2, Sakamoto ve arkadaşlarının 2016 yılında şiddetli göğüs ağrılı 604 hasta ile yapmış olduğu çalışmada ise erkek hastaların oranı %69 bulunmuştur. (B.E. Backus 2013, Sakamoto 2016, Poldervaart JM 2017) Bizim çalışmamızda da literatürle benzer olarak erkek oranı yüksek bulunmuştur fakat bu fark MACE gelişme durumuna yansımamıştır. MACE gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında cinsiyet açısından anlamlı fark bulunmamıştır($p=0,203$). Benzer şekilde Roberta ve arkadaşları normal, hafif ve obstrüktif koroner arter darlığı olan hastaları MACE gelişme durumu açısından takibe almış.3 grupta da MACE oranı kadın ve erkeklerde benzer bulunmuş.

Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalamaları 56 ± 16.84 idi. MACE gelişen hastalarda ortalama yaş 62.22 ± 13.38 , MACE gelişmeyen hastalarda ortalama yaş 53.98 ± 17.08 idi. İki grubu yaş açısından kıyasladığımızda MACE gelişen grupta ortalama yaş istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Asa Omstedt ve arkadaşları tanımlanmamış göğüs ağrısı tarifleyen hastaların takibindeki MACE gelişme durumlarını incelemiş. Takiplerinde MACE gelişmeyen hastaların yaş ortalaması ($49,9\pm 18,5$) MACE gelişenlere ($70,1\pm 14,3$) oranla istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş. (Omstedt 2016) ($p<0,001$) Osnat Gurevitz ve ark. yapmış olduğu çalışmada 50 yaş altı göğüs ağrısı ile gelen kadınların KAG sonuçların incelenmiş, KAG sonuçlarında anlamlı KAH saptanan hastaların yaş ortalaması $45,8\pm 3,6$ anlamlı KAH saptanmayan hastaların

yaş ortalaması $44,8 \pm 4,7$ bulunmuş. İki grup arasında yaş ortalaması farkı anlamlı bulunmamış. (O. Gurevitz 2000) ($p=0.14$) Bu çalışmanın bizim çalışmamızdan farklı sonuç vermesinin sebebi KAH olan hastaları 50 yaş altı ile sınırlandırmaları olabilir. Ayrıca tüm dünyada genel olarak yapılan AKS çalışmalarında hastaların yaş ortalamalarının genellikle ülkemiz verilerine göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. (Canto 2012, Aladağ 2019) Bu sonucun oluşmasında yaş ve cinsiyet gibi değiştirilemeyen faktörler haricindeki kardiyovasküler risklerin yönetiminde eksiklik ve koruyucu sağlık hizmetlerindeki yetersizliğin etkili olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların komorbidite durumları incelendiğinde hastalarda %90,6 oranında komorbidite durumu saptandı. Hastaların %52,8'i koroner arter hastalığına sahipti. Bu beklenen bir sonucu çünkü anjina benzeri göğüs ağrısı olan hastalar çalışmaya dahil edilmişti ve bu hastaların geçmişlerinde KAH öyküsüne daha sık rastlanması olası bir durumdu. Ayrıca çalışmaya dahil edilme kriterleri arasında KAG öyküsünü veya kardiyoloji poliklinik muayene geçmişinin olması durumu hastaların koroner arter hastalığına sahip olma oranını arttırdığı tahmin edilmektedir. Hastaların %47,2'sinde HT, %46,5'inde HL, %33,3'ünde sigara kullanımı, %30,8'inde DM izlendi. Koroner arter hastalığı insidansı yüksek olan çalışma grubumuzda, HT, HL, sigara kullanımı ve DM gibi koroner arter hastalığı açısından risk faktörü olan durumların oran olarak fazla bulunması beklenen bir sonuçtur. Çalışmamızda tüm komorbidite durumları MACE açısından karşılaştırıldığında hiçbirinde anlamlı sonuç bulunmamıştır. Bu sonuç MACE'yi öngörmeye komorbidite durumlarının yetersiz olduğunu göstermektedir. Yine bu durumun oluşmasında çalışmamızda anjina ile gelen hastaların olması ve KAH öyküsüne sahip hastaların oran olarak fazla olmasına sekonder KAH risk faktörlerinin (HT, HL, DM, sigara) de fazla olması olabilir. Q.Gurevitz ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada göğüs ağrısı ile gelen 135 kadın hastanın klinik profili incelenmiş. Hastalarda HL %60, ailede koroner hastalık geçmişi %44, sistemik HT %40, sigara kullanımı %31 ve DM %21 oranlarında izlenmiş. (Q.Gurevitz 2000) Bu çalışma bizim sonuçlarımıza benzer şekilde koroner arter hastalığı için risk faktörleri bildirmiştir. Edris Alderwish ve arkadaşları yapmış olduğu çalışmada klasik risk faktörlerinin (HT, HL, sigara içme öyküsü, yaş, aile öyküsü) varlığının akut iskemi olasılığını artırıp artırmadığını belirlemek için 5,773 hasta değerlendirmiş. Erkek hastalarda, DM ve aile öyküsü artmış AKS riski ile ilişkili bulunmuş. Kadınlarda geleneksel risk faktörleri artmış AKS riski ile ilişkili değilmiş. Erkek ve kadınlar birlikte değerlendirildiğinde, klasik risk faktörlerinin AKS için tanısal olmadığı

sonucuna varılmış. (Alderwish 2019) Asa Omstedt ve arkadaşları tanımlanmamış göğüs ağrısı tarifleyen hastaların takibindeki MACE gelişme durumlarını incelemiştir. Takiplerinde MACE gelişen hastaların HT, HL ve DM tanısı MACE gelişmeyenlere oranla fazlaymıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (Omstedt 2016) ($p<0,001$) Çalışmanın tüm risk faktörlerinde (HT, HL, DM) MACE açısından anlamlı bulunması göğüs ağrısı ile takip hastaların anjina ayrımı yapılmadan çalışmaya dahil edilmesi sonucu atipik göğüs ağrılarında risk faktörlerinin anjina benzeri göğüs ağrısı tarifleyen hastalardan daha az olması olabilir.

KISITLILIKLAR

Çalışmamıza 159 hasta dahil edilmiş olup daha fazla sayıda hasta ile çalışma gerçekleştirilebilirdi. Bu sonuçta pandemi süresince hastaneye anjina ile başvuran hasta sayısının normal sürece göre nispeten daha az olması, hastaların çalışmaya katılmak için gerekli onam formunu imzalamayı reddetmesi, çalışmaya dahil edilen hastaların daha sonra gerekli tıbbi kayıtlarına ulaşamaması, atipik göğüs ağrısı (travmaya sekonder göğüs ağrısı, miyalji, dermatolojik göğüs ağrıları) ile acil servise başvuran hastaların çalışmaya dahil edilmemesi etkili olabilir.

Ayrıca hasta başvuru formları tek klinisyen tarafından toplanmış ve belli kriterler gözetilerek göğüs ağrılı hastalar dahil edilmiş de olsa tipik ve atipik göğüs ağrısı ayrımını yapmak subjektif bir değerlendirme olduğundan sonuçlar hasta sayısına ve hasta popülasyonunun özelliklerine yansımış olabilir.

Majör kardiyak olaya dahil edilen tanılar objektifliği bozmamak adına NSTMI, STMI, kardiyak ölüm ve koroner bypass ile sınırlandırıldı. USAP, kliniğimizde subjektif olarak değerlendirilebileceği için MACE'ye dahil edilmedi.

Hastalar timi skorlama ölçeği ile değerlendirilmiştir GRACE, HEART veya literatüre girmiş güncel skorlama sistemlerinin kullanılmaması çalışmamızın bir kısıtlılığı olabilir.

SONUÇ

Çalışmamızda göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların geçmiş koroner anjiyografi öykülerinin ve son bir yıldaki geçmiş kardiyoloji poliklinik muayenesinin acil serviste MACE gelişme durumu ile ilişkisi incelenmiştir. Acil serviste MACE gelişen hastaların gelişmeyen hastalara göre geçmiş anlamlı KAG öyküsü kıyaslandığında anlamlı fark bulunmadı. Bu çalışmalar ışığında hastaların geçmiş koroner arter darlığı öykülerinin AKS için her zaman bariz bir risk faktörü olmadığı, göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların aynı semptom ile sık hastane başvuruları ve anksiyete durumlarının göz önünde bulundurulması gerektiği görülmektedir. Hastaların taburculuğuna karar vermede koroner arter darlığı öyküsünün bir kriter olmaması gerektiği, KAG normal olan hastalarında anlamlı KAG öyküsü olan hastalar gibi taburcu edilirken özenli ve dikkatli bir şekilde davranılması gerektiği sonucuna varıldı.

MACE gelişen grupta son bir yıldaki anlamlı kardiyoloji muayene geçmişinin anlamlı yüksek olması hastaların erken tanı ve tedavisine yön verebileceğinden mutlaka anamnezde sorgulanmalı, bu hastaların invaziv girişimleri geciktirilmemelidir.

Çalışmamızda MACE gelişen hastaların timi skorunun gelişmeyenlere göre daha yüksek olduğu saptandı. Timi skorunun AKS hastalarını tespit etme gücünün yüksek olması, kolay hesaplanabilmesi ve zaman kaybı oluşturmaması nedeniyle acil servislerde anjina benzeri göğüs ağrısı ile takip edilen hastalarda kullanılabilmesi öngörüldü.

KAYNAKLAR

- A. E. Stillman, M. Oudkerk, D. Bluemke, J. Bremerich, F. P. Esteves, E. V. Garcia, et al., "Assessment of acute myocardial infarction: Current status and recommendations from the north American society for cardiovascular imaging and the European society of cardiac radiology", *Int. J. Cardiovascular Imag.*, vol. 27, no. 1, pp. 7-24, Jan. 2011.
- Acad Emerg Med* , 26 (2) (2019) , s. 140 - 151 , 10.1111/acem.13649
- Adams JG. Emergency Medicine E-Book: Clinical Essentials (Expert Consult -- Online): Elsevier Health Sciences; 2012.
- Aladağ N, Özdemir M, Yurtdaş M, Gümrükçüoğlu HA. Akut Koroner Sendrom ile Başvuran Hastaların Klinik Özellikleri, Risk Faktörleri ve Tedavi Yöntemleri. *Van Tıp Dergisi*. 2019;4:505-13.
- Alderwish, E., Schultz, E., Kassam, Z., Poon, M., Coplan, N. Evaluation of acute chest pain: Evolving paradigm of coronary risk scores and imaging (Open Access) (2019) *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 20 (4), pp. 231-244. Cited 6 times. <https://rcm.imrpress.com/EN/10.31083/j.rcm.2019.04.589> doi: 10.31083/J.RCM.2019.04.589
- Alley W, Mahler S. Clinical decision aids for chest pain in the emergency department: identifying low-risk patients. *Open Access Emerg Med*. 2015;7:85-92 <https://doi.org/10.2147/OAEM.S71282>
- B.E. Backus a,b, *, A.J. Six c , J.C. Kelder d , M.A.R. Bosschaert d , E.G. Mast e , A. Mosterd f , R.F. Veldkamp g , A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department, *International Journal of Cardiology* Volume 168, Issue 3, 3 October 2013, Pages 2153-2158
- Backus, Barbra E. MD^{*}; Six, A. Jacob MD, PhD[†]; Kelder, Johannes C. MD[‡]; Chest Pain in the Emergency Room, A Multicenter Validation of the HEART Score, *Critical Pathways in Cardiology: A Journal of Evidence-Based Medicine* 9(3):p 164-169, September 2010. | DOI: 10.1097/HPC.0b013e3181ec36d8

BE Backus ^{a,b},AJ Altı ^c,JC Kelder ^d,MAR Bosschaert ^d,EG Mast ^e,A. Mosterd ^f,RF Veldkamp ^g,AJ Warde ^h,R. Tio ^{ben},R. Braamj -,SHJ Monnink Acil serviste göğüs ağrısı olan hastalar için HEART skorunun prospektif bir doğrulaması, Uluslararası Kardiyoloji Dergisi, Cilt 168, Sayı 3, 3 Ekim 2013 , Sayfa 2153-2158

Boudi FB, Chowdhury AH. Risk Factors for Coronary Artery Disease 2016. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/164163-overview>.

Brown JE. Chest Pain. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 2017;23:204-213

Bugiardini, R.; Manfrini, O.; De Ferrari, GM Akut Koroner Sendrom Tedavisinde Yanıtlanmamış Sorular: Koroner Anjiyografide Minimal Hastalığı veya Normal Bulguları Olan Hastaların Risk Sınıflandırması. *Ark. Stajyer. Med.* 2006 , 166 , 1391–1395

Canto JG, Rogers WJ, Goldberg RJ, et al. Association of age and sex with myocardial infarction symptom presentation and in-hospital mortality. *JAMA.* 2012;307(8):813-22

CB Goldberg, RJ Dabbous, O Pieper, KS Eagle, KA Cannon, CP Van De Werf, F Avezum, A Goodman, SG Flather, MD Fox, KAA. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*2003;163:2345–2353.

Chun AA, McGee SR. Koroner arter hastalığının hasta başı tanısı: sistematik bir gözden geçirme. *Ben J Med* . 2004;117(5):334–343. doi:10.1016/j.amjmed.2004.03.021

Cline D, Ma OJ, Meckler G, Tintinalli J, Stapczynski J, Yealy D. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th edition: McGraw-Hill Education; 2015

Collinson PO,boa FG,bakış DC.Kardiyak troponinlerin ölçümü.*Ann Clin Biyokimya*2001;38:423–449.49.

Çevik T. Göğüs Ağrısına Yaklaşım. Cander Acil Tıp: Temel Başvuru Kitabı I. Cilt. 2016, 2(1):319-326

De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2003; 10:S1–S10. doi: 10.1097/01.hjr.0000087913.96265.e2.

De Heer EW, Palacios JE, Adèr HJ, et al. Chest pain, depression and anxiety in coronary heart disease: consequence or cause? A prospective clinical study in primary care. *J Psychosom Res.* 2019;129:109891.

Dr. Akif ARSLAN^a, Dr. Mehmet ÖZAYDIN^a, Dr. Fatih AKSOY, Varyant Angina Pektoris ve Tedavisi, *Turkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics.* 2011;4(3):58-61

Elliott M. Antman, MD; Marc Cohen, MD; Peter J. L. M. Bernink, MD, The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non–ST Elevation MIA Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making, *JAMA.* 2000;284(7):835-842.
doi:10.1001/jama.284.7.835

Emine Doğan, Zeynep Tosun, Niyazi Güler. The Duration of Application to Hospital in Acute Myocardial Infarction and the Effect of Lifestyle Behaviors. *Turk J Card Nur.* 2022; 13(31): 54-60

Eren NK, Ertas F, Yuksek U, et al. Additive prognostic value of NT-proBNP over TIMI risk score in intermediate-risk patients with acute coronary syndrome. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2009; 37: 1– 8.

Fanta K, Daba FB, Tegene E, Melaku T, Fekadu G, Chelkeba L. Etiyopya'daki üçüncü basamak hastanelere başvuran akut koroner sendromlu hastalar arasında yönetim kalite göstergeleri ve hastane içi mortalite: prospektif gözlemsel çalışma. *BMC Acil Tıp .* 2021;21(1):1–9. doi:10.1186/s12873-021-00433-3

Fernando S. M., Tran A., Cheng W., Rochweg, B., Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda majör advers kardiyak olayların tahmini için HEART skorunun prognostik doğruluğu: sistematik bir gözden geçirme ve meta-analiz. *Acad. ortaya. Med.* 26 Şubat 140–151 (2019).

Frank L.J. Visseren, François Mach, Yvo M Smulders, David Carballo, Konstantinos C Koskinas, 2021 ESC Klinik uygulamada kardiyovasküler hastalıkların önlenmesine ilişkin kılavuzlar: Avrupa Kardiyoloji Derneği ve 12 tıp derneği temsilcileri ile klinik uygulamada kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi için Görev Gücü tarafından Avrupa Koruyucu Kardiyoloji Birliği'nin (EAPC) özel katkısıyla geliştirilmiştir, *European Heart Journal*, Cilt 42, Sayı 34, 7 Eylül 2021, Sayfalar 3227–3337,

Gottlieb S, McCarter R, Vogel R. Effect of beta-blockade on mortality among high risk patients after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998;338:489–97

Güler lütfi mert, paramediklerin akut koroner sendromlara yaklaşım ilkeleri, *journal-of-the-pre-hospital*, August 2022, 7(2), 275-288

Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation*. 2000; 102:118–122.

Hess, E. P., Agarwal, D., Chandra, S., Murad, M. H., Erwin, P. J., Hollander, J. E., Montori, V., et al. Diagnostic accuracy of the TIMI risk score in patients with chest pain in the emergency department: a meta-analysis. *CMAJ* 2010;182:1039-1044

Hollander, JE; Daha, M.; Mueller, C. Potansiyel Akut Koroner Sendromlarla Başvuran Acil Servis Hastalarının Son Teknoloji Değerlendirmesi. *Dolaşım* 2016 , 134 , 547–564.

<https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri-2019-33710>

<https://tkd.org.tr/kilavuz/k06/47429.htm?wbnum=1304>

<https://www.turkiyeklinikleri.com/article/tr-varyant-angina-pektoris-ve-tedavisi-60425.html>

Jean-Pierre Bassand, Christian W. Hamm, Diego Ardissino, Eric Boersma, Andrzej Budaj, Francisco Fernández-Avilés, Keith A.A. Tilki, David Hasdai, ST-segment elevasyonlu olmayan akut koroner sendromların tanı ve tedavisi için kılavuzlar: Avrupa Kardiyoloji Derneği ST-segment Dışı Elevasyonlu Akut Koroner Sendromların Tanı ve Tedavisi Görev Gücü, *European Heart Journal*, Cilt 28, Sayı 13, Temmuz 2007, Sayfalar 1598–1660,

Jeffrey L. · Anderson MD, FACC, FAHA (Başkan, Yazım Komitesi Üyesi), Cynthia D. Adams RN, PhD FAHA (Yazım Kurulu Üyesi), Elliott M. Antman MD, FACC, FAHA (Yazım Kurulu Üyesi), ACC/AHA 2007 Stabil Olmayan Angina/ST Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü Hastalarının Yönetimi İçin Kılavuzlar: Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği Uygulama Kılavuzları Görev Gücü'nün Bir Raporu (Kararsız Angina/ST Yükselmesi Olmayan Miyokard Enfarktüsü Olan Hastaların Yönetimi için 2002 Kılavuzlarını Revize Etmek İçin Yazım Komitesi) *Amerikan Acil Tıp Koleji, Kardiyovasküler Anjiyografi ve Müdahaleler Derneği ve Amerikan Kardiyovasküler ve Pulmoner Rehabilitasyon Derneği ve Akademik Acil Tıp Derneği tarafından onaylanan Göğüs Cerrahları Derneği ile işbirliği içinde geliştirilmiştir.*, Amerikan Kardiyoloji Koleji Dergisi Cilt 50, Sayı 7, 14 Ağustos 2007, Sayfalar e1-e157

John G. Canto, Doktor, MSPH; Robert J. Goldberg, Doktora; Mary M. El, MSPH, Akut Koroner Sendromlu Kadınlarda Semptom Sunumu Efsane ve Gerçek, *Arch Intern Med.* 2007;167(22):2405-2413. doi:10.1001/archinte.167.22.2405

K. Thygesen , JS Alpert , AS Jaffe , BR Chaitman , JJ Bax , DA Morrow ve diğerleri, Miyokard enfarktüsünün dördüncü evrensel tanımı, *J Am Coll Cardiol* , 72 (18) (2018) , s. 2231 - 2264 , 10.1016/j.jacc.2018.08.1038

Kemp HG, Kronmal RA, Vlietstra RE, Frye RL. Seven year survival of patients with normal or near normal coronary arteriograms: a CASS registry study. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7:479–483.

Kızılkaya, E., Coronary Artery Anatomy. *Türkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics*, 2011. 4: p. 7-12.

Lakhani MS, Qadir F, Hanif B, ve ark. Correlation of thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) risk score with extent of coronary artery disease in patients with acute coronary syndrome. *J Pak Med Assoc.* Mar 2010;60(3):197-200.

- Laureano-Phillips J, Robinson RD, Aryal S, Blair S, Wilson D, Boyd K, 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;74:187203. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2018.12.010> doi: 10.1016/j.annemergmed.2018.12.010.
- Lee B., Chang A.M., Matsuura A.C. et al. Comparison of cardiac risk scores in ED patients with potential acute coronary syndrome. *Crit Pathw Cardiol.* 2011; 10: 64-68
- Lyon R, Morris AC, Caesar D, Gray S, Gray A. Chest pain presenting to the emergency department: to stratify risk with GRACE or TIMI? *Resuscitation.* 2007; 74:90–93.
- M. Shuvy, G. Beerli, E. Klein, T. Cohen, N. Shlomo, S. Minha, et al. Accuracy of the global registry of acute coronary events (GRACE) risk score in contemporary treatment of patients with acute coronary syndrome *Can J Cardiol*, 34 (12) (2018), pp. 1613, 1617, 10.1016/j.cjca.2018.09.015 Granger
- Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams J, Rosen P. *Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice: Mosby/Elsevier; 2006.*
- MC DeLaney, M. Neth ve JJ Thomas, "Göğüs ağrısı triyajı: Amerika Birleşik Devletleri'ndeki acil servislerdeki güncel eğilimler", *Journal of Nuclear Cardiology* , cilt. 24, hayır. 6, s. 2004–2011, 2017.
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III), Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) Yetişkinlerde Yüksek Kan Kolesterolünün Tespiti, Değerlendirilmesi ve Tedavisi Uzman Paneli Üçüncü Raporu (Yetişkin Tedavi Paneli III) nihai raporu, *Circulation.* 2002 Dec 17;106(25):3143-421.PMID: 12485966
- Nesim Aladağ^{1*} , Mahmut Özdemir² , Mustafa Yurtdaş³ , Hasan Ali Gümrükçüoğlu, Akut Koroner Sendrom ile Başvuran Hastaların Klinik Özellikleri, Risk Faktörleri ve Tedavi Yöntemleri, *Van Tıp Derg* 26(4): 505-513, 2019 DOI: 10.5505/vtd.2019.82542

O'Connor, R. E., Brady, W., Brooks, S. C., Diercks, D., Egan, J., Ghaemmaghami, C., et al. (2010). Part 10: acute coronary syndromes: 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 122(18 Suppl 3), S787–S817. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971028.PMID20956226.

Omstedt A, Hoijer J, Djarv T ve ark. Hipertansiyon, tanımlanmamış göğüs ağrısı ile acil servisten taburcu olduktan sonra majör advers kardiyak olayların habercisidir. *Eur Heart J Akut Kardiyovasküler Bakım* 2016;5:441–8. 10.1177/2048872615626654 - DOI - PubMed

Osnat Gurevitz, MD, Michael Jonas, MD, Valentina Boyko, MSc, Babeth Rabinowitz, MD, and Henrietta Reicher-Reiss, MD, Clinical profile and long-term prognosis of women <= 50 years of age referred for coronary angiography for evaluation of chest pain, *Am J Cardiol*, (2000)

Poldervaart JM, Reitsma JB, Backus BE, et al. Effect of using the HEART score in patients with chest pain in the emergency department: a stepped-wedge, cluster randomized trial. *Ann Intern Med* 2017; 166: 689– 97.

Poldervaart, J. M., Reitsma, J. B., Backus, B. E., Koffijberg, H., Veldkamp, R. F., Ten Haaf, M. E., Appelman, Y., Mannaerts, H. F. J., Van Dantzig, J. M., Van Den Heuvel, M., El Farissi, M., Rensing, B. J. W. M., Ernst, N. M. S. K. J., Dekker, I. M. C., Den Hartog, F. R., Oosterhof, T., Lagerweij, G. R., Buijs, E. M., Van Hessen, Effect of using the HEART score in patients with chest pain in the emergency department: a stepped-wedge, cluster randomized trial, *Ann Intern Med*, 166 (2017), pp. 689-697

Poldervart JM, Reitsma JB, Backus BE, Koffijberg H, Veldkamp RF, On Haaf ME, et al. Acil serviste göğüs ağrısı olan hastalarda HEART skorunun kullanılmasının etkisi: basamaklı kama, küme randomize bir çalışma. *Anne Intern Med* . 2017 ;166:689-97. [PMID: 28437795]. doi: 10.7326/M16-1600

Proudfit WL, BrusckheVG, Sones FM Jr. Clinical course of patients with normal or slightly or moderately abnormal coronary arteriograms: 10-year follow-up of 521 patients. *Circulation* 1980;62:712–717

- R.R. Azar, A. Sarkis, E. Giannitsis (Giannitsis), Göğüs ağrısı olan hastaların değerlendirilmesinde yüksek duyarlılığa sahip kardiyak troponin tahlillerinin kullanımı için pratik bir yaklaşım, *J Cardiol*, 139 (2021), s. 1-7
- R.S. Boyle, R. Body, The diagnostic accuracy of the emergency department assessment of chest pain (EDACS) score: a systematic review and meta analysis, *Ann Emerg Med* (2021), 10.1016/j.annemergmed.2020.10.020
- Rebbecchi T, Chest Pain: Cardiac or Not; in Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, Handel DA, Thomas SH, editors *Tintinalli's Emergency Medicine Manuel*;7th.ed.; Mc Graw Hill; International edition;2012;pp:111-6.
- Rossini R, Capodanno D, Lettieri C, Musumeci G, Limbruno U, Molfes M, Spatari V, Calabria P, Romano M, Tarantini G, Gavazzi A, Angiolillo DJ. Long-term outcomes of patients with acute coronary syndrome and nonobstructive coronary artery disease, *Am J Cardiol*, 2013, vol. 112(pg. 150-155)
- Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2005;352:1179-1189
- Sakamoto, J. T., Liu, N., Koh, Z. X., Fung, N. X. J., Heldeweg, Comparing HEART, TIMI, and GRACE scores for prediction of 30-day major adverse cardiac events in high acuity chest pain patients in the emergency department, *Int J Cardiol*, 221 (2016), pp. 759-764
- Six A J, Backus B E, Kelder J C. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J* 2008; 16: 191–196.
- SM Fernando , A. Tran , W. Cheng , B. Rochweg , M. Taljaard , V. Thiruganasambandamoo rthy ve diğ erleri. Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda majör advers kardiyak olayların tahmini için HEART skorunun prognostik doğruluğu: sistematik bir gözden geçirme ve meta-analiz
- T. Kotecha ve RD Rakhit, "Akut koroner sendromlar", *Clinical Medicine* , cilt. 16, hayır. Ek 6, s. s43–s48, 2016.

- Than M, Flaws DF, Cullen L, Deely JM. Cardiac Risk Stratification Scoring Systems for Suspected Acute Coronary Syndromes in the Emergency Department. *Curr Emerg Hosp Med Rep.* 2013 Jan 8;1(1):53–63.
- Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, et al. Heart disease and stroke statistics--2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2006;113(6):e85-151.
- Thygesen, K.; Alpert, J.S.; Jaffe, A.Ş.; Chaitman, B.R.; Bax, J.J.; Morrow, D.A.; Beyaz, H.D.; ESC Bilimsel Doküman Grubu. Miyokard enfarktüsünün dördüncü evrensel tanımı (2018). *Eur. Kalp J.* 2019, 40, 237–269
- Thygesen, K.; Alper, JS; Jaffe, AS; Chaitman, BR; Bax, JJ; Morrow, DA; Beyaz, HD ESC Bilimsel Belge Grubu. Miyokard Enfarktüsünün Dördüncü Evrensel Tanımı (2018). *EUR. Kalp J.* 2019 , 40 , 237–269.
- Tintinalli, Judith E.; Krome, Ronald L.; Ruiz, Ernest, Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, New York, NY: McGraw-Hill, *Acil Tıpta Konular* 14(3):p 74, Eylül 1992.
- Tresch D & Alla HR (2001) Diagnosis and management of myocardial ischemia (angina) in the elderly patient. *American Journal of Geriatric Cardiology* 10, 337– 344.
- Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al; PLATO Investigators. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2009;361(11):1045-1057. doi:10.1056/NEJMoa0904327
- Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al; TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2007;357(20):2001-2015. doi:10.1056/NEJMoa0706482
- Yusuf S, Peto R, Lewis J, Collins R, Sleight P. Beta blockade during and after myocardial infarction: an overview of the randomized trials. *Prog Cardiovasc Dis.* 1985;27(5):335-371. doi:10.1016/S0033-0620(85)80003-7
- Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ. *Evidence-Based Cardiology: Wiley;* 2011.

Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, Budaj A, Peters RJ, Bassand JP, Wallentin L, Joyner C, Fox KA; OASIS-6 Trial Group. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA*. 2006; 295:1519–1530. doi: 10.1001/jama.295.13.joc60038.