



T.C.

SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ANTALYA SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP KLİNİğİ

**NON-STEMİ HASTALARININ HASTANE BAşVURU
SONRASINDA PERKÜTAN KORONER GİRİşİM ZAMANININ
MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Yavuz Fatih YAVUZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANTALYA/2025



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ANTALYA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

**NON-STEMİ HASTALARININ HASTANE BAşVURU
SONRASINDA PERKÜTAN KORONER GİRİşİM ZAMANININ
MORTALİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Yavuz Fatih YAVUZ

Tez Danışmanı:

Doç. Dr. Fatih SELVİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANTALYA/2025

TEŞEKKÜRLER

Acil Tıp Kliniğimize başladığım ilk andan itibaren hep bir sevecenlik ve içtenlikte tüm sorularımı sabırla ve ilgiyle yanıtlayan, hiçbir zaman desteğini esirgmeden bilgi, birikim ve deneyimlerini aktaran; asistan sorumlusu olduğum dönemde de hastane, klinik idaresi ve organizasyonu konularında birlikte çalışmaktan şeref duyduğum saygıdeğer tez danışmanım Doç. Dr. Fatih Selvi'ye, klinikte akademik anlamda büyük tecrübeler katan, yol gösteren Doç. Dr. Cihan Bedel'e, nezaketi ve kılavuzluğuyla örnek olan Doç. Dr. Mustafa Avcı'ya, bilgisiyle ve girişimsel konularda bilhassa zor vakalarda cesaretlendiren, samimiyetiyle örnek aldığım Doç. Dr. Mehmet Akçimen'e, derslerde ve alanlarda teorik ve pratik anlamda neden-sonuç ilişkisi ile patolojileri anlamakta yol gösteren Doç. Dr. Engin Deniz Arslan'a, ultrasonun acilde kullanımı ve teknolojik gelişmeler hakkında güncel kalmamızı sağlayan Prof. Dr. Fevzi Yılmaz'a, mesleki ve hukuki anlamda haklarımızı bilmemizi sağlayan ve akademik konularda yol gösteren Prof. Dr. Cemil Kavalcı'ya, alanlardaki deneyimleri ve hasta yaklaşımları ile değer katan Doç. Dr. Murat Duyan'a ve Doç. Dr. Mustafa Korkut'a teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık sürecimde bir aile gibi birlikte hasta bakmaktan, bilgi ve deneyimlerimizi aktarmaktan keyif aldığım, aynı yolda yürümekten gurur duyduğum ve iyi ki tanıştım dediğim asistan ve uzman arkadaşlarıma, hemşire arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Karşılaştığımızdan bu yana hayatın her alanında en az bu tezde olduğu kadar yanımda olan, zorlandığımda her zaman nefesiyle varlığını hissettiren ve enerjisiyle ılık saçı biricik eşim, hayat arkadaşım, yuvamın taze annesi Gülaynaz Yavuz'a, buralara gelmemde emekleri sonsuz olan aileme ve yanımda olan tüm arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Dr. Yavuz Fatih YAVUZ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR.....	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ	x
TABLolar LİSTESİ	xi
ÖZET.....	xii
ABSTRACT	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.ST SEGMENT ELEVASYONSUZ MİYOKARD ENFARKTÜSÜ	3
2.1.1.NSTEMI'nin Tanımı Ve Fizyopatolojik Mekanizması.....	3
2.1.1.1. Endokardiyum ve Epikardiyum Arasındaki Depolarizasyon ve Repolarizasyon Dinamikleri:.....	4
2.1.1.2. NORMAL DEPOLARİZASYON VE REPOLARİZASYON SÜREÇLERİ:	5
2.1.1.3. NSTEMI'DE ELEKTROFİZYOLOJİK BOZUKLUKLAR:.....	5
2.1.2.NSTEMI' NİN EPİDEMİYOLOJİK ÖZELLİKLERİ	9
2.1.3.NSTEMI' NİN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE TANISAL YAKLAŞIMI.....	9
2.1.4.NSTEMI HASTALARINDA RİSK SKORLAMA VE PROGNOZ	10
2.1.4.1. TIMI Skoru:.....	10
2.1.4.2. GRACE Skoru:	10
2.1.4.3. Killip Skoru:.....	11
2.1.5.NSTEMI' DE TEDAVİ YÖNTEMLERİ VE GİRİŞİMSEL YAKLAŞIMLAR.....	11
2.2.OKLÜZYON MİYOKARDİYAL ENFARKTÜS (OMI).....	12
2.2.1.TANIM VE PATOFİZYOLOJİ.....	12
2.2.2. GELENEKSEL STEMI/NSTEMI AYIRIMININ YETERSİZLİKLERİ.....	12

2.2.3. OMİ ‘NİN NSTEMİ İLE KLİNİK OLARAK KARIŞABİLECEĞİ DURUMLAR	12
2.2.4. OMI YAKLAŞIMI VE TANISAL GELİŞMELER.....	13
2.2.5. KLİNİK ÖNEM VE ERKEN MÜDAHALE STRATEJİLERİ.....	13
3. MATERYAL VE METOT.....	15
3.1. ÇALIŞMA PLANI.....	15
3.2. ÇALIŞMA HASTALARI	15
3.2.1. DAHİL ETME KRİTERLERİ	15
3.2.2. HARİÇ TUTMA KRİTERLERİ	15
3.3. VERİLERİN TOPLANMASI.....	15
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	17
4. BULGULAR.....	18
4.1. DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER.....	18
4.2. EKG BULGULARI, VİTAL DEĞERLER VE RİSK SKORLARI	20
4.3. BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLER.....	21
4.4. ACİL SERVİS VE KLİNİK SÜREÇLERE AİT ZAMANLAMA VERİLERİ	22
4.5. TEDAVİ VE KLİNİK SONLANIMLAR	25
4.6. KORONER ANJİYOGRAFİK BULGULAR	27
4.7. DEMOGRAFİK VERİLERİN MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ	28
4.8. EKG BULGULARININ MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ.....	30
4.9. BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ	31
4.10. VİTAL BULGULAR VE RİSK SKORLARININ MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ	32
4.11. TEDAVİ SÜRELERİ VE PCI UYGULAMASININ MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ	34
4.12. LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ SONUÇLARI	37
5.TARTIŞMA.....	39
6. KISITLILIKLAR.....	43
7. SONUÇLAR.....	44

8. KAYNAKLAR.....	45
-------------------	----



KISALTMALAR

Kısaltma	Açıklama (İngilizce / Türkçe)
ACC	American College of Cardiology / Amerikan Kardiyoloji Koleji
ACS	Acute Coronary Syndrome / Akut Koroner Sendrom
AF	Atrial Fibrillation / Atriyal Fibrilasyon
AHA	American Heart Association / Amerikan Kalp Derneği
AKC	European Society of Cardiology / Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti
AKS	Acute Coronary Syndrome / Akut Koroner Sendrom
AMI	Acute Myocardial Infarction / Akut Miyokard Enfarktüsü
AS	Emergency Department / Acil Servis
AVR	Augmented Vector Right / EKG'de sağ kol referanslı derivasyon
BT	Computed Tomography / Bilgisayarlı Tomografi
CABG	Coronary Artery Bypass Grafting / Koroner Arter Bypass Greftleme
CRP	C-Reactive Protein / C-Reaktif Protein
CX	Circumflex Coronary Artery / Sirkumfleks Koroner Arter
DKB	Diastolic Blood Pressure / Diyastolik Kan Basıncı
DM	Diabetes Mellitus / Diyabetes Mellitus
ECG	Electrocardiogram / Elektrokardiyogram
EF	Ejection Fraction / Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	Elektrokardiyografi / Elektrokardiyografi
GA	Confidence Interval / Güven Aralığı
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events / Akut Koroner Olaylar Küresel Skorlaması
HL	Hyperlipidemia / Hiperlipidemi
HT	Hypertension / Hipertansiyon

IQR	Interquartile Range / eyrekler Arası Aralık
KAG	Coronary Angiography / Koroner Anjiyografi
KAH	Coronary Artery Disease / Koroner Arter Hastalığı
KBY	Chronic Kidney Disease / Kronik Böbrek Yetmezliği
LAD	Left Anterior Descending Artery / Sol Ön İnen Koroner Arter
LBBB	Left Bundle Branch Block / Sol Dal Bloğu
LDL	Low Density Lipoprotein/ Düşük Dansiteli Lipoprotein
LM	Left Main Coronary Artery / Sol Ana Koroner Arter
MACE	Major Adverse Cardiac Events / Majör Kardiyak Advers Olaylar
MI	Myocardial Infarction / Miyokard Enfarktüsü
MINOCA	Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries / Obstrüktif Olmayan Koroner Arterlerde Miyokard Enfarktüsü
NSTEMI	Non-ST-Elevation Myocardial Infarction / ST Segment Yükselmeziz Miyokard
OMI	Occlusion Myocardial Infarction / Oklüzyon Tipi Miyokard Enfarktüsü
OR	Odds Ratio / Olabilirlik Oranı
PCI	Percutaneous Coronary Intervention / Perkütan Koroner Girişim
RBBB	Right Bundle Branch Block / Sağ Dal Bloğu
RCA	Right Coronary Artery / Sağ Koroner Arter
SCAI	Society for Cardiovascular Angiography and Interventions / Kardiyovasküler Anjiyografi ve Girişim Derneği
SKB	Systolic Blood Pressure / Sistolik Kan Basıncı
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences/ Sosyal Bilimler için İstatistik Paketi
SS	Respiratory Rate / Solunum Sayısı

STEMI	ST-Elevation Myocardial Infarction / ST Segment Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü
SVO	Cerebrovascular Event / Serebrovasküler Olay
TIMACS	The Timing of Intervention in Acute Coronary Syndromes/ Akut Koroner Sendromlarda Girişim Zamanlaması
TIMI	Thrombolysis In Myocardial Infarction / Miyokard Enfarktüsünde Tromboliz Skoru
TSH	Thyroid Stimulating Hormone / Tiroid Stimulan Hormon
TURKMI	Turkish Acute Myocardial Infarction Registry/ Türkiye Akut Miyokard Enfarktüs Kayıtları
UA	Unstable Angina / Anstabil Anjina Pectoris

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Aterosklerotik Plak Oluşumu, rüptürü ve inflamasyon ve trombotik kaskadın tetiklenmesi ve oklüzyonu	4
Şekil 2: Akut Koroner Sendrom tiplendirmesi ve genel özellikleri, ayırıcı tanısı ile illüstrasyonu,	4
Şekil 3: Repolarizasyon Vektörünün iskemi sonucunda yer değiştirmesi ve EKG’de T negatifliğinin yansıması	7
Şekil 4, Şekil 5: Dinlenim ve Depolarizasyon halinde iskemi varlığında ST depresyonunun görseli	8
Şekil 6: Çalışma hastalarının Kapı-EKG, Kapı-Doktor ve Kapı-Konsültasyon süreleri	24
Şekil 7: Çalışma hastalarının Kapı-PCI süreleri	24
Şekil 8: Perkütan koroner girişim sonrası konulan nihai tanılar	27
Şekil 9: PCI yapılan ve yapılmayan hastaların mortalite oranları	36
Şekil 10: Ölen ve ölmeyen hastalarda Kapı-PCI sürelerinin karşılaştırılması	36

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1: STEMI(-) OMI Paternleri, ST segment yükselmesi kriterlerini karşılamayan fakat yüksek riskli veya oklüzyonu olan hasta gruplarının ekg özellikleri. (STEMI (-) OMI hastalarının ekg özellikleri)	13
Tablo 2: Çalışma hastalarının demografik özellikleri	19
Tablo 3: Çalışma hastalarının EKG bulguları, vital değerleri ve kardiyak risk skorları	20
Tablo 4: Çalışma hastalarına ait biyokimyasal belirteçler	21
Tablo 5: Çalışma hastalarının acil başvurusu sonrası tanı ve tedavi süreçlerine ait süreler	23
Tablo 6: Çalışma hastalarının acil servis ve yatış sonrası sonuçları.....	26
Tablo 7: PCI yapılan hastalarda koroner arterlere ait plak ve obstrüksiyon sıklıkları	28
Tablo 8: Ölen ve ölmeyen hastaların demografik veriler açısından karşılaştırılması	29
Tablo 9: EKG bulgularının mortalite açısından karşılaştırılması.....	30
Tablo 10: Biyokimyasal parametrelerin mortalite açısından karşılaştırılması.....	31
Tablo 11: Vital bulgular ve risk skorlarının mortalite açısından karşılaştırılması .	33
Tablo 12: Mortalite ile PCI ve hasta değerlendirme süreçlerine ait verilerin ilişkisini belirlemek amacıyla yapılan univariate analiz	35
Tablo 13: Mortaliteyi tahmin etmede kullanılacak bağımsız değişkenleri belirlemek için yapılan lojistik regresyon analizi	38

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, non-ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (NSTEMI) tanısı alan hastalarda, oklüzyon miyokardiyal enfarktüs kriterleri dışlanarak perkütan koroner girişim (PCI) zamanlamasının 30 günlük mortalite üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışma, acil servise başvuran ve NSTEMI tanısı konulan toplam 276 hastayı kapsamaktadır. Prospektif olarak yürütülen bu çalışmada demografik veriler, risk faktörleri, vital bulgular, biyokimyasal parametreler, EKG bulguları, risk skorları (TIMI, GRACE, Killip), koroner anjiyografik veriler ve hastane içi işlem zamanlamaları detaylı şekilde analiz edilmiştir. Primer sonlanım 30 günlük mortalite olarak belirlenmiş ve lojistik regresyon analiziyle prediktör değişkenler değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmada mortaliteyi en güçlü şekilde etkileyen değişkenler PCI uygulanmaması (OR: 16.5) ve ileri yaş (OR: 1.08) olarak belirlenmiştir. Kapı-PCI süresi mortal hastalarda anlamlı düzeyde daha uzun bulunmuş ve median 1322 dakika olarak ölçülmüştür. LAD obstrüksiyonları ve %90 üzeri tıkanıklık oranı yüksek bulunmuş, albümin düşüklüğü, CRP ve kreatinin yüksekliği gibi biyokimyasal değişkenler de mortaliteyle ilişkilendirilmiştir. Risk skorları mortal grupta anlamlı şekilde daha yüksek saptanmıştır.

Sonuç: PCI zamanlaması, NSTEMI hastalarında mortaliteyi etkileyen kritik bir faktördür. Özellikle PCI uygulanmayan hastalarda mortalite belirgin olarak artmakta, geç uygulamalar ise olumsuz prognozla ilişkilendirilmektedir. Bu nedenle hastane içi akış süreçlerinin optimizasyonu ve yüksek riskli hastaların hızlı invaziv stratejiye yönlendirilmesi mortaliteyi azaltabilir.

Anahtar Kelimeler: ST elevasyonsuz miyokard enfarktüsü, oklüzyon miyokard enfarktüsü, koroner anjiyografi

ABSTRACT

Objective: This study aimed to evaluate the impact of percutaneous coronary intervention (PCI) timing on 30-day mortality in patients diagnosed with non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI).

Methods: A total of 276 patients admitted to the emergency department and diagnosed with NSTEMI were prospectively included. Demographic characteristics, risk factors, vital signs, biochemical markers, ECG findings, risk scores (TIMI, GRACE, Killip), angiographic data, and in-hospital time metrics were comprehensively analyzed. The primary outcome was 30-day mortality, and logistic regression was used to identify independent predictors.

Results: The most significant predictors of mortality were the lack of PCI (OR: 16.5) and advanced age (OR: 1.08). Door-to-PCI time was significantly prolonged in the mortality group, with a median of 1322 minutes. LAD obstruction and $\geq 90\%$ stenosis were frequently observed. Hypoalbuminemia, elevated CRP, and creatinine levels were also associated with mortality. Risk scores were significantly higher in non-survivors.

Conclusion: PCI timing is a critical determinant of mortality in NSTEMI patients. Absence or delay of PCI is associated with adverse outcomes. Optimizing in-hospital workflows and ensuring prompt invasive strategies, especially in high-risk patients, may improve survival.

Keywords: Non-ST myocardial infarction, occlusion myocardial infarction, percutaneous coronary angiography

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar, dünya çapında mortalite ve morbidite sebepleri arasında en önemlisi olarak karşımıza çıkmaktadır. Düşük ve orta gelirli ülkelerde ciddi bir sorun haline gelen bu grupta ilk manifestasyon genellikle Akut Koroner Sendromlardır(AKS). (1) Amerika Birleşik Devletleri'nde ise yıllık 780 bin üzerinde AKS olup bunların %70'ini non-ST segmentli miyokardiyal enfarktüsü (NSTEMI) oluşturmaktadır. (2)

Ülkemizin de içinde bulunduğu 58 üyeli Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti'nin (AKC), 2019'daki raporunda Türkiye dahil 57 üyenin toplamında her yıl ortalama 5.8 milyon yeni Akut Koroner Sendrom vakası bildirilmiştir. Dolaşım sistemi ile ilgili hastalıklar AKC'nin son verilerine göre, kadınlarda yaklaşık 2.2 milyon kişi ve erkeklerde yaklaşık 1.9 milyon kişi ile önde gelirken, bunların da erkeklerde %44 ve kadınlarda %38'ini iskemik kalp hastalıkları oluşturmaktadır. (3) 22 Haziran 2023 yılında 49679 sayılı Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre ölüm sebepleri arasında %33.4 ile ilk sırayı dolaşım sistemi hastalıkları alırken, bu kategorinin %42.4'ünü iskemik kalp hastalığı ile ilişkili ölümler oluşturuyor. (4) 2020 yılında yayımlanan ülke çapındaki 50 merkezli TURKMI isimli çalışmada ise sadece 1-16 Kasım 2018 tarihleri arasında 1930 hastaya akut koroner sendrom teşhisi konulması ve bunların %61,9'unun NSTEMI olması, Türkiye'de de bu sorunun önemini ciddi oranda vurgulamaktadır. (5)

Akut Koroner Sendromlar, ST segment yükselmeli miyokardiyal enfarktüs (STEMI), Non-ST segment yükselmeli miyokardiyal enfarktüs (NSTEMI) ve Anstabil Anjina (UA) olarak üç gruba ayrılmaktadır. Uygun, hızlı ve efektif olarak tedavi edilmesi gereken bu grupta NSTEMI hastalarının tanı ve tedavi sürecinde zamanlama, hastanın yüksek riskli olup olmadığı ile ilişkilidir.

Düşük riskli hastalarda ise invaziv girişim ile ilgili fikir birliğine varılamamış olması, süre konusunda erken invaziv girişimin mortalite üzerine değil de hastanede kalış süresi, tekrarlayan ya da dirençli iskemi ile ilgili olması; hatta konuyla alakalı

17 randomize kontrollü çalışmayı ve 10000 binden fazla hastayı içeren meta-analizde ise NSTEMI hastalarında erken invaziv girişimin mortalite, kalp yetmezliği gelişimi, yeniden vaskülerizasyon, üzerine etkili olmadığı kanaatine varılması bu hasta grubunun tedavisinde daha fazla çalışma gerektiği konusunda fikir vermektedir. Bahsi geçen meta-analizi kısıtlayan en önemli etken ise zamanlama olmuş ve hastalar erken ve geç dönemde işleme alınan olmak üzere iki kategoriye ayrılmıştır. Erken dönemde işleme alınan hastaların çoğunluğu 24 saat içinde işleme alınmış, fakat geç dönemdeki hastaların işleme alınması hususunda zaman konusunda bir heterojenitenin olması en önemli kısıtlayıcı etken olarak rapor edilmiştir. Bir de bu çalışmalarda limitleyici faktörlere NSTEMI tanımının güncel kılavuzlara göre olmaması, GRACE gibi skorlamaların bilinmemesi ve yetersiz kullanımından ötürü olan sorunlar da eklenmiştir. (6–8)

Iantorno ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise ek zaman aralıkları belirtilmiş ve gibi doksan dakika ve yirmi dört saat limitleriyle karşılaştırılıp ona göre hastanede kalış süresi, mortalite, periprösedüral böbrek hasarı, hastane içi ölüm oranı, nörolojik hasarlar gibi hedefler belirlenmiştir ve ilginç olanı ise erken dönemde (90 dakikadan önce) işleme alınan hastalarda kanama komplikasyonunun olması ve ölüm oranının erken ve geç olan (24 saatten sonra) gruplarda yüksek olmasıdır. (9)

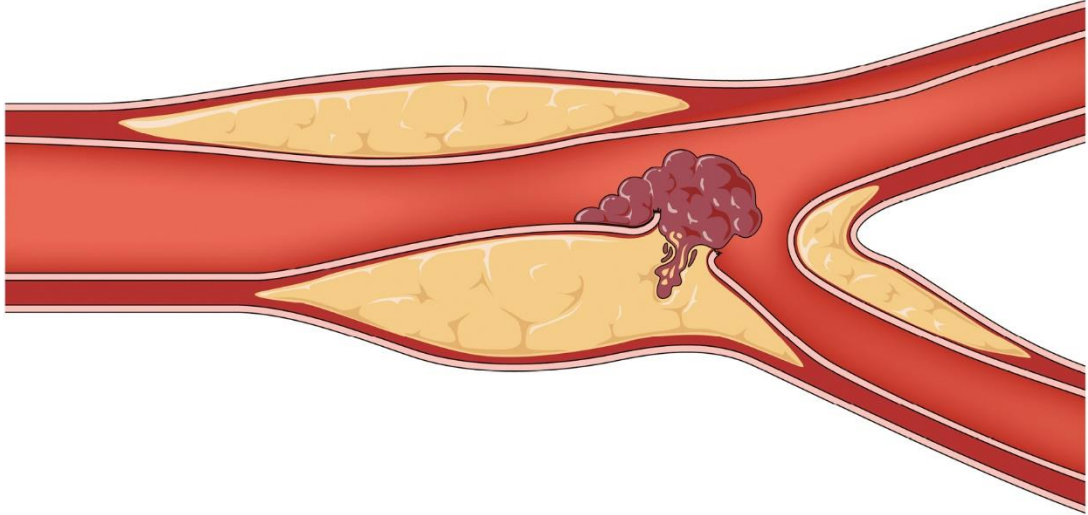
Biz ise bu çalışmada bu zaman farklılıklarından yola çıkarak, ülkemizde de AKS hastaları arasında büyük çoğunluğa sahip olan NSTEMI hastalarında tedaviyi belirleyen en önemli etken olduğunu düşündüğümüz “zaman” kavramını, Aralık 2023- Ocak 2025 içinde Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi’ne başvuran hastaları inceleyerek hastaların sağlık kuruluşuna ulaşımından sonra invaziv işleme alınmalarına ve 30 günlük mortalite takiplerine dek ulaşabildiğimiz tüm süre belirteçlerini kıyaslayarak, takip ettiğimiz diğer hasta sonlanımına etki edebilecek faktörlerle birlikte hastane içi kalış süresi, morbidite ve mortalite üzerine etkilerini araştırmak istedik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ST SEGMENT ELEVASYONSUZ MİYOKARD ENFARKTÜSÜ(NSTEMI)

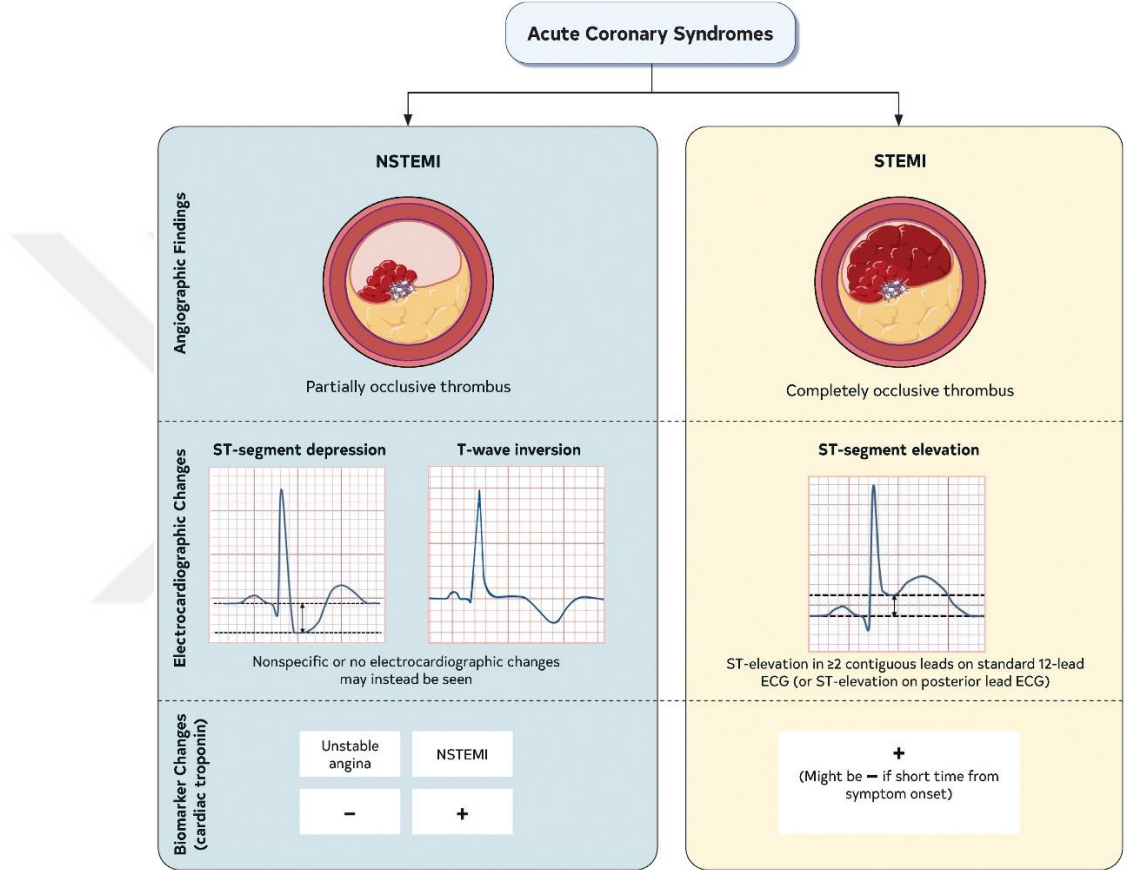
2.1.1. NSTEMI'nin Tanımı Ve Fizyopatolojik Mekanizması

Non-ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (NSTEMI), kardiyak akımı sağlayan koroner arterlerde tam olmayan veya geçici tıkanıklık sonucu ortaya çıkan, hastanın elektrokardiyogramında (EKG), kılavuzlara göre belirgin ST segment yükselmesi olmayan bir akut koroner sendromdur. Patofizyolojisinde, aterosklerotik plaklarda meydana gelen çatlama sonrası trombosit aktivasyonu, inflamatuvar yanıt ve kısmi trombus oluşumu temel rol oynar. (10,11) (Şekil 1) Güncel literatür, inflamasyonun NSTEMI gelişimindeki kritik rolüne dikkat çekmekte, bu süreçte sitokinlerin ve diğer inflamatuvar belirteçlerin önemini vurgulamaktadır. (12) Kısmi olarak obstrüksiyon olan koroner arterlerde, ST elevasyonlu miyokardiyal enfarktüste olduğu gibi transmural bir tutulum yerine subendokardiyal iskemi meydana gelir. (Şekil 2) (13,14)



Şekil 1: Aterosklerotik Plak Oluşumu, rüptürü ve inflamasyon ve trombotik kaskadın tetiklenmesi ve oklüzyonu

Patrick Lane 'den , ScEYEnce Stüdyoları, Telif Hakkı 2025 Amerikan Kardiyoloji Koleji Vakfı ve Amerikan Kalp Cemiyeti



Şekil 2: Akut Koroner Sendrom tiplendirmesi ve genel özellikleri, ayırıcı tanısı ile illüstrasyonu,

Patrick Lane 'den , ScEYEnce Stüdyoları, Telif Hakkı 2025 Amerikan Kardiyoloji Koleji Vakfı ve Amerikan Kalp Cemiyeti

2.1.1.1. Endokardiyum ve Epikardiyum Arasındaki Depolarizasyon ve Repolarizasyon Dinamikleri:

NSTEMI'de Elektrofizyolojik Değişiklikler Kalp kasının (miyokard) elektriksel aktivitesi, ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon süreçleriyle düzenlenir. Bu süreçler, endokardiyum (kalbin iç tabakası) ve epikardiyum (kalbin

dış tabakası) arasında belirli bir düzen içinde gerçekleşir. Normal şartlarda, ventriküler depolarizasyon endokardiyumdan epikardiyuma doğru ilerlerken, repolarizasyon ise epikardiyumdan endokardiyuma doğru ters bir yönde gerçekleşir. Bu düzen, elektrokardiyogramda (EKG) QRS kompleksinin ve T dalgasının morfolojisini belirler.

2.1.1.2.Normal Depolarizasyon ve Repolarizasyon

Süreçleri:

Depolarizasyon: Purkinje lifleri aracılığıyla iletilen elektriksel uyarılar, ventriküllerin endokardiyal yüzeyinden başlayarak epikardiyal yüzeyine doğru bir dalga şeklinde yayılır. Bu süreç, EKG'de QRS kompleksi olarak temsil edilir.

Repolarizasyon: Depolarizasyonun ardından, miyokard hücreleri dinlenim potansiyeline geri döner. Repolarizasyon, epikardiyumdan endokardiyuma doğru gerçekleşir ve bu, EKG'de T dalgası olarak görülür. Epikardiyal hücrelerin aksiyon potansiyel süresi daha kısa olduğundan, repolarizasyon burada daha erken tamamlanır.

2.1.1.3.NSTEMI'de Elektrofizyolojik Bozukluklar:

Non-ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (NSTEMI), genellikle subendokardiyal iskeminin bir sonucudur. Subendokardiyal iskemi, endokardiyal bölgedeki kan akışının azalmasıyla karakterizedir ve bu durum depolarizasyon ve repolarizasyon süreçlerinde belirgin değişikliklere yol açar:

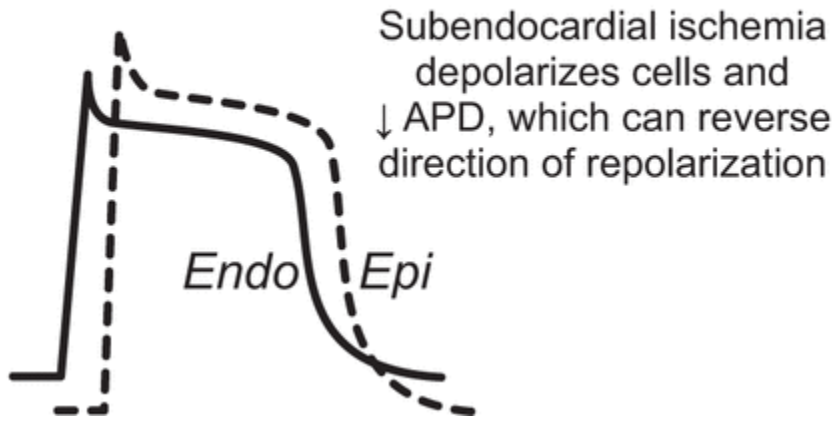
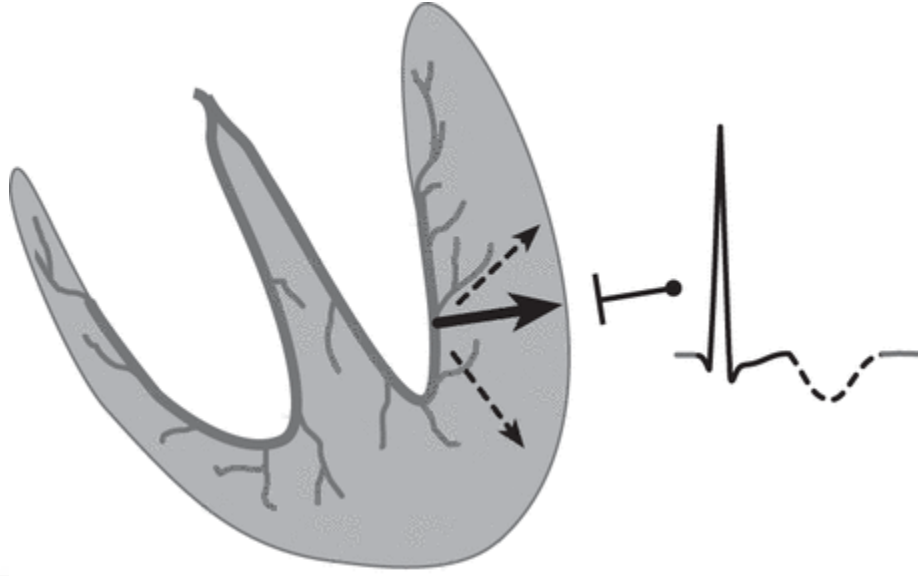
Depolarizasyon Süreci: İskemik endokardiyal bölgelerde, hücre membran potansiyelleri bozulur ve depolarizasyon hızı yavaşlar. Bu, ventriküler aktivasyonun gecikmesine ve EKG'de QRS kompleksinin genişlemesine veya morfolojisinde değişikliklere neden olabilir.

Repolarizasyon Süreci: İskemik endokardiyal hücrelerde aksiyon potansiyel süresi uzar ve repolarizasyon gecikir. Bu, epikardiyum ve endokardiyum arasındaki repolarizasyon gradyanını değiştirir. Sonuç olarak, EKG'de ST segment depresyonu ve T dalgası inversiyonu gibi repolarizasyon anormallikleri gözlenir.

Subendokardiyal iskemi, transmural değil, yani kalp duvarının tüm katmanlarını tutmaz. Bu nedenle:

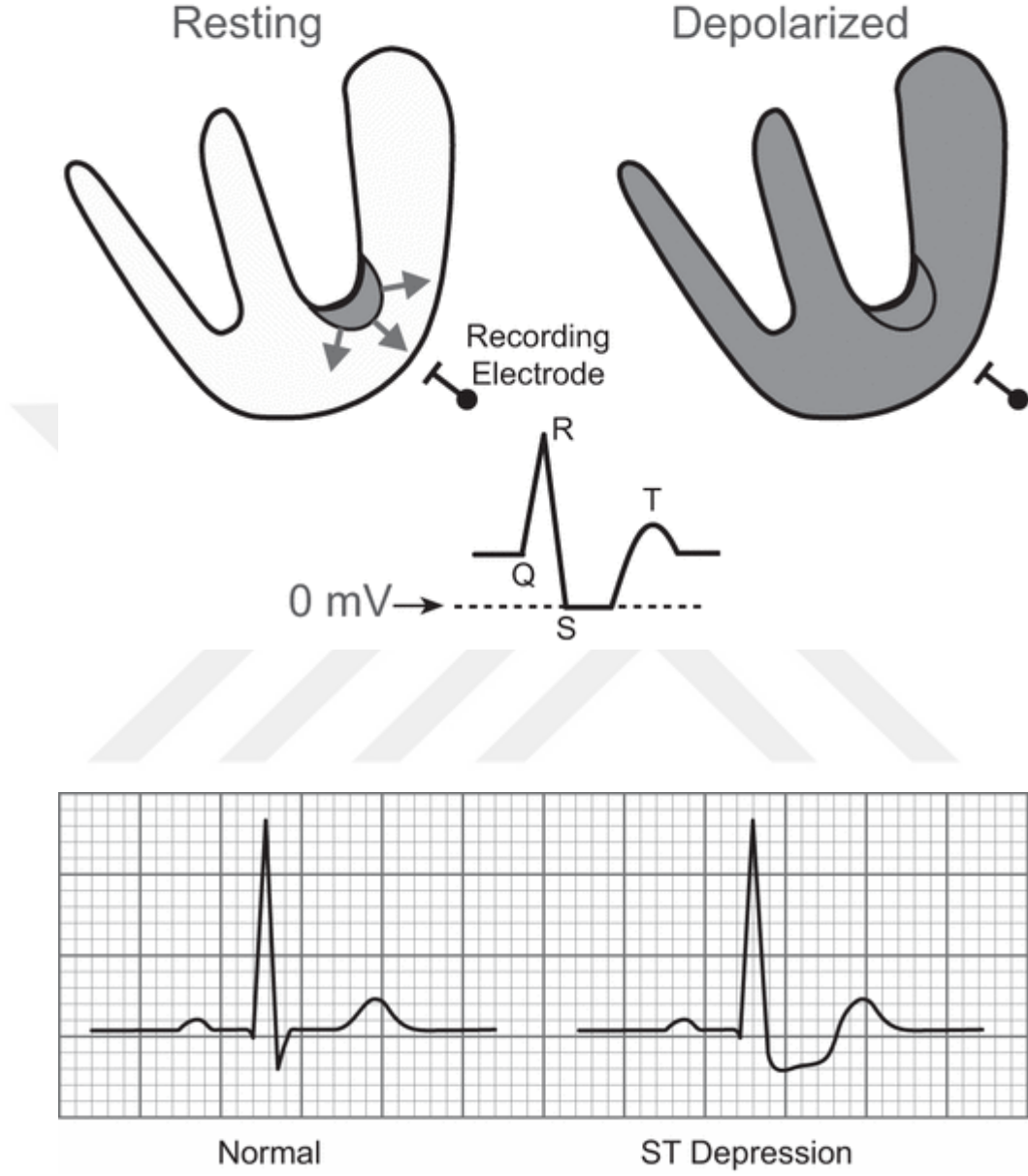
- Depolarizasyon normal olabilir, ama repolarizasyon süreci bozulur.
- Repolarizasyon vektörü değiştii için T dalgası ters döner (inversiyon).
- İskemik doku ile normal doku arasında voltaj farkı oluştüğundan, ST segment izoelektrik hattan aşağı kayar (ST depresyonu).
- Bu durum izoelektrik hatta kayma yaratır çünkü:
- İskemik bölge repolarize olamaz
- Dinlenim sırasında bile membran potansiyeli farklıdır
- Bu da EKG cihazının “temel çizgiyi” yanlış algılamasına yol açar.(15)

Bu fizyolojik değişimleri, günümüzde hastayı ilk karşılayan doktorun EKG’yi derinlemesine analiz etmesi gerektiğinin ve subendokardiyal iskemiye daha sonra belirtilecek ve son çalışmaların gözdesi olan ST elevasyonsuz miyokardiyal enfarktüstten (NSTEMI) farklı olarak, yani OMI olarak (Oklüzyon MI, OMI) düşünmesi gerekebileceğinin kanıtı olarak düşünüyoruz. NSTEMI oluşum mekanizması ve EKG değişikleri özet olarak şematize edilmiştir. (Şekil 3-5)



Şekil 3: Repolarizasyon Vektörünün iskemi sonucunda yer değiştirmesi ve EKG'de T negatifliğinin yansıması (15)

Model for ST Segment Depression Associated with Subendocardial Ischemia



Şekil 4, Şekil 5: Dinlenim ve Depolarizasyon halinde iskemi varlığında ST depresyonunun görseli. (15)

2.1.2. NSTEMI' nin Epidemiyolojik Özellikleri

NSTEMI, akut koroner sendrom olgularının önemli bir kısmını oluşturmakta olup dünya genelinde artan bir sıklığa sahiptir. Son epidemiyolojik veriler, NSTEMI vakalarının artışında yaşlanan nüfusun yanı sıra diyabet, hipertansiyon ve dislipidemi gibi kronik hastalıkların rolüne işaret etmektedir. Bu durum, NSTEMI yönetiminde hastalık yükünü azaltıcı stratejilerin önemini ortaya koymaktadır(16)

Amerikan Kardiyoloji Cemiyeti'nin 2024 raporuna göre Amerika'da her yıl 1.2 Milyon kişi AKS olarak hospitalize edilirken, bunların %70'i NSTEMI tanısı alıyor. Yine aynı raporda 1990-2021 yılları arasında Avrupa ve Orta Asya'da iskemik kalp hastalıklarına göre ölüm oranı yüzde 11 artmış ve mortaliteye etkili olarak bu toplumlarda davranışsal kategoride sırasıyla diyet, sigara kullanımı, alkol kullanımı, pasif sigara içiciliği ve düşük fiziksel aktivite yer almıştır. Metabolik etkenlerde ise sırasıyla, yüksek tansiyon, yüksek LDL kolesterol, yüksek VKİ(Vücut Kütle İndeksi), açlık kan şekeri yüksekliği ve böbrek disfonksiyonu yer almıştır. (17)

2.1.3. NSTEMI' nin Klinik Özellikleri Ve Tanısal Yaklaşımı

NSTEMI' nin tipik klinik belirtileri arasında retrosternal göğüs ağrısı, dispne ve bazen atipik semptomlar olarak mide bulantısı bulunur. Elektrokardiyografik değerlendirmede sıklıkla ST segment depresyonu ve T dalga inversiyonu saptanır. Yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin testleri, NSTEMI tanısında en değerli biyokimyasal belirteç olup, erken tanıda yüksek duyarlılık ve özgüllük sağlamaktadır. (18)

2025 yılı Amerika Kalp Cemiyeti AKS kılavuzunda NSTEMI ekg değişiklikleri ve tanısı ile ilgili verilen bilgiler şu şekildedir.

Elektrokardiyografik iskemi kanıtı:

Yeni veya yeni olduğu varsayılan ve genellikle dinamik yatay veya aşağı eğimli ST-segment depresyonu ≥ 2 bitişik derivasyonda $\geq 0,5$ mm ve/veya belirgin R dalgası veya R/S oranı >1 olan ≥ 2 bitişik derivasyonda >1 mm T-dalgası inversiyonu veya geçici ST-segment yükselmesi.

Gözlenen diğer elektrokardiyografik değişiklikler:

NSTE-AKS' li hastaların çoğunda ya nonspesifik ST-segmenti veya T-dalgası değişiklikleri ya da normal EKG vardır. Elektrokardiyografik iskemi kanıtının olmaması AKS' yi dışlamaz.(14,19)

2.1.4. NSTEMI Hastalarında Risk Skorlama Ve Prognoz

NSTEMI vakalarında hastaların prognozunu değerlendirmede yaygın olarak kullanılan TIMI, GRACE ve Killip skorları klinik pratikte önem taşımaktadır. Özellikle GRACE skorunun, diğer skorlama sistemlerine kıyasla mortalite tahmininde daha etkili ve güvenilir olduğu yapılan son çalışmalarla ortaya konmuştur. Bu skorların kullanımı klinik karar alma süreçlerinde önemli rehberler olarak değerlendirilmektedir. (20)

2.1.4.1. TIMI Skoru:

Myokardiyal Enfarktüs'te Tromboliz Skoru(Thrombolysis In Myocardial Infarction, TIMI) skoru ST yükselmeli, ST yükselmez myokardiyal enfarktüste ve anstabil anjina kullanımı önerilen bir skorlama sistemi olup NSTEMI hastalarında kullanılan parametreleri şunlardır: 65 yaş üzeri, üçten fazla koroner arter hastalığı risk faktörü, ST segmentinin 0.5 milimetreden fazla deviasyonu, son 24 saat içinde 2 ve daha fazla anjinal atağın varlığı, son 7 günde aspirin kullanımı ve kardiyak biyobelirteçlerin yüksek olması. Yüksek riskli hastaların 14 günlük tüm sebeplerle mortalite oranı, yeniden AMI geçirme olasılıkları ve acil reperfüzyon tedavisine ihtiyaç duyma olasılıkları yüksek bulunmuştur. (14)

2.1.4.2. GRACE Skoru:

Global Akut Koroner Olay Data Skoru (The Global Registry of Acute Coronary Events, GRACE) AKS hastalarında 6 ay, 1 yıl, 3 yıl mortalite ya da AMI geçirme olasılıklarına göre taburculuk ve erken koroner anjiyografi ihtimalini öngören bir skorlama sistemi olarak günümüze gelmiş ve NSTEMI hastalarında risk skorlaması olarak koroner anjiyografi süresi üzerinde baskın rol oynamaktadır. Bileşenleri ise: Yaş, sistolik kan basıncı, nabız, ST segment deviasyonu, gelişte kardiyak arrest varlığı, Killip Skoru, serum kreatinin yüksekliği ve kardiyak enzimlerin yüksek olmasıdır. (17)

2.1.4.3.Killip Skoru:

Thomas Killip ve ark. tarafından ilk defa 1967 yılında koroner anjiyografi laboratuvarında 250 hasta üzerinde yapılan araştırmalara göre hastaları dört gruba ayırmanın miyokardiyal enfarktüs hastalarının prognozunu belirlemede önemli bir faktör olacağı d ş n lm ş ve sonrasında günümüze dek araştırmalar Killip skoru ile kategorize etmenin faydalı olacağını desteklemişlerdir. Bu skrolama siteminde hastanın gelişinde fizik muayenesi ve kliniğine göre dört grup bulunur: Kalp yetmezliği bulgusu yok birinci grup, ral, S3 gallop ve venöz hipertansiyon ikinci grup, belirgin pulmoner  dem üçüncü grup ve kardiyojenik çok dördüncü grup olarak tanımlanmıştır. 30 günlük mortaliteyi baz alarak bu hastaların mortalitesi üzerinde öngörü sağlar. (21)

2.1.5. NSTEMI' de Tedavi Yöntemleri Ve Girişimsel Yaklaşımlar

NSTEMI tedavisinde hem medikal hem de girişimsel yöntemler birlikte uygulanmaktadır. Antiplatelet tedavi, antikoagülanlar ve lipid düşürücü ilaçlar temel medikal tedavi seçeneklerini oluştururken, perkütan koroner girişim (PCI)  zellikle yüksek riskli hasta grubunda hayati önem taşımaktadır. Son dönemde yapılan çalışmalarda, erken dönemde uygulanan PCI'nin mortaliteyi ve komplikasyonları belirgin şekilde azalttığı raporlanmıştır. (22)

2.2. OKLÜZYON MİYOKARDİYAL ENFARKTÜS (OMİ)

2.2.1. Tanım ve Patofizyoloji

Oklüzyon Miyokard İnfarktüsü (OMİ), bir koroner arterin ani ve tam (ya da fonksiyonel olarak tama yakın) tıkanması sonucu miyokardın tüm katmanlarını etkileyen tam kat bir nekrozun geliştiği, hayatı tehdit eden bir kardiyovasküler olaydır. Bu durum genellikle aterotrombotik bir plak rüptürü sonrasında gelişir ve çok kısa sürede miyokardın oksijensiz kalmasına yol açar. (12)EKG'de çoğunlukla ST segment elevasyonu görülür ancak bu tanısal belirti her zaman mevcut olmayabilir.

2.2.2. Geleneksel STEMI/NSTEMI Ayırımının Yetersizlikleri

STEMI ve NSTEMI sınıflaması, EKG bulgularına dayanmakta olup, altta yatan koroner arter tıkanıklığını her zaman doğru yansıtmayabilir. Literatürde, tam oklüzyona sahip hastaların yaklaşık %30-40'ının EKG'de STEMI kriterlerini taşımadığı, bu nedenle invaziv tedavilerin gecikebildiği bildirilmiştir. Özellikle ST segment yüksekliği olmayan ve kriterleri karşılamayan, fakat koroner arterlerinde oklüzyonu olan hastalar çalışmalarda STEMI(-) OMI olarak nitelendirilmektedir. ST elevasyonu olmadığı için gecikilen bu hasta grubu, STEMI tanı kriterlerinin duyarlılığının sınırlı olduğunu ortaya koymaktadır. (23)

2.2.3. OMİ 'nin NSTEMI ile Klinik Olarak Karışabileceği Durumlar

Koroner arter tıkanıklığı olmasına rağmen EKG'de ST elevasyonu olmayan bazı olgularda tanı güçleşmektedir. Sol dal bloğu, ventriküler pace ritmi, posterior enfarktüs, erken repolarizasyon varyantları veya yaygın subendokardiyal iskemi gibi durumlar, EKG'de ayırt edici bulguların silikleşmesine neden olabilir. (12) Bu senaryolarda hasta NSTEMI gibi yönetilebilir ve bu durum tedavi gecikmesine neden olabilir. STEMI(-) OMI olan hastaların ekg patternleri araştırmalar devam ettikçe güncelleniyor. (Tablo 1)(23)

Tablo 1: STEMI(-) OMI Paternleri, ST segment yükselmesi kriterlerini karşılamayan fakat yüksek riskli veya oklüzyonu olan hasta gruplarının ekg özellikleri. (STEMI (-) OMI hastalarının ekg özellikleri)

STEMI(-)OMI Patternleri
1. Sgarbossa kriterlerini karşılayan LBBB veya pace ritmi (24,25)
2. Terminal QRS distorsiyonu (gizli STE) (26)
3.De Winter/ Hiperakut T dalgaları (27–29)
4.V1-4'te ST depresyonları, V5-6'da değişiklik olmadan ve V7-9'da ST-segment yükselmesi olmadan (İzole posterior MI) (30,31)
5.aVR'de ST-segment yükselmesi ile yaygın ST-segment çöküntüleri (32)
6.Yeni bifasiküler blok (RBBB + LAFB) veya yeni LBBB (33–35)
7.Wellens sendromu (36–39)
8.Aslanger paterni: III. derivasyonda ST-segment yükselmesi ile aVL'de karşılıklı depresyon (40)
9. AVL'de ST segment depresyonu (41)

2.2.4. OMI Yaklaşımı ve Tanısal Gelişmeler

Yeni OMİ yaklaşımı, miyokardiyal enfarktüsü, yalnızca EKG bulgularına göre değil, altta yatan koroner oklüzyonun varlığına göre tanımlamayı önerir. Bu yaklaşım, patofizyolojiye odaklanarak doğru tedavi kararlarını desteklemektedir. Yapay zeka algoritmalarıyla desteklenen ileri EKG analizleri, özellikle sessiz veya atipik EKG bulgularına sahip hastalarda OMİ tanısını kolaylaştırmaktadır. Ayrıca koroner BT anjiyografi gibi görüntüleme yöntemleri de bu süreçte etkili bir rol oynamaktadır. (42)

2.2.5. Klinik Önem ve Erken Müdahale Stratejileri

OMİ tanısı alan bireylerde zamanla yarış söz konusudur. Koroner reperfüzyonun sağlanması, yani tıkalı damarın yeniden açılması, tedavinin temelini oluşturur. Primer perkütan koroner girişim (PCI), bu hasta grubunda en etkili tedavi

yöntemidir ve sağkalım oranını anlamlı şekilde artırmaktadır. Yapılan güncel çalışmalarda, PCI ile erken müdahale edilen OMİ vakalarında hem enfarktüs alanı daha sınırlı kalmakta hem de komplikasyon oranları dramatik biçimde düşmektedir. Reperfüzyon tedavisinin gecikmesi ise kardiyak fonksiyon kaybı ve ölüm riskini belirgin olarak artırır. Bu nedenle PCI' nin zamanında uygulanması, OMİ yönetiminin temel taşı olarak kabul edilmektedir. (12,43)



3. MATERYAL VE METOT

3.1. ÇALIŞMA PLANI

Bu çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 14.12.2023 tarihli ve 17/10 Karar numarası ile alındıktan sonra Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nde Aralık 2023 – Ocak 2025 tarihleri arasında gerçekleştirildi.

3.2. ÇALIŞMA HASTALARI

3.2.1. Dahil Etme Kriterleri

- Çalışmayı kabul eden hastalar
- 18 yaş üzeri hastalar
- 112 Sağlık Hizmetleri ya da ayaktan göğüs ağrısı ile gelip ilk EKG'sinde ST segment yüksekliği ve Oklüzyon MI bulgusu olmayanlar
- Kardiyak biyobelirteç yüksekliği ile NSTEMI tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

3.2.2. Hariç Tutma Kriterleri

- Çalışmayı kabul etmeyen hastalar
- Acil Servisten tedaviyi ret formu imzalayarak ya da izinsiz terk ederek ayrılan NSTEMI tanısı almış hastalar
- 18 yaş altı hastalar
- EKG'de ST segment yüksekliği olan hastalar
- EKG'sinde takiplerinde dinamik değişiklik olan hastalar
- NSTEMI tanısı alıp acil servisten sevk edilen hastalar
- NSTEMI ön tanısı ile acil servisimize sevk edilen hastalar çalışmadan dışlanmıştır.

3.3. VERİLERİN TOPLANMASI

Göğüs ağrısı ile gelen hastaların acil servisimize girişinden ilk acil servis doktoru ile karşılaşma, ilk EKG çekimine dek olan süreler takip edildi. EKG'leri Mindray R12 marka cihaz kullanılarak 25mm/sn standart hızda 12 derivasyonlu

olarak çekildi ve incelendi. ST elevasyon veya Oklüzyon miyokard enfarktüsü olan hastalar ivedilikle kardiyoloji ile görüşüldü ve çalışmadan dışlandı.

Hastaların EKG'leri hastanın primer acil servis doktoru ve çalışmayı yapan acil servis doktoru tarafından yorumlandı ve çalışmaya göre kategorize edildi. Çalışma formunda alınan anamneze göre hastaların demografik özellikleri, risk faktörleri sorgulanarak eklendi. Vital bulguları kaydedildi.

Çalışma formuna (EK-1) hastanın takibinde kardiyoloji ile görüşüldüğü dakika ve Acil Tıp Kliniği ve Kardiyoloji tarafından Tanı konulduğu dakikalar, bu süreçte ayrıntılı kardiyak öyküsü ile birlikte TIMI, GRACE ve Killip skorlamaları kaydedildi. Laboratuvar değerleri kaydedilerek hastanın takibine devam edildi. Troponin değerleri 0-1 saat, 0-2 saat veya 0-3 saat arası alınarak kayıt edildi. Kardiyolojinin yaptığı Ekokardiyografi'de ilk EF değerleri kaydedildi.

Yatırıldığı kliniğe dek geçen süre hesap edildi ve yattığı yerde akut faz reaktanları olarak CRP, Fe ve Albümin, etkileyen ana faktörlerden olduğu düşünülerek TSH, çalışmaya alınarak sonlanım ile arasında ilişki aranmak üzere kaydedildi. KAG yapılmasına dek geçen süre kaydedildi ve hastalar KAG raporlarına göre tek tek kategorize edildi.

KAG kategorizasyonunda öncelikli olarak koroner arterlere uygulanan işlem ve kararların kategorizasyonu yapıldı. Buna göre ayrı ayrı LM (Sol Ana Koroner Damar), LAD (Sol Anterior İnen Koroner Arter), RCA (Sağ Koroner Arter) ve CX (Sirkumfleks Koroner Arter) üzerinde:

- Stent Takılması İşlemi Başarılı
- Stent Takılması İşlemi Başarısız ya da Tel ile en az TIMI 2 akım sağlanması
- İlgili arterin distalinde kollateral dolaşım varlığı (Çalışan Graft varlığı veya efektif kollateral gelişimi)
- Koroner Arter Bypass/Graft kararının alınması
- Yapılabilecek maksimal medikal tedavi kararının verilmesi
- Stabil Plak olarak kabul edilip (Distale dolum patterninin sabit olması) 3 hafta sonra KAG planı
- İnop olarak Kalp-Damar Cerrahi tarafından değerlendirilme olarak kategorize edildi.

PCI yapılamayan hastalar kaydedildi ve yapılamama gerekçeleri kaydedildi. PCI yapılan hastalarda primer sonlanım tanıları kaydedildi ve çalışma içerisinde kategorize edildi.

Bu süreç içerisinde hastalar 30 gün takip edildi ve 30 gün içerisinde mortalite olan grup ile olmayan grup arasında değişkenlere bakılarak analiz yapıldı.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışma verileri SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 23.0 ve MedCalc 23.110 programları ile analiz edildi. Numerik veriler ortalama $\pm$ standart sapma ve ortanca (interquartile range (IQR)), frekans veriler ise yüzde olarak ifade edildi. Bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında numerik veriler için Mann Whitney U testi, frekans veriler için ise Ki-Kare ve Fischer's Exact testi kullanıldı. Normallik analizi Kolmogorov Smirnov testi kullanılarak gerçekleştirildi.

Mortaliteyi tahmin etmede anlamlı olan bağımsız değişkenlerin belirlenmesi için enter metodu kullanılarak lojistik regresyon analizi yapıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiler ise collinearity istatistiği ile belirlendi.

Tüm hipotezler iki yönlü olarak kuruldu ve alfa kritik değeri 0,05 olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Çalışmaya dahil edilen 276 hastanın yaş ortalaması $63\pm12,5$ yıl olup, yaş dağılımının ileri yaş grubuna kaydığı görülmektedir. Bu durum, NSTEMI hastalarının büyük çoğunluğunu ileri yaş grubunun oluşturduğunu göstermektedir. Cinsiyet dağılımında erkek hastaların baskın olduğu (%74,3), kadınların oranının daha düşük olduğu (%25,7) saptanmıştır. Bu dağılım, erkek cinsiyetin NSTEMI açısından daha yüksek risk altında olduğuna dair literatürle uyumludur. En sık görülen komorbidite sigara kullanımı olup (%59,8), bu durum sigaranın aterosklerotik süreçteki rolünü destekler niteliktedir. Hipertansiyon (%57,6), koroner arter hastalığı (%45,7) ve diyabet (%42,4) gibi klasik kardiyovasküler risk faktörlerinin de yüksek oranda bulunması beklenen bir bulgudur. Nadir görülen komorbiditeler arasında disritmi (%2,5), serebrovasküler olay (%5,1), kronik böbrek yetmezliği (%4,7) ve hiperlipidemi (%4,7) yer almaktadır. İlginç şekilde hiperlipidemi oranı oldukça düşüktür; bu durum hastaların daha çok akut başvuru odaklı değerlendirilmiş olması veya hiperlipideminin tanı koyulmamış olmasından kaynaklanabilir. Triyaj düzeylerine göre hastaların %56,5'i kırmızı alana, %42,8'i sarı alana ve sadece %0,7'si yeşil alana yönlendirilmiştir. Bu dağılım, NSTEMI hastalarının klinik olarak genellikle ciddi semptomlarla başvurduğunu ve acil müdahale gerektirdiğini göstermektedir (Tablo 2).

Tablo 2: Çalışma hastalarının demografik özellikleri

Değişkenler	
Yaş, ort±SS	63±12.5
Cinsiyet	
Kadın	71 (25.7)
Erkek	205 (74.3)
Sigara*	165 (59.8)
Hipertansiyon	159 (57.6)
Disritmi	7 (2.5)
Koroner Arter Hastalığı	126 (45.7)
Diyabet	117 (42.4)
Serebrovasküler Olay	14 (5.1)
Kronik Böbrek Yetmezliği	13 (4.7)
Hiperlipidemi	13 (4.7)
Ailede Kardiyak Öykü	14 (5.1)
Triyaj	
Kırmızı Alan	156 (56.5)
Sarı Alan	118 (42.8)
Yeşil Alan	2 (0.7)

Kısaltmalar: SS: standart sapma; ort: ortalama

^Aksi belirtilmedikçe tüm veriler frekans ve yüzde olarak prezente edilmiştir.

*Hastane başvuru sırasında sigara içenler ve içip bırakmış olanlar sigara içen grupta değerlendirilmiştir.

4.2.EKG BULGULARI, VİTAL DEĞERLER VE RİSK SKORLARI

Hastaların %63'ünde normal sinüs ritmi mevcuttu; bu da hastaların çoğunun başvuru anında ciddi ritim bozukluğu olmadan geldiğini gösterir. Ancak, %22,5'lik ST segment deviasyonu oranı, NSTEMI'ye eşlik eden EKG değişikliklerinin azımsanmayacak düzeyde olduğunu yansıtır. Özellikle %8,7 oranında dal bloğu ve %6,8 oranında atriyal fibrilasyon saptanması, altta yatan yapısal kardiyak hasar veya ileri yaş grubuyla ilişkili olabilir. Vital parametrelerde ortalama nabız 88 ± 16.7 , sistolik kan basıncı 154 ± 26 mmHg ve diyastolik kan basıncı 91 ± 17 mmHg ile nispeten stabil bir hemodinamik profil çizilmiştir. Ortalama SpO₂ değeri 96 ± 3 olup, hipoksemiye dair genel bir problem izlenmemektedir. Risk skorlarına bakıldığında GRACE ortalaması 121 ± 37 ile mortalite riski açısından orta düzeyde; TIMI skoru medyan 3 ve Killip skoru medyan 2 olarak saptanmıştır. Bu skorlar hastaların önemli bir kısmının belirgin kardiyak riske sahip olduğunu ve yoğun takip gerektirdiğini düşündürmektedir. (Tablo 3).

Tablo 3: Çalışma hastalarının EKG bulguları, vital değerleri ve kardiyak risk skorları

Değişkenler	N=276
Normal Sinüs Ritmi, n (%)	174 (63)
ST Segment Deviasyonu*, n (%)	62 (22.5)
Dal Bloğu, n (%)	24 (8.7)
Atriyal Fibrilasyon, n (%)	19 (6.8)
Pace Ritmi, n (%)	2 (0.7)
Nabız, ort $\pm$ SS	88.2 ± 16.7
Sistolik Kan Basıncı, ort $\pm$ SS	154 ± 26
Diyastolik Kan Basıncı, ort $\pm$ SS	91 ± 17
SpO ₂ , ort $\pm$ SS	96 ± 3
GRACE Skoru, ort $\pm$ SS	121 ± 37
TIMI, median (IQR)	3 (2-5)
KILLIP Skoru, median (IQR)	2 (1-2)

Kısaltmalar: SS: standart sapma; ort: ortalama; IQR: interquartile range

*ST segment deviasyonu olan hastalar aynı anda normal sinüs ritmi olan hastalardır.

4.3.BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLER

Başlangıç troponin düzeyi medyan 779 ng/L (IQR: 213–2233) iken, kontrol troponin değeri 1048 ng/L (IQR: 486–2889) olarak saptanmış; bu artış, iskemik miyokard hasarının progresif olduğunu göstermektedir. Troponin farkı medyan 133 ng/L olup geniş IQR aralığı (-0.5–585), bazı hastalarda troponin düşüşü veya plato yapması gibi atipik seyrin olabileceğine işaret eder. Hemoglobinin genellikle normal sınırlarda (15.4 g/dL) olması, aneminin akut dönemde belirgin bir sorun olmadığını düşündürmektedir. TSH, kreatinin ve albümin değerleri sırasıyla 1.39, 0.99 ve 40.5 olup, bu parametreler genel sistemik stabiliteyi yansıtmaktadır. Yine de kreatinin ve albümin gibi belirteçlerin ileri analizlerde mortalite ile ilişkili çıkacağı öngörülebilir. CRP değerinin medyan 6.9 (IQR: 2.9–18.7) olması, sistemik inflamasyonun NSTEMI hastalarında yaygın olduğunu göstermektedir. Bu durum da inflamasyonun kardiyovasküler olaylardaki rolünü bir kez daha desteklemektedir (Tablo 4).

Tablo 4: Çalışma hastalarına ait biyokimyasal belirteçler

Değişkenler	Median (IQR)
Hemoglobin	15.4 (13.3-40.5)
Platelet	229 (195-290)
Kreatinin	0.99 (0.88-1.2)
Albümin	40.5 (37.8-42.7)
Demir	50 (33-76)
TSH	1.39 (0.82-2.37)
CRP	6.9 (2.9-18.7)
Troponin (Başlangıç)	779 (213-2233)
Troponin (Kontrol)	1048 (486-2889)
Troponin Fark [#]	133 (-0.5 – 585)

Kısaltmalar: IQR: interquartile range; TSH: Trioid Stimüle Edici Hormon; CRP: C-Reaktif Protein

**Veriler normal dağılıma uymadığı için median ve IQR olarak verilmiştir.*

[#]İkinci ve ilk troponin arasındaki fark

4.4.ACİL SERVİS VE KLİNİK SÜREÇLERE AİT ZAMANLAMA VERİLERİ

Acil başvuru sonrası süreçlerin zamanlamaları değerlendirildiğinde, ortalama kapı-doktor süresi 9 dakika (IQR: 5–19.5) ve kapı-EKG süresi 11 dakika (IQR: 8–22) olarak saptanmıştır. Bu veriler, ilk değerlendirme ve EKG uygulamasının hızlı şekilde gerçekleştiğini göstermektedir. Buna karşın, kapı-konsültasyon süresinin ortalama 133,5 dakika (IQR: 96–218) olarak ölçülmesi, kardiyoloji konsültasyonu sürecinde dikkate değer bir gecikme olduğunu ortaya koymaktadır. Konsültasyonun takibe alınması için geçen sürenin ortancası 33 dakika (IQR: 10–66.8) olarak tespit edilmiş olup, bu sürenin hasta yönetim süreçlerine entegrasyon hızıyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. İlk kardiyoloji teması geç gerçekleşmiş ve ortalama 186 dakika (IQR: 133–262) olarak belirlenmiştir. Kardiyoloji tarafından karar verme süresi 30 dakika (IQR: 8–98), yatış kararı için geçen toplam süre ise 252 dakika (IQR: 173–355) olarak bulunmuştur. Acil servis hekimleri ile kardiyoloji hekimleri arasındaki tanı koyma süresi farkı ise ortalama 113,5 dakika (IQR: 57–196) olarak saptanmıştır. Yatış kararı sonrası acil serviste bekleme süresi 75 dakika (IQR: 10–481), tanı konulduktan sonra acil serviste geçirilen toplam süre ise 217 dakika (IQR: 84–541) olarak belirlenmiştir. Tüm bu veriler arasında en dikkat çekici olanı, kapıdan PCI'ya kadar geçen sürenin ortalama 966 dakika (IQR: 478–2811) olmasıdır. Bu süre, NSTEMI hastalarında invaziv tedaviye ulaşımında ciddi zaman kaybı yaşanabileceğini, risk skorlamalarıyla hastalar için selektif işlem yapılabilmesini ve kurum içi süreçlerin optimize edilmesi gerekebileceğini göstermektedir. (Tablo 5, Şekil 6 ve Şekil 7).

Tablo 5: Çalışma hastalarının acil başvurusu sonrası tanı ve tedavi süreçlerine ait süreler

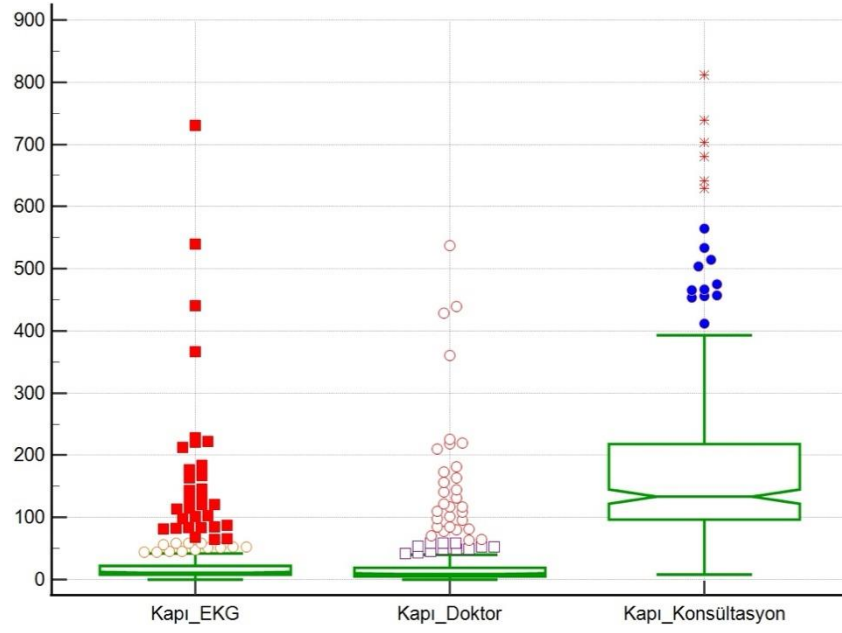
Değişkenler	Median (IQR)
Kapı-Doktor	9 (5-19.5)
Kapı-EKG	11 (8-22)
Kapı-Konsültasyon	133.5 (96-218)
Konsültasyonun Takibe Alınması	33 (10-66.8)
İlk Kardiyoloji Hasta Teması	186 (133-262)
Kardiyoloji Karar Verme Süresi	30 (8-98)
Yatış Karar Süresi	252 (173-355)
Kapı-PCI	966 (478-2811)
Kardiyoloji ve AS Tanı Koyma Süre Farkı [^]	113.5 (57-196)
Yatış Kararı Sonrası AS'de Bekleme Süresi	75 (10-481)
Tanı Sonrası AS'de Bekleme Süresi	217 (84-541)

Kısaltmalar: IQR: interquartile range; PCI: Perkütan Koroner Girişim; AS: Acil Servis

*Tüm süreler dakika olarak verilmiştir.

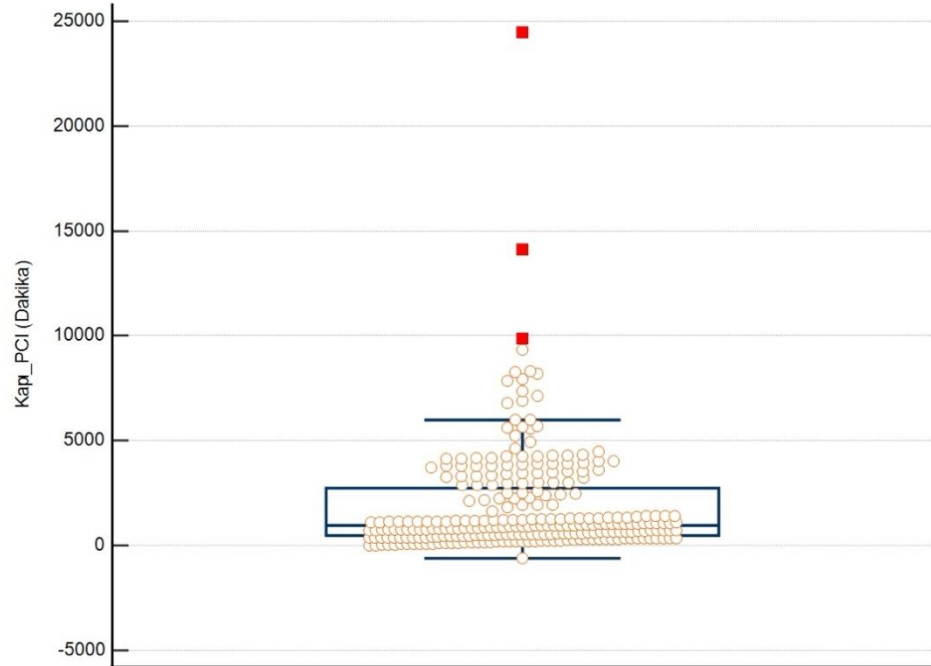
[^]Kardiyoloji ve AS hekimleri tarafından tanı koyma süreleri arasındaki fark

Şekil 6: Çalışma hastalarının Kapı-EKG, Kapı-Doktor ve Kapı-Konsültasyon süreleri



*Vertikal aks dakika olarak süreleri göstermektedir

Şekil 7: Çalışma hastalarının Kapı-PCI süreleri



4.5.TEDAVİ VE KLİNİK SONLANIMLAR

Hastaların %96'sına PCI uygulanmış olması, NSTEMI yönetiminde invaziv yaklaşımın tercih edildiğini göstermektedir. Bu hastaların %66,7'sine mesai saatleri içinde, %29,7'sine ise mesai dışında PCI uygulanmıştır. İlginç bir bulgu olarak, %3,3'ü servise, %96,7'si ise koroner yoğun bakım ünitesine yatırılmıştır. PCI sonrası en sık konulan tanı NSTEMI olup (%88,7), bu gruba miyokardit (%2,3), MINOCA (%1,9), Takotsubo kardiyomiyopatisi (%0,8), ve diğer nadir tanılar takip etmektedir. Bu dağılım, NSTEMI'nin bazı hastalarda başka tanılarla karışabileceğini ve tanı doğrulaması için PCI' nin önemli bir rol oynadığını göstermektedir.

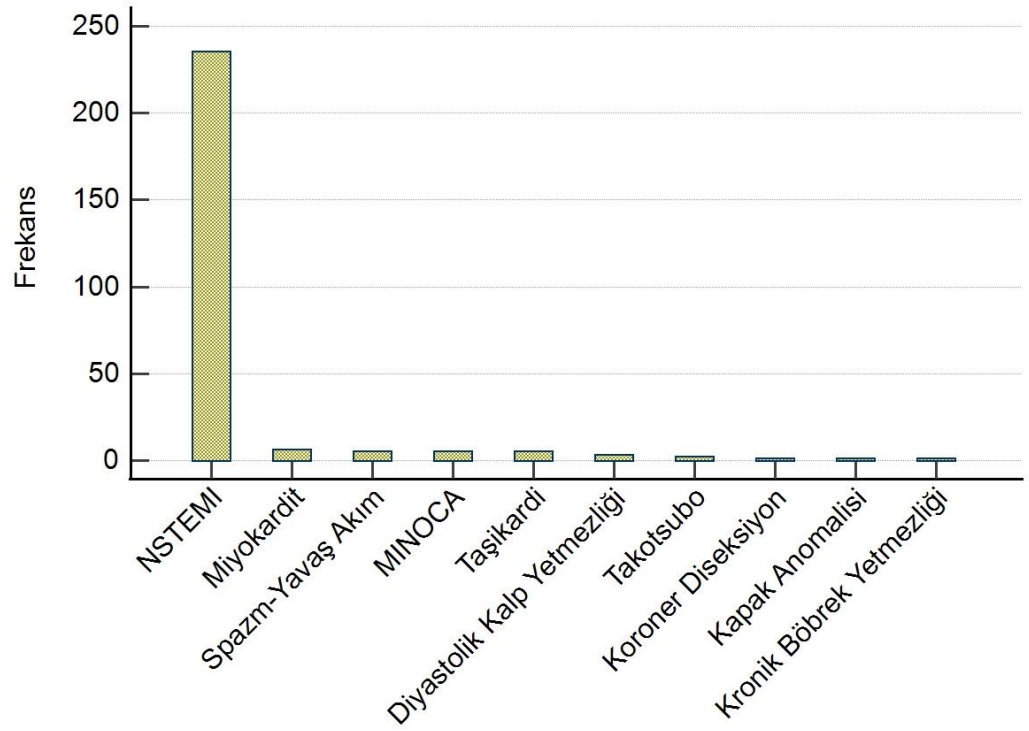
PCI yapılmayan 11 hastanın %63,6'sı 30 gün içinde kaybedilmiştir, bu oran PCI yapılan gruba kıyasla belirgin şekilde yüksektir ve girişimsel tedavinin mortaliteyi önlemede önemli rol oynadığını göstermektedir. Diğer PCI yapılmayan hastalar ise tedaviyi reddetmiş, izlem veya başka nedenlerle operasyona alınmamıştır. Genel 30 günlük mortalite oranı %6,9'dur ve bu oran, zamanlama ve tedavi seçenekleri ile doğrudan ilişkilendirilebilir (Tablo 6, Şekil 8).

Tablo 6: Çalışma hastalarının acil servis ve yatış sonrası sonlanımları

Değişkenler	N (%)
Perkütan Koroner Girişim	265 (96)
Perkütan Koroner Girişim Zamanı	
Mesai Dışı	82 (29.7)
Mesai İçi	184 (66.7)
Servis Yatış	9 (3.3)
Koroner Yoğun Bakım Yatış	267 (96.7)
PCI Sonrası Tanı	
NSTEMI	235 (88.7)
Miyokardit	6 (2.3)
MINOCA	5 (1.9)
Takotsubo Kardiyomiyopatisi	2 (0.8)
Taşikardi	5 (1.9)
Spazm-Yavaş Akım	5 (1.9)
Kronik Böbrek Yetmezliği	1 (0.4)
Koroner Diseksiyon	1 (0.4)
Diyastolik Kalp Yetmezliği	3 (1.1)
Kapak Anomalisi	1 (0.4)
PCI Yapılmayan Hastalarda	
Sonlanım	
Tedavi Ret	1 (9.1)
Exitus	7 (63.6)
Enfektif Anemi	1 (9.1)
Yakın KAG ile Takip	1 (9.1)
Takip (Operasyon)	1 (9.1)
Düşünülmeyen)	
Mortalite (30. Gün)	19 (6.9)

Kısaltmalar: NSTEMI: ST Segment Yükseklikli Olmayan Miyokard İnfarktüsü; MINOCA: Non-obstrüktif koroner arterlerin olduğu MI; PCI: Perkütan Koroner Girişim; KAG: koroner anjiyografi

Şekil 8: Perkütan koroner girişim sonrası konulan nihai tanılar



4.6.KORONER ANJİYOGRFİK BULGULAR

Koroner arter değerlendirmelerinde en sık plak, %87,9 oranında sol ön inen arter (LAD) üzerinde tespit edilmiş; bunu sırasıyla sirkumfleks arter (%83,7), sağ koroner arter (RCA) (%82,6) ve sol ana koroner arter (%14,5) izlemiştir. Ancak %50 ve üzeri tıkanıklık oranlarına bakıldığında, en sık obstrüksiyon LAD (%65,9) arterinde görülürken, sirkumfleks arterde bu oran %53,4, RCA’da %50,4 ve sol ana koroner arterde %6,2 olarak saptanmıştır. LAD lezyonları hem görülme sıklığı hem de ciddi tıkanıklık oranı açısından dikkat çekmektedir. Ayrıca, çalışmamızda PCI uygulanan hastaların %65,9’unda en az bir koroner arterde %90 ve üzeri ileri derecede tıkanıklık saptanmıştır. Bu bulgular, LAD ve sirkumfleks arterlerin NSTEMI hastalarında hem anatomik hem de klinik açıdan kritik rol oynadığını ve özellikle LAD obstrüksiyonunun kötü prognozla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. (Tablo 7).

Tablo 7: PCI yapılan hastalarda koroner arterlere ait plak ve obstrüksiyon sıklıkları

Değişkenler	N (%)
Sol Ana Koroner Plak	40 (14.5)
Sol Ana Koroner Obstrüksiyon	17 (6.2)
RCA Plak	218 (82.6)
RCA Obstrüksiyon	133 (50.4)
LAD Plak	232 (87.9)
LAD Obstrüksiyon	174 (65.9)
Sirkümfleks Plak	221 (83.7)
Sirkümfleks Obstrüksiyon	141 (53.4)
%90 ve Üzeri Tıkanıklık [^]	185 (65.9)

Kısaltmalar; PCI: Perkütan Koroner Girişim; RCA: Sağ Koroner Arter;

LAD: sol önen inen koroner arter

**Boyutu ne olursa olsun tüm plak oluşumları plak değişkeni olarak tanımlanmıştır*

#Obstrüksiyon %50 ve üzeri tıkanıklığa neden olan plakları tanımlamak için kullanılmıştır

[^]PCI'da herhangi bir koroner arterde %90 ve üzeri tıkanıklık saptanan hastalar

4.7.DEMOGRAFİK VERİLERİN MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Otuz günlük mortalite gelişen 19 hastanın yaş ortancası 75 yıl (IQR: 69–84) iken, mortalite gelişmeyen grupta bu değer 62 yıl (IQR: 54–71) olarak bulunmuş, fark istatistiksel olarak oldukça anlamlıdır ($p<0.0001$). Bu bulgu, yaşın en güçlü mortalite belirleyicilerinden biri olduğunu göstermektedir. İleri yaşla birlikte kardiyovasküler rezervin azalması, komorbiditelerin artışı ve geç iyileşme gibi etkenler bu sonucu açıklamaktadır.

Cinsiyet açısından mortalite ile anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0.28$), ancak kadın hastalarda mortalite oranı erkeklere göre biraz daha yüksek çıkmıştır (%9,9 vs %5,9), bu farkın daha büyük örneklemle anlam kazanabileceği düşünülebilir. Hipertansiyon mortalite grubunda anlamlı derecede daha sık saptanmıştır (%83,3 vs %56; $p=0.023$), bu da hipertansiyonun NSTEMI hastalarında kötü prognozla ilişkili olabileceğini göstermektedir. Kronik böbrek yetmezliği olan

hastalarda mortalite oranı belirgin şekilde yüksektir (%16,7 vs %3.9; p=0.045), bu bulgu da böbrek fonksiyonlarının prognostik değerini ortaya koymaktadır.

Disritmi ve diyabet sıklığı mortal grupta daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır (p=0.07 ve p=0.10). Bu durum klinik olarak anlamlılık taşıyabilir, özellikle diyabetin mikrovasküler etkilerinin koroner dolaşımı bozduğu göz önünde bulundurulduğunda dikkat çekicidir. Bu tablo, mortaliteyle en anlamlı korelasyona sahip değişkenlerin yaş, hipertansiyon ve KBY olduğunu göstermektedir (Tablo 8).

Tablo 8: Ölen ve ölmeyen hastaların demografik veriler açısından karşılaştırılması

Değişkenler	Mortalite (+) N=19	Mortalite (-) N=257	P Değeri
Yaş*	75 (69-84)	62 (54-71)	<0.0001
Cinsiyet			
Kadın	7 (9.9)	64 (90.1)	0.28
Erkek	12 (5.9)	193 (94.1)	
Hipertansiyon	15 (83.3)	144 (56)	0.023
Disritmi	2 (11.1)	5 (1.9)	0.07
Koroner Arter Hastalığı	10 (55.6)	116 (45.1)	0.39
Diyabet	11 (61.1)	106 (41.2)	0.10
Serebrovasküler Olay	1 (5.6)	13 (5.1)	1.00
Kronik Böbrek Yetmezliği	3 (16.7)	10 (3.9)	0.045
Hiperlipidemi	0	13 (5.1)	1
Sigara	10 (52.6)	155 (60.3)	0.51
CABG	28 (10.9)	1 (5.3)	0.70
Triaj			
Kırmızı Alan	12 (63.2)	144 (56)	0.54
Sarı Alan	7 (36.8)	111 (43.2)	0.58

Kısaltmalar: IQR: interquartile range

*Yaş değişkeninde fark ve %95 güven aralığı: 13 (7 ile 19)

4.8.EKG BULGULARININ MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Dal bloğu varlığı, mortalite ile anlamlı şekilde ilişkilendirilmiştir (%26,3 vs %7,4; $p=0.016$). Bu durum, dal bloğu olan hastalarda miyokardiyal hasarın daha yaygın veya transmural olabileceği, ileti bozukluğunun kötü prognoz göstergesi olabileceğini düşündürmektedir. ST segment deviasyonu, atriyal fibrilasyon ve pace ritmi gibi diğer EKG bulguları ile mortalite arasında istatistiksel anlamlılık bulunmamıştır, ancak özellikle atriyal fibrilasyon oranı mortal grupta daha yüksek olup (%15,8 vs %5,8), ileri çalışmalarla bu ilişkinin belirginleşebileceği söylenebilir (Tablo 9).

Tablo 9: EKG bulgularının mortalite açısından karşılaştırılması

Değişkenler	Mortalite (+) N=19	Mortalite (-) N=257	P Değeri
ST Segment Deviasyonu	4 (21.1)	58 (22.6)	1.00
Dal Bloğu	5 (26.3)	19 (7.4)	0.016
Atriyal Fibrilasyon	3 (15.8)	15 (5.8)	0.17
Pace Ritmi	0	2 (0.8)	1.00
Pace Ritmi	0	2 (0.8)	1.00

Kısaltmalar: PCI: perkütan koroner girişim

**Tüm veriler frekans ve yüzde olarak belirtilmiştir*

4.9.BİYOKİMYASAL PARAMETRELERİN MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Kreatinin düzeyi mortalite gelişen hastalarda anlamlı şekilde yüksektir (medyan 1.4 vs 0.98; p=0.0002). Bu bulgu, böbrek fonksiyon bozukluğunun mortalite riskini belirgin şekilde artırdığını göstermektedir. CRP düzeyi de mortal grupta oldukça yüksektir (21.8 vs 6.4; p=0.0003), bu da inflamasyonun sistemik etkisinin kardiyak olaylarda ciddi rol oynadığını düşündürür. Albumin düzeyinin mortalite grubunda anlamlı şekilde düşük olması (38 vs 40.8; p=0.002), malnütrisyon, inflamasyon ve vasküler geçirgenliğin artışı gibi faktörlerle ilişkilendirilebilir.

Troponin başlangıç değeri ve troponin artışı mortal grup ile mortal olmayan grup arasında farklılık göstermesine rağmen istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Ancak medyan değerlerdeki artış, bazı hastalarda ciddi miyokard hasarının olduğunu düşündürmektedir. Platelet, TSH, hemoglobin ve demir değerleri ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 10)

Tablo 10: Biyokimyasal parametrelerin mortalite açısından karşılaştırılması

Değişkenler	Mortalite (+) N=19	Mortalite (-) N=257	Fark (%95 GA)	P Değeri
TSH	1.23 (0.77-2.5)	1.40 (0.82-2.35)	-0.12 (-0.6 ile 0.31)	0.61
Troponin	1294 (179-4956)	765 (219-2123)	127 (-286 ile 1251)	0.49
Troponin Artışı	42.5 (-89 – 860)	134 (3.5-581)	-72 (-299 ile 164)	0.43
Platelet	290 (207-322)	229 (194-286)	27 (-10 ile 74)	0.15
Kreatinin	1.4 (1-1.73)	0.98 (0.87-1.15)	0.36 (0.16-0.59)	0.0002
Hemoglobin	15 (11.4-35)	15.5 (13.4-40)	-1.4 (-4.4 ile 1.2)	0.27
Demir	44.8 (26-53)	52 (34-77)	-9 (-26 ile 7)	0.27
CRP	21.8 (12.8-103)	6.4 (2.7-16)	15.3 (6.5 ile 30.7)	0.0003
Albumin	38 (35-40)	40.8 (38-43)	-3 (-5 ile -1.3)	0.002

*Platelet $\times 10^9/L$ olarak verilmiştir.

4.10. VİTAL BULGULAR VE RİSK SKORLARININ MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

SpO₂ düzeyi mortalite grubunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur (95 vs 97; $p<0.0001$), ancak bu farkın klinik olarak anlamlı olup olmadığı tartışmalıdır. Örneğin bu değerlerin ikisi de oksijen satürasyonu açısından %90'ın üzerinde ve oksijen desteği gerektirmeyen düzeydedir.

Killip skoru mortalite grubunda anlamlı şekilde daha yüksektir (2-3 vs 1-2, $p=0.0001$), bu skor kalp yetersizliği bulgularını içerdiği için beklenen bir sonuçtur. TIMI skoru da benzer şekilde yüksek çıkmıştır (4.5 vs 3; $p=0.003$). GRACE skoru ise farkı en net gösteren skorlardan biri olarak saptanmıştır (156 vs 116; $p<0.0001$). Bu skorların anlamlılığı, mortalite tahmininde validite ve prediktif güçlerini bir kez daha doğrulamaktadır (Tablo 11).

Tablo 11: Vital bulgular ve risk skorlarının mortalite açısından karşılaştırılması

Değişkenler	Mortalite (+) N=19	Mortalite (-) N=257	Fark (%95 GA)	P Değeri
SpO2	95 (92-96)	97 (95-98)	-3 (-4 ile -1)	<0.0001
Sistolik Kan Basıncı	157 (127-176)	152 (139-168)	1 (-13 ile 16)	0.82
Nabız	94 (86-100)	86 (79-95)	6 (-1 ile 11)	0.09
Diastolik Kan Basıncı	94 (80-102)	90 (82-98)	2 (-6 ile 9)	0.60
Başlangıç EF	45 (40-55)	55 (45-60)	-5 (-10 ile 0)	0.06
Killip Skoru	2 (2-3)	2 (1-2)	1 (0 ile 1)	0.0001
TIMI Skoru	4.5 (3-6)	3 (2-5)	1 (0 ile 2)	0.003
GRACE Skoru	156 (135-171)	116 (91-144)	37 (20 ile 53)	0.0001

Kısaltmalar: EF: ejeksiyon fraksiyonu

4.11. TEDAVİ SÜRELERİ VE PCI UYGULAMASININ MORTALİTE İLE İLİŞKİSİ

Kapıdan EKG'ye kadar geçen sürede mortalite grubunda ortalama süre 13 dakika iken, mortal olmayan grupta 11 dakika olarak hesaplanmış ($p=0.49$); bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir, ancak acil değerlendirme sürecindeki dakikaların kritik olabileceği unutulmamalıdır. Kapı-doktor süresi benzer şekilde mortal grupta daha uzun (11 dk vs 8 dk), fakat anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.19$). Konsültasyon istenme, kardiyooloji değerlendirme, yatış kararı süresi gibi süreçlerde de istatistiksel fark gözlenmemiştir.

Ancak kapıdan PCI' ya kadar geçen sürede ciddi bir fark gözlenmiştir: mortalite grubunda ortalama süre 1322 dakika iken, mortal olmayan grupta bu süre 964 dakika olarak hesaplanmıştır. Her ne kadar bu fark istatistiksel olarak anlamlı çıkmasa da ($p=0.66$), klinik olarak **neredeyse 6 saatlik** gecikme anlamına gelmektedir. Bu durum, kapı-PCI süresinin mortaliteyle doğrudan bağlantılı olabileceği ihtimalini güçlendirmektedir ve daha büyük örneklemli çalışmalarda anlamlı çıkabileceğini düşündürür.

En çarpıcı sonuçlardan biri, PCI uygulanmayan hastalarda mortalitenin çok yüksek olmasıdır: PCI yapılmayan hastaların yalnızca %36,4'ü sağ kalırken, PCI yapılan grupta bu oran %95,5'tir ($p<0.001$). Bu, invaziv tedavinin NSTEMI' de mortaliteyi ciddi oranda azalttığını göstermektedir. PCI zamanı açısından mesai içi ya da dışı farkı mortalite üzerinde anlamlı bir etkiye sahip bulunmamıştır ($p=1.00$), bu da tedavi kalitesinin günün saatinden bağımsız olarak korunabildiğini düşündürmektedir (Tablo 12, Şekil 9 ve Şekil 10).

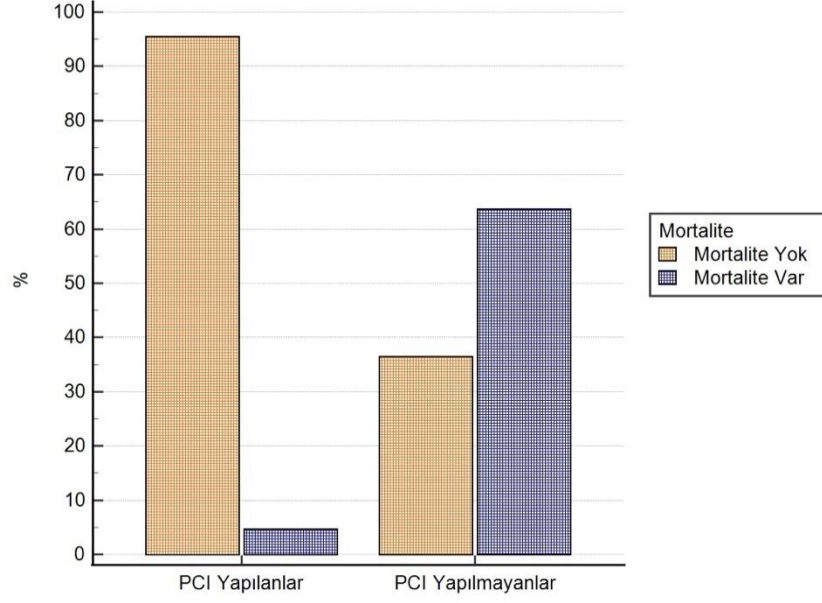
Tablo 12: Mortalite ile PCI ve hasta değerlendirme sürelerine ait verilerin ilişkisini belirlemek amacıyla yapılan univariate analiz

Değişkenler	Mortalite (+) N=19	Mortalite (-) N=257	Fark (%95 GA)	P Değeri
Kapı-EKG	13(10-23.8)	11 (8-22)	2 (-3 ile 6)	0.49
Kapı-Doktor	11 (7-21)	8 (5-18.5)	3 (-2 ile 7)	0.19
Konsültasyon İstenme Süresi	112 (84-248)	135 (98-216)	-13 (-55 ile 27)	0.45
Kardiyoloji Hasta Görme Süresi	172 (116-268)	187 (137-261)	-6 (-52 ile 46)	0.79
Yatış Kararı Süre	266 (145-419)	252 (175-350)	-9 (-79 ile 65)	0.78
Kapı-PCI	1322 (286-4439)	964 (487-2511)	167 (-502 ile 2817)	0.66
PCI Yapılması, n (%)	12 (63.2)	253 (98.4)	35.2 (14 ile 62)	0.00
PCI Zamanı, n (%)				
Mesai İçi				1.00
Mesai Dışı	8 (66.7)	176 (69.3)	33.4 (-20 ile 67)	
	4 (33.3)	78 (30.7)		

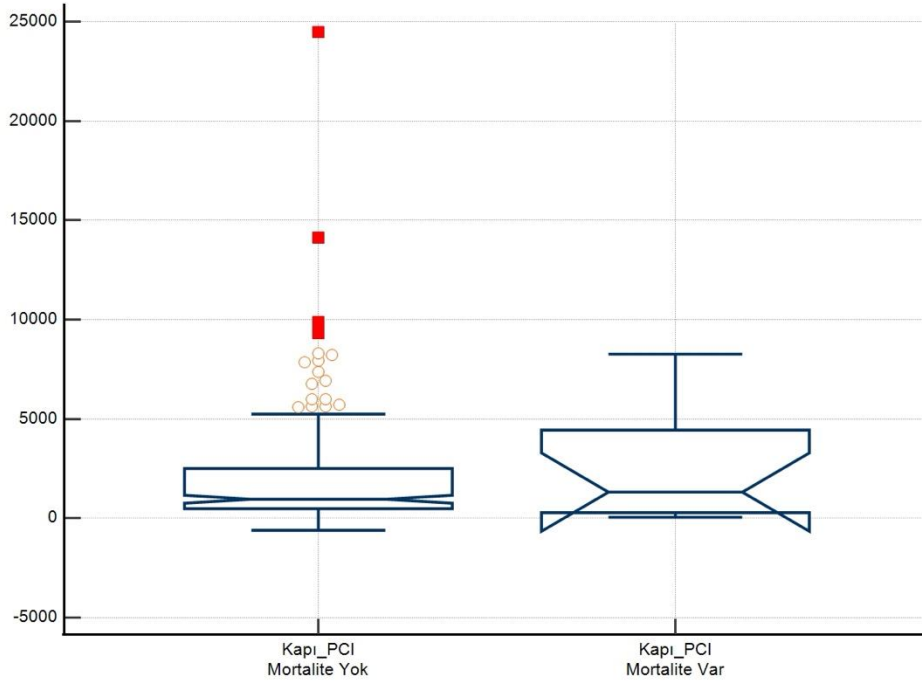
*Aksi belirtilmedikçe tüm veriler median (IQR) olarak sunulmuştur.

Kısaltmalar: PCI: Perkütan Koroner Girişim

Şekil 9: PCI yapılan ve yapılmayan hastaların mortalite oranları



Şekil 10: Ölen ve ölmeyen hastalarda Kapı-PCI sürelerinin karşılaştırılması



*Vertikal aks dakika olarak Kapı-PCI sürelerini göstermektedir

4.12. LOJİSTİK REGRESYON ANALİZİ SONUÇLARI

Lojistik regresyon analizi sonucunda iki değişkenin 30 günlük mortaliteyi anlamlı şekilde öngördüğü saptanmıştır. Bunlardan ilki, **PCI yapılmaması** olup, odds oranı 16.5 (95% GA: 3.3–83.6; $p=0.0007$) olarak hesaplanmıştır. Bu oldukça yüksek bir risk oranıdır ve PCI uygulanmamasının mortalite üzerinde çok güçlü bir negatif etki yarattığını göstermektedir. Diğer anlamlı değişken **yaş** olup, her bir yaş artışında mortalite riskinin %8 oranında arttığı saptanmıştır (OR: 1.08; 95% GA: 1.02–1.15; $p=0.005$). Bu, yaşın mortalitedeki bağımsız ve sürekli etkisini göstermektedir.

Öte yandan klinik olarak önem taşıyan ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmayan bazı parametreler de saptanmıştır. Disritmi varlığı, mortaliteyi yaklaşık 3.5 kat artırsa da, bu artış istatistiksel anlamlılık seviyesine ulaşmamıştır (Odds oranı: 3.5, %95 GA: 0.47-27.2, $p=0.22$). Benzer şekilde, kreatinin seviyesindeki yükselme (Odds oranı: 1.27, %95 GA: 0.71-2.3, $p=0.41$), hipertansiyonun varlığı (Odds oranı: 0.26, %95 GA: 0.05-1.37, $p=0.11$) ve CRP düzeyleri (Odds oranı: 1.01, %95 GA: 0.99-1.02, $p=0.09$) gibi faktörler de klinik açıdan anlam taşımamasına rağmen, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Dal bloğu ve başlangıç ejeksiyon fraksiyonu (EF) gibi parametrelerin mortalite üzerine etkileri de istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Bununla birlikte, bu parametrelerin klinik değerlendirme sırasında göz ardı edilmemesi gerektiği düşünülmektedir.

Modelde SpO₂ dahil edilmemiştir çünkü istatistiksel olarak anlamlı olmasına rağmen klinik anlamlılığı tartışmalıdır. KBY de modele alınmamıştır çünkü Kreatinin zaten dahil edilmiştir, akut olarak da yükselebilir ve iki değişken yüksek korelasyon gösterebilir. Albümin de istatistiksel olarak anlamlı olsa da klinik olarak anlamlı bir fark görülemediğinden modelden çıkarılmıştır.

Modelde yer alan tüm değişkenlerin kollinearite değerlerinin 1 olması, değişkenler arasında anlamlı bir iç ilişki olmadığını ve modelin istatistiksel sağlamlık taşıdığını göstermektedir. Sonuç olarak, PCI yapılmaması en güçlü mortalite belirleyicisi olarak öne çıkmış, yaş ise istatistiksel olarak anlamlı ama klinik olarak daha ılımlı bir katkı göstermiştir. Bu analiz, özellikle NSTEMI hastalarında erken

girişimin yaş ve diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak yaşamsal önem taşıdığını kanıtlar niteliktedir (Tablo 13).

Tablo 13: Mortaliteyi tahmin etmede kullanılacak bağımsız değişkenleri belirlemek için yapılan lojistik regresyon analizi

Değişkenler	Odds Oranı	%95 Güven Aralığı	P Değeri
PCI Yapılmaması	16.5	3.3 ile 83.6	0.0007
Yaş	1.08	1.02 ile 1.15	0.005
Kreatinin	1.27	0.71 ile 2.3	0.41
CRP	1.01	0.99 ile 1.02	0.09
Dal Bloğu	1.42	0.29 ile 6.9	0.66
Başlangıç EF	0.98	0.94 ile 1.03	0.62
Disritmi	3.5	0.47 ile 27.2	0.22
Hipertansiyon	0.26	0.05 ile 1.37	0.11

Kısaltmalar: PCI: Perkütan Koroner Girişim; EF: ejeksiyon fraksiyonu

5. TARTIŞMA

Çalışmamıza S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne akut koroner sendrom semptomlarıyla başvuran ve gerekli dışlamalar yapıldıktan sonra ekglerinde ST segment yüksekliği ve OMI kriterleri bulunmayan 276 hasta alınmıştır. NSTEMI olarak kabul edilen bu hastaların gelişinden itibaren PCI yapılana dek olan süreler, vital bulgular, ekg değişkenleri, önemli kardiyak skorları, laboratuvar parametreleri kayda alınmış ve bunlarla 30 günlük mortalitenin ilişkisi araştırılmıştır.

Çalışmamızda, bu hastalarının klinik ve demografik özellikleri, invaziv tedavi süreçleri ve bu faktörlerin mortalite üzerindeki etkilerini, mevcut literatürle karşılaştırmalı olarak ayrıntılı bir şekilde inceledik. Toplamda 276 hastanın değerlendirildiği çalışmamızda, yaş ortalamasının ileri düzeyde (63 ± 12.5 yıl) ve erkek cinsiyet oranının (%74.3) belirgin yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Benzer şekilde, literatürde de ileri yaştan NSTEMI mortalitesi üzerinde önemli bir bağımsız risk faktörü olarak kabul edildiği gösterilmiştir (44–46). 2021 yılında GRACE risk skorunun geçerliliğini değerlendiren bir çalışmada da ileri yaştan bağımsız bir mortalite belirleyicisi olduğu vurgulanmıştır.(47)

Sigara kullanımının yüksek prevalansı (%59.8), sigaranın ateroskleroz ve akut koroner sendrom gelişimindeki rolünü destekleyen çalışmalarla tutarlılık göstermektedir (48) Hipertansiyon (%57.6), diyabet (%42.4) ve koroner arter hastalığı (%45.7) gibi klasik kardiyovasküler risk faktörlerinin yüksek oranda bulunması, NSTEMI hastalarında bu faktörlerin prognostik önemini literatürle paralel olarak vurgulamaktadır (49,50)

PCI zamanlamasının mortalite üzerindeki etkisini değerlendirdiğimizde, çalışmamızda kapıdan PCI'ya kadar geçen sürenin ortancası 966 dakika olarak tespit edilmiştir. Literatürde belirtilen ideal PCI süreleriyle karşılaştırıldığında, bu sürenin yüksek riskli hastalarda erken invaziv KAG yapılarak mortaliteyi azaltmada, risk skorlarının önemi ve hastaları kategorize etmenin elzem olduğunun kanıtıdır. Düşük-orta risk gruplu hastalarda literatürde mortalite açısından anlamlı fark bulunamamıştır. (51,52). Erken invaziv stratejilerin uygulandığı çalışmalarda, PCI'ya geçiş sürelerinin mortaliteyi azalttığına dair güçlü kanıtlar bulunmakta olup,

çalışmamızdaki gecikmelerin hastaların prognozunu olumsuz yönde etkileyebileceği sonucuna varılmıştır (53–55)

PCI uygulanan hastalarda mortalite oranının (%4.5) düşük, PCI yapılmayan hastalarda ise dramatik şekilde yüksek (%63.6) olması, perkütan koroner girişimin NSTEMI hastalarındaki önemini net bir şekilde ortaya koymaktadır. Bu bulgu, PCI uygulanmasının klinik sonuçları iyileştirdiği ve mortaliteyi belirgin olarak azalttığı literatür çalışmaları ile uyumlu bulunmuştur (56–58) 2023 yılında yayımlanan geniş ölçekli bir çalışmada da erken PCI uygulamasının 30 günlük mortaliteyi anlamlı şekilde azalttığı bildirilmiştir(59). NSTE-AKS hastalarında koroner anjiyografi kararı alındığında, erken invaziv yaklaşım ile gecikmiş invaziv yaklaşımın etkinliği konusunda literatürde bazı belirsizlikler mevcuttur. TIMACS çalışmasında hastalar semptomların başlamasından sonraki 24 saat içinde çalışmaya dahil edilerek; erken (ilk 24 saat) ve geç (≥ 36 saat) anjiyografi olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. VERDICT çalışmasında ise hastalar, tanıdan sonraki 12 saat içinde erken anjiyografi veya 48–72 saat arasında geç anjiyografi olacak şekilde randomize edilmiştir. Her iki çalışmada da tüm hasta grubu değerlendirildiğinde, majör kardiyak olaylar (MACE) açısından erken ve geç stratejiler arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ancak GRACE skoru >140 olan yüksek riskli alt gruplarda erken invaziv yaklaşım lehine olumlu bir eğilim olduğu bildirilmiştir. Ayrıca erken invazif yaklaşımı destekleyen faktörler arasında ileri yaş (>75), diyabet ve yüksek kardiyak biyobelirteç düzeyleri gibi değişkenler yer almaktadır; her ne kadar bu alt grup analizlerinde istatistiksel etkileşim testleri anlamlı olmasa da, devam eden miyonekroz ve iskemiye yansıtan sürekli troponin artışı gibi bulgular, erken koroner anjiyografinin faydalı olabileceğini düşündürmektedir.(7,54,56,57)

Risk skorları açısından GRACE, TIMI ve Killip skorlarının mortalite öngörüsündeki etkinliğini analiz ettiğimizde, yüksek GRACE skorunun belirgin şekilde artmış mortalite ile ilişkili olduğunu tespit ettik. GRACE skorunun yüksek olması halinde erken invaziv yaklaşımın önemi literatürde sıkça vurgulanmaktadır (60–62). TIMI ve Killip skorlarının da mortaliteyi tahmin etmede anlamlı olduğu, ancak GRACE skorunun prognostik değerinin daha üstün olduğu belirlenmiştir.

Biyokimyasal belirteçlerden kreatinin ve CRP düzeyleri mortalite ile anlamlı ilişki göstermiştir. Kreatinin düzeyindeki yükselme kronik böbrek yetmezliği ile ilişkilidir, akut yükselme de bu hasta grubunda görülebilir ve mortalite riskini belirgin olarak artırmaktadır(63,64). CRP düzeyindeki artış, sistemik inflamasyonun NSTEMI prognozundaki kritik rolünü vurgulayan literatür bulgularıyla tutarlılık göstermektedir(65,66) Hipertansiyonun ise hem vasküler duvar bütünlüğünü bozarak aterosklerotik plak rüptürünü kolaylaştırması, hem de miyokardiyal yükü artırması nedeniyle mortaliteyi artırabileceği düşünülmektedir.(67–69) Fakat lojistik regresyon analizinde kreatinin ($p=0.41$), hipertansiyon ($p=0.11$) ve CRP ($p=0.09$) düzeyleri de anlamlılık sınırında seyretmiştir. Bu bulgular, özellikle örneklem büyüklüğünün sınırlılığına bağlı olarak anlamlılık eşiğini geçememiş olabilir. Örneğin, kreatinin düzeyinin prognostik rolü daha önceki çalışmalarda defalarca vurgulanmış, renal fonksiyon bozukluğu NSTEMI'de kötü prognozla ilişkilendirilmiştir. (70,71) Biyokimyasal belirteçler içerisinde özellikle albümin düzeyinin mortalite ile anlamlı ilişkisi dikkat çekicidir. Hipoalbüminemi; malnütrisyon, inflamasyon ve artmış vasküler geçirgenlik ile ilişkilidir ve daha önce yapılan çalışmalarda da albüminin negatif korelasyonu mortalite belirleyicisi olarak gösterilmiştir.(72)

EKG bulguları içinde dal bloğunun mortalite ile güçlü bir ilişkisi gözlenmiştir. Bu bulgu literatürde dal bloğunun NSTEMI hastalarında kötü prognostik belirteç olarak tanımlanmış olmasıyla desteklenmektedir (73,74). Bununla birlikte, klinik olarak önem taşımasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmayan bazı değişkenler de dikkat çekicidir. Örneğin, disritmi varlığı mortaliteyi yaklaşık 3.5 kat artırmış, ancak bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.22$). Örneklem büyüklüğü artırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık taşıyabilir. Literatürdeki çalışmalar STEMI üzerinde anlamlılık taşıırken NSTEMI hastalarında net sonuç verememiştir. Kapsamlı araştırmalar, bu ilişkinin de aydınlatılmasında rol oynayacaktır. (75)

Sonuç olarak, çalışmamızda mortaliteyi öngörmede en güçlü değişken PCI yapılmaması ve ileri yaştır. Bunun yanında, kreatinin, CRP, hipertansiyon, albümin ve disritmi gibi değişkenler klinik olarak önemlidir ve daha büyük örneklemlemlerle desteklenmesi gerekmektedir. Kapı-PCI süresindeki gecikmelerin mortalite üzerine

olumsuz etkisi belirgin olup, hastane içi organizasyonların bu konuda yeniden yapılandırılması gereklidir. Risk skorlarının mortalite öngörüsünde yüksek doğrulukla kullanılabilir olması, klinik karar destek sistemlerinin bu skorlarla entegre hale getirilmesinin önemini ortaya koymaktadır. Bulgularımız, literatürdeki mevcut bilgilerle büyük oranda uyumlu olup, bazı klinik parametrelerin anlamlı çıkmaması örneklem sınırlılığı ile açıklanabilir. Bu nedenle ileriye dönük, çok merkezli, prospektif çalışmalar ile bu değişkenlerin prediktif güçlerinin yeniden değerlendirilmesi önem arz etmektedir.



6. KISITLILIKLAR

Çalışmamızda üçüncü basamak sağlık kuruluşu olan S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yürütölmüş olup anjiografi merkezi olarak hizmet vermektedir. Bu bağlamda yoğun sevk almaktadır ve sevk edilen hastalar süre hesaplamasına alınamamıştır. Burada çalışılması gereken kaybedilen önemli bir potansiyel olduğuna inanıyoruz. Örneklem büyüklüğü artırılarak istatistiksel anlamlılığa yakın olan değişkenlerin daha kapsamlı çalışmalarda anlamlı olabileceğine inanıyoruz.



7. SONUÇLAR

STEMI ve OMI olmayan hastalar arasında yapılan bu çalışmada, mortaliteyi etkileyen faktörler bütüncül bir yaklaşımla analiz edilmiştir. Çalışma sonuçlarına göre, PCI uygulanmaması ve ileri yaş, 30 günlük mortalite açısından en güçlü belirleyiciler olarak öne çıkarken; CRP, kreatinin, albümin düşüklüğü, hipertansiyon ve disritmi gibi klinik parametreler de mortalite ile anlamlı ya da klinik olarak dikkat çekici düzeyde ilişkili bulunmuştur. Kapı-PCI süresinin anlamlı şekilde uzun olması, özellikle yüksek riskli grupta mortaliteyi artıran temel organizasyonel eksikliklerden biri olarak tanımlanmıştır. Vital bulgular, EKG paternleri, risk skorları (TIMI, GRACE, Killip) ve biyokimyasal belirteçler üzerinden yapılan detaylı değerlendirmeler, mortalite risk tahmininde çok boyutlu bir yaklaşımın gerekliliğini ortaya koymuştur. Bu bulgular, literatürle büyük ölçüde örtüşmekte olup, bazı alt gruplarda gözlemlenen istatistiksel anlamsızlıkların klinik önem taşıdığı ve daha geniş örneklemeyle desteklenmesi gerektiği vurgulanmıştır.

8. KAYNAKLAR

1. Roth GA, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, et al. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*. 2018 Nov;392(10159):1736–88.
2. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: Executive Summary. *Circulation*. 2014 Dec;130(25):2354–94.
3. Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, De Smedt D, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *Eur Heart J*. 2022 Feb 21;43(8):716–99.
4. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK). Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2023. ANKARA; 2024 Jun.
5. Erol MK. Baseline clinical characteristics and Patient profile of the TURKMI: First results of nation-wide acute myocardial infarction registry in Turkey. *The Anatolian Journal of Cardiology*. 2020;
6. Navarese EP, Gurbel PA, Andreotti F, Tantry U, Jeong YH, Kozinski M, et al. Optimal Timing of Coronary Invasive Strategy in Non–ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. *Ann Intern Med*. 2013 Feb 19;158(4):261–70.
7. Jobs A, Mehta SR, Montalescot G, Vicaut E, van't Hof AWJ, Badings EA, et al. Optimal timing of an invasive strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomised trials. *The Lancet*. 2017 Aug;390(10096):737–46.
8. Kite TA, Kurmani SA, Bountziouka V, Cooper NJ, Lock ST, Gale CP, et al. Timing of invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J*. 2022 Sep 1;43(33):3148–61.
9. Iantorno M, Shlofmitz E, Rogers T, Torguson R, Kolm P, Gajanana D, et al. Should Non-ST-Elevation Myocardial Infarction be Treated like ST-Elevation Myocardial Infarction With Shorter Door-to-Balloon Time? *Am J Cardiol*. 2020 Jan;125(2):165–8.
10. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2013 Jan 29;127(4).
11. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. 2014 Dec;130(25).

12. McLaren J, de Alencar JN, Aslanger EK, Meyers HP, Smith SW. From ST-Segment Elevation MI to Occlusion MI. *JACC: Advances*. 2024 Nov;3(11):101314.
13. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. 2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2016 Mar 15;133(11):1135–47.
14. Lawton JS, Tamis-Holland JE, Bangalore S, Bates ER, Beckie TM, Bischoff JM, et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022 Jan 18;145(3).
15. Klabunde RE. *Cardiovascular Physiology Concepts*, 3e. Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business; 2022.
16. Stark B, Johnson C, Roth GA. GLOBAL PREVALENCE OF CORONARY ARTERY DISEASE: AN UPDATE FROM THE GLOBAL BURDEN OF DISEASE STUDY. *J Am Coll Cardiol*. 2024 Apr;83(13):2320.
17. Martin SS, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, Avery CL, et al. 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association. *Circulation*. 2024 Feb 20;149(8).
18. Sandoval Y, Apple FS, Mahler SA, Body R, Collinson PO, Jaffe AS. High-Sensitivity Cardiac Troponin and the 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guidelines for the Evaluation and Diagnosis of Acute Chest Pain. *Circulation*. 2022 Aug 16;146(7):569–81.
19. Cowper PA, Knight JD, Davidson-Ray L, Peterson ED, Wang TY, Mark DB. Acute and 1-Year Hospitalization Costs for Acute Myocardial Infarction Treated With Percutaneous Coronary Intervention: Results From the TRANSLATE-ACS Registry. *J Am Heart Assoc*. 2019 Apr 16;8(8).
20. Wereski R, Adamson P, Shek Daud NS, McDermott M, Taggart C, Bularga A, et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin for Risk Assessment in Patients With Chronic Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2023 Aug;82(6):473–85.
21. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am J Cardiol*. 1967 Oct;20(4):457–64.
22. Chacko L, P. Howard J, Rajkumar C, Nowbar AN, Kane C, Mahdi D, et al. Effects of Percutaneous Coronary Intervention on Death and Myocardial Infarction Stratified by Stable and Unstable Coronary Artery Disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2020 Feb;13(2).

23. Kola M, Shuka N, Meyers HP, Zaimi (Petrela) E, Smith SW. OMI/NOMI: Time for a New Classification of Acute Myocardial Infarction. *J Clin Med*. 2024 Sep 2;13(17):5201.
24. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic Diagnosis of Evolving Acute Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle-Branch Block. *New England Journal of Medicine*. 1996 Feb 22;334(8):481–7.
25. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-Elevation Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle Branch Block With the ST-Elevation to S-Wave Ratio in a Modified Sgarbossa Rule. *Ann Emerg Med*. 2012 Dec;60(6):766–76.
26. Birnbaum Y, Bayés de Luna A, Fiol M, Nikus K, Macfarlane P, Gorgels A, et al. Common pitfalls in the interpretation of electrocardiograms from patients with acute coronary syndromes with narrow QRS: a consensus report. *J Electrocardiol*. 2012 Sep;45(5):463–75.
27. de Winter RJ, Verouden NJW, Wellens HJJ, Wilde AAM. A New ECG Sign of Proximal LAD Occlusion. *New England Journal of Medicine*. 2008 Nov 6;359(19):2071–3.
28. Wellens HJJ, Gorgels AM, Doevendans PAFM. The ECG in acute myocardial infarction and unstable angina: diagnosis and risk stratification. Vol. 245. Springer Science & Business Media; 2006.
29. Koechlin L, Strebel I, Zimmermann T, Nestelberger T, Walter J, Lopez-Ayala P, et al. Hyperacute T Wave in the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Ann Emerg Med*. 2023 Aug;82(2):194–202.
30. Boden WE, Kleiger RE, Gibson RS, Schwartz DJ, Schechtman KB, Capone RJ, et al. Electrocardiographic evolution of posterior acute myocardial infarction: Importance of early precordial ST-segment depression. *Am J Cardiol*. 1987 Apr;59(8):782–7.
31. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM, et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*. 2009 Mar;53(11):1003–11.
32. Harhash AA, Huang JJ, Reddy S, Natarajan B, Balakrishnan M, Shetty R, et al. aVR ST Segment Elevation: Acute STEMI or Not? Incidence of an Acute Coronary Occlusion. *Am J Med*. 2019 May;132(5):622–30.
33. Gorgels APM, Vos MA, Mulleneers R, de Zwaan C, Bär FWHM, Wellens HJJ. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *Am J Cardiol*. 1993 Nov;72(14):999–1003.
34. Wang J, Luo H, Kong C, Dong S, Li J, Yu H, et al. Prognostic value of new-onset right bundle-branch block in acute myocardial infarction patients: a systematic review and meta-analysis. *PeerJ*. 2018 Mar 12;6:e4497.

35. Hollander G, Nadiminti V, Lichstein E, Greengart A, Sanders M. Bundle branch block in acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 1983 May;105(5):738–43.
36. Mathew R, Zhang Y, Izzo C, Reddy P. Wellens' Syndrome: A Sign of Impending Myocardial Infarction. *Cureus*. 2022 Jun 19;
37. Park Y, Liu X, Liu W, Wang C. Chest pain with Wellens' Syndrome and impending myocardial infarction: A case report. *JEM Reports*. 2023 Mar;2(1):100007.
38. Tandy TK, Bottomy DP, Lewis JG. Wellens' Syndrome. *Ann Emerg Med*. 1999 Mar;33(3):347–51.
39. de Zwaan C, Bär FWHM, Wellens HJJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J*. 1982 Apr;103(4):730–6.
40. Aslanger EK, Meyers HP, Smith SW. Recognizing electrocardiographically subtle occlusion myocardial infarction and differentiating it from mimics: Ten steps to or away from cath lab. *Türk Kardiyoloji Dernegi Arsivi-Archives of the Turkish Society of Cardiology*. 2021 Sep 20;49(6):488–500.
41. Badaruddin AF, Teh KC. TCTAP C-014 ST-Segment Depression in AVL: A Strong Predictor of Inferior Occlusion Myocardial Infarction (OMI). *J Am Coll Cardiol*. 2024 Apr;83(16):S63–4.
42. Harris S, BROWN F, May A, Bach R. Abstract 4144603: Artificial Intelligence Tool Accurately Predicts Occlusion Myocardial Infarction And May Reduce False-Positive Cath Lab Activations. *Circulation*. 2024 Nov 12;150(Suppl_1).
43. Bracey A, Meyers HP, Smith S. PREVALENCE OF REGIONAL WALL MOTION ABNORMALITY IS SIMILAR BETWEEN PATIENTS WITH STEMI(+) AND STEMI(-) OCCLUSION MYOCARDIAL INFARCTION. *J Am Coll Cardiol*. 2021 May;77(18):214.
44. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, et al. Comparison of Early Invasive and Conservative Strategies in Patients with Unstable Coronary Syndromes Treated with the Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitor Tirofiban. *New England Journal of Medicine*. 2001 Jun 21;344(25):1879–87.
45. Elgendy IY, Mahmoud AN, Wen X, Bavry AA. Meta-Analysis of Randomized Trials of Long-Term All-Cause Mortality in Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome Managed With Routine Invasive Versus Selective Invasive Strategies. *Am J Cardiol*. 2017 Feb;119(4):560–4.
46. Dobrowolski MK, Kowalik I, Jaworski K, Farkowski M, Dąbrowski R. Atrial fibrillation in non-ST-elevation myocardial infarction patients – worse clinical presentation and adverse long term prognosis. *Polski Merkuriusz Lekarski*. 2025 Feb;53(1):26–33.

47. Kalogeropoulos AP, Hall ME. Insights From MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol*. 2021 Jun;77(21):2653–5.
48. Reich C, Yildirim M, Salbach C, Biener M, Lopez-Ayala P, Müller C, et al. Resolving the observe zone: validation of the ESC 0/3-hour and the APACE criteria for NSTEMI triage. *Open Heart*. 2025 Jan 28;12(1):e003047.
49. Gonnah A, Darke N, Mullen L, Hung J, Sandhu K, Giblett JP. Complete Revascularisation Following Acute MI: A Contemporary Review. *Interventional Cardiology: Reviews, Research, Resources*. 2025 Mar 21;20.
50. Safaa Abduljabbar A, Fawzi Hussein M. The Association of Neutrophil to Lymphocyte Ratio and Other Complete Blood Count Parameters with Global Registry of Acute Coronary Events Risk Score in Patients with Non-ST Segment Elevation – Acute Coronary Syndrome: A Single-Center Study. *Med J Islam Repub Iran*. 2024 Oct 20;
51. Kofoed KF, Kelbæk H, Hansen PR, Torp-Pedersen C, Høfsten D, Kløvgaard L, et al. Early Versus Standard Care Invasive Examination and Treatment of Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *Circulation*. 2018 Dec 11;138(24):2741–50.
52. Awan A, Ogunti R, Fatima U, Gonzalez H, Ganta N, Rizwan M, et al. Timing of Percutaneous Coronary Intervention in Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome - Meta-Analysis and Systematic Review of Literature. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2020 Nov;21(11):1398–404.
53. Jobs A, Mehta SR, Montalescot G, Vicaute E, van't Hof AWJ, Badings EA, et al. Optimal timing of an invasive strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomised trials. *The Lancet*. 2017 Aug;390(10096):737–46.
54. Zoni CR, Mukherjee D, Gulati M. Proposed new classification for acute coronary syndrome: Acute coronary syndrome requiring immediate reperfusion. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2023 Jun 16;101(7):1177–81.
55. de Winter RJ, Windhausen F, Cornel JH, Dunselman PHJM, Janus CL, Bendermacher PEF, et al. Early Invasive versus Selectively Invasive Management for Acute Coronary Syndromes. *New England Journal of Medicine*. 2005 Sep 15;353(11):1095–104.
56. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, Steg PG, Bassand JP, Faxon DP, et al. Early versus Delayed Invasive Intervention in Acute Coronary Syndromes. *New England Journal of Medicine*. 2009 May 21;360(21):2165–75.
57. Yoshida R, Ishii H, Morishima I, Tanaka A, Morita Y, Takagi K, et al. Early versus delayed invasive strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome and concomitant congestive heart failure. *J Cardiol*. 2019 Oct;74(4):320–7.

58. Shin Y, Lee SH, Lee SH, Kim JS, Lim YH, Ahn JH, et al. Optimal timing of revascularization for patients with non-ST segment elevation myocardial infarction and severe left ventricular dysfunction. *Medicine*. 2024 Aug 30;103(35):e38483.
59. Jurado-Román A, Mashayekhi K, Rumoroso JR, Brilakis ES. The Psychology of Chronic Total Occlusions and Complex High-Risk Procedures (CHIP) Operators. *JACC Cardiovasc Interv*. 2023 Sep;16(17):2169–72.
60. Kofoed KF, Kelbæk H, Hansen PR, Torp-Pedersen C, Høfsten D, Kløvgaard L, et al. Early Versus Standard Care Invasive Examination and Treatment of Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *Circulation*. 2018 Dec 11;138(24):2741–50.
61. Hao K, Takahashi J, Sato K, Fukui K, Shindo T, Oyama K, et al. Clinical Characteristics and Outcome of Patients With Myocardial Infarction With Nonobstructive Coronary Arteries in Japan: Insights From the Miyagi Acute Myocardial Infarction Registry Study. *J Am Heart Assoc*. 2025 Mar 4;14(5).
62. Diaz-Arocutipa C, Bueno H, Moreno G, Olmos VJ, Vicent L. Differences on In-hospital Outcomes in Patients with Cardiogenic Shock due to STEMI vs NSTEMI Using A Nationwide Database. *Shock*. 2024 Oct 2;
63. Khalifehsoltani A, Oghenemaro EF, Zwamel AH, M.M. R, Srivastava M, Akhavan-Sigari R. Comparing Percutaneous Coronary Intervention and Coronary Artery Bypass Graft in Treatment of Non-ST-segment Elevation Acute Coronary Syndromes: A Systematic Review and Meta-Analysis Study. *Eur J Transl Myol*. 2024 Nov 28;
64. Wang L, zhang Y, li F, Li C, Xu H. Mortality prediction of inpatients with NSTEMI in a premier hospital in China based on stacking model. *PLoS One*. 2024 Dec 31;19(12):e0312448.
65. Ahmed M, Ahsan A, Shafiq A, Hashmi TM, Ahmed R, Alam M, et al. Invasive Versus Conservative Treatment Strategy in Older Patients With Non- <sc>ST</sc> Segment Elevation Acute Coronary Syndromes: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Geriatr Soc*. 2025 Mar 26;
66. Alekryan BG, Boytsov SA, Manoshkina EM, Kochergin NA, Ganyukov VI. National Results of Revascularization for Acute Coronary Syndrome in 2023. *Kardiologiya*. 2024 Nov 30;64(11):76–83.
67. Chiang WC, Huang YC, Fu TI, Chen PM, Chang FC, Lai CF, et al. Angiopoietin 1 influences ischemic reperfusion renal injury via modulating endothelium survival and regeneration. *Molecular Medicine*. 2019 Dec 13;25(1):5.

68. Roca F, Bellien J, Iacob M, Joannides R. Endothelium-dependent adaptation of arterial wall viscosity during blood flow increase is impaired in essential hypertension. *Atherosclerosis*. 2019 Jun;285:102–7.
69. Coelho SC, Berillo O, Caillon A, Ouerd S, Fraulob-Aquino JC, Barhoumi T, et al. Three-Month Endothelial Human Endothelin-1 Overexpression Causes Blood Pressure Elevation and Vascular and Kidney Injury. *Hypertension*. 2018 Jan;71(1):208–16.
70. Newsome BB. Long-term Risk of Mortality and End-Stage Renal Disease Among the Elderly After Small Increases in Serum Creatinine Level During Hospitalization for Acute Myocardial Infarction. *Arch Intern Med*. 2008 Mar 24;168(6):609.
71. Januszek R, Bujak K, Kasprzycki K, Gąsior M, Bartuś S. Prognosis of patients with renal failure one year following non-ST-segment elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Hellenic Journal of Cardiology*. 2024 Mar;76:48–57.
72. Perel N, Taha L, Farkash R, Steinmetz Y, Shaheen F, Levi N, et al. Level of Hypoalbuminemia as a Prognostic Factor in Patients admitted to a Tertiary Care Intensive Coronary Care Unit. *Cardiol Cardiovasc Med*. 2022;06(06).
73. Mills GB, Kotanidis CP, Mehta S, Tiong D, Badings EA, Engström T, et al. Early Versus Delayed Invasive Management of Female Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndrome: An Individual Patient Data Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Interv*. 2025 Mar;18(3).
74. Li XP, Wang ZS, Yu HX, Wang SS. Successful emergency surgical intervention in acute non-ST-segment elevation myocardial infarction with rupture: A case report. *World J Clin Cases*. 2025 Feb 6;13(4).
75. Soliman EZ, Lopez F, O’Neal WT, Chen LY, Bengtson L, Zhang ZM, et al. Atrial Fibrillation and Risk of ST-Segment–Elevation Versus Non–ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2015 May 26;131(21):1843–50.