



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU İSTANBUL ANADOLU KUZAY
KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ**

**FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN
HASTALARDA HESAPLANAN TEİ İNDEKSİNİN (MİYOKARD
PERFÜZYON İNDEKSİ) AKUT MİYOKARD İNFARKTÜS TANISINDAKİ
DİAGNOSTİK DEĞERİ**

DR. ASLI BAHAR UÇAR
(UZMANLIK TEZİ)

TEZ DANIŞMANLARI:

Başasistan Uz. Dr. Tuba Cimilli Öztürk

Uz. Dr. Ebru Ünal Akoğlu

Uz. Dr. Hasan Demir

İSTANBUL-2016



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU İSTANBUL ANADOLU KUZEY
KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ**

**FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN
HASTALARDA HESAPLANAN TEİ İNDEKSİNİN (MİYOKARD
PERFÜZYON İNDEKSİ) AKUT MİYOKARD İNFARKTÜS TANISINDAKİ
DİAGNOSTİK DEĞERİ**

DR. ASLI BAHAR UÇAR
(UZMANLIK TEZİ)

TEZ DANIŞMANLARI:

Başasistan Uz. Dr. Tuba Cimilli Öztürk

Uz. Dr. Ebru Ünal Akoğlu

Uz. Dr. Hasan Demir

İSTANBUL-2016

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimimde büyük emeği olan ve her zaman desteğini yanımda hissettiğim değerli hocam Acil Tıp Kliniği Eğitim Sorumlusu Doç. Dr. Özge Ecmel ONUR'a,

Engin tecrübelerini benimle paylaşan, her soruma anlayışla cevap veren, kıymetli uzmanlarımız Dr. Tefk PATAN'a, Dr. Yılmaz AYDIN'a, Dr. Rasim YORULMAZ'a, Dr. Oktay ÖCAL'a, Dr. Mehmet AKÇİMEN'e, Dr. Onur YEŞİL'e, Dr. Burcu AZAPOĞLU KAYMAK'a ve tez danışmanlarım Başasistan Uz. Dr. Tuba CİMİLLİ ÖZTÜRK'e, Uz. Dr. Ebru ÜNAL AKOĞLU'na ve Dr. Hasan DEMİR'e,

Acil Kliniği şartlarında çalışmanın her türlü olumsuzluğu ve zorluğuna rağmen hep güleryüzle yeni günleri karşıladığımız, aralarında bulunmaktan her zaman gurur duyduğum sevgili arkadaşlarım Acil Tıp asistanlarına,

Asistanlık dönemim boyunca yanımda olan, asistanlık sürem daha keyifli bir hal almasını sağlayan eş kıdemlilerim; Dr. Yalman EYİNÇ'e, Dr. Halil Emre BİLGİÇ'e, Dr. Elif Burcu GARDA'ya ve Dr. Yasin METİNER'e,

Sadece tez yazım aşamasında değil; hayatımın her aşamasında, her koşulda desteğini yanımda hissettiğim Op. Dr. Hakan DEMİREL'e,

Hayatım boyunca, her anımda, hep yanımda olan ve beni bugünlere getiren babam Yaşar UÇAR'a, annem Neziha UÇAR'a ve kardeşim F. Pınar UÇAR'a,

Sonsuz Teşekkürlerimi Sunarım...

Dr. Aslı Bahar UÇAR

ÖZET

Giriş ve Amaç:

Akut miyokard infarktüsü (AMI) gelişmiş ülkelerde mortalitenin en sık nedenidir. Acil servislere göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran AMI olgularında yüksek sensitif troponin (Hs-troponin) genellikle semptomların başlangıcından itibaren 3. saatte pozitifleşmeye başlar. Akut Miyokard İnfarktüsünde sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının bozulduğu bilinmektedir. Miyokard performans indeksi olarak da bilinen *Tei indeksi* kalp siklusunda izovolümetrik kasılma ve gevşeme zamanının toplamının ejeksiyon zamanına bölünmesi ile elde edilen ve ventrikülün sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını beraber değerlendirebilen bir parametredir. Biz çalışmamızda Ekokardiyografi ile ölçülen Tei indeksinin acil serviste AMI'nın erken teşhisinde faydalı bir parametre olarak kullanım yerini ve Tei indeksi ile Hs-troponin değerinin korelasyonunu araştırmayı hedefledik.

Materyal ve Metod:

Çalışmamız Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulu onayı alındıktan sonra Aralık 2015 - Haziran 2016 tarihleri arasında prospektif ve gözlemsel olarak yapıldı. Acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran 200 olgu çalışma kapsamında değerlendirildi. Olgulardan 46 tanesi çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygunluğu doldurmadığı için çalışma dışı bırakıldı. Çalışma 154 olgu ile sonlandırıldı. Olguların başvuru anındaki ve 3. saatteki serum Hs-troponin düzeyleri ile Tei indeksi değerleri hesaplanarak karşılaştırıldı. Tüm olgular bir kardiyoloji hekimi tarafından değerlendirilerek olguların EKG değişiklikleri, kardiyak enzim sonuçları, göğüs ağrısının tipi ve kardiyoloji hekiminin kendi yaptığı ekokardiyografi sonuçlarına göre son tanısı “AMI olarak değerlendirilenler ve AMI olarak değerlendirilmeyenler” olarak iki gruba ayrıldı. Tüm istatistiksel analizler bu iki grup arasında yapıldı.

Bulgular:

Olguların 109'u AMI tanısı alırken; 45 olguda AMI dışı tanılar saptandı. Çalışmamızda EKG değişikliği ve Hs-troponin değerlerine göre AMI tanısı konulan 109 olgunun Tei indeksi

değerleri ile Hs-troponin değerlerinin korelasyonu analizi yapıldı. AMI olarak değerlendirilen olguların 96'sında (%88,1) başvuru anındaki Tei indeksleri pozitif olarak saptanırken, AMI dışı olguların 22'sinde (%48,9) başvuru anındaki Tei indeksi değerleri pozitif saptandı. AMI olarak değerlendirilen olguların başvuru Tei indeksi istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek tespit edildi ($p<0,0001$). Başvuru EKG'sinde ST segment yükselmesi olan hastalar ve kardiyoloji uzmanı tarafından miyokardit son tanısı alan hastalar ivedilikle invazif girişim yapılabilen bir merkeze sevk edildikleri için bu olguların kontrol Hs-troponin ve Tei indeksi değerlerine bakılamamıştır. ST elevasyonlu MI (STEMI) haricindeki, AMI olarak değerlendirilen 84 olgunun tamamında (%100) kontrol Hs-troponin ve Tei indeksi değerleri pozitif olarak saptandı. Çalışmamızda AMI olarak değerlendirilen olguların 53'ünde (%48,6) ve AMI dışı olarak değerlendirilen olguların 9'unda (%20) başvuru troponin değeri pozitif saptandı. AMI olarak değerlendirilen ve kontrol Hs-troponin düzeyi bakılabilen 84 olgunun tamamında Hs-troponin pozitifken, AMI dışı 41 olgunun 1 tanesinde (%1,2) kontrol Hs-troponin düzeyi pozitif tespit edildi. AMI olgularının Hs-troponin pozitifliği istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı. AMI olgularının başvuru esnasında bakılan Tei indeksi ile Hs-troponin pozitifliğinin uyumu %53,5 iken kontrol Tei indeksi ile Hs-troponin pozitifliğinin uyumu %100 olarak saptandı.

Sonuç:

Çalışmamız AMI erken teşhisinde Tei indeksi kullanımının etkin bir yöntem olmadığını göstermektedir. Çalışmamızda 3. saatten önce başlayan Tei indeksindeki bozulmanın AMI'yı ekarte ettirici gücü Hs-troponinden daha yüksek saptanmışken (duyarlılık Tei: %88; Hs-trop: %48,6); Hs-troponinin tanı koydurucu gücü (özellik Tei: %51; Hs-trop: %80) daha yüksektir. Bu indeksin etkin bir şekilde kullanıma girmesi için çok merkezli ve daha fazla hasta sayılı çalışmalara ihtiyaç vardır. Erken saatte Tei indeksindeki bozulmayı gösteren bir çalışmanın planlanması ileride Tei indeksinin kullanım alanını belirlemede önemli rol oynayabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Akut Koroner Sendrom, Akut Miyokard İnfarktüsü, Tei İndeksi, Hs-troponin

ABSTRACT

‘Diagnostic Value of Tei Index (Myocardial Perfusion Index) Calculation in Emergency Service Patients With Chest Pain Complaints for Acute Myocardial Infarct Diagnosis’

Introduction and Objectives:

Acute myocardial infarction (AMI) is the most common cause of mortality in developed countries. High sensitive troponin (Hs-troponin) in AMI patients admitted with chest pain in the emergency department usually become positive, 3 hours from the onset of symptoms. It is known that left ventricular systolic and diastolic functions impaired in acute myocardial infarction. Myocardial perfusion index is also known as Tei index obtained by dividing sum of isovolumetric contraction and relaxation times to ejection time of the cardiac cycle, so is a parameter that ventricular systolic and diastolic function can be assessed together. In our study, we aimed that using measured Tei index by echocardiography in emergency service as an early diagnosis of AMI and evaluate the correlation of Tei index and Hs-troponin value.

Materials and Methods:

Our study was performed between December 2015 and June 2016 as a prospective observational study, after receiving Fatih Sultan Mehmet Training and Research Hospital Ethics Committee approval. 200 patients presenting to emergency service with chest pain complaints were evaluated in this study. 46 patients were excluded because of not meeting inclusion criteria. The study was terminated with 154 cases. At the time of application and at 3th hour of serum Hs-troponin levels were calculated and compared with Tei index values. ECG changes, cardiac enzymes results, chest pain types and echocardiography results which performed by cardiology physician of all cases patients were evaluated by same cardiologist physician and patients were divided into two groups according to his final diagnosis "who considered AMI and those not considered as AMI". All statistical analyzes were performed between these two groups.

Results:

109 of the patients receiving a diagnosis of AMI; other 45 of the patients received a different diagnosis from AMI. The correlation analysis of Tei index values and Hs-troponin

values of AMI diagnosed 109 cases according to ECG changes and Hs-troponin values was performed. Of 96 cases considered AMI (88.1%) on admission Tei indexes were detected as positive; only in 22 of the non-AMI diagnosed patients (48.9%) the admission Tei indexes was found positive. Tei index values of cases who considered AMI on admission time was found statistically significant higher ($p < 0,0001$). Patients with ST-segment elevated admission ECG and receiving final diagnosis as myocarditis by cardiologist urgently referred to a center where invasive approach can be done, therefore control Hs-troponin and Tei index values of these cases could not be working. Except for ST-segment elevation MI, considered as AMI in all 84 patients (100%) control Hs-troponin and Tei index values were found to be positive. In our study, 53 patients assessed as AMI (48.6%) and 9 patients considered as non-AMI (20%) had positive troponin values at the time of admission. In all 84 patients who considered as AMI and control Hs-troponin level analysis could be studied, Hs-troponin levels were found as positive. Of 41 cases receiving non-AMI diagnosis, only in 1 patient (2%) control Hs-troponin level was detected positive. Hs-troponin level positivity of AMI patients was found statistically significantly higher. In AMI diagnosed patients, correlation of Tei index value and Hs-troponin level positivity when studied at the time of admission was found to be 53,5%; moreover correlation of control Tei index values and Hs-troponin levels was found to be 100%.

Conclusion:

Our study shows that the use of Tei index values with Hs-troponin levels would not be a useful parameter in the early and effective diagnosis for acute myocardial infarction. The disruption of Tei index appearing before 3rd hour becomes more valuable determining absence of AMI then Hs-troponin (sensitivity Tei. 88%; Hs-trop: 48.6%). Hs-troponin is more powerful diagnosing AMI then Tei index (specificity Tei: 51% ; Hs-troponin 80%). By using Tei index measurements as a clinical routine in emergency services; it should be verified with more studies including more patients. We can say that planing a research which shows the disruption of Tei index at early stages, will enable to determine the area of utilization plays an important role.

Keywords: Acute Coronary Syndrome, Acute Myocardial Infarction, Tei index, Hs-troponin

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
ÖZET.....	ii
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	iv
KISALTMALAR DİZİNİ.....	ix
TABLolar DİZİNİ.....	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 GÖĞÜS AĞRISI.....	3
2.1.1 Göğüs Ağrısı Tanımı ve Patofizyolojisi.....	3
2.1.1.1 Göğüs Ağrısının Lokalizasyonu ve Yayılımı.....	4
2.1.1.2 Göğüs Ağrısının Karakteri.....	4
2.1.1.3 Göğüs Ağrısının Süresi.....	4
2.1.1.4 Ağrıya Eşlik Eden Bulgu ve Belirtiler.....	4
2.1.2 Acil Serviste Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım.....	4
2.1.3 Göğüs Ağrısı Ayırıcı Tanısı.....	5
2.1.3.1 Aort Diseksiyonu.....	6
2.1.3.2 Pulmoner Emboli.....	7
2.1.3.3 Perikardit.....	8
2.1.3.4 Pnömotoraks.....	11
2.1.3.5 Perikardiyal Tamponad.....	12
2.1.3.6 Perfore Peptik Ülser.....	13
2.1.3.7 Akut Pankreatit.....	13
2.1.3.8 Pnömoni.....	13
2.1.3.9 Özofageal Rüptür.....	14
2.1.3.10 Herpes Zoster.....	14
2.1.3.11 Kostokondrit.....	15
2.1.3.12 Torasik Çıkış Sendromu.....	15
2.1.3.13 Psikosomatik.....	15
2.2 AKUT KORONER SENDROMLAR.....	16
2.2.1 Akut Koroner Sendrom Tanımı.....	16
2.2.2 Akut Koroner Sendrom Patofizyolojisi.....	17
2.2.3 Akut Koroner Sendrom Sınıflaması.....	19
2.2.3.1 Kararlı Anjina Pektoris.....	19
2.2.3.2 Kararsız Anjina Pektoris.....	19
2.2.3.3 ST Segment Elevasyonu Olmayan MI.....	23

2.2.3.4 ST Segment Elevasyonu Olan MI.....	26
2.3 AKUT KORONER SENDROM KLİNİĞİ VE TANISAL YAKLAŞIM.....	27
2.3.1 Anamnez ve Fizik Muayene.....	27
2.3.2 Elektrokardiyogram (EKG).....	28
2.3.3 Biyokimyasal Belirteçler.....	31
2.3.3.1 Kardiyak Troponinler.....	32
2.3.3.2 Kreatinin Kinaz ve Kreatinin Kinaz-MB (CK/CK-MB).....	32
2.3.3.3 Miyoglobulin.....	33
2.3.3.4 Diğer Kardiyak Belirteçler.....	33
2.3.4 Eforlu EKG Testi.....	34
2.3.5 Ekokardiyografi.....	34
2.3.5.1 M-mod Ekokardiyografi.....	36
2.3.5.2 İki Boyutlu Ekokardiyografi.....	37
2.3.5.3 Doppler Ultrasonografi.....	37
2.5.5.3.1 Pulse-Wave Doppler Ultrasonografi.....	37
2.5.5.3.2 Continuous-Wave Doppler Ultrasonografi.....	37
2.5.5.3.3 Renkli Doku Doppler Ultrasonografi.....	37
2.3.5.4 Transözefagial Ekokardiyografi.....	42
2.3.6 Ekokardiyografi ile Sistolik ve Diyastolik Fonksiyon Değerlendirme Yöntemleri.....	43
2.3.6.1 Miyokardiyal Performans Index (MPI) (Tei İndeks).....	43
2.3.7 Radyonüklid Görüntüleme.....	45
2.3.7.1 Miyokardiyal Perfüzyon Sintigrafisi.....	45
2.3.7.2 Radyonüklid Ventrikülografi.....	46
2.3.8 Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRI).....	46
2.3.9 Bilgisayarlı Tomografi Koroner Anjiyografi (BTKA).....	46
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	47
4. BULGULAR.....	51
5. TARTIŞMA.....	66
6. SONUÇ.....	73
7. KAYNAKLAR.....	74
8.EKLER.....	83
8.1 TEZ OLGU FORMU.....	83
8.2 ETİK KURUL ONAYI.....	84

KISALTMALAR DİZİNİ

2D: İki Boyutlu
ABD: Amerika Birleşik Devletleri
ACC: American Collage of Cardiology
AHA: American Heart Association
AKS: Akut Koroner Sendrom
AMI: Akut Miyokard İnfarktüsü
AP: Anjina Pektoris
AS: Acil Servis
BNP: Brain Natriüretik Peptit
BT: Bilgisayarlı Tomografi
CCS: Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti
DAB: Diyastolik Arter Basıncı
DM: Diyabetes Mellitus
DVT: Derin Ven Trombozu
EF: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG: Elektrokardiyografi
EKO: Ekokardiyografi
ESC: European Society of Cardiology
ET: Ejeksiyon Zamanı
IVKT: İzovolümetrik Kontraksiyon Zamanı
IVRT: İzovolümetrik Relaksasyon (Gevşeme) Zamanı
KAH: Koroner Arter Hastalığı
KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği
LV: Sol Ventrikül
MPI: Miyokard Perfüzyon İndeks
MI: Miyokard İnfarktüsü
MRI: Magnetik Rezonans Görüntüleme
NSAID: Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug
NSTEMI: ST Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü
NTproBNP: N-terminal Pro-Brain Natriüretik Peptit
O2: Oksijen
PE: Pulmoner Emboli
RDD: Renkli Doku Doppler
RV: Sağ Ventrikül
SAB: Sistolik Arter Basıncı

STEMI: ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü

TEİ: Toplam Ejeksiyon İzovolümetrik İndeks

UA: Karasız Anjina

USAP: Karasız Anjina Pectoris

USG: Ultrasonografi



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Göğüs Ağrısı Nedenleri

Tablo 2. Pulmoner Emboli Hastalarında Ekokardiyografi Bulguları

Tablo 3. Perikardit ve MI Bulguları Karşılaştırması

Tablo 4. Miyokard İnfarktüs Sınıflaması

Tablo 5. Kararlı Anjina İçin Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti Sınıflaması

Tablo 6. Kararsız Anjina İçin Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti Sınıflaması

Tablo 7. Braunwald Risk Sınıflaması

Tablo 8. Kararsız Anjinası Olan Hastalarda Kısa Dönem Mortalite Ya Da Miyokard İnfarktüsü Risk Sınıflaması

Tablo 9: GRACE Akut Koroner Sendrom Risk ve Mortalite Skoru

Tablo 10. Usap / NSTEMI Hastalarında TIMI Risk Skorlaması

Tablo 11. Usap / NSTEMI Hastalarında Yüksek Risk Belirteçleri

Tablo 12. Akut MI'da Tıkanıklık Yeriine Göre Ekg'deki ST Segment Yükselmesinin Lokalizasyonu

Tablo 13. Olguların Demografik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Tablo 14. Çalışma Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Tablo 15. Olguların Son Tanılarına Göre Dağılımı

Tablo 16. AMI varlığı durumuna göre Başvuru Tei indeks açısından çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo 17. AMI Varlığına Göre Olguların Yaş Dağılımının Değerlendirilmesi

Tablo 18. Olguların Sonlanım Tanılarına göre Yaşlarının Değerlendirilmesi

Tablo 19. Olguların Sonlanım Tanılarına göre Başvuru ve Kontrol Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Tablo 20. Olguların Sonlanım Tanılarına göre Başvuru ve Kontrol Hs-troponinlerinin Değerlendirilmesi

Tablo 21. Olguların son tanılarına göre Başvuru ve Kontrol Hs-troponin değerlerinin dağılımı

Tablo 22. Hastaların başvuru anındaki Hs-troponin değerlerine göre çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo 23. Başvuru ve kontrol vital parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo 24. AMI geçirme durumuna göre Tei indeksi ve Hs-troponin oranlarının değerlendirilmesi

Tablo 25. AMI tanısı öngördürücülüğünde Başvuru Hs-troponin ile Tei indeksinin değerlendirilmesi

Tablo 26. AMI tanısı öngördürücülüğünde Kontrol Hs-troponin ile Tei indeksinin değerlendirilmesi

Tablo 27. Tüm olgularda Başvuru Tei indeksine göre Hs-troponin parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo 28. AMI olgularında Başvuru ve Kontrol Hs-troponin ile Tei indeksinin uyumunun değerlendirilmesi

Tablo 29. Kontrol Hs-troponin Değerleri Yükselen Olgularda Tei İndeks Değişimi

Tablo 30. Başvuru ve kontrol Hs-troponin pozitif olan hastalarda Tei indeksinde görülen değişimin değerlendirilmesi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Torasik Aort Diseksiyonu BT Anjiyografide Diseke Aort Görünümü

Şekil 2. Pulmoner Emboli Ekokardiyografi Görüntüsü

Şekil 3. PE, BT Anjiyografide Trombüs Görüntüsü

Şekil 4. Perikardit, EKG’de Düşük Voltajlı QRS Dalgaları Ve Pulsus Alternans

Şekil 5. Epikardiyal Yağ Yastıkçığı Bulgusu

Şekil 6. Akut Perikardit ve Perikardiyal Effüzyon Ekokardiyografi, perikardiyal efüzyon ve perikard zarının hiperekoik görünümü

Şekil 7. Ayakta Posteroanterior Akciğer Grafisinde Sol Pnömotoraks Görüntüsü

Şekil 8. BT’de Sol Pnömotoraks Ve Yaygın Cilt Altı Amfizem Görüntüsü

Şekil 9. Ekokardiyografide kalbi çepeçevre saran perikardiyal efüzyon ve sağ ventrikülde diyasol esnasındaki paradoksal çökme hareketi görüntüsü

Şekil 10. USAP/ST Segment Değişiklikleri Görüntüsü

Şekil 11. EKG Sol Sirkumfleks Koroner Arter Tıkanıklığına Bağlı İnferior-Lateral Miyokard İnfarktüsü

Şekil 12. EKG’de Sağ Koroner Arter Tıkanıklığına Bağlı İnferior Miyokard İnfarktüsü

Şekil 13. ST Elevasyonu İnferior Duvar İnfarktüsü Sağ Ventrikül İnfarktüsü ile Beraber

Şekil 14. EKG’de Distal Sol Ön Arter Tıkanıklığına Bağlı Anterior Miyokard İnfarktüsü

Şekil 15. AMI Sonrası Serum Belirteçlerinin Yükselmesinin Tipik Grafiği

Şekil 16. Apikal Dört Pencereden Elde Edilen,Posterior Septum Bazal Segmentine Ait Ekokardiyografi Kaydı

Şekil 17. M-mod EKO Görüntüsü

Şekil 18. Apikal Dört Pencereden Elde Edilen RDD Görüntüsü

Şekil 19. Doku Doppler ile Mitral Septal Anulustan Bakılan Miyokard Hareket Fazlarının Şematik Görünümü

Şekil 20. Doku Doppler ile Mitral Septal Anulustan Bakılan Miyokard Hareket Fazlarının Ekokardiyografi Görüntüsü

Şekil 21. Tei İndeksi Hesaplaması Şematik Görünümü

Şekil 22. Tei İndeksi EKO Değerlendirmesi

Şekil 23. Hs-troponin NSTEMI dışlama ve takip kriterleri

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servislere yapılan başvuruların yaklaşık %5-10 kadarını göğüs ağrısı şikayetleri oluşturmaktadır (1). Göğüs ağrısı, akut miyokard infarktüsü (AMI), pulmoner emboli, aort diseksiyonu gibi hayatı tehdit edici nedenlerden; kas ağrısı, pankreatit, gastroözofageal reflü gibi kardiyovasküler sistem dışı nedenlere kadar genişleyen bir ayırıcı tanı yelpazesine sahiptir. Göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların yönetimi tanı ve sağkalım açısından zorlu ve kritik önem taşıyan bir süreçtir(2) .

Dünyada koroner arter hastalığına (KAH) bağlı ölümler hala birinci sırada yer almaktadır. Acil servis başvuruları arasında göğüs ağrısı 2. sırada yer alır. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl 1,5 milyondan fazla insanın akut miyokard infarktüs geçirdiği belirlenmiştir. Bu nedenle göğüs ağrısı ile başvuran her hasta dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir(2,3).

Göğüs ağrılı hastalarda AMI ile diğer ölümcül olmayan nedenlerin ayırıcı tanısının yapılması en önemli yaklaşım algoritmasıdır. Göğüs ağrısı olan hastaların %50'den fazlasına kardiyovasküler sistem ile ilişkisiz tanılar almaktadır. Göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların sadece 1/3'üne iskemik kalp hastalığı tanısı konmaktadır(4). Acil servislere göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların pek azında altta yatan ciddi bir hastalık bulunmasına rağmen sadece hikaye ve fizik muayene ile tanı konması mümkün değildir. Kardiyak belirteçler elimizdeki en önemli diagnostik testlerdir.

Acil servis hekiminin amacı başta AMI, pulmoner emboli, aort diseksiyonu, pnömotoraks gibi hayatı tehdit edici ivedi müdahale gerektiren durumlara tanı koymak ve uygun tedaviye başlamaktır. Erken tanı ve tedavi ile morbidite ve mortalite oranları azalacak ve ortaya çıkabilecek komplikasyonların önüne geçilebilecektir.

İki boyutlu ve Doppler ekokardiyografi AMI'nün erken fazında ve kardiyak hastalıklardaki sistolik ve diyastolik disfonksiyonların tanısında ve takibinde sık kullanılan, non-invazif, güvenilir ve pratik bir metoddur. Ekokardiyografi kullanılarak Simpson metodu

ile hesaplanan Ejeksiyon fraksiyonu (EF), sol ventrikül sistolik fonksiyonun değerlendirilmesindeki ana parametredir. AMI sonrasında, sol ventrikül miyokardial performansının değerlendirilmesinde sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının birlikte incelenmesi daha kullanışlı ve sağkalımda öngördürücü olabilir. Volüm yükü altında kalan sol ventrikülün fonksiyonlarındaki değişikliklerin halen kullanılmakta olan konvansiyonel yöntemler ile belirlenmesi bazen yetersiz kalabilmektedir. Bu amaçla kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonlarını belirleyecek basit, kolay uygulanabilir, ucuz ve tekrarlanabilir yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır. İlk kez 1995 yılında Chuwa Tei tarafından tanımlanan *Tei indeksi* (Miyokard performans indeksi) Doppler ekokardiyografiden türetilmiş, global sol ventrikül fonksiyonunu yansıtan ve invazif kardiyak incelemeler ile iyi korele bir metoddur. AMI'de sıklıkla sistolik ve diyastolik disfonksiyonlar birlikte seyreder ve prognoz açısından önemlidir. Bu her iki tip disfonksiyonu aynı anda inceleyebilen bir metod sadece birini inceleyen metodlardan daha kullanışlıdır(3,5). Miyokard Performans İndeksinin (MPI; Tei İndeksi) sol ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesinde değerli bir klinik araç olduğu gösterilmiştir(3,6,7).

Kalp hızı değişikliklerinden bağımsız gibi gözüken MPI, farklı klinik durumlarda prognostik değere sahiptir. Son yıllarda çeşitli kalp hastalıklarının klinik ve prognostik takibinde önemi ortaya konulmuştur. Poulsen ve ark'nın kronik kalp yetmezliği ve akut miyokard infarktüsü hastalarında Tei indeksinin klinik değerliliğini araştırdıkları bir çalışmada, sol ventrikül sistolik fonksiyonunda azalma olan hastalarda kontrol grubuna göre Tei indeksinde artış olduğu gösterilmiştir.

Bizim bu çalışmadaki amacımız acil servise iskemik vasıflı göğüs ağrısına şikayeti ile başvuran hastaların, ilk başvuru anındaki ve üçüncü saatteki Tei indeksi değerleri ile hastaların 0. ve 3. saatteki Hs-troponin değerleri arasında tanıya etki edecek ve prognozu etkileyecek bir korelasyon olup olmadığını göstermektir. Çalışmadaki ikincil amacımız hastaların Hs-troponin pozitifliği oluşmadan Tei indeksi değerlerinde artış olması halinde bu parametrenin AMI'nin erken tanısında kullanılıp kullanılamayacağını belirlemektir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 GÖĞÜS AĞRISI

2.1.1 Göğüs Ağrısı Tanımı ve Patofizyolojisi

İskemik göğüs ağrısı yani angina pectoris ise miyokardiyal oksijen ihtiyacı ve desteği arasındaki dengesizlikten kaynaklanan miyokardiyal iskemiye bağlı ortaya çıkan ağrıdır(2,3,7). Miyokardiyal iskemi, sabit aterosklerotik lezyonlar veya koroner arteriyel spazm, aterosklerotik plak yırtılması ve trombosit agregasyonu veya trombüs oluşumuna ikincil olarak miyokardiyal kan akımının azalmasıyla ortaya çıkar(8). Göğüs ağrısı bir çok farklı anatomik yapıdan kaynaklanabilir. Yalnızca ağrı şeklinde değil, yanma, basınç veya sızı şeklinde de tanımlanabilir.

Visseral ve somatik afferent ağrı liflerinin uyarılması iki farklı ağrı sendromunu oluşturmaktadır. Parietal plevra ve dermis somatik ağrı lifleri tarafından innerve edilirken, bu ağrı liflerinden kaynaklanan ağrı iyi lokalize edilip, kolay tanımlanır ve daha keskin hissedilir. Visseral ağrı lifleri visseral plevra, kan damarları, kalp ve özefagus gibi iç organlarda bulunurlar. Visseral ağrı sıklıkla rahatsızlık hissi, ağırlık veya sızlama şeklinde tanımlanır ve visseral liflerden kaynaklanan ağrının tanımlanması ve lokalize edilmesi zordur (2,3,8).

Birçok torakal yapı, spinal kordun C2- T5 segmentleri ve 10. kranial sinir tarafından uyarılmaktadır. Bu geniş uyarılma, toraks içi yapılardan çene, kol, omuz veya sırta kadar yansıyan ağrıyı açıklamaktadır (9). Diyafram irritasyonu omuz ağrısı ile prezente olabilirken; miyokardiyal ağrı kol ağrısı, epigastrik ağrı ile başvurabilir (8).

Fizyolojik, psikolojik ve kültürel faktörler de hastaların ağrıyı algılama ve yorumlamalarını etkiler. Yaş, cinsiyet, ek hastalıkların varlığı, çeşitli ilaçlar ve alkol kullanımı ağrının algılanmasını etkileyebilir (2).Akut göğüs ağrısı ise her ne kadar klinik pratikte dakikalar-saatler içindeki ağrıyı düşündürse de teorik olarak ilk 24 saati kapsar (3).

2.1.1.1 Ağrının Lokalizasyonu ve Yayılımı

Ağrı retrosternal, sol göğüs ön duvarında ve epigastrik bölgede lokalize olabilir. Özellikle sol taraf olmak üzere, omuzlar, üst ekstremiteler, boyun, çene, ve interskapular alana yayılabilir. Hastanın ağrıyı tanımlarken göğüs duvarına yumruğu ile baskı uygulaması (*Levine belirtisi*) miyokardiyal iskemiyi düşündürmesi gerekli en önemli ipucu olabilir (10,11,12). Miyokard iskemisine bağlı yansıyan ağrının, mandibulanın yukarı kısmında veya epigastrik bölgenin aşağı kısmında tanımlanması oldukça nadirdir (10).

2.1.1.2 Ağrının Karakteri

Akut miyokardiyal iskemisindeki bulgu ve belirtiler sıklıkla ağrıdan çok rahatsızlık hissi şeklinde tanımlanmaktadır. Ağrının karakteri sıkıştırıcı, ezici, bunalıcı, boğucu veya baskı tarzında olabilir yada göğüste ağırlık hissi şeklinde kendini gösterebilir. Sıklıkla hastalar bu şekilde tanımlamasına rağmen, nadiren batıcı, yanıcı tarzda da olabilir (13).

2.1.1.3 Ağrının Süresi

Anginal ağrı ve diğer anginal belirtiler, tipik olarak 2-20 dakikada sonlanır. Akut miyokard enfarktüsündeki ağrı genellikle 30 dakikadan daha uzun sürer. Tipik angina pectoris, istirahatle veya nitrogliserin alımından 2-5 dakika sonra sonlanabilir. Ancak, özefagus spazmına bağlı ağrı ve diğer sendromların da nitrogliserine cevap verebileceği unutulmamalıdır. Ağrı aniden ortaya çıkıp, saniyeler içinde sonlanıyor veya sürekli olarak devam edip, 12-24 saatte sonlanıyorsa göğüs ağrısının diğer nedenleri akla getirilmelidir (14).

2.1.1.4 Ağrıya Eşlik Eden Bulgu ve Belirtiler

Solunum sıkıntısı, terleme, bulantı, kusma, senkop, baş dönmesi gibi belirti ve bulguların göğüs ağrısına eşlik etmesi ağrının iskemi kaynaklı olma riskini iki kat arttırmaktadır(3,7,12).

2.1.2 Acil Serviste Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım

Tüm göğüs ağrılı hastalar, triyajda birinci önceliği almalı ve değerlendirmede gecikme olmamalıdır. Akut göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda ilk yaklaşımda yaşamı tehdit eden nedenleri saptayıp, hızlı ve dikkatli müdahale ile mortalite ve morbiditeyi önlemek gereklidir. Amaç ilk 10-15 dakika içinde hastaların havayolu, solunum ve dolaşım kontrolünün ardından

vital bulgularının alınmasının, kardiyak m nitorizasyonlarının, damar yolu girişimlerinin, oksijen tedavisinin ve 12 kanallı (derivasyonlu) ilk Elektrokardiyografilerinin (EKG)  ekilmesinin tamamlanmasıdır. Bunun ardından göğüs ağrısına odaklanmış kısa bir hikaye alınmalı göğüs ağrısının özellikleri, eşlik eden semptomlar, daha önceki kardiyopulmoner hastalık öyküsü sorgulanmalıdır. Kısa bir fizik muayene ile kardiyak, pulmoner ve vaskuler kaynaklı hayatı tehdit edebilecek durumlar araştırılmalıdır. Hastanın ilk de erlendirilmesindeki hayatı tehdit edici bir durum saptanmaz ise, daha ayrıntılı anamnez alınmalı ve ayrıntılı fizik muayene yapılmalıdır. Anamnez ve fizik muayene neticesinde uygun laboratuvar ve tanı testleri ile ayırıcı tanılar araştırılmalıdır (2,7).

2.1.3 Göğüs Ağrısı Ayırıcı Tanısı

Göğüs ağrısı yakınmasına neden olan pek çok hastalık vardır. Hastaların ilk değerlendirmesi esnasında hayatı tehdit edici durumların saptanması oldukça önemlidir. Ayırıcı tanıda kullanılabilecek birçok test olmasına rağmen göğüs ağrısı halen acil servis hekimlerini oldukça zorlayan bir durumdur. Göğüs ağrısı ayırıcı tanısında akla gelmesi gerekli durumlar çok çeşitlidir (15).

Acil servislere göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların % 30'u AMI tanısı alırken, % 2-10'u gerçekte AMI olmalarına rağmen farklı tanılar ile evlerine gönderilmektedir (16). Bu nedenle göğüs ağrısının değerlendirilmesi acil servis (AS) hekimleri için önemini sürdürmektedir. Göğüs ağrısı ile başvuran, AMI olabileceği düşünülen her hastada benzer yakınmalara neden olabilecek ve atlanması halinde AMI kadar yüksek mortalite ve morbiditeye sahip pulmoner emboli, aort diseksiyonu, pnömotoraks, perikardit, pnömoni, perfore peptik ülser ve özefagus rüptürü gibi ayırıcı tanılar araştırılmalıdır (2,16).

Göğüs ağrısının ayırıcı tanısını yapmak için pek çok laboratuvar testi olmasına rağmen tartışmasız en değerli tanı aracı anamnezdır (17). Göğüs ağrısının değerlendirilmesinde ilk adım ağrının ayrıntılı olarak tanımlanmasıdır. Göğüs ağrısının beş bileşeni sorgulanmalıdır; karakteri, lokalizasyonu, süresi, provake eden faktörler, rahatlatan faktörler (15,17). Göğüs ağrısının sıklığı, yayılımı, göğüs ağrısına eşlik eden semptomlar ayırıcı tanıda yardımcı olacaktır (17). Ayrıntılı anamnez alındıktan sonra, ayrıntılı fizik muayene yapılmalı ve bunların sonucunda oluşan  n tanılara uygun laboratuvar testleri ve diğer diyagnostik testler kullanılarak ayırıcı tanıya gidilmelidir (**Tablo 1**).

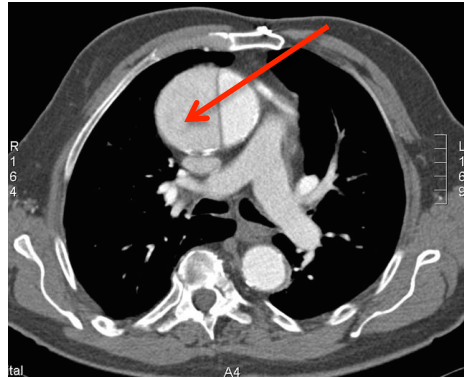
Tablo 1. Göğüs Ağrısı Nedenleri(2)

Kardiyovasküler	İskemik Kalp Hastalıkları	Aort Diseksiyonu	Perikardit	Perikardiyal Tamponad
Pulmoner	Pulmoner Emboli	Pnömotoraks	Pnömoni	-
Gastrointestinal	Özofageal Rüptür	Pankreatit	Perfore Peptik Ülser	-
Diğer	Herpes Zoster	Kostokondrit	Torasik Çıkış Sendromu	Psikosomatik

2.1.3.1 Aort Diseksiyonu

Aortik intimanın yırtılması; kanın aort duvarı içine sızması ve yalancı lümen meydana getirmesi ile oluşur (18). Ateroskleroz, kontrolsüz hipertansiyon, aort koarktasyonu, aort stenozu, Marfan Sendromu, Ehlers-Danlos Sendromu, ve gebelik risk faktörleri arasında yer almaktadır. Aort diseksiyonuna bağlı göğüs ağrısı tipik olarak, ani başlangıçlı, şiddetli, yırtılma veya kopma şeklinde, sırt, boyun ve çeneye doğru yayılan vasıfta tanımlanır. Diğer tanısal özellikler arasında sağ ve sol kol arasında 20 mmHg'den fazla kan basıncı farkı, fokal nörolojik defisit, nabız defisiti, veya yüksek doz narkotik analjeziğe cevap vermeyen sürekli ağrı sayılabilir(2,19).

Göğüs ağrısı geçmeyen EKG'sinde iskemik bulgu olmayan hastalarda akla gelmelidir. En sık radyolojik bulgu, olguların %75'inden fazlasında görülen, akciğer grafisinde mediastinal genişlemedir. Aort anjiyografisi altın standart olmasına rağmen invazif girişim gerektirmesi, uygulama zorluğu, komplikasyon gelişme riskleri nedeni ile her zaman tercih edilmez. Transözefagial ekokardiyografi (EKO) ve kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) ile anjiyografi hastalara tanı koymada tercih edilen ve başarıyla kullanılan yöntemlerdir(2,20) (Şekil 1).



Şekil 1. Torasik Aort Diseksiyonu BT Anjiyografide diseke aortun görünümü (kırmızı ok) (21)

2.1.3.2 Pulmoner Emboli

Pulmoner emboli (PE), venöz bir pıhtının proksimal parçasının koparak venlerde yol alması ve sağ ventrikürden geçip prekapiller pulmoner arterlere takılı kalması sonucu oluşur. Önceden kalp ya da akciğer hastalığı olmayan kişilerde, damarın yaklaşık %20-30'u tıkanığında semptomlar görülür. Klinik açıdan önemli PE yaratacak kadar büyük venöz trombüsler popliteal, ana femoral, süperfisiyal femoral, pelvik, aksiller, jugüler ve büyük venlerden kaynaklanabilir. Bu trombüsler genellikle kan akımının en yavaş olduğu venöz kapakların proksimal kısımlarında oluşur. PE nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların %75-80'inde görüntüleme yöntemiyle gösterilmiş derin ven trombozu (DVT) olmasına karşın, ayaktan acil servise başvuran PE'li hastaların sadece %40'ında eşlik eden DVT bulgusuna rastlanır (2).

Pulmoner emboli, iskemik veya plöretik tarzda ağrıya sebep olabilir. PE'yle ilişkili göğüs ağrısı, genellikle solunumla artan nefes darlığı ve batma şeklindedir(10). Masif PE ise, retrosternal, künt, ağırlık şeklinde miyokardiyal iskemiye düşündüren tarzda bir ağrıya neden olur(19). Hastaların yaklaşık %80'inin EKG'sinde anormal bulgulara rastlanırken, nonspesifik ST-T değişiklikleri ve sinus taşikardisi en sık görülen bulgulardır. Hastaların çoğunda pO₂ ve pCO₂ düşük veya arteriyo-alveoler gradient artmıştır(20).

Pulmoner emboli (PE) hastalarında ekokardiyografi bulguları aşağıdaki gibidir: **(Tablo 2) (Şekil 2) (2,3).**

Tablo 2. Pulmoner emboli hastalarında ekokardiyografi bulguları(2,3)

Sağ Ventriküler(RV) Dilatasyon (sağ ventrikül yüklenme bulgusu) ve Hipokinezi (McConnell bulgusu)

Pulmoner Arterde Genişleme ve Basınç Artışı

Triküspit Regürjitasyonu

Sağ Odacıklarda Mobil Trombüs

İnspirasyon Sırasında Vena Cava İnferior Kollapsı

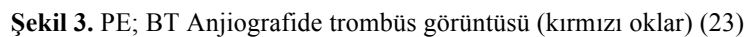
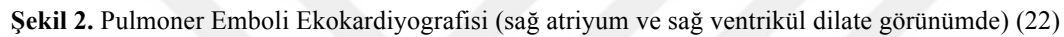
Sağ Ventrikül/Sol Ventrikül (RV/LV) Oranı Artmıştır, Diyastol Sonu (enddiastolik) Sağ Ventrikül Çapı >0.6 mm

Anormal Septal Hareket

EKO'nun PE'li hastalarda negatif prediktif değeri %40-50'dir. Negatif EKO, PE'yi dışlamaz. PE hastaların yaklaşık %25'inde sağ ventrikül genişlemesi tespit edilir. PE'de; bozulmuş RV ejeksiyon paterni (60-60 bulgusu) ve RV serbest duvar kontraktilitesinin

Pulmoner Emboli Ekokardiyografisi (sağ atriyum ve sağ ventrikül dilate görünümde) (22)

Ventilasyon/Perfüzyon (V/Q) Sintigrafisi de tanı koymada yardımcıdır. BT anjiyografidir. BT anjiyografi (**Şekil 3**), konvansiyonel katater anjiyografisi ve MR anjiyografi (MRI) anjiyografi tercih edilebilecek yöntemler arasındadır(2,3,20).

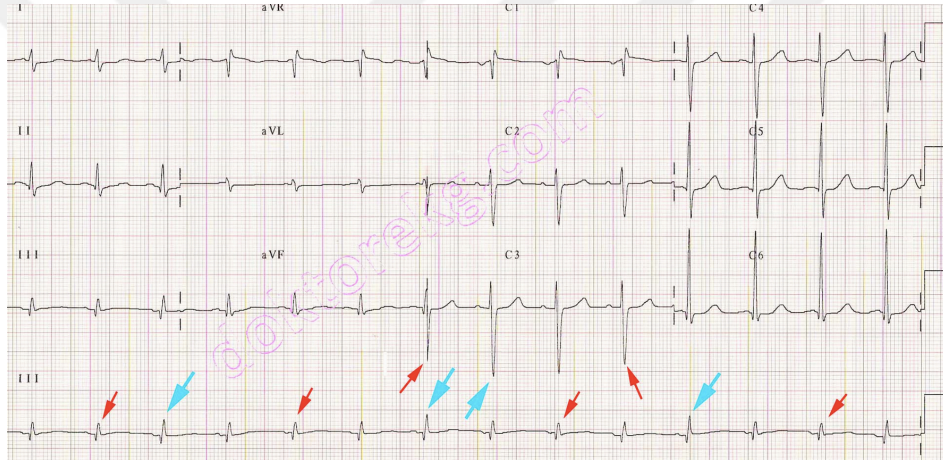


Perikarditin en sık semptomu keskin ve bıçak saplanır gibi prekordiyal ve retrosternal göğüs ağrısıdır. Ağrı ani veya yavaş gelişebilir; sırt, boyun, sol omuz veya kola yayılabilir; inspirasyon veya hareketle artabilir. Diyaframik plevranın inflamasyonu sonucu ağrının sol trapezius kemerine yayılımı tipiktir. Göğüs ağrısı inspirasyon ve hareketle artar. Tipik olarak

ağrı hasta supin pozisyondayken en şiddetlidir; oturmakla ve öne eğilmekle azalır. Perikardit kliniğinde ağrıya eşlik eden ateş, inspirasyonla artan ağrıya bağlı dispne, özofagusun posterior perikardiyumla irritasyonuna bağlı disfaji gibi semptomlar görülebilir (2,3).

Perikardiyal sürtünme sesi, gürültülü acil servis ortamında fark edilmesi zor olsada en sık ve en önemli fizik muayene bulgusudur. En iyi oturan ya da öne eğilen hastada, stetoskobun diyafram kısmıyla sol sternal kenar veya apekte duyulur (2,3,24).

Akut perikarditin seyri sırasında geniş bir perikardiyal efüzyon gelişirse, EKG’de düşük voltajlı QRS kompleksleri ve elektriksel alternans görülebilir. Perikard boşluğunda toplanan sıvı miyokardın elektriksel iletimini azaltır ve kalbin sıvıyla dolu boşluktaki hareketi elektriksel alternansa (*pulsus alternans*) neden olur(2,24) (**Şekil 4**) .



Şekil 4. Perikardit EKG’de Düşük Voltajlı QRS dalgaları (kırmızı oklar) ve pulsus alternans (mavi oklar) (25)

Perikarditi hemen her zaman erken repolarizasyonlu normal varyantından ayırmak zor bir problemdir. Devamlı monitörizasyon ve seri 12 derivasyonlu EKG tanı için gereklidir. Erken repolarizasyondaki veya normal varyantındaki EKG’deki ST-T dalga değişiklikleri perikarditi taklit edebilir ve sağlıklı genç erişkinlerin % 2’sinde tanımlanmış bir durumdur MI ve perikardit ayırımı zor olabilir (26,27) (**Tablo 3**).

Tablo 3. Perikardit ve MI Bulgularının Karşılaştırılması (3)

Perikardit Düşündüren Bulgular	• V1-aVR de ST depresyonu • Açıklığı aşağı bakan ST segmenti
MI Düşündüren Bulgular	• ST segment yükselmesi DIII > ST segment yükselmesi DII • Q-dalgaları ve resiprokal değişiklikler olması

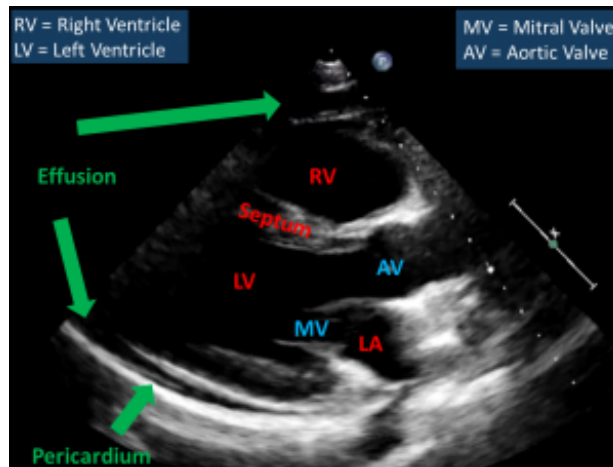
Akciğer grafisi sınırlı değere sahiptir. “Epikardiyal yağ yastıkçığı bulgusu” akciğer grafisinde nadiren görülür (2,3) (**Şekil 5**).



Şekil 5. Epikardiyal Yağ Yastıkçığı Bulgusu (28)

Ekokardiyografi akut perikardit ve perikardiyal efüzyonun tanınması, doğrulanması ve takibi için seçilecek ilk görüntüleme yöntemidir (26). Ekokardiyografide; sağ ventrikülle göğüs duvarı ve sol ventrikül ile posterior perikard arasındaki ayrışma görülür (**Şekil 6**) (29).

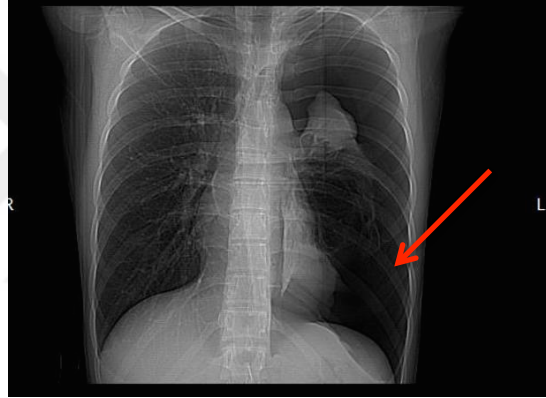
Bazı hastalarda eşlik eden miyokardite bağlı serum CKMB ve Troponin düzeyleri yükselebilir(27,29). Perikardit tedavisi nedene yöneliktir. İdiyopatik ve viral kökenli perikarditlerin çoğu iyi seyirli olup 1-2 haftada kendiliğinden geriler. Semptomlar 1-3 hafta uygulanan NSAI ilaçlara iyi yanıt verir(26,29).



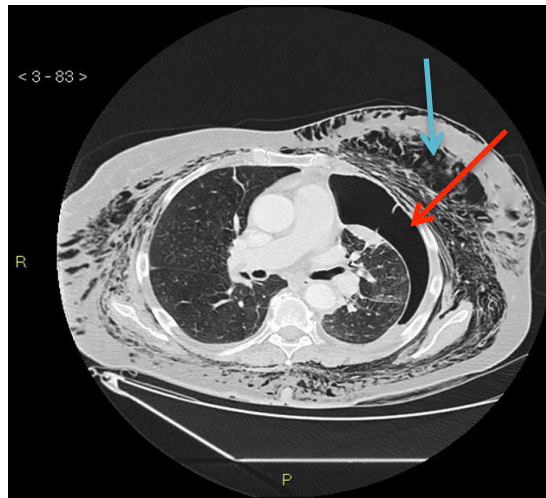
Şekil 6. Akut Perikardit ve Perikardiyal Effüzyon Ekokardiyografi, perikardiyal efüzyon ve perikard zarının hiperekoik görünümü (30)

2.1.3.4 Pnömotoraks

Akciğer zarları arasındaki boşluğa hava birikmesi olayına *pnömotoraks* denilir. Çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Genellikle spontan pnömotoraks kendiliğinden ve ani bir şekilde gelişir. *Spontan pnömotoraks* sigara içenlerde veya kronik obstrüktif akciğer hastalığı, idiopatik plevral bül veya başka pulmoner hastalığı olanlarda barometrik basınçtaki ani değişikliklerle ortaya çıkar. Spontan pnömotoraks, genellikle önceden hastalığı olmayan erkek hastalarda 30-40'lı yaşlarda gelişir. Hastalar sıklıkla ani başlangıçlı, keskin, bıçak saplanır tarzda göğüs ağrısı ve dispneden yakınır. Akciğerlerin oskültasyonunda etkilenen tarafta solunum sesleri alınamaz ve perküsyonla hiperrezonans duyulur, fakat klinik izlenim tek başına güvenilir değildir. Tanı göğüs radyografisi (**Şekil 7**) ve BT ile konur (**Şekil 8**) (2,3).



Şekil 7. Ayakta posteroanterior akciğer grafisinde sol pnömotoraks görüntüsü (kırmızı ok) (31)



Şekil 8. BT’de sol pnömotoraks (kırmızı ok) ve yaygın cilt altı amfizem görüntüsü (mavi ok) (32)

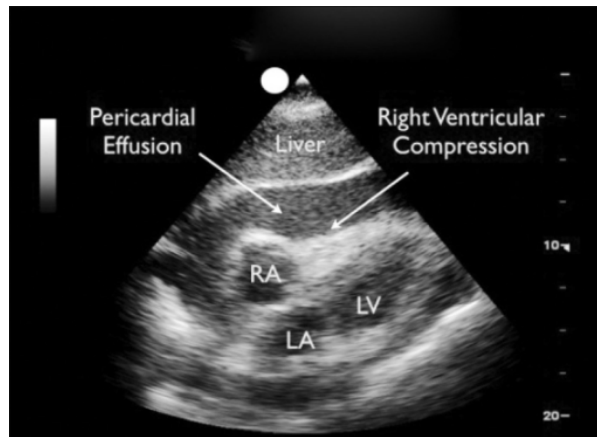
2.1.3.5 Perikardiyal Tamponad

Perikard, kalbi örten ve az miktarda fizyolojik seröz sıvı içeren fibrokollajenöz bir zardır. Fibrokollajenöz perikardiyum elastikdir ve intraperikardiyal sıvıda artmaya yanıt olarak esneme özelliğindedir. Perikardın esneme kapasitesini zorlayacak kadar fazla sıvı toplanması hemodinamik bozukluğa neden olur ve *perikard tamponadı* olarak adlandırılır(2,3,7).

Kardiyak tamponadın başlıca belirtileri dispne ve göğüs ağrısıdır. EKG normal olabilir. Klasik EKG bulgusu elektriksel alternanstır. Elektriksel alternans, kalbin hareket yönüne doğru ve sonra her bir kasımda göğüs duvarı üzerinde EKG'den uzaklaşan yüksek ve düşük voltajlı QRS kompleks değişiklikleridir (20).

Kardiyak tamponad tanısı yatakbaşı iki boyutlu (2D) ekokardiyografi ve doppler ekokardiyografi ile konulabilir (**Şekil 9**). Ekokardiyografi; perikardiyal efüzyonun ve ventriküller üzerindeki baskının görüntülenmesini sağlar. Ekokardiyografide en karakteristik bulgu kalbin sağ lateral kenarının paradoksikal hareketidir. Diyastol esnasında normalde genişlemesi gereken sağ ventrikül ve sistol esnasında genişlemesi gereken sağ atrium içeri doğru kollabe olur (2,33).

Hastanın hemodinamisinin giderek bozulduğu acil durumlarda perikardiyosentez eğer acil cerrahi girişim yapılamıyor ise endikedir(34).



Şekil 9. Ekokardiyografide kalbi çepeçevre saran perikardiyal efüzyon ve sağ ventrikülde diyastol esnasındaki paradoksikal çökme hareketi görüntüsü (beyaz oklar) (35)

2.1.3.6 Perfore Peptik Ülser

Perforasyon gastrik veya doudenal içeriğın periton boşluğuna dökölmesi sonucu ani başlayan epigastrik ağrı ile kendini gösterir. Bunu takiben kimyasal ve daha sonra bakteriyal peritonit oluşur. Hastalarda peptik ülser hastalığı öyküsü olmayabilir ve hatta ülser benzeri semptom öyküsü bile olmayabilir. Yaşlı hastalarda ağrı ve peritoneal bulgular da oluşmayabilir(2,34).

Göğüs ağrısı daha çok orta hatta lokalize, sürekli, keskin bir karakterdedir, genellikle göğüs ağrısına karın ağrısı ve bulantı şikayetleri eşlik eder. Tedavisi cerrahidir (1,2).

2.1.3.7 Akut Pankreatit

Akut Pankreatit, pankreas dokusunda gelişen ve diğer uzak organ sistemlerini etkileyebilen enflamatuvar bir durumdur. Bu hastalık hafif derecede enflamasyondan, şiddetli, ilerleyici pankreas nekrozu ve mortalitesi % 20-% 30'lara kadar yükselebilen multiorgan yetmezliklerine yol açabilir (1,2,3).

Akut pankreatitin majör semptomu, epigastrik bölge veya sol üst kadrın ağrısıdır. En sık sürekli, sıkıştırıcı, yanlara, sırtta, göğüse ve alt abdomene yayılan ağrı şeklinde tanımlanır. Ağrı sırt üstü yatmakla artarken, dizler fleksiyona getirildiğinde azalır. Sıklıkla bulantı ve kusma eşlik eder. Fizik muayenede halsizlik, hafif ateş, taşikardi, abdominal muayenede epigastrik hassasiyet saptanabilir (34).

2.1.3.8 Pnömoni

Pnömoni, alveoller içindeki hava boşluğunda, organizmalar, iltihap ve beyaz kan hücreleriyle oluşan yoğun bir inflamatuvar cevaptır. Patojenik organizmalar doğrudan akciğerlere inhale veya aspire edilebilir. *Staphylococcus aureus* veya *Pneumococcus* gibi bazı bakteriler, hematogen yayılım sonucu pnömoni oluşturabilir. Pnömoni riski en yüksek olan hastalar, aspirasyona meyilli olanlar, yetersiz mukosiliyer klirensi olanlar veya bakteriyemi riski olanlardır (1,2).

Pnömoni diğer bir çok durumu taklit edebilen çeşitli klinik özelliklerle ortaya çıkabilir. Tipik olarak ani başlayan ateş, halsizlik, öksürük, kanlı balgam, göğüs ağrısı, taşikardi, takipne ve akciğer muayenesinde anormal bulgularla ortaya çıkar. Özellikle yaşlı,

vücut direnci bozulmuş ve çocuk hastalarda tipik bulgular görülmeyebilir. Pozitif klinik bulgulara sahip hastalarda dahi doğru tanı oranı % 40-50'dir (35,36). Tanı göğüs radyografisi veya BT ile konulur.

2.1.3.9 Özofageal Rüptür

Özofageal rüptür (*Boerhaave sendromu*) göğüs ağrısının seyrek fakat potansiyel olarak yaşamı tehdit edici bir nedenidir. Hastalar klasik olarak güçlü bir kusma atağından hemen sonra aniden başlayan substernal, retrosternal yayımlı, keskin göğüs ağrısı şikayeti ile başvururlar. Hastaların görünümü genellikle kötüdür, dispne ve terleme eşlik edebilir. Fizik muayene genellikle normaldir, ancak bazı olgularda muayenede pnömotoraks bulguları veya ciltaltı amfizem saptanabilir (2,37,38).

Ağrı, klasik olarak ani başlangıçlı, şiddetli, sürekli, diffüz, yutkunma ile artan karakterdedir. Genellikle göğüs, boyun ve karna lokalizedir, sırta ve omuzlara yayılabilir. Hastalarda disfaji, nefes darlığı, hematemez, siyanoz eşlik edebilir (2, 37).

Göğüs radyografisi normal olabilir veya daha sıklıkla solda plevral efüzyon, pnömotoraks, pnömomediasten, pnömoperitoneum ve/veya ciltaltı amfizem görülebilir. Kesin tanı kontrastlı BT ile doğrulanabilir (39).

2.1.3.10 Herpes Zoster

Herpes zoster, sensoriyal ganglionfa bulunan varisella zoster virüsünün latent enfeksiyonudur. Klinik ağrılı, tek taraflı ve tüm dermatom boyunca görülen veziküler lezyonlar ile kendini gösterir. Her yaşta olmakla birlikte 60 yaş üzerinde görülme sıklığı artar. Herpes zosterin döküntü öncesi dönemi, bir veya daha fazla dermatomda olan göğüs ağrısı ile karakterizedir. Fizik muayenede tutulan alanın hiperestezisi, belirtilerden 4 veya 5 gün sonra tipik döküntülerin ortaya çıkması kesin tanıya yol göstericidir(2).

Klinik olarak genellikle, şiddetli nefes darlığıyla beraber tek taraflı plöretik göğüs ağrısı bulunur. Düz veya ekspiryumda çekilen göğüs filmi kesin tanıyı koydurur. Göğüs ağrısı ve hassasiyeti bilinmeyen nedenler yüzünde de gelişebilir. Ağrılı bölgeler üzerine bası uygulanması, eğilme, dönme gibi toraks hareketleri ağrı hissini artırabilir. Ağrı süresinin değişkenliği ve nitrogliserinle düzelmemesi anjinadan ayırımı sağlar(2,37)

2.1.3.11 Kostokondrit

Tietze sendromu kostokondral ağrının bir veya daha fazla kostal kıkırdakların füziiform şişmesi ile ilişkili özel bir nedendir ve diğer kostokondral sendromlara benzeyen bir ağrı kalıbı vardır. Ksifodini ksifoid çıkıntı üzerine hafifçe basmakla tetiklenen keskin, plöritik göğüs ağrısına yol açan diğer bir enflamatuvar süreçtir (2).

Tietze sendromu veya idiopatik kostokontrit, hareketle veya derin nefes almakla artan nadir göğüs duvarı hastalıklarıdır. Ağrının, tutulan kostokondral eklem üzerine direkt bası ile artması veya lokal lidokain enjeksiyonu ile düzelmesi teşhis açısından önemlidir (40).

Servikal ve torasik vertebraların dejeneratif artriti göğüs, boyun veya sırta yerleşimli, kollara yayılan ağrıya neden olur. Çeşitli pozisyon ve hareketler, hapşırma ve öksürük ağrının oluşmasına veya artması vertebral hastalığa bağlı göğüs ağrısının ayırıcı tanısında yararlıdır (2,37).

2.1.3.12 Torasik Çıkış Sendromu

Kas ve iskelet sistemi hastalıkları, angina pectoris dermatomlarıyla aynı bölgeleri etkileyen ağrıya neden olabilirler. Çeşitli nörovasküler yapıların sıkışmasıyla karakterize olan torasik çıkış sendromu, kardiyak göğüs ağrısıyla karışabilen belirtilere yol açabilir(2,41).

Nörovasküler yapının bir servikal kot veya anteriyor skalen kas tarafından sıkıştırılmasıyla oluşan ağrı; baş, boyun, omuz ve aksillaya yayılım gösterebilir, çoğu hasta somatik sinir sıkışmasına bağlı olarak ağrıyı üst ekstremitelerde, genellikle unlar sinirin innerve ettiği bölgelerde hisseder. Beraberinde parestezi olması, ağrının fizik egzersizden bağımsız olması, belli pozisyonlarla ağrının değişmesi önemli tanısal özellikleridir (42).

2.1.3.13 Psikosomatik ağrı

Psikojenik kökenli göğüs ağrısı sık rastlanan, özellikle KAH risk faktörlerine sahip veya bilinen koroner arter hastalığı olan asemptomatik kişilerde angina pektorisinden ayırtedilmesi güç, tekrarlayıcı tipte bir göğüs ağrısıdır. En sık psikojenik neden anksiyetedir. Psikojenik göğüs ağrısı keskin, bıçak saplanır tarzda, genellikle sol meme altına yerleşimli, keskin sınırlı veya noktasal olarak tarif edilir. Bazen ağrı saatler veya günlerce sürebilir. Hastalar

çoğunlukla istirahat halinde iken ağrı tarif eder. Ayrıca hastalarda ifadesiz veya endişeli yüz ifadesi, motor aktivitede gecikme, el ovuşturma hareketi gibi bir takım anksiyetenin işareti olan bulgular altta yatan depresyonun sinyallerini verebilir (2,38).

2.2 AKUT KORONER SENDROMLAR

2.2.1 Akut Koroner Sendrom Tanımı

Akut koroner sendrom (AKS) miyokardiyal oksijen sunumu ve istemi arasındaki dengenin bozulması sonucu ortaya çıkan, akut miyokard iskemisine neden olan pek çok semptom ve bulgu ile karakterize klinik durumların toplamıdır. Temelde iki sınıfa ayrılır. Kararsız anjina (UA)/ST elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMI) ve ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI). Kararsız anjina biyolojik belirteçlerin yükselmediği ve EKG’de patolojik ST segment yükselmesinin olmadığı bir AKS tipidir. NSTEMI ise biyolojik belirteçlerin yükselmesine rağmen EKG’de patolojik ST segment yükselmesinin görülmemesi ile karakterizedir. STEMI ise EKG’de ST segment yükselmesi ve biyolojik belirteçlerin artışı ile tanınır. Klinik tanımlama açısından AKS kararsız anjina ve akut miyokard infarktüsünü içerir (2,3).

Miyokard iskemisi koroner kan akımında ani azalma sonucu meydana gelir. En sık neden koroner aterosklerozun sebep olduğu trombüsdür. Vazokonstriksiyon ile beraber olabilir ya da olmayabilir. Klinik prezentasyonu, oluşan semptomlar, bulgular ve komplikasyonlar darlığın yerine, iskeminin ciddiyetine ve süresine bağlıdır. AMI gelişmiş ülkelerdeki mortalitenin en önemli nedenlerinden biridir (2,7).

MI’nın klinik tanısı, hikaye ile birlikte miyokard nekrozunun dolaylı kanıtları olan biyokimyasal belirteçler, EKG bulgular ve diğer tanısal radyolojik yöntemler ile konulur. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ve Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) üç kriterden ikisinin varlığının, tanı koymadaki gerekliliğine dikkat çekmiştir;

- Karakteristik, iskemik göğüs ağrısı ve eşlik eden bulgular
- EKG değişikliği
- Kardiyak enzimlerde artma veya azalma

Bu kriterlere ek olarak, son sınıflandırılmalara göre MI 5 tipe ayrılmıştır (**Tablo 4**) (3).

Tablo 4. Miyokard infarktüsü Sınıflaması (3)

Miyokard İnfarktüs Sınıflaması	
TİP	ÖZELLİK
1	Plak yırtılması, diseksiyonu veya erozyonu gibi primer koroner duruma bağlı spontan miyokard enfarktüsü
2	Artmış oksijen ihtiyacına veya azalmış oksijen iletimine bağlı miyokard enfarktüsü (koroner arter spazmı, koroner emboli, anemi, disritmi, HT, hipotansiyon)
3	Ani kardiyak ölüm, ani kardiyak arrest, genellikle miyokard iskemi semptomları ile beraber. Genellikle ölüm kan örneği alamadan veya enzimler kanda yükselmeden görülür
4A	Perkütan koroner girişim ile ilişkili MI
4B	Stent trombozu nedeniyle olan MI
5	Koroner by-pass ile ilişkili MI

2.2.2 Akut Koroner Sendrom Patofizyolojisi

AKS'ler aterosklerotik plakların, çeşitli faktörler nedeniyle rüptürüne bağlı olarak gelişen tam tıkaçıcı veya daraltıcı trombüs sonucu oluşur. STEMI'de tıkaçıcı ve persistan trombüs hakimdir. Ölümcül koroner trombüslerin çoğunun (% 63-75) sebebi kolayca hasarlanabilen bir aterom plağının yırtılmasıdır. Plak erozyonu gibi diğer mekanizmalar yüksek dereceli stenozların gelişmesine neden olan trombüslerin oluşumundan sorumludur. Epikardiyal arterlerdeki yavaş ilerleyen yüksek dereceli stenozlar tam oklüzyona neden olabilirler fakat genellikle STEMI'ye neden olmazlar. Bunun olası nedeni ise bu lezyonların zaman içinde zengin bir kollateral dolaşımı oluşturmalarıdır. AKS'den sorumlu lezyon genelde konvansiyonel anjiyografide %50'nin altında darlık gösterir. Bazı hastaların bilinen geleneksel risk faktörleri dışında plak yırtılmasına genetik yatkınlıkları bulunur (43). Plak yırtılması sonucunda sistemik kanla etkileşime geçen plak materyalleri platelet aktivasyonuna, agregasyonuna, trombin oluşumu ve en son trombüs oluşumuna neden olur(43,44). Trombosit yanıtında adezyon, aktivasyon ve agregasyon rol oynar. Trombosit adezyonu, trombositlerin subendotelyal adezyon molekülleri (kollajen, laminin, fibronektin ve von Willebrand faktörün subendotelyal formu glikoprotein Ib) ile etkileşmesiyle oluşur. Adezyona uğrayan trombositler, subendotelyal kollajen potent trombosit aktivasyonu yaptığı için oldukça güçlenir. Lipid kaplı makrofajlar ve damar adventisiasından salınan doku faktörü, protrombinden trombin oluşturur. Trombin ve lokal güçler, trombositlerin

aktivasyonuna neden olurlar. Trombositlerden salınan adenosin difosfat, tromboksan A2 ve serotonin, trombosit aktivasyonu için otostimülatördür. Trombosit yüzeyinde bulunan aktive glikoprotein IIb/IIIa reseptörleri, fibrinojen veya von Willebrand ile çapraz bağ oluşturup fibrin ağlarıyla birlikte daha sıkı bir küme oluşturur. Oluşan trombüs kan akımını engeller ve O₂ sunumu ile O₂ talebi arasındaki denge bozulur(2,45).

İskemi ve hipoksi değişken tanımlardır, çünkü bir hastada iskemiye yol açan durum bir diğerinde iskemiye yol açmayabilir. İskemi oksijen ihtiyacı ile oksijen sunumu arasında bir dengesizlik olduğunda ortaya çıkar. O₂ sunumu ise kanın oksijen taşıma kapasitesi ve koroner arter kan akımından etkilenir. Kanın oksijen taşıma kapasitesi O₂ satürasyonu ve hemoglobinin miktarı ile ilişkilidir. Koroner kan akımı ise kalbin diyastolik gevşeme süresi ve periferik vasküler direnç ile ilişkilidir. Hormonal, nöral, metabolik, ekstrasvasküler komprese edici faktörler ve lokal otoregülasyon mekanizmaları koroner vasküler direnci etkiler(2,7).

Miyokardiyal iskeminin sekonder nedenleri arasında koroner arterleri uyaran ve miyokardiyal oksijen ihtiyacını artıran (ateş, taşikardi, tirotoksikoz gibi), koroner kan akımını azaltan (hipotansiyon gibi) ya da oksijen (O₂) sunumunu azaltan (anemi, hipoksemi gibi) durumlar sayılabilir. Sekonder iskemi varlığında global iskemi oluşabilir ya da sabit bir koroner lezyon varlığında lokal iskemi gelişebilir (2,3). Koroner kan akımı azalır ve miyokardiyal iskemi meydana gelir. O₂ ihtiyaç-sunum uyumsuzluğunun derecesi ve süresi hastadaki geri dönüşümlü miyokardiyal hasarı (kararsız anjina) ya da iskemiyi beraber miyokardiyal nekroz gelişimini belirler. Daha şiddetli ve uzamış oklüzyonlar infarktüs olasılığını artırır (7).

Birçok AKS'nin oluşma nedeni, luminal stenozun kritik seviyeye kadar ilerlemesinden ziyade plakların fibröz başlıklarının rüptürden ileri gelir. Fibröz başlık, tipik olarak lipidden zengin ateromatöz plağın merkezinde bulunur. Bu fibröz başlık; trombojenik yapılarla dolu plağın bir bölümünü içeren lipid çekirdek ile latent koagülasyon faktörleriyle beraber bulunan kan kompartmanı arasında yer alır (3,45).

AMI miyokardiyal kasılabilirliği inhibe ederek santral ve periferik perfüzyonu etkileyebilir. AMI'da ana değişiklik miyokard fonksiyon kaybıdır. Miyokardın bir kısmı yeterince O₂ alamadığında fonksiyonel kayıp oluşur. İlk olarak dissenkroni, yani komşu

miyokard segmentiyle eş zamanlı kasılmanın kaybı meydana gelir. Hipokinezi, yani kontraksiyonun azalması sonraki aşamadır. Akinezi ise sistolik kontraksiyonun durmasını ifade eden bir sonraki aşamadır. Diskinezi yani infarktüse uğramış dokunun sistol sırasında paradoks genişlemesi ile oluşan son aşamadır. İnfarktüse uğramış miyokard dokusunun büyümesi sol ventrikül pompa fonksiyonlarını azaltır. Kardiyak output, atım hacmi ve kan basıncı azalabilir. Sol atriyal ve pulmoner kapiller basınç arttığında konjestif kalp yetmezliği (KKY) ya da pulmoner ödem gelişebilir. Beyin ve böbreklerin kötü perfüzyonu bilinç değişikliği ve böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilir(2,3,7).

2.2.3 Akut Koroner Sendrom Sınıflaması

2.2.3.1 Kararlı Anjina Pektoris

Kararlı anjina pektoris, miyokardiyal iskemiyle sonuçlanan geçici, episodik göğüs ağrısı olarak tanımlanır. Fiziksel aktivite veya emosyonel stres atakları ile tetiklenebilir; istirahat veya dilaltı nitrogliserin gibi tıbbi tedavilerin kullanımıyla 2-20 dakika içinde ağrı geçer (10,12). Sabit, damar çapını daraltan aterosklerotik koroner arter lezyonlarının bu klinik tablodan sorumlu olduğu düşünülmektedir. Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti'nin (Canadian Cardiovascular Society: CCS) klinik olarak anjina sınıflaması **Tablo 5**'te gösterilmiştir (12).

Tablo 5. Kararlı Anjina için Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti sınıflaması (CCSC) (12)

Klas I	Günlük aktiviteler anginaya neden olmaz
Klas II	Günlük aktivitelerde hafif kısıtlanma; yürüme, merdiven çıkma veya emosyonel stresle angina ortaya çıkar
Klas III	Günlük aktivitelerde ciddi kısıtlanma; düz zeminde 100metre yürüme veya bir kat merdiven çıkma anginaya neden olur
Klas IV	Günlük fiziksel aktivitelerini yapamaz; istirahatte dahi angina ortaya çıkar

2.2.3.2 Kararsız Anjina Pektoris (USAP)

USAP için Agency for Health Care Policy Research (AHCPR) tarafından üç klinik tablo tanımlanmıştır (**Tablo 6**) (12).

Tablo 6. Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti Kararsız Anjina sınıflaması (CCSC)(46)

İstirahat anjinası	Dinlenme esnasında ortaya çıkar Genellikle >20 dk sürer Başlangıcı 1 hafta içinde olur
Ani başlangıçlı anjina	2 ay içinde başlayan ve en az CCSC III şiddetinde olan anjina
Artan anjina	Daha önce tanı konulmuş, sıklığı, şiddeti ve süresi artmış en az CCSC III şiddetinde olan anjina

İskemik kalp hastalığı, sessiz iskemiden, ani ölüme kadar değişen geniş bir klinik spektrum içinde karşımıza çıkmaktadır. Bu klinik spektrum içinde, efor ile meydana gelen anjina pectoris (AP), USAP, transmüral veya Q-dalgasız AMI (NSTEMI), ritm ve ileti bozuklukları gibi diğer klinik tablolar da yer alır. USAP bu spektrumun tam ortasında yer alır, stabil AP'den daha fazla, fakat AMI'den daha az bir risk taşımaktadır. Klinik seyir özellikleri bakımından önceden "infarktüs öncesi (preinfarction) angina", "akut koroner yetersizliği", "gittikçe şiddetlenen (crescendo) angina", "intermediate koroner sendrom" olarak tarif edilen tabloların tümü USAP başlığı altında yer alır (47). Yıllarca, NSTEMI prognoz olarak USAP'e eşdeğer olduğu kabul edilmesine rağmen, son yıllarda yapılan çalışmalar bu tablonun daha çok transmüral MI'ya benzediği gösterilmiştir (12,47).

Varyant anjina; istirahat halinde oluşan koroner arter vazospazmidir. Egzersiz sebepli oluşabilir. EKG'de ST segment yükselmesi oluşur bu nedenle AMI'dan klinik olarak ayırdedilmesi imkansızdır(2).

USAP'ın kliniği, patofizyolojik mekanizması ve risk faktörleri dikkate alınarak değişik derecelendirmeler yapılmıştır. Braunwald risk sınıflaması en yaygın olarak kullanılandır (**Tablo 7**) (19,46). Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti (Canadian Cardiovascular Society-CCS) anjina ve kararsız anjina için risk sınıflaması geliştirmiştir, bu risk sınıflamaları iskemik kalp hastalığının tespitinde yol göstericidir. Son olarak yine CCS kararsız anjina (USAP) olarak değerlendirilen hastalarda kısa dönem ölüm ya da miyokard infarktüsü risk değerlendirmesinde kullanılmak üzere bir sınıflama geliştirmişti (**Tablo 8**) (46). GRACE risk skorumu sistemi ise, hastane içi ve altı ay içerisindeki ölüm oranlarını bağımsız olarak tahmin edilmesini sağlayan risk faktörlerini taşır. TIMI risk skoru ise ilk bir aylık mortalite dikkate alınmaktadır. GRACE risk skoru hesaplaması; yaş, kalp hızı, sistolik kan basıncı, Killip sınıflaması, ST segment değişimi, kardiyak belirtiçler ve kardiyak arrest gibi durumların değerlendirilmesi ile hesaplanır (**Tablo 9**) (47).

Tablo 7. Braunwald Risk Sınıflaması (46)

Klinik patofizyolojisi	A. Miyokard iskemisini arttıran sekonder faktörlerin (egzersiz, anemi...) varlığı
	B. Dış faktör olmaksızın, primer USAP'i
	C. MI sonrası ilk iki hafta içinde olan USAP'i ifade eder
Şiddeti	I. İki aydan kısa süreli, CCSC-III derecede fakat istirahatte olmayan AP'i
	II. İstirahatte gelmekle birlikte, son 48 saat içinde olmayan (subakut) AP'i
	III. Son 48 saat içinde de görülen istirahat ağrısını (akut AP) ifade eder
Alınan tedavi yoğunluğu	1. Hastanın tedavi görmemekte olduğunu
	2. Kronik stabil AP nedeni ile standart dozda optimal tedavi yapılmakta olduğunu
	3. IV nitrogliserin dahil, maksimum tolere edilen dozda tedaviyi ifade eder.

Tablo 8. CCSC kararsız anjinası olan hastalarda kısa dönem mortalite ya da miyokard enfarktüsü risk sınıflaması (46)

	YÜKSEK RİSK	ORTA RİSK	DÜŞÜK RİSK
Öykü	48 saat içinde iskemik semptomların hızla artması	MI, SVH, By-pass veya ASA kullanma hikayesi	-
Ağrı Karakteri	Uzayan, dinlenmeyle geçmeyen ağrı (20 dk üzeri)	İstirahat esnasında >20 dk süren ve geçmiş olan ağrı	Sıklığı, şiddeti ve süresi artmış ağrı
		İstirahat esnasında >20 dk süren ve nitrogliserin ile geçmiş olan ağrı	Hafif egzersiz ile olan ağrı
		Gece uykuda başlayan ağrı	2 hafta ve 2 ay arasındaki sürede yeni başlangıçlı ağrı
Klinik		Yeni başlangıçlı veya ilerleyen CCSC 3-4 angina	
	- Akciğer ödemi - Yeni/artan mitral yetmezlik - S3, raller - Hipotansiyon - Bradikardi - Taşikardi 75 yaş üstü	70 yaş üstü	Çarpıntının tetiklediği göğüs ağrısı
EKG	- Dinlenme anginası ile 0.5 mm üstü geçici EKG değişikliği - Yeni dal bloğu - Sürekli Ventriküler taşikardi	T-dalgası değişiklikleri, patolojik Q dalgası, istirahat halinde anterior, inferior, lateral ST depresyonu <1 mm	Normal veya değişmeyen EKG
Kardiyak Enzimler	TnT veya I 0.1 ng/ml üstünde	TnT veya I hafif artmış 0.1-0.01 ng/ml	Normal

*Her risk sütununda en az bir risk faktörünün olması riski belirler

Tablo 9. GRACE Akut Koroner Sendrom Risk ve Mortalite Skoru (47)

	Kriterler	Puan
1	Yaş (yıl)	
	30-39	8
	40-49	25
	50-59	41
	60-69	58
	70-79	75
	≥ 80	91
	≥ 90	100
2	Kalp atım hızı (vuru/dk)	
	<50	0
	50-69	3
	70-89	9
	90-109	15
	110-149	24
	150-199	38
	> 200	46
3	Sistolik kan basıncı (mmHg)	
	<80	58
	80-99	53
	100-119	43
	120-139	34
	140-159	24
	160-199	10
	> 200	0
4	Kreatinin (mg / dL)	
	0.0-0.39	1
	0.4-0.79	4
	0.8-1.19	7
	1.2-1.59	10
	1.6-1.99	13
	2-3.99	21
	>4	28
5	Killip sınıfı	
	Sınıf I - Kalp yetmezliği bulguları yok	0
	Sınıf II - İnce krepitan raller, S3, artmış juguler venöz basınç	20
	Sınıf III - Akut pulmoner ödem	39
	Sınıf IV - Kardiyojenik şok, hipotansiyon, SBP<90 mmHg, oliguri, siyanoz	59
6	Başvuru sırasında kardiyak arrest	39
7	Kardiyak belirteçler de yükselme (Hs-troponin >26,2 ng/L)	14
8	ST-segment değişikliği	39

Düşük Risk (< 109): Hastane içi mortalite < %1

Orta Risk (109 – 140): Hastane içi mortalite %1-3

Yüksek Risk (> 140): Hastane içi mortalite > %3

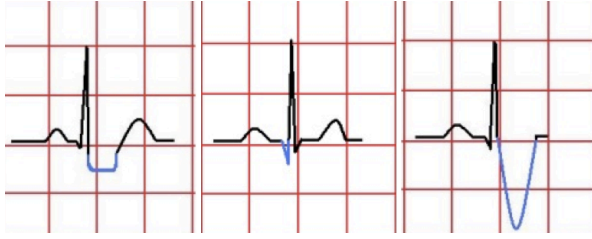
Düşük Risk (< 89): Taburculuktan itibaren 6 ay içerisinde mortalite < %3

Orta Risk (89-118): Taburculuktan itibaren 6 ay içerisinde mortalite %3-8

Yüksek Risk (>118): Taburculuktan itibaren 6 ay içerisinde mortalite > %8

USAP hastalarının %50'sinde ST çökmesi, geçici ST yükselmesi ve T dalga değişiklikleri görülebilir (21) (**Şekil 10**). Yeni veya yeni kabul edilen ST segment değişikliği (≥ 0.1 mV), iskemi ve prognoz açısından önemli bir ölçüttür. Geçici ST yükselmesi (<20 dk), kararsız AP/ NSTEMI hastalarının %10'unda görülür ve kardiyak açıdan yüksek risk

belirtecidir (1,3).



ST segment çökmesi / Patolojik Q dalgası / Derin T dalgası

Şekil 10. USAP – ST Segment Değişiklikleri Görüntüsü (48)

Sürekli EKG monitorizasyonu, kararsız AP/ NSTEMI durumlarında distritimleri ve tekrarlayan ST segment değişikliklerini tespit etmek için gereklidir. Tekrarlayan ST segment deviasyonları, olumsuz sonuçlar açısından bağımsız ve güçlü bir risk faktörüdür (49).

2.2.3.3 ST Segment Elevasyonu Olmayan MI (NSTEMI)

Miyokardiyal enfarktüs, miyokardiyal hücre ölümü ve miyokardın nekrozu olarak tanımlanır. European Society for Cardiology (ESC) ve American Collage of Cardiology'nin (ACC) ortak geliştirdiği tanıma göre ise akut, gelişmekte olan ya da yeni gelişen MI'da tipik biyokimyasal belirteçler ile klinik semptomlar, EKG değişiklikleri ya da girişimsel değerlendirmeler sonucunda tespit edilen koroner arter anormallikleridir. MI tanısı için; miyokardiyal nekrozun biyokimyasal belirteçlerinin tipik yükselişi ve kademeli olarak düşüşü ya da biyokimyasal belirteçlerin hızla yükselmesi veya düşüşü ile birlikte aşağıdaki kriterlerden en az birinin sağlanması gerekmektedir (49,50,61):

- AKS'un kalıcı semptomları
- Miyokardiyal iskeminin EKG kanıtları; özellikle ST segment yükselmesi, ST segment depresyonu ya da T dalgası negatifliği
- EKG'de patolojik Q dalgasının gelişmesi
- Perkütan koroner arter girişim öyküsünün olması

AKS nedeniyle takip edilen hastaların %30-45'ini kararsız AP, %25-30'unu NSTEMI, %20'sini STEMI hastaları oluşturur. STEMI hastaları ile karşılaştırıldığında, kararsız AP ve NSTEMI hastalarının daha yaşlı olduğu, daha yüksek oranda geçirilmiş MI, diyabet, koroner revaskülarizasyon, kararlı AP ve ekstrakardiyak vasküler hastalık öykülerinin olduğu tespit

edilmiştir (2,49,50). Kararsız AP ve NSTEMI hastalarının yaklaşık %80'inde akut olaydan önce koroner arter hastalığı tanısı bulunmaktadır (49).

İskemik kalp hastalığının ana semptomu göğüs ağrısıdır. Ağrının şiddeti, yerleşimi, yayılımı, süresi sınıflandırılmalıdır. Bulantı, kusma, dispne, senkop ve çarpıntı ağrıya eşlik edebilir. Semptomların başlangıcı, fiziksel aktivite ile ilişkisi, daha önceki hikayesi de sorgulanmalıdır (2,3). Hastalar genellikle şikayetlerini göğüs ağrısı, göğüste baskı ve sıkışma, huzursuzluk olarak tarif eder; nadiren bıçak saplanır tarzda olarak da tanımlayabilir. Ağrının klasik yerleşimi substernal veya sol göğüs üstündedir. Kol, boyun ve çeneye yayılabilir. Göğüs duvarı hassasiyeti sık beklenen bir bulgu değildir, fakat perikardın inflamasyonuna bağlı olarak görülebilir (3,51). Egzersiz, stres ve soğuk anjinal semptomları arttırır. Anjina, tipik olarak 10 dakikadan kısa sürer, seyrek olarak 10-20 dakikaya uzayabilir, dinlenme veya nitrogliserin sonrası 2-5 dakika içinde geçer. AMI esnasında ise daha uzun süren ve daha şiddetli göğüs ağrısı, daha belirgin eşlik eden semptomlar (bulantı, kusma, nefes darlığı vb.) vardır ve sublingual nitrogliserin uygulamasına çok az yanıt gözlenir. Erken yorulma özellikle kadınlarda anjina eşdeğeri olarak değerlendirilebilir (49).

Hastanın anjinal semptomların sıklığının ve şiddetinin zaman içinde artıp artmadığı sorgulanmalıdır. Sıklık ve şiddetinin artıp artmadığı, daha az eforla anjinal ağrısının olup olmadığı tespit edilmelidir (2,49). Atipik göğüs ağrısı veya sessiz miyokard iskemisi sık görülen bir durumdur. Kadınların %37.5'inde, erkeklerin %27.4'ünde göğüs ağrısı saptanmayabilir (51). Atipik semptomları olan hastalarda prognoz, daha geç tanı aldıklarından dolayı tipik semptomları olan hastalardan daha kötü seyreder. Kadın ve yaşlı hastalar daha fazla oranda atipik semptomlar ile başvurur (7,52).

USAP/NSTEMI için TIMI risk skoru kullanımı erken invaziv yaklaşımın faydalarını öngörür. Yapılan bir prospektif çalışmada (TACTICS-TIMI), TIMI risk skoru anjinayı tirofiban ile tedavi etme ve invaziv veya konservatif tedavinin maliyetini belirlemede kullanılmıştır. Risk skoru 3 ve üzerinde olan hastaların %75'inde invaziv tedavinin belirgin faydalı olduğu gösterilmiştir (**Tablo 10**). TIMI risk skoruna göre 0/1 puan % 4.7 risk, 2 puan %8.3 risk, 3 puan %13.2 risk, 4 puan %19.9 risk, 5 puan %26.2 risk, 6/7 puan %40.9 risk olasılığı olarak değerlendirilir (52). USAP/NSTEMI hastalarında yüksek risk belirteçleri **Tablo 11**'de özetlenmiştir.

Tablo 10. USAP / NSTEMI hastalarında TIMI risk skorlaması (52)

Yaş ≥ 65	1
≥ 3 KAH Risk Faktörü? *	1
Bilinen KAH (stenoz ≥ 50%)	1
7 gün içinde ASA kullanımı	1
Şiddetli angina (24 saat içinde ≥ 2 epizod)	1
ST değişikliği ≥ 0.5mm	1
Pozitif kardiyak belirteç	1
SKOR	TOPLAM

*Koroner Arter Hastalığı (KAH) Risk faktörleri: Aile öyküsü, Hipertansiyon, Hiperlipidemi, Diabetes Mellitus, sigara öyküsü

TIMI risk skoru; 0/1 puan %4.7, 2 puan %8.3, 3 puan %13.2, 4 puan %19.9, 5 puan %26.2, 6/7 puan %40.9 risk olasılığı olarak değerlendirilir.

Tablo 11. USAP / NSTEMI Hastalarında Yüksek Risk Belirteçleri (52)

ÖYKÜ	▪ Yaş > 70 ▪ Post MI Anjina ▪ DM ▪ Bilinen Periferik Damar Hastalığı ▪ Bilinen Serebrovasküler Hastalık
KLİNİK	▪ Braunwald Klas II veya III (akut veya subakut istirahat ağrısı) ▪ Braunwald Klas B (sekonder kararsız AP) ▪ Kalp Yetmezliği veya Hipotansiyon ▪ 24 saat içinde birden fazla ağrı atağı
EKG	▪ ST segment değişikliği > 0.05mV ▪ T dalga tersleşmesi > 0.3 mV ▪ Sol Dal Bloğu
KARDİYAK ENZİMLER	▪ Yükselmiş Troponin T veya I ya da CKMB ▪ Yükselmiş CRP veya WBC ▪ Artmış BNP ▪ Yükselmiş Serum Kreatinin ▪ Yüksek Serum Glukoz veya HbA1C
ANJİOGRAM	▪ Trombüs ▪ Multidamar Hastalığı ▪ Sol Ventrikül Disfonksiyonu

2.2.3.4 ST Segment Elevasyonu Olan MI (STEMI)

Koroner arterlerin akut total tıkanıklığına bağlı olarak gelişen klinik durumdur. Acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda çekilen EKG’de 20 dakikadan uzun süren ST segment yükselmesi olması ile tanı konulur. Uzun süreli iskemiye sekonder miyosit hücrelerinin ölümü neticesinde oluşur. Karakteristik bulguları arasında koagülasyon nekrozu, kontraksiyon band nekrozu, enfarkt periferinde yama tarzında miyositoliz alanları yer alır.

STEMI olan hastalarda agresif farmakolojik reperfüzyon tedavisi alanlarda kısa dönem mortalite oranı %6.5-7.5 olarak saptanmıştır (53). Toplumda genel olarak STEMI mortalitesi %15-20 arasındadır (54). STEMI’lı hastalarda ileri yaş, mortalitenin ana belirteçlerinden biridir. Bu hastalarda kardiyak kateterizasyon ve diğer invaziv işlemler artık daha sık yapılmaktadır. Yüksek klinik deneyimli, yüksek invaziv işlem hızlı ve başarı oranı yüksek olan hastanelerde mortalite oranı düşük bulunurken, kardiyoloji uzmanı olmayan hastanelerde mortalite oranı daha yüksek tespit edilmiştir (55).

STEMI nedeniyle hastaneye başvuran hastalar genellikle kaygılı ve stresli bir görünümündedir. Şiddetli anjina pectoris hastaları her türlü aktivitenin ağrıyı arttıracığını düşünerek sabit durmak isterken, bunun aksine STEMI hastaları en rahat pozisyonu bulmak için sürekli hareket etmek isterler. Bu hastalar sıklıkla sternum arkasında yumruk gibi sıkılmış ağrı (Levine bulgusu) olduğundan yakınılar. Sol ventrikül yetmezliği ve sempatik uyarısı olan hastalarda soğuk terleme ve ciltte solgunluk olabilir, genellikle oturur durumda kalırlar ve nefes açlığı çekerler (55,56). Hasta kardiyojenik şoka girmişse deri soğuk, nemli ve soluktur. Yüzde solgunluk, dudaklarda ve tırnak yataklarında siyanoz görülür. Serebral perfüzyonun derecesine bağlı olarak değişik seviyelerde bilinç bulanıklığı izlenebilir (2,3). Kalp hızı altta yatan ritm ve sol ventrikül yetmezliğinin derecesine bağlı olarak belirgin bradikardiden taşikardiye kadar değişiklik gösterebilir. En sık olarak nabız hızlı ve düzenli, sinüs taşikardisidir. Hastanın ağrısı rahatladıkça nabız hızı da azalır. Prematür ventriküler atımlar da sık görülür(2,55).

Hastalar genellikle normotansiftir, ancak ilk saatlerde ağrı, anksiyete ve adrenerejik deşarjin etkisiyle genelde hipertansif yanıt görülebilir, arteriyel basınç 160/90 mmHg’nın üzerine çıkar(1,2,3). Kardiyojenik şokta olan hastalarda sistolik basınç 90 mmHg’nın altındadır ve hedef-organ (kalp, beyin, böbrek, göz) hasarı vardır. Tek başına hipotansiyon, kardiyojenik şoku tanımlamak için yeterli değildir. İnferior duvar MI olan hastalarda Bezold-Jarisch refleksinin sonucunda geçici olarak sistolik basınç 90 mmHg’nın altına düşebilir,

genellikle spontan olarak düzelir. Enfarktın yerine bağı olarak otonomik hiperaktivite sık görülür. Aynı zamanda inferior STEMI hastalarının yarısında artmış parasempatik uyarı, hipotansiyon ve bradikardi görülürken, anterior STEMI hastalarının da yarısında artmış sempatik uyarı, hipertansiyon, taşikardi görülebilir (2,3).

Akciğer oskültasyonunda ince raller, sol ventrikül yetmezliği gelişen hastalarda duyulabilir. Yaygın krepitan raller şiddetli sol ventrikül yetmezliğinde ortaya çıkar. Hemoptizi, enfarktla birlikte pulmoner emboliyi düşündürmelidir (2,3,57).

AKS kliniği ve EKG’de iskemik bulgularla başvuran hastalarda miyokard hasarının gösterilmesi, hem ayırıcı tanıda hem de risk değerlendirilmesinde önem taşımaktadır (2,3). Miyogloblin, kreatinin kinaz M band (CK-MB) gibi kardiyak enzimlerden daha fazla spesifik ve değerli olmaları nedeniyle troponin I (Tn-I) ve troponin T (Tn-T) miyokard nekrozunu göstermede tercih edilen göstergeçlerdir. Troponinlerdeki artış geri dönüşümsüz miyokard nekrozunu yansıtır, infarktüs için ana kriterlerden biridir. Bununla birlikte yaygın bir infarktüs sonrası troponin düzeyleri 1-2 hafta yüksek kalacağı için, tekrarlayan infarktüs tespitinde daha kısa yarıömürlü miyogloblin ve CKMB’nin tekrarlayan ölçümleri önem taşımaktadır. EKG, kardiyak belirteçler dışında tanıya yardımcı testlerin başında hızlı, ucuz ve tekrarlanabilir olma avantajları nedeni ile ekokardiyografi sayılabilir. Kesin tanı koroner BT anjiyografi veya konvansiyonel koroner anjiyografi ile konulur. Konvansiyonel anjiyografi tedavi imkanı da sağladığından günümüzde daha sık tercih edilmektedir (58,59,60).

2.3 AKUT KORONER SENDROM KLİNİĞİ VE TANISAL YAKLAŞIM

2.3.1 Anamnez ve Fizik Muayene

İskemik kalp hastalığının ana belirtisi göğüs ağrısıdır ve öykü ağrının şiddetini, bölgesini, yayılımını, süresini ve kalitesini karakterize etmelidir. Ek olarak bulantı, kusma, terleme, nefes darlığı, sersemlik hissi, bayılma ve çarpıntı yardımcı olabilir (2). Öyküde belirtilerin başlangıcı ve süresi, belirtileri ortaya çıkaran ya da artıran aktiviteler ve daha önceden aynı nedenle yapılmış değerlendirilmeler sorgulanmalıdır (2,3). Miyokardiyal iske mi belirtileri sıklıkla ağrıdan çok rahatsızlık olarak tariflenir. Anjinal belirtiler göğüste baskı, ağırlık, gerginlik, dolgunluk ve sıkışma hissini içerir. Daha az sıklıkta fakat seyrek olmayarak hastalar ağrılarını bıçak saplanır tarzda veya keskin olarak tanımlar. Klasik ağrı yeri

retrosternal bölge ya da sol göğüs bölgesidir. Çene, boyun ya da kola yayılabilir. Dokunmakla göğüs duvarı duyarlılığı sık değildir, perikard inflamasyonu durumunda oluşabilir ve göğsün aşağı kısmında yerleşir (2,3).

Soğuk çevre koşulları, egzersiz ve stres angina pectorisi tetikleyebilir. Anjinada belirtiler tipik olarak 10 dakikadan kısa sürede sonlanmakla beraber bazen 10-20 dakikayı bulabilir ve sıklıkla istirahat ya da sublingual nitrogliserin sonrası 2-5 dakikada geriler. Buna karşın AMI'da daha uzun süreli, şiddetli göğüste rahatsızlık ve ağrı, daha sık bulantı, terleme, nefes darlığı gibi eşlik eden belirtiler ve sublingual nitrogliserine daha az yanıtılık gözlenir (3,61). Anjina sıklığı ve daha önceki aylardaki anjina atak sıklığına göre değişiklikler sorulmalıdır.

Fizik muayenede ise, hasta hiçbir sıkıntı belirtisi olmaksızın iyi görünebileceği gibi soluk, siyanotik ve solunum sıkıntısı içerisinde oldukça rahatsız da görünebilir. Nabız hızı normal olabileceği gibi bradikardik, taşikardik ya da düzensiz olabilir (2,3). Birinci ve ikinci kalp sesleri sıklıkla azalmış miyokardiyal kontraktiliteye bağlı olarak azalmıştır. AMI'lı hastaların %15-20'sinde S3 mevcuttur. S4 ise uzun süre hipertansiyonu ya da miyokardiyal disfonksiyonu olan hastalarda daha sık duyulabilir. Bu seslerin olması ya da olmaması tanıya yardımcı olmasa da S3 gerçekten duyulabilirse miyokard yetmezliğini işaret eder. Yeni gelişen sistolik üfürüm; mitral regürjitasyonla sonuçlanan papiller adale disfonksiyonuna bağlı mitral kapak yetersizliği ya da ventriküler septal defekte işaret edebileceği için tanıda önemli bir bulgudur (7,62). S3 gallop ritmiyle beraber ya da S3 olmaksızın rallerin varlığı sol ventrikül disfonksiyonu ve sol kalp yetmezliğiyle beraberdir. Juguler venöz distansiyon, hepatojuguler reflü ve periferik ödem sağ kalp yetmezliğini destekler (2,3).

2.3.2 Elektrokardiyogram (EKG)

Oniki derivasyonlu EKG, olası akut koroner sendromların değerlendirmesinde standarttır (19,63). Acil servise miyokardiyal iskemiye destekleyen bulgularla başvuran tüm hastalara ilk 10 dakikada EKG çekilmeli ve yorumlanmalıdır. Hastane öncesi EKG kullanımı, semptomların başlangıcından reperfuzyona kadar geçen süreyi azalttığından, güncel rehberler hastane öncesinde iskemi şüphesi olan hastaların EKG ile değerlendirilmesini önermektedir (2,49).

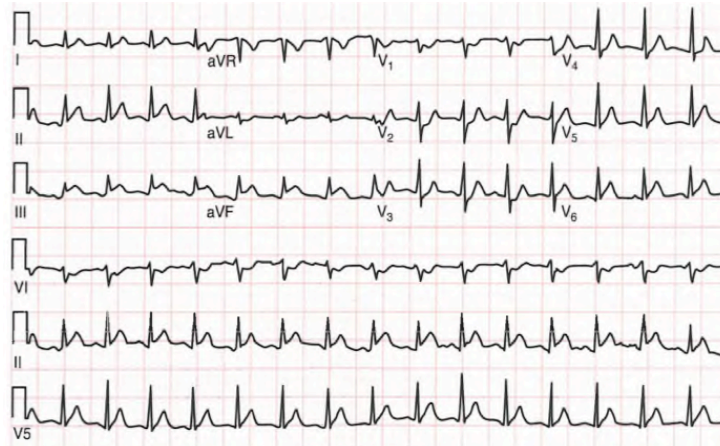
AMI'da infarkt alanının yerleşimine göre EKG değişikliği beklenen derivasyonlar **Tablo 12'de** gösterilmiştir. Bu dağılımlara uyan ST segment değişiklikleri iskemiye destekler

(2). V4R derivasyonda ST segment yüksekliği sağ ventriküler (RV) infarktüsünü kuvvetle desteklediği için inferior duvar MI'da sağ taraflı EKG mutlaka çekilmelidir. İlk EKG'sinde tanısal bulgular olmayan fakat semptomları devam eden kuvvetle muhtemel AKS hastalarında 15-30 dakika aralıklarla EKG tekrarlanmalıdır. Resiprokal ST-segment değişiklikleri (Örneğin inferior MI durumunda anterior ST segment çökmeleri) infarkt alanının genişliğine, şiddetli koroner arter hastalığına, şiddetli pompa yetersizliğine, artmış kardiyovasküler komplikasyon olasılığına ve artmış mortaliteye işaret eder (2,49)

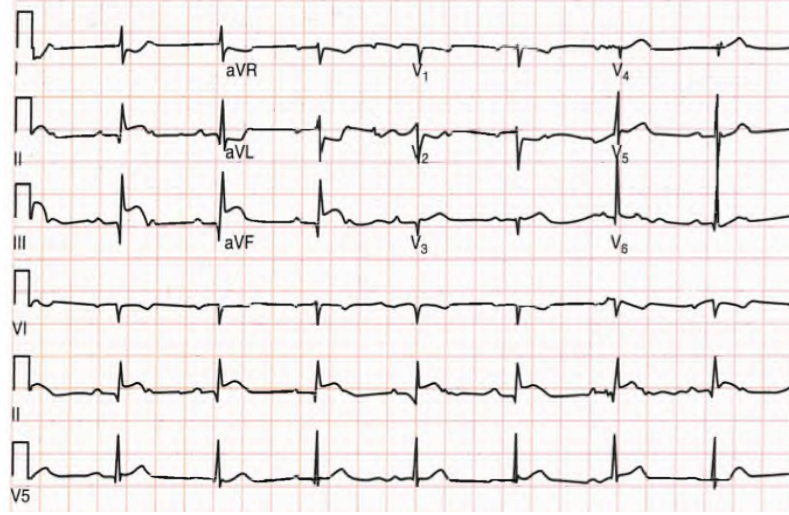
Tablo 12. Akut Miyokard İnfarktüsünde tıkanıklık yerine göre EKG'deki ST segment yükselmesinin lokalizasyonu(3)

Yerleşim	Elektrokardiyografik Bulgular
Anteroseptal	V1,V2,V3 ve olasılıkla V4 ST yüksekliği
Anterior	V1-4'te inisiyal R dalgaları amplicitüdünde azalma veya V2-4'te ST yüksekliği ile beraber V1'de rS defleksiyonu
Anterolateral	V4-6, DI ve aVL'de ST yüksekliği
Lateral	DI ve aVL'de ST yüksekliği
İnferior	DII, DIII ve aVF'de ST yüksekliği
İnferolateral	DII, DIII, aVF ve V5-6'da ST yüksekliği
Gerçek Posterior*	V1 ve V2 de 0,04 sn büyük inisiyal R dalgaları ve R/S oranı > 1
Sağ Ventrikül	DII, DIII ve aVF'de ST yüksekliği ve sağ V4 derivasyonda ST yüksekliği

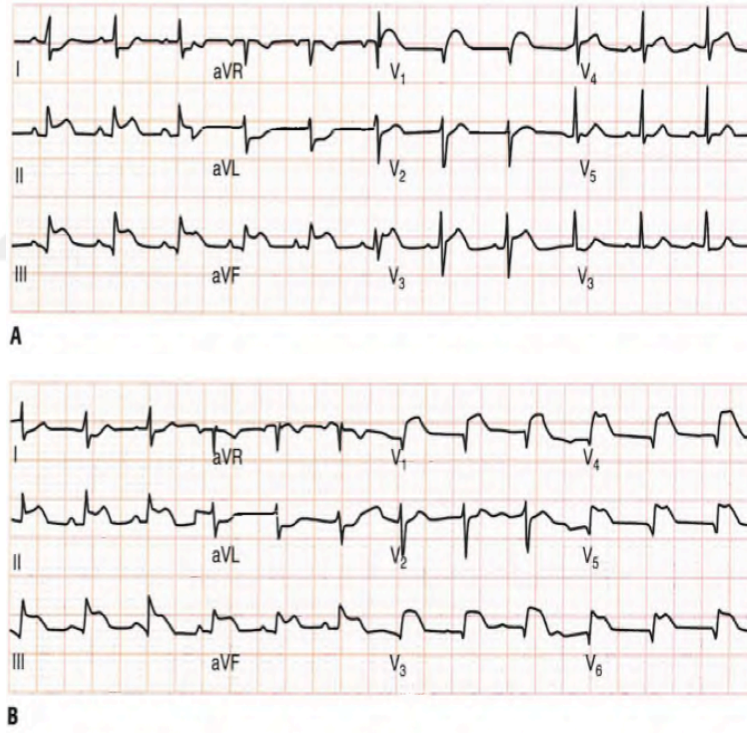
EKG değişiklikleri aynı zamanda infarktüse neden olan arteri belirlemek için de kullanılabilir (2). Şekil 11, Şekil 12, Şekil 13 ve Şekil 14'deki EKG örneklerinde ST segment değişikliklerine göre olası miyokard duvar hasar bölgeleri anlatılmıştır.



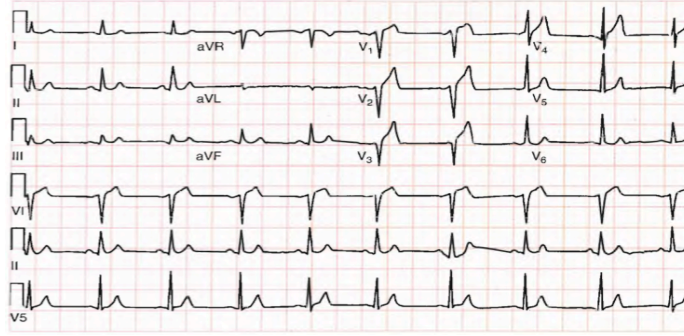
Şekil 11. EKG Sol Sirkumfleks Koroner Arter Tıkanıklığına Bağlı İnferior-Lateral Miyokard İnfarktüsü (2)



Şekil 12. EKG’de Sağ Koroner Arter Tıkanıklığına Bağlı İnferior Miyokard Enfarktüsü (2)



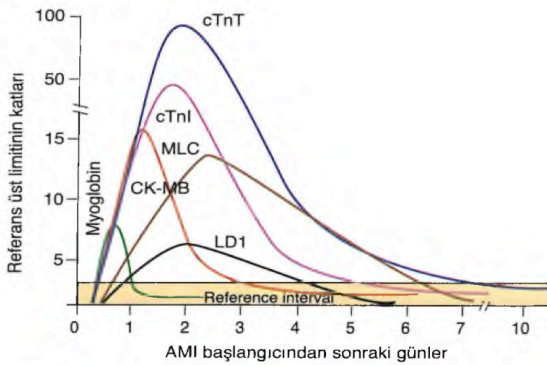
Şekil 13. A. V1 Derivasyonda ST Yükseliği ile Beraber Inferior Duvar Enfarktüsü. EKG’de Görülen Inferior Duvar Enfarktüsü Aynı Zamanda V1’de ST Yükselmesi Sağ Ventrikül Enfarktüsünü Destekliyor **B.** Sağ Ventriküler Derivasyonlarda Inferior Duvar Miyokard Enfarktüsü . Aynı Hastanın Sağ Ventriküler Derivasyonları Yerleştirildiğinde V3R, V4R, V5R ve V6R’de ST-segment Yükseliği Sağ Ventriküler Enfarktüsle Uyumlu(Maricopa Medical Center’den Stephen Stapczynski’nin izniyle) (2)



Şekil 14. EKG’de Distal Sol Ön Arter Tıkanıklığına Bağlı Anterior Miyokard Enfarktüsü Görülüyor. EKG’de DII, DIII ve aVF’de ST-segment Çökmesi Olmaksızın V1-3’te ST-segment Yüksekliği Görülüyor. Kardiyak Kateterizasyonu Yapılan Hastanın Distal Sol Ön Arterde de %100 Tıkanıklığının Olduğu Bulundu (2)

2.3.3 Biyokimyasal Belirteçler

Miyokard hasarını gösterecek ideal bir kardiyak enzim yada protein tamamıyla kalbe özgün olmalıdır. Kalpte yüksek konsantrasyonda bulunmalı, kalp dışındaki dokularda ve dolaşımda saptanmamalıdır. Ayrıca miyokard hasarı ile erken yükselip yeterli süre serumda ölçülebilir seviyede kalmalıdır (2,3). Ancak tekrarlayan miyokard hasarının saptanmasını engelleyecek kadar uzun kalmaması da önemlidir. Seviyesi miyokard hasarının derecesi ile orantılı olmalıdır. Serumdaki varlığı ve miktarı ile hastanın sonlanımı arasında bir ilişki olmalıdır. Ölçüm yöntemi ucuz, kolay, hızlı ve kantitatif olmalıdır. Ancak bu özelliklerin tamamını içeren bir kardiyak enzim veya protein henüz tanımlanmamıştır (49,64). **Şekil 15’**de günümüzde AMI tanısında kullanılan kardiyak enzimler ve serumda yükselme zamanları görülmektedir.



Şekil 15. AMI Sonrasında Serum Belirteçlerinin Yükselmesinin Tipik Grafisi (2)

*CK-MB: Kreatin Kinaz MB Fraksiyonu, cTnI: Kardiyak Troponin I , cTnT: Kardiyak Troponin T, LD1: Laktat Dehidrogenaz İzoenzim 1, MLC: Miyozin Hafif Zincir

2.3.3.1 Kardiyak Troponinler

Troponin kompleksi 3 molekülden oluşmaktadır. Bunlar Troponin T, I ve C'dir. Troponin C, kalsiyumu bağlayarak kontraksiyonu başlatır. Troponin I, aktini bağlar ve istirahat sırasında aktin-miyozin etkileşimini baskılar. Troponin T ise troponin kompleksinin tropomiyozine bağlanmasını sağlar (64,65). Düz kas hücrelerinde kontraksiyonu düzenleyen bir troponin kompleksi ise yoktur. Bu hücrelerde kontraksiyon, miyozin hafif zincirinin fosforilasyonu ile düzenlenmektedir (49,66). Troponin C iskelet kasında ve kalp kasında aynı genler tarafından kodlanmasına karşın troponin T ve I farklı genler tarafından kodlanmaktadır. Bu da troponin T ve I'yı ölçen farklı biyokimyasal yöntemlerin gelişmesine katkıda bulunmuştur (66).

Yüksek sensitif troponin (Hs-troponin); Troponinler kanda heterojen halde bulunmaktadır ve kardiyomiyosit nekrozunun biyokimyasal belirteçleridirler ancak diğer troponinler ile 10.000 nekroz olmuş hücre varken ölçüm yapabiliyorken, Hs-troponin ile kanda 1000 nekrozlu hücre varken dahi ölçüm yapılabilir. Bu yeni jenerasyon troponinler AMI teşhisinde hastaların ilk başvurusunda daha yüksek bir diyagnostik doğruluğa sahiptirler (67).

Troponinlerin en önemli kullanım alanı AMI'nün erken tanısıdır. Yapılan çalışmalarda troponinlerin AMI'ndeki duyarlılık ve özgünlüğünün diğer kardiyak enzimlerden daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Troponin T ve I'nın salınma kinetikleri birbirine benzemektedir. Her ikisi de AMI'nden sonraki ilk 3 saat içerisinde yükselmeye başlar ve nekrotik miyokard dokusundaki dejenerasyon olmuş kontraktıl aparattan salınmaya devam ederler. Troponin I'daki artış 7-10 gün, Troponin T'deki artış ise AMI sonrası 10-14 gün devam eder. Bu uzamış süreler AMI'nün gecikmiş tanısında faydalıdır (49,68). Troponinlerin en önemli kullanım alanlarından biri de minör miyokard hasarının belirlenmesidir. Serumda rutin kullanımda olan konvansiyonel biyokimyasal göstergeler normal bulunurken kardiyak troponinlerin yükselmesi, minör miyokard hasarı olarak tanımlanmaktadır (66,68).

2.3.3.2 Kreatinin Kinaz ve Kreatin kinaz-MB (CK/CK-MB)

Kalpte yer alan total CK'nın %20'si MB formundadır. MI tanısında duyarlılık ve özgüllüğü sebeptir. CK-MB iskelet kasında ise %5 oranında bulunur. Bu nedenle travma ve

inflamasyonlarda seviyesinin yükselmesi özgüllüğünü azaltmaktadır. CK-MB'nin bir diğer kısıtlılığı da yüksek moleküler ağırlığı nedeniyle minör miyokard hasarını göstermede kullanışlı değildir (65). Serum CK ve CK-MB'nin plazma aktivitesi AMI başlangıcından 4-8 saat sonra normal sınırlarını aşar. 20-24 saatte tepe değerine ve 48-72 saat içerisinde normal düzeylerine ulaşır. Ancak kesin MI tanısı için semptomların başlamasından itibaren 6-12 saat sonra serum düzeyinde anlamlı artış gözlenir. Total CK ve CKMB düzeyleri enfarktüs büyüklüğü ile koreledir ve prognozun önemli bir belirtecidir (69,70).

2.3.3.3 Miyogloblin

Kalp ve iskelet kasında bol miktarda bulunan bir proteindir. AMI için duyarlı bir belirteçtir ancak özgüllüğü yoktur. Hasar sırasında kalp dokusundan hızla salınır ve hızla böbreklerden atılır (49). Hızlı kinetiği nedeniyle miyogloblin, akut bir olayın başlangıcından sonra erken dönemde (ilk 1-3 saat içinde) yükselir. Kardiyak hasarın erken saptanması ve/veya ekarte edilmesi açısından güvenilir bir belirteçtir (65,68).

2.3.3.4 Diğer Kardiyak Belirteçler

Laktat Dehidrogenaz (LDH): LDH'nin günümüzde tek kullanım alanı, geç dönemde başvuran, troponinleri pozitif, CK ve CK-MB düzeyleri normale dönmüş olan hastalarda akut- subakut MI ayırımını yapmaktır (2).

Natriüretik Peptikler: B tipi natriüretik peptid (BNP) artmış ventrikül duvar gerilimi ve basınç yüklenmesine yanıt olarak kanda hemen yükselen bir nörohormondur. Önce prekürsör molekül pro-BNP ventriküler miyositlerden salgılanır, daha sonra enzimatik yolla aynı molar oranla 76 amino asit içeren N-terminal pro-BNP (NTproBNP) ve 32 amino asit içeren BNP'ye dönüştürülür (2,3). Fizyolojik açıdan, BNP natriürezis yoluyla kan volümünü azaltır ve periferel direnci vazodilatasyon yoluyla düşürür, bu yolla ortaya çıkan net etki kalp üzerindeki art yükün azalmasıdır. BNP'nin yarı ömrü yaklaşık 20 dakikadır ve vücuttan atılması natriüretik reseptör internalizasyonu ve kan dolaşımındaki nötral endopeptidaz ile enzimatik yıkılım ile olduğuna inanılmaktadır. NTproBNP ise yaklaşık 90 dakikalık bir plazma yarı ömre sahiptir ve böbreklerden atılır (2,49). Her ne kadar başlangıçta kalp yetmezliği için yüksek duyarlılığa sahip bir tanısal ve prognostik belirteç olarak acil

servislerde rutin kullanıma girdiyse de, BNP ve NTproBNP'nin şüpheli AKS olgularında yüksek tanısal ve prognostik duyarlılığa sahip olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, bu klinik koşullarda her iki testin de özgüllüğü düşüktür. Bu nedenle, dispne değerlendirmesinde çok yararlı olsa da bu testin acil serviste göğüs ağrılı olgular için troponin testine ek olarak veya onun yerine rutin kullanımı önerilmemektedir (2,49,66).

2.3.4 Eforlu EKG Testi

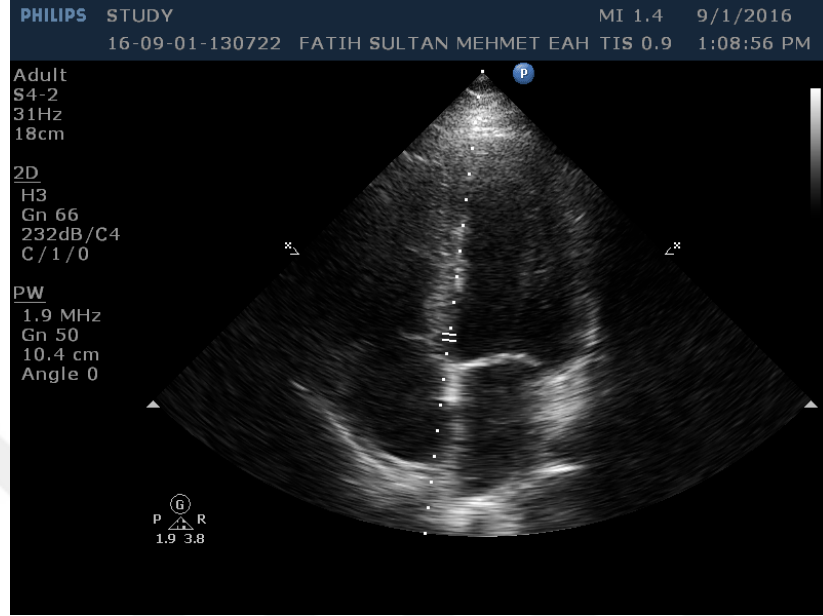
Bu uygulama testi, yaygın olarak göğüs ağrısı şikayeti olup EKG'de iskemi bulgusu olmayan hastalarda teşhise yönelik olarak uygulanmaktadır. Miyokard enfarktüsü sonrası risk değerlendirme ve aritmi tanısı için de kullanılabilir (49).

2.3.5 Ekokardiyografi (EKO)

Ekokardiyografi (EKO) yüksek frekanslı ses (ultrasound) dalgalarını kullanarak kalbin fonksiyonel ve anatomik özelliklerini, herhangi bir invaziv müdahaleye ihtiyaç duyulmaksızın incelenmesine olanak sağlayan bir tekniktir. Bu ultrasound'u sağlayan, transduserin içindeki piezoelektrik kristallerdir. Bu kristaller elektrik uyarısını mekanik (ses dalgası) uyarıya ve mekanik uyarıyı da elektrik uyarısına çevirme yeteneğine sahiptir (49,71).

İnsan kulağı 20-20.000 siklus/sn (Hertz) arasındaki sesleri duyabilir. Ekokardiyografide kullanılan frekans ise 1-7 Mega Hertz'dir. Frekans arttıkça ses dalgasının dalga boyu kısalır ve penetrasyon gücü düşer. Bu sebeple 2,5-3,5 Mega Hertz'lik transduserler ekokardiyografik inceleme için uygun bulunmaktadır. Kalbin tüm planlardaki hareketlerinin aynı anda değerlendirilmesi mümkün olmadığı için incelemenin yapıldığı pencereye göre kalbin uzun eksen veya kısa eksen boyunca olan hareketi değerlendirilir(72). Parasternal pencereden yapılan incelemede sadeceanterior septum ve posterior duvarın kısa eksen boyunca olan hareketleri doppler dalgalarına paraleldir. Bu sebeple parasternal pencereden sadece bu iki duvarın kısa eksen üzerindeki hareketleri değerlendirilebilir. Uzun eksen boyunca olan hareketlerin değerlendirilmesi için uygun olan ise apikal penceredir. Apikal incelemede kalbin uzun eksen boyunca olan hareketleri Doppler dalgalarına paraleldir. Apikal 4 boşluk (**Şekil 16**), 2 boşluk ve uzun eksen görüntülemelerde, tüm sol ventrikül duvarlarının ve mitral annulusun uzun eksen boyunca olan hareketleri değerlendirilebilir. Bu değerlendirmeler bazal

ve mid segmentlerde yapılabilir. Ancak kardiyak siklus boyunca sol ventrikül apeksinin pozisyonu rölatif olarak sabit olduğu için, apikal segmentlere ait hareket hızlarının elde edilmesi çoğu kez mümkün olmamaktadır (72,73,74,75).



Şekil 16. Apikal 4 pencereden elde edilen, posterior septum bazal segmentine ait olan normal bir kayıt görülmektedir (çalışmada elde edilen orjinal resim)

Son zamanlardaki teknik gelişmeler ve yapılan çalışmalar sonucunda elde edilen tanı kriterleri, ekokardiyografinin değerini ve kullanım sıklığını arttırmıştır. İlk defa 1954’de Edler ve Hertz tarafından mitral kapak hareketlerinin kaydedilmesiyle başlayan süreçte, 1970’lerde iki-boyutlu EKO, Doppler EKO, 1980’lerin başında renkli Doppler EKO ve son zamanlarda da Doku Doppler (DD) tekniği kullanıma girmiştir (76,77,78).

EKO’nun pekçok kullanım tekniği vardır bunlar:

- M-mod Ekokardiyografi
- İki boyutlu Ekokardiyografi
- Doppler Ekokardiyografi
 - Pulse-wave Doppler (PWD)
 - Continious-wave Doppler (CWD)
 - Renkli Doku Doppler
- Renkli Akım Görüntüleme
- Transözefagial Ekokardiyografi

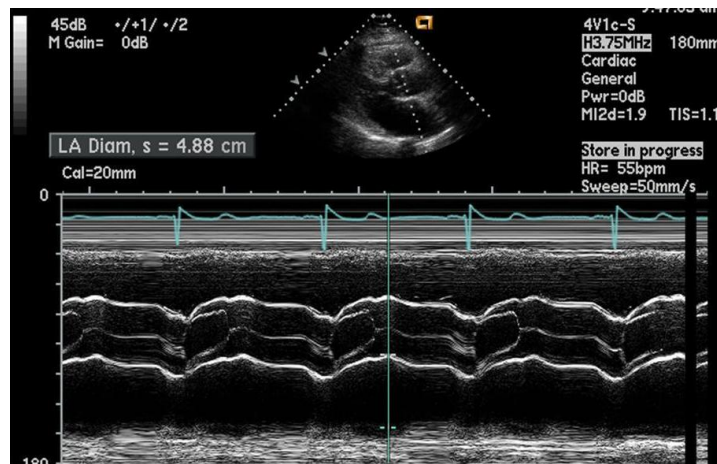
M-mod ve iki boyutlu ekokardiyografi; kalp boşluklarının boyutu, kalp duvar kalınlığı ve kalp kapak yapısı gibi kalbin anatomik yapıları hakkında önemli bilgiler verir. Doppler EKO ve renkli akım görüntüleme yöntemleri ise kalpte dolaşan kan akımının hızı ve yönü gibi kalbin fonksiyonel durumunu değerlendirmede kullanılır (49,78,79).

2.3.5.1 M-mod Ekokardiyografi

M-Mod ekokardiyografi LV çap, kitle ve kontraktıl fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan non-invaziv bir yöntemdir (77) (**Şekil 17**) . M mod terimi zamana karşı görüntülenen hareketi ifade etmektedir. M-mode ekokardiyografi ile LV çapları ve duvar kalınlıkları ölçümlemlerini değerlendirmek için kullanılır.

M-mod EKO sadece tek bir hatta data sorgulaması yapar. Gelen ve giden akımlarla çalışan bir piezo-elektrik kristali kısa süreli yüksek frekanslı akımlar üretmek için kullanılmaktadır. Bu akımlar bilinen bir hızla vücut dokularında hareket ederler, dokular farklı akustik yoğunluğa sahip oldukları için doku sınırlarında akımı geriye doğru yansıtırlar. Sinyalin geri yansımaya kadar geçen sürenin ölçülmesi cihaza ultrason ışınları tarafından geçilen doku sınırları arasındaki mesafeyi hesaplama imkanı vermektedir (49).

M-mod EKO'nun avantajı yüksek temporal çözünürlük sağlamasıdır. Önemli bir dezavantajı ise M-mod ile kardiyak kontraksiyonlar konsantrik olarak farzedildiğinden duvar hareket bozuklukları bu teknik ile gösterilemez (80).



Şekil 17. M-mod Ekokardiyografi Görüntüsü(81)

2.3.5.2 İki Boyutlu Ekokardiyografi

Transtorasik iki boyutlu inceleme EKO'nun temelidir. Mitral, aort, triküspit ve pulmoner kapak hastalıkları, prostetik kapakların anatomik değerlendirmesinde, endokardit tanısı ve komplikasyonlarının tespitinde, perikardiyal efüzyonda ve kardiyomiyopatilerin tanısında, koroner arter hastalığı ve miyokard infarktüsünün tanısı için bölgesel duvar hareket bozukluklarının tespitinde kullanılabilir.

Çok sayıda M-mod ışınları kalbin hareketlerinin düzensel görüntülenmesine imkan verecek şekilde yay gibi dağılmaktadır. İki boyutlu EKO, M-mod kursörünün spesifik ölçümler için belirli bir pozisyona getirilmesinde kullanılabilir. M-mod ve iki boyutlu EKO birlikte kullanılınca tanısal değeri artar (49,82).

2.3.5.3 Doppler Ekokardiyografi

Bu teknikte gönderilen sesin gücü bir nesneye doğru hareket ettikçe artmakta, uzaklaştıkça azalmaktadır. Vücutta bulunan kırmızı kan hücreleri ultrason dalgalarını geri kendi kaynağına yansıtan hareketli hedefler olarak davranmaktadır. Kırmızı kan hücrelerinin hızına ve hareket yönüne bağlı olarak ultrason dalgalarında frekans kayması olacaktır. Kırmızı kan hücreleri transdüserden uzaklaşıyorsa yansıyan dalgaların frekansı daha düşük ve dalga boyları daha uzun olacaktır, tersi de doğrudur. Böylece transdüserde meydana gelen frekans değişmesi bize kalp içerisindeki akım hızları hakkında bilgi verir (49).

Üç tür Doppler tetkiki yaygın olarak kullanılmaktadır. Bunlar pulse-wave (nabız dalga), continuous-wave (devamlı dalga) ve doku doppleridir.

2.3.5.3.1 Pulse-Wave Doppler Ultrasonografi

İlk olarak kısa ultrason (USG) sinyali yayan daha sonra da geri dönen sinyali almak için modunu değiştiren tek bir transdüser kullanılır. Ultrasonografik sinyalin vücut içerisinde sabit hızda hareket etmesi nedeniyle hedefin derinliği, sinyalin yayılması ve geri dönmesi arasındaki zaman aralığı ile tespit edilir (49). Zaman aralığı ve incelenen hedef organın derinliği istenildiği gibi değiştirilebilir ve eş zamanlı olarak kaydedilen iki boyutlu EKO ile

ilişkilendirilebilir. Böylece incelenen dokunun yeri üç boyutlu olarak doğru tespit edilebilir. Bu teknikte sinyalleri üretebilme oranında sınırlamalar vardır, çünkü ilk dalga bir sonraki gönderilmeden dönmemiş olabilir bu da sinyalin değişmesine sebep olarak yüksek hızların tanınmasını engellemektedir.

Bu yöntem kalp içinde spesifik bölgelerdeki kan hızlarının değerlendirilmesinde kullanılmakta ancak orta derecede ve şiddetli kapak darlıklarında karşılaşılan yüksek hızların ölçülmesinde kullanılamamaktadır (49,83).

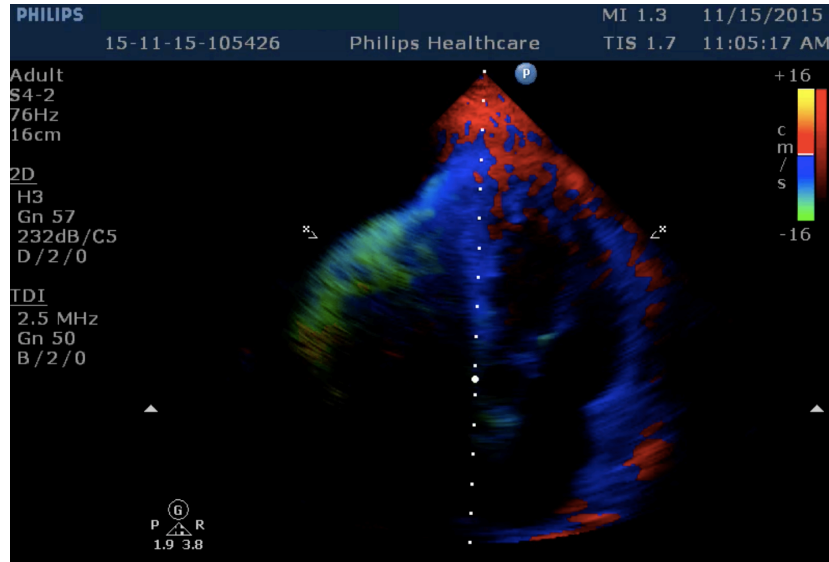
2.3.5.3.2 Continuous-Wave Doppler Ultrasonografi

Bu teknikte transdüser sürekli olarak sinyal yaymaktadır ve bu sinyal ayrı bir alıcı tarafından algılanmaktadır (49). Bu yöntem yüksek hızları kaydedebilmesine rağmen sinyalin çıktığı derinliği tayin edemez. Bu teknik kullanılarak kapak darlıklarında kesit boyunca oluşan basınç gradienti hesaplanabilir. Yüksek hızların kaydedilmesine imkan vermektedir. Özellikle kapak darlıklarının değerlendirilmesinde kullanılır (49,79,84).

2.3.5.3.3 Renkli Doku Doppler Ultrasonografi (RDD)

Pulse-Wave Doppler tekniğinde, kalp içerisinde yüksek hız ve düşük amplitüd ile hareket eden kanın akım hızı elde edilirken, düşük hız ve yüksek amplitüdü olan duvar hareketleri filtre edilmektedir (49,73). Doku Doppler görüntüleme tekniğinde bu filtrasyon en alt düzeye indirilerek ve kazanç ayarı kan akım sinyalleri kaybolana kadar düşürülerek, miyokarda ait olan yüksek amplitüd ve düşük hızlı hareketler görüntülenmektedir (69).

Renkli doku Doppler; iki boyutlu RDD ve renkli M-mod doku Doppler olmak üzere iki farklı şekilde kullanılabilir. Bu tekniklerde duvar hareketleri hız ve yönlerine göre farklı renklerle kodlanır. Transdüser doğru hareket eden kardiyak dokular kırmızı, transdüserden uzaklaşan dokular ise mavi yada yeşil renkle kodlanır (**Şekil 18**). Elde edilen görüntünün kaydı yapılarak daha sonra veri işleme (post-processing) tekniği ile doku hızları kantitatif olarak değerlendirilir (49,72,73). Renkli M-mod doku Doppler özellikle endokardiyal ve epikardiyal hızların farklılığını ortaya koymada kullanım alanı bulmuştur (72). RDD tekniği ile miyokarda ait sistolik ve diyastolik dalgalar elde edilir.



Şekil 18. Apikal 4 pencereden elde edilen RDD Görüntüsü (orjinal resim)

Renkli Doku Doppler ile sistolde ardışık iki dalga elde edilir. Bunlar izovolümetrik kontraksiyon fazında ve ejeksiyon fazında oluşan dalgalardır (74,75).

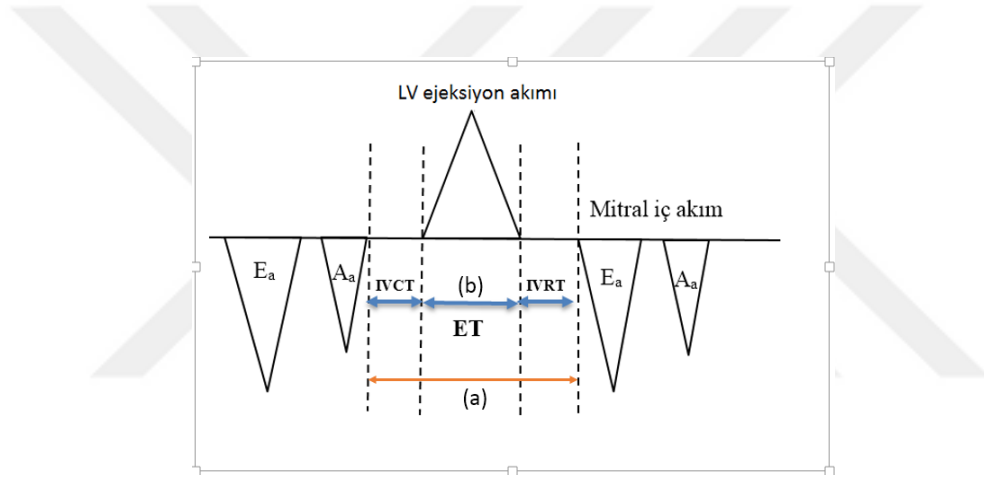
İzovolümetrik kontraksiyon (IVK) fazında düşük hızlı, çok kısa süreli, unifazik veya bifazik bir dalga görüntülenir. Bu dalga kalbin rotasyonel hareketi ile izah edilmektedir. Çünkü izovolümetrik kontraksiyon sırasında ventrikül volümü sabit olup, miyokard uzun eksen veya kısa eksen boyunca hareket etmemektedir. Bu fazda ventrikül içi basınç artarken kalp rotasyonel hareket eder. İzovolümetrik kontraksiyon RDD ile bölgesel olarak değerlendirildiği için “Bölgesel IVK” olarak ifade edilir (75).

Ejeksiyon fazında apikal incelemede pozitif bir dalga kaydedilir. Bu sistolik dalga (S') semilüner kapakların açılmasıyla başlar ve ikinci kalp sesinden önce, yani semilüner kapakların kapanmasından önce sonlanır.

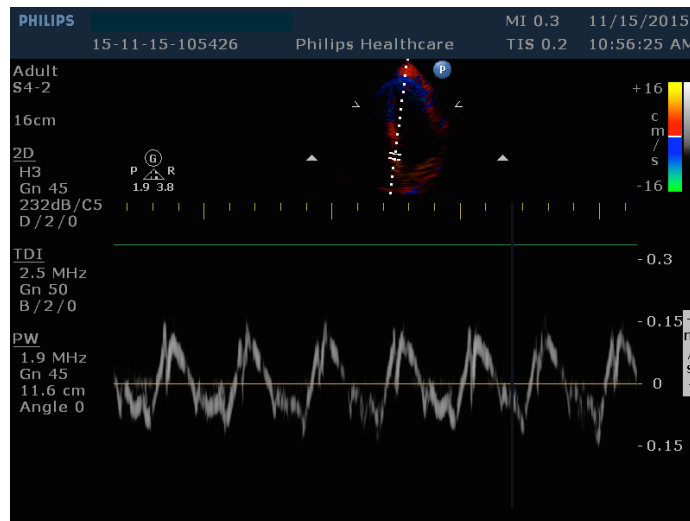
Diyastolde ise RDD ile üç dalga kaydedilir(73,75). *İzovolümetrik relaksasyon (IVR) fazında* düşük hızlı, kısa süreli, unifazik veya bifazik bir dalga elde edilir. Bu dalga da kalbin rotasyonel hareketine bağlıdır. RDD ile her segment için ayrı ölçüldüğü için “Bölgesel IVR” olarak isimlendirilir. Bölgesel IVR zamanı (IVRT), mitral akımdan ölçülen global IVRT’den daha kısadır. Çünkü erken diyastolde sol ventrikül doluşu pasif olmayıp aktif miyokardiyal relaksasyon sayesinde başlatılır. İzovolümetrik relaksasyonu takiben, sol ventrikül doluşunu başlatan erken diyastolik miyokardiyal relaksasyon hareketi, transmitral erken akımdan daha

önce başladığı için bölgesel IVRT global IVRT'den daha kısadır. Sağlıklı kişilerde bölgesel IVRT farklı miyokard segmentlerinde farklı bulunmuştur. Bu da sol ventrikülde erken diyastolik asenkroni varlığını göstermektedir(75,78).

Erken diyastolik dolumla birlikte izlenen dalga (E') apikal incelemede negatiftir. İzovolumik relaksasyonu takiben başlar. Başlama zamanı elektrokardiyografide T dalgasından kısa bir süre sonra tekabül eder. *E' dalgası*, erken diyastolik dolum fazında kalbin hızla genişlemesiyle meydana gelen hareketin oluşturduğu dalgadır. Burada oluşan E' dalgası direkt olarak miyokardiyal relaksasyona bağlı olup önyükten kısmen bağımsızdır (72,73,75). **Şekil 19 ve 20'**de dalga paterni gösterilmektedir.



Şekil 19. Doku Pulse Doppler ile Mitral Septal Anulus' tan bakılan miyokard hareket fazlarının şematik görünümü(85)



Şekil 20. Renkli Doku Doppler ile Mitral Septal Anulus' tan bakılan miyokard hareket fazlarının Eko görüntüsü (orjinal resim)

Sağlıklı kalpte, erken diyastolde aktif sol ventrikül miyokardiyal relaksasyonundan dolayı sol ventrikül basıncı, sol atriyum basıncının altına iner. Bunun sonucu olarak mitral kapağın açılması ile transmitral erken akım oluşur (73). Yani miyokardiyal relaksasyon ile oluşan hareket, transmitral akımdan daha önce başlar. Bu sebeple sağlıklı bireylerde RDD ile kaydedilen E' dalgası, transmitral erken diyastolik E dalgasından daha önce başlar. Erken diyastolik dolum sonrasında ventriküler dolumun durduğu veya oldukça yavaşladığı diyastaz fazında ise miyokardda herhangi bir hareket oluşmadığı için RDD ile herhangi bir dalga elde edilemez (74,75,82).

Geç diyastolde, elektrokardiyografideki P dalgasından sonra başlayıp birinci kalp sesinden önce sonlanan ve apikal incelemede negatif olan bir dalga (A') oluşur. Bu, atriyal kontraksiyonla atılan kanın ventrikülde yaptığı genişleme hareketinin oluşturduğu dalgadır (73,82). A' dalgası, pasif olarak meydana gelir ve miyokardın relaksasyonu ile direkt ilişkili değildir çünkü atriyal sistolde ventrikül genişlemesi pasiftir. Bu sebeple RDD ile elde edilen A' dalgası, transmitral akımdan kaydedilen A dalgasından daha sonra başlar (72,74).

RDD EKO'nun bu özellikleri klinikte tanı ve prognoz tayininde sıklıkla kullanılır. Yaşla birlikte kalpte diyastolik fonksiyon bozukluğu geliştiği bilinmektedir. Doku Doppler ile elde edilen sol ventrikül miyokardiyal hareket hızları da transmitral akım hızları gibi artan yaşla birlikte değişir. Yaşlanmaya bağlı sol ventrikül diyastolik fonksiyon azalması, aktif miyokardiyal relaksasyon bozukluğuna bağlı olduğu gibi, sol ventrikül miyokardiyal katılığındaki artışa da bağlıdır. Yaşlanmayla birlikte RDD ile elde edilen E' ve E'/A' 'nin küçüldüğü, bölgesel $IVRT$ 'nin uzadığı gösterilmiştir (75,79) . Diyastolik fonksiyonların incelenmesi, sol ventrikül relaksasyonunu, katılığını ve dolum basıncını değerlendirmek amacıyla yapılır. Bu parametreler sadece tanı amaçlı değil, prognozu tahmin etmek ve tedavinin etkilerini değerlendirmek için de kullanılır.

Ancak transmitral akımla yapılan diyastolik fonksiyon değerlendirmelerinde kullanılan E hızının ve E/A oranının belirleyicileri, sadece sol ventrikül relaksasyonunun hızı değil, aynı zamanda önyük, sistol sonu volüm ve sol ventrikül diyastol sonu minimal basıncıdır. Bu sebeple E ve E/A değerlerindeki değişiklikler sadece sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarındaki değişikliklere bağlı değildir. Relaksasyon bozukluğu bulunan ventriküllerde E ve E/A değerleri relaksasyon bozukluğunun artan şiddeti ile birlikte giderek küçülmesi gerekirken, relaksasyon bozukluğunun ileri aşamalarında sol atriyum basıncının

yükselmesi, doluş paterninin yalancı normalizasyonu ile sonuçlanır. E hızı ve E/A oranı, sol atriyum basıncının artmış olduğu yalancı normal ve restriktif doluş paternlerinde tekrar yükselir. Bu da teşhis, tedavi ve prognoz tayininde önemli role sahip olan diyastolik fonksiyonların, transmitral akım incelemesi ile belirlenmesinde önemli kısıtlamalar getirir (79,82). Doku Doppler ekokardiyografinin bu kısıtlamaları yoktur ve başlıca kullanım alanlarından biri yalancı normal ve restriktif dolum paternlerinin, normal dolum paterlerinden ayrılmasıdır.

RDD EKO yöntemi ile hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, aort darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati ve miyokardiyal tutulum gösteren çeşitli hastalıklarda meydana gelen diyastolik fonksiyon bozukluğu tespit edilebilir. İskemik kalp hastalığında sol ventrikül diyastolik fonksiyonları sistolik fonksiyonlardan önce bozulur ve bu fonksiyon bozukluğu çoğunlukla bölgeseldir. Garcia ve ark'nın yürüttüğü, koroner arter hastalarını kapsayan bir çalışmada sistolik fonksiyon ve transmitral akım paterni bozulmadan önce RDD ile iskemik segmentlerde diyastolik fonksiyonun bozulduğunu göstermişlerdir. İskemik segmentlerde E' hızı ve E'/A' oranı küçülmüş, bölgesel IVRT uzamış olarak saptanmıştır(78,82).

RDD tekniğı kullanılarak miyokardiyal iskemi veya canlılığın belirlenmesi amacı ile yapılan stres ekokardiyografide dobutamin infüzyonu ile S' , E' ve A' hızlarında elde edilen artışın, iskemik segmentlerde iskemisi olmayan segmentlere göre daha az olduğu görülmüştür. Sonuç olarak stres ekokardiyografi sonuçlarının sağlıklı bir şekilde yorumlanmasına RDD'den faydalanılabileceğı gösterilmiştir (73,74,78).

Koroner arter hastalarında balon anjiyoplasti öncesi ve sonrasında RDD ile miyokardiyal hızlar değerlendirilmiştir. Balonun şişirilmesi sırasında önemli ölçüde azalan sistolik ve diyastolik miyokardiyal hızlar ve ters dönen E'/A' oranı, revaskülarizasyon sonrası tekrar normal değerlere dönmüştür. Bu çalışmadan revaskülarizasyon sonuçlarının değerlendirilmesinde de RDD'den yararlanılabileceğı sonucu çıkarılmıştır (75,79). E' hızının, erken diyastolde sol ventrikül basıncı azalma hızı ile doğrusal ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu da E' hızının direkt olarak sol ventrikül relaksasyonu ile ilişkili olduğu anlamına gelmektedir (73,78). E' hızı, atriyal fibrilasyon varlığında bile sol ventrikülün diyastolik fonksiyon bozukluğunun tespit edilmesinde değerli bulunmuştur (72).

Miyokardiyal segmentlerden elde edilen S' değerleri, segmenter sistolik fonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılan bir parametredir. İskemik kalp hastalıklarında bölgesel sistolik fonksiyon bozukluğu RDD ile belirlenebilir. S' hızı infarkt alanlarında daha düşük bulunmuştur (79). İnfarkt oluşmayan iskemik segmentlerde de S' değerleri kontrollere göre daha düşük bulunmuştur. Dilate kardiyomiyopati, hipertrofik kardiyomiyopati, valvüler kalp hastalığı veya hipertansif kalp hastalığı bulunan hastalarda da S' değerleri kontrollere göre daha düşük bulunmuştur(73,74.75).

Sonuç olarak; RDD tekniği bazı kısıtlamaları olmasına rağmen geniş kullanım alanları olan yeni bir ekokardiyografik tekniktir. Özellikle miyokardın bölgesel olarak kantitatif incelenebilmesi bu tekniğin en önemli üstünlüğü olmuştur. Başta iskemik kalp hastalıkları olmak üzere, birçok hastalık grubunda RDD tekniği tanı ve prognoz tayininde oldukça faydalıdır. İleride daha farklı hasta gruplarında ve daha farklı amaçlara yönelik olarak kullanılabilecek bir ekokardiyografi tekniğidir (72,73).

2.3.5.4 Transözefagial Ekokardiyografi

Bu teknikte modifiye edilen gastroskop üzerine monte edilen ultrason probunun ışık düzeneği altında özefagusa yönlendirilmesi söz konusudur. Bu teknik oldukça güvenli olup transtorasik yaklaşıma göre daha iyi kalp görüntüleri sağlamaktadır (49,79).

Özellikle aşağıdaki durumlarda faydalıdır:

- Geleneksel transtorasik görüntülemenin yeterli bilgi vermediği durumlarda; obezite veya uygun EKO penceresinin görüntülenemediği kronik akciğer hastalıkları
- Transtorasik Ekokardiyografide net olarak görüntülenemeyen atriyum kitlelerinden şüphelenilen hastalarda
- Atriyal septal defektten şüphelenilen hastalarda
- Aort diseksiyonundan şüphelenilen hastalarda
- Mitral kapak hastalıklarında tedavi kontrolünde
- İnfektif endokardit komplikasyonlarının (vejetasyon) ve aort kökünde bulunan abse kavitelerinin tanınmasında
- Kalp cerrahisi sırasında intraoperative gözlem amaçlı gözlem amaçlı kullanılmaktadır (49).

2.3.6 Ekokardiyografi ile Sistolik ve Diyastolik Fonksiyon Değerlendirme Yöntemleri

2.3.6.1 Miyokardiyal Performans İndeks (MPI) (Tei İndeksi)

Tei Chuwa ve ark. sol ventrikül sistolik ve diastolik fonksiyonlarını bir arada değerlendirebilen ve bunun için birtakım doppler parametrelerini kullanan basit, tekrarlanabilir bir yöntem tanımlamışlardır ve bu yöntemi Miyokardiyal performans indeks (MPI) olarak adlandırmışlardır (78,82).

MPI koroner arter hastalığı risk faktörleri, bilinen kalp hastalığı ya da kalp yetmezliği olan kişilerde prognostik değere sahiptir. Ayrıca miyokardiyal infarktüs geçirmiş ya da kardiyak amiloidozu olanlarda kişilerde de prognostik değeri vardır (78). MPI hesaplamasındaki ‘a’ intervali mitral içe akım dalgası sonundan başlangıcına kadar olan zaman aralığını, ‘b’ intervali ise sol ventrikül çıkış yolu (LV outflow) velosite trasesinin başlangıcından sonuna kadar olan zaman aralığını tanımlar (Şekil 21, 22) (82,86).

MPI (a-b)/b oranından hesaplanır (IVKT+IVRT/ET)

Normal kabul edilen değer ≤ 0.40 ’tır (68,69,74).

İzovolümetrik Relaksasyon (Gevşeme) Zamanı (IVRT):

Aort kapağının kapanmasından mitral kapağın açılmasına kadar geçen süredir. Her ne kadar izovolümetrik gevşeme sırasında bir dolum olmasa da bu zaman içinde oluşan basınç düşüşü (sample volum) mitral kapağın açılmasından sonra sol ventrikül dolumunu belirleyen en güçlü etmendir. Ancak IVRT sol ventrikül relaksasyon hızından ayrı olarak aort ve sol atriyum basınçlarından da etkilenir. Sol atriyum basıncı artmadan ve erken dolum hızı (E)/geç dolum hızı (A) oranı değişmeden gözlenen IVRT’daki uzama diyastolik fonksiyon bozukluğunun ilk işareti olarak kabul edilir (78,82).

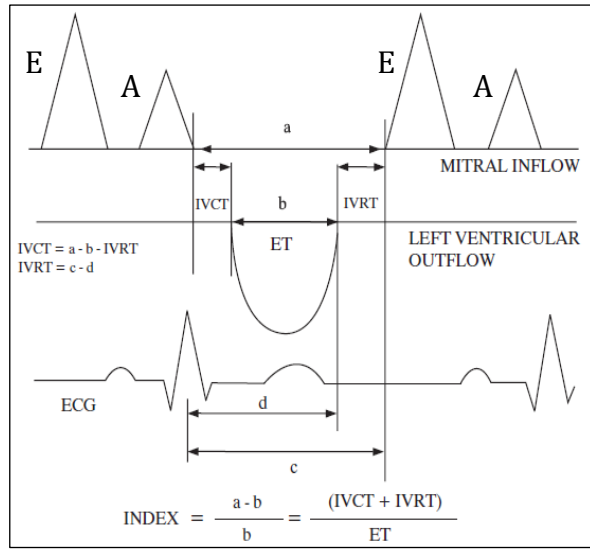
İzovolümetrik Kontraksiyon (Kasılma) Zamanı (IVKT):

Atriyo-ventriküler kapakların kapanıp, semilunar kapakların açılmasına kadar geçen süredir. Bu süre de izovolümetrik gevşeme döneminde olduğu gibi, “sample volüm”ün apikal beş boşluk konumunda mitral ve aort kapaklar arasına konularak elde edilen kayıtlardan hesaplanabilir. Ventrikül içi volümün sabit olduğu bu dönem, ventrikül içi

basıncın aort basıncını aşması sonucunda aort kapağının açılması ile sona erer (78,82).

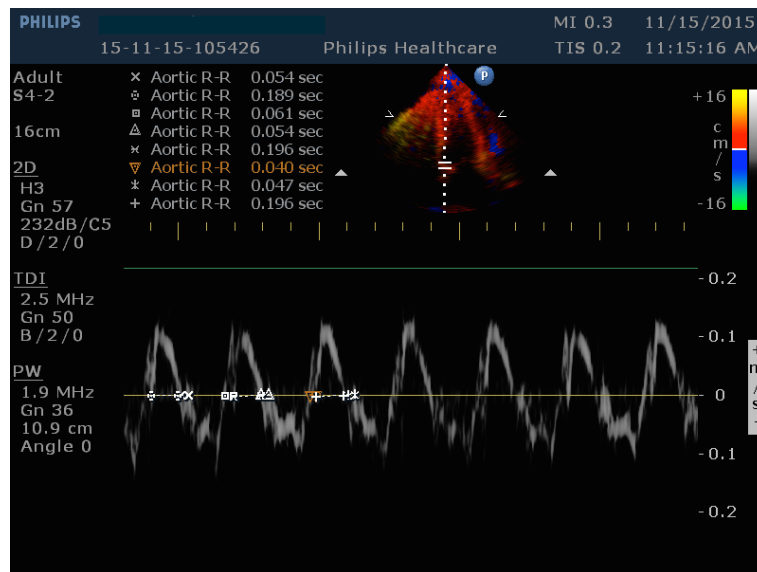
Ejeksiyon dönemi (ET):

İzovolümetrik kasılma dönemi sonrasında artan sol ventrikül basıncı sonucunda semilunar kapaklar açılır ve ejeksiyon dönemi başlar. Bu dönem semilunar kapakların kapanmasına kadar devam eder (78,82).



- a:** transmitral akımın sonundan diğerinin başlangıcına kadar geçen süre,
- b:** sol ventrikül ejeksiyon zamanı (ET)
- c:** EKG’ de R dalgasının tepe noktasından transmitral akımın başlangıcına kadar geçen zaman
- d:** EKG’ de R dalgasının tepe noktasından ET’ ye kadar geçen süre
- E, A:** transmitral akımlar
- IVKT:** izovolümetrik kontraksiyon (kasılma) zamanı
- IVRT:** izovolümetrik relaksasyon (gevşeme) zamanı

Şekil 21. TEİ indeksinin hesaplanmasının şematik görünümü (87)



Şekil 22. TEİ indeksinin Eko ile Değerlendirilmesi (orjinal resim)

2.3.7 Radyonüklid Görüntüleme

Radyonüklid görüntülemede izotoplar dış yüzeydeki damar aracılığıyla enjekte edilmektedir. Kullanılan izotoplar kırmızı kan hücrelerine ve bunlar aracılığıyla miyokardiyuma bağlanır. Yayılan radyasyon dalgaları göğüs üzerine sonradan yerleştirilen gamma kamerası ile tespit edilir. Bu testler genellikle koroner arter hastalığı veya şüphesi olan hastalarda uygulanır (2,49).

2.3.7.1 Miyokardiyal Perfüzyon Sintigrafisi

Belli başlı radyofarmasötikler kullanılır. Bunların en yaygın kullanılanı Talyum-201'dir, bölgesel kan akımıyla miyokard içersine alınmaktadır. Bu yüzden iskemik ve fibrotik alanlarda konsantrasyonu artmaz. Talyum görüntülemesi anjina pectoris olduğundan şüphe edilen hastalarda geçici miyokard iskemisinin tespit edilmesinde büyük bir öneme sahiptir (2,49).

Talyum tetkiki spesifik bir testtir. Maliyetin yüksek olması nedeniyle egzersiz testinden sonra tercih edilmelidir. Talyum taramasının özellikle yararlı olduğu bazı durumlar aşağıda belirtilmiştir (2,3,49):

- Thallium testi egzersiz EKG'si şüpheli olan hastalarda koroner anjioplastiye gerek kalmadan teşhisin netliğe kavuşturulmasında kullanılabilir.
- Orta derecedeki koroner lezyonlarda, lezyonun fonksiyonel önemini belirler; koroner anjiografide orta derecede tespit edilen lezyonların hemodinamik olarak önemi çok açık değilse bu bölgedeki geçici iskemiyi gösteren perfüzyon defektinin hastanın semptomları da göz önüne alınarak revaskülarizasyondan fayda görüp görmeyeceğini saptamada kullanılır.
- Egzersiz testinde yeterli performans gösteremeyecek hastalarda (immobil olan ve ya osteoartriti bulunan hastalar gibi) uygulanabilir.

2.3.7.2 Radyonüklid Ventrikülografi

Sol ventrikül fonksiyonunun görüntülenmesi için kullanılan en yaygın tetkiktir. Teknesyum ^{99m}Tc (99mTc) işaretli kırmızı kan hücreleri kullanılarak sol ventrikül değerlendirilir. Bu teknik ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikül sistol sonu ve diyastol sonu hacimlerinin hesaplanmasında önemlidir. Ventriküler anevrizma gibi bölgesel duvar hareket bozukluklarına neden olan durumlara tanı koyulabilir (2,49).

2.3.8 Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRI)

MRI noninvazif olup kontrast ajan bulunmadığı, anatomik değerlendirmeye ek olarak kan akımının hızı ve yönüne ait fonksiyonel bilgiler verdiği için EKO'ya benzemektedir. Konjektal kalp hastalıkları ve torasik aort hastalıklarında erken görüntülemeye kullanılabilir. Bu görüntülemenin avantajları, küçük yapıların görüntülenmesinde ya da koroner arter by-pass greftlerin yeri gibi bir bölgenin araştırılmasında kullanılabilir olmasıdır (2,3,49).

2.3.9 Bilgisayarlı Tomografi Koroner Anjiografi (BTGA)

BTGA olası AKS'li hastalarda altta yatan koroner arter hastalığını dışlamak için oldukça kullanışlı bir yöntemdir. Koroner arterlerin kardiyak döngüye senkronize görüntüleri intravenöz (IV) kontrast madde verilirken elde edilir, dolayısıyla hastaların damar yolu açılmış ve böbrek fonksiyonları yeterli olmalıdır. Görüntü kalitesi, hastanın kalp hızı 65 atım/dk altındayken daha iyi olur. Özellikle 4 veya 16 kesitli BT kullanılır. Hastalara bazı durumlarda beta bloker ilaçların verilmesi gerekebilir.

BTGA'nin avantajları ekipmanın kolay erişilebilirliği, hızlı görüntü kazanımı ve koroner yapıyı görüntüleme olanağıdır. Belirgin olumsuz yönleri arasında iyonizan radyasyona maruziyet, IV kontrast madde kullanılması gerekliliği, özel eğitilmiş teknik eleman ihtiyacı ve görüntülenemeyen koroner segmentlere bağlı tanısal yeterliliği olmayan tetkik ihtimali sayılabilir. Buna ek olarak, BTGA kardiyak fonksiyonlar hakkında kısıtlı bilgi sağlar ve koroner arter lümen darlığı eşik değeri %50 olarak kabul edildiğinde en doğru sonuçları verebilir, ki bu değer bilinen koroner arter hastalığı olanlarda bu yöntemin kullanımını kısıtlar. Pozitif tarama sonuçları olan hastalar mutlaka kardiyak kateterizasyon veya fonksiyonel objektif kardiyak testlerle doğrulanmalıdır (2,3,49).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Fatih Sultan Methmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik kurulu onayı alındıktan sonra Aralık 2015 - Haziran 2016 tarihleri arasında prospektif, gözlemsel, tek kör olarak yapılmıştır.

Çalışma evreni, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne sorumlu araştırmacıların görevli olduğu günlerde göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran tüm olgular oluşturmıştır. Aşağıdaki tüm kriterlere uygun olan olgular çalışma popülasyonunu oluşturmıştır.

1. 18 yaş üstü olan,
2. Değerlendirilen hekim tarafından göğüs ağrısının iskemik vasıflı olduğuna kanaat getirilen,
3. Kalp hızı 120 atım/dk altında olan,
4. EKG'de atriyal fibrilasyon ritmi olmayan,
5. Çalışmaya katılım için onam veren,
6. EKO yapılmasına engel torakal deformitesi olmayan,
7. Özgeçmişinde ciddi aort yetmezliği, astım ya da kronik obstrüktif akciğer hastalığı öyküsü bulunmayan,
8. Arrest olmayan, bilinç açık, oryante ve koopere,
9. Sepsis, şok yada aktif enfeksiyon şüphesi olmayan,
10. Kronik böbrek yetmezliği, serebrovasküler hastalık gibi troponin yüksekliğine neden olabilecek hastalık varlığı olmayan,
11. Gebe olmayan hastalar

Yukarıdaki kriterlere uygun 200 hasta çalışmaya alınmıştır. Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan olgular, acil servis hekimleri tarafından değerlendirilmiştir. Olguları ilk gören hekimin isteyeceği tetkiklere ve uygulayacağı tedavilere dışarıdan müdahale edilmemiştir. Gerekli tetkikler istendikten sonra hastalar gözlem ünitesine alınarak, sorumlu araştırmacıya haber verilmiştir. Olgulara gerekli müdahaleler yapılırken, çalışmanın sorumlu hekimi hastalara veya yakınlarına çalışmayı kısa bir sunum ile anlatıp, onam veren hastaları

çalışmaya dahil etmiştir. Gönüllü olur formunu imzalayıp çalışmaya katılmayı kabul eden olguların başvurularının 0. ve 3. saatlerinde transtorasik ekokardiyografi ile 2D ve Renkli Doku Doppler ekokardiyografi ile Tei indeksleri hesaplanmıştır. Hastalar ölçüm yapılırken sol tarafına yatırılıp ,sol kolları başlarının altına gelecek şekilde pozisyon verildikten sonra ekokardiyografi probu ile sol 4. - 5. interkostal aralıktan, kalbin apeksinden Renkli Doku Doppler ile apikal 4 pencere kardiyak görüntü elde edilmiştir. Doppler imleci mitral septal anulusun lateral duvarına yerleştirilmiş ve Doku Doppler imajı alınmıştır. Miyokard hareket fazları, ardışık 3 kardiyak siklusta ölçüm yapılarak alınan aritmetik ortalama verileri: İzovolümetrik kontraksiyon zamanları (IVKT), İzovolümetrik relaksasyon zamanları (IVRT) ve Ejeksiyon zamanları (ET) not edilmiştir. Tei indeksi; IVKT ve IVRT toplamının ET'ye bölünmesi ile hesaplanmıştır. Çalışmamızda 2-5 Hertz erişkin transtorasik ekokardiyografi probu ile Philips Medical Systems IE33 (Bothell, USA) marka ekokardiyografi cihazının verileri kullanılmıştır. Tei indeksi sol ventrikül sistolik ve diastolik fonksiyonlarını bir arada değerlendirebilen bir yöntemdir ve normal kabul edilen değer $\leq 0,40$ 'tır. Tei indeksi $> 0,40$ olan olgular pozitif olarak kabul edilmiştir. Delta Tei indeksi, Başvuru Tei indeksi ile Kontrol Tei indeksi arasındaki farkı olarak hesaplanmıştır. Hastaların ekokardiyografileri, Türkiye Acil Tıp Derneği İleri Ultrasonografi Kursu'nda ekokardiyografi dersi almış, sonrasında da kardiyoloji uzmanı tarafından sağ ve sol ventrikül fonksiyonları temel parametreleri ölçümü eğitimi almış; aynı zamanda çalışmanın araştırmacısı olan 4. yıl Acil Tıp asistanı tarafından yapılmıştır. Çalışma öncesinde, çalışmanın sorumlu hekimi ile uzman bir kardiyolog birbirine tamamen kör olarak rastgele seçilen çalışma grubu haricindeki 10 hastanın ekokardiyografilerini yapmış ve ölçümleri kaydetmiştir. Bu verilerin analizi sonucunda kardiyolog ile acil tıp asistan hekiminin ölçümleri arasında %98 olarak korelasyon sağlanmıştır.

Hastalardan aşağıdaki kriterlere haiz olanlar ise çalışma dışı bırakılmıştır.

1. Troponin düzeyi ölçümü için alınan kanı pıhtılaştığı için değerlendirilemeyen hastalar,
2. İstenen tetkik sonuçlarını beklemeden ayrılan veya tetkik yaptırmak istemeyen hastalar,
3. Çalışmaya katılmayı reddeden hastalar,
4. Tetkik sonuçlarında daha önceden bilinmeyen böbrek fonksiyonlarında bozukluk saptanan hastalar,

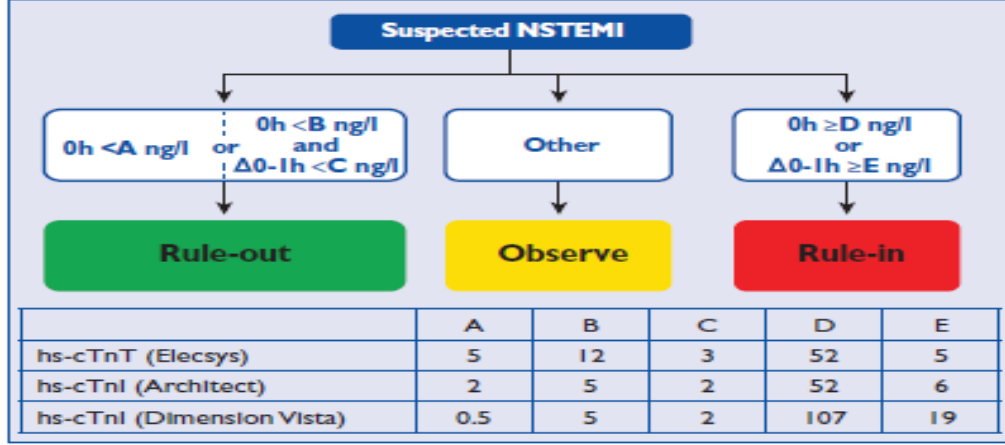
5. Yapılan Ekokardiyografisinde daha önceden bilinmeyen ileri ve ya orta aort yetmezliği saptanan hastalar,
6. Acil servisteki takipleri esnasında kalp atım hızı 120 atım/dk üzerinde seyreden hastalar,
7. Son tanısı kardiyoloji hekimi tarafından Unstabil angina pectoris olarak değerlendirilen hastalar,
8. Ekokardiyografi uygulaması esnasında uygun görüntü elde edilemeyen hastalar,
9. Acil servisteki takibi esnasında arrest gelişen veya vitallerinde unstabilite gelişen hastalar

Çalışmaya dahil edilen tüm olguların Ekokardiyografi ile sol ventrikül Tei indeksine Renkli Doku Doppler yöntemi kullanılarak usulüne uygun bakılmış ve görüntüler kayıt altına alınmıştır. Tüm olguların rutin istenen kan tetkikleri, özgeçmiş, soygeçmişleri, uygulanan tedavi protokolleri kaydedilmiştir. Hastane içinde takip edilip 3. saat (kontrol) serum Hs-troponin değerleri gönderilen hastaların, kontrol laboratuvar parametreleri de kayıt altına alınmıştır. Elde edilen EKO kayıtları ve Tei indeksleri, bireylerin klinik durumları da göz önünde bulundurularak kör bir kardiyoloji uzmanı tarafından tekrar hesaplanmıştır.

Bulduğumuz hastane invaziv kardiyolojik girişim yapamadığı için, AMI şüphesi olan her hasta acil servisimizin rutin işleyişi çerçevesinde kardiyoloji uzman hekimi tarafından da değerlendirilmiş; bazı hastalar invaziv strateji için erken sevk edilmiş; diğer hastalar acil servis sınırları içinde izlenmeye devam edilmiştir. Olguların AMI tanısına “EKG değişikliği, iskemik göğüs ağrısı varlığı ve biyokimyasal belirteçlerdeki değişim” tanı kriterleri olan 3 kriterden en az ikisinin pozitifliği ile konulmuş olup; olguların son tanıları ve girişimsel işlem gerekliliği kardiyoloji uzman hekiminin kararına bırakılmıştır. Acil tıp hekimleri tarafından izlenen rutin hasta süreçlerine araştırma hekimi tarafından ayrı bir müdahalede bulunulmamıştır. Başvuru anındaki EKG’inde belirgin ST segment yükselme bulgusu olan ve acil reperfüzyon tedavisi planlanıp sevk edilen hastaların 0. saat Tei indeksi hesaplanırken, 3. saat ölçümleri ve kan parametreleri yapılamamıştır.

Çalışmada hastanemiz Acil Tıp Kliniği’nde kullanılan 12 derivasyonlu EKG cihazı (Nihon Kohden, Tokyo, Japan) kullanılmıştır. Hastaların serum Hs-troponin düzeylerinin değerlendirilmesi için Acil Tıp laboratuvarımızdaki Abbott Architect marka Hs-troponin kiti kullanılmıştır. Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti 2015 NSTEMI klavuzundaki Hs-troponin Architect kitinin değerlerine uygun şekilde, kadınlar için eşik değer (cut-off değeri) 15,6;

erkekler için 34,2 olarak alınmıştır. Hs-troponin eşik değerleri kite spesifiktir. Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti 2015 NSTEMI klavuzunda önerilen hastadan başvuru anında ve 3. saatte serum Hs-troponin gönderilmesidir (**Şekil 23**) (61).



Şekil 23. Hs-troponin NSTEMI dışlama ve takip kriterleri (61)

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t testi, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki kare testi, Fisher's Exact testi ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanılmıştır. Parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Pearson korelasyon analizi kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi değerlendirmelerinde Paired sample t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi değerlendirmelerinde Wilcoxon sign test kullanılmıştır. Anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde kabul edilmiştir. Literatürdeki veriler taranarak, bulduğumuz referans çalışmaya binaen yaptığımız PASS 2011 istatistiksel güç analizi paket programı kullanılarak yaptığımız power analizde; %95 güven aralığı, %80 güç değerini karşılayacak örneklem büyüklüğünün 110 kişi olduğu tespit edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza Aralık 2015 - Haziran 2016 tarihleri arasında Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisinde, sorumlu araştırmacının görevli olduğu tarihlerde göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran yaşları 19 ile 93 arasında değişmekte olan, toplam 200 olgu dahil edilmiştir. Bu olgulardan 10 tanesi çalışmada yer almak istemediğini beyan etmesi nedeniyle, 8 tanesinde tetkik işlemleri esnasında izinsiz terk tutanağı tutulması nedeniyle, 5 tanesinin acil servisteki gözlemi esnasında kalp tepe atımı 120 vuru/dk üzerinde seyretmesi nedeniyle, 5 tanesinin Hs-troponin bakılması için alınan kanının laboratuvara ulaşması esnasında pıhtılaşması nedeniyle, 5 tanesinde yapılan tetkikler sonucunda böbrek fonksiyon bozukluğu saptanması nedeniyle, 5 tanesinde EKO'da ileri ya da orta aort yetmezliği saptanması nedeniyle, 5 tanesinde uygun EKO görüntüsü sağlanamaması nedeniyle, 1 tanesinde acil servisteki takibi esnasında hipotansiyon ve bradikardi gelişmesi nedeniyle, 1 tanesinin vitallerinin unstabil olması ve 1 tanesinde acil servis gözlemi esnasında kardiyak arrest gelişmesi nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmamıza 99'u (%64,3) erkek ve 55'i (%35,7) kadın olmak üzere toplam 154 olgu dahil edilmiştir.

Olguların yaş ortalaması $63,29 \pm 15,67$ yıl olarak saptanmıştır. Olguların özgeçmişlerine bakıldığında %35,1'inde Diabetes Mellitus (DM), %33,1'inde Koroner Arter Hastalığı (KAH) öyküsü, %16,9'unda Konjestif Kalp Yetmezliği (KKY) öyküsü, %22,7'sinde aritmi öyküsü, %29,2'sinde geçirilmiş AMI öyküsü, %10,4'ünde akut komorbid eşlik eden hastalığı olduğu saptanmıştır (**Tablo 13**).

Tablo 13. Olguları demografik özelliklerinin değerlendirilmesi

Yaş (yıl)		19-93	63,29±15,67
		n=154	%
Cinsiyet	Erkek	99	64,3
	Kadın	55	35,7
DM*	Yok	100	64,9
	Var	54	35,1
KAH öyküsü*	Yok	103	66,9
	Var	51	33,1
KKY öyküsü*	Yok	128	83,1
	Var	26	16,9
Aritmi öyküsü	Yok	119	77,3
	Var	35	22,7
AMI öyküsü*	Var	109	70,8
	Yok	45	29,2

* DM: Diabetes Mellitus, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, AMI: Akut Miyokard İnfarktüsi

Olguların göğüs ağrısının kaçınıcı saatinde acil servise başvurdıkları sorgulandığında, 1 ile 240 saat arasında değişen, ortalama $17,04 \pm 37,53$ saatlik bir süre saptanmıştır. Olgular arasında başvuru esnasında göğüs ağrısının başlama zamanı 240 saat, 120 saat ve 96 saat gibi yüksek değerler vardır; bu olguların hepsinin son tanısı kostokondrit ve pnömoni olarak saptanmıştır. Son tanısı AMI olan olgular arasında göğüs ağrısının başlama zamanı en fazla 2 saat olarak saptanmıştır.

Olgulardan, son tanısı STEMI ve miyokardit olanların kontrol Hs-troponin düzeyi ve Tei indeksi hesaplanamamıştır. Tüm olguların başvuru esnasında bakılan Tei indeksi değerlerinin medyanı 0,52 (İKA: 0,41 ila 0,62) olup, olguların 3. saatte bakılan kontrol Tei indeksi değerlerinin medyanı ise 0,64 (İKA: 0,46 ila 0,72) olarak saptanmıştır. Başvuru anındaki Hs-troponin değerinin medyan değeri 16,50 (İKA: 7,00 ila 46,00) iken 3. saat kontrol Hs-troponin medyan değeri 1257,00 (İKA: 12,00 ila 4829,25) olarak saptanmıştır (Tablo 14).

Tablo 14. Çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi

Parametreler	n	Medyan	İKA 25 – 75p
Ağrının kaçınıcı saati (saat)	154	1.00	1.00 ila 4.00
Başvuru IVKT*	154	0.05	0.04 ila 0.06
Başvuru IVRT*	154	0.08	0.05 ila 0.10
Başvuru ET*	154	0.24	0.22 ila 0.26
Başvuru Tei indeksi	154	0.52	0.41 ila 0.62
Kontrol IVKT*	125	0.06	0.05 ila 0.07
Kontrol IVRT*	125	0.10	0.06 ila 0.11
Kontrol ET*	125	0.23	0.22 ila 0.26
Kontrol Tei indeksi	125	0.64	0.46 ila 0.72
Başvuru Hs-troponin (pg/ml)	154	16.50	7.00 ila 46.00
Kontrol Hs-troponin (pg/ml)	125	1257.00	12.00 ila 4829.25

* IVKT: İzovolumetrik Kasılma Zamanı, IVRT: İzovolumetrik Gevşeme Zamanı, ET: Ejeksiyon Zamanı

Tei indeksi sol ventrikül sistolik ve diastolik fonksiyonlarını bir arada değerlendirebilen bir yöntemdir ve normal kabul edilen değer $\leq 0,40$ 'tır. Tei indeksi $> 0,40$ olan olgular pozitif olarak kabul edilmiştir. Başvuru anında tüm olguların 123'ünde (%79,9) Tei indeksi pozitif, 31'inde (%20,1) negatif olarak saptanırken; başvuru anında olguların 75'inde (%48,7) Hs-troponin değeri pozitif, 79'unda (%51,3) negatif saptanmıştır.

Acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran olgular son tanıları açısından değerlendirildiğinde; %54,5'i NSTEMI, %16,2'si STEMI, %12,3'ü pnömoni, %6,5'i kostokondrit, %3,2'si akut pankreatit, %2,6'sı miyokardit, %2,6'sı pulmoner emboli ve %1,9'u pnömotoraks tanısı almıştır (**Tablo 15**).

Tablo 15. Olguların son tanılarına göre dağılımları

Tanı	n	%
Akut pankreatit	5	3,2
Kostokondrit	10	6,5
Miyokardit	4	2,6
NSTEMI*	84	54,5
Pulmoner emboli	4	2,6
Pnömoni	19	12,3
Pnömotoraks	3	1,9
STEMI*	25	16,2

*NSTEMI: ST elevasyonu olmayan MI, STEMI: ST elevasyonlu MI

Çalışmaya dahil edilen olgular son tanılarına göre akut miyokard infarktüsü olanlar (n=109) ve olmayanlar (n=45) olarak iki gruba ayırmıştır. Akut Miyokard infarktüsü grubuna son tanısı STEMI (%16,2) ve NSTEMI (%54,5) olguları dahil edilmiştir. Diğer tüm son tanıların (pulmoner emboli, miyokardit, pnömoni, pnömotoraks, akut pankreatit ve kostokondrit) dahil edildiği grup ise miyokard infarktüsü geçirmeyenler olarak isimlendirilmiştir. Her iki gruptaki olgular başvuru Tei indeksi $\leq 0,40$ ve $> 0,40$ olanlar şeklinde ikiye ayrılmıştır. Son tanısı AMI olan olgulardan oluşan grubun başvuru Tei indeksine göre değerlendirilmesi neticesinde oluşan gruplar arasında Hs-troponin pozitifliği, DM, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, aritmi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (**Tablo 16**).

AMI olmadığı düşünülen olgulardan oluşan grupta, başvuru Tei indeksi pozitif olgularda KAH öyküsü olma oranı (%36), Tei indeksi negatif olgulardan (%5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p: 0,027$; $p<0,05$). AMI geçirmeyen olgulardan oluşan grupta, başvuru Tei indeksi değerlerine göre sınıflandırılması neticesinde oluşan gruplar arasında Hs-troponin pozitifliği, DM ve KKY varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). AMI son tanısı olan olguların özgeçmişlerinde DM, KKY, KAH ve aritmi görülme oranı son tanısı AMI olmayan olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir (**Tablo 16**).

Tablo 16. AMI varlığı durumuna göre Başvuru Tei indeks açısından çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi

			Başvuru Tei		p
			Pozitif	Negatif	
			n (%)	n (%)	
AMI geçirenler	Başvuru Hs-troponin	Pozitif	57(%58,2)	4(%36,4)	¹ 0,208
		Negatif	41(%41,8)	7(%63,6)	
	DM*	Yok	67(%68,4)	8(%72,7)	¹ 1,000
		Var	31(%31,6)	3(%27,3)	
	KAH öyküsü*	Yok	58(%59,2)	10(%90,9)	¹ 0,050
		Var	40(%40,8)	1(%9,1)	
	KKY öyküsü*	Yok	78(%79,6)	11(%100)	¹ 0,210
		Var	20(%20,4)	0(%0)	
	Aritmi öyküsü	Yok	78(%79,6)	8(%72,7)	¹ 0,697
		Var	20(%20,4)	3(%27,3)	
AMI geçirmeyenler	Başvuru Hs-troponin	Pozitif	7(%28)	7(%35)	² 0,857
		Negatif	18(%72)	13(%65)	
	DM*	Yok	13(%52)	12(%60)	² 0,814
		Var	12(%48)	8(%40)	
	KAH öyküsü*	Yok	16(%64)	19(%95)	¹ 0,027*
		Var	9(%36)	1(%5)	
	KKY öyküsü*	Yok	20(%80)	19(%95)	¹ 0,205
		Var	5(%20)	1(%5)	
	Aritmi öyküsü	Yok	15(%60)	18(%90)	² 0,055
		Var	10(%40)	2(%10)	

¹Fisher's Exact test²Continuity (yates) düzeltmesi

*p<0,05

*DM: Diabetes Mellitus, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, AMI: Akut Miyokard İnfarktüsü

AMI son tanısı alan olguların yaş ortalaması 66,12±12,15 iken AMI tanısı almayan olguların yaş ortalaması 56,44±20,59 olarak saptanmıştır (**Tablo 17**).

Tablo 17. AMI varlığına göre olguların yaş dağılımının değerlendirilmesi

AMI*	YAŞ	
	Yok	Var
N*	45	109
Ortalama	56.44	66.12
95% GA*	50.26 ila 62.63	63.81 ila 68.43
SD*	20.59	12.15

*AMI: Akut Miyokard İnfarktüsü, N: Olgu sayısı, GA: Güven Aralığı, SD: Standart Deviasyon

Olguların son tanılarına göre yaş ortalamaları kıyaslandığında akut pankreatit olgularının 53,20±10,26 yıl, kostokondrit olgularının 42,90±11,90 yıl, miyokardit olgularının 29,75±3,10 yıl, NSTEMI olgularının 66,14±11,48 yıl, pulmoner emboli olgularının

67,50±7,94 yıl, pnömoni olgularının 73,32±11,37 yıl ve STEMI olgularının 66±14,43 yıl olarak saptanmıştır (Tablo 18).

Tablo 18. Olguların Sonlanım Tanılarına göre Yaşlarının Değerlendirilmesi

	YAŞ							
Tanı	Akut pankreatit	Kostokondrit	Miyokardit	NSTEMI [#]	P.emboli	Pnömoni	Px [#]	STEMI [#]
N*	5	10	4	84	4	19	3	25
Mean*	53.20	42.90	29.75	66.14	67.50	73.32	21.00	66.04
95% GA*	40.465 to 65.935	34.393 ila 51.407	24.824 ila 34.676	63.651 ila 68.635	54.870 ila 80.130	67.837 ila 78.795	16.032 ila 25.968	60.084 ila 71.996
SD*	10.26	11.90	3.10	11.48	7.94	11.37	2.00	14.43

*N: Olgu sayısı, Mean: Olguların Yaş Ortalaması, GA: Güven Aralığı, SD: Standart Deviasyon

#NSTEMI: ST elevasyonu olmayan MI, STEMI: ST elevasyonlu MI, Px: Pnömotoraks

Olguların son tanılarına göre başvuru ve kontrol EKO parametreleri karşılaştırıldığında akut pankreatit, kostokondrit ve pnömotoraks son tanısı almış olanlar; hem başvuru hem de kontrol Tei indeksi değerleri normal sınırlarda saptanmıştır. Son tanısı pnömoni, pulmoner emboli ve NSTEMI olan olguların ise hem başvuru hem de kontrol Tei indeksi değerleri normal sınırların üzerinde yani pozitif olarak saptanmıştır. Sadece başvuru Tei indeksi değerleri ölçülmüş olan miyokardit ve STEMI olgularında yine Tei indeksi pozitif olarak saptanmıştır (Tablo 19).

Tablo 19. Olguların Sonlanım Tanılarına göre Başvuru ve Kontrol Parametrelerinin Değerlendirilmesi

	Akut Pankreatit	Kostokondrit	Miyokardit	NSTEMI	P.Emboli	Pnömoni	Px	STEMI
Başvuru Tei	0,33±0,05 (n=5)	0,35±0,05 (n=10)	0,5±0,16 (n=4)	0,53±0,11 (n=84)	0,43±0,05 (n=4)	0,51±0,1 (n=19)	0,31±0,02 (n=3)	0,65±0,07 (n=25)
Kontrol Tei	0,33±0,05 (n=5)	0,33±0,04 (n=10)		0,69±0,1 (n=84)	0,42±0,04 (n=4)	0,51±0,11 (n=19)	0,29±0,01 (n=3)	
Başvuru IVKT*	0,04±0,01 (n=5)	0,04±0,01 (n=10)	0,05±0,01 (n=4)	0,05±0,01 (n=84)	0,04±0,01 (n=4)	0,05±0,01 (n=19)	0,04±0,01 (n=3)	0,06±0,01 (n=25)
Kontrol IVKT*	0,04±0,01 (n=5)	0,03±0 (n=10)		0,07±0,01 (n=84)	0,04±0,01 (n=4)	0,05±0,01 (n=19)	0,03±0 (n=2)	
Başvuru IVRT*	0,03±0,01 (n=5)	0,04±0,01 (n=10)	0,07±0,03 (n=4)	0,08±0,02 (n=84)	0,04±0,01 (n=4)	0,08±0,03 (n=19)	0,05±0,05 (n=3)	0,1±0,02 (n=25)
Kontrol IVRT*	0,03±0 (n=5)	0,04±0,01 (n=10)		0,1±0,02 (n=84)	0,04±0,01 (n=4)	0,08±0,03 (n=19)	0,03±0 (n=2)	
Başvuru ET*	0,21±0,01 (n=5)	0,22±0,01 (n=10)	0,23±0,01 (n=4)	0,24±0,03 (n=84)	0,22±0,01 (n=4)	0,25±0,02 (n=19)	0,22±0,03 (n=3)	0,26±0,01 (n=25)
Kontrol ET*	0,21±0,01 (n=5)	0,22±0,01 (n=10)		0,24±0,03 (n=84)	0,21±0,01 (n=4)	0,25±0,02 (n=19)	0,2±0 (n=2)	

* IVKT: İzovolumetrik Kasılma Zamanı, IVRT: İzovolumetrik Gevşeme Zamanı, ET: Ejeksiyon Zamanı

Olguların son tanılarına göre başvuru ve kontrol Hs-troponin değerlerinin karşılaştırılması sonucunda; son tanısı akut pankreatit olan 5 olgunun 3'ünde hem başvuru hem de kontrol Hs-troponin değerleri negatif saptanmıştır. Son tanısı kostokondrit, pnömoni ve pnömotoraks olan olgularda göğüs ağrısının başlangıç zamanı 120-240 saate kadar uzarken hiçbirinde serum Hs-troponin pozitifliği saptanmamıştır. Miyokardit olgularının hepsinde başvuru Hs-troponin düzeyi pozitif saptanmıştır. Seksendört NSTEMI olgusunun 37'sinde (%44) başvuru Hs-troponin düzeyi pozitif saptanırken; kontrol Hs-troponin hepsinde (%100) pozitif saptanmıştır. Pulmoner emboli son tanısı alan 4 olgunun başvuru esnasında 3 tanesinin Hs-troponin düzeyi pozitif saptanırken; kontrol Hs-troponin değerlerine bakıldığında sadece 1 tanesinin pozitif olarak kaldığı saptanmıştır. STEMI tanısı alan 25 olgunun 16'sında (%64) başvuru Hs-troponin değeri pozitif saptanırken; 9'unda negatif saptanmıştır (**Tablo 20 ve 21**). Tüm STEMI olgularının başvuru Tei indeksi 0,40'ın üstünde saptanmıştır.

Tablo 20. Olguların Sonlanım Tanılarına göre Başvuru ve Kontrol Hs-troponinlerinin Değerlendirilmesi

Hs-Troponin		N*	Ortalama	SS*	95% GA	Medyan	İKA (25 – 75p)
Başvuru (n = 154)	Akut Pankreatit	5	25.00	14.95	6.44 - 43.56	27.0	15.0 - 36.0
	Kostokondrit	10	9.80	5.55	5.83 - 13.77	10.5	5.0 - 12.0
	Miyokardit	4	4082.75	3264.87	(-1112.39) - 9277.89	3161.5	1965.0 - 6200.5
	Pulmoner Emboli	4	44.50	24.61	5.34 - 83.66	42.5	27.0 - 62.0
	Pnömoni	19	8.21	6.45	5.10 - 11.32	8.0	3.0 - 12.0
	Pnömotoraks	3	6.67	3.79	(-2.74) - 16.07	5.0	4.3 - 9.5
	STEMI[#]	25	12963.84	23603.78	3220.68 - 22707.00	705.0	6.5 – 11764.0
	NSTEMI[#]	84	60.66	194.41	18.47 - 102.85	19.0	8.0 - 39.5
Kontrol (n = 125)	Akut Pankreatit	5	9.00	5.61	2.03 - 15.97	9.0	5.0 - 12.5
	Kostokondrit	10	6.10	4.01	3.23 - 8.97	5.5	3.0 - 8.0
	Miyokardit	0					
	Pulmoner Emboli	4	17.00	4.83	9.31 - 24.69	15.5	14.0 - 20.0
	Pnömoni	19	7.58	5.02	5.16 - 10.00	6.0	3.5 - 12.0
	Pnömotoraks	3	1.00	1.00	(-1.48) - 3.48	1.0	0.5 – 2.0
	STEMI[#]	0					
	NSTEMI[#]	84	9047.75	15003.48	5791.80 - 12303.70	3484.0	1253.5 - 12089.0

*N: Olgu sayısı, SS: Standart Sapma, GA: Güven Aralığı

#NSTEMI: ST elevasyonu olmayan MI, STEMI: ST elevasyonlu MI

Tablo 21. Olguların son tanılarına göre Başvuru ve Kontrol Hs-troponin değerlerinin dağılımı

		Son Tanı								
		Akut pankreatit	Kosto-kondrit	Miyokardit	NSTEMI*	P.emboli	Pnömoni	Px*	STEMI*	Toplam
Başvuru Hs-troponin	Negatif	3 (%60)	10 (%100)	0 (%0)	47 (%56)	1 (%25)	19 (%100)	3(%100)	9(%36)	92 (59.7%)
	Pozitif	2 (%40)	0 (%0)	4 (%100)	37 (%44)	3 (%75)	0 (%0)	0 (%0)	16 (%64)	62 (40.3%)
	Toplam	5 (3.2%)	10 (6.5%)	4 (2.6%)	84(54.5%)	4 (2.6%)	19(12.3%)	3(1.9%)	25 (16.2%)	154
Kontrol Hs-troponin	Negatif	5 (%100)	10 (%100)		0 (500)	3(%75)	19(%100)	3(%100)		40 (32.0%)
	Pozitif	0 (%0)	0 (%00)		84(%100)	1(%25)	0(%0)	0(%00)		85 (68.0%)
	Toplam	5 (4.0%)	10 (8.0%)		84(67.2%)	4(3.2%)	19(15.2%)	3(2.4%)		125

* NSTEMI: ST elevasyonu olmayan MI, STEMI: ST elevasyonlu MI, Px:Pnömotoraks

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar başvuru Hs-troponin değerinin pozitif ve negatif olmasına göre sınıflandırıldığında, iki grup arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Başvuru Hs-troponin değeri pozitif olan olgularda, göğüs ağrısının başlama zamanı ortalamaları, başvuru Hs-troponin değeri negatif olan olguların ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p: 0,024$; $p<0,05$). Başvuru Hs-troponin değeri pozitif olan olgular ile Hs-troponin değeri negatif olan olgular arasında cinsiyet dağılımı, sistolik ve diyastolik kan basıncı (mmHg), nabız (vuru/dk) ve DM varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (**Tablo 22**).

Tablo 22. Hastaların başvuru anındaki Hs-troponin değerlerine göre çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi

	Başvuru Hs-troponin		p
	Pozitif	Negatif	
	Ort±SS*	Ort±SS*	
Yaş	64,69±14,6	61,96±16,6	¹ 0,281
Ağrının kaçınıcı saati	5,5±18,84 (1)	31,87±48,37 (1)	² 0,024*
	n (%)	n (%)	
Cinsiyet			
Erkek	46(%61,3)	53(%67,1)	³ 0,456
Kadın	29(%38,7)	26(%32,9)	
Sistolik ve Diyastolik Kan Basıncı			
Normal değil	58(%77,3)	58(%73,4)	⁴ 0,707
Normal	17(%22,7)	21(%26,6)	
Başvuru NA[#]			
Normal değil	34(%45,3)	36(%45,6)	³ 0,977
Normal	41(%54,7)	43(%54,4)	
Kontrol NA[#]			
Normal değil	9(%16,4)	20(%28,6)	⁴ 0,108
Normal	46(%83,6)	50(%71,4)	
DM[#]			
Yok	46(%61,3)	54(%68,4)	³ 0,361
Var	29(%38,7)	25(%31,6)	

¹Student t test ²Mann Whitney U test ³Ki kare test ⁴Continuity (yates) düzeltmesi *p<0.05

*SS: Standart Sapma

#NA: Nabız (vuru/dk), DM: Diyabetes Mellitus

Olguların başvuru Tei indeksine göre, kontrol Tei indeksinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p: 0,001; p<0,05). Yine olguların başvuru Hs-troponin düzeyine göre, kontrol Hs-troponin düzeylerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p: 0,001; p<0,05) (**Tablo 23**).

Çalışmamızda başvuru IVKT ortalamasına göre, kontrol IVKT ortalamasında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p: 0,001; p<0,05). Yine başvuru IVRT ortalamasına göre, kontrol IVRT ortalamasında görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır (p: 0,001; p<0,05). Başvuru ET ortalamasına göre, kontrol ET ortalamasında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p: 0,001; p<0,05) (**Tablo 23**).

Tablo 23. Başvuru ve kontrol vital parametrelerinin değerlendirilmesi

	Başvuru	Kontrol	p
	Ort±SS	Ort±SS	
Tei	0,49±0,12	0,60±0,17	0,001*
Hs-troponin (medyan)	45,38±160,79 (14)	6082,66±12993,55 (1257)	0,001*
IVKT*	0,05±0,01	0,06±0,02	0,001*
IVRT*	0,07±0,03	0,09±0,03	0,001*
ET*	0,23±0,03	0,24±0,03	0,001*
Paired Sample t test	+Wilcoxon sign test	*p<0.05	

*IVKT: İzovolumetrik Kontraksiyon Zamanı, IVRT: İzovolumetrik Relaksasyon Zamanı, ET: Ejeksiyon Zamanı

AMI tanısı alan olguların 96'sında (%89,9) başvuru Tei indeksleri pozitif olarak saptanırken, AMI dışı tanılar alan olguların 22'sinde (%55,6) başvuru Tei indeksi değerleri pozitif saptanmıştır. AMI tanısı alan olguların Tei indeksi oranları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p: 0,001; p<0,05). AMI olarak değerlendirilen 84 olgunun tamamında (%100) kontrol Tei indeksleri pozitif saptanırken, AMI dışı tanılar alan olguların 17'sinde (%41,5) kontrol Tei indeksi değerleri pozitif saptanmıştır. AMI tanılı olguların Tei indeksi oranları, AMI dışı tanılı olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p:0.001; p<0,05) (**Tablo 24**).

AMI tanılı olguların delta Tei indekslerinin ortalamaları, AMI dışı tanı alan olguların ortalamalarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p: 0,001; p<0,05) (**Tablo 24**).

AMI olarak değerlendirilen olguların 53'ünde (%48,6) ve AMI dışı olarak değerlendirilen olguların 9'unda (%20) başvuru Hs-troponin değeri pozitif saptanmıştır. AMI olarak değerlendirilen ve kontrol Hs-troponin düzeyi bakılabilen 84 olgunun tamamında Hs-troponin pozitifken, AMI dışı tanılar alan 41 olgunun 1 tanesinde (%1,2) kontrol Hs-troponin düzeyi pozitif tespit edilmiştir. AMI olgularının Hs-troponin pozitifliği istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (**Tablo 24**).

Tablo 24. AMI geçirme durumuna göre Tei indeksi ve Hs-troponin oranlarının değerlendirilmesi

	AMI			p
	Var	Yok		
	n (%)	n (%)		
Tei indeksi				
Başvuru	Pozitif	96(%88,1)	22(%48,9)	¹ <0,001*
	Negatif	13(%11,9)	23(%51,1)	
Kontrol	Pozitif	84(%100)	17(%41,5)	¹ <0,001*
	Negatif	0(%0)	24(%58,5)	
Delta Tei Ort±SS		0,17±0,1	0±0,02	² 0,001*
Hs-troponin				
Başvuru	Pozitif	53(%48,6)	9(%20)	¹ 0,001*
	Negatif	56(%51,4)	36(%80)	
Kontrol	Pozitif	84(%100)	1(%2,4)	¹ <0,001*
	Negatif	0(%0)	40(%97,6)	

¹Continuity (yates) düzeltmesi

²Student t test

*p<0.05

Hs-troponin ile Tei indeksi değerlerinin AMI son tanısını değerlendirmesinde öngördürücülüğü karşılaştırıldığında; başvuru Hs-troponin değerinin duyarlılığı %48,6 ve özgülülüğü %80 iken geliş Tei indeksi değerinin duyarlılığı %88 ve özgülülüğü %51,1 olarak saptanmıştır. Aynı olgularda bakılan kontrol Hs-troponin değerinin duyarlılığı %100 özgülülüğü %97,56 iken kontrol Tei indeksi değerinin duyarlılığı %100 ve özgülülüğü %58 olarak saptanmıştır (**Tablo 25 ve 26**).

Tablo 25. AMI tanısı öngördürücülüğünde Başvuru Hs-troponin ile Tei indeksinin değerlendirilmesi

	Başvuru Hs-troponin		Başvuru Tei indeksi	
	Değer	%95GA*	Değer	%95GA*
Duyarlılık (sensitivite)	48.62%	38.94% ila 58.39%	88.07%	80.47% ila 93.49%
Özgüllük (spesifite)	80.00%	65.40% ila 90.42%	51.11%	35.77% ila 66.30%
Eğri altında kalan alan (AUC)	0.64	0.56 ila 0.72	0.70	0.62 ila 0.77
Pozitif olabilirlik olasılığı	2.43	1.31 ila 4.50	1.80	1.33 ila 2.45
Negatif olabilirlik olasılığı	0.64	0.51 ila 0.81	0.23	0.13 ila 0.42
Hastalık prevalansı	70.78%	62.92% ila 77.82%	70.78%	62.92% ila 77.82%
Pozitif prediktif değer	85.48%	74.22% ila 93.14%	81.36%	73.14% ila 87.93%
Negatif prediktif değer	39.13%	29.12% ila 49.86%	63.89%	46.22% ila 79.18%

*GA: Güven Aralığı

Tablo 26. AMI tanısı öngördürücülüğünde Kontrol Hs-troponin ile Tei indeksinin değerlendirilmesi

	Kontrol Hs-troponin		Kontrol Tei indeksi	
	Değer	%95GA*	Değer	%95GA*
Duyarlılık (sensitivite)	100.00%	96.38% ila 100.00%	100.00%	95.70% ila 100.00%
Özgüllük (spesifite)	97.56%	87.14% ila 99.94%	58.54%	42.11% ila 73.68%
Eğri altında kalan alan (AUC)	0.99	0.95 ila 1.00	0.79	0.71 ila 0.86
Pozitif olabilirlik olasılığı	41.00	5.92 ila 284.16	2.41	1.68 ila 3.47
Negatif olabilirlik olasılığı	0.00		0.00	
Hastalık prevalansı	70.92%	62.68% ila 78.26%	67.20%	58.23% ila 75.33%
Pozitif prediktif değer	85.48%	74.22% ila 93.14%	81.36%	73.14% ila 87.93%
Negatif prediktif değer	39.13%	29.12% ila 49.86%	63.89%	46.22% ila 79.18%

*GA: Güven Aralığı

Tüm olguların pozitif ve negatif bulunan başvuru Tei indeksi değerleri, başvuru Hs-troponin pozitifliği ile karşılaştırıldığında bu iki parameter arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Başvuru Tei indeksi pozitif olan olguların, kontrol Hs-troponin değeri pozitif olma oranı %78,9 iken; başvuru Tei indeksi negatif olan olguların, kontrol Hs-troponin değeri pozitifliği %36,7 saptanmıştır. Tei indeksi pozitif olguların, kontrol Hs-troponin pozitifliği; Tei indeksi negatif olgulara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p: 0,001$; $p<0,05$) (**Tablo 27**). AMI olgularının başvuru esnasında bakılan Tei indeksi ile Hs-troponin değerlerinin uyumu %53,3 iken; kontrol Tei indeksi ile Hs-troponin pozitifliğinin uyumu %100 olarak saptanmıştır (**Tablo 28**).

Tablo 27. Tüm olgularda Başvuru Tei indeksine göre Hs-troponin parametrelerinin değerlendirilmesi

Hs-troponin	Başvuru Tei		p
	Pozitif	Negatif	
	n (%)	n (%)	
Başvuru			
Pozitif	64(%52)	11(%35,5)	0,148
Negatif	59(%48)	20(%64,5)	
Kontrol			
Pozitif	75(%78,9)	11(%36,7)	0,001*
Negatif	20(%21,1)	19(%63,3)	

Continuity (yates) düzeltmesi

* $p<0,05$

Tablo 28. AMI olgularında Başvuru ve Kontrol Hs-troponin ile Tei indeksinin uyumunun değerlendirilmesi

		Başvuru Tei		Toplam	p
		Pozitif	Negatif		
		n (%)	n (%)		
Başvuru Hs-troponin	Pozitif	49 (%45)	4 (%3,7)	53	0,1719
	Negatif	47 (%43,1)	9 (%8,3)	56	
Toplam		96 (%88,1)	13 (%11,9)	109	

		Kontrol Tei		Toplam
		Pozitif	Negatif	
		n (%)	n (%)	
Kontrol Hs-troponin	Pozitif	84 (%100)	0	84
	Negatif	0	0	0
Toplam		84 (%100)	0	84

Chi-squared test *p<0,05

Çalışmamızda başvuru Hs-troponin değeri negatif olup, başvuru Tei indeksi pozitif olan 59 olgu saptanmıştır. Ellidokuz olgunun 9'unda (STEMI) kontrol Hs-troponin değeri hesaplanamamış, kalan 50 olgunun 33'ünde (%66) kontrol Hs-troponin değerinin pozitifleştiği görülmüştür. Bu olguların çoğunluğunu NSTEMI tanıları oluşturmaktadır. Otuzüç olgunun tamamının kontrol Tei indeksi pozitif olarak saptanmıştır. Başvuru Hs-troponin değeri negatif ve Tei indeksi değeri pozitif olup, daha sonra kontrol Hs-troponin değeri pozitifleşen olguların; başvuru Tei indeksi ortalamaları $0,54 \pm 0,09$ iken kontrol Tei ortalamaları $0,70 \pm 0,09$ olarak saptanmıştır. Başvuru ve kontrol Tei indeksi değerleri arasındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p: 0,001; p<0,05) (**Tablo 29**).

Çalışmamızda başvuru Hs-troponin değeri ve başvuru Tei indeksi negatif olup, kontrol Hs-troponin ve Tei indeksi pozitifleşen; 7 olgu saptanmıştır. Yedi olgunun hepsinde (%100) daha önce geçirilmiş AMI öyküsü (NSTEMI) saptanmıştır (**Tablo 29**).

Tablo 29. Kontrol Hs-troponin Değerleri Yükselen Olgularda Tei İndeks Değişimi

Başvuru Hs-troponin	Başvuru Tei	Kontrol Hs-troponin	Delta Tei				
			n	Min	Max	Mean	SD*
Pozitif	Pozitif	Pozitif	42	-0,04	0,38	0,13	0,09
		Negatif	3	-0,01	0	-0,01	0,01
	Negatif	Pozitif	4	0,15	0,43	0,28	0,12
		Negatif	6	-0,01	0	0,00	0,00
Negatif	Pozitif	Pozitif	33	0,04	0,38	0,17	0,08
		Negatif	17	-0,05	0,01	0,00	0,02
	Negatif	Pozitif	7	0,06	0,43	0,26	0,14
		Negatif	13	-0,03	0,01	-0,01	0,01

*SD: Standart Deviasyon

Başvuru ve kontrol Hs-troponin değeri pozitif olan hastalarda, başvuru Tei indeksine göre; kontrol Tei indeksinde görülen artış, istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p<0,05$) (**Tablo 30**). Bu hastaların tamamının NSTEMI olgularından oluştuğu gözlemlenmiştir.

Tablo 30. Başvuru ve kontrol Hs-troponin pozitif olan hastalarda Tei indeksinde görülen değişimin değerlendirilmesi

Başvuru	Kontrol	Tei İndeksi		p
		Başvuru	Kontrol	
		Ort±SS	Ort±SS	
Pozitif	Pozitif	0,54±0,10	0,69±0,10	0,001*

*Paired Sample t test***p<0,05*

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda miyokard perfüzyonu indeksi olarak da bilinen Tei indeksi ile Hs-troponin arasındaki ilişki değerlendirmiştir. AMI şüphesi olan olguların Tei indeksi değerleri ve Hs-troponin değerlerinin; AMI dışı olgulara kıyasla, anlamlı düzeyde yüksek olduğu sonucuna varılmıştır. AMI tanısı alan olgular içinde; STEMI grubundaki olguların Tei indeksi değerleri, NSTEMI olgularına göre anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır. Son tanısı AMI olan olgularının başvuru Tei indeksi değeri ile Hs-troponin değeri arasındaki uyum %53,3 iken; kontrol Tei indeksi ile Hs-troponin arasındaki uyum %100 olarak hesaplanmıştır. Göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran olguların, AMI tanısı öngördürücülüğü açısından, başvuru anında bakılan Hs-troponin değeri düşük duyarlılık ve yüksek özgüllüğe sahipken (sens:%48,6; spes:%80); başvuru Tei indeksi değeri yüksek duyarlılık ve düşük özgüllüğe (sens:%88; spes:%51,1) sahip olduğu saptanmıştır. Aynı olgularda bakılan kontrol Hs-troponin değerinin duyarlılığı %100; özgüllüğü %97,56 iken; kontrol Tei indeksi değerinin duyarlılığı %100 ve özgüllüğü %58 olarak saptanmıştır.

AMI tanısı alan 109 olgunun 53'ünde (%48,6) ve AMI dışı 45 olgunun 9'unda (%20) başvuru serum Hs-troponin değeri pozitif saptanmıştır. AMI olgularının tamamında (%100) kontrol Hs-troponin değeri pozitifken AMI dışı olgular arasında kontrol Hs-troponin değeri pozitif olarak saptanan 1 olgu (%2,4) saptanmıştır. Bu olgunun son tanısının pulmoner emboli olduğu ve kontrol Tei indeksinin pozitif olduğu tespit edilmiştir. Tei indeksi değerlendirmesi ise; AMI olgularının %88,1'inde, AMI dışı olguların %48,9'unda başvuru Tei indeksi pozitif olarak saptanmıştır. Kontrol Tei indeksi değerleri AMI olgularında istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek saptanmıştır.

Acil servislere yapılan başvuruların yaklaşık %5-10 kadarını göğüs ağrısı şikayetleri oluşturmaktadır (1). Dünyada koroner arter hastalığına (KAH) bağlı ölümler hala birinci sırada yer almaktadır. Acil servis başvuruları arasında göğüs ağrısı şikayeti 2. sırada yer almaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl

1,5 milyondan fazla insanın akut miyokard infarktüs geçirdiği belirlenmiştir. Bu nedenle göğüs ağrısı ile başvuran her hasta dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir (2,3).

Göğüs ağrılı hastalarda akut miyokard infarktüsü ile diğer ölümcül olmayan nedenlerin ayırıcı tanısının yapılması en önemli yaklaşım algoritması olmuştur. Göğüs ağrısı olan hastaların %50'den fazlası kardiyovasküler sistem ile ilişkisiz tanılar almaktadır. Göğüs ağrısı, akut miyokard infarktüsü, pulmoner emboli, aort diseksiyonu gibi hayatı tehdit edici nedenlerden; kas ağrısı, pankreatit, gastroözofageal reflü gibi kardiyovasküler sistem dışı nedenlere kadar genişleyen bir ayırıcı tanı yelpazesine sahiptir (3,4). AMI tanısı için ağrının süresi, şiddeti; nefes darlığı, bulantı, terleme gibi eşlik eden belirtilerin yanı sıra tanıda EKG, kardiyak belirteçler ve EKO önemli bir yere sahiptir.

Çalışmamızda acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran 99'u (%64,3) erkek ve 55'i (%35,7) kadın olmak üzere toplam 154 olgu dahil edilmiştir. Bu olguların yaş ortalaması $63,29 \pm 15,67$ yıl olarak saptanmıştır. Literatürde AMI'nın her yaşta görülebileceği ancak 50 yaş üzerinde sıklığının her dekad gittikçe arttığı ifade edilmektedir. Çalışmamızdaki olguların yaş ortalaması GRACE çalışmasındaki kayıtların ortalaması olan 66 yıldan 3 yaş genç iken, Amerikan Kardiyoloji Kolejinin verilerindeki yaş medyanı 64 yıldan ise 1 yaş genç olarak saptanmıştır. Hindistan'da yapılmış olan CREATE çalışmasındaki ortalama yaş ise 57 olarak saptanmıştır (47,88,89). Çalışmamız yaş verileri literatürle uyumlu bulunmuştur.

Møller ve ark.'nın yapmış olduğu, toplam 799 MI tanısı almış olguyu içeren bir seride tamamı göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastaların hastaneye ortalama başvuruları 3 saat (1-14 saat) olarak bulunmuştur (90). Çalışmamızda olguların hastaneye başvuru saatleri 1 ile 240 saat arasında değişmekte olup, ortalaması 17,07 saattir. Bu olgular arasından 84 (%)'ü NSTEMI ve 25 (%)'i STEMI tanısı almış olup, son tanısı kardiyak nedenlere bağlı olgular arasında en uzun hastaneye başvuru zamanı 2 saat olarak saptanmıştır. Çalışmamız bu açıdan literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Hs-troponin ise, kardiyomiyosit nekrozunun biyokimyasal yeni belirteçlerindendir. Diğer troponinlerin aksine kanda 1000 nekrozlu hücre varken dahi ölçüm yapılabilir. Bu yeni jenerasyon troponinler AMI teşhisinde hastaların ilk başvurusunda daha yüksek tanısal doğruluğa sahiptirler bu nedenle hastaların erken AMI tanısı almasına olanak sağlamaktadır (67). Katus ve ark. AS'e göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran 388 hasta üzerinde yaptığı çalışmanın sonucunda hastaların %50'sinde ağrı başlangıcından itibaren ortalama 3 saat sonrasında troponin değerlerinin artmaya başladığını ve 130 saate kadar yüksek kaldığını göstermiştir (91). Bu sonuçlar tipik göğüs ağrısı ve EKG ile birlikte değerlendirildiğinde dahi 3. saat sonundaki troponin değerinin tanı koydurucu gücü ancak %50 civarındadır.

Çalışmamızda göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvuranlar arasında son tanısı AMI olarak değerlendirilen 109 olgunun başvuru anındaki Hs-troponin değeri %48,6'sında pozitif iken; AMI dışı tanı alan 45 olgunun %20'sinde Hs-troponin pozitif saptanmıştır. AMI olgularının tamamında kontrol Hs-troponin değeri pozitif saptanırken; AMI dışı olguların 1 tanesinde (%2,4) Hs-troponin negatif saptanmıştır. Üçüncü saatte bakılan kontrol Hs-troponin değeri AMI öngördürme gücü açısından değerlendirildiğinde duyarlılığı başvuru değerine göre % 48,6'dan %100'e; özgüllüğü %80'den %97,6'ya yükselmiştir. Daubert ve ark'larının göğüs ağrısı ile başvuran hastaları dahil ettikleri Hs-troponin belirtecinin AMI tanısındaki duyarlılığını ve özgüllüğünü araştırdıkları çalışmasından elde ettikleri veriler neticesinde ilk saat sensitivitesi % 25 ve spesifitesi % 65 saptanmıştır. 2 ila 6. saatte bu değerler % 59 ve % 90; 12. saatte ise %100'e ulaşmaktadır (92). Bu veriler literatür ile uyumlu saptanmıştır.

AMI geçiren hastanın sol ventrikül fonksiyonlarında değişikliğe sebep olduğu bugüne kadar yapılan çalışmalar sonucu literatürde bilinmektedir ve sol ventrikül fonksiyonlarını değerlendirmek için kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ve ekokardiyografi ile Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) metodları kullanılmaktadır (93). AMI'da hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlar bozulmaktadır bu nedenle sadece sistolik değerlendirme yetersizdir (78,82). Acil serviste kullanım kolaylığı ve tekrar edilebilir özelliği ile EKO daha pratik bir yöntemdir ve doppler görüntüleme ile hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonları değerlendirmeye olanak sağlaması nedeniyle literatürde diğer yöntemlere kıyasla her geçen gün daha ön plana çıkmaktadır. Tei

indeksi sol ventrikülün anatomik ve geometrik yapısından etkilenmeyen kolay uygulanabilir non-invazif bir yöntemdir (78,86). İlk kez 1995 yılında Chuwa Tei tarafından tanımlanan *Tei indeksi* (Miyokard performans indeksi) Doppler ekokardiyografiden türetilmiş, global sol ventrikül fonksiyonunu yansıtan ve invazif kardiyak incelemeler ile iyi korele bir metoddur. Kalp hızı değişikliklerinden bağımsız gibi gözüken MPI, farklı klinik durumlarda prognostik değere sahiptir. Herhangi bir komorbid hastalığı bulunmayan sağlıklı yetişkinlerde Tei indeksi 0,4'ün altında bulunmuştur (78,82). Arnlöv ve ark.'nın kardiyovasküler risk faktörlerine sahip ancak iskemik kalp hastası olmayan yaşlı genel popülasyonda kardiyovasküler mortaliteyi öngörme açısından farklı ekokardiyografik parametreleri (Tei indeksi, EF, E/A oranı sistolik indeks, izovolümetrik relaksasyon zamanı kardiyak indeks, atım indeks) karşılaştırmışlardır. Toplam olarak 583 hastanın alındığı bu çalışmanın 6,8 yıllık takibi sonrasında sadece Tei indeksinin kardiyak mortaliteyi öngörme gücüne sahip olduğu gösterilmiştir (94).

Çalışmamızda acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran olgularda ilk başvuru anındaki ve 3. satteki Hs-troponin değerleriyle EKO doku doppleri Tei indeksi arasındaki ilişkiyi değerlendirdik. Olguların son tanılarına göre başvuru ve kontrol EKO parametreleri karşılaştırıldığında akut pankreatit, kostokondrit ve pnömotoraks son tanısı almış olan olguların hem başvuru hem de kontrol Tei indeksi değerleri normal sınırlarda saptanmıştır. Son tanısı pnömoni, pulmoner emboli ve NSTEMI olan olguların ise hem başvuru hem de kontrol Tei indeksi değerleri normal sınırların üstünde saptanmışken; miyokardit ve STEMI olgularında yine Tei indeksi pozitif olarak saptanmıştır. Olguların başvuru Tei indeksi ile kontrol Tei indeksi arasındaki artış istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p: 0,001$; $p<0,05$). AMI öngördürme gücü açısından, Tei indeksi değerinin başvuru anındaki duyarlılığı %88 ve özgüllüğü %51,1 iken; kontrol Tei indeksi değerinin duyarlılığı %100 ve özgüllüğü %58 olarak saptanmıştır. Bu sonuçtan Tei indeksinin AMI tanısını ekarte ettirici gücünün daha yüksek olduğunu söyleyebiliriz. Çalışmamıza dahil edilen olguların %50'si ($n=77$) 65 yaş ve üzerinde saptanmıştır. Yetmişyedi olgudan 67'sinin Tei indeksi 0,4'ün üzerinde ve IVRT değerleri uzamış olarak bulunmuştur. İstatistiksel olarak yaşla birlikte Tei indeksindeki artışın korele olduğu gösterilmiştir. Spencer ve ark.'nın komorbid hastalığı olmayan 140 hastayı içeren yaş ile IVRT, IVKT, ET ve Tei indeksi korelasyonunun değerlendirildiği yaş ortalamasının 65 olduğu

çalışmada olguların cinsiyetten bağımsız olarak yaşla birlikte IVKT ve ET değerlerinin değişmediği, IVRT değerinin yaşla korele olarak arttığı, dolayısıyla Tei indeks değerinin de arttığı bulunmuştur (95). Çalışmamızda IVRT uzaması saptanan 132 olgunun son tanıları NSTEMI, STEMI, miyokardit ve pnömoni olarak saptanmıştır. Bu olguların çoğunluğunun son tanılarının kardiyak nedenli olması dışında miyokardit dışındaki olguların yaş ortalamaları NSTEMI ve STEMI için 66 yıl, pnömoni için 73 yıl olarak saptanmıştır. Bu olgulardaki Tei indeksi ve IVRT uzamasının yaş ile bağlantılı olduğu yorumlanabilir. Miyokardit olgularının yaş ortalaması 30 yıl olarak saptanmış olup; bu olguların Hs-troponin medyan değeri diğer olgular ile karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır. Bu olguların IVRT uzaması yaştan bağımsız olarak iskeminin miyokard fonksiyonu üzerine olan etkisine bağlanabilir.

Çalışmamızda AMI tanısı alan olgular arasında, KAH öyküsü olan 41 olgunun %98'inde Tei indeksi yüksek olup, istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Çalışmamızda başvuru anındaki Hs-troponin değeri ve başvuru anındaki Tei indeksi negatif olup, kontrol Hs-troponin ve Tei indeksi pozitifleşen 7 olgu saptanmıştır. Yedi olgunun hepsinde (%100) daha önce geçirilmiş AMI öyküsü (NSTEMI) saptanmıştır. Lakoumentas ve ark.'nın Tei indeksini değerlendirdiği, bilinen KAH öyküsü olan 96 olgudan oluşan bir derlemede, AMI sonrası komplikasyon gelişen 21 (%22) olgunun Tei indeksi değerleri ortalaması 0,65 üzerinde olup, AMI sonrası komplikasyon gelişmeyen 75 (%88) olgunun Tei indeksi ortalaması ise 0,43 olarak saptanmıştır (96). Bu sonuçlar KAH öyküsü olan olgularda Tei indeksi yüksekliğini desteklemektedir. Bu bulgular literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda AMI tanısı almış, KKY öyküsü olan 20 olgunun tamamında (%100) ve AMI dışı tanılar almış KKY öyküsü olan 6 olgunun %83'ünde olguların Tei indeksi ölçümleri 0,40 üzerinde saptanmıştır. Bruch ve ark. yapmış olduğu hafif ve orta dereceli KKY tanısı olan olguların Tei indeks değerlendirmiştir. Altmışbeş yaş üstü sol kardiyak kateterizasyon yapılan 125 olgudan, 81'inde sol ventrikül diyastol sonu basıncı ölçülerek KKY tanısı konulmuştur. KKY tanılı 81 olgunun tamamında Tei indeks doppler ölçümleri ortalaması 0,6'nın üzerinde bulunmuştur (97).

Çalışmamızdaki 25 STEMI olgusunun Tei indeksi değeri ortalaması $0,65 \pm 0,07$ bulunmuş olup; sensitivitesi %100 ve spesifitesi %28 olarak hesaplanmıştır. Yoshifuku ve ark.'nın yapmış olduğu 25 ST elevasyonlu Akut İnferior MI olgusu ile 20 sağlıklı kontrol grubunu karşılaştırdığı sağ ventrikül Tei indeks değerlendirmesinde; sağ ventrikül Tei indeks değeri ortalaması STEMI olgularında 0.52'nin üzerinde bulunmuş olup; sensitivitesi %77 ve spesifitesi %67 olarak hesaplanmıştır (98). Çalışmamızdaki değerlerin literatürden farklı olmasının nedeni STEMI bölgesinin farklılığı olabilir. Bu sonuçtan Tei indeksinin STEMI olgularının ekartasyonunda güvenle kullanılabilir bir parameter olduğu sonucu çıkartılabilir.

Çalışmamızda Tei indeksi değerini 0,4 üzerinde anlamlı kabul edilmiş ve hesaplamalar bu değere göre yapılmıştır. AMI (STEMI ve NSTEMI) olgularının başvuru anındaki Tei indeksi ortalamaları sırası ile $0,65 \pm 0,07$ ($n=25$) ve $0,53 \pm 0,11$ ($n=84$) olarak saptanırken; NSTEMI olgularının kontrol Tei indeksi ortalaması $0,69 \pm 0,0$ olarak saptanmıştır. Nearchou ve ark. 105 AMI tanısı almış olgusunun Tei indeks kullanarak sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarını değerlendirdikleri çalışmada olguları; diyastolik fonksiyonu normal, tepe dolum hızı azalmış olanlar, miyokard gevşemesi azalmış olanlar ve miyokard kontraksiyon fonksiyonu azalmış olanlar olarak dört gruba ayırmıştır. Tamamının Tei indekslerini yükselmiş olarak bulunmuştur (73). Bu bulgulardan AMI sonrası Tei indeksinin göreceli olarak arttığı sonucuna varabiliriz. Çalışmamızda AMI tanısı almış 109 olgusunun hepsinde Tei indeksi 0,40 üzerinde saptamıştır. Literatürde Tei indeksi değerini 0,40 veya 0,60 üzerinde anlamlı kabul eden çalışmalara rastlanmaktadır. Çalışmamızda Tei indeksini 0,6 üzerinde anlamlı kabul ettiğimiz de dahi STEMI olgularının tamamında, NSTEMI olgularının ise kontrol Tei indeksi değerlerinin 0,60 üzerinde saptanıp anlamlı sonuçlar elde edileceği kanaatindeyiz.

Çalışmamız tek merkezli olup; tek araştırmacı tarafından yapılmıştır. Hastanemiz bünyesinde kardiyovasküler ünite olmaması nedeni ile çalışmaya alınan hasta çeşitliliği kısıtlıdır. Çalışmaya alınan hastalar tanı aldıktan sonra koroner anjiyografi ünitesi olan başka bir merkeze sevk edildikleri için perkütan koroner anjiyografi sonuçları ve sonlanımları bilinmemektedir. Nabız 120 vuru/dk üzerinde ve EKG'de atriyal fibrilasyon ritmi olan olguların EKO bulguları sağlıklı bir şekilde değerlendirilemeyeceği için bu olgular çalışma dışı bırakılmıştır. Unstabil hastalarda

ve GKS< 15 olan hastalarda Tei indeks değerleri yanlış pozitif sonuç verebileceği için bu olgular da çalışma dışı bırakılmıştır. Acil servisimizdeki tüm hekimler Tei ölçüm eğitimi almadığı için araştırma sadece sorumlu araştırmacının çalıştığı günde başvuran hastalarla kısıtlıdır. Çalışmamızda iskemik vasıflı göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların çalışmaya dahil edilip, diğer olguların elenmesi bias olarak değerlendirilebilir ancak acil servise göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran tüm olgulara EKO yapılarak Tei ölçölmesi zaman alıcı olacaktır. İskemik vasıflı göğüs ağrısı şikayetli olguların alınması aynı zamanda kontrol grubumuzun (AMI dışı tanılar alan olgular) kısıtlı sayıda olmasına neden olmuştur. Randomizasyon yapmak mümkün olmamıştır. Bu hastaların da dahil edildiği bir çalışma grubunda değerlendirilmesi gereklidir. Araştırma çok merkezli, daha fazla hasta ve etnik köken üzerinde uygulanabilirse daha kıymetli veriler elde edilebilir.

6. SONUÇ

Çalışmamızdaki EKG'deki ST değişikliğine, iskemik göğüs ağrısı varlığına ve Hs-troponin değerindeki değişime göre AMI tanısı alan 109 olgunun Tei indeksi değerleri ile Hs-troponin değerleri arasındaki ilişkinin analizi sonucunda, AMI tanısı almış olguların 96'sının (%88,1) Tei indeksleri pozitif saptanırken; olguların 53'ünde (%48,6) serum Hs-troponin değeri pozitif saptanmıştır. Üçüncü saatin sonunda bakılan kontrol Tei indeksi ve Hs-troponin değerleri olguların tamamında pozitif saptanmıştır. AMI olgularının hepsinde Tei indeksi değeri 0,40'ın üzerinde saptanırken; STEMI tanısı alan olguların başvuru Tei indeksi değerinin ortalaması 0.65 bulunmuştur. NSTEMI tanısı ile takip edilen 84 olgunun 73'ünde (%87) başvuru Tei indeksi değeri pozitif saptanırken; 37'sinde (%44) Hs-troponin değeri pozitif saptanmıştır. Son tanısı AMI olan olguların başvuru Tei indeksi ile Hs-troponin değerleri arasındaki uyum %53,3 iken kontrol Tei indeksi ile Hs-troponin arasındaki uyum %100 olarak hesaplanmıştır. AMI olgularının delta Tei indeksi değerlerindeki artış da istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır.

Çalışmamız AMI erken teşhisinde Tei indeksi kullanımının etkin bir yöntem olmadığını göstermektedir. Literatürde, Tei indeksindeki değişimin troponin düzeyi ile arasındaki ilişkinin kıyaslandığı başka çalışma bulunmamaktadır. 3. saatten önce başlayan Tei indeksindeki bozulmanın AMI'yı ekarte ettirici gücü Hs-troponinden daha yüksek saptanmışken (duyarlılık Tei: %88; Hs-trop: %48,6); Hs-troponinin tanı koydurucu gücü (özgüllük Tei: %51; Hs-trop: %80) daha yüksektir. Tei indeksi AMI ekartasyonunda değerli bir parametre olarak kullanılabilir. Erken saatte Tei indeksindeki bozulmayı gösteren bir çalışmanın planlanması ileride Tei indeksinin kullanım alanını belirlemede önemli rol oynayabileceğini düşünmekteyiz.

7.KAYNAKLAR

1. Green GB Hill PM. Approach To Chest Pain And Possible Myocardial Ischemia. in: Tintinalli J.Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. Fifth edit. McGraw-Hill pub. New York. 1999
2. Tintinalli Acil Tıp, Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu 7.Edisyon Judith E. Tintinalli Çeviri editörleri:Prof.Dr.Yıldırım Çete, Prof.Dr. Arzu Denizbaşı, Doç.Dr. Arif Alper Çevik, Doç.Dr. Cem Oktay, Yrd. Doç.Dr. Rıdvan Atilla. 7. Kısım,52. Bölüm syf;361-406
3. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice 7.th Edition Saunders Chapter 78,Acute Coronary Syndrome,Michael C. Kurz, Amal Mattu, and William J. Brady 2014; 997-1033
4. Mayou R. Invited review: atypical chest pain. J Psychosom Res 1989; 33: 393-406
5. Mayou RA, Bryant B, Forfar C. Non-cardiac chest pain and benign palpitations in the cardiac clinic. Br Heart J 1994; 72:548-553.
6. Potts SG, Bass CM. Psychosocial outcome and use of medical resources in patients with chest pain and normal or near-normal coronary arteries: a long-term follow-up study. Quart J Med 1993; 86:583-593.
7. James G. Adams 2013; Section 6;Chest Pain/Cardiac Disorders ;445-475; Emergency Medicine Clinical Essentials 2th Edition
8. Hecht HS, DeBord L, Sotomayor N, et al. Truly silent ischemia and the relationship of chest pain and ST segment changes to the amount of ischemic myocardium: evaluation by supine bicycle stress echocardiography. J Am Coll Cardiol. 1994; 23(2):369-376.
9. Hamilton GC. Acute chest pain. In; Emergency Medicine an approach to clinical problem-solving. Hamilton G, Sanders AB, Strange GR, Trott A (eds). WB Saunders Company; 1991:pp 173-195.
10. Gersh BJ, Braunwald E, Rutherford JD: Chronic coronary artery disease. In; Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th ed. Braunwald E (eds). Pennsylvania: WB Saunders Company; 1997:pp 1289- 1366
11. Hollander JE. Cardiovascular disease: Acute Coronary Syndromes: Unstable Angina, Myocardial Ischemia, and Infarction. In; Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). Emergency Medicine; A Comprehensive Study Guide; 5th ed. North Carolina: McGraw-Hill; 1999:pp 356-366

12. Aufderheide TP, Gibler WB: Acute ischemic coronary syndromes. In; Emergency Medicine Concept and Clinical Practice, 4th ed. Rosen P, Barkin R (eds). 1998: pp 1655-1716.
13. Wilkinson K, Severance H: Identification of chest pain patients appropriate for an emergency department observation unit. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19(1):35-65.
14. Sanders AB, Cummins RO, Aufderheide TP: The acute coronary syndromes, including acute myocardial infarction. In; Advanced Cardiac Life Support. Sanders AB (ed). AHA;1997: Chap. 9.
15. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina
URL:http://www.acc.org/clinical/guidelines/stable/update_index.htm, Updated: 15 Nisan 2008
16. Noeller T.P. Risk Stratification in Acute Coronary Syndromes. In; Hoekstra J.W. "Handbook of Cardiovascular Emergencies" Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2nd ed. 2001; 111:118-120
17. Braunwald E. Examination of the patient: The History. In: Braunwald E. eds; Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th ed. Pennsylvania: W.B. Saunders Company; 1997 pp:1-15.
18. Jouriles NJ: Atypical chest pain. *Emerg Med Clin North Am* 1998;6(4):717- 740
19. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR): The era of reperfusion: Acute coronary syndromes (Acute myocardial infarction). *Circulation* 2000;102(suppl I):I-172-I-203.
20. Kerns JR, Shaub TF, Fontanarosa PB: Emergency cardiac stress testing in the evaluation of emergency department patients with atypical chest pain. *Ann Emerg Med* 1993;22:794-798
21. http://www.radpod.org/wp-content/uploads/2007_10_type-a-dissection-ct
22. http://site.hmc.org.qa/heartviews/vol8no3/images/Image_Heart_7No4/03REVI1.gif
23. http://www.virtualmedstudent.com/images/pulmonary_embolism_CT_marked.jpg
24. [http://www.acc.org/qualityand science/clinical/topic/to- pic.htm#guidelines](http://www.acc.org/qualityand%20science/clinical/topic/to-pic.htm#guidelines)
25. <http://www.metealpaslan.com/ecg/reel/000033-09.jpg>
26. Khandaker MH, et al: Pericardial Diseases; diagnosis and Management. *Mayo Clin Proc.* June 2010; 85(6): 572-593
27. Misselt AJ et al: MR Imaging of the pericardium. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 16(2008) 185-199 · P. Fruergaard, J. Launbjerg et al The diagnoses of patients admitted with acute chest (48).pain but without myocardial infarction. *Eur Heart J*, Vol. 17, July 1996

28. http://www.parkhurstexchange.com/files/images/challenge/2009/analyze1_may09.jpg
29. Le Winter M, Tischler M: Pericardial Diseases Chapter 75 In Bonow: Braunwald's Heart Disease – A Textbook of Cardiovascular Medicine, 9th ed
30. <http://www.heart-vessels.com/images/acute-pericarditis.jpg>
31. <http://www.toraks.org.tr/uploadFiles/book/file/2422011174830-203207.pdf>
32. <http://radiopaedia.org/articles/pneumothorax>
33. Golberger Klinik Elektrokardiyografi; Ary L. Goldberger, Zachary D. Golberger Alexie Shvilkin; Sekizinci Baskı 2014 Nobel Tıp Kitabevi Sy;65-92
34. Vissers RJ, Abu-Laban RB: Gastrointestinal emergencies: Acute and chronic pancreatitis. In; Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 5th ed. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). North Carolina: McGraw-Hill; 1999;pp 588-592.)
35. Moffa DA, Emerman CL: Pulmonary emergencies: Bronchitis and pneumonia. In; Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 5th ed. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). North Carolina: McGraw-Hill; 1999;pp 452-460.
36. Johanson GW, Dever LL. Microbial flora and colonization of the respiratory tract chap.119 pp: 1883-90, in: Pulmonary diseases and disorders, 3rd ed. Fishman PA (ed), McGraw-Hill U.S.A. 1998.
37. Gratton MC: Gastrointestinal emergencies: Peptic ulcer disease and gastritis. In; Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 5th ed. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS(eds). North Carolina: McGraw-Hill; 1999;pp 531-534.)
38. Katon W, Hall ML, Russo J, et al. Chest pain: Relationship of psychiatric illness to coronary arteriographic results. Am J Med 1988;84:1-9.
39. Tintinalli Acil Tıp, Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu 7.Edisyon Judith E. Tintinalli Çeviri editörleri:Prof.Dr.Yıldırım Çete, Prof.Dr. Arzu Denizbaşı, Doç.Dr. Arif Alper Çevik, Doç.Dr. Cem Oktay, Yrd. Doç.Dr. Rıdvan Atilla. 9. Kısım, Bölüm 80 syf;548-566
40. Wolf E, Stern S. Costosternal syndrome: Its frequency and importance in differential diagnosis of coronary heart disease. Arch Intern Med 1976;136:1289-1291
41. Murray DR, O'Rourke RA, Walling AD, Walsh RA,: History and physical examination in myocardial ischemia and acute myocardial infarction. In:Francis G, Alpert J, eds. Coronary care, 2d ed. Boston: Little, Brown:1995;73-95
42. Christie LG Jr, Conti CR, Systemic approach to evaluation of angina-like chest pain: Pathophysiology and clinical testing with emphasis n objective documentation of myocardial ischemia. Am Heart J 1981; 102: 897-912

43. Libby P: Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001;104:365-72.
44. Malek AM, Alper SL, Izumo S: Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA* 1999; 282: 2035
45. Lange Acil Tıp Güncel Tanı ve Tedavi, 7.Baskı; C.Keith Stone, Roger L. Humphries; Nobel Tıp Kitabevi, 2012; Sy554-573
46. Zeraba W, Moss AJ, Raubertas RF. Risk of subsequent cardiac events in stable convalescing patients after first non Q-wave and Q-wave myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 1994;5:1009-18
47. Pedro de Araújo Gonçalves*, Jorge Ferreira, Carlos Aguiar, and Ricardo Seabra - Gomes; Cardiology Department, Santa Cruz Hospital, Av. Prof. Dr. Reinaldo dos Santos, 2790-134, Carnaxide, Portugal; TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS
48. <https://ecgweekly.com/wp-content/uploads/2015/11/2Nov15ECG.png>
49. Kardiyoloji-Desmond G.Julian, J.Campbell Cowan ,James M. McLennan ;2003 Nobel Tıp Kitabevi
50. Toews B G. Pulmonary Clearance of Infections Agents chap.120 pp: 1891-1904 in: *Pulmonary diseases and disorders*, 3rd ed. Fishman PA (ed), McGraw-Hill U.S.A. 1998.
51. Türk Kardiyoloji Derneği Ars. Mar 2009;37 Suppl 2:11-16.
52. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, ve ark. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *The New England journal of medicine*. Jun 21 2001;344(25):1879-1887.
53. Sosnowski C. [Commentary to the article: Antman EM, Morrow DA, McCabe CH, et al. ExTRACT-TIMI 25 Investigators. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2006; 354: 1477-88]. *Kardiol Pol*. Nov 2006;64(11):1321-1324; discussion 1325-1326.
54. Canto JG, Rogers WJ, Chandra NC, ve ark. The association of sex and payer status on management and subsequent survival in acute myocardial infarction. *Archives of internal medicine*. Mar 11 2002;162(5):587-593.
55. Ahmed S, Antman EM, Murphy SA, ve ark. Poor outcomes after fibrinolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction: impact of age (a meta-analysis of a decade of trials). *J Thromb Thrombolysis*. Apr 2006;21(2):119-129.

56. Birkhead JS, Weston C, Lowe D. Impact of specialty of admitting physician and type of hospital on care and outcome for myocardial infarction in England and Wales during 2004-5: observational study. *BMJ*. Jun 3 2006;332(7553):1306-1311
57. Killip T, 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *The American journal of cardiology*. Oct 1967;20(4):457-464.
58. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, ve ark. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST- segment elevation. *Eur Heart J*. Dec 2002;23(23):1809-1840.
59. Pollack CV, Jr., Antman EM, Hollander JE. 2007 focused update to the ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST- segment elevation myocardial infarction: implications for emergency department practice. *Annals of emergency medicine*. Oct 2008;52(4):344-355 e341.
60. Nallamothu BK, Wang Y, Magid DJ, ve ark. Relation between hospital specialization with primary percutaneous coronary intervention and clinical outcomes in ST-segment elevation myocardial infarction: National Registry of Myocardial Infarction-4 analysis. *Circulation*. Jan 17 2006;113(2):222-229.
61. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC); Authors/Task Force Members: Marco Roffi* (Chairperson) (Switzerland), Carlo Patrono * (Co-Chairperson) (Italy), Jean-Philippe Collet† (France), Christian Mueller† (Switzerland), Marco Valgimigli† (The Netherlands), Felicita Andreotti (Italy), Jeroen J. Bax (The Netherlands), Michael A. Borger (Germany), Carlos Brotons (Spain), Derek P. Chew (Australia), Baris Gencer (Switzerland), Gerd Hasenfuss (Germany), Keld Kjeldsen (Denmark), Patrizio Lancellotti (Belgium), Ulf Landmesser (Germany), Julinda Mehilli (Germany), Debabrata Mukherjee (USA), Robert F. Storey (UK), and Stephan Windecker (Switzerland); Document Reviewers: Helmut Baumgartner (CPG Review Coordinator) (Germany), Oliver Gaemperli (CPG Review Coordinator) (Switzerland), Stephan Achenbach (Germany), Stefan Agewall (Norway), Lina Badimon (Spain), Colin Baigent (UK), Héctor Bueno (Spain), Raffaele Bugiardini (Italy), Scipione Carerj (Italy), Filip Casselman (Belgium), Thomas Cuisset (France), Çetin Erol (Turkey), Donna Fitzsimons (UK), Martin Halle (Germany)
62. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, ve ark. 2007 focused update of the ACC/AHA 2004 guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. Jan 15 2008;51(2):210-247.
63. Davies HA, Jones DB, Rhodes J, et al. Angina-like esophageal pain: differentiation from cardiac pain by history. *J Clin Gastroenterol*. 1985;7:477-481.

64. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, ve ark. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST- segment elevation. *Eur Heart J.* Dec 2002;23(23):1809-1840.
65. Plebani M, Zaninotto M. Diagnostic strategies in myocardial infarction using myoglobin measurement. *Eur Heart J.* Nov 1998;19 Suppl N:N12-15.
66. Collinson PO. Troponin T or troponin I or CK-MB (or none?). *Eur Heart J.* Nov 1998;19 Suppl N:N16-24.
67. Atsushi Kusumoto (MD), Masaaki Miyata (MD, FJCC)*, Takuro Kubozono (MD), Yoshiyuki Ikeda (MD), Takuro Shinsato (MD), So Kuwahata (MD), Shoji Fujita (MD), Kunitsugu Takasaki (MD), Toshinori Yuasa (MD), Shuichi Hamasaki (MD, FJCC), Chuwa Tei (MD, FJCC) -Highly sensitive cardiac troponin T in heart failure: Comparison with echocardiographic parameters and natriuretic peptides Department of Cardiovascular, Respiratory and Metabolic Medicine, Graduate School of Medicine, Kagoshima University, Kagoshima, Japan; Received 12 September 2011; received in revised form 23 November 2011; accepted 30 November 2011 Available online 21 January 2012
68. Antman EM. Decision making with cardiac troponin tests. *The New England journal of medicine.* Jun 27 2002;346(26):2079-2082.
69. Sutherland GR, Stewart MJ, Groundstroem KW, et al. Color Doppler myocardial imaging: a new technique for the assessment of myocardial function. *J Am Soc Echocardiogr* 1994; 7: 441-58
70. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* Jan 4 2003;361(9351):13-20.
71. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, ve ark. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *Journal of the American College of Cardiology.* Aug 4 2004;44(3):E1-E211.
72. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, Gutgesell H, Reichek N, Sahn D, Schnittger I: Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989, 2:358-367.
73. Nearchos S. Nearchou, Alexandros K. Tsakiris, Marios D. Tsitsirikos, Emmanouil N. Karatzis, Maria D. Lolaka, Konstantina D. Flessa, Dimitrios Th. Bogiatzis, Panagiotis D. Skoufas;1st. Cardiology Department, Hellenic Red Cross Hospital "Korgialeneio-Benakeio", Athens, Greece; Tei Index as a Method of Evaluating Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Acute Myocardial Infarction

74. Paczek A, Gardin JM, Hardin JM, Anton-Culver H, Kurosaki T, Hsu C, Bild DE: Comparison of M-mode and two-dimensional echocardiographic algorithms used to estimate left ventricular mass: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *J Am Soc Echocardiogr* 1995, 8:780-792.
75. Katsuki K, Nakatani S, Kanzaki H, Hanatani A, Tanaka N, Nakasone I, Masuda Y, Yamagishi M, Miyatake K: [Clinical validation of accuracy of anatomical M-mode measurements: effect of harmonic imaging]. *J Cardiol* 2001, 37:35-42.
76. Williamson BD, Lim MJ, Buda AJ. Transient left ventricular filling abnormalities (diastolic stunning) after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990;66:897-903.
77. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Development of echocardiography. In: *The Echo Manual* (2nd ed). Minnesota: Lippincott Williams & Wilkins 1999:1-2
78. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, Kyle RA, et al. Doppler index combining systolic and diastolic myocardial performance: clinical value in cardiac amyloidosis. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:658-664.
79. Torstein Hole, M.D.,* and Terje Skjærpe, Ph.D.† *Section of Cardiology, Medical Department, Alesund Hospital, Norway, and †Department of Cardiology, University Hospital Trondheim, Norway Myocardial Performance Index (Tei Index) Does Not Reflect Long-Term Changes in Left Ventricular Function after Acute Myocardial Infarction
80. Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005 Dec;18(12):1440-63)
81. <http://echocardiographer.org/Transthoracic/Still%20Frame%20Labels/M%20Mode%20LA%20measurement.JPG>
82. Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiography* 1996;9:838-847.
83. Panteghini M. Acute coronary syndrome: biochemical strategies in the troponin era. *Chest*. Oct 2002;122(4):1428-1435.
84. Chenzbraun A, Keren A, Stern S. Doppler echocardiographic patterns of left ventricular filling in patients early acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992;70:711-714.
85. <http://cardiophile.com/wp-content/uploads/2008/07/positive-tmt.jpg>

86. Emmanouil N. Karatzis, Anna T. Giannakopoulou, John E. Papadakis, Athanassios V. Karazachos, Nearchos S. Nearchou; Department of Echocardiography, Hellenic Red Cross Hospital, Athens, Greece ; Myocardial Performance Index (Tei Index): Evaluating its Application to Myocardial Infarction.
87. M.C. Vonk a, *, M.H. Sander b , F.H.J. van den Hoogen a , P.L.C.M. van Riel a , F.W.A. Verheugt b , A.P.J. van Dijk b a Department of Rheumatology, Radboud University Nijmegen Medical Centre, P.O. Box 9101, 6500 HB Nijmegen, The Netherlands b Heart-Lung Centre, Department of Cardiology, Radboud University Nijmegen Medical Centre, P.O. Box 9101, 6500 HB Nijmegen, The Netherlands; Right ventricle Tei-index: A tool to increase the accuracy of non-invasive detection of pulmonary arterial hypertension in connective tissue diseases
88. Denis Xavier, MD; Prof Prem Pais, MD; PJ Devereaux, MD; Changchun Xie, PhD; D Prabhakaran, DM; Prof K Srinath Reddy, DM; Prof Rajeev Gupta, MD; Prashant Joshi, MD; Prof Prafulla Kerkar, DM; Prof S Thanikachalam, DM; Prof KK Haridas, DM; Prof TM Jaison, DM; Prof Sudhir Naik, DM; Prof AK Maity, DM; Prof Salim Yusuf, DPhil: Treatment and outcomes of acute coronary syndromes in India (CREATE): a prospective analysis of registry data
89. Patrick T. O’Gara, MD, FACC, FAHA, Chair†; Frederick G. Kushner, MD, FACC, FAHA, FSCAI, Vice Chair*†; Deborah D. Ascheim, MD, FACC†; Donald E. Casey, JR, MD, MPH, MBA, FACP, FAHA‡; Mina K. Chung, MD, FACC, FAHA*†; James A. de Lemos, MD, FACC*†; Steven M. Ettinger, MD, FACC*§; James C. Fang, MD, FACC, FAHA*†; Francis M. Fesmire, MD, FACEP*¶; Barry A. Franklin, PHD, FAHA†; Christopher B. Granger, MD, FACC, FAHA*†; Harlan M. Krumholz, MD, SM, FACC, FAHA†; Jane A. Linderbaum, MS, CNP-BC†; David A. Morrow, MD, MPH, FACC, FAHA*†; L. Kristin Newby, MD, MHS, FACC, FAHA*†; Joseph P. Ornato, MD, FACC, FAHA, FACP, FACEP†; Narith Ou, PharmD†; Martha J. Radford, MD, FACC, FAHA†; Jacqueline E. Tamis-Holland, MD, FACC†; Carl L. Tommaso, MD, FACC, FAHA, FSCAI#; Cynthia M. Tracy, MD, FACC, FAHA†; Y. Joseph Woo, MD, FACC, FAHA†; David X. Zhao, MD, FACC*† ; 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the American College of Emergency Physicians and Society for Cardiovascular Angiography and Interventions
90. Jacob E. Møller, PhD, Kenneth Egstrup, DmSc, Lars Køber, DmSc, Steen H. Poulsen, DmSc, Ole Nyvad, DmSc, and Christian Torp-Pedersen, DmSc; Svendborg, Copenhagen, Skejby, Holstebro, and Hellerup, Denmark, Prognostic importance of systolic and diastolic function after acute myocardial infarction
91. H A Katus, A Remppis, F J Neumann, T Scheffold, K W Diederich, G Vinar, A Noe, G Matern and W Kuebler; Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction

92. Melissa A Daubert; Allen Jeremias; Division of Cardiovascular Medicine, Department of internal Medicine, Stony Brook University Medical Center, Stony Brook, NY, U ; The utility of troponin measurement to detect myocardial infarction: review of the current findings
93. Tuncay Hazırolan, Barış Taşbaş, Merve Gülbiz Dağoğlu, Murat Canyığıt, Gülcan Abalı, Kudret Aytemir, Ali Oto, Ferhun Balkancı Sol ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesinde kısa ve uzun aks kardiyak MRG metodlarıyla ekokardiyografinin karşılaştırılması
94. Arnlöv J, Lind Lars, Andren B, Riserus U, et al. A Doppler –derived index of combined left ventricular systolic and diastolic function is an independent predictor of cardiovascular mortality in elderly men Am Heart J 2005;149:9002-9007.
95. Kirk T. Spencer, MD, James N. Kirkpatrick, MD, Victor Mor-Avi, PhD, Jeanne M. Decara, MD, and Roberto M. Lang, MD, Chicago, Illinois Age Dependency of the Tei Index of Myocardial Performance J Am Soc Echocardiogr 2004;17:350-2.
96. John A. Lakoumentas, Fotis K. Panou, Vasiliki K. Kotseroglou, Konstantina I. Aggeli, Panagiotis K. Harbis; Cardiology Department, “Polyclinic” General Hospital, Cardiology Department, Athens General Hospital, University Cardiology Department, Hippokration Hospital, Athens, Greece; The Tei Index of Myocardial Performance: Applications in Cardiology
97. C. Bruch, A. Schmermund, D. Marin, M. Katz, T. Bartel, J. Schaar and R. Erbel; Department of Cardiology, University of Essen, Germany; Tei-Index in patients with mild-to-moderate congestive heart failure
98. Shiro Yoshifuku, MD, Yutaka Otsuji, MD, Kunitsugu Takasaki, MD, Keiko Yuge, MD, Akira Kisanuki, MD, Koichi Toyonaga, MD, Souki Lee, MD, Takashi Murayama, MD, Hitoshi Nakashima, MD, Toshiro Kumanohoso, MD, Shinichi Minagoe, MD, and Chuwa Tei, MD; Pseudonormalized Doppler Total Ejection Isovolumetric (Tei) Index in Patients With Right Ventricular Acute Myocardial Infarction

8.EKLER

8.1 TEZ OLGU VERİ KAYIT FORMU

HASTANIN ADI/SOYADI:

HİS NUMARASI:

BAŞVURU TARİHİ:

TELEFON NUMARASI:

ÖZGEÇMİŞ: DM..., HT..., KKY..., KAH... CABG.... DİĞER.....

SOYGEÇMİŞ:

Sigara: Alkol: Uyarıcı/Uyuşturucu:

Hastanın Boyu/Kilosu:

KULLANDIĞI İLAÇLAR....

ACİL SERVİSTE UYGULANAN İLAÇLAR:

EKG:

	IVCT	IVRT	(a) zamanı	ET (b)	Hs-Troponin	Kan Basıncı	Nabız
0. Saat							
3. Saat							

8.2 ETİK KURUL ONAY FORMU

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Servise Göğüs Ağrısı İle Başvuran Hastalarda Hesaplanan Tei İndeksinin (Total Ejeksiyon İzovolumetrik İndeks) Akut Koroner Sendrom Tanısındaki Diagnostik Değeri								
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	58								
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof.Dr. Canan AĞALAR	Enfeksiyon Hastalıkları	FSMEA Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç.Dr. Ali ÖZDEMİR	İç Hastalıkları	FSMEA Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Duygu GELER KÜLCÜ	Fizik Tedavi	FSMEA Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Op. Dr. A. Uğur KEVENK	Beyin Cerrahisi	FSMEA Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Uzm Dr. Medine GÜLÇEBİ İDRİZOĞLU	Farmakoloji	Marmara Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Uzm. Dr. N. Sertaç ŞATANA	Halk Sağlığı	Halk Sağlığı Müdürlüğü	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Pınar OCAK	Eczacı	FSMEA Hastanesi	E ☐	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Kayhan ÖZEL	Avukat	Serbest Avukat	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Ercan UĞUR	Mühendis	Türk Telekom Müdürlüğü	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Demet GÜÇLÜ	Memur	FSMEA Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Zübeyde ŞAHİN	Veri Elemanı	FSMEA Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Canan AĞALAR
İmza:

Not: Etik kurul başkanının her amfide bulunması