



T.C.

SİVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN
HASTALARDA GRACE RİSK SKORLAMASI İLE EOZİNOFİL
DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. Mustafa AYAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Olarak hazırlanmıştır

SİVAS

2022



T.C.

SİVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE
BAŞVURAN HASTALARDA GRACE RİSK SKORLAMASI İLE
EOZİNOFİL DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. Mustafa AYAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Olarak hazırlanmıştır

DANIŞMAN

Doç. Dr. Yusuf Kenan TEKİN

SİVAS

2022



Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 10/02/2010 tarih ve 2010/ 1-2 sayılı kararı ile kabul edilerek yürürlüğe girmiştir.

ONAY SAYFASI

Bu tez, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza

Üye : Prof. Dr. İlhan KORKMAZ

Üye. : Doç. Dr. Yusuf Kenan TEKİN

Üye. : Prof. Dr. Fatma Mutlu KUKUL GÜVEN

Bu tez, tarih ve sayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

.../.../2022

Prof. Dr. Ahmet ALİM

Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez sürecimde desteğini her zaman hissettiğim hocam ve aynı zamanda tez danışmanım olan Doç. Dr. Yusuf Kenan TEKİN'e,

Bilgilerinden ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocalarım Prof. Dr. İlhan Korkmaz'a, Doç. Dr. Erdal Demirtaş'a, Dr. Öğr. Üyesi Sefa YURTBAY'a, Dr. Öğr. Üyesi Şimşek ÇELİK'e,

Tezimi yazarken gerek istatistik gerekse destek anlamında büyük yardımını gördüğüm sevgili arkadaşım Dr. Öğr. Üyesi Selim ÇAM'a,

Tezimi yazarken istatistik konusunda yardımını esirgemeyen Prof. Dr. Necati Alp ERİLLİ'ye ve Prof. Dr. Naim NUR'a,

Asistanlığım süresince desteğini esirgemeyen ve benimle birlikte zorlukları göğüsleyen sevgili eşim Nazlı AYAN'a,

Asistanlığım süresince nice güzel günlerini kaçırdığım ve hayatımın neşesi kızım Ada AYAN'a

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan, hiçbir şekilde desteğini benden esirgemeyen babam Mehmet AYAN'a, annem Şaziye AYAN'a, abim Hamdi AYAN'a,

Zorlu şartlarda bu yükü beraber sırladığım ve bu mesleği edinirken emek veren asistan arkadaşlarıma,

Nöbetlerde beraber emek verdiğim hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma, sonsuz minnet ve şükranlarımı sunarım.

Dr. Mustafa AYAN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
ÖZET.....	ix
ABSTRACT	xi
KISALTMALAR	xiii
TABLolar LİSTESİ.....	xv
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	xvi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Göğüs Anatomisi.....	3
2.1.1. Göğüs İnnervasyonu.....	3
2.1.2. Göğüs Ağrısı Algılanması.....	3
2.2. Kalbin Anatomisi	4
2.2.1. Kalbin Kanlanması.....	6
2.3. Kalbin Fizyolojisi.....	8
2.4. Göğüs Ağrısı	9
2.4.1. Göğüs Ağrısı Tipleri	9
2.4.1.1. Akut Koroner İskemik Ağrı	9
2.4.1.2. Akut Aort Diseksiyonu Ağrısı	9
2.4.1.3. Pulmoner Embolide’de Ağrı	9
2.4.1.4. Pnömotoraks	10
2.4.1.5. Akut Perikardit Ağrısı.....	10
2.4.1.6. Kas-İskelet Sistem Ağrısı (Kutanöz Ağrı).....	10
2.4.1.7. Gastroözefageal Reflü Ve Peptik Ülser Ağrısı	10

2.4.2. Göğüs Ağrısının Özellikleri	10
2.4.3. Göğüs Ağrısı'nın Patofizyolojisi	11
2.4.4. Göğüs Ağrısı'na Genel Yaklaşım	12
2.4.5. Tanısal Yaklaşım ve Ayırıcı Tanı	13
2.4.5.1. AKS.....	14
2.4.5.1.1. AKS Patofizyolojisi	14
2.4.5.1.2. AKS Tipleri.....	16
2.4.5.1.2.1. NSTEMI.....	16
2.4.5.1.2.2. USAP	16
2.4.5.1.2.3. Myokart İnfarktüsü	17
2.4.5.1.3. AKS'de Tanı	18
2.4.5.1.3.1. Belirti ve Bulgular.....	18
2.4.5.1.3.2. EKG	18
2.4.5.1.3.2.1. STEMI'de EKG Bulguları	18
2.4.5.1.3.2.2. Sol Dal Bloğu (LBBB).....	19
2.4.5.1.3.2.2.1. Sgarbossa Kriterleri	19
2.4.5.1.3.2.2.2. Modifiye Sgarbossa Kriterleri.....	20
2.4.5.1.3.2.2.3. Ventriküler Kalp Pili Uyarımı	20
2.4.5.1.3.2.2.4. Sol Ana Koroner Arter veya Çoklu Damar Hastalığına Bağlı İskemi	20
2.4.5.1.3.2.4. NSEMI'de EKG Bulguları.....	21
2.4.5.1.3.3. Laboratuvar Bulguları.....	21
2.4.5.1.3.3.1. Kardiyak Biyobelirteçler.....	22
2.4.5.1.3.3.1.1. Troponin.....	22
2.4.5.1.3.3.1.2. Copeptin.....	23
2.4.5.1.4. Akut Koroner Sendrom Tedavisi	24

2.4.5.1.4.1. STEMI Tedavisi.....	24
2.4.5.1.4.1.1. Reperfüzyon Öncesi Tedavi.....	24
2.4.5.1.4.1.2. Reperfüzyon Tedavisi	25
2.4.5.1.4.1.3. Antitrombositer Tedavi.....	26
2.4.5.1.4.1.4. Antikoagülan Tedavi.....	26
2.4.5.1.4.1.5. Uzun Dönem Tedavi	27
2.4.5.1.4.2. NSTEMI Akut Koroner Sendrom Tedavisi	28
2.4.5.1.4.2.1. Anti-İskemik Tedavi	28
2.4.5.1.4.2.2. Antitrombotik Tedavi.....	28
2.4.5.1.4.2.3. Antikoagülan Tedavi.....	29
2.4.5.1.4.2.4. Revaskülarizasyon Tedavisi.....	30
2.4.5.1.4.2.5. Uzun Dönem Tedavi	30
2.5. Risk Skorlama Sistemleri.....	31
2.5.1. GRACE Risk Skoru	31
2.5.2. TIMI Skoru-USAP ve NSTEMI	33
2.5.3. TIMI Skoru-STEMI	33
2.5.4. Framingham Koroner Kalp Hastalığı Risk Skoru.....	34
2.5.5. HEART Skoru.....	34
2.5.6. EDACS (Emergency Department Assessment Of Chest Pain Score)	34
2.5.7. Sgarbossa Kriterleri.....	34
2.6. Eozinofiller.....	35
3. GEREÇ-YÖNTEM	38
3.1. Amaç	38
3.2. Dahil Etme Kriterleri	39
3.3. Dışlama Kriterleri.....	39
3.4. Araştırma Yöntemi.....	40

3.5. İstatistiksel Analiz.....	41
4.BULGULAR	43
5. TARTIŞMA	66
6.SONUÇ.....	73
7. KAYNAKÇA	74
EKLER.....	86



ÖZET

ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN HASTALARDA GRACE RİSK SKORLAMASI İLE KANDA EOZİNOFİL DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Dr.Mustafa AYAN

Acil Tıp Anabilim Dalı

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Sivas, 2022, 87 + xvi sayfa

Akut Koroner Sendrom (AKS), akut myokard iskemisine bağlı olarak ortaya çıkan semptom ve klinik bulgularla karakterize bir durumdur. Çalışmada acil serviste AKS tanısı alan hastalarda GRACE Risk Skorlama Sistemi ile kandaki eozinofil düzeyleri arasındaki ilişkinin etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Hizmetleri Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na 01.01.2019-30.09.2020 tarihleri arasında göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran AKS tanısı alan 491 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde parametrik test varsayımlar yerine getirildiğinde (chi square test) iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi (İndependet t testi) kullanıldı. Eozinofil değerlerini tanımlamak içinde ROC eğrisi yapıldı.

Çalışmamıza 166 (% 33,8) kadın, 325(% 66,2) erkek toplamda 491 hasta dahil edilmiştir. Çalışmada 111 (%22,6) hastada ST-Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü (STEMI), 380(% 77,4) hastada ST segment yükselmesiz miyokard enfarktüsü (NSTEMI) saptandı. Kanda eozinofil düzeyleri STEMI'da GRACE Risk Skorlaması'nda yüksek riskli hasta grubunda $0,01\pm0,02$ ve NSTEMI'da GRACE Risk Skorlaması'nda yüksek riskli hasta grubunda $0,03\pm0,06$ olarak saptanmıştır. GRACE Risk Skorlamasına göre STEMI ve NSTEMI'da yüksek riskli hasta grubunda kanda eozinofil düzeyi ile mortalite arasındaki ilişkide istatistiksel olarak ($p<0,001$) anlamlı fark bulunmuştur. STEMI için receiver operating characteristic curve (ROC) analizi ile saptanan optimum cut-off değeri 0.025 iken (eğri altında

kalan alan (EAA): 0.665, %95 Güven aralığı: 0.53-0.80, duyarlılık: %55, özgüllük: %70), NSTEMI için bu değer 0.025'di. (EAA:0.624, %95 Güven aralığı: 0.56-0.69, duyarlılık: %64, özgüllük: %56) olarak saptandı.

Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran AKS nedeniyle takip edilen hastaların periferik kanlarından elde edilen düşük eozinofil düzeyleri, STEMI ve NSTEMI'da GRACE Risk Skorlaması'na göre yüksek riskli hasta grubunda prognozu ile mortaliteyi öngörmeye yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Akut Koroner Sendrom, GRACE Risk Skorlaması, Kanda Eozinofil Düzeyi



ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN GRACE RISK SCORING AND BLOOD EOSINOPHIL LEVEL IN PATIENTS ATTENDING TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH CHEST PAIN

Dr. Mustafa AYAN

Department of Emergency Medicine,

Sivas Cumhuriyet University, School of Medicine,

Sivas, 2021, 87 + xvi pages

Acute Coronary Syndrome (ACS) is a condition characterized by symptoms and clinical findings due to acute myocardial ischemia. In this study, it was aimed to evaluate the effectiveness of the relationship between the GRACE Risk Scoring System and blood eosinophil levels in patients diagnosed with ACS in the emergency department.

The data of 491 patients diagnosed with ACS, who applied to Sivas Cumhuriyet University Faculty of Medicine, Health Services Application and Research Hospital, Department of Emergency Medicine between 01.01.2019 and 30.09.2020 with the complaint of chest pain, were retrospectively analyzed. When the parametric test assumptions were fulfilled (chi square test) in the evaluation of the data, the significance test of the difference between the two means (Independent t test) was used. ROC curve was made to define eosinophil values.

A total of 491 patients, 166 (33.8%) female and 325 (66.2%) male, were included in our study. In the study, ST-Elevated Myocardial Infarction (STEMI) was detected in 111 (22.6%) patients, and non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI) was found in 380 (77.4%) patients. Eosinophil levels in the blood were determined as 0.01 ± 0.02 in the high-risk patient group in the GRACE Risk Score in STEMI and 0.03 ± 0.06 in the high-risk patient group in the GRACE Risk Score in NSTEMI. According to the GRACE Risk Score, a statistically significant difference ($p < 0.001$) was found in the relationship between blood eosinophil level and mortality in the high-risk patient group in STEMI and NSTEMI. The optimum cut-off value for STEMI, determined by receiver operating

characteristic curve (ROC) analysis, is 0.025 (area under the curve (AUC): 0.665, 95% confidence interval: 0.53-0.80, sensitivity: 55%, specificity: 70%), For NSTEMI, this value was 0.025. (AUC: 0.624, 95% Confidence interval: 0.56-0.69, sensitivity: 64%, specificity: 56%).

Low eosinophil levels obtained from the peripheral blood of patients followed up for ACS who presented to the emergency department with chest pain may help predict the prognosis and mortality of patients with high-risk GRACE Risk Score.

Key Words: Acute Coronary Syndrome, GRACE Risk Score, Eosinophil Level in Blood



KISALTMALAR

ACE	: Anjiotensin Converting Enzim
AF	: Atrial fFibrilasyon
AKS	: Akut Koroner Sendrom
ALT	: Alanin Aminotransferaz
ARB	: Anjiotensin Reseptör Blokörü
AST	: Aspartat Aminotransferaz
BAS	: Bazofil
BB	: Beta Blokör
BOH	: Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar
BUN	: Blood Urea Nitrogen
CABG	: Koroner Arter Bypass Grefti
C5a	: Kompleman 5a
CCS	: Kanada Kalp-Damar Cerrahi Topluluğu
CK	: Kreatin Kinaz
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
DM	: Diyabetes Mellitus
DMAH	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EAA	: Eğri Altındaki Alan
EDACS	: Emergency Department Assessment of Chest Pain Score
EDV	: Diyastol Sonundaki Hacim
EKG	: Elektrokardiyografi
EOS	: Eozinofil
EOS T	: Eozinofil Zamanı
ESC	: European Society of Cardiology
GRACE	: Global Registry of Acute Coronary Events
GGT	: Gama Glutamil Transferaz
GM-CSF	: Granülosit-Makrofaj Koloni Uyarıcı Faktör
HCT	: Hematokrit
HGB	: Hemogloblin

Hs-cTn	: High-sensitivity cardiac Troponin
IL	: İnterlökin
İV	: İntravenöz
KABG	: Koroner Arter Bypass Greft
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
LBBB	: Sol Dal Bloğu
MACE	: önemli istenmeyen kardiyak olay (MACE)
MCH	: Mean Corpuscular Hemoglobin
MCHC	: Mean corpuscular hemoglobin concentration
MCV	: Mean Corpuscular Volüme
MI	: Myokard İnfarktüsü
MON	: Monosit
MPV	: Mean Platelet Volume
NEU	: Nötrofil
NSTEMI	: ST Elevasyonu Olmayan MI
PDW	: Platelet Distribution Width
PKG	: Perkütan Koroner Girişim
PLT	: Platelet
RBC	: Red Blood Cell
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences
STEMI	: ST elevasyonu olan MI
SV	: Atım Hacmi
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
TGF-α	: Transforming Growth Factor- α
TGF-β	: Transforming Growth Factor- β
TIMI	: Thrombolysis in Myocardial Infarction
TKP	: Toplum Kökenli Pnomoni
TKŞ	: Tokluk Kan Şekeri
USAP	: Anstabil Anjina Pektoris
UFH	: Unfraksiyone Heparin
WBC	: White Blood Cell

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 2.1. Göğüs Ağrısına Neden Olan Durumlar (46)	9
Tablo 2.2. Hs-cTn Düzeyinin Değerlendirme Zamanına Göre Karşılaştırması	22
Tablo 2.3. Fibrinolitik Tedavi Kontrendikasyonlar	26
Tablo 2.4. GRACE Risk Skorlaması	32
Tablo 2.5. Killip Sınıflaması (84,85)	33
Tablo 2.6. GRACE Risk Skorum Sisteminde Mortalite Tahmin Oranları	33
Tablo 3.1. Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri	40
Tablo 4.1. Demografik Veriler	44
Tablo 4.2. GRACE Risk Skorumasında Risk Grupları İle Eozinofil Düzeyi Arasındaki İlişki	50
Tablo 4.3. ROC Analizi	54
Tablo 4.4. Cinsiyet-Ölüm-GRACE Risk Skoruması Sayı ve Yüzdeleri	55
Tablo 4.5. STEMI-NSTEMI Hastalarının Cinsiyet ve Ölüm-Sağ Kalım Üzerine Genel Verileri	55
Tablo 4.6. STEMI'DA GRACE Risk Skoruması Gruplarında Ölüm-Sağ Kalım Üzerine Verilerin İstatistiksel Değerleri	59
Tablo 4.6: NSTEMI'DA GRACE Risk Skoruması Gruplarında Ölüm-Sağ Kalım Üzerine Verilerin İstatistiksel Değerleri	62

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4.1. Kadın-Erkek Hastaların Yüzdesel Dağılımı	45
Şekil 4.2. STEMI-NSTEMI Hastalarının Sayısal Dağılımı.....	45
Şekil 4.3. STEMI Hastalarının GRACE Risk Skorlaması Risk Sınıflarına Göre Sayısal Dağılımı.	49
Şekil 4.4. NSTEMI Hastalarının GRACE Risk Skorlaması Risk Sınıflarına Göre Sayısal Dağılımı.	49
Şekil 4.5. İlk 6 ay İçerisinde Ölen Hastaların STEMI-NSTEMI Açısından Sayısal Verileri	50
Şekil 4.6. GRACE ve Eozinofil Düzeyi Arasındaki Bütün Hastalardaki ROC Eğrisi Grafisi	52
Şekil 4.7. STEMI ROC Eğrisi Grafisi.	53
Şekil 4.8. NSTEMI ROC Eğrisi Grafisi	54

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hasta başvuruları açısından değerlendirildiğinde göğüs ağrısı ülkemizde acil servislere başvuruların içerisinde en önemli şikayet nedenlerinden biridir. Göğüs ağrısının ayırıcı tanısının yapılıp hastalığın sebebinin ortaya çıkarılması için hastanın öyküsünün alınması, elektrokardiyografisinin (EKG) çekilmesi, fizik muayenesi ve laboratuvar tetkiklerinin yapılması gerekmektedir.

Göğüs ağrısı ile başvuran hastanın en kısa zamanda yaşamı tehdit eden hastalıklar açısından ayırıcı tanısının yapılması, tanı sürecinden sonrada uygun tedavi planının başlatılması gerekmektedir.,

Kardiyovasküler sistem rahatsızlıkları arasında AKS hızlı müdahale gerektiren hastalık grubu içerisinde yer almaktadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre 2008 yılında 57 milyon ölümün 36 milyonu bulaşıcı olmayan hastalıklarla (BOH) ilişkilidir. BOH'ların içerisinde kardiyovasküler hastalıklar %48 ile ölüm nedenlerinin ilk sırasında yer alır. 2012 yılında 17,5 milyon kişi kardiyovasküler hastalıklara bağlı olarak hayatını kaybetmiştir. 2030 yılında bu sayının 22,2 milyona ulaşması beklenmektedir. Türkiye'de görülen ölümlerin %86'sından BOH sorumludur. Dünya da olduğu gibi ülkemizde de BOH'a bağlı ölümlerin ilk sırasında %34 oranıyla kardiyovasküler hastalıklar gelir (1, 2). 2000 yılında ülkemizde 102386 erkek ve 103071 kadının ölümü kalp damar hastalıklarına bağlı olarak gerçekleşmiştir. Bu sayıların 2030'a kadar erkeklerde 2,3 kat, kadınlarda 1.8 kat artacağı tahmin edilmektedir (1).

AKS fizyopatolojik olarak genelde aterosklerotik plağın rüptürü veya erozyonu sonrasında meydana gelen trombotik bir süreçtir. Hastalar genellikle uzamış iskemik göğüs ağrısı ile başvurmaktadır. AKS nedeniyle acil servise başvuran hastaların klinik şüphe dahilinde ilk tıbbi temastan sonra 10 dakika içinde EKG'sinin çekilmesi sonrasında kardiyak enzim takibi yapılması uygun yaklaşımdır olacaktır.

Ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer alması nedeniyle AKS ile acil servise başvuran hastaya yaklaşım önem kazanmaktadır. Bundan dolayı tanının konulması ve gerekiyorsa acil bir şekilde invaziv müdahalede bulunulması hayati önem taşır.

AKS'nin takibi ve prognozu konusunda risk skorlama sistemlerinden faydalanılır.

GRACE risk skorlaması gibi geliştirilen sistemler sayesinde hastane içinde ve taburculuk sonrasında ölüm riski açısından tahmin yürütülebilir.

Eozinofillerin vücutta gerçekleşen reaksiyonların bulunduğu dokuda birikmesinden dolayı kanda eozinofil düzeyi düşer. Bu durum allerjik reaksiyonlar ve paraziter enfeksiyonlar dışında AKS'li hastalarda da görülür. Myokard infarktüsü (MI) gerçekleşirken kalpte eozinofil birikmesinden dolayı eozinopeni bazı hastalarda saptanır. Literatürde MI'ya neden olan trombüsün boyutunun artmasına eozinofillerin yardım ettiğine dair yayınlar bulunmaktadır.

Çalışmada acil serviste AKS tanısı alan hastalarda GRACE Risk Skorlama Sistemi ile kandaki eozinofil düzeyleri arasındaki ilişkinin etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Göğüs Anatomisi

Göğüs (toraks), gövdede boyun ve karın arasında bulunur. Hayati açıdan önemli organları, damarları ve sinirleri içerisinde bulunduran vücudun kısmıdır. Arka kısmı 12 adet torakal vertebra ve bu vertebralarla bağlantı kuran 11 adet kostanın arka kısımlarından; önde sternum ve bu sternum ile bağlantı kuran kostaların ön kısmından oluşur. Yan kısımlarını kostaların yan kısımları oluşturur. Vertebra, kosta, sternum üzerinde kas, fasya ve deri ile döşelidir. Göğüs kubbe şeklindeki diyafragma ile batından ayrılır (3).

2.1.1. Göğüs İnnervasyonu

Temelde toraks bölgesinde innervasyonu N.intercostales sağlar. N.intercostales 1-11.kostalar arasında torakal sinirlerin ön dallarını oluşturur. Kostalar arasında spatium intercostale'de ilerler. N.subcostalis 12. kosta alt kısmında bulunur. Toraksı çevreleyip ön kısma ilerler. Otonom sinir sistemi kalp üzerinde etkindir. Plexus cardiacus parasempatik ve sempatik sinir dalları tarafından oluşturulur. Koroner damarlar, nodus sinoatrialis, nodus atrioventricularis, atrium ve ventrikül kas demetleri plexus cardiacus'tan sonra devam eden sinir lifleri tarafından innerve edilir. Kalbin atım sayısının artması ve kalbin kasılma gücünün artmasından sempatik sinir sistemi; kalbin atım sayısının azalması, kalbin kasılma gücünün azalması ve koroner arterlerin daralmasından parasempatik sistem sorumludur (4).

2.1.2. Göğüs Ağrısı Algılanması

Sinir tiplerinin uyarılma kökenine göre göğüs ağrısı 2 kısımda incelenir: *Somatik ve Visseral göğüs ağrısı.*

Somatik sinir demetleri pariyetal plevra ve dermisi uyarıp medulla spinalise özel bir noktadan giriş yaparlar; göğüs duvarı kaynaklı ya da plöretik tip göğüs ağrıları somatik tip göğüs ağrısı olarak adlandırılır. Somatik tip göğüs ağrılarının yeri net bir şekilde ifade edilir.

Visseral sinir demetleri göğüs ağrısı kalp, kan damarları, özefagus ve visseral plevra gibi içerisinde boşluk bulunan organları uyarıp medulla spinalise farklı noktalardan giriş yaparlar. Visseral tip göğüs ağrısının yeri net belirtilmez. Göğüs üzerine yüklenme olarak tarif edilen, künt ve huzursuzluk veren göğüs ağrısı tipidir. Ağrının yeri ve şiddeti herhangi bir organ hakkında özel tanımlama yapılmasını sağlamaz (3, 5).

2.2. Kalbin Anatomisi

Kalp içerisi boş, kas yapılı ve perikardiyumun içerisinde bulunan asimetric olup pozisyonunu büyük damarlar yardımı ile koruyan organdır; sağ-sol 2'şer atrium ve 2'şer ventrikül olmak üzere kalp toplam 4 boşluktan oluşur. Piramit şeklinde uzunluğu 12 cm, genişliği 9 cm olup kas yapısındadır. Diyafragmanın üst kısmında, sternum alt kısmında, her iki akciğer arasında orta mediastende konumlanmıştır. Gövdesi sol tarafa yan yatmış pozisyonundadır. Koni şeklindeki ucu apeks olarak adlandırılır. Sola, aşağıya ve ön kısma doğru uzanım gösterir. Apeks 5. ve 6. kostalar arasında lokalizedir. Üst kısmına taban ismi verilir. Sağa, yukarı ve arka kısma uzanım gösterir. Kalp büyük damarlarla bağlantılı olduğu için sadece apeks kısmı hareketlidir. Kalp 2 tabakadan oluşan perikard ile sarılıdır. Fibröz perikard kalbi sarıp büyük damarların dış yüzeyine yapışan, esnek yapıdadır. Ana pulmoner arter, asendan aortanın büyük kısmı, her iki vena cava'nın bazı kısımları ve 4 adet pulmoner ven perikardiyum içerisinde. Fibröz perikardın iç yüzeyini seröz perikard meydana getirir. Seröz perikard büyük damarlar ve kalbin dış yüzeyine yapışır. Kalbin yüzeyi epikard olarak adlandırılır. Epikard içerisinde koroner arterler ve venler, otonomik sinirler ve adipoz doku bulunur (4, 6, 7, 8).

Kalp septum vasıtasıyla sağ ve sol olmak üzere iki kısma ayrılır. Sağ ve solda üst kısma atriyum, alt kısma ventrikül ismi verilir. Kalpte bulunan 4 adet kapakçık kanın tek yönlü ilerlemesini sağlar. Bu kapakçıklar anülüsler ya da kapak ringlerine yapışarak bağlanır. Oluşan fibröz ringler kalp tabanına bağlanıp kalbin fibröz iskeletini meydana getirir. Atrioventriküler his demeti aort, mitral ve triküspit kapağın bağlandığı sağ taraftaki fibröz trigon içerisinde geçer. Kalpteki fibröz iskelet kalbi yapısal olduğu kadar elektriksel iletim olarakta ayırır. Sağ atrium ve sağ ventrikül arasındaki 3 kapakçıklı yapıya triküspit kapak; sol atrium ve sol ventrikül

arasındaki 2 kapakçıklı yapıya mitral kapak ismi verilir. Posterior kapakçık dikdörtgen, anterior kapakçık yarım daire şeklindedir. Kapakçıkların ayrıldıkları bölgelerde oluşan girintilere komissür denir. Komissürlerin yan tarafındaki serbest kısımlarına, ventrikül duvarlarından çıkan papiller kaslar korda tendinealar vasıtasıyla yapışır. Papiller kaslar miyokard demetlerinden oluşur. Papiller kaslar kordları çekerler. Kordların çekilmesiyle ventriküller ile birlikte kasılıp atrioventriküler kasların kapanmasını sağlar. Semilunar kapaklar yapıları çeşitlilik gösteren, ventrikül çıkış noktaları arasında bulunan oluşumlardır (4, 9, 10, 11).

Pulmoner kapak pulmoner arter duvarına bağlanır ve 3 adet fibröz kapakçıktan oluşur. Sağ ventrikülün kan akımının çıkışını sağlayan ve akım tarafına doğru açılan arteriyel damar kapağıdır. Diyastol fazında akım tarafına doğru açılıp ventrikül kan akımının çıkışında pulmoner kapağın kenarları bütünlük oluşturarak kapanır. Sol ventrikül ile aort arasındaki mesafede aort kapağı bulunur. Aort kapağı ile pulmoner kapak yapısı benzerlik gösterir, aort kapağının fibröz kapakçıkları pulmoner arterin kapakçıklarına göre daha kalın yapıdadır. Valsalva sinüsleri aort kapağının fibröz kapakçıklarının arka kısmında aort duvarının kabarılaşmasıyla meydana gelir (4, 11, 12).

Aort duvarındaki valsalva sinüslerinden koroner arterlerin sağ ve sol dalı çıkar. Atriyoventriküler oluk kalbin taban kısmını oluşturup kalbi çevreler. Sağ ve sol ventrikülü interventriküler septum ile aynı ortamdaki anterior ve posterior oluk birbirinden ayırır(4).

Kalbin üst kısmında ince duvara sahip sağ ve sol atriumlar, alt kısmında daha kalın duvara sahip sağ ve sol ventriküller bulunur. Atriyal septum sağ atrium ile sol atriumu ayırıp interatriyal ve atriyoventriküler kısımlardan meydana gelir. Foramen ovale fetal dönemde interatriyal septumdaki açıklığı tanımlar. Atriyal septumun atriyoventriküler kısmı sağ atriumu sol ventrikülden ayıran minör membranöz kısımlardan ve majör kas yapılarından meydana gelir. Ventriküllerin duvarında kas yapıları atrium duvarlarına nazaran daha fazla bulunmaktadır. Kan pulmoner arterler vasıtasıyla akciğerlere; sol ventrikülden aorta geçerek sistemik dolaşıma katılır. Sol ventrikül duvarı kanı daha yüksek güçle pompaladığından dolayı sağ ventrikül duvarına göre daha kalın yapıdadır. İnterventriküler septumda kas ve membran kısımları mevcuttur; interventriküler septum her iki ventrikülü ayırır. Membran

yapısı sağ ve posterior aortik kapakçık alt kısmındadır; mitral ve triküspit kapakların anülüsleri ile temas eder. (4)

Kas yapısı septumun alt kısmında ve geniş bir alanı oluşturan yapıdır. Endokardiyum kalbin kan ile temas eden duvar kısmıdır. Kalbin dış kısmında epikardiyum tabakası; epikardiyum ile endokardiyum arasında myokardiyum denilen kas tabakası bulunur (4, 6, 13).

2.2.1. Kalbin Kanlanması

Kalbin ve büyük damarların çıkış noktasının beslenmesini, sağ ve sol koroner arter sağlar. Sol koroner arteri valsalva sinüsü oluşturur. Sol koroner arter çıkış noktasındaki kökünden iki ya da üç kısıma ayrılır. Bu dallardan desendan dal anterior interventriküler çukur iç kısmında aşağı yönelim gösterir, apeksin sağ tarafında kalbin sınırını dönüp posterior interventriküler çukura doğru kısa bir yol katedip yukarıya yönelir. Desendan dal komşuluğunda bulunan sağ ventrikülün anterior duvarına dal verir, bu dal sağ koroner arterlerden oluşan dallar ile birleşip anastomoz yapar. Sol koroner arter sol ventrikülün anteroapikal bölümlerini, interventriküler septumun apikal bölümlerini ve 2/3'lük kısmını besleyen dalları oluşturur. Desendan dalın üst 1/3'lük kısmından çıkan septal dallardan bir tanesi diğer dallara göre daha büyüktür. Bu dal his demeti, kalbin iletim sisteminin dallarını, septum orta kısmını ve genellikle moderatör bant vasıtasıyla sağ ventrikül anterior papiller kas kısmının beslenmesini sağlar. Sol koroner arterden kaynaklanan ikinci dal sirkümfleks olarak isimlendirilir. Bu dal sol atrioventriküler oluk içerisinde seyredir. Sirkümfleks dal sol ventrikül duvarının üst dış kısmına ve sol atriya dallar verir. Genellikle kalbin künt sınırında biter, nadiren kruksa (posterior interventriküler oluk ve posterior atrioventriküler çukurun dönüm noktası) uzanım gösterir. Bu nadir durumda sirkümfleks dal sol ventrikülün tamamının ve interventriküler septumun beslenmesini sağlar (3, 14, 15).

Sol koroner arterin üç dal verdiği durumlarda üçüncü dal ana koronerden çıkan sol ventriküler daldır (3).

Aortun sağ anterior valsalva sinüsünden sağ koroner arter çıkar ve sağ atrioventriküler çukur içerisinde gömülü olarak seyredir. Kruksa ulaşmak için akut sınırdan dönüp genellikle sağ ventrikül anterior duvara değişen sayıda dal verir.

Diğer bir dalı desendan dal posterior interventriküler çukurda ilerleyip aşağı doğru seyreder ama apekse ulaşmaz. Desendan dal interventriküler septumun 1/3' lük kısmının ve bazen daha fazlasının beslenmesini sağlar. Sağ ventrikülün diyafragma bakan kısmı marjinal ve posterior desendan dalın küçük dalları tarafından beslenir. Sol ventrikül posterior papiller kaslar sağ ve sol koroner arter ile beslenir. Sağ koroner arter valsalva sinüsünden çıktıktan kısa bir mesafe sonra sağ atriyal dalını oluşturur. Bu dal atriyal septumun üst kısmına girip daha sonra superior vena kava açıklığının posterior ve solunda nodal arteri oluşturur, bu açıklığın etrafında ilerleyip sinoatriyal nod yakınından veya içinden geçer. Bu bölgede krsta terminalis ve pektinal kaslar için dallar oluşturur (3, 14, 15).

Koroner arter dağılımında sağ ana koroner arterin baskınlığı %67 oranında görülür. Bu durumda sağ koroner arter kruksu geçip interventriküler septum ile sol ventrikül duvarının kanlanmasını sağlar. Sol koroner arterin baskın olduğu durumlar %15 oranındadır. Bu durumlarda sol koroner arterin sirkumfleks dalı kruksu geçip sol ventrikülünün tümünü, sağ ventrikülün bir bölümünü ve interventriküler septumun kanlanmasını sağlayan posterior interventriküler dalı oluşturur. Sağ ve sol koroner arter %18 oranında kruksa ilerler, bu duruma dengeli koroner arter paterni denir. Dengeli koroner arter paterninde posterior interventriküler dal olmayıp posterior septum sağ ve sol koroner arter kaynaklı dallar tarafından beslenir. Superior vena kaval dal %40 oranında sol koroner arterin büyük anterior atriyal dalından oluşur. Sağ koroner arterin ilk verdiği dalın bağımsız bir şekilde sağ valsalva sinüsünden çıkması oldukça sık görülür. Nadir durumlarda ikinci ve üçüncü dal bağımsız olarak valsalva sinüsünden çıkabilir (3).

Koroner venlerin tamamı sinüs koronaryusa dökülür. Bu sinüs sağ atriumdaki vena kava inferior valvinin yakınına bağlanır. Sağ ve sol ventriküle direk bağlanan, kalbin bu kısımlarının venöz kanının bağlandığı tebossian ven bağlantıları da bulunmaktadır. Anterior sağ ventriküler ven, tebossian venleri, koroner sinüs ve dalları kalbin ven drenaj sistemini oluşturur (4, 16).

2.3. Kalbin Fizyolojisi

Kardiyovasküler sistem vücudun kan ihtiyacını karşılaması için gereken dolaşımı sağlar. Kalpte sistemik ve pulmoner dolaşım olmak üzere 2 döngü bulunur. Sistemik dolaşım gerekli besin ve oksijenin vücuda dağıtılmasını; pulmoner sistem kanın içerisindeki oksijen yüzdesinin artmasını sağlar (17).

Kalbin uyarılıp kasılmasıyla basınç ve hacimde değişiklikler meydana gelir. Bu durum miyositlere giren kalsiyumun iletimin devamını sağlaması ile bağlantılıdır. Sinoatrial nod'dan çıkan ileti ile atriumlar aynı zamanda kasılmaya başlar ve kısa bir duraksamadan sonra ventriküller aynı zamanda kasılır (18).

Elektriksel iletim ile kasılmalar arasında kısa bir gecikme vardır. Bu durumda depolarizasyon myokarddan geçerken kasılma hiç olmaz ya da az miktarda olur.

Kardiyak output sol ventrikülden çıkmış olan kanın hacmini ifade eder ve venöz dönüş bu miktara eşittir. Kardiyak output, kalp atım sayısının atım hacmi (stroke volume = SV) ile çarpımına eşittir. Kalpte oluşan bir kasılma ile pompalanan kan miktarı, atım hacmine eşittir. SV, sistol ve diyastol sonu kan hacminin farkına denktir. Ön yük, diyastol fazının sonundaki hacmin ventriküller üzerinde oluşturduğu basınçtır. Ardyük kalpteki kanın ileri yönlü itilmesini sağlayan basınçtır, ortalama arter basıncının en iyi göstergesidir. Ön yük ve kontraktilite artıp ardyük azalırsa SV de artar. Frank starling yasası diyastol sonundaki hacim (end diastole volume =EDV) ve SV arasındaki bağlantıyı açıklar. Bu yasa, kalbin kardiyak output ile venöz dönüşü eşit miktarda dengelemeye çalıştığını göstermektedir. Venöz dönüş artarsa EDV sol ventrikülde artar. Bu durumda sırasıyla ventrikülün normalden daha fazla gerilmesine, ventrikülün daha fazla kasılmasına ve SV'nin artmasına neden olur. SV'nin artması kardiyak outputun artmasına neden olur ve bu durumda kardiyak output venöz dönüş ile eşitlenmiş olur. (19)

2.4. Göğüs Ağrısı

2.4.1. Göğüs Ağrısı Tipleri

Tablo 2.1. Göğüs Ağrısına Neden Olan Durumlar (46)

Kalp-Damar Sistemi	Solunum sistemi	Sindirim sistemi	İskelet-Kas Sistemi	Psikiyatrik
MI	Pulmoner emboli	Özefajit	Kostokondrit	Anksiyete
Angina pectoris	Pnomotoraks	Reflü	Fibrozit	Panik bozukluk
Myokardit	Pulmoner hipertansiyon	Özefagus spazmı	Kosta kırığı	Somatizasyon bozukluğu
Perikardit	Trakeobronşit	Pankreatit	Herpes zoster enfeksiyonu	
Aort darlığı	Tümör	Peptik ülser		
Aort diseksiyonu	Plörit	Safra kolik		
Hipertrofik kardiyomyopati	Pnomoni	kolesistit		

2.4.1.1. Akut Koroner İskemik Ağrı

Koroner damarlarda kan akışının kesintiye uğramasından sonra bölgesel veya global iskemi, iskemik olayların başlamasına neden olur. Azalan kan akımı, kalbin kasılma ve gevşeme fonksiyonunu bozar, bu durumda EKG’de değişim ve anjina oluşur. Göğüs ağrısı yanma, sıkıştıran ve baskı yapan tarzda görülebilir (20).

2.4.1.2. Akut Aort Diseksiyonu Ağrısı

Aortun tunika intimasında meydana gelen rüptür nedeniyle kan ikinci lümen oluşmasına neden olur. Çoğunlukla hipertansif hastalarda bu durum görülür. Erkek hastalarda bayan hastalardan daha fazla görülür. Biküspit Aort Kapağı’nda, Aort Koarktasyonu’nda, hamilelerde, Behçet Hastalığı’nda, Marfan Sendromu’nda ve Ehler-Danlos Sendromu’nda aort diseksiyonu riski artmaktadır. Hastalarda ani başlayan yırtıcı tarzda göğüs ağrısı oluşur. Ağrı diseksiyon lokalizasyona göre retrosternal bölgede, sırtta ve epigastrik bölgede hissedilir (21).

2.4.1.3. Pulmoner Embolide’de Ağrı

Pulmoner arter ve dallarında genellikle inferior vena kavaya açılan bölgede oluşan pıhtının embolisi nedeniyle görülmektedir. Pulmoner embolide (PE) görülen

en sık semptom nefes darlığıdır. Göğüs ağrısı batıcı ve sıkıştırıcı tarzda görülebilir. Öksürük ve derin ven trombozu da görülebilir. PE şok ve ani ölüm ile sonuçlanabilmektedir (22).

2.4.1.4. Pnömotoraks

Pnömotoraks'ta etkilenen bölgede solunum sesleri azalır. Hacim fazla ise nefes darlığı, çarpıntı, hipotansiyon ve hipoksi görülür. Pnömotoraks'ta aniden başlayan batıcı tarzda göğüs ağrısı görülür (23).

2.4.1.5. Akut Perikardit Ağrısı

Akut perikarditin %85-90'ında prekordiyal veya retrosternal bölgeye yayılan göğüs ağrısı görülür. Ağrı boyuna, sol omuza ve kola, sırtta yayılan plöretik tarzdadır. Bazı durumlarda ağrı baskı tarzında, yanıcı, keskin, künt ve acı veren histe tanımlanabilir. Ağrı oturur pozisyonda öne eğilince azalırken; yatarken, yutarken, nefes alırken ve hareket halindeyken artar. (24).

2.4.1.6. Kas-İskelet Sistem Ağrısı (Kutanöz Ağrı)

Göğüs duvarının hareketi ve göğüs duvarına dokunmakla artan ağrıdır. Keskin ve sabit bir noktada tarif edilen ağrı mevcuttur. Genellikle fiziksel aktivite ve travma sonrası görülür (25).

2.4.1.7. Gastroözefageal Reflü Ve Peptik Ülser Ağrısı

Gastrointestinal sistem kökenli ağrılar epigastrik ve retrosternal bölgede tariflenmektedir, kollara da yansıyabilir. Ağrı sınırları keskin sınırlarla ifade edilmez (26).

2.4.2. Göğüs Ağrısının Özellikleri

Göğüs ağrısı acil servise başvuran hastaların en sık ve karmaşık yakınmalarından biridir. Bu nedenle göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastanın tanısının konulması ve göğüs ağrısına yaklaşım önemlidir (27). Göğüs ağrısı ile başvuran hasta için yaşamı tehdit eden durumların tanısı konulmalı ve ayırıcı tanı en

kısa zamanda yapılmalıdır. Acil servislerde %2-5 oranında AKS tanılarının atlandığı saptanmıştır. Acil servisteki malpraktis davalarının %20-39 oranında göğüs ağrısının atlanmasına bağlı olarak açıldığı tespit edilmiştir (28).

Göğüs ağrısı göğüs kafesinin ön tarafı, ksifoid ve suprasternal çentik arasında, aynı zamanda her iki taraf orta aksiller çizgi arasındaki mesafede meydana gelen rahatsızlık hissini tanımlamak için kullanılmaktadır. Göğüs kafesi içerisindeki ciddi durumlar genellikle bu bölgede yakınmalara neden olur, bazı durumlarda bu bölgenin dışında tarif edilmektedir. Bazı hastalarda göğüs ağrısı yer değiştiren karakterdedir, sağlık kurumuna ulaşıldığında başka bir bölgede tarif edilebilir. Bu nedenle intratorasik yakınmaların göğüs kafesine komşu bölgelerde yakınmalar oluşturabileceği unutulmamalıdır (29).

Ağrı terimi rahatsızlık veren hoş olmayan bir duygu olarak ifade edilir. Ağrının fark edilmesi ve tariflenmesi kişiye göre değişir. Hastalar ağrıyı tanımlarken ağırlık ve rahatsızlık hissi, sancı şeklinde, baskı yapan kavramlarını kullanabilirler. Hekimlerin hastaların farklı tanımlarına karşı hazırlıklı olması gerekir (30).

Örneğin yaşlı hastalar ağrının yerini ve nasıl bir tipte olduğunu anlatırken zorlanabilirler. Kadın hastalarda tipik olmayan ağrı şikayetiyle hastaneye başvurabilir. Diyabetik hastalar ağrıyı farklı özelliklerde tarif edebilir (31, 32, 33).

Özetlersek akut göğüs ağrısı; ilk 24 saatte başlayan, acil bir şekilde hastanın sağlık kuruluşuna gitmesine sebep olan, hastada rahatsızlık ve sıkıntı hissi yaratan ön göğüs bölgesinde tariflenen durumdur (34).

2.4.3.Göğüs Ağrısı'nın Patofizyolojisi

Ağrı lifleri bir organda ya da dokuda meydana gelen hasarlanma sonucunda mevcut bölgede ortaya çıkan kimyasal mediyatörler vasıtasıyla oluşan ağrıyı spinal korda ileten sinir lifleridir. Ağrı lifleri visseral ve somatik afferent ağrı lifleri olmak üzere iki kısma ayrılmaktadır. Bu ayırımla birlikte iki tip ağrı meydana gelir. Dermis ve parietal plevra spinal korda özel noktalardan girerek dermatom paternleri gibi dağılan somatik ağrı lifleri ile uyarılmaktadır. Visseral ağrı lifleri ise göğüs kafesinde (kalp, yemek borusu, kan damarları ve visseral plevra vs.) bulunan organlarda bulunur. Visseral ağrı lifleri spinal korda somatik ağrı liflerinden farklı olarak birden

fazla noktadan giriş yapar ve pariyetal korteks bölgelerinde somatik liflerle paylaşılan kord bölgelerine denk gelen alanlarda tanımlanırlar (29, 34).

Somatik lifler ile iletilen ağrı çoğunlukla daha net olarak tarif edilir, keskin karakterde olduğu hastalarca tanımlanmaktadır. Visseral lifler ile iletilen ağrı bölgesi net bir şekilde tanımlanamadığından dolayı zor ifade edilir. Visseral ağrı lifleri kendilerine yakın somatik lifler ile farklı bir alana yayıldığından dolayı hastalar genellikle ağrının kaynağını farklı bölgelerde tanımlar. Visseral ağrısı bulunan hastalarda belli bir bölgede yayılan sancı ve rahatsızlık hissi tarif edilir. Örneğin omuz ağrısı tarifleyen bir hastada diyafragma ile ilgili patoloji saptanabilir veya myokard iskemisi bulunan bir hastada kol ağrısı tarif edilebilir (35).

2.4.4. Göğüs Ağrısı'na Genel Yaklaşım

Acil servise göğüs ağrısı sebebiyle başvuran hastaların tanısının konulması ve tedavi edilmesinin farklı nedenlerden dolayı zorlukları mevcuttur (36).

Kliniği kötü olmayan AKS nedeniyle acil servise başvuran hasta ile müdahale gereksinimi olmayan hastanın ayrımı zor yapılabilir (37).

Göğüs ağrısına neden olabilecek hastalıkların bir bölümünün ölümcül olmasından dolayı göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalara uygun triaj uygulanmalıdır(36). EKG (12 derivasyonlu) göğüs ağrısı ile başvuran hastalara 10 dakika içerisinde çekilmelidir ve acil hekimi tarafından incelenmelidir (38). Ön tanı olarak AKS düşünülen hasta uygun acil servis alanına alınıp monitörize edilmeli ve gözlemlenmelidir (37, 38).

Tedavi önceliği vital bulguları değişkenlik gösteren, şok bulgularına sahip ve nefes darlığı bulunan hastalara verilmelidir; bu hastalarda bu duruma neden olabilecek hastalığın araştırılması daha sonra yapılmalıdır (38, 39).

Hastanın durumu stabil edilmeli ilk olarak vital değerleri incelenmelidir. Ardından hastanın hikayesi, özgeçmişi ve fizik muayene bulguları değerlendirilip daha sonra ön tanıya uygun tetkikler çalışılmalıdır. Tetkikler çalışılırken ölümcül göğüs ağrısı nedenlerinin (AKS, masif pulmoner emboli, perikardiyal tamponad, aort diseksiyonu, tansiyon pnömotoraks, özefagus rüptürü) bu duruma sebep olabileceği

düşünülmeli ve göğüs ağrısının ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Hastanın durumunun iyi olması ölümcül göğüs ağrısı nedenlerini dışlamaz (37, 38).

Göğüs ağrısının tanısı %80-90 oranında hastanın hikayesi, EKG ve fizik muayene bulguları ile konulabilmektedir (37, 40).

2.4.5. Tanısal Yaklaşım ve Ayırıcı Tanı

Hastanın hikayesi, fizik muayenesi ve uygun tetkikleri yapılarak ölümcül göğüs ağrısı nedenlerinin acil serviste tanısı konulmalıdır. Ölümcül göğüs ağrısı nedenleri dışlandıktan sonra diğer göğüs ağrısı nedenlerine yönelik tetkikler çalışılmalıdır. Hastanın hikayesi alınırken ağrının tipi tanımlanmalıdır. İyi alınan hikaye tanı ve risk sınıflandırmasında önemli rol oynar (41).

Sıkıştıran ve baskı şeklinde tanımlanan ağrı genellikle kalp kökenli ağrı ile bağlantılıdır. Kardiyak iskemiye bağlı patolojilerde bazen epigastrik bölgede yanma, hazımsızlık ve dolgunluk hissi tarif edilip kalp kökenli ağrılara özel olmayan şikayetler belirtilmektedir. Göğüs ön kısmında yırtılma hissi ön kısımdan arka kısma veya tam tersi olarak tanımlanıyorsa aort diseksiyonu düşünülmelidir. Akciğer, plevra ve kas-iskelet sistemi ağrıları keskin bir şekilde tek bir noktada tanımlanır. Gastrointestinal ağrılar genellikle yanma veya hazımsızlık tarzında hastalar tarafından tanımlanmaktadır. Ağrı tiplerinin özellikleri özel bir tanıya özgü değildir. Etnik özelliklere göre ağrı tanımlanması farklılık gösterebilir (36, 37, 38).

Hastanın hikayesinde ağrının başlangıç tarzı, ağrı başlangıcında hastanın hareket durumu, ağrının bölgesel yayılımının olup olmadığı, ağrının zaman olarak ne kadar sürdüğü, ağrıyı hafifleten ya da artıran bir durumun varlığı ve ağrı ile birlikte görülen bulgunun olup olmadığı hastaya sorulmalıdır. Alınan bilgiler hastada bulunan risk faktörleri ile birlikte değerlendirilmelidir (33).

Bölge olarak tek bir nokta net bir ifade ile tarif ediliyorsa somatik ağrı kökenli olduğu düşünülmelidir. Kardiyak köken ile gastrointestinal kökenli ağrılar için ortak bölge sternum arkası ve epigastrik bölgedir. Akciğer kaynaklı ağrı göğüs kafesinin duvarına yakın dış tarafta tanımlanmaktadır (38).

Her iki skapula arasında tarif edilen ve ön tarafa doğru göğüseyansayan ağrı aort diseksiyonu ile ilişkilendirilebilir (42).

Her iki üst ekstremiteye, servikal bölgeye ve çeneye yayılım gösteren ağrı genellikle kardiyak iskemi ile bağlantılıdır. Bu tip ağrılarının süresinin 2 dakika ve daha kısa olması kardiyak iskemi ilişkili olma ihtimalini düşürür. Hareket ile şiddeti artıp dinlenirken azalan ağrı iskemik kardiyak hastalıklarda görülür. Nefes alma, nefes verme ile artış gösteren ağrılar genelde kas-iskelet sistemi ve akciğer kökenli ağrılar ile bağlantılıdır. Yemek ile bağlantılı ağrılar gastrointestinal sistem ağrılarını akla getirmelidir (38, 43).

Nadiren de olsa hemoptizi ve göğüs ağrısı birlikteliği pulmoner emboliyi düşündürür. Bayılma, nefes darlığı gibi bulgular daha çok akciğer ve kalp kökenli ağrıları düşündürür (44).

Bulantı ve kusma gibi bulgularda gastrointestinal sistem veya kardiyak sebepli görülebilir (38).

Hastanın alınan hikayesinde geçirilmiş kalp-akciğer hastalıkları varsa kalp ilgili görüntüleme ve yapılmışsa risk analiz testleri sorulmalıdır (33, 38, 45).

Özgeçmişinde spontan pnomotoraks öyküsü veya çekilen toraks tomografisinde bullöz akciğer hastalığı bulunan hastanın pnomotoraks geçirme ihtimali fazladır. Göğüs ağrısına neden olan risk faktörleri de sorgulanmalıdır (46).

2.4.5.1. AKS

AKS koroner damarlar içerisindeki kan akımının kesintiye uğramasıyla kalbin myokard tabakasında meydana gelen iskemiye bağlı oluşan durumların genelini adlandırır. STEMI, NSTEMI ve kararsız angina (USAP) AKS'nin üç tipidir. AKS tipi EKG'ye göre belirlenmektedir. Hastanın hikayesi, fizik muayene bulguları, EKG bulguları, radyolojik görüntüleme ve kardiyak laboratuvar değerlerinin bütünlüğüyle değerlendirilmesi tanı ve tedavi için gereklidir (47).

USAP ile NSTEMI koroner arter lümeninin tam tıkalı olmamasından, STEMI koroner arter lümeninin tam tıkalı olmasından kaynaklanmaktadır. (48)

2.4.5.1.1. AKS Patofizyolojisi

AKS, rüptüre olan aterom plakların koroner arterdeki tıkanma süreci ile başlar. Koroner arterdeki tıkanmayı takiben trombositlerin olay yerine doğru

adezyonu ve olay yerinde agregasyonu görülür. Daha sonra trombüs kümelerinin oluşum süreci başlar (48, 49).

Myokardiyal hücrelerin kasılması, normal iletimi sürdürmesini gerektiren elektriksel stabilitesi için adenosin 5b-trifosfat ve oksijen gereksinimine ihtiyaç duyar. Myokardiyal hücrelerde oksijen azlığında glikojenin anaerobik metabolizması sonucu aerobik metabolizmaya göre daha az ATP üretilir. Daha az ATP üretimi sodyum-potasyum ve kalsiyum pompalarının işlevinin azalmasına neden olur. Hücrede hidrojen iyonlarının ve laktat miktarının artmasına neden olur. İskemi ve tıkanmaya bağlı oluşan hasarlanma için müdahale edilmezse hücre ölümü (enfarktüs) oluşur. Kalbin myokard tabakasındaki kanlanmanın azalması devam ederse bir süre sonra aerobik metabolizma durur ve daha sonra anaerobik metabolizma önemli derecede azalma gösterir. Bu dönem hasarlanma aşaması olarak bilinir. Yaklaşık 20 dakika içerisinde perfüzyon düzeltilmezse, myokardiyal nekroz meydana gelir ve bu durum geri dönüşümsüzdür. Hasarlanma sonucu oluşan skar dokusu myokard kasılmasını, kalp debisini, hayati organlara ve çevre dokuya kan perfüzyonunu azaltır. Bu durumun ilerlemesi kardiyojenik şoka bağlı olarak idrar çıkışında azalma, taşikardi, hipotansiyon, terleme, siyanoz ve hastanın bilinç düzeyinde değişme gibi klinik belirtiler oluşmasına neden olur (48).

Vücudun hayati fonksiyonlarının desteklenmesinde sempatik sinir sistemi myokarddaki tıkanıklığa bağlı değişikliklere yanıt verir. Kalp debisinin ve kan basıncının düşmesine yanıt olarak epinefrin ile norepinefrin salınımı uyarılır. Bu durum kalbin ard yükünü, kan basıncı ve kalp atış hızını artırır. Böylece myokardın oksijen ihtiyacı artar. Oksijen ihtiyacı arttıkça myokardın kasılması azalır ve iskemik dokuda nekroz gelişebilir. Kardiyak debinin azalması renal perfüzyonda azalmaya neden olur, renal perfüzyonun azalması renin-anjiyotensin salınımını uyarıp vazokonstriksiyonun artmasına sebep olur (48, 50).

Bu olayların yanısıra aldosteron, antidiüretik hormon salınımının artmasından dolayı sodyum ve su emiliminin artmasıyla kalpteki ön yük ile myokardın iş yükü artar. Bu olayların devamı halinde hasta kalp yetmezliğine yatkın hale gelmektedir (48).

2.4.5.1.2.AKS Tipleri

2.4.5.1.2.1. NSTEMI

AKS'nin EKG ST segmentinde elevasyonu olmayan tipidir. NSTEMI'da EKG'de ST segmentinde depresyon veya geçici elevasyon, T dalgasında düzleşme gibi patolojik durumların yanısıra EKG'de normal bulgular olabilir. Nekrozun varlığı ile NSTEMI; genellikle myokard hücrelerinde azalma olmayan kardiyak enzimler açısından negatif sonuç veren USAP olmak üzere myokard tabakasındaki hasarın durumuna göre iki tipe ayrılır (51, 52, 53).

2.4.5.1.2.2.USAP

Hareket halinde veya dinlenme durumunda kardiyomyozitlerde nekroz olmaksızın myokardiyal tabakada iskemi varlığına USAP ismi verilir. High-sensitivity cardiac troponin (Hs-cTn)'nin son zamanlarda kullanılmasıyla birlikte daha önceki zamanlarda USAP olarak tanı konulan hastaların %4'nün NSTEMI olduğu anlaşılmıştır. Bu durum NSTEMI oranının artmasına USAP oranının azalmasına neden olmuştur. USAP'ta myokard tabakasında nekroz olmaz. USAP'ın mortalitesi daha düşüktür.

USAP'ın karakteristik özellikleri şunlardır:

- Dinlenme durumunda 20 dk'dan fazla süren uzamış ağrının varlığı (%80)
- Yeni başlayan ağrı (%20) Kanada Kalp-Damar cerrahi Topluluğu (CCS) sınıflamasına göre 2 veya 3
- Kreşendo Anjina: Kararlı anjina'nın kararsız hale gelmesi (en azından CCS 3)
- MI sonrası anjina şeklinde görülebilir (51,52,53)

Angina sınıflaması CCS sınıflamasına göre angina sınıflaması:

Sınıf I: Yürümek merdiven çıkmak gibi sıradan gündelik fiziksel aktiviteler anginaya sebep olmaz. Daha fazla fiziksel aktiviteler gerçekleştirildiğinde angina oluşur.

Sınıf II: Gündelik fiziksel aktivitelerde az miktarda kısıtlanma vardır. Hızlı bir şekilde yürümek veya merdiven çıkmak, yokuş çıkmak, yemek yedikten sonra, rüzgarlı veya soğuk havada yürüyüş yaptıktan sonra, duygusal durumlar yaşadıkten sonra veya uyandıktan sonra birkaç saatlik zaman dilimindeki etkinliklerde ağrı meydana gelmektedir. Normal durumlarda ve aktivite hızı normal olacak şekilde 200 metreden fazla yürüyebilir veya bir kattan daha fazla merdiven belirti olmadan çıkılabilir.

Sınıf III: Gündelik fiziksel aktivitelerde gözle görülür biçimde kısıtlanma gözlemlenir. Normal durumlarda ve aktivite hızı normal olacak şekilde 100-200 metre yürürken ve bir kat merdiven çıkarken belirtiler görülebilir.

Sınıf IV: Gündelik fiziksel aktivitelerin en asgarisinde ve bazı durumlarda dinlenirken belirtiler meydana gelebilir (51,52,53).

2.4.5.1.2.3.Myokart İnfarktüsü

ESC (European Society of Cardiology) tarafından yayınlanan 4. evrensel tanımında yer alan miyokardiyal infarktüsü tanımına göre;

Kardiyak biyobelirteçlerin (troponin ve yüksek duyarlı troponinin) en az 1 defa 99 persantil değerin üzerinde artışına veya azalmasına ilave olarak aşağıdaki durumlardan en az 1 tanesinin birlikteliğinin olması gerekir.

- EKG’de yeni gelişen sol dal bloğunun olması; yeni oluşan veya devam eden ST-T değişikliklerinin görülmesi
- EKG’de patolojik Q dalgasının görülmesi
- Ekokardiyografi’de duvar hareket kusurunun görüntülenmesi ve yeni oluşan veya devam eden myokard hücrelerinin kaybının görüntülenmesi
- İskemiye düşündüren klinik bulguların varlığı
- Koroner anjiyografide ya da otopside koroner arterlerde trombüsün varlığının görüntülenmesi (51,52,53)

2.4.5.1.3. AKS’de Tanı

2.4.5.1.3.1. Belirti ve Bulgular

Tipik olarak dikkate alınacak şekilde sıkıştıran, ezici tarzda, göğüste baskı ve yanma hissi tariflenen ağrı tipidir. Genellikle kollara, alt çeneye yayılır, bazı durumlarda epigastrik bölgede ve sırtta hissedilir. Göğüs ağrısı yukarıda belirtildiği gibi substernal bölgede birliktelik gösterebileceği gibi substernal bölgede ağrı hissedilmeyebilir. Nadiren tipik olmayan bir şekilde batıcı ve dokunmakla ağrı hissedilebilir, bu durumlarda prognoz kötü olabilir (54, 55).

Göğüs ağrısı genellikle 20 dakikadan fazla devam eder. Nitrogliserin tedavisi ve istirahat göğüs ağrısını geçirmez. Ağrı düzeyinin pik noktası aort disseksiyonunda görüldüğü gibi hemen görülmez. İleri yaş, diyabetes mellitus (DM) birlikteliği ve kadın hastalarda daha fazla görülebilir. Göğüs ağrısının olmadığı ve klinik belirtilerin az olduğu durumlarla da karşılaşılabılır. Nefes darlığı aniden başlayıp istirahat ile geçmiyorsa anijna pektoris ağrısı gibi kabul edilebilir. Göğüs ağrısının yanısıra halsizlik, baş dönmesi, terleme, çarpıntı, bilinçte bulanıklık, hıçkırık, dispeptik şikayetler, anksiyete, bulantı ve kusma gibi klinik belirtilerin birlikteliği görülebilir. Sindirim sistemi ile ilgili klinik belirtilerin birlikteliği genellikle kalbin sağ ve alt kısımlarında oluşan MI’da görülür.

2.4.5.1.3.2.EKG

EKG, STEMI tanısının konulması ve tanı sonrası tedavi yaklaşımının belirlenmesi için yapılacak ilk testtir. Göğüs ağrısı sebebi nedeniyle acil servise başvuran MI şüphesi bulunan hastalara EKG’nin (12 derivasyonlu) 10 dakika içerisinde çekilmesi gerekmektedir, 5-10 dakika aralıkla seri EKG kontrolü yapılmalıdır. Klinik bulguların başlangıcında EKG’de değişiklik görülmeyebilir. EKG’de değişiklik olmaması AKS tanısını dışlamamaktadır (56).

2.4.5.1.3.2.1.STEMI’de EKG Bulguları

STEMI kriterleri:

- Birbirinden önce ya da sonra gelen derivasyonların en az ikisinde ST elevasyonu.
- V2-V3 derivasyonlarda erkek hastalarda 40 yaş üstünde 2mm ve üzerinde, 40 yaş altında 2.5 mm ve üzerinde ST elevasyonu görülmesi; kadın hastalarda V2-V3 derivasyonlarda 1.5 mm ve üstünde ST elevasyonu ile V2-V3 derivasyonu haricindeki derivasyonlarda 1mm ve üzerinde ST elevasyonu olması.

İnferior MI geçiren hastalarda aynı zamanda sağ ventrikül infarktüsünün saptanması için sağ prekordiyal derivasyonların EKG'si kayıt edilmelidir. V1-V2-V3 derivasyonlarında ST çökmesinin yanısıra terminal T dalga pozitifliği STEMI ile eşdeğer sayılır. Bu hastalarda posterior EKG çekilmelidir, posterior derivasyonlarda 0.5 mm ve üzerinde ST elevasyonu saptanırsa tanı doğrulanır. Klinik bulguları olan invaziv girişim gerektiren hastalarda tipik EKG bulgularının olmamasına karşı dikkatli olmak gerekir. Bu tip hastalarda zaman geçirmeden invaziv işlem hedeflenmelidir (56).

2.4.5.1.3.2.2. Sol Dal Bloğu (LBBB)

Sol dal bloğu ST elevasyonunu gizleyerek tanı konulmasını güçleştirebilir.

Akut MI'da şüphelendirecek klinik bulguların başlamasıyla birlikte daha önce var olmayan sol dal bloğunun oluşması, sol inen koroner arter proksimalini içeren anterior MI'nın göstergesi olabilir. Sol dal bloğunun ne zaman geliştiği bilinmiyorsa Sgarbossa kriterlerini kullanmak gerekir.

2.4.5.1.3.2.2.1. Sgarbossa Kriterleri

- Pozitif QRS saptanan hastalarda derivasyonlarda aynı yönde 1 mm ve üstünde ST elevasyonu görülmesi: 5 puan
- V1-V3 derivasyonlarda QRS ile aynı yönde ST elevasyonunun 1 mm ve üzerinde olması: 3puan
- Negatif yönlü QRS ile ters yönde ST elevasyonunun 5 mm ve üzerinde olması: 2 puan (57, 58)

2.4.5.1.3.2.2.2. Modifiye Sgarbossa Kriterleri

- 1 veya 1’den fazla derivasyonda konkordans ST yüksekliğinin 1mm ve üzerinde olması
- V1, V2 veya V3 derivasyonlarda ST çökmesinin 1mm ve 1mm’den fazla olması
- 1 veya daha derivasyonda ST/S oranının 0.25 ve üzerinde olması

1 kriterin hastada var olması hastada modifiye sgarbossa kriterleri açısından pozitif sonuç verir.

MI açısından %99 özgüldür ve %80 duyarlıdır.

3 kritere göre yapılan hesaplamalarda toplam 3 puan ve üzerinde ise %90 oranında spesifiktir, %88 oranında prediktif STEMI tanısı konulur (57, 58).

Sağ dal bloğu varsa V1-V2-V3 derivasyonlarda ST elevasyonunu saptamak zor olabilir ama sağ dal bloğu ST elevasyonunu gizlemez (59).

2.4.5.1.3.2.2.3. Ventriküler Kalp Pili Uyarımı

Kalp pili uyarıldığında sol dal bloğu paterni görülebilir ve böyle durumlarda yukarıda belirtilen kriterler değerlendirilebilir. Ama özgüllük oranı düşüktür. (56).

2.4.5.1.3.2.2.4. Sol Ana Koroner Arter veya Çoklu Damar Hastalığına Bağlı İskemi

Klinik bulgunun yanısıra EKG’de aVR ve/veya V1’de ST elevasyonuna ek olarak; 8 ve daha fazla derivasyonda $1\text{mm} \leq \text{ST}$ çökmesi varsa sol ana koroner arter veya buna eşdeğer 3 damar hastalığı düşünülür (56).

EKG’deki değişiklikler MI’nın bölgesini ve tıkanıklık gelişen koroner arter hakkında bilgi sahibi olmamızda yardım eder (59).

AKS dışında ST elevasyonu Prinzmetal anjina, akut perikardit, sol ventrikül anevrizması, benign varyant repolarizyon, Brugada sendromu, sol ve sağ dal bloğu gibi durumlarda görülebilir (56).

2.4.5.1.3.2.4. NSEMI’de EKG Bulguları

Hastalarda normal EKG, STdepresyonu, ST segmentinde geçici elevasyon ve T dalgasında değişiklikler görülür. Geçici ST elevasyonu koroner arterlerde spazm göstergesidir, bu durumun uzaması halinde STEMI düşünülür. EKG’de 0.5 mm’den fazla ST depresyonu mevcutsa bu durum anlamlı kabul edilir. ST depresyon derinliği ile prognoz arasında doğru orantı mevcuttur (60).

İlk çekilen EKG’nin normal olması halinde klinik bulgular devam ediyorsa seri EKG çekimine devam edilmelidir. Özgeçmişinde sol ventrikül hipertrofisi ve MI olan hastalarda önceki EKG’leriyle karşılaştırma yapılmalıdır (61).

2.4.5.1.3.3. Laboratuvar Bulguları

Kalp ile ilgili troponin tetkikleri Cardiac Troponin I (cTnI) ve Cardiac Troponin T (cTnT) myokard tabakasında oluşan nekrozun durumunun belirlenmesinde yardımcı olur. cTnI ile cTnT’nin AKS düşünülen hastalarda diğer kalp ile ilgili laboratuvar değerlerine göre duyarlılık ve özgüllüğü daha fazladır. STEMI’da akut dönemde troponin değerlerinin ölçülmesi önerilir ancak invaziv girişim için tetkik sonuçlarının beklenmesine gerek yoktur (55).

cTnI ve cTnT düzeylerinde artış myokard tabakasındaki hasarın kötü prognozu ile ilişkilidir (62).

AKS dışında kalp ile ilgili taşiaritmiler, hipertansif aciller, kalp yetmezliği, myokardit, takotsubo sendromu, aort diseksiyonu, kalp kapak hastalıklarında ve kardiyak kontüzyon gibi durumlarda da troponin düzeyinde yükseklik saptanabilir. Kalp ile ilgili olmayan pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon, böbrek yetmezliği, serebrovasküler hastalıklarda (SVH), rabdomyoliz, kardiyotoksik ilaç kullanımı ve sepsis gibi durumlarda da troponin düzeyinde yükseklik saptanabilir. Güncel European Society of Cardiology (ESC) kılavuzunda STEMI teşhis ve tedavisinde 0-1 saat ile 0-2 saat algoritması uygulanır. Algoritmanın klinik bulgu ve EKG ile negatif prediktif değeri %99’a ulaşır; tanı konulan MI’da pozitif prediktif değeri %75-80’tir. Bazal ve değişim düzeyleri 0/1 saat algoritmasında daha özgündür, kullanım kılavuzu tarafından ilk tercih olarak kullanılır (63).

Tablo 2.2. Hs-cTn Düzeyinin Değerlendirme Zamanına Göre Karşılaştırması

0 h/1h algorithm	Very low	low	No 1hΔ	high	1hΔ
hs-cTn T(ELECSYS; ROCHE)	<5	<12	<3	≥52	≥5
hs-cTn T(ARCHITECT; ABBOTT)	<4	<5	<2	≥64	≥6
hs-cTn T(CENTAUR; SIEMENS)	<3	<6	<3	≥120	≥12
hs-cTn T(ACCESS; BECKMAN COUNTER)	<4	<5	<4	≥50	≥15
hs-cTn T(CLARITY; SINGULEX)	<1	<2	<1	≥30	≥6
hs-cTn T(VITROS; CLINICAL DIAGNOSTICS)	<1	<2	<1	≥40	≥4
hs-cTn T(PATHFAST; LSI MEDIENCE)	<3	<4	<3	≥90	≥20
hs-cTn T(TRIAGETRUE; QUIDEL)	<4	<5	<3	≥60	≥8

Hastanın hastaneye başvurduğu anda ve başvurusunun 1. saatinde ölçülen hs-cTn değerleri ile bu değerlerdeki değişme algoritmanın temelini oluşturmaktadır. Bu duruma göre başvuru anında ölçülen troponin değeri 1. ve 2. sütundaki düzeyler ile veya 0-1 saat arasındaki değişme düzeyi 3.sütundaki değerle troponin düzeyleri ile örtüşen hastalarda AKS tanısı dışlanabilir. Başvuru anında ölçülen troponin değeri 4.sütundaki troponin değeri veya 0-1 saat arasında oluşan değişme, 5.sütundaki değerle troponin düzeyleri örtüşen hastalarda AKS tanısı konulabilir. Troponin değerleri örtüşmüyorsa, hastanın klinik bulguları devam ediyorsa ve mevcut durum AKS düşündürüyorsa hastanın takibi devam etmelidir (Tablo 2.2) (61).

Myokard tabakasının hasarlanmasını gösteren diğer laboratuvar tetkikleri creatine kinase (CK), creatine kinase myocardial band (CK-MB) ve myoglobinin AKS tanısında kullanılması önerilmemektedir. Ama CK-MB düzeyi ile myokard tabakasındaki enfarkt alanı arasında bağlantı olduğu bulunmuştur. Bundan dolayı CK-MB prognoz hakkında tahminde bulunulmasına yardımcı olabilir (64).

2.4.5.1.3.3.1. Kardiyak Biyobelirteçler

2.4.5.1.3.3.1.1. Troponin

Kalbe özgü troponin NSTEMI tanısının konulabilmesi için gereken laboratuvar testlerinden en duyarlı ve en özgül testtir. Genel olarak belirtilerin başlamasından birkaç saat sonra yükselip günlerce pozitif değerlerde seyreder. Klinik bulguların başlama zamanı ile bilgi yok ise troponin değerleri bakılırken, başvuru zamanı klinik bulguların başlangıç zamanı olarak alınmalıdır. Troponin değerleri

ölçülecekse CK-MB ve myoglobin değerlerini ölçmek AKS tanısı için gerekli değildir. Akut MI sonrasında 3.-4. gün troponin değerlerinin ölçümü nekroz ve enfarkt alanı hakkında bilgi verecektir (51, 53).

Hs-cTn kontrol kan bekleme süresi kısaltmamızı sağlar. ESC kılavuzuna göre STEMI teşhis ve tedavisinde 0-1 saat ile 0-2 saat algoritması uygulanır. Algoritmanın klinik bulgu ve EKG ile negatif prediktif değeri %99'a ulaşır; tanı konulan MI'da pozitif prediktif değeri %75-80'tir. Bazal ve değişim düzeyleri 0/1 saat algoritmasında daha özgündür, kullanım kılavuzu tarafından ilk tercih olarak kullanılır Göğüs ağrısının başlangıç süresi 6 saatin üzerindeyse, hs-cTn normalin üst sınırını geçmemişse, hasta ağrısının olmadığını ifade ediyorsa, GRACE risk skoru 140'ın altında hesaplanmışsa diğer ayırıcı tanılar üzerinde düşünmek ve diğer ayırıcı tanılar dışlanabilirse hastanın taburculuğu planlanıp hastayı stres testi yapılması için kardiyoloji polikliniğine yönlendirmek uygun olabilir. Hs-cTn değeri normalin üstünde saptanmışsa ve bu duruma yüksek klinik şüphe eşlik ediyorsa hasta için acil bir şekilde invaziv yönetim tercih edilmelidir. Hs-cTn normal değerlerin fazla üstünde değilse ve klinik şüphe yüksek değilse 3 saat sonra kontrol hs-cTn değeri çalışılmalı; bu değerde artış olmazsa diğer ayırıcı tanılar değerlendirilmelidir; artış olursa invaziv yönetim tercih edilmelidir (51, 53).

2.4.5.1.3.3.1.2. Copeptin

Vazopressin'in C-terminal kısmını içerir. Endojen stres ile salınımı gerçekleşir. Vazopressin ve kortizol hormonları ile karşılaştırıldığında plazmadaki copeptin düzeyi daha karardır. Bu durum hastalık şiddeti ile copeptin düzeyi arasındaki ilişkiyi daha iyi göstermektedir. Copeptin düzeyinin duyarlılığı iyi bir belirteçtir ama kalbe özgü değildir. Bundan dolayı troponin ile birlikte ölçümü daha iyi değerlendirme olanağı sağlar. Troponin ve hs-cTn değeri ölçülemiyorsa copeptin düzeyi erken dönemde ayırıcı tanı için kullanılabilir (51, 53).

2.4.5.1.4. Akut Koroner Sendrom Tedavisi

2.4.5.1.4.1. STEMI Tedavisi

STEMI’da en önemli tedavi hedefi iskemi süresini kısaltmak ve en kısa zamanda Perkütan Koroner Girişim (PKG) uygulanarak revaskülarizasyonu sağlamaktır. Revaskülarizasyon 30-60 dakika içerisinde sağlanırsa myokard tabakasında nekroz hiç oluşmaz ya da nekroz oluşumu en az düzeyde görülebilir. Tanı, tedavi süreci hastanın başvurusunda sağlık görevlileri görüşmesi ile başlar. EKG’nin 10 dakika içerisinde çekilip STEMI tanısı konulmalıdır. Zaman kaybetmeden reperfüzyon yöntemi belirlenmelidir. STEMI tanısı konulduktan sonra ilgili sağlık kurumunda koroner anjiyografi yok ise yapılabilen merkeze sevk edilmelidir. Reperfüzyon 90 dakika içerisinde sağlanmalıdır. Trombüs ile tıkanan koroner arterde reperfüzyon sağlanırken dokuların yeterli miktarda perfüzyonu için mikrovasküler dolaşımda sorun olmamalıdır. Mikrovasküler dolaşımın bozulmasına damarlarda kasılma ve küçük trombüsler neden olur. Mikrovasküler dolaşımı sağlamak, korumak için antitrombotik ve antikoagülan tedavi uygun bir şekilde uygulanmalıdır (56).

2.4.5.1.4.1.1. Reperfüzyon Öncesi Tedavi

Oksijen: Arteriyel dolaşımdaki oksijen yüzdesinin %90’nın altında ise oksijen tedavisi önerilir (56).

Analjezik Tedavi: Ağrı için intravenöz (İV) opiyat kullanılabilir (56)

.Nitrogliserin: Koroner arterlerde kasılma sonucu STEMI gelişmişse dilaltı nitrogliserin yararlı olabilir. Hasta son 24 saat içerisinde fosfodiesteraz inhibitörü kullanmışsa nitrogliserin kontrendikedir. STEMI’lı hastada konjestif kalp yetmezliği ve hipertansiyon varsa nitrogliserin tedavisi yararlıdır (56).

Anksiyolitikler: Anksiyetesi bulunan hastalarda benzodiazepin ya da trankilizanlar yararlı olabilir (56).

2.4.5.1.4.1.2. Reperfüzyon Tedavisi

İskemik klinik belirtilerin süresi 12 saatin altındaysa ve ST segmentinde kalıcı elevasyon varsa tedavide ilk tercih perkutan koroner girişim (PKG)'dır. Primer PKG ölüm oranı ve infarkt alanında azalma açısından fibrinolitik tedaviye göre üstündür (65).

ESC 2017 STEMI kılavuzuna göre klinik bulguların başlama süresi 12 saatin altındaysa, devam eden iskemik klinik bulgular varsa, hastanın hemodinamik durumu stabil değilse veya hayatı tehdit eden aritmi varsa PKG sınıf 1 endikasyon ile uygulanmalıdır. Hasta klinik bulguların başlangıcından itibaren 12-48 saat arasında başvurmuşsa sınıf 2a endikasyon önerilir. Klinik bulguların başlangıcının üzerinden 48 saat geçmişse ve klinik bulguları devam etmiyorsa PKG önerilmez (56).

Fibrinolitik tedavinin kontrendike olduğu durumlar Tablo 2.3'te belirtilmiştir. Klinik bulguları 2 saatten önce başlayan yaşlı hastalar fibrinolitik tedaviden en fazla fayda sağlayan hasta grubudur (66).

Ayrıca fibrinolitik tedavi klinik bulguları 12 saatten önce başlayan hastalarda da uygulanabilir. Tedavi başladıktan 60-90 dakika içinde hastanın EKG'sinde ST elevasyonu %50 oranında düzelirse hasta en kısa zamanda PKG ünitesi bulunan sağlık kurumuna merkezine yönlendirilmelidir. Fibrinolitik tedavisi başarılı bir şekilde uygulandıktan sonra 2-24 saat içinde hastaya koroner anjiyografi yapılması planlanmalıdır. Koroner arter anjiyografi sonrası hasta PKG'ya uygun olmayıp hastanın etkilenen myokard dokusu geniş alana yayılmışsa veya hasta kardiyojenik şokta ise hasta için koroner arter bypass greft (KABG) planlaması yapılmalıdır. Hastanın hemodinamik durumu stabilse KABG zamanlaması hastaya göre planlanabilir (56).

Kardiyak arrest sonrası dolaşımı sağlanmış ve ST elevasyonu devam eden hastalar için de ilk tercih primer PKG'dir, PKG planlanırken hastanın nörolojik durumu dikkate alınmalıdır (67).

Hastada ST elevasyonu yoksa kardiyak nedenleri dışlamak için hastaya acil servis ya da yoğun bakımda ekokardiyografi yapılmalıdır (56).

Tablo 2.3. Fibrinolitik Tedavi Kontrendikasyonlar

Mutlak Kontrendikasyonlar	Göreceli Kontrendikasyonlar
Herhangi bir zamanda bilinmeyen nedenli inme,intrakraniyal kanama, son 6 içinde geçirilmiş iskemik inme	Son 6 ay içinde geçirilmiş geçici iskemik atak
Merkezi sinir sistemi hasarı, neoplazmı veya arteriovenöz malformasyon	Dirençli hipertansiyon (sistolik kb>180 mmHg veya diyastolik kb>100 mmHg)
Son 1 ay içerisinde majör cerrahi, travma, kafa travması	Gebelik veya postpartum 1 hafta içinde olma
Son 1 ay içerisinde gastrointestinal kanama	Oral antikoagülan tedavi
Son 24 saat içerisinde bası uygulanmayan ponksiyon	İlerlemiş karaciğer hastalığı, aktif peptik ülser, infektif endokardit
Aort diseksiyonu	Uzamış ve travmatik resüsitasyon

2.4.5.1.4.1.3. Antitrombositler Tedavi

Hastaya AKS tanısı konulduğunda reperfüzyon işleminden bağımsız olarak kontrendikasyon yoksa aspirin tedavisi uygulanmalıdır. Aspirin trombosit agregasyonunu inhıde eden tromboksan A2 inhibitörüdür. Oral ya da İV uygulanabilir. Enterik olmayan tabletler ağız yoluyla 150-300 mg yükleme dozunda başlanmalı ve günlük 75-100 mg dozlarda idame tedavisine devam edilmelidir. Aspirin ile birlikte P2Y12 inhibitörü tedavisi başlanmalıdır. P2Y12 inhibitörleri: Prasugrel, Tikagrelor, Kangrelor ve Klopidoğrel'dir. Prasugrel ve Tikagrelor ESC kılavuzuna göre birinci tercihtir, Klopidoğrel'e göre mortalite üzerine daha etkilidir (68, 69).

Prasugrel ve Tikagrelor yoksa ve kontrendikasyon bulunmuyorsa Klopidoğrel kullanımı önerilir. Kangrelor İV kullanılan antitrombositler ilaçtır ve etki süresi kısadır. Kangrelor oral emilimi kısıtlı, PKG öncesinde P2Y12 inhibitörü verilmeyen hastalarda uygulanabilir. Reperfüzyon tedavisi için fibrinolitik tedavi planlanıyorsa birlikte kullanılabilen P2Y12 inhibitörü klopidoğrel'dir, 300 mg yükleme dozu sonrasında 75 mg/gün idame tedavisi devam edilir (56).

2.4.5.1.4.1.4. Antikoagülan Tedavi

Birincil PKG esnasında antitrombositler tedavi ile birlikte tüm hastalarda unfraksiyone heparin (UFH), enoksoparin veya bivaluridin gibi antikoagülan tedavi

uygulanmalıdır. Rutin olarak birinci tercih UFH tercih olmalıdır. Enoksoparinde alternatif olarak kullanılabilir. Heparine bağı trombositopenisi olan hastalarda PKG esnasında bivaluridin antikoagulan olarak uygulanmalıdır. Reperfüzyon tedavisi için fibrinolitik tedavi planlanıyorsa birlikte antikoagulan olarak enoksoparin ilk tercih olmalıdır. PKG işlemi sonrasında endikasyon yoksa rutin antikoagulan tedavinin devam edilmesi önerilmez (56).

2.4.5.1.4.1.5. Uzun Dönem Tedavi

Antitrombositler tedavi olarak aspirin 75-100 mg dozunda hastanın hayatı boyunca önerilir. Aspirin ile birlikte antitrombositler tedavi (Prasugrel, Tikagrelor ve Klopidoğrel'den biri) 12 aylık süre boyunca sınıf 1 endikasyon ile tüm STEMI hastalarına önerilir. Hastada kanama riski yüksek ise ikili antiagregan tedavi daha kısa sürebilir. Gastrointestinal Sistemde kanama olasılığı yüksek hastaların tedavisine proton pompa inhibitörü ilave edilmelidir. Kılavuzlara göre kontrendikasyon yoksa, kalp yetmezliği varsa ve/veya EF %40'ın altındaysa sınıf 1 endikasyon ile; diğer hastalar için sınıf 2a endikasyon ile oral beta blokör (BB) tedavisi önerilir. Renin anjiotensin aldosteron inhibitörleri STEMI'da kalp yetmezliği ve mortalite üzerine etkilidir. Kalp yetmezliği, sol ventrikül disfonksiyonu, anterior MI geçiren veya DM hastalarında kontrendikasyon yoksa sınıf 1 endikasyon ile; diğer hastalarda sınıf 2a endikasyon ile ilk 24 saatte anjiotensin converting enzim (ACE) inhibitörü tedavisinin başlanması önerilir. AKS sonrası kalp yetmezliği gelişen hastalarda kontrendikasyon yoksa mineralokortikoid reseptör antagonistlerinin uzun dönem kullanılması mortalite üzerine etkilidir (70).

Statinlerin sekonder koruma konusunda yararlı olduğu bilinir ve erken dönemde yüksek dozda statin tedavisinin yararlı olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (71, 72).

ESC kılavuzunda tüm AKS hastalarına kontrendikasyon yoksa en kısa zamanda yüksek dozda statin tedavisi başlanması ve uzun dönemde statin tedavisine devam edilmesi sınıf 1 endikasyon ile önerilir (56).

2.4.5.1.4.2. NSTEMI Akut Koroner Sendrom Tedavisi

Tedavinin erken dönemdeki amacı hastanın klinik bulgularının iyileştirilmesi, koroner arterlerinin görüntülenmesi ve iskemiye neden olan lezyonun uygun bir şekilde tedavisinin yapılmasıdır. Uzun dönemdeki amaç hastalığın ilerlemesini engellemek ve tekrarlayan enfarkt alanlarının önüne geçilmesidir. Tedavi tercihi, tedavinin süresi; iskemi ve kanama riskleri dikkate alınarak yapılmalıdır (56).

2.4.5.1.4.2.1. Anti-İskemik Tedavi

Anti iskemik tedavideki amaç myokardiyal tabakanın kalp hızı, kan basıncı ve ön yükün azaltılmasıyla oksijen gereksinimini düşürmektir. Oksijen gereksiniminin düşmesiyle birlikte koroner arterlerde vazodilatasyon oluşturup myokardiyal oksijen sunumunun artması amaçlanır. Nitratlar, BB, kalsiyum kanal blokörleri, ACE inhibitörleri, anjiotensin reseptör blokörü (ARB), ivabradin, ranolazin, trimetazidin ve statinler anti iskemik tedaviyi içermektedir (56).

2.4.5.1.4.2.2. Antitrombotik Tedavi

NSTEMI tanısı alan AKS hastalarında ölüm oranını azaltan başlıca basamak tedavisi antitrombotik tedavidir. Aspirin ve P2Y12 reseptör inhibitörü (Ticagrelor veya Prasugrel) standart antitrombotik tedavidir. Klopidoğrel; Ticagrelor ve Prasugrel'e nazaran daha az etki gösteren bir ilaçtır (68, 69).

Klopidoğrel diğer P2Y12 reseptör inhibitörleri mevcut değilse ve diğer P2Y12 reseptör inhibitörlerinin kullanımında kontrendikasyon varsa tedavide kullanılmalıdır. NSTEMI hastalarında Prasugrel sınıf 1 endikasyon ile tedavide önerilmektedir (61).

Prasugrel; Ticagrelor ve Klopidoğrel'e göre endotel fonksiyonunu iyileştirmektedir (72, 73).

NSTEMI hastalarında PKG öncesinde uygulanan antitrombotik tedavi son zamanlarda yapılan bilimsel çalışmalara göre kanamayı artırmaktadır (74, 75).

Bu bilimsel çalışmalara dayanarak güncel kılavuzda erken dönemde PKG yapılması düşünülen hastaya PKG öncesinde P2Y12 inhibitörü verilmesi

önerilmemektedir. Ticagrelor ve Prasugrel'in etki etme süresinin kısa olması bu P2Y12 inhibitörü ilaçların PKG işleminden sonra uygulanması hususunda avantaj sağlar. Hatta KABG gereken hastalarda PKG öncesi verilen P2Y12 inhibitörü zararlı olabilmektedir. GP II b/III a inhibitörlerinin (Absiksimab, Tirofiban ve Eptifibatit) PKG işlemi sonrasında meydana gelen trombotik komplikasyonlardan sonra kullanılması önerilir (61).

2.4.5.1.4.2.3. Antikoagülan Tedavi

NSTEMI'da antikoagülan tedavi uygulamak trombosit inhibisyonu ile birlikte iskemik olayların azalmasında rol oynar. Bu nedenle koagülasyon kaskadının farklı noktalarına etki eden ilaçlar kullanılır. NSTEMI tanısı konulduğu anda antikoagülan tedavi hemen başlanılmalıdır ve revaskülarizasyon sağlanana kadar tedaviye devam edilmelidir. Hastada atrial fibrilasyon (AF), sol ventrikülde trombüs gibi durumlar yoksa revaskülarizasyon sonrasında antikoagülan tedavinin devam edilmesi önerilmez. UFH, bivalirudin, fondaparinuxs, düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) bu nedenle kullanılan antikoagülan ilaçlardır. UFH kanama riskinin az olması ve yarı ömrünün daha az süreli olması nedeniyle PKG işlemi esnasında en çok önerilen antikoagülan ilaçtır. Bazen bivaluridin UFH alternatifi olarak kullanılabilir. Fondaparinuxs PKG işlemi sırasında katater trombüsüne neden olabileceği için tam doz heparin ile birlikte uygulanması önerilmektedir (76).

DMAH'ın UFH'ya göre trombositopeni riski düşüktür, bazı çalışmalarda DMAH UFH'ya göre kanamanın az görülmesi hususunda ve ölüm oranı üzerine daha etkilidir (77).

DMAH'ın UFH'ya göre üstün olduğunu kanıtlayan büyük çaplı bilimsel araştırma yoktur. Uzun dönem tedavisinde günde iki kez 5 mg rivaroksaban ve aspirinin birlikte kullanımı son zamanlarda idame tedavisi konusunda alternatif olarak düşünülebilir (60).

Ama bu kombinasyon tedavisinde mortalitenin azalmasına karşın kanama komplikasyonlarında artış saptanmıştır (78).

2.4.5.1.4.2.4. Revaskülarizasyon Tedavisi

NSTEMI hastalarında invaziv girişimsel işlemlerin rutin uygulanması ölüm oranını azaltmada etkin değildir, hatta kanama komplikasyonlarını artırdığı saptanmıştır (79, 80).

Buna karşın revaskülarizasyon tedavisi klinik bulguların kontrol edilmesi ve hastanede kalma süresini azaltmada etkilidir. Revaskülarizasyon kararı vermeden önce mevcut riskler, hastanın sağ kalım durumu, klinik bulguların düzelmesi ve yaşam kalitesini artırıp artırmayacağı dikkate alınmalıdır. Bundan dolayı hastalar başvurduğunda mevcut durumlarına göre düşük, orta, yüksek ve çok yüksek olmak üzere 4 sınıfa ayrılmıştır. Düşük riskli hastalara invaziv girişim öncesinde stres testleri ile iskemi durumunun değerlendirilmesi önerilir. Orta riskli hastalara en geç 72 saat içerisinde, yüksek riskli hastalara 24 saat içerisinde ve çok yüksek riskli hastalara başvuru anından sonra ilk 2 saat içerisinde invaziv tedavi önerilir. İnvaziv tedavi hastalar için tek tedavi seçeneği olarak düşünülmemelidir. Konservatif tedavinin tıkalı seviyede olmayan (<%70 ve iskemi bulguları olmayan) veya revaskülarizasyon yapılamayan darlıklarda ve darlık bulunmayan koroner arterlerde uygulanması düşünülebilir. Hastanın yaşı ve genel durumu dikkate alınarak başvurusunda medikal tedavinin tek başına uygulanması tercih edilebilir (81).

NSTEMI hastalarının %5-10'nunda KABG gerekir (82).

Bu hastalarda antitrombotik tedavi uygulanması en büyük sorundur. Antitrombotik tedaviye bağlı olarak perioperatif kanama riski KABG öncesinde iskemik olay yaşama riskinden daha fazladır (49).

KABG zamanlama kararı hastanın durumuna göre verilmelidir. Hastanın hemodinamik durumu stabil değilse antitrombotik tedavi uygulanmasına bakılmadan acil KAGB planlanmalıdır (61).

2.4.5.1.4.2.5. Uzun Dönem Tedavi

NSTEMI hastalarında STEMI gibi yaşam tarzında değişiklikler yapılması hedeflenmelidir. Uzun dönem tedavide ARB, ACE inhibitörleri, BB, antitrombotik tedavi ve yüksek doz statinler STEMI hastalarındaki gibi önerilir. Aspirin ve

Klopidogrel kombinasyonu; çok yüksek kanama riski varsa 1 ay, yüksek kanama riski varsa 3 ay ve düşük kanama riski varsa 12 ay uygulanmalıdır. Düşük kanama riski olan hastalarda iskemi riski fazlaysa antitrombotik tedavi 12 aydan fazla uygulanabilir veya aspirin ile birlikte düşük doz rivaroksaban tedavisi tercih edilebilir (61).

2.5. Risk Skorlama Sistemleri

2.5.1. GRACE Risk Skoru

Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) (Tablo 2.4) risk skoru hesaplanırken; yaş, sistolik kan basıncı (SKB), nabız, killip sınıflaması (Tablo 2.5), EKG’de ST segmentinde yükselme, kardiyak arrest olup olmadığı, kreatinin ve troponin değerleri dikkate alınır. Hesaplama sonucu NSTEMI ile STEMI için ayrı; hastane içerisinde ve taburculuktan 6 ay sonrası için ayrı hesaplanarak risk sınıflaması yapılır (Tablo 2.6). Düşük, orta ve yüksek risk gibi kategorilerde belirlenen sınıflamada ölüm riski yüzde olarak önceden kestirilebilir. Kılavuzlarda risk skoru yüksek olan hastalara daha acil invaziv ve agresif tedavi uygulanması önerilmektedir. Bundan dolayı erken ölüm riskini hesaplamak hasta için önemlidir. GRACE risk skorundaki değişkenler bütün sağlık kuruluşlarında elde edilebilecek değerlerdir. Risk skorlaması güvenli, kolay ve bütün göğüs ağrılı hastalar için uygulanabilir. GRACE risk skoru düşük riske sahip AKS hastaları ile özel olmayan göğüs ağrıları açısından ayırıcı tanı yapamamaktadır. NICE kılavuzu AKS tanısı alan hastalar için GRACE skorunu risk değerlendirmesi konusunda önermektedir (83, 84).

Tablo 2.4. GRACE Risk Skorlaması**GRACE Risk Skorlama Sistemi**

Değişken	Grup	Puan
Yaş	<39	0
	40-49	18
	50-59	36
	60-69	55
	70-79	73
	80-89	91
	>90	100
Kalp Hızı	<70	0
	70-89	5
	90-109	10
	110-149	17
	150-199	26
	>200	34
Sistolik Kan Basıncı	<80	40
	80-99	37
	100-119	30
	120-139	23
	140-159	17
	160-199	8
	>200	0
Kreatinin	0-0.39	1
	0.4-0.79	4
	0.8-1.19	7
	1.2-1.59	10
	1.6-1.99	13
	2.03.1999	21
	>4	28
Kardiyak Arrest Olarak Başvuru		30
ST-Segment Elevasyonu		17
Yüksek Kardiyak Enzimler		13
Killip Skoru	1	0
	2	15
	3	29
	4	44

(<https://www.outcomes-umassmed.org/GRACE/default.aspx>)

Tablo 2.5. Killip Sınıflaması (84,85)

Killip Sınıflaması	Hastanın Kliniği Ve Fizik Muayene Bulguları	30 Günlük Mortalite
Sınıf I	Kalp yetmezliği için klinik bulgu yok	%2-3
Sınıf II	Akciğerlerde ral ve krepitasyon, S3 galo sesi ve juguler venöz basınçta yükselme	%5-12
Sınıf III	Akut akciğer ödemi	%10-20
Sınıf IV	Kardiyojenik şok veya skb<90 mm hg(hipotansiyon) Kardiyak outputun düştüğünü gösteren klinik durumlar (mental durumda bozulma, oligüri ve siyanoz)	%10-20

Tablo 2.6. GRACE Risk Skorlama Sisteminde Mortalite Tahmin Oranları

Risk Kategorileri	NSTEMI			STEMI		
	GRACE Risk Skoru	Hastane İçi Ölüm Olasılığı (%)	6 Aylık Ölüm Olasılığı (%)	GRACE Risk Skoru	Hastane İçi Ölüm Olasılığı (%)	6 Aylık Ölüm Olasılığı (%)
Düşük	1-108	<1	<3	49-125	<2	<4,4
Orta	109-140	1-3	3-8	126-154	2-5	4,5-11
Yüksek	141-372	>3	>8	155-319	>5	>11

2.5.2.TIMI Skoru-USAP ve NSTEMI

Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) iskemik nedenli göğüs ağrısı ile başvuran hastaların değerlendirilmesi için kullanılmaktadır. Klinik bulguların başlamasından itibaren ilk 24 saat içerisinde başvuran, dinlenme halindeki göğüs ağrısı, EKG ST elevasyonu olan, troponinde yükselme çalışmanın etkenlerini oluşturmaktadır. İlk 24 saatte revaskülarizasyon ya da antikoagülan ilaç kullanan hastalar çalışmanın dışında bırakılmıştır (83, 86).

2.5.3. TIMI Skoru-STEMI

STEMI TIMI skoru fibrinolitik için uygun STEMI hastalarının başvurduğu anda 30 gün içerisindeki ölüm oranının tahmininde yardımcı olur. Kardiyojenik şok, serebrovasküler hastalık öyküsü veya şiddetli hipertansiyonu olan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır. Yaş, öykü (DM, HT veya anjina), fizik muayene, sistolik kan basıncı, nabız, killip skorlaması, vücut ağırlığı, hastanın kliniği, sol dal bloğu ya da

anterior derivasyonlarda ST elevasyonu, 4 saatin üzerindeki revaskularizasyon skorlamayı oluşturan etkenlerdir (83, 87).

2.5.4. Framingham Koroner Kalp Hastalığı Risk Skoru

Özgeçmişinde kalp hastalığı olmayan koroner kalp hastaları sınıflamaya dahil edilir. Diğer kalp hastalıkları açısından kullanılmaz. Amacı 10 yıllık sürede kişinin koroner kalp hastalığına yakalanma riskini tahmin etmektir. Yaş, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) veya total kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), SKB, diyastolik kan basıncı (DKB), DM özgeçmiş ve sigara kullanımı risk skorlamasını oluşturan etkenlerdir (83, 88).

2.5.5. HEART Skoru

AKS düşünülen 21 yaş $\leq$ daha önce AKS tanısı konulmamış hastalarda kullanılır. Kliniği stabil olmayan veya ST segment elevasyonu bulunan hastalarda kullanılmamaktadır. 6 hafta içerisinde hastalarda; MI, tüm nedenlere bağlı ölüm riski veya koroner damarlarda revaskularizasyon geçirme riskini tahmin etmek için kullanılır. Hastanın öyküsü, EKG, yaş, AKS için risk faktörleri ve troponin değerleri HEART risk skorlamasını oluşturan etkenlerdir (83, 89).

2.5.6. EDACS (Emergency Department Assessment Of Chest Pain Score)

Göğüs ağrısı ile başvuran kliniği anjinaya benzeyen taburculuğu açısından uygun olan hastaların AKS ile ilgili değerlendirilmesini sağlayan risk skorlama sistemidir. Vital bulguları normal olan 18 yaş $\leq$ hastalarda artan ve devam eden göğüs ağrısının bulunmadığı durumlarda kullanılır. Yaş, cinsiyet, AKS özgeçmiş, risk faktörlerine sahip olma, klinik, diaforez, ağrının kola ve omuza yayılması, nefes alma ile ağrının artması ve kötüleşmesi, dokunmak ile ağrının artması risk skorlamasını oluşturan etkenlerdir (83, 89).

2.5.7. Sgarbossa Kriterleri

EKG’de Sol dal bloğuna sahip hastalarda EKG bulgularına dayanarak MI tanısı konulması açısından kullanılmaktadır (83).

2.6. Eozinofiller

Eozinofiller kanda bütün lökositlerin %2'sini oluşturur. Zayıf fagositer ve kemotaksis özellikleri bulunur. Nötrofiller ile karşılaştırıldıklarında sık görülen enfeksiyonlara karşı korunmadaki etkileri daha azdır. Paraziter enfeksiyon geçiren hastalarda üretimi ve paraziter enfeksiyonun bulunduğu dokularda miktarları artar. Paraziter enfeksiyona neden olan etkenlerin büyüklüğü eozinofiller tarafından fagosit edilemeyecek kadar büyüktür, bu yüzden eozinofillerin yüzeyindeki özel moleküller yoluyla parazitlerin yüzeyine tutunup parazitleri öldürecek madde salınımını sağlarlar. Eozinofiller parazit etkenlerinin genç formlarına bağlanıp bu etkenleri öldürürler. Bunu farklı yollarla gerçekleştirirler:

- 1) Modifiye lizozomlardan hidrolitik enzimlerin salgılanmasını sağlayarak
- 2) Oksijen radikallerini salınımını sağlayarak
- 3) Granüllerinden larvasidal etkinlikte proteinler salgılayarak

Eozinofiller alerjik reaksiyonların gerçekleştiği dokularda toplanırlar. Örneğin; astım hastalığı bulunan hastalarda peribronşiyal dokularda, ürtiker hastalarında deride toplanırlar. Bunun sebebi mast hücrelerinin ve bazofillerin alerjik reaksiyonlara eozinofiller ile birlikte katılım göstermeleridir. Eozinofil kemotaktik faktör denilen bazofil ve mast hücrelerinden salgılanan madde eozinofillerin inflamasyonun gerçekleştiği alerjik dokuya eozinofillerin yönelmesini sağlar. Eozinofiller inflamasyonu uyaran bu tip maddelerin etkisini azaltır. Antijen-antikor kompleksini yıkıp fagosit ederler ve bölgesel inflamatuvar sürecin ilerlemesinin önüne geçerler (48).

Kemik iliğinde eozinofil gibi myeloid hücrelerin gelişmesinde ve olgunlaşmasında Granülosit-makrofaj koloni uyarıcı faktör (GM-CSF) ve interlökinler (IL) IL3 ve IL5 önemli rol oynamaktadır. Damar içi hücre göçü, dokular arası eozinofil göçü ve damar içi hücre yıkımı kompleman 5a (C5a) gibi kemotaktik bileşenlerin eozinopeni mekanizması ile ilişkilidir. C5a'nın sitokinlerin inhibe edilmesi, eozinofillerin hücrelerden salınımı ve hücrelerde üretimi konusunda önemli rolü bulunmaktadır (90).

Kandaki mutlak eozinofil düzeyinin 1500/ μ L 'nin üzerine çıkması veya düşük eozinofil düzeylerinde doku hasarı meydana gelebilir (91, 92).

Eozinofil düzeyinin yüksek olması her zaman doku hasarı oluşturabileceği anlamına gelmez. Eozinofillerin potansiyel olarak doku hasarı oluşturabileceği organlar: deri, solunum sistemi, gastrointestinal sistem, sinir sistemi ve kalptir. Meydana gelen doku hasarı bazı durumlarda hayati tehlike yaratabilir (93).

Aktive olan eozinofillerin meydana getirdiği doku hasar mekanizmaları aşağıdaki maddelerde sıralanmıştır:

1) Eozinofil kaynaklı nörotoksin, eozinofil katyonik protein, eozinofil peroksidaz veya majör bazik protein gibi nöron ve epitel hücrelerine zararlı toksik granül salgılarının salgılanması

2) Düz kasların kasılmasını, inflamatuvar hücrelerin aktivasyonunu sağlayan lökotrienler ve trombosit aktive edici faktör gibi lipid yapıdaki araçların sentezinin artması

3) Dokuların tekrar şekillendirilmesine ve fibrozisine neden olan GM-CSF, Transforming Growth Factor- α (TGF- α), Transforming Growth Factor- β (TGF- β) gibi interlökinlerin salgılanması (93)

Örnek olarak idiyopatik hipereozinofilik sendromda eozinofil granülleri doku hasarı vasıtasıyla trombüs oluşumuna ve periferik damarlarda emboli meydana gelmesine neden olabilir (95).

Eozinofil düzeyi MI sonrasında akut dönemde, enfeksiyonlarda, otoimmün hastalıklarda, hematolojik hastalıklarda ve bazı ilaçların kullanımı sonrasında artış gösterir. Düşükte olsa MI ile düşük eozinofil düzeyi arasında ilişki vardır (96).

Eozinofiller koroner arter trombüslerinin boyutunu artırır. MI sonrasında hasarın olduğu bölgeye eozinofillerin birikmesi nedeniyle periferik kanda ölçülen eozinofil düzeyinde önemli ölçüde azalma görülür. Bu durumun sebebi tüketimin meydana gelmesi ve inflamatuvar yanıtı karşı kemik iliği hücrelerinin akut dönemde yanıt verememesidir (97).

İnfarktüs gelişen myokard tabakasında eozinofillerin yer değiştirmesi kanda eozinofil düzeyini etkileyen inflamatuvar tetikleyici rolü ile ilişkili olabilir.

Eozinofiller myokard tabakasında onarım rolünün yanısıra inflamasyon bölgesinde toplanıp trombüse yapışma mekanizmaları ile ilişkilidir (98).



3. GEREÇ-YÖNTEM

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Hizmetleri Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na 01.01.2019-30.09.2020 tarihleri arasında göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastaların öykü, fizik muayene ve tetkikleri sonucunda ayırıcı tanısı yapıp AKS nedeniyle Kardiyoloji Servis ve Koroner Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatırılan 714 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Bu çalışmaya uygun verilere sahip 491 hasta dikkate alınarak bu çalışma yürütülmüştür.

Çalışmamız için Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan 13.01.2021 tarih ve 2021-01/12 sayılı karar ile izin alınmıştır. Çalışma, Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi esaslarına uyularak yapılmıştır.

Çalışma grubuna alınan hastaların yaşı, SKB, nabızı, çekilen EKG'sinde ST segment elevasyonu olup olmadığı, bazı laboratuvar değerleri (kreatinin, cTnT ve kanda eozinofil düzeyi), hastaneye başvuru esnasında arrest olup olmadığı ve killip sınıflaması kayıt altına alındı.

Çalışmaya dahil edilen hastalar için GRACE Risk Skorlaması hesaplanırken <https://www.outcomes-umassmed.org/GRACE/default.aspx> internet sitesinden faydalanıldı.

GRACE Risk Skorlamasının ön gördüğü ölüm oranı riskleri ile çalışmamızdaki ölüm oranlarının karşılaştırılması için Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Hizmetleri Eğitim Araştırma Hastanesi arşiv kayıtlarından ve Sağlık Bakanlığı Ölüm Bildirim Sistemi'nden faydalanılmıştır.

3.1.Amaç

GRACE risk skoru ve eozinofil düzeyi arasındaki ilişkinin mortalite oranına etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

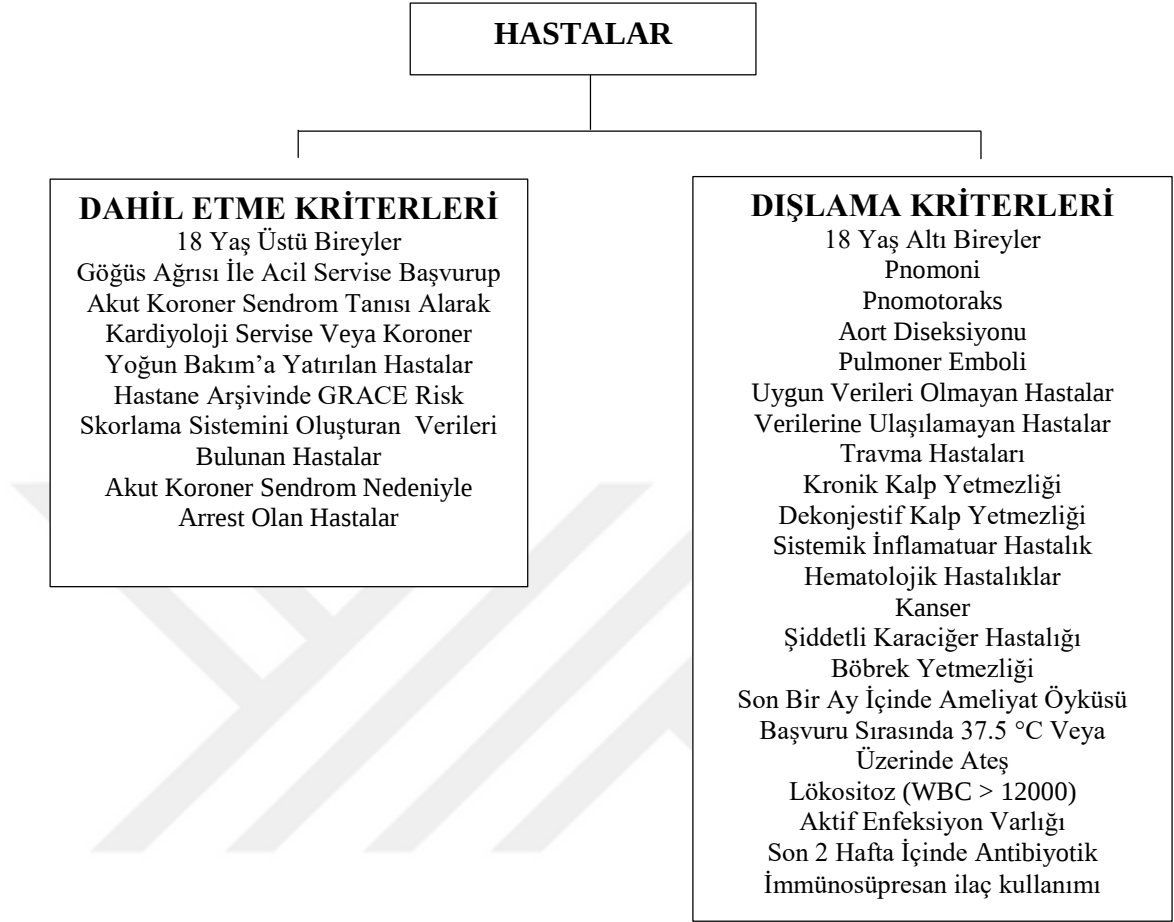
3.2. Dahil Etme Kriterleri (Tablo 3.1)

- 18 yaş üstü bireyler
- Göğüs ağrısı ile Acil Servis'e başvurup AKS tanısı alarak Kardiyoloji Servis'e veya Koroner Yoğun Bakım'a yatırılan hastalar
- Hastane arşivinde GRACE Risk Skorlama sistemini oluşturan verileri bulunan hastalar
- AKS nedeniyle arrest olan hastalar

3.3. Dışlama Kriterleri (Tablo 3.1)

- 18 yaş altı bireyler
- Pnomoni
- Pnomotoraks
- Aort Diseksiyonu
- Pulmoner Emboli
- Uygun verileri olmayan hastalar
- Verilerine ulaşılamayan hastalar
- Travma hastaları
- Kronik Kalp Yetmezliği
- Dekonjestif Kalp Yetmezliği
- Hematolojik Hastalıklar
- Sistemik İnflamatuvar Hastalık
- Kanser
- Şiddetli Karaciğer Hastalığı
- Böbrek Yetmezliği
- Son bir ay içinde ameliyat öyküsü
- Başvuru sırasında 37,5 °C veya üzerinde ateş
- Lökositoz (WBC> 12000)
- Aktif enfeksiyon varlığı
- Son 2 hafta içinde antibiyotik
- İmmünosüpresan ilaç kullanımı

Tablo 3.1. Dahil Etme ve Dışlama Kriterleri



3.4. Araştırma Yöntemi

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Hizmetleri Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na 01.01.2019-31.08.2020 tarihleri arasında göğüs ağrısı ile başvuran AKS tanısı alarak Kardiyoloji Servis'e veya Koroner Yoğun Bakım'a yatırılan 714 hastanın verileri incelendi. Çalışmamızda GRACE risk skorlamasını oluşturan SKB, nabız, kreatinin, troponin t, yaş, hastaneye arrest olarak başvurup başvurmadiğı, EKG'sinde ST segment elevasyonunun bulunup bulunmaması, fizik muayene bilgileri ve eozinofil değerine ulaşılabilen 491 hasta retrospektif olarak çalışmamıza dahil edildi. Çalışmamıza dahil edilen hastaların kendilerine ve/veya ölen hastalarında yasal mirasçılara telefonlarla ulaşıp çalışmaya katılıp katılamayacakları hakkında bilgi verildi. Katılmayı kabul eden hastalara "Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Bilgi Formu" açıklandı ve onamları

alındı. Dahil edilme ve dışlama kriterleri uygulandıktan sonra risk skorlaması hesaplandı. Hastaların verilerine Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Hizmetleri Eğitim Araştırma Hastanesi otomasyon sistemi ve dosya arşivi vasıtasıyla ulaşıldı. GRACE risk skorlamasının hesaplanması <https://www.outcomes-umassmed.org/GRACE/default.aspx> internet sitesi aracılığıyla yapıldı. Hastaların mortalitesinin verilerine Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Araştırma Hastanesi otomasyon sistemi ve Sağlık Bakanlığı Ölüm Bildirim Sistemi (ÖBS) üzerinden ulaşıldı. Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Hizmetleri Eğitim Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvar verileri çalışmada dikkate alındı.

Kanda eozinofil düzeyi hastanın acil servise başvurusu sırasındaki alınan ilk kan örneklerinden (Mindray BC 6800 cihazında ve Mindray isimli kit kullanılarak) elde edilen sonuçlar kullanılarak çalışmaya dahil edildi.

Kanda eozinofil düzeyi 01.01.2019-31.08.2020 tarihleri arasında Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Hizmetleri Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran ve dahil etme kriterlerini karşılayan 491 hastada ölçüldü. Kanda eozinofil düzeyi Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Hizmetleri Eğitim Araştırma Hastanesi Biyokimya Laboratuvar'ında yapılan ölçümlerde 0.03-0.44 referans aralığında; en düşük 0.00, en yüksek 0.91 olarak saptandı.

3.5. İstatistiksel Analiz

Araştırma verilerinin değerlendirilmesinde Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 25 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA) yazılım programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler, kategorik değişkenler için sayı ve yüzdelere, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum olarak sunuldu. Sürekli değişkenlerin dağılımının normale yakın dağılıp dağılmadığı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi ve herhangi bir değişkenin normal dağılım özellikleri göstermediği hesaplanmıştır ($p < 0,05$). Buna göre, iki kategori arasındaki farkın incelenmesi Mann-Whitney U testi ve ikiden fazla kategori arasındaki farkların incelenmesi ise Kruskal-Wallis H testi ile gerçekleştirildi. Kategorik değişkenler Ki-Kare testi ile incelendi. ROC analiziyle cut-off, duyarlılık, özgüllük,

pozitif ve negatif prediktif değerleri hesaplandı. Tüm parametreler için istatistiksel anlamlılık düzeyi %95 güven aralığında ve $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.



4.BULGULAR

Çalışmada acil servise göğüs ağrısı nedeniyle başvuran akut koroner sendrom tanısı konulan hastalarda GRACE Risk Skorlaması ile kanda eozinofil düzeyi arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi ve 6 ay içerisindeki mortaliteyle ilişkisini saptamak amaçlanmıştır. Çalışmamız 01.01.2019-31.08.2020 tarihleri arasında Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Hizmetleri Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran 491 hastanın incelenmesinden oluşmaktadır.

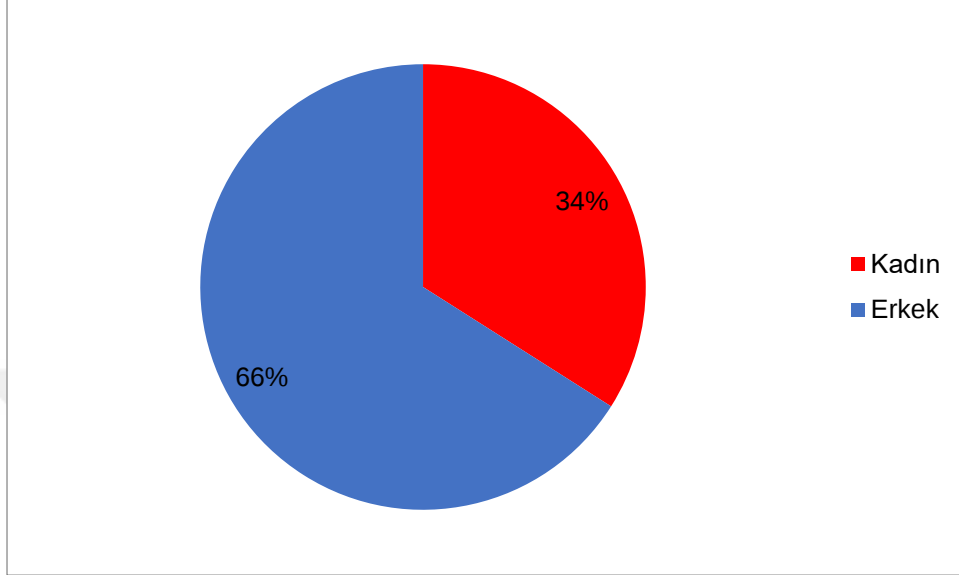


Tablo 4.1. Demografik Veriler

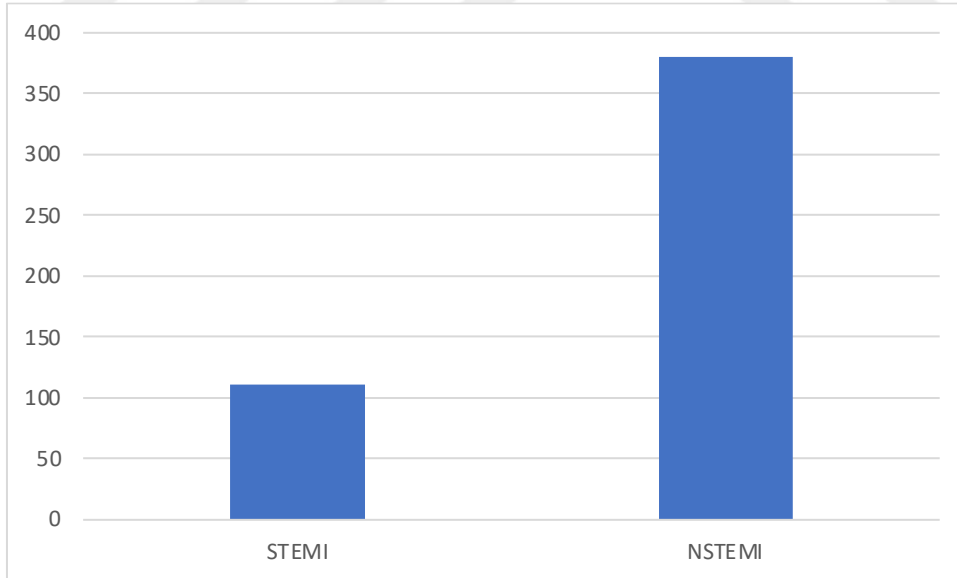
DEMOGRAFİK VERİLER						
	STEMI			NSTEMI		
	Kadın	Erkek	p	Kadın	Erkek	p
Yaş.Başvuru	70,46±11,55 (42-87)	62,88±13,65 (24-88)	0,007	71,08±13,92 (30-95)	66,16±12,9 (19-91)	<0,001
Yatış.Gün	4,88±3,96 (0-20)	3,34±2,09 (0-10)	0,033	3,57±3,07 (0-18)	3,24±3,2 (0-26)	0,221
ALT(U/L)	19,08±13,08 (6-65)	26,65±31,32 (3-230)	0,053	49,03±156,19 (3-1425)	25,12±32,85 (3-347)	0,439
AST(U/L)	35,85±37,23 (13-176)	49,9±55,78 (11-343)	0,055	77,39±296,54 (9-2999)	36±31,25 (2-290)	0,291
BAS(10 ³ /uL)	0,04±0,02 (0-0,11)	0,04±0,02 (0,01-0,12)	0,191	0,03±0,02 (0-0,1)	0,04±0,02 (0-0,18)	0,152
BUN(mg/dL)	22,92±16,78 (0,7-84,2)	17,38±6,68 (8,2-47,9)	0,103	23,95±11,61 (5,1-73)	21,13±10,79 (7,5-92,2)	0,006
GGT(U/L)	28,19±25,92 (8-109)	30,2±28,12 (6-230)	0,135	36,9±43,31 (6-210)	45,15±73,31 (4-839)	0,006
HCT(%)	39,85±5,97 (20-49,9)	45,81±5,63 (26,8-64,9)	<0,001	39,64±4,56 (24,5-48,4)	43,13±5,88 (20,8-56,5)	<0,001
HGB(g/dL)	12,78±2,2 (5,8-16)	15,22±1,88 (8,7-19,6)	<0,001	12,74±1,62 (7,2-15,9)	14,23±2,12 (6,9-19,4)	<0,001
KALSİYUM(mmol/L)	9,12±0,54 (8,34-10,88)	9,05±0,43 (7,87-10,74)	0,808	8,89±0,49 (7,37-9,9)	8,94±0,53 (7,27-10,6)	0,400
LYMPH.(10 ³ /uL)	1,71±1,05 (0,26-5,41)	2,31±1,47 (0,34-7,47)	0,046	1,82±1,11 (0,26-7,5)	1,85±0,93 (0,24-7,32)	0,415
MCH(fL)	27,25±2,33 (20,2-31,3)	29,73±2,08 (21,7-33,2)	<0,001	28,42±2,7 (17,7-39,7)	29,35±2,81 (19-46,8)	<0,001
MCHC(pg)	32±1,57 (29-35,1)	33,26±1,12 (30,3-36,1)	<0,001	32,43±1,99 (26,7-49,2)	33,12±1,72 (28-50)	<0,001
MCV(g/dL)	85,09±4,96 (68,9-93,5)	89,41±5,34 (69,7-100)	<0,001	87,59±6,28 (66,4-106,3)	88,61±6,19 (63,9-103,2)	0,088
MON(10 ³ /uL)	0,49±0,32 (0,04-1,25)	0,66±0,3 (0,08-2,09)	0,005	0,52±0,26 (0,01-1,41)	0,64±0,46 (0,08-6,38)	0,002
MPV(fL)	10,04±1,17 (8-12,5)	9,72±1,01 (7,7-12,6)	0,216	10,09±1,07 (7,1-13,1)	9,91±1,09 (7,3-13,6)	0,111
NEU(10 ³ /uL)	9,82±3,65 (3,31-19,43)	8,17±3,2 (2,71-18,88)	0,023	7,88±3,76 (2,41-25,66)	7,44±3,59 (1,16-24,53)	0,218
PDW(%)	14,46±2,4 (8,5-16,5)	14,8±2,37 (9,1-17,7)	0,172	15,07±2,15 (8,7-18,9)	15,12±2,44 (8,1-21)	0,040
PLT(10 ³ /uL)	273,38±72,63 (130-416)	244,24±72,28 (75-543)	0,068	259,94±101,12 (1-974)	224,6±66,4 (64-504)	<0,001
POTASYUM(mmol/L)	4,46±0,61 (3,58-5,62)	4,33±0,5 (3,28-5,63)	0,306	4,55±0,66 (3,09-6,99)	4,51±0,65 (2,97-10,21)	0,672
RBC(10 ⁶ /uL)	4,68±0,58 (2,68-5,54)	5,13±0,61 (2,94-7,06)	0,001	4,48±0,63 (0,04-6,08)	4,87±0,64 (2,28-7,26)	<0,001
SODYUM(mmol/L)	136,19±5,37 (116-143)	138,04±3,09 (131-147)	0,186	137,49±3,68 (122-148)	138,9±12,72 (124-325)	0,205
TKŞ(mg/dL)	204,65±120,71 (89-621)	173,38±87,18 (87-496)	0,319	191,44±113,81 (42-621)	149,54±80,54 (58-530)	<0,001
WBC(10 ³ /uL)	7,58±1,79 (4,10-11,90)	7,69±2,09(4,06-11,88)	0,63	7,47±2,03 (4,04-11,89)	7,72±1,68 (3,02-11,96)	0,481
KREATİNİN(mg/dL)	1,08±0,72 (0,51-4,3)	1,03±0,32 (0,54-2,44)	0,424	1,05±0,44 (0,46-2,79)	1,12±0,54 (0,57-5,05)	0,062
Troponin T(ng/L)	2979,75±3477,75 (14,18-10000)	3597,19±3678,91 (4,59-10000)	0,546	575,76±1280,27 (3-10000)	766,97±1399 (3,6-10000)	0,041
SKB(mm/HG)	113,62±34,57 (70-188)	121,44±31,16 (50-210)	0,174	126,37±33,05 (0-210)	128,81±30,3 (60-210)	0,630
NABİZ(dk)	90,08±19,27 (50-126)	85,69±26,44 (47-200)	0,157	89,47±28,06 (50-210)	81,33±22,45 (45-231)	0,006
GRACE	151,19±38,26 (46-226)	124,82±39,4 (59-234)	0,001	119,61±38,73 (21-217)	108,36±37,09 (24-226)	0,003
EOS(10 ³ /uL)	0,04±0,08 (0-0,39)	0,08±0,09 (0-0,42)	0,012	0,06±0,08 (0-0,41)	0,1±0,13 (0-0,91)	<0,001
EOST(gün)	32,3±23,43 (0-100)	46,34±28,34 (0-100)	0,045	37,33±32,57 (0-100)	48,36±34,99 (0-100)	0,031

BUN(Blood Urea Nitrogen), Bazofil(BAS), Alanin Aminotransferaz (ALT)Aspartat Aminotransferaz(AST), Gama glutamil transferaz(GGT), Hematokrit(HCT), Hemogloblin(HGB), mean corpuscular hemoglobin (MCH), Mean corpuscular hemoglobin concentration(MCHC),mean corpuscular volume(MCV),Monosit(MON), Mean Platelet Volume(MPV), Nötrofil(NEU),Platelet Distribution Width(PDW),Platelet(PLT),Red Blood Cell(RBC),Tokluk kan şekeri(TKŞ),White Blood Cell(WBC),Eozinofil(EOS),Eozinofil zamanı(EOS T)

Çalışmamıza 166 (% 33.8) kadın, 325(%66.2) erkek toplamda 491 hasta dahil edilmiştir (Tablo 4.1, Şekil 4.1). Çalışmada 111 (% 22,6) hastada STEMI, 380(% 77.4) hastada NSTEMI saptandı. (Tablo 4.1, Şekil 4.2)



Şekil 4.1. Kadın-Erkek Hastaların Yüzdesel Dağılımı



Şekil 4.2. STEMI-NSTEMI Hastalarının Sayısal Dağılımı

NSTEMI saptanan kadın hastalarda yaş ortalaması $71,08 \pm 13,92$ yıl, erkek hastalarda yaş ortalaması $66,16 \pm 12,9$ yıl olarak saptandı; kadın hastalarda yüksek

olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). NSTEMI’da kadın hastalarda GRACE Risk Skorlaması $119,61\pm38,73$, erkek hastalarda GRACE Risk Skorlaması $108,36\pm37,09$ saptandı; kadın hastalarda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,003$). NSTEMI hastalarında BUN değeri kadın hastalarda $23,95\pm11,61$, erkek hastalarda $21,13\pm10,79$ saptandı; kadın hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,006$). NSTEMI hastalarında GGT değeri kadın hastalarda $36,9\pm43,3$, erkek hastalarda $45,15\pm73,31$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,006$) NSTEMI hastalarında HCT değeri kadın hastalarda $39,64\pm4,56$, erkek hastalarda $43,13\pm5,88$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$) NSTEMI hastalarında HGB değeri kadın hastalarda $12,74\pm1,62$, erkek hastalarda $14,23\pm2,12$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). NSTEMI hastalarında MCH değeri kadın hastalarda $28,42\pm2$, erkek hastalarda $29,35\pm2,81$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). NSTEMI hastalarında MCHC değeri kadın hastalarda $32,43\pm1,99$, erkek hastalarda $33,12\pm1,72$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). NSTEMI hastalarında Monosit değeri kadın hastalarda $0,52\pm0,2$, erkek hastalarda $0,64\pm0,46$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,002$). NSTEMI hastalarında PDW değeri kadın hastalarda $15,07\pm2,15$, erkek hastalarda $15,12\pm2,44$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,040$). NSTEMI hastalarında PLT değeri kadın hastalarda $259,94\pm101,12$, erkek $224,6\pm66,4$ hastalarda saptandı; kadın hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). NSTEMI hastalarında RBC değeri kadın hastalarda $4,48\pm0,63$, erkek hastalarda $4,87\pm0,64$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). NSTEMI hastalarında TKŞ değeri kadın hastalarda $191,44\pm113,81$, erkek hastalarda $149,54\pm80,54$ saptandı; kadın hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). NSTEMI hastalarında nabız sayısı kadın hastalarda $89,47\pm28,06$, erkek hastalarda $81,33\pm22,45$ saptandı; kadın hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,003$). NSTEMI’da kadın hastalarda eozinofil değeri $0,06\pm0,08$, erkek hastalarda hastanede eozinofil değeri $0,1\pm0,13$

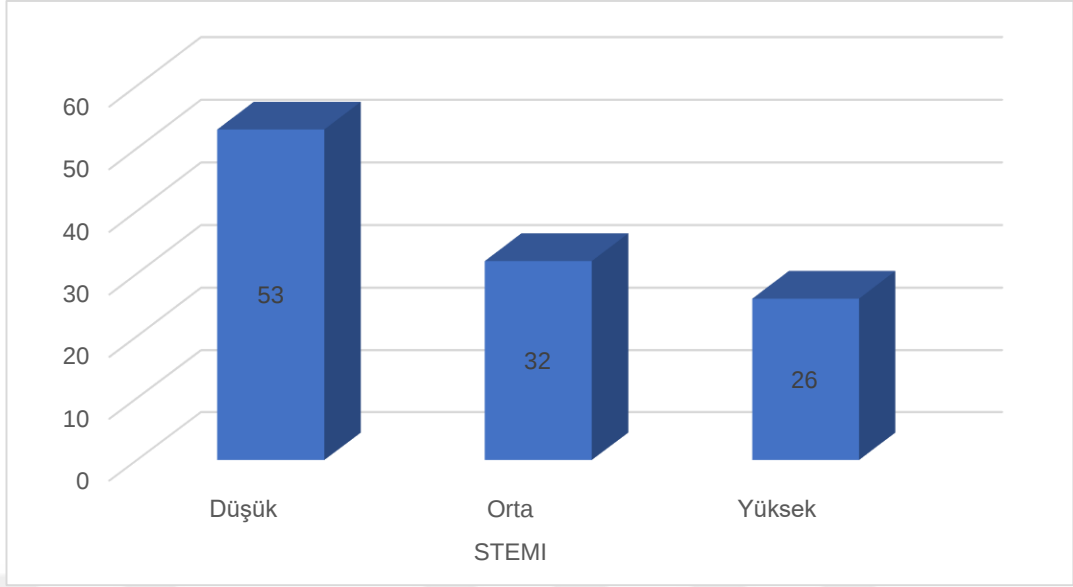
değeri saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). NSTEMI’da kadın hastalarda eozinofil zamanı $37,33\pm32,57$, erkek hastalarda hastanede eozinofil zamanı $48,36\pm34,99$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,031$). (Tablo 4.1).

NSTEMI kadın ve erkek hastalar arasında yattığı gün sayısı, ALT, AST, BAS, Kalsiyum, Lymph, MCV, MPV, NEU, WBC, ve SKB ortalama değerleri ($3,57\pm3,07$; $3,24\pm3,2$, $49,03\pm156,19$; $25,12\pm32,85$, $77,39\pm296,54$; $36\pm31,25$, $0,03\pm0,02$; $0,04\pm0,02$, $8,89\pm0,49$; $8,94\pm0,53$, $1,82\pm1,11$; $1,85\pm0,93$, $87,59\pm6,28$; $88,61\pm6,19$, $10,09\pm1,07$; $9,91\pm1,09$, $7,88\pm3,76$; $7,44\pm3,59$, $7,47\pm2,03$; $7,72\pm1,68$ ve $126,37\pm33,05$; $128,81\pm30,3$) olarak belirlenmiştir. Bu değerler aynı sırayla ($p=0,221$, $p=0,439$, $p=0,291$, $p=0,152$, $p=0,400$, $p=0,415$, $p=0,088$, $p=0,111$, $p=0,218$, $p=0,672$, $p=0,205$, $p=0,481$, $p=0,062$, $p=0,630$) istatistiksel olarak anlamlı değildi. (Tablo 4.1).

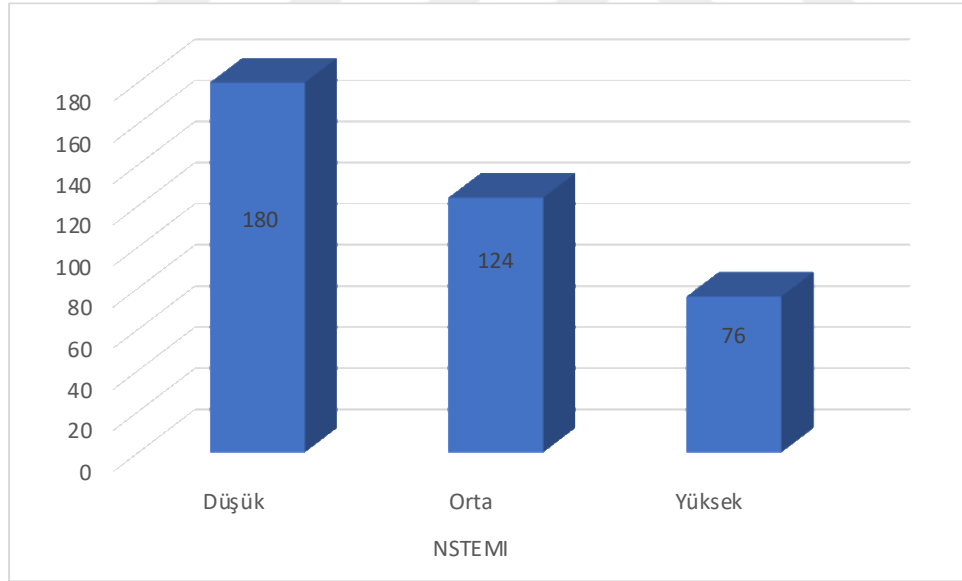
STEMI saptanan kadın hastalarda yaş ortalaması $70,46\pm11,55$ yıl, erkek hastalarda yaş ortalaması $62,88\pm13,65$ yıl olarak belirlendi; kadın hastalarda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,007$). STEMI’da kadın hastalarda yattığı gün sayısı $4,88\pm3,96$, erkek hastalarda yattığı gün sayısı $3,34\pm2,09$ saptandı; kadın hastalarda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,033$). STEMI’da kadın hastalarda GRACE Risk Skorlaması $151,19\pm38,26$, erkek hastalarda GRACE Risk Skorlaması $124,82\pm39,4$ saptandı; kadın hastalarda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,001$). STEMI hastalarında HCT değeri kadın hastalarda $39,85\pm5,97$, erkek hastalarda $45,81\pm5,63$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$) NSTEMI hastalarında HGB değeri kadın hastalarda $12,78\pm2,2$, erkek hastalarda $15,22\pm1,88$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). STEMI hastalarında kanda lenfosit değeri kadın hastalarda $1,71\pm1,05$, erkek hastalarda $2,31\pm1,47$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,046$). STEMI hastalarında MCH değeri kadın hastalarda $27,25\pm2,33$, erkek hastalarda $29,73\pm2,08$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). STEMI hastalarında MCHC değeri kadın hastalarda $32\pm1,57$, erkek hastalarda $33,26\pm1,12$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). STEMI hastalarında MCV değeri kadın hastalarda $85,09\pm4,96$, erkek hastalarda $89,41\pm5,34$

saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,001$). STEMI hastalarında Monosit değeri kadın hastalarda $0,49\pm0,32$, erkek hastalarda $0,66\pm0,3$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,005$). STEMI hastalarında MPV değeri kadın hastalarda $10,04\pm1,17$, erkek hastalarda $9,72\pm1,01$ saptandı; kadın hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,216$). STEMI hastalarında RBC değeri kadın hastalarda $4,68\pm0,58$, erkek hastalarda $5,13\pm0,61$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,001$). STEMI’da kadın hastalarda eozinofil değeri $0,04\pm0,08$, erkek hastalarda hastanede eozinofil değeri $0,08\pm0,09$ değeri saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,012$). STEMI’da kadın hastalarda eozinofil zamanı $32,3\pm23,43$, erkek hastalarda hastanede eozinofil zamanı $46,34\pm28,34$ saptandı; erkek hasta grubunda yüksek olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,045$) (Tablo 4.1).

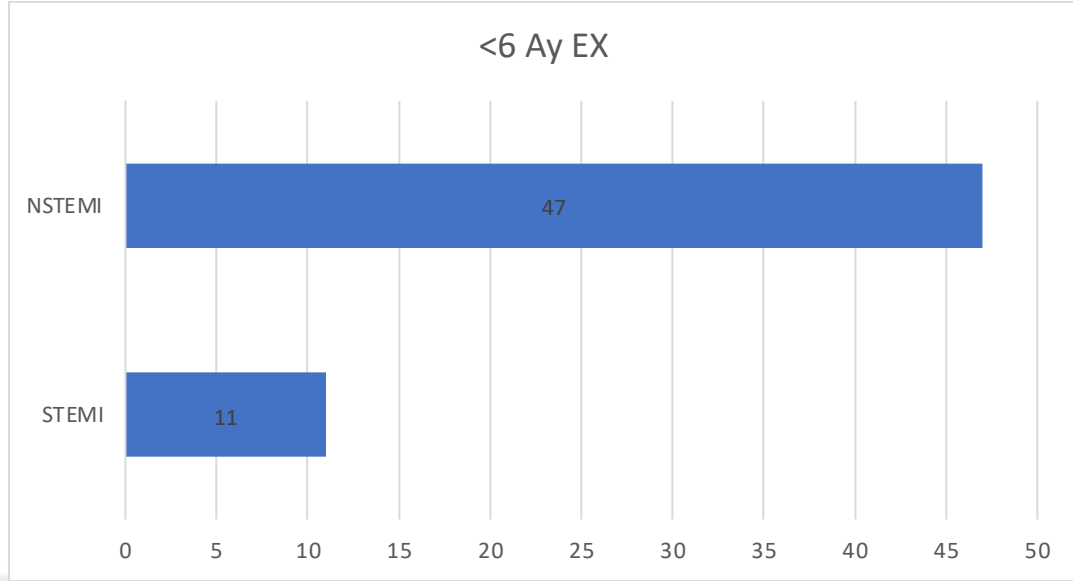
STEMI kadın ve erkek hastalar arasında ALT, AST, BAS, BUN, GGT, Kalsiyum, MPV, PDW, PLT, Potasyum, Sodyum, TKŞ, Kreatinin, Troponin T, SKB, Nabız, WBC, ve SKB ortalama değerleri ($19,08\pm13,08$; $26,65\pm31,32$, $35,85\pm37,23$; $49,9\pm55,78$, $0,04\pm0,02$; $0,04\pm0,02$, $22,92\pm16,78$; $17,38\pm6,68$, $28,19\pm25,92$; $30,2\pm28,12$, $9,12\pm0,54$; $9,05\pm0,43$, $10,04\pm1,17$; $9,72\pm1,01$, $9,82\pm3,65$; $8,17\pm3,2$, $14,46\pm2,4$; $14,8\pm2,37$, $273,38\pm72,63$; $244,24\pm72,28$, $4,46\pm0,61$; $4,33\pm0,5$, $136,19\pm5,37$; $138,04\pm3,09$, $204,65\pm120,71$; $173,38\pm87,18$, $7,58\pm1,79$; $7,69\pm2,09$, $1,08\pm0,72$; $1,03\pm0,32$, $2979,75\pm3477,75$; $3597,19\pm3678,91$, $113,62\pm34,57$; $121,44\pm31$, $16,90,08\pm19,27$; $85,69\pm26,44$ ve $0,04\pm0,08$; $0,08\pm0,09$) olarak belirlenmiştir. Bu değerler aynı sırayla ($P=0,053$, $P=0,055$, $P=0,191$, $P=0,103$, $P=0,135$, $P=0,808$, $P=0,216$, $P=0,023$, $P=0,172$, $P=0,068$, $P=0,306$, $P=0,186$, $P=0,319$, $P=0,63$, $P=0,424$, $P=0,546$, $P=0,174$, $P=0,157$) istatistiksel olarak anlamlı değildi. (Tablo 4.1).



Şekil 4.3. STEMI Hastalarının GRACE Risk Skorlaması Risk Sınıflarına Göre Sayısal Dağılımı.



Şekil 4.4. NSTEMI Hastalarının GRACE Risk Skorlaması Risk Sınıflarına Göre Sayısal Dağılımı.



Şekil 4.5. İlk 6 ay içerisinde Ölen Hastaların STEMI-NSTEMI Açısından Sayısal Verileri

Tablo 4.2. GRACE Risk Skorlamasında Risk Grupları İle Eozinofil Düzeyi Arasındaki İlişki

GRACE. Grup	Risk durumu	Yaşam-Ölüm Durumu	EOZİNOFİL				Sayı	p
			En düşük	En yüksek	Ortalama	Standart sapma		
STEMI	Düşük	<6 Ay Ölüm	0,03	0,03	0,03	.	1	0,079
		>6 Ay Ölüm	0,1	0,21	0,16	0,08	2	
		Sağ	0	0,42	0,11	0,1	50	
STEMI	Orta	<6 Ay Ölüm	0,01	0,06	0,03	0,02	4	0,095
		>6 Ay Ölüm	0,02	0,06	0,04	0,03	2	
		Sağ	0	0,25	0,06	0,08	26	
STEMI	Yüksek	<6 Ay Ölüm	0	0,02	0,01	0,01	6	<0,001
		>6 Ay Ölüm	0	0	0	0	2	
		Sağ	0	0,08	0,01	0,02	18	
NSTEMI	Düşük	<6 Ay Ölüm	0	0,34	0,11	0,12	8	0,213
		>6 Ay Ölüm	0,01	0,7	0,11	0,09	14	
		Sağ	0	0,53	0,11	0,12	158	
NSTEMI	Orta	<6 Ay Ölüm	0	0,25	0,07	0,07	18	0,069
		>6 Ay Ölüm	0	0,27	0,07	0,08	20	
		Sağ	0	0,91	0,07	0,13	86	
NSTEMI	Yüksek	<6 Ay Ölüm	0	0,1	0,01	0,02	21	<0,001
		>6 Ay Ölüm	0	0,2	0,04	0,06	16	
		Sağ	0	0,41	0,04	0,08	39	

ST Elevasyonu Olmayan MI (**NSTEMI**), ST elevasyonu olan MI(**STEMI**)

STEMI'da GRACE Risk Skorlaması'nda 53 (%47,8) düşük risk, 32(28,8) orta risk, 26(23,4) yüksek risk saptandı (Tablo 4.2, Şekil 4.3). NSTEMI 'da GRACE Risk Skorlaması'nda 180 (%47,4) düşük risk, 124(% 32,6) orta risk, 76 (%20)yüksek risk hasta saptandı (Tablo 4.2, Şekil 4.4).

Mortalite sayısı STEMI'da toplamda ilk 6 ayda 11 hastada, ilk 6 ay sonrasında 6 hastada saptandı. Mortalite sayısı NSTEMI'da ilk 6 ayda 47 hastada, ilk 6 aydan sonra 50 hastada saptandı (Tablo 4.2, Şekil 4.5).

GRACE risk skorlamasında STEMI'da ve NSTEMI'da ilk 6 ayda mortalite sayısı düşük riskli hastalarda ortalama 1;8, orta riskli hastalarda 4;18, yüksek riskli hastalarda 6;21 olarak saptandı. (Tablo 4.2, Şekil 4.3).

GRACE risk skorlamasında STEMI'da ve NSTEMI'da ilk 6 aydan sonra düşük riskli hastalarda mortalite sayısı 2;14, orta riskli hastalarda 2;20, yüksek riskli hastalarda 2;16 olarak saptandı (Tablo 4.2).

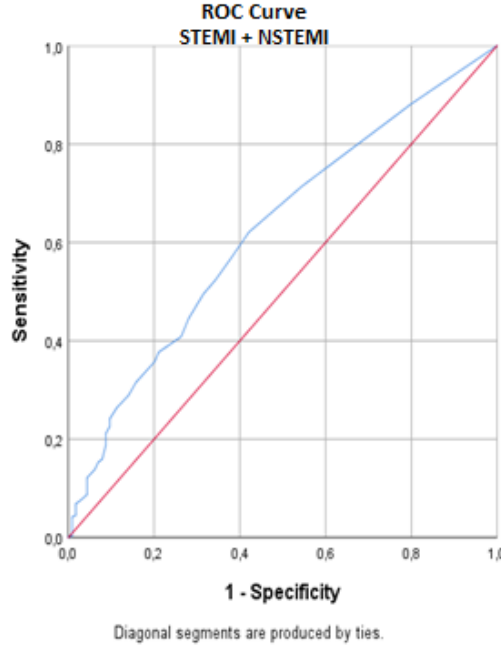
GRACE Risk Skorlaması'nda STEMI ve NSTEMI'da yaşayan düşük riskli hasta sayısı 50;158, orta riskli hasta sayısı 26;86, yüksek riskli hasta sayısı 18;39 olarak saptandı. (Tablo 4.2).

NSTEMI hastalarında GRACE Risk Skorlaması'nda yüksek risk grubunda kanda eozinofilin ortalama $\pm$ ss değeri ilk 6 ayda ölenlerde 0,01 $\pm$ 0,02, ilk 6 aydan sonra ölenlerde 0,04 $\pm$ 0,06, yaşayanlarda 0,04 $\pm$ 0,08 saptandı ve en yüksek değer yaşayanlarda ölçülmüş olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (Tablo 4.2).

NSTEMI hastalarında GRACE Risk Skorlaması'nda düşük ve orta risk grubunda sırasıyla kanda eozinofilin ortalama $\pm$ ss değeri aynı sırayla (0,11 $\pm$ 0,12; 0,07 $\pm$ 0,07, 0,11 $\pm$ 0,09; 0,07 $\pm$ 0,08, 0,11 $\pm$ 0,12; 0,07 $\pm$ 0,13) olarak belirlendi. Bu risk grupları ($P=0,214$, $P=0,069$) istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi (Tablo 4.2).

STEMI hastalarında GRACE Risk Skorlaması'nda yüksek risk grubunda kanda eozinofilin ortalama $\pm$ ss değeri ilk 6 ayda ölenlerde 0,01 $\pm$ 0,01, ilk 6 aydan sonra ölenlerde 0 $\pm$ 0, yaşayanlarda 0,01 $\pm$ 0,02 saptandı ve en yüksek değer yaşayanlarda ölçülmüş olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (Tablo 4.2).

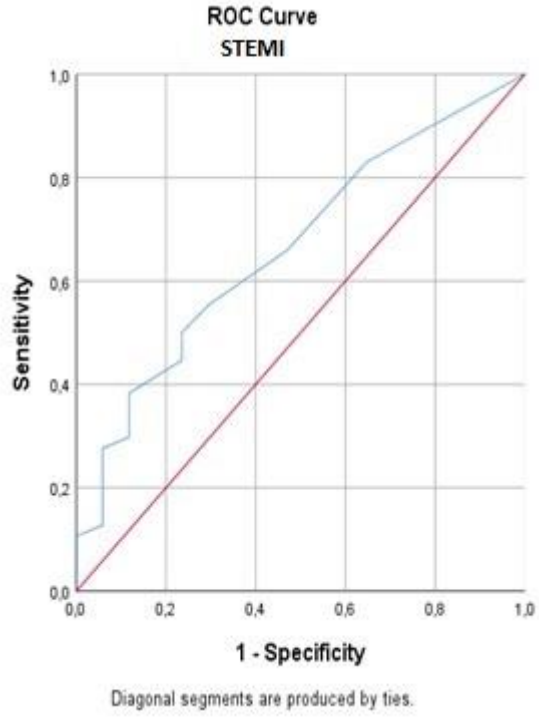
STEMI hastalarında GRACE Risk Skorlaması'nda düşük ve orta risk grubunda sırasıyla kanda eozinofilin ortalama± ss değeri aynı sırayla ($0,03 \pm 0,03$; $0,03 \pm 0,02$, $0,16 \pm 0,08$; $0,04 \pm 0,03$, $0,11 \pm 0,1$; $0,06 \pm 0,08$) olarak belirlendi. Bu risk grupları ($P=0,079$, $P=0,095$) istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi (Tablo 4.2).



ST Elevasyonu Olmayan MI (NSTEMI), ST elevasyonu olan MI(STEMI)

Şekil 4.6. GRACE ve Eozinofil Düzeyi Arasındaki Bütün Hastalardaki ROC Eğrisi Grafisi

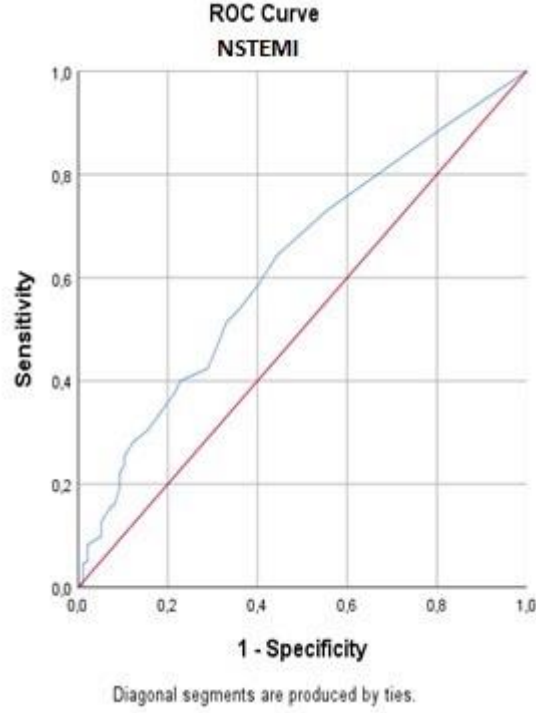
Çalışmamızda yapılan STEMI ve NSTEMI hastalarının bütünü için ROC analizinde eozinofil değeri EAA:0.623, referans aralığı 0,025, %95 Güven aralığı: 0,57-0,68, %62.1 duyarlılık, %57.9 özgüllük, $P<0.001$ olarak saptandı (Tablo 4.3, Şekil 4.6).



ST elevasyonu olan MI(STEMI)

Şekil 4.7. STEMI ROC Eğrisi Grafisi.

STEMI için ROC analizi ile saptanan optimum referans aralığı 0,025 EAA: 0.665, %95 Güven aralığı: 0.53-0.80, duyarlılık: %55, özgüllük: %70, $p=0,031$ olarak saptandı (Tablo 4.3, Şekil 4.7).



ST Elevasyonu Olmayan MI (NSTEMI)

Şekil 4.8. NSTEMI ROC Eğrisi Grafisi

NSTEMI için ROC analizi ile saptanan optimum referans aralığı 0,025 EAA: 0.624, %95 Güven aralığı: 0.56-0.69, duyarlılık: %64, özgüllük: %56, $p < 0,001$ olarak saptandı (Tablo 4.3, Şekil 4.8).

Tablo 4.3. ROC Analizi

	NSTEMI	STEMI	Toplam
Referans Aralığı	0,025	0,025	0,025
EAA	0,624	0,665	0,623
Sınır	0,561-0,687	0,534-0,796	0,566-0,68
Duyarlılık	0,643	0,553	0,621
Özgüllük	0,557	0,706	0,579
p Değeri	<0,001	0,031	<0,001

Eğri Altındaki Alan(EAA), ST Elevasyonu Olmayan MI (NSTEMI), ST elevasyonu olan MI(STEMI)

Tablo 4.4. Cinsiyet-Ölüm-GRACE Risk Skorlaması Sayı ve Yüzdeleri

GRUP		STEMI		NSTEMI		TOPLAM	
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Cinsiyet	Kadın	25	%22,5	139	%36	166	%33,8
	Erkek	86	%77,5	241	%64	325	%66,2
Risk Durumu	Düşük	53	%47,80	180	%47,4	233	%47,5
	Orta	32	%28,80	124	%32,6	156	%31,8
	Yüksek	26	%23,40	76	%20	102	%20,7
Ölüm-Sağ	Ölüm	17	%15,3	97	%25,5	114	%23,2
	Sağ	94	%84,7	283	%74,5	377	%76,8

ST Elevasyonu Olmayan MI (NSTEMI), ST elevasyonu olan MI(STEMI)

Tablo 4.5. STEMI-NSTEMI Hastalarının Cinsiyet ve Ölüm-Sağ Kalım Üzerine

Genel Verileri

	STEMI			NSTEMI		
	EX	Sağ	p	EX	Sağ	p
Yaş.Başvuru	72,88±11,45	63,17±13,39	0,005	76,1±10,69	65,18±13,22	<0,001
Yatış.Gün	3,88±3,31	3,67±2,6	0,756	4,43±3,89	2,99±2,77	0,001
ALT(U/L)	22,35±13,29	25,32±30,2	0,960	63,94±185,09	23,64±32,24	0,520
AST(U/L)	62±66,34	43,76±49,08	0,529	96,72±345,76	35,67±55,27	0,336
BAS(10 ³ /uL)	0,04±0,02	0,04±0,02	0,773	0,03±0,02	0,03±0,02	0,078
BUN(mg/dL)	25,32±19,4	17,48±6,95	0,180	29,27±14,51	19,73±8,52	<0,001
GGT(U/L)	30,53±25,94	29,59±27,92	0,876	46,62±68,87	40,68±62,62	0,700
HCT(%)	42,19±9,71	44,81±5,34	0,165	40,17±6,72	42,42±5,17	0,012
HGB(g/dL)	13,6±3,05	14,84±1,9	0,056	12,97±2,38	13,92±1,91	0,002
KALSİYUM(mmol/L)	9,01±0,35	9,08±0,47	0,685	8,75±0,55	8,98±0,49	<0,001
LYMPH.(10 ³ /uL)	1,97±1,35	2,21±1,4	0,456	1,55±1,01	1,94±0,98	<0,001
MCH(f/L)	29,17±2,16	29,15±2,42	0,796	28,65±3,6	29,13±2,47	0,133
MCHC(pg)	32,23±1,5	33,1±1,27	0,019	32,54±2,36	32,97±1,63	0,010
MCV(g/dL)	90,53±5,11	88,01±5,56	0,152	87,89±7,23	88,35±5,87	0,856
MON(10 ³ /uL)	0,58±0,33	0,62±0,31	0,390	0,65±0,66	0,58±0,26	0,847
MPV(f/L)	9,32±0,83	9,89±1,07	0,031	10,11±1,11	9,94±1,07	0,219
NEU(10 ³ /uL)	8,88±2,94	8,5±3,45	0,464	8,42±3,97	7,32±3,5	0,009
PDW(%)	14,25±2,92	14,81±2,2	0,539	15,3±2,4	15,04±2,31	0,415
PLT(10 ³ /uL)	269,82±87,14	247,67±70,26	0,320	235,59±81,23	238,31±83,19	0,548
POTASYUM(mmol/L)	4,33±0,7	4,37±0,49	0,462	4,57±0,67	4,51±0,65	0,307
RBC(10 ⁶ /uL)	4,67±0,97	5,09±0,53	0,020	4,55±0,7	4,78±0,64	0,001
SODYUM(mmol/L)	137,29±6,56	137,66±3,11	0,758	137,3±3,93	138,76±11,78	0,031
TKŞ(mg/dL)	202,76±89,16	176,75±97,67	0,077	176,36±101,43	161,07±94,19	0,032
WBC(10 ³ /uL)	7,76±1,76	7,62±2,06	0,977	7,26±1,97	8,20±1,90	0,140
KREATİNİN(mg/dL)	1,25±0,89	1±0,3	0,748	1,3±0,64	1,03±0,43	<0,001
Troponin T(ng/L)	4262,71±4189	3319,7±3530,44	0,396	877,7±1531,47	634,42±1290,18	0,025
SKB(mm/Hg)	112,35±34,88	120,91±31,47	0,231	122,08±32,63	129,91±30,66	0,028
NABİZ(dk)	94,59±20,35	85,3±25,51	0,046	90,13±23,6	82,34±25,12	<0,001
GRACE	157,94±38,26	126,13±39,19	0,003	134,9±36,14	104,83±35,62	<0,001
EOS(10 ³ /uL)	0,03±0,05	0,08±0,09	0,030	0,06±0,1	0,1±0,12	<0,001
EOST(gün)	38,24±34,47	42,3±25,37	0,357	39,43±32,49	45,13±35,09	0,299

BUN(Blood Urea Nitrogen),Bazofil(BAS),Alanin Aminotransferaz (ALT)Aspartat Aminotransferaz(AST),Gama glutamil transferaz(GGT),Hematokrit(HCT),Hemoglobin(HGB),mean corpuscular hemoglobin(MCH),Mean corpuscular hemoglobin concentration(MCHC),mean corpuscular volume (MCV), Monosit(MON),Mean Platelet Volume(MPV),Nötrofil(NEU),Platelet Distribution Width(PDW),Platelet(PLT),Red Blood Cell(RBC),Tokluk kan şekeri(TKŞ),White Blood Cell(WBC),Eozinofil(EOS),Eozinofil zamanı(EOS T)

NSTEMI hastalarında yaş ölen hastalarda $76,1 \pm 10,69$, yaşayan hastalarda $65,18 \pm 13,22$ saptandı; ölen hastalarda yüksek olup ($p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında yattığı gün sayısı ölen hastalarda $4,43 \pm 3,89$, yaşayan hastalarda $2,99 \pm 2,77$ saptandı; ölen hastalarda yüksek olup ($p = 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında BUN ölen hastalarda $29,27 \pm 14,51$, yaşayan hastalarda $19,73 \pm 8,52$ saptandı; ölen hastalarda yüksek olup ($p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında HCT ölen hastalarda $40,17 \pm 6,72$, yaşayan hastalarda $42,42 \pm 5,17$ saptandı; yaşayan hastalarda yüksek olup ($p = 0,012$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında HGB ölen hastalarda $12,97 \pm 2,38$, yaşayan hastalarda $13,92 \pm 1,91$ saptandı; yaşayan hastalarda yüksek olup ($p = 0,002$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında KALSİYUM ölen hastalarda $8,75 \pm 0,55$, yaşayan hastalarda $8,98 \pm 0,49$ saptandı; yaşayan hastalarda yüksek olup ($p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında Lymph ölen hastalarda $1,55 \pm 1,01$, yaşayan hastalarda $1,94 \pm 0,98$ saptandı; yaşayan hastalarda yüksek olup ($p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında MCHC ölen hastalarda $32,54 \pm 2,36$, yaşayan hastalarda $32,97 \pm 1,63$ saptandı; riskli hastalarda yüksek olup ($p = 0,010$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında NEU ölen hastalarda $8,42 \pm 3,97$, yaşayan hastalarda $7,32 \pm 3,5$ saptandı; riskli hastalarda yüksek olup ($p = 0,009$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında RBC ölen hastalarda $4,55 \pm 0,7$, yaşayan hastalarda $4,78 \pm 0,64$ saptandı; riskli hastalarda yüksek olup ($p = 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında SODYUM ölen hastalarda $137,3 \pm 3,93$, yaşayan hastalarda $138,76 \pm 11,78$ saptandı; riskli hastalarda yüksek olup ($p = 0,031$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında TKŞ ölen hastalarda $176,36 \pm 101,43$, yaşayan hastalarda $161,07 \pm 94,19$ saptandı; riskli hastalarda yüksek olup ($p = 0,032$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında Kreatinin ölen hastalarda $1,3 \pm 0,64$, yaşayan hastalarda $1,03 \pm 0,43$ saptandı; riskli hastalarda yüksek olup ($p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında Troponin T ölen hastalarda $877,7 \pm 1531,47$, yaşayan hastalarda $634,42 \pm 1290,18$ saptandı; riskli hastalarda yüksek olup ($p = 0,025$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında SKB ölen hastalarda $122,08 \pm 32,63$, yaşayan hastalarda $129,91 \pm 30,66$ saptandı; riskli hastalarda yüksek

olup ($p=0,028$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında Nabız ölen hastalarda $90,13\pm23,6$, yaşayan hastalarda $82,34\pm25,12$ saptandı; riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında GRACE Risk Skorlaması ölen hastalarda $134,9\pm36,14$, yaşayan hastalarda $104,83\pm35,62$ saptandı; riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında kanda eozinofil düzeyi ölen hastalarda $0,06\pm0,1$, yaşayan hastalarda $0,1\pm0,12$ saptandı; riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 4.5).

NSTEMI hastalarında ölen ve yaşayan hastalar arasında ALT, AST, BAS, GGT, MCH, MCV, MON, MPV, PDW, PLT, POTASYUM, WBC ve EOS T ortalama değerleri ($63,94\pm185,09$; $23,64\pm32,24$, $96,72\pm345,76$; $35,67\pm55,27$, $0,03\pm0,02$; $0,03\pm0,02$, $46,62\pm68,87$; $40,68\pm62,62$, $28,65\pm3,6$; $29,13\pm2,47$, $87,89\pm7,23$; $88,35\pm5,87$, $0,65\pm0,66$; $0,58\pm0,26$, $10,11\pm1,11$; $9,94\pm1,07$, $15,3\pm2,4$; $15,04\pm2,31$, $235,59\pm81,23$; $238,31\pm83,19$, $4,57\pm0,67$; $4,51\pm0,65$, $7,26\pm1,97$; $8,20\pm1,90$, $39,43\pm32,49$; $45,13\pm35,09$) olarak belirlenmiştir. Bu değerler aynı sırayla ($P=0,52$, $P=0,336$, $P=0,078$, $P=0,7$, $P=0,133$, $P=0,856$, $P=0,847$, $P=0,219$, $P=0,415$, $P=0,548$, $P=0,307$, $P=0,14$, $P=0,299$) istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 4.5).

STEMI hastalarında yaş ölen hastalarda $72,88\pm11,45$, yaşayan hastalarda $63,17\pm13,39$ saptandı; ölen hastalarda yüksek olup ($p=0,005$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında MCHC ölen hastalarda $32,23\pm1,5$, yaşayan hastalarda $33,1\pm1,27$ saptandı; yaşayan hastalarda yüksek olup ($p=0,019$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında MPV ölen hastalarda $9,32\pm0,83$, yaşayan hastalarda $9,89\pm1,07$ saptandı; yaşayan hastalarda yüksek olup ($p=0,031$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında RBC ölen hastalarda $4,67\pm0,97$, yaşayan hastalarda $5,09\pm0,53$ saptandı; yaşayan hastalarda yüksek olup ($p=0,020$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında Nabız ölen hastalarda $94,59\pm20,35$, yaşayan hastalarda $85,3\pm25,51$ saptandı; ölen hastalarda yüksek olup ($p=0,046$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE Risk Skorlaması ölen hastalarda $157,94\pm38,26$, yaşayan hastalarda $126,13\pm39,19$ saptandı; ölen hastalarda yüksek olup ($p=0,003$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında Eos ölen hastalarda $0,03\pm0,05$, yaşayan

hastalarda $0,08 \pm 0,09$ saptandı; yaşayan hastalarda yüksek olup ($p=0,030$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 4.5).

STEMI hastalarında ölen ve yaşayan hastalar arasında yattığı gün sayısı ALT, AST, BAS, BUN, GGT, HCT, HGB, Kalsiyum, MCH, MCV, MON, PDW, PLT, POTASYUM, SODYUM, TKŞ, WBC, KREATİNİN, TROPONİN T, SKB, EOS T ortalama değerleri ($3,88 \pm 3,31$; $3,67 \pm 2,6$, $22,35 \pm 13,29$; $25,32 \pm 30,2$, $62 \pm 66,34$; $43,76 \pm 49,08$, $0,04 \pm 0,02$; $0,04 \pm 0,02$, $25,32 \pm 19,4$; $17,48 \pm 6,95$, $30,53 \pm 25,94$; $29,59 \pm 27,92$, $42,19 \pm 9,71$; $44,81 \pm 5,34$, $13,6 \pm 3,05$; $14,84 \pm 1,9$, $9,01 \pm 0,35$; $9,08 \pm 0,47$, $1,97 \pm 1,35$; $2,21 \pm 1,4$, $29,17 \pm 2,16$; $29,15 \pm 2,42$, $90,53 \pm 5,11$; $88,01 \pm 5,56$, $0,58 \pm 0,33$; $0,62 \pm 0,31$, $8,88 \pm 2,94$; $8,5 \pm 3,45$, $14,25 \pm 2,92$; $14,81 \pm 2,2$, $269,82 \pm 87,14$; $247,67 \pm 70,26$, $4,33 \pm 0,7$; $4,37 \pm 0,49$, $137,29 \pm 6,56$; $137,66 \pm 3,11$, $202,76 \pm 89,16$; $176,75 \pm 97,67$, $7,76 \pm 1,76$; $7,62 \pm 2,06$, $1,25 \pm 0,89$; $1 \pm 0,3$, $3319,7 \pm 3530,44$; $4262,71 \pm 4189$, $112,35 \pm 34,88$; $120,91 \pm 31,47$, $38,24 \pm 34,47$; $42,3 \pm 25,37$) olarak belirlenmiştir. Bu değerler aynı sırayla ($P=0,756$, $P=0,96$, $P=529$, $P=0,773$, $P=0,18$, $P=0,876$, $P=0,165$, $P=0,056$, $P=0,685$, $P=456$, $P=796$, $P=0,152$, $P=0,390$, $P=0,464$, $P=0,539$, $P=0,32$, $P=0,462$, $P=0,758$, $P=0,077$, $P=0,977$, $P=0,748$, $P=0,396$, $P=0,231$, $P=0,357$) istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 4.5).

Tablo 4.6. STEMI'DA GRACE Risk Skorlaması Gruplarında Ölüm-Sağ Kalım Üzerine Verilerin İstatistiksel Değerleri

	GRACE-STEMI			p
	Düşük	Orta	Yüksek	
Yaş.Başvuru	56,91±11,99 (24-74)	70,34±10,1 (46-87)	73,46±11,42 (45-88)	<0,001
Yatış.Gün	2,83±1,71 (0-8)	3,72±3,62 (0-20)	5,46±2,27 (2-11)	<0,001
ALT(U/L)	26,87±32,77 (8-230)	22,09±13,74 (3-66)	24,27±32,11 (7-173)	0,177
AST(U/L)	43,98±45,16 (11-205)	54,31±67,22 (15-343)	42,27±44,72 (13-176)	0,458
BAS(10 ³ /uL)	0,05±0,02 (0,01-0,12)	0,04±0,01 (0,02-0,06)	0,04±0,03 (0-0,11)	0,065
BUN(mg/dL)	15,71±7,35 (0,7-47,9)	22,87±14,3 (10,2-84,2)	19,52±6,98 (9,5-39,1)	<0,001
GGT(U/L)	34±33,35 (8-230)	27,38±20,17 (8-83)	23,92±20,82 (6-109)	0,024
HCT(%)	46,08±5,26 (31,4-55,7)	42,45±6,72 (20-52,1)	43,42±6,71 (27,2-64,9)	0,009
HGB(g/dL)	15,33±1,91 (9,8-18,8)	13,91±2,38 (5,8-17,2)	14,16±2,2 (8-19,6)	0,003
KALSİYUM(mmol/L)	9,09±0,46 (7,87-10,88)	9,15±0,52 (8,25-10,74)	8,94±0,3 (8,34-9,43)	0,174
LYMPH.(10 ³ /uL)	2,51±1,38 (0,86-7,47)	1,73±1,05 (0,26-5,41)	2,02±1,68 (0,27-6,89)	0,003
MCH(fL)	29,48±2,44 (21,7-33,2)	28,74±2,12 (24,3-32,2)	29±2,54 (20,2-33,1)	0,110
MCHC(pg)	33,25±1,12 (30,7-36,1)	32,74±1,52 (29-35,5)	32,65±1,44 (29,3-35,5)	0,123
MCV(g/dL)	88,61±5,99 (69,7-100)	87,76±4,15 (78,3-95)	88,75±6,22 (68,9-98,5)	0,516
MON(10 ³ /uL)	0,67±0,31 (0,15-2,09)	0,58±0,29 (0,16-1,21)	0,55±0,33 (0,04-1,3)	0,089
MPV(fL)	9,8±0,93 (7,7-12,5)	9,79±1,14 (8-12)	9,82±1,21 (8,2-12,6)	0,950
NEU(10 ³ /uL)	7,6±2,44 (3,31-14,04)	9,26±3,73 (2,71-18,88)	9,65±4,05 (3,67-19,43)	0,019
PDW(%)	14,71±2,36 (9,2-16,9)	14,67±2,28 (9,2-16,8)	14,8±2,59 (8,5-17,7)	0,961
PLT(10 ³ /uL)	253,11±75,94 (121-543)	243,78±56,7 (127-384)	255,85±86,15 (75-416)	0,701
POTASYUM(mmol/L)	4,32±0,42 (3,58-5,43)	4,41±0,63 (3,28-5,63)	4,38±0,6 (3,43-5,27)	0,787
RBC(10 ⁶ /uL)	5,21±0,54 (4,04-6,32)	4,84±0,7 (2,68-5,9)	4,88±0,63 (3,95-7,06)	0,012
SODYUM(mmol/L)	137,57±2,83 (131-143)	138,32±5,25 (116-147)	136,81±3,48 (128-143)	0,042
TKŞ(mg/dL)	164,34±83,26 (87-496)	164,84±75,77 (89-436)	233,27±124,59 (90-621)	0,010
WBC(10 ³ /uL)	7,53±1,96 (4,10-11,85)	7,58±2,00 (4,06-11,90)	8,05±11,80 (4,07-11,80)	0,313
KREATİNİN(mg/dL)	0,98±0,32 (0,54-2,44)	1,13±0,64 (0,63-4,3)	1,06±0,37 (0,51-2,15)	0,280
Troponin T(ng/L)	2993,62±3487,65 (4,59-10000)	3056,17±3321,62 (11,48-10000)	4878,92±4010,42 (91,34-10000)	0,050
SKB(mm/HG)	136,51±22,88 (90-188)	120,47±30,85 (78-210)	84,08±17,81 (50-120)	<0,001
NABİZ(dk)	75,4±17,67 (47-131)	89,19±18,74 (48-117)	106,77±30,86 (48-200)	<0,001
GRACE	98,06±19,53 (46-125)	139,56±8,55 (126-154)	187,62±24,92 (156-234)	<0,001
EOS(10 ³ /uL)	0,11±0,1 (0-0,42)	0,05±0,07 (0-0,25)	0,01±0,02 (0-0,08)	<0,001
EOST(gün)	48,19±29,54 (20-100)	42,07±31,33 (0-100)	38,17±23,6 (9,1-100)	0,559

BUN (Blood Urea Nitrogen),Bazofil (BAS),Alanin Aminotransferaz (ALT), Aspartat Aminotransferaz (AST),Gama glutamil transferaz (GGT),Hematokrit (HCT), Hemoglobin(HGB),mean corpuscular hemoglobin(MCH),Mean corpuscular hemoglobin concentration(MCHC),mean corpuscular volume (MCV),Monosit (MON),Mean Platelet Volume (MPV),Nötrofil (NEU),Platelet Distribution Width (PDW),Platelet (PLT),Red Blood Cell (RBC),Tokluk kan şekeri (TKŞ),White Blood Cell (WBC),Eozinofil (EOS),Eozinofil zamanı (EOS T)

STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında yaş düşük riskli hastalarda 56,91±11,99, orta riskli hastalarda 70,34±10,1, yüksek riskli hastalarda 73,46±11,42 saptandı; yüksek riskli hasta grubunda yüksek olup (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında yattığı gün sayısı düşük riskli hastalarda 2,83±1,71, orta riskli hastalarda 3,72±3,62, yüksek riskli hastalarda 5,46±2,27 saptandı; yüksek riskli hasta grubunda yüksek olup (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında

BUN düşük riskli hastalarda $15,71 \pm 7,35$, orta riskli hastalarda $22,87 \pm 14,3$, yüksek riskli hastalarda $19,52 \pm 6,98$ saptandı; orta riskli hasta grubunda yüksek olup ($p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında GGT düşük riskli hastalarda $34 \pm 33,35$, orta riskli hastalarda $27,38 \pm 20,17$, yüksek riskli hastalarda $23,92 \pm 20,82$ saptandı; düşük riskli hasta grubunda yüksek olup ($p = 0,024$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında HCT düşük riskli hastalarda $46,08 \pm 5,26$, orta riskli hastalarda $42,45 \pm 6,72$, yüksek riskli hastalarda $43,42 \pm 6,71$ saptandı; düşük riskli hasta grubunda yüksek olup ($p = 0,009$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında HGB düşük riskli hastalarda $15,33 \pm 1,91$, orta riskli hastalarda $13,91 \pm 2,38$, yüksek riskli hastalarda $14,16 \pm 2,2$ saptandı; düşük riskli hasta grubunda yüksek olup ($p = 0,003$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında Lymph düşük riskli hastalarda $2,51 \pm 1,38$, orta riskli hastalarda $1,73 \pm 1,05$, yüksek riskli hastalarda $2,02 \pm 1,68$ saptandı; düşük riskli hasta grubunda yüksek olup ($p = 0,003$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında NEU düşük riskli hastalarda $7,6 \pm 2,44$, orta riskli hastalarda $9,26 \pm 3,73$, yüksek riskli hastalarda $9,65 \pm 4,05$ saptandı; yüksek riskli hasta grubunda yüksek olup ($p = 0,019$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında RBC düşük riskli hastalarda $5,21 \pm 0,54$, orta riskli hastalarda $4,84 \pm 0,7$, yüksek riskli hastalarda $4,88 \pm 0,63$ saptandı; düşük riskli hasta grubunda yüksek olup ($p = 0,012$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında Sodyum GRACE risk skorlamasında düşük riskli hastalarda $137,57 \pm 2,83$, orta riskli hastalarda $138,32 \pm 5,25$, yüksek riskli hastalarda $136,81 \pm 3,48$ saptandı; orta riskli hasta grubunda yüksek olup ($p = 0,042$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında TKŞ GRACE risk skorlamasında düşük riskli hastalarda $164,34 \pm 83,26$, orta riskli hastalarda $164,84 \pm 75,77$, yüksek riskli hastalarda $233,27 \pm 124,59$ saptandı; yüksek riskli hasta grubunda yüksek olup ($p = 0,010$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında Troponin T düşük riskli hastalarda $2993,62 \pm 3487,65$, orta riskli hastalarda $3056,17 \pm 3321,62$, yüksek riskli hastalarda $4878,92 \pm 4010,42$ saptandı; yüksek riskli hasta grubunda yüksek olup ($p = 0,050$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında

SKB düşük riskli hastalarda $136,51 \pm 22,88$, orta riskli hastalarda $120,47 \pm 30,85$, yüksek riskli hastalarda $84,08 \pm 17,81$ saptandı; düşük riskli hasta grubunda yüksek olup (p) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında Nabız düşük riskli hastalarda $75,4 \pm 17,67$, orta riskli hastalarda $89,19 \pm 18,74$, yüksek riskli hastalarda $106,77 \pm 30,86$ saptandı; yüksek riskli hasta grubunda yüksek olup ($p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. STEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında Eos düşük riskli hastalarda $0,11 \pm 0,1$, orta riskli hastalarda $0,05 \pm 0,07$, yüksek riskli hastalarda $0,01 \pm 0,02$ saptandı; düşük riskli hasta grubunda yüksek olup ($p < 0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 4.6).

STEMI hastalarında GRACE Risk skorlamasında düşük, orta ve yüksek riskli gruplar arasında ALT, AST, BAS, Kalsiyum, MCH, MCHC, MCV, MON,MPV, PDW, PLT, Potasyum, , Kreatinin, Troponin T ve EOS T ortalama değerleri ($26,87 \pm 32,77$; $22,09 \pm 13,74$; $24,27 \pm 32,11$, $43,98 \pm 45,16$; $54,31 \pm 67,22$; $42,27 \pm 44,72$, $0,05 \pm 0,02$; $0,04 \pm 0,01$; $0,04 \pm 0,03$, $9,09 \pm 0,46$; $9,15 \pm 0,52$; $8,94 \pm 0,3$, $29,48 \pm 2,44$; $28,74 \pm 2,12$; $29 \pm 2,54$, $33,25 \pm 1,12$; $32,74 \pm 1,52$; $32,65 \pm 1,44$, $88,61 \pm 5,99$; $87,76 \pm 4,15$; $88,75 \pm 6,22$, $0,67 \pm 0,31$; $0,58 \pm 0,29$; $0,55 \pm 0,33$, $9,8 \pm 0,93$; $9,79 \pm 1,14$; $9,82 \pm 1,21$, $14,71 \pm 2,36$; $14,67 \pm 2,28$; $14,8 \pm 2,59$, $253,11 \pm 75,94$; $243,78 \pm 56,7$; $255,85 \pm 86,15$, $4,32 \pm 0,42$; $4,41 \pm 0,63$; $4,38 \pm 0,6$, $7,53 \pm 1,96$; $7,58 \pm 2,00$; $8,05 \pm 11,80$, $0,98 \pm 0,32$; $1,13 \pm 0,64$; $1,06 \pm 0,37$ ve $48,19 \pm 29,54$; $42,07 \pm 31,33$; $38,17 \pm 23,6$) olarak belirlenmiştir. Bu değerler aynı sırayla ($P=0,017$, $P=0,458$, $P=0,065$, $P=0,174$, $P=0,110$, $P=0,123$, $P=0,516$, $P=0,089$, $P=0,950$, $P=0,961$, $P=0,701$, $P=0,787$, $P=0,313$, $P=0,28$, $P=0,559$,) istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 4.6).

Tablo 4.6: NSTEMI'DA GRACE Risk Skorlaması Gruplarında Ölüm-Sağ Kalım Üzerine Verilerin İstatistiksel Değerleri

	GRACE-NSTEMI			p
	Düşük	Orta	Yüksek	
Yaş.Başvuru	58,94±11,98 (19-82)	74,25±8,77 (35-95)	79,11±7,92 (58-94)	<0,001
Yatış.Gün	2,7±2,85 (0-26)	3,46±2,76 (0-18)	4,75±3,92 (0-19)	<0,001
ALT(U/L)	21,33±15,34 (4-128)	34,52±62,09 (3-490)	62,79±203,01 (4-1425)	0,791
AST(U/L)	30,54±20,68 (8-149)	46,06±85,87 (13-894)	108,76±388,02 (2-2999)	0,001
BAS(10 ³ /uL)	0,04±0,02 (0-0,08)	0,03±0,02 (0-0,18)	0,03±0,02 (0,01-0,11)	0,003
BUN(mg/dL)	17,25±6,91 (5,1-47,7)	24,71±10,1 (8-65)	29,68±14,92 (11,2-92,2)	<0,001
GGT(U/L)	31,17±26,38 (5-184)	50,05±68,43 (4-447)	55,67±105,31 (6-839)	0,386
HCT(%)	43,18±5,13 (24-56,5)	41±5,89 (24,5-55,4)	40,07±5,9 (20,8-51,8)	<0,001
HGB(g/dL)	14,23±1,88 (7,9-19,4)	13,37±2,16 (6,9-17,6)	12,87±2,05 (6,9-16,4)	<0,001
KALSİYUM(mmol/L)	9,03±0,43 (7,69-10,12)	8,93±0,55 (7,27-10,6)	8,66±0,55 (7,37-10,17)	<0,001
LYMPH.(10 ³ /uL)	2,13±0,84 (0,4-4,51)	1,62±0,87 (0,26-7,32)	1,5±1,33 (0,24-7,5)	<0,001
MCH(fL)	29,21±2,79 (19,5-46,8)	28,75±2,84 (19-33,7)	28,94±2,79 (17,7-35,8)	0,805
MCHC(pg)	33,23±2,17 (28,1-50)	32,67±1,49 (28-36,7)	32,32±1,34 (26,7-35)	<0,001
MCV(g/dL)	87,94±5,69 (66,7-100,7)	87,93±6,71 (63,9-101,3)	89,43±6,62 (66,4-106,3)	0,109
MON(10 ³ /uL)	0,59±0,24 (0,06-1,33)	0,56±0,25 (0,01-1,25)	0,67±0,75 (0,07-6,38)	0,822
MPV(fL)	9,85±0,96 (7,3-12,7)	10,05±1,17 (7,1-13,4)	10,17±1,2 (7,5-13,6)	0,186
NEU(10 ³ /uL)	6,61±2,7 (1,16-16,25)	7,77±3,47 (2,9-22,72)	9,69±4,85 (2,03-25,66)	<0,001
PDW(%)	15,05±2,24 (8,7-17,8)	15,21±2,25 (8,1-21)	15,06±2,67 (8,3-21)	0,557
PLT(10 ³ /uL)	246,59±89,57 (1-974)	226,84±62,96 (66-357)	233,96±91,8 (79-648)	0,150
POTASYUM(mmol/L)	4,45±0,69 (2,97-10,21)	4,57±0,57 (3,37-6,48)	4,63±0,66 (3,58-6,21)	0,015
RBC(10 ⁶ /uL)	4,89±0,68 (0,04-6,23)	4,65±0,63 (3,15-7,26)	4,45±0,57 (2,28-5,78)	<0,001
SODYUM(mmol/L)	139,36±14,17 (131-325)	137,84±5,11 (122-179)	136,97±4,04 (124-148)	0,012
TKŞ(mg/dL)	149,96±89,98 (72-508)	171,94±96,68 (87-621)	189,18±104,32 (42-530)	<0,001
WBC(10 ³ /uL)	8,22±1,88 (4,09-11,58)	7,57±1,96 (4,07-11,90)	7,13±2,10 (4,06-11,85)	0,069
KREATİNİN(mg/dL)	0,9±0,26 (0,46-2,47)	1,17±0,49 (0,47-3,61)	1,42±0,73 (0,64-5,05)	<0,001
Troponin T(ng/L)	392,01±670,23 (3-3918)	753,81±1250,21 (8,64-10000)	1324,26±2248,35 (11,48-10000)	<0,001
SKB(mm/HG)	141,48±27,77 (90-210)	127,31±26,42 (70-210)	96,75±23,35 (0-160)	<0,001
NABİZ(dk)	74,74±17,31 (45-164)	85,63±21,97 (52-187)	104,92±31,38 (54-231)	<0,001
GRACE	81,49±20,53 (21-108)	123,75±9,03 (109-140)	167,62±24,02 (141-226)	<0,001
EOS(10 ³ /uL)	0,13±0,12 (0-0,7)	0,07±0,12 (0-0,91)	0,03±0,06 (0-0,41)	<0,001
EOST(gün)	50,73±40,31 (0-100)	45,81±35,71 (0-100)	37,49±29,4 (0-100)	<0,001

BUN(Blood Urea Nitrogen),Bazofil(BAS),Alanin Aminotransferaz (ALT)Aspartat Aminotransferaz(AST),Gama glutamil transferaz (GGT),Hematokrit(HCT),Hemoglobin(HGB),mean corpuscular hemoglobin(MCH),Mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC),mean corpuscular volüme(MCV),Monosit(MON),Mean Platelet Volume(MPV),Nötrofil(NEU),Platelet Distribution Width(PDW),Platelet(PLT),Red Blood Cell(RBC),Tokluk kan şekeri(TKŞ),White Blood Cell(WBC), Eozinofil (EOS), Eozinofil zamanı(EOS T)

NSTEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında yaş düşük riskli hastalarda 58,94±11,98, orta riskli hastalarda 74,25±8,77, yüksek riskli hastalarda 79,11±7,92 saptandı; yüksek riskli hastalarda yüksek olup (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında yattığı gün sayısı düşük riskli hastalarda 2,7±2,85, orta riskli hastalarda 3,46±2,76, yüksek riskli hastalarda 4,75±3,92 saptandı; yüksek riskli hastalarda yüksek olup (p<0,001) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında AST düşük riskli hastalarda 30,54±20,68, orta riskli hastalarda 46,06±85,87, yüksek riskli

hastalarda $108,76 \pm 388,02$ saptandı; yüksek riskli hastalarda yüksek olup ($p=0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında BAS GRACE risk skorlamasında düşük riskli hastalarda $0,04 \pm 0,02$, orta riskli hastalarda $0,03 \pm 0,02$, yüksek riskli hastalarda $0,03 \pm 0,02$ saptandı; düşük riskli hastalarda yüksek olup ($p=0,003$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında BUN düşük riskli hastalarda $17,25 \pm 6,91$, orta riskli hastalarda $24,71 \pm 10,1$, yüksek riskli hastalarda $29,68 \pm 14,92$ saptandı; yüksek riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında HCT düşük riskli hastalarda $43,18 \pm 5,13$, orta riskli hastalarda $41 \pm 5,89$, yüksek riskli hastalarda $40,07 \pm 5,9$ saptandı; düşük riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında HGB düşük riskli hastalarda $14,23 \pm 1,88$, orta riskli hastalarda $13,37 \pm 2,16$, yüksek riskli hastalarda $12,87 \pm 2,05$ saptandı; düşük riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında kanda Kalsiyum değeri GRACE risk skorlamasında düşük riskli hastalarda $9,03 \pm 0,43$, orta riskli hastalarda $8,93 \pm 0,55$, yüksek riskli hastalarda $8,66 \pm 0,55$ saptandı; düşük riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında Lymph düşük riskli hastalarda $2,13 \pm 0,84$, orta riskli hastalarda $1,62 \pm 0,87$, yüksek riskli hastalarda $1,5 \pm 1,33$ saptandı; düşük riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında MCHC GRACE risk skorlamasında düşük riskli hastalarda $33,23 \pm 2,17$, orta riskli hastalarda $32,67 \pm 1,49$, yüksek riskli hastalarda $32,32 \pm 1,34$ saptandı; düşük riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında NEU düşük riskli hastalarda $6,61 \pm 2,7$, orta riskli hastalarda $7,77 \pm 3,47$, yüksek riskli hastalarda $9,69 \pm 4,85$ saptandı; yüksek riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında Potasyum GRACE risk skorlamasında düşük riskli hastalarda $4,45 \pm 0,69$, orta riskli hastalarda $4,57 \pm 0,57$, yüksek riskli hastalarda $4,63 \pm 0,66$ saptandı; yüksek riskli hastalarda yüksek olup ($p=0,015$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında RBC düşük riskli hastalarda $4,89 \pm 0,68$, orta riskli hastalarda $4,65 \pm 0,63$, yüksek riskli hastalarda $4,45 \pm 0,57$ saptandı; düşük riskli

hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında kanda Sodyum GRACE risk skorlamasında düşük riskli hastalarda $139,36\pm14,17$, orta riskli hastalarda $137,84\pm5,11$, yüksek riskli hastalarda $136,97\pm4,04$ saptandı; düşük riskli hastalarda yüksek olup ($p=0,012$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında TKŞ GRACE risk skorlamasında düşük riskli hastalarda $149,96\pm89,98$, orta riskli hastalarda $171,94\pm96,68$, yüksek riskli hastalarda $189,18\pm104,32$ saptandı; yüksek riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında Kreatinin GRACE risk skorlamasında düşük riskli hastalarda $0,9\pm0,26$, orta riskli hastalarda $1,17\pm0,49$, yüksek riskli hastalarda $1,42\pm0,73$ saptandı; yüksek riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında Troponin T düşük riskli hastalarda $392,01\pm670,23$, orta riskli hastalarda $753,81\pm1250,21$, yüksek riskli hastalarda $1324,26\pm2248,35$ saptandı; yüksek riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında SKB düşük riskli hastalarda $141,48\pm27,77$, orta riskli hastalarda $127,31\pm26,42$, yüksek riskli hastalarda $96,75\pm23,35$ saptandı; düşük riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında Nabız GRACE risk skorlamasında düşük riskli hastalarda $74,74\pm17,31$, orta riskli hastalarda $85,63\pm21,97$, yüksek riskli hastalarda $104,92\pm31,38$ saptandı; yüksek riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında GRACE risk skorlamasında Eos düşük riskli hastalarda $0,13\pm0,12$, orta riskli hastalarda $0,07\pm0,12$, yüksek riskli hastalarda $0,03\pm0,06$ saptandı; düşük riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. NSTEMI hastalarında Eos T GRACE risk skorlamasında düşük riskli hastalarda $50,73\pm40,31$, orta riskli hastalarda $45,81\pm35,71$, yüksek riskli hastalarda $37,49\pm29,4$ saptandı; düşük riskli hastalarda yüksek olup ($p<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 4.7).

NSTEMI hastalarında GRACE Risk skorlamasında düşük, orta ve yüksek riskli gruplar arasında ALT, GGT, MCH, MCV, MON, MPV, PDW, PLT, ve WBC, ortalama değerleri ($21,33\pm15,34$; $34,52\pm62,09$; $62,79\pm203,01$, $31,17\pm26,38$; $50,05\pm68,43$; $55,67\pm105,31$, $29,21\pm2,79$; $28,75\pm2,84$; $28,94\pm2,79$, $87,94\pm5,69$;

87,93±6,71; 89,43±6,62, 0,59±0,24; 0,56±0,25; 0,67±0,75, 9,85±0,96; 10,05±1,17; 10,17±1,2, 15,05±2,24; 15,21±2,25; 15,06±2,67, 246,59±89,57; 226,84±62,96; 233,96±91,8, 8,22±1,88; 7,57±1,96; 7,13±2,10) olarak belirlenmiştir. Bu değerler aynı sırayla (P=0,791, P=0,386, P=805, P=0,109, P=0,882, P=0,186, P=0,557, P=0,15, P=0,069) istatistiksel olarak anlamlı değildi. (Tablo 4.7).



5. TARTIŞMA

Göğüs ağrısına neden olabilecek hastalıkların bir bölümünün ölümcül olmasından dolayı göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalara uygun triaj uygulanmalıdır (36).

Göğüs ağrısına neden olan hastalıkların büyük bölümünü dünya da ve ülkemizde AKS oluşturmaktadır (1).

STEMI, NSTEMI ve USAP AKS'nin üç tipidir. Hastanın hikayesi, fizik muayene bulguları, EKG bulguları, radyolojik görüntüleme ve kardiyak laboratuvar değerlerinin bütünlüğüyle değerlendirilmesi tanı ve tedavi için gereklidir (46).

GRACE Risk Skorlama sistemi STEMI ve NSTEMI gruplandırmasıyla hastaların 6 aylık prognozu hakkında tahminde bulunmamıza yardımcı olmaktadır. Yaş, SKB, nabız, Killip sınıflaması, EKG'de ST segmentinde yükselme, kardiyak arrest olup olmadığı, kreatinin ve troponin değerleri GRACE Risk Skorlaması hesaplanırken dikkate alınır. NSTEMI VE STEMI açısından hesaplanan risk puanı düşük, orta ve yüksek risk gruplarında hastanın prognozu ile hastaya gerekebilecek invaziv işlem açısından yardımcı olmaktadır (82).

GRACE risk skoru NSTEMI hastalarında 140 puan ve üzerinde ise hastayı yüksek riskli gruba sokmakta ve erken invaziv girişimini desteklemektedir. GRACE risk skorunun taburculuk öncesi hesaplanması 1 aylık mortalitenin önemli belirleyicilerinden biridir.

Çalışmamızda GRACE Risk Skorlaması prognoz hakkında önemli bilgiler vermekle birlikte acil serviste başvuru anında ucuz ve kolay ulaşılabilen bir laboratuvar biyobelirteci olan; kardiyak onarımda, trombüs oluşumunda ve gelişiminde katkısı bulunan eozinofil düzeyinin prognoz üzerindeki etkinliğini araştırdık.

Eozinofil kemotaktik faktör eozinofillerin inflamasyon bölgesine yönelmesini sağlamaktadır (48). C5a eozinofillerin dokular arası ve damar içi göçüne yardım etmektedir ve eozinofil düzeyinin düşmesindeki mekanizmasında rolü vardır (90). Eozinofillerden nörotoksin, eozinofil katyonik protein, eozinofil peroksidaz veya majör bazik protein gibi toksik granüllerin salgılanması; lökotrienler ve trombosit

aktive edici faktör sentezi ile GM-CSF, TGF- α , TGF- β salınımının artması doku hasarını meydana getiren mekanizmalardır. Doku hasarı deri, solunum sistemi, gastrointestinal sistem, sinir sistemi ve kalpte meydana gelebilir (93). Doku hasarı eozinofil düzeyinde artışa ve azalmalara neden olabilir (91, 92). Eozinofiller doku hasarının yanısıra inflamasyon bölgesinde toplanarak trombüs oluşumuna neden olabilir ve trombüs boyutunu da artırır (95, 97, 98).

Eozinofillerin inflamasyon bölgesinde toplanması periferik kanda eozinofil düzeyinin azalması ve bu duruma kemik iliğinin akut dönemde yanıt verememesi MI esnasında eozinopeni görülmesine neden olmaktadır (97).

Eozinofillerin trombüs oluşumuna ve boyutunun artmasına neden olmaları MI gibi damar tıkanıklığı nedeniyle meydana gelen hastalıklarda prognoz konusunda dikkate alınması gereken bir durumdur.

Abidi ve arkadaşlarının 2011 yılında eozinopeninin kritik durumdaki hastalarda mortalite ile ilişkisini araştırdıkları çalışmaya toplamda 200 hasta dahil edilmiş. Çalışmada hayatta kalanlar ve ölenler iki grupta eozinofil düzeyine göre incelenmiştir. İstatistiksel olarak Cox Regresyon Analizi ($p<0,05$) uygulanmış. Çalışmada düşük eozinofil düzeyi bağımsız olarak yüksek mortalite riski ile ilişkilidir, hastanın yoğun bakım ünitesine girişinde ve ilk 7 günde alınan kan örneklerinde saptanan eozinofil düzeyi düşüklüğünün mortalite açısından prognostik belirteç olarak kullanılabilir olduğu sonucuna varılmış (99).

Gil ve arkadaşlarının 2003 yılında inflamatuvar hastalık bulguları olan 138 hasta geriye dönük incelenmiş olup çalışmada lökositoz ($>10000 \text{ mm}^3$) eozinopenisi ($<40 \text{ mm}^3$) olan hastalarda bakteriyel bir enfeksiyon için %100 tanısal öneme sahip olduğu gösterilmiştir (100).

Hori ve arkadaşlarının 2015 yılında akut serebral enfarktüs sonrasında mortalite ile enfeksiyon riski açısından eozinopeninin rolünü araştırdıkları çalışmada 405 hasta retrospektif olarak incelenmiş. Eozinopeni olan (330 hasta) ve olmayan (75 hasta) iki grupta Cox Regresyon modeli ile hastalar incelenmiş. Çalışmada eozinopeni saptanan hastalarda mortalite oranı ($p<0,01$) ve enfeksiyonla ilişkili mortalite oranı ($p<0,01$) daha yüksekti, eozinopeni bulunan akut serebral enfarktüslü hastalar için enfektif durumlar açısından dikkatli olunması sonucuna varılmış (101).

Terradas ve arkadaşlarının 2012 yılında bakteriyemili hastalarda eozinofil düzeyi ile nötrofil lenfosit oranının prognostik bir belirteç olduğu konusunu araştırdıkları çalışmaya 2311 hasta dahil edilmiş. Hayatta kalanlar ve ölenler olmak üzere iki grup Cox Regresyon Analizi ile incelenmiş ($p<0,05$). Çalışmada bakteriyemi ve eozinopeni birlikteliğinin artmış mortalite riskine sahip olduğu sonucuna varılmış (102).

Eozinopeni, kritik durumdaki hastalarda sepsis ve mortalite için prognostik bir belirteçtir. Eozinopeni, akut serebral enfarktüs ve bakteriyemiden sonra artan ölüm riski ile ilişkili olduğu literatürde yukarıda belirtilen araştırmalarla tespit edilmiştir.

Kompleman sistemi insan bağışıklık sisteminin doğuştan itibaren önemli bir parçasıdır. Kompleman sisteminin aktive edilmesi çok uzun süre devam ederse akut inflamatuvar durumların yanısıra koroner arterlerde meydana gelen trombüs gibi kronik inflamatuvar süreçte de patojenik bir rol oynamaktadır. Kompleman sistemin aterosklerozun oluşmasında ve ilerlemesinde katkısı vardır (98). Kompleman sistemi inflamatuvar süreçte eozinofillerin damar içi ve dokular arası göçüne de neden olarak inflamasyonun gerçekleştiği bölgelerde birikmesine yardımcı olur. Bu süreçte eozinofillerin inflamasyon bölgesinde birikmesinden dolayı kanda eozinofil düzeylerinin düşmesinde katkı sağlar.

Xiao-Feng Wang ve arkadaşları 386 NSTEMI-AKS'li hastayı retrospektif olarak incelemiş olup hastaları 3 gruba ayırdılar. Bunlardan sadece ilaç tedavisi verilen 195 hasta medikal tedavi grubuna, ilaç tedavisine ilaveten stent uygulanan 126 hasta stent grubuna, ilaç tedavisi ile beraber koroner arter bypass grefti (CABG) uygulanan 35 hastayı CABG grubuna aldılar. Bu arada, tek değişkenli ve çok değişkenli Cox analizleri yapıp, GRACE ve SYNTAX puanlarının önemli istenmeyen kardiyak olay (MACE) oluşumunun bağımsız öngörücüleri olduğunu buldular ($P<0.05$). GRACE ve SYNTAX skorlarının, NSTEMI-AKS'un prognozunu değerlendirilmesi için önemli bir prediktif değere sahip olduğunu tespit ettiler (103). Rahmani R. ve arkadaşlarının USAP/NSTEMI hastalarında GRACE ve SYNTAX skorunu araştırdıkları çalışmada GRACE Risk Skorlama'sının SYNTAX skoru <23 olan hastalarını %73,5 duyarlılık ve %60 özgünlük ile tespit ettiğini

göstermişlerdir. GRACE Risk Skoru'nun koroner arter stenozunun derecesini öngörmede orta düzeyde anlamlı bir değere sahip olduğunu göstermişlerdir. (104). Lang Y ve arkadaşlarının inflamatuvar faktör kompleman Cq1/tümör nekroz faktörü (CTRP-1) ile GRACE Risk Skoru'nun birlikte değerlendirilmesiyle PKG sonrası STEMI hastalarında 12 aylık mortalite riskinin prognostik öngörüsünü araştırdıkları çalışmada ölüm grubunda 33 hasta ve sağkalım grubunda 293 hasta olmak üzere 326 akut STEMI hastası geriye dönük olarak araştırmaya dahil edilmiş, CTRP-1'in GRACE skoru ile birlikte uygulanması durumunda($p<0,001$), akut STEMI hastalarının prognostik değerlendirmesinde klinik değere sahip olabileceğini tespit ettiler (105).

Bizde kendi çalışmamızda STEMI'da ve NSTEMI'da GRACE Risk Skorlamasının risk grupları ile ilişkisini istatistiksel olarak anlamlı bulduk. Çalışmamız ve literatürdeki benzer çalışmalar bu durumu desteklemektedir. (Bkz Tablo 4.6, Tablo 4.7).

Bizim çalışmamızda STEMI'da ve NSTEMI'da kanda eozinofil değeri düşük risk grubundan yüksek risk grubuna doğru giderek azalma göstermektedir ve bu durumda kanda eozinofil değerinin azalmasının meydana geldiği AKS tanısı alan hastalarda eozinofillerin inflamasyon bölgesinde toplanmasını desteklemektedir. Çalışmamızda literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak AKS tanısı alan ve yüksek risk grubu içinde olan hastalarda kanda eozinofil düzeyinin azaldığı görülmektedir (Bkz Tablo 4.6, Tablo 4.7).

Toor ve arkadaşları 2012 yılında eozinofil düzeyinin perkütan koroner müdahaleyi takiben mortalitenin öngörülebilirliği başlıklı çalışmalarında WBC değerlerindeki artışa göre 909 hastayı 3 grupta prospektif olarak incelediler. Hastalarda eozinofil düzeyi en yüksek 3.grupta olmak üzere 1.grupta en az düzeyde saptadılar. Değişkenler için Cox regresyon analizi uygulayıp, ilk 6 aylık süreçte hastalardaki mortalite riskinin eozinofil düzeyi düşük tespit edilen 1.grupta 3. gruba göre ($p=0,03$) daha fazla olduğunu tespit ettiler (106). Shiyovich ve arkadaşlarının 2017 yılında akut miyokard enfarktüsünden sonra beyaz kan hücresi alt tiplerinin daha uzun vadeli ölüm riskiyle ilişkisini araştırdıkları çalışmaya 2129 hasta dahil edildi. Hastalar WBC ortalama değerlerine göre 4 grupta incelendi. Değişkenlere khi

kare (χ^2) testi uygulandı ($p<0,05$). Artan eozinofil düzeyi lineer olmamakla birlikte ile 1, 5 ve 10 yıllık dönemde bağımsız olarak ölümle ilişkilendirildi. (107). Bolayır ve arkadaşlarının 2017 yılında intraserebral kanaması olan hastalarda eozinopeninin mortalite üzerine etkisini araştırdıkları çalışmaya toplamda 296 hasta, 180 kontrol grubu dahil edip, eozinofil ve nötrofil düzeyine göre 4 farklı grupta hastaları incelediler. Eozinopenin prognozdaki etkisi tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile incelenmiş ($p<0,05$). İntraserebral Kanama'sı bulunan hastalarda eozinopeni ve nötrofili birlikteliği oluştuğunda mortalitenin bağımsız öngörücüsü olabileceğini gösterdiler (108). Von Meijenfeldt ve arkadaşlarının 2019 yılında kritik durumdaki kardiyak olmayan vasküler cerrahi hastalarında eozinopeni ve hastaneden taburculuk sonrası sonuçlarını araştırdıkları çalışmaya 5083 hasta dahil edilmiş. Mutlak eozinofil düzeyine göre hastalar 5 grupta incelenmiş ve khi kare (χ^2) testi ($p<0,05$) uygulanmış. Eozinopeni'nin kritik durumda kardiyak olmayan vasküler cerrahisi yapıp yoğun bakımda tedavi gören hastalarda daha düşük oranda taburculuğa ve artan ölüm oranına neden olduğunu tespit ettiler (109). Korkmaz ve arkadaşlarının 2022 yılında spontan geri dolaşımın sağlanmasından sonra ölçülen eozinofil değerleri ile mortalite arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada 806 hasta araştırmaya dahil edilmiş. Hayatta kalanlar ve ölenler olmak üzere iki grupta inceleme yapılmış olup kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası ölüm ve bağımsız değişkenler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için çoklu lineer regresyon analizi uygulanılmış ($p<0,05$). Kanda eozinofil değerinin kardiyopulmoner resüsitasyon sonrasında mortaliteyi öngörmede bağımsız bir faktör olduğunu saptadılar (110).

Çalışmamızda GRACE risk skorlamasına göre STEMI ve NSTEMI hastalarından yüksek risk grubunda yer alanların -kan eozinofil düzeyi ile mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Çalışmamız literatürdeki araştırmalar ile uyumlu olarak eozinofil düzeyi ile mortalite oranı arasındaki ilişki doğrulandı (Bkz Tablo 4.2).

Alkhalil ve arkadaşlarının STEMI hastalarının prognozunu tayininde eozinopeninin rolünü araştırdıkları çalışmada düşük (389 hasta) ve normal (206 hasta) eozinofil düzeyi saptanan toplamda 595 hasta çalışmaya dahil edilmiş. Khi kare testi uygulandı ($p<0,05$). STEMI hastalarında başvuru anında eozinopenisi

saptananların uzun süreli takipte daha kötü klinik sonuçlarla ilişkili olduğu görülmüştür. Bu basit, kolayca ölçülen belirtecin akut STEMI hastalarının takibinde inflamasyonun rolüne ağırlık kattığını tespit ettiler (111). Tahto ve arkadaşlarının 2017 yılında AKS'li hastalarda inflamatuvar belirteçler ile arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada 100 hasta akut MI (50 hasta) ve USAP (50 hasta) grupları olmak üzere çalışmaya dahil edilmiş. Gözlenen iki sayısal değişken arasındaki ilişkiyi test etmek için Spearman's Rank Korelasyonu yapıldı ($p<0,05$). Akut MI grubunda USAP grubuna göre eozinofil düzeyi daha düşük ($p=0,022$) bulunmuştur (112). Sincer ve arkadaşlarının 2019 yılında yaşlı AKS hastalarında eozinofil düzeyini araştırdıkları çalışmada USAP (63 hasta), STEMI (73 hasta) VE NSTEMI (154 hasta) olmak üzere 3 grupta toplamda 290 hasta incelenmiş. Grup içi farklar Mann-Whitney U-testi uygulandı ($p<0,05$) İncelenen gruplarda kanda eozinofil düzeyinin USAP saptanan hastalarda en fazla olmak üzere STEMI'da diğer gruplara göre daha az olduğunu tespit ettiler. Kanda eozinofil düzeyinin az ölçülmesinin klinik şiddetin artması ile bağlantılı olduğunu saptadılar (113). Tenekecioğlu ve arkadaşlarının 2015 yılında NSTEMI hastalarında eozinofil düzeyinin koroner trombüs oluşumu ile ilişkisini araştırdıkları çalışmaya toplamda 250 hasta dahil edilmiş. Koroner anjiyografi yapılan 89 hastada trombüs saptanmadı, 161 hasta çeşitli derecelerde trombüs saptandı; ayrıca hastaların 92'sinde USAP 158'inde NSTEMI saptandı. Çok değişkenli lineer regresyon analizi uygulanmış ($p=0,05$). Kanda eozinofil düzeyi NSTEMI ve USAP saptanan hastalarda karşılaştırıldığında NSTEMI hastalarında; koroner anjiyografi yapılan hastalarda koroner trombüs saptananlarda trombüs saptanmayanlara göre kanda eozinofil düzeyinin daha fazla ölçüldüğünü tespit ettiler. NSTEMI hastalarında kanda eozinofil düzeyinin artmasının hastalığın akut döneminde erken tıbbi müdahalelerin yapılabilmesi için klinisyeni koroner trombüs gelişimi konusunda uyarması gerektiği sonucuna vardılar (114). Çalışmamızda STEMI ve NSTEMI hastalarında eozinofil düzeyi GRACE risk skorlamasında yüksek risk grubunda orta ve düşük risk grubuna göre daha az ölçüldüğü saptandı. Çalışmamızda Alkhalil ve ark.; Tahto ve ark. ve Sincer ve ark. araştırdıkları çalışmalar ile uyumlu olarak düşük eozinofil düzeyinin prognoz konusunda önemli bir belirteç olduğu doğrulandı. Ancak çalışmamızda GRACE Risk

Skorlaması'nda NSTEMI hastalarında yüksek risk grubunda Tenekecioğlu ve arkadaşlarının araştırdıkları çalışmadan farklı olarak düşük eozinofil düzeyi saptandı.

Mao ve arkadaşlarının hastaneye yatan Toplum Kökenli Pnomoni'ye (TKP) bağlı akut Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (KOA) alevlenmesinde uzun süreli mortalite ile eozinopeni arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada eozinopeni saptanan (41 hasta) ve normal eozinofil seviyesine (18 hasta) sahip 59 hasta çalışmaya dahil edilmiş. Khi kare testi uygulanmış ($p<0,05$). Hastanede yatan TKP'li KOA hastalarında eozinopeni 18 aylık mortalitenin tahmininde güçlü bir prognostik belirteç olarak saptandı. Ayrıca eozinopeni daha şiddetli enfeksiyonla ilişkilendirildi. Hastaneye yatırılan TKP'li KOA hastalarında başvuru sırasındaki eozinofil düzeyi mortalitenin bir prognoz belirteci olarak kullanılabilir. (115).

Çalışmamızda GRACE Risk Skorlaması'nda STEMI ve NSTEMI'da düşük risk grubundan yüksek grubuna doğru kanda eozinofil düzeyinde azalma saptandı. Hastalarda meydana gelen inflamatuvar şiddetin derecesine bağlı olarak eozinofil düzeyinin azalması ve eozinopeni saptanan hastalarda mortalite oranının eozinofil düzeyi normal olanlara göre istatistiksel olarak daha fazla olması literatür ile uyumluydu.

6.SONUÇ

AKS görülme oranı ve prognozu açısından tüm dünya da önemli rahatsızlıklardan biridir. Güncel kılavuzlara göre prognoz tayininde önerilen GRACE Risk Skorlama ile birlikte bu hastalarda rutin yapılan tetkikler açısından eozinofil düzeyinin prognoza etkisini araştırmayı amaçladık.

Çalışmamızın retrospektif olması hasta sayısı ve hasta verilerine ulaşım sıkıntılarının bulunması nedeniyle çalışmamızı sınırlandıran etkenlerdendi. Çalışmanın daha fazla hasta sayısına sahip gruplarda ve çok merkezli çalışılması daha iyi sonuçlar elde edilmesi açısından gereklidir.

Çalışmamızda GRACE Risk Skorlaması'nda NSTEMI ve STEMI hastalarında düşük riskten yüksek riske doğru kanda eozinofil düzeyinin azaldığı saptandı. Bu durum literatürde kandaki eozinofillerin inflamasyon bölgesinde toplanmasına ve akut dönemde inflamatuvar yanıt kemik iliğinin yanıt verememesi ile uyumluydu. Ayrıca hastalarda meydana inflamatuvar şiddetin derecesine bağlı olarak eozinofil düzeyinin azalması da literatür ile uyumluydu.

Çalışmamızda GRACE Risk Skorlaması hastaların prognozu hakkında yapılan tahminler açısından istatistiksel olarak literatür ile uyumluydu.

Çalışmamızda NSTEMI ve STEMI hastalarında hesaplanan GRACE Risk Skorlaması'nda yüksek risk gruplarında istatistiksel olarak eozinopeninin mortalite üzerine ilişkisi anlamlı olarak saptandı.

Çalışmamız düşük eozinofil değerlerinin mevcut mekanizmalarla AKS tanısı alan hastalarda GRACE Risk Skorlamasına göre özellikle de yüksek risk grubundaki hastaların belirlenmesinde, dikkat çekici bir değer olarak acil servis hekimleri için öngörü anlamında ek bilgi sağlayacağını düşünüyoruz.

7. KAYNAKÇA

1. Türkiye Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar Çok Paydaşlı Eylem Planı 2017-2025. <https://sbu.saglik.gov.tr/Ekutuphane/kitaplar/cok%20paydalı%20eylem.pdf>
2. World Health Organization. (2018). Noncommunicable diseases country profiles 2018. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/274512>.)
3. The Netter Collection of Medical Illustrations Cilt 5, Güneş Tıp Kitabevi, Ankara, 1-36, 2007
4. Sancak B, Akşit D, Cumhuriyet M, İlgi S, Kural E, Taner D ve ark. Baş Boyun ve İç Organlar. Fonksiyonel Anatomi; 129-180, 1998
5. Çevil Y. Türkiye Klinikleri J Emerg Med-Special Topics 2016;2(2):1-7,
6. Yıldırım M. Resimli Sistemik Anatomi: Nobel Tıp Kitabevi, 2013.
7. Barbero U, Ho SY. Anatomy of the atria: A road map to the left atrial appendage. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol.* 2017;28(4): 347-354.
8. Depa M, MR Sabuncu G. Holmvang R. Nezafat EJ. Schmidt, Golland P. Robust Atlas- Based Segmentation of Highly Variable Anatomy: Left Atrium Segmentation. *Stat Atlases Comput Models Heart.* 2010; 6364: 85-94.
9. Ho SY, McCarthy KP, Faletra FF. Anatomy of the left atrium for interventional echocardiography. *Eur J Echocardiogr.* 2011;12(10): i11-i15.
10. Ho SY, Sanchez-Quintana D, Cabrera AJ. Anderson RH. Anatomy of the left atrium: implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 1999; 10 (11):1525-1533.
11. Weinhaus AJ, Roberts KP. Anatomy of the Human Heart, Chap., In Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices edited by PA, Humana Press , 51-79, 2005.
12. Whitaker RH. Anatomy of the Heart. *Medicine.* 2006;34(5):163-165.
13. Miles MW, Zipes DP. Kardiovasküler hastalıklar. Andreoli TE, Carpenter CCJ, Plum F, Smith LH. İstanbul Yüce Yayınları A.Ş. / Cecil Essentials of Medicine. İstanbul: 2-15, 1989
14. Loukas M, Bilinsky S, Bilinsky E, el-Sedfy A, Anderson RH. Cardiac veins: a review of the literature. *Clin Anat.* 2009; 22(1):129-145.

15. Loukas M, Groat C, Khangura R, Owens DG, Anderson RH. The normal and abnormal anatomy of the coronary arteries. *Clin Anat.* 2009;22(1):114-128.
16. Loukas, M, Bilinsky S, Bilinsky E, Matusz P, Anderson RH. The clinical anatomy of the coronary collateral circulation. *Clin Anat.* 2009;22(1):146-160.
17. Chaudhry R, Rehman A. Physiology, Cardiovascular. StatPearls Publishing; 2018 [cited 2020 Jul 24]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29630249>
18. Pollock JD, Makaryus AN. Physiology, Cardiac Cycle. StatPearls Publishing; 2019 [cited 2020 Jul 24]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29083687>
19. Kosta S, Dauby PC. Frank-Starling mechanism, fluid responsiveness, and lengthdependent activation: Unravelling the multiscale behaviors with an in silico analysis. *PLoS Comput. Biol* 2021; 17(10): 1-23.
20. Dymarkowski S, Bogaert J, Ni Y. Ischemic heart disease. Bogaert, Dymarkowski, Taylor (eds): *Clinical Cardiac MRI*. Springer, Heidelberg; 173-216,2005.
21. Bastarrika G, Thilo C, Headden GF, Zwerner PL, Costello P, Schoepf UJ. Cardiac CT in the assessment of acute chest pain in the emergency department. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193 (2): 397-409.
22. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusef RD, Hales CA ve ark. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med.* 2007;120(10):871-879.
23. Tintinalli Bilinmesi Gerekenler, 3.Baskı, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 132; 2016
24. Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *European Heart Journal*, 2015 ESC, 2015; Volume 36, Issue 42, 2921-2964.
25. Walker NJ, Sites FD, Shofer FS, Hollander JE, Characteristics and outcomes of young adults who present to the emergency department with chest pain. *Academic Emergency Medicine* 2001; 8(7) : 703-708.
26. Kayıkçıoğlu M, Ildızlı M, Hasdemir C. Acil Servise Göğüs Ağrısı ile Gelen Hastaya Yaklaşım. *İç Hastalıkları Dergisi* 2005; 12: 92-102.

27. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase Nancy ve ark. Heart disease and stroke statistics 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Committee. *Circulation*, 2008; 117: 25.
28. Bastarrika G, Thilo C, Headden GF, Zwerner PL, Costello P, Schoepf UJ. Cardiac CT in the assesment of acute chest pain in the emergency department. *AJR* 2009; 193: 397-409.
29. Tintinali HE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide 7th Edition Chapter 52 Chest Pain. Cardiac or Not , 361-367, 2011
30. Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. *Am J Med*, 2004; 117(5): 334-343
31. Canto JG, Shlipak MG , Rogers WJ ve ark. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA*, 2000; 283(24):3227-3229.
32. Gupta M, Tabas JA, Kohn MA. Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department. *Ann Emerg Med*, 2002; 40(2): 180-186.
33. Canto JG, Goldberg RJ, Hand MM, ve ark. Symptom presentations of women with acute coronary syndromes. *Arc Intern Med*, 2007; 167: 2405-2413.
34. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, ve ark. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA*. 1998; 280(14): 1256-1263.
35. Swap C, Nagurney J. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA*, 2005; 294(20): 2623-2629.
36. Green GB, Hill PM, Tintinali HE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide 7th Edition, Chapter 52. Cardiac or Not , 361-367, 2011
37. Rebbecchi T. Chest Pain: Cardiac or Not; in Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, Handel DA, Thomas SH. Tintinalli's Emergency Medicine Manuel;7th edition ; 2012; 111-116, 2012

38. Brown JB. Chest Pain; in Marx JA. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice 8th edition; Saunders, Philadelphia. 214-222, 2014.
39. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med*, 2000;342:1187-1195.
40. Martina B, Bucheli B, Stotz M, Battegay E, Gyr N. First clinical judgment by primary care physicians distinguishes well between nonorganic and organic causes of abdominal or chest pain. *J Gen Intern Med*. 1997; 12(8):459-465.
41. Nichol G, Walls R, Goldman L, Pearson S, Hartley LH, Antman E ve ark. A critical pathway for management of patients with acute chest pain who are at low risk for myocardial ischemia: Recommendations and potential impact. *Ann Intern Med*. 1997; 127 (11):996-1005.
42. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA*, 2002; 287(17):2262-2272.
43. Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? *Acad Emerg Med*. 2002; 9(3):203-208.
44. Kline JA, Wells PS. Methodology for a rapid protocol to rule out pulmonary embolism in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2003; 42(2):266-275.
45. Eichinger S, Weltermann A, Minar E, Stain M, Schönauer V, Schneider B, Kyrle PA. Symptomatic pulmonary embolism and the risk of recurrent venous thromboembolism. *Arch Intern Med*. 2004; 12;164(1):92-96.
46. Cander Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı, 2. Baskı , İstanbul Tıp Kitabevi, 517-526, 2021.
47. Kumar ve Cannon. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I. *Mayo Clin Proc*, 2009; 84 (10), 917-938.
48. Overbaugh KJ. (2009). Acute coronary syndrome. *Am J Nurs*, 2009; 109 (5), 42-52.
49. Malm CJ, Hansson EC, Akesson J , Andersson M , Hesse C , Shams Hakimi C , Jeppsson A. Preoperative platelet function predicts perioperative bleeding complications in ticagrelor-treated cardiac surgery patients: a prospective observational study. *Br J Anaesth* 2016; 117(3): 309–315.

50. Brashers VL. Alterations in cardiovascular function. In: McCance KL, Huether SE, editors. Pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children. 4th ed. St. Louis: Mosby; 980-1047, 2002.
51. Türkiye Klinikleri J Emerg Med-Special Topics 2016;2(2):17-24
52. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 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). Eur Heart J 2016 ;37(3):267-315
53. Breall JA, Aroesty JM, Simons M. Overview of the acute management of unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. 2015. (<https://somepomed.org/articulos/contents/mobipreview.htm?19/51/20273?source=HISTORY>)
54. G. Canto, M.G. Shlipak, W.J. Rogers, J.A. Malmgren, P.D. Frederick, C.T. Lambrew, J.P. Ornato, H.V. Barron, C.I. Kiefe Prevalence, clinical characteristics and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain JAMA, 2000;283(24):3223-3229.
55. R.E. Goldstein, S.J. Boccuzzi, D. Cruess Prognosis after hospitalization for acute myocardial infarction not accompanied by typical ischemic chest pain. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group Am J Med, 1995;99(2):123-131.
56. İbanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Ducci CB, Bueno H ve ark. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation European Heart Journal. 2018;39(2):119-177.
57. Dodd KW, Zvosec DL, Hart MA, Glass G 3rd, Bannister LE, Body RM ve ark. Emerg Med. 2021;78(4):517-529
58. Lopes RD, Siha H, Fu Y, Mehta RH, Patel MR, Armstrong PW ve ark. Diagnosing acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. Am J Cardiol. 2011;108(6):782-788.

59. Griffin BP. Griffin BP. Manual of cardiovascular medicine. Fifth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2019
60. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF, Braunwald E, editörler. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Eleventh edition, international edition. Philadelphia, Elsevier; 2019.1944 .
61. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL ve ark. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2021;42(14):1289-1367
62. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, Gerke O, Jangaard N, Hosbond S ve ark. Clinical characteristics and outcomes of patients with myocardial infarction, myocardial injury, and nonelevated troponins. Am J Med 2016; 129(4):5-21.
63. Boeddinghaus J, Nestelberger T, Twerenbold R, Neumann JT, Lindahl B, Giannitis E ve ark.Impact of age on the performance of the ESC 0/1h- _algorithms for early diagnosis of myocardial infarction. Eur Heart J 2018; 39(42): 3780–3794.
64. Hartman MHT, Eppinga RN, Vlaar PJJ, Lexis CPH, Lipsic E, Haeck JDE, ve ark. The contemporary value of peak creatine kinase-MB after ST-segment elevation myocardial infarction above other clinical and angiographic characteristics in predicting infarct size, left ventricular ejection fraction, and mortality. Clin Cardiol.2017;40(5):322-328.
65. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet Lond Engl. 2003;361(9351):13-20
66. Boersma E, Maas ACP, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet 1996;348(9030):771–775.
67. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, Morice MC, ve ark. Six- _month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. Circulation 2007;115(11):1354–1362.

68. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, vd. Prasugrel versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357(20):2001-2015.
69. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, vd. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361(11):1045-1057.
70. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, vd. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003; 348(14): 1309-1321.
71. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, Joyal SV, Hill KA, Pfeffer MA, Skene AM, Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004; 350(15): 1495–1504.
72. Schwartz GG, Olsson AG, Ezekowitz MD, Ganz P, Oliver MF, Waters D ve ark. Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering Study Investigators. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285(13):1711–1718.
73. Schnorbus B, Daiber A, Jurk K , Warnke S , Koenig J , Lackner KJ ve ark. Effects of clopidogrel vs. prasugrel vs. ticagrelor on endothelial function, inflammatory parameters, and platelet function in patients with acute coronary syndrome undergoing coronary artery stenting: a randomized, blinded, parallel study. *Eur Heart J* 2020;41(33);3144-3152.
74. Dworeck C, Redfors B, Angerås O, ve ark. Association of pretreatment with P2Y12 receptor antagonists preceding percutaneous coronary intervention in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes with outcomes. *JAMA Network Open*. 2020; 3(10): 1-13
75. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, Goldstein P, Christian H, Tanguay JF ve ark. ACCOAST Investigators. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2013; 369(11):999–1010.

76. Yusuf S, Mehta SR , Chrolavicius S , Afzal R, Pogue J, Granger CB ve ark. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2006; 354(14):1464–1476
77. Silvain J , Beygui F, Barthelemy O, Pollack CJr., Cohen M , Zeymer U ve ark. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012;344:553.
78. Eikelboom JW, Connolly S, Bosch J, Dagenais GR, Hart RG, Shestakovska ve ark. Rivaroxaban with or without aspirin in stable cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2017; 377(14): 1319–1330.
79. Fanning JP, Nyong J, Scott IA , Aroney CN , Walters DL. Routine invasive strategies versus selective invasive strategies for unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction in the stent era. *Cochrane Database Syst Rev* 2016(5):1-72.
80. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, ve ark. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300(1): 71–80.
81. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, vd. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol*. Aralık 2014;130(25): 2354-2394.
82. Ranasinghe I, Alprandi-Costa B, Chow V ve ark. Risk stratification in the setting of non-ST elevation acute coronary syndromes 1999-2007. *Am J Cardiol* 2011; 108(5): 617–624.
83. Gökhan Ş, Çelik GK, Acil Tıpta Sınıflama ve Skorelama Sistemleri. Akademisyen Kitabevi, Ankara, 53-62, 2019
84. Fox KA ve ark. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*.2006 Nov 25;333(7578):1091.
85. T Killip 3rd, J T Kimball .Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. 1967; 20(4); 457-464

86. Antman EM ve ark. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 2000 ; 284(7): 835-842
87. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, Lemos JA ve ark. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. Circulation. 2000; 102(17): 2031-2037
88. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. Circulation 1998 12; 97(18): 1837-1847
89. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. Neth Heart J.2008; 16(6): 191-196
90. Hoffman Red. Hematology: Basic Principles and Practice. 3rd ed. New York, NY: Churchill-Livingstone; 2000.
91. Galiuto L, Enriquez-Sarano M, Reeder GS, Tazelaar HD, Li JT, Miller FA Jr ve ark. Eosinophilic myocarditis manifesting as myocardial infarction: early diagnosis and successful treatment., Mayo Clin Proc. 1997; 72(7): 603-610
92. Wright BL, Leiferman KM, Gleich GJ. Eosinophil granule protein localization in eosinophilic endomyocardial disease., N Engl J Med. 2011; 365(2): 187-188
93. Chen YY, Khoury P, Ware JM, Holland-Thomas NC, Stoddard JL, Gurprasad S ve ark. Marked and persistent eosinophilia in the absence of clinical manifestations. J Allergy Clin Immunol. 2014;133(4):1195-1202.
94. Leiferman KM, Ackerman SJ, Sampson HA, Haugen HS, Venencie PY, Gleich GJ. Dermal deposition of eosinophil-granule major basic protein in atopic dermatitis. Comparison with onchocerciasis, N Engl J Med. 1985;313(5):282-285.
95. Gottdiener JS, Maron BJ, Schooley RT, Harley JB, Roberts WC, Fauci AS. Two-dimensional echocardiographic assessment of the idiopathic hypereosinophilic syndrome. Anatomic basis of mitral regurgitation and peripheral embolization. Circulation 1983; 67: 572-578.

96. Shah AD, Denaxas S, Nicholas O, Hingorani DA, Hemingway H. Low eosinophil and low lymphocyte counts and the incidence of 12 cardiovascular diseases: a caliber cohort study. *Open Heart* 2016;3(2): 1-9.
97. Ye L, Bai H-M, Jiang D, He B, Wen X-S, Ge P. Combination of eosinophil percentage and high-sensitivity C-reactive protein predicts in-hospital major adverse cardiac events in ST-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *J Clin Lab Anal.* 2020;34(9): 1-8.
98. Aarsetøy R, Ueland T, Aukrust P, Michelsen AE, Fuente RL, Grundt H. Complement component 7 is associated with total- and cardiac death in chest-pain patients with suspected acute coronary syndrome *BMC Cardiovasc Disord.* 2021; 21:496:1-12.
99. K. Abidi, J. Belayachi, Y. Derras, M.E. Khayari, T. Dendane, N. Madani ve ark. Eosinopenia, an early marker of increased mortality in critically ill medical patients. *Intensive Care Med*, 2011; 37(7): 1136-1142
100. H. Gil, N. Magy, F. Mauny, J.L. Dupond. Value of eosinopenia in inflammatory disorders: an "old" marker revisited *Rev Med Interne*, 2003; 24(7): 431-435
101. Y.S. Hori, S. Kodera, Y. Sato, T. Shiojiri. Eosinopenia as a predictive factor of the short-term risk of mortality and infection after acute cerebral infarction. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2016; 25(6); 1307-1312.
102. R. Terradas, S. Grau, J. Blanch, M. Riu, P. Saballs, X. Castells ve ark. Eosinophil count and neutrophil-lymphocyte count ratio as prognostic markers in patients with bacteremia: a retrospective cohort study *PLoS One*, 2012;7(8): 1-8
103. Wang XF, Zhao M, Liu F, Sun GR Value of GRACE and SYNTAX scores for predicting the prognosis of patients with non-ST elevation acute coronary syndrome. *World Journal of Clinical Cases*, 2021; 9(33): 10143-10150
104. Reza Rahmani, Babak Majidi, Hamid Ariannejad, Akbar Shafiee. The Value of the GRACE Score for Predicting the SYNTAX Score in Patients with Unstable Angina/Non-ST Elevation Myocardial Infarction *Cardiovasc Revasc Med.* 2020;21(4):514-517.

105. Lang Y, Ran X, Wang L, Li W. Risk Factors of Death in Patients with Acute ST-segment Elevation Myocardial Infarction after PCI and the Combined Application of CTRP-1 with GRACE Score in Prognosis Evaluation of PCI Treated Patients.. 2019;50(6):941-945.
106. Toor SI, Jaumdally R, Lip GYH, Millane T, Varma C. Eosinophil count predicts mortality following percutaneous coronary intervention. *Thrombosis Research*, 2012; 130(4); 607–611
107. Shiyovich A, Gilutz H, Plakht Y. White Blood Cell Subtypes Are Associated with a Greater Long-Term Risk of Death after Acute Myocardial Infarction. *Tex Heart Inst J* 2017;44(3):176-188.
108. Bolayir A, Cigdem B, Gokce SF, Bolayir HA, Yildiz OK, Bolayir E. The effect of eosinopenia on mortality in patients with intracere-bral hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2017; 26(10): 2248–2255.
109. Von Meijenfeldt GCI, Chary S, van der Laan MJ, Zeebregts CJAM, Christopher KB. Eosinopenia and post-hospital outcomes in critically ill non-cardiac vascular surgery patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2019; 29(8): 847–855.
110. Korkmaz İ, Tekin YK, Tekin G, Demirtaş E, Yurtbay S, Nur N. Eosinophil Cell Count Predicts Mortality in the Intensive Care Unit after Return of Spontaneous Circulation. *Rambam Maimonides Med J*, 2022;13 (1):1-6.
111. Alkhalil M, Kearney A, Hegarty M, ve ark. Eosinopenia as an adverse marker of clinical outcomes in patients presenting with acute myocardial infarction. *Am J Med*, 2019;132(12): 827–834
112. Tahto E, Jadric R, Pojskic L, Kicic E. Neutrophil-to-lymphocyte Ratio and Its Relation with Markers of Inflammation and Myocardial Necrosis in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Med Arch*. 2017; 71(5): 312-315
113. Sincer I, Gunes Y, Mansiroglu AK, Aktas G (2020) Differential value of eosinophil count in acute coronary syndrome among elderly patients. *The Aging Male*, 2019, 23(5), 958-961.
114. Tenekecioglu E, Yilmaz M, Bekler A, Demir S. Eosinophil count is related with coronary thrombus in non ST-elevated acute coronary syndrome. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub*. 2015; 159(2):266-271.

115. Mao Y, Qian Y, Sun X, Li N, Huang H. Eosinopenia Predicting Long-term Mortality in Hospitalized Acute Exacerbation of COPD Patients with Community-acquired Pneumonia-A Retrospective Analysis. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2021;16: 3551-3559.



EKLER

EK 1. İzinler

