



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSLÜ HASTALARIN
BAŞVURU EKG'SİNİN VE ACİL SERVİS
DEĞERLENDİRMESİNİN PROGNOSTİK ÖNEMİ**

Dr. Cem ERTAN

Uzmanlık Tezi

Antalya, 2005



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**AKUT MİYOKARD ENFARKTÜSLÜ HASTALARIN
BAŞVURU EKG’SİNİN VE ACİL SERVİS
DEĞERLENDİRMESİNİN PROGNOSTİK ÖNEMİ**

Dr. Cem ERTAN

Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Yıldırar ÇETE

“Tezimden kaynakça gösterilerek yararlanılabilir”

Antalya, 2005

İÇİNDEKİLER

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
ÇİZELGELER DİZİNİ	vi
1. ÖNSÖZ	1
2. GİRİŞ ve AMAÇ	3
3. GENEL BİLGİLER	5
3.1. Kalp Anatomisi	5
3.2. Kardiyak Elektrofizyoloji	8
3.3. Koroner Arter Hastalığı Patofizyolojisi	12
3.4. Koroner Risk Faktörleri	14
3.5. Elektrokardiyografi	21
3.6. Acil Servis Değerlendirmesi	34
4. HASTALAR VE YÖNTEMLER	37
5. BULGULAR	40
6. TARTIŞMA	47
7. SONUÇ	54
8. ÖZET	55
9. KAYNAKLAR	56

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

ACLS	İleri Kardiyak Yaşam Desteği (Advanced Cardiac Life Support)
AHA	Amerikan Kalp Cemiyeti (American Heart Association)
AKS	Akut koroner sendromlar
AME	Akut miyokard enfarktüsü
AV	Atriyoventriküler
Cx	Ramus circumflexus
EKG	Elektrokardiyogram
LAD	Sol ön inen arter
LMCA	Sol ana koroner arter
NSR	Normal sinüs ritmi
PTCA	Perkütan transluminal koroner angioplasti
RCA	Sağ koroner arter
STYME	ST bölümü yükseklikli miyokard enfarktüsü
STYOME	ST bölümü yüksekliği olmayan miyokard enfarktüsü
USAP	Stabil olmayan anjinal göğüs ağrısı (Unstabil Angina Pectoris)

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil	Sayfa
3.1 Kalbin normal aksının analitik düzlem üzerinde gösterimi	25
3.2 Kalp aks açısının hesaplanması ve aks sapmalarının saptanması	26
3.3 ST bölümü yüksekliğinin ölçülmesi	31
4.1 Çalışma formu	38
5.1 Hasta akış şeması	40
5.1 Erkek ve kadın hastalar için ölüm oranlarının dağılımı	46

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge	Sayfa
3.1 Birincil ve İkincil dislipidemiler	16
3.2 Q dalgasının EKG derivasyonlarına göre belirlenmiş patolojik olmayan sınırlar	24
3.3 Killip sınıflaması ve ölüm oranları ile ilişkisi	35
3.4 Sık kullanılan kardiyak belirteçler	36
5.1 Hastaların cinsiyete göre yaş ortalamaları	41
5.2 STYME geçiren hastaların koroner arter tutulumları	42
5.3 Hastaların cinsiyet ve AME tipine göre dağılımları	43
5.4 Eşlik eden kronik hastalıkların dağılım çizelgesi	44
5.5 Erken dönem ölüm ile ilişkili olan değişkenler	45

1. ÖNSÖZ

Akut koroner sendromlar (AKS) acil servis başvuruları içerisinde gerek hayati önemi, gerekse başvuran hasta sayısı çokluğu nedeni ile önemli bir yer tutmaktadır. Gelişmiş ülkelerde olduğu gibi ülkemizde de AKS tanı ve tedavisinde standart bir yaklaşım eksikliği bulunmaktadır. Yeterli yaklaşım ancak gelişmiş acil tıp sistemlerinin varlığıyla sağlanabilecektir.

Bu çalışmanın amacı AKS tanısında en sık kullanılan tanı araçlarından biri olan elektrokardiyografinin değerini saptamak ve AKS tanısı ile hastaneye yatırılan hastalarda prognozu etkileyebilecek bazı faktörleri belirlemektir. Dosya tarama ve veri inceleme aşamasında da gördük ki, standart olarak uygulanmakta olan yöntemler bizlere tahmin ettiğimizden çok daha fazla bilgi sunmaktadır.

Acil servis hizmetinin ayrı bir uzmanlaşma gerektirdiğinin kabul edilmesi ve Acil Tıp Anabilim Dallarının kurulması ve bu yapının ortaya koyduğu standart eğitim ve hasta bakım kalitesi, tüm diğer kritik olan ve olmayan hastalar gibi, AKS'li hastaların da gereksinim duyduğu acil servis hizmetini sağlayabilecek düzeydedir. Son dört yıldır çalıştığım ve eğitim görmekte olduğum Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, kendi dalı içerisinde ülkenin önde gelen yapılanmalarından birini hayata geçirmiş ve geçirmektedir.

Tez çalışmamın en başından sonuna kadar bana destek ve yardımlarını asla esirgemeyen tez danışmanım ve Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Sayın Yrd. Doç. Dr. Yıldırım ÇETE başta olmak üzere, geçmiş dört yılımın her bir gününde emeği bulunan, bizlerden tecrübe, bilgi ve yeri geldiğinde ağabeyliklerini esirgemeyen saygıdeğer öğretim üyelerimiz Doç. Dr. Oktay ERAY, Yrd. Doç. Dr. Hayri BOZAN ve Yrd. Doç. Dr Cem OKTAY'a;

Tezimin istatistiklerinin düzenlenmesi aşamasında değerli yardımlarını esirgemeyen Sayın Dr. Erol GÜRPINAR'a;

Tez çalışmamın her aşamasında bana yardımcı olan sevgili arkadaşlarım Uzm. Dr. İsa KILIÇASLAN, Uzm. Dr. Erkan GÖKSU ve Dr. Hüseyin KANALICI başta olmak üzere Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalının tüm araştırma görevlisi ve uzman hekimlerine;

Değerli ve cefakâr paramedik arkadaşlarıma;

Acil Tıp Anabilim Dalı sekreterimiz, güler yüzünü bizden asla eksik etmeyen, sevgili Şermin ERTÜRK YILMAZ'a;

Ve onlar olmasa uygun ve yeterli bir acil servis çalışmasından asla bahsedemeyeceğimiz sevgili acil servis hemşirelerimize, sorumlu hemşiremiz Sayın Gülsüm ANKUN'un nezdinde sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Ve elbette, doğduğum günden, aramızdan ayrıldığı güne ve hatta inanıyorum hayatımın kalan kısmında da devam edecek şekilde ilgisi ve sevgisini asla eksik etmeyen babama, sevgi dolu annem ve kardeşime saygı ve sevgilerimle teşekkürü borç bilirim.

Biricik eşim Dilek ve eşsiz kızım Duygu Ecem... Tıpkı geçmiş hayatım gibi, kalan hayatım da sizlere adanmıştır. Dünüm, bugünüm ve yarınım için şükran doluyum...

2. GİRİŞ ve AMAÇ

Göğüs ağrısı acil servis başvurularının en sık nedenlerinden birisidir. Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda acil servis hekimi AKS'ler başta olmak üzere hayatı tehdit eden nedenleri öncelikli olarak göz önünde bulundurulmalıdır. AKS hızlı tanı ve tedavi gerektiren, uygun şekilde ve zamanında tedavi edilmediği takdirde erken ve geç dönemde olumsuz sonuçlara yol açan bir hastalık grubudur. AKS tanısında odaklanmış hikâye ve dikkatli yapılan fizik muayene hâla elimizdeki en önemli tanı aracıdır. Bununla birlikte elektrokardiyogram (EKG) hem AKS tanısında hem de AKS'lerin sınıflandırılmasında önemli bir role sahip ucuz, kolay ulaşılabilen ve invaziv olmayan bir tanı aracı olarak öne çıkmaktadır (1).

ST bölümü yükseklikli miyokard enfarktüsü (STYME) tanısı tipik ağrı hikâyesi, kalp enzim değerlerinin yükselmesi ve tipik EKG değişiklikleriyle konulur. ST bölümü yüksekliği olmayan miyokard enfarktüsü (STYOME) tanısında EKG değişiklikleri tanısal anlamda STYME'de olduğu kadar yardımcı değildir.

Amerikan Kalp Cemiyeti (American Heart Association, AHA) tarafından oluşturulan İleri Kardiyak Yaşam Desteği kılavuzunda (Advanced Cardiac Life Support, ACLS) acil servise koroner iskemi düşündüren göğüs ağrısı ile başvuran hastalara için bir akış şeması sunulmuştur. Buna göre ilk on dakika içerisinde EKG çekilmesi ve ilgili hekim tarafından yorumlanması, hayati bulguların ölçülmesi ve damar yolu açılmasını takiben ve öncelikli olarak gerçekleştirilmesi gereken girişimdir. Diğer yandan EKG sadece erken dönemde tanı koymanın ötesinde, yeterli ve doğru değerlendirildiğinde akut miyokard enfarktüsü (AME) geçirmekte olan hastanın trombolitik tedavi veya perkütan transluminal koroner anjiyoplasti (PTCA) ile damar açıcı girişim gereksinimini belirleyen tek değerlendirme yöntemidir (2).

Yapılan çalışmanın birincil amacı STYME tanısı konan hasta grubunda milimetre cinsinden ST bölümü yüksekliği miktarı, kaç derivasyonda ST bölümü yüksekliğinin olduğu, resiprokal değişiklik varlığı ve normal sinüs ritmi dışı kalp ritimlerinin olup olmadığı gibi bazı EKG değişikliklerinin AME sonrası ilk 3 aylık dönemde sağ kalım ile ilişkisini saptamaktır.

İkincil amaçlarımız ise AKS tanısı konan hasta grubunda tutulan koroner arter, sonuç tanısı, kardiyak enzim değerlerindeki değişiklikler, demografik değişkenler, Killip sınıflaması ve acil servise başvuru zamanı ile ağrı başlangıç zamanı arasındaki fark gibi değişkenlerin sınıflamasını yapmak ve bu değişkenlerin sağ kalım ile ilişkili olup olmadığını belirlemektir.

3. GENEL BİLGİLER

3.1. Kalp Anatomisi

Kalp göğüs boşluğu içerisinde, orta mediastende, perikard ile sarılı bir şekilde akciğerler arasında yer alır. Sternum arkasında, oblik duruşlu, tepesi aşağıda, tabanı yukarıda bir koni şeklindedir. Eksenini yukarıdan aşağıya, arkadan öne ve sağdan sola doğru olup, bu eksen çevresinde öne ve sola doğru dönmüştür. Bunun sonucunda sağ ventrikülün büyük kısmı önde, sol ventrikül ise arkada yer almıştır.

3.1.1. Koroner Arter Anatomisi

Koroner arterler miyokardın metabolik ihtiyaçlarını karşılayan damarlardır ve aorta başlangıcından iki ana dal halinde çıkarlar.

Arteria coronaria dextra (sağ koroner arter, RCA) sağ aort kapağının üzerinden çıkar ve sulcus coronarius içerisinde ilerleyerek sağ atrium arka duvarını ve sağ ventrikül ön ve arka yüzlerini besleyen dallar verir. Arteria coronaria sinistra (sol ana koroner arter, LMCA) ile anastomoz yapmadan önce de posterior interventriküler septal dalını verir. RCA başlangıcından hemen sonra atriumları, sinoatrial ve atriyoventriküler düğümleri besleyen bir dal verir (ramus nodi sinoatrialis).

LMCA bulbus aorta başlangıcında sinüs aortadan sol aort kapağının üzerinden çıkar, sol atrium ve sol ventrikülü besler. İki ana dala ayrılır. LMCA'nın devamı gibi öne uzanan ramus interventrikularis anterior (LAD) her iki ventrikülü ve interventriküler septumun ön üçte ikisini besler, apex'e kadar uzanıp burada RCA ile anastomoz yapar. Kalbin arka yüzüne kıvrılan dalı (ramus circumflexus, Cx) ise sol ventrikül ve sol atriumun arka duvarlarını besler ve burada RCA ile anastomoz yapar.

Özetle RCA sağ ventrikülün neredeyse tamamını, sol ventrikülün diafragmatik yüzünü, septumun arka üçte birini, sağ atriumu, sol atriumun bir kısmını ve ileti sisteminin His demetine kadar olan kısmını besler. Buna

karşın LMCA dalları ile sol ventrikülün çok büyük bir kısmını, sağ ventrikülde dar bir alanı, septumun ön üçte ikisini ve sol atriumun büyük kısmını beslemektedir (3).

3.1.2. Kardiyak İletim Sisteminin Anatomisi

Kalp; kitlesinin %90'ından fazlasını oluşturan ve kontraksiyon yapan kas lifleri ile belli aralıklarla uyarı (impuls) meydana getiren özelleşmiş iletim sistemi hücrelerinden oluşmaktadır.

Normalde, uyarılar sinoatrial (SA) noddan doğmakta, atriumlara yayılmakta ve atrioventriküler (AV) noda ulaşmaktadır. Belirli bir gecikme ile atrioventriküler noddan geçen uyarı His-Purkinje sistemi ile ventriküllere yayılarak kas liflerini aktive etmektedir.

3.1.2.1. Sinoatrial Nod

SA nod, (SA düğüm, Keith-Flack düğümü) sinüs venosus'un bir kalıntısıdır. Postnatal dönemde ise vena cava superior ile sağ atriumun birleşim yeri olan sulcus terminaliste yerleşmiştir. SA nodun ortasından bir arter geçer (santral arter). Bu arter %60 RCA, %40 Cx arterden çıkar. SA nod içinde sonlanan çok sayıdaki parasempatik ve sempatik sinir uçlarının, nod aktivitesi üzerindeki etkileri birbirinin aksi yönündedir.

3.1.2.2. Internodal Yollar

James, insan kalbinde SA nod ile AV nod arasında üç internodal yolun bulunduğunu ortaya koymuştur (Süleymanlar'dan, (4)) :

- Ön internodal yol,
- Orta internodal yol (Wenckebach demeti),
- Arka internodal yol (Thorel demeti)

SA noddan çıkan uyarı önce sağ atriumu, bundan kısa bir süre sonra interatrial septum ve sol atriumu aktive eder. Uyarının atriumdaki ileti hızı 800–1000 mm/sn'dir. Atriumların aktivasyonu (depolarizasyonu) için geçen zaman 0,07–0,10 sn olup EKG'deki P dalgasını oluşturur. Atrial repolarizasyon ise QRS dalgası içinde kaldığından EKG'de tespit edilemez.

3.1.2.3. Atrioventriküler Nod

AV nod (AV düğüm, Aschoff-Tawara düğümü) interatrial septumun sağ yüzünde, endokardiyumun hemen altında, koroner sinüs ostiumunun önünde ve trikuspid kapağın septal kuspisinin hemen üzerinde bulunmaktadır. AV nodu besleyen nodal arter %90 RCA' dan, %10 Cx arterden kaynaklanmaktadır. SA nod gibi AV nod da zengin otonomik uyarımlara sahiptir ve parasempatik uyarım daha belirgindir.

AV nod uyarının ventriküllere geçişini biraz geciktirerek atrium sistolünün ventrikül doluşuna katkısı için gerekli zamanı sağlamaktadır. Diğer taraftan belirli bir hızın üzerindeki atrial uyarıları bloke ederek, ventrikül doluş zamanının daha fazla kısalmasını önlemektedir.

AV noddaki iletim zamanı, EKG'deki PR intervalini belirleyen en önemli faktördür. PR intervali normalde 0.12–0.20 saniyedir.

3.1.2.4. His-Purkinje Sistemi

AV nod içindeki lifler nodun ön ve alt kenarında toplanarak paralel duruma geçerler. Kablo şeklindeki bu yapıya His demeti (AV demet) denir. AV noddan çıkan His demeti santral fibröz cismi delerek membranöz interventriküler septumun arka kenarı boyunca aşağıya doğru ilerler. Musküler interventriküler septumun tepesine ulaştıktan sonra iki dala ayrılır (sağ ve sol iletim dalları).

His demetinden ayrılan sağ dal, kordon şeklinde bir yapıda olup interventriküler septumun sağ tarafında, endokardiyumun hemen altından

aşağıya doğru ilerler. Daha sonra anterior, septal ve posterior alt dallara ayrılarak sağ ventrikül myokardiyumuna ulaşır.

His demetinden ayrılan sol dal, sağ dal gibi kordon şeklinde ilerlemez; interventriküler septumun sol tarafında, endokardiyumun altında seyreden çok sayıda fasiküllerden oluşur. Bu fasiküller iki grup altında toplanabilir; anterior (veya anterosuperior) ve posterior (veya posteroinferior) fasiküller.

Septum içindeki sağ ve sol dallara ait fasiküller serbest ventrikül duvarına varınca subendokardiyumda yaygın bir ağ oluşturarak sonlanırlar (Purkinje sistemi). Purkinje lifleri ventrikül myokardiyumu içine de girerek endokarddan epikarda doğru ilerlerler.

Purkinje liflerinin yapısal özellikleri elektriksel akımlara karşı olan direnci azaltmakta ve iletimi kolaylaştırmaktadır. Purkinje liflerinde uyarı iletim hızı 3000–5000 mm/sn'dir.

EKG'de kaydedilen ventriküler aktivasyon EKG şeridinde QRS kompleksine neden olur. QRS intervali de intraventriküler iletim zamanını gösterir. Normalde 0,06–0,10 sn'dir. Ventriküler repolarizasyon ise EKG'de T dalgasına yol açar. ST bölümü, repolarizasyonun başladığı fakat ventriküllerin henüz depolarize halini koruduğu bir süreyi temsil eder. Kalbin elektriksel sistolünü ifade eden QT intervali, ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon için geçen süreyi tanımlar. T dalgasının sonu ile QRS kompleksinin başlangıcı arasındaki interval ventriküllerin elektriksel diyastolünü gösterir (4).

3.2. Kardiyak Elektrofizyoloji

Tek bir veya küçük bir grup miyokard hücresinin elektriksel aktivasyonu vücut yüzeyinde kaydedilebilir miktarda voltaj üretemez. Klinik elektrokardiyografi büyük gruplar halindeki atrial ve ventriküler hücrelerin aktivasyonu ile mümkün olur. Bu hücrelerin toplam sayıları elektriksel aktivitelerini vücut yüzeyinde kayıt etmeye yetecek miktardadır.

Miyokard hücreleri genellikle elektriksel uyarının (impuls) spontan olarak oluşturulması ve iletilmesi konusunda yetersiz kalırlar. Bu fonksiyonlar için kalbin stratejik noktalarına yerleştirilmiş olan özel kardiyak “pacemaker” ve iletim sistemi hücrelerine bağımlıdırlar. Bu hücreler düğümler, lif demetleri, lif demetlerinden oluşan dallar ve kolların bir iletişim ağı olan fasiküller halinde düzenlenmişlerdir. Bu yapıları oluşturan hücreler kasılma yeteneğinden yoksundur, ancak spontan elektriksel uyarıları üretebilirler (pacemaker gibi görev yaparlar) ve kalp boyunca elektriksel iletim hızını değiştirebilirler. İntrinsik pacemaker işlevi atriumda bazı özelleşmiş hücrelerde en hızlı ve ventriküllerdeki özelleşmiş hücrelerde en yavaştır. Bu intrinsik pacemaker işlevinin hızı otonom sinir sisteminin sempatik ve parasempatik bileşenleri arasındaki denge tarafından değiştirilir. SA nod sağ atriumda vena cava superior ile birleşim yerinin yakınında yer alır ve en baskın kardiyak pacemakerdir. Vücudun değişen ihtiyaçlarını karşılamak için kalbin pompalama hızını kontrol amacıyla otonom düzenleme yapabilme kapasitesi oldukça ileri düzeyde gelişmiştir. AV nod sağ atriumda, aşağıda interatrial septuma bitişik olarak yerleşmiştir. Temel fonksiyonu ventriküler pompalama faaliyetine atrial katkının senkronize olmasını sağlamaya yetecek kadar elektriksel iletiyi yavaşlatmaktır. Normalde AV düğüm impulsları atriumdan ventriküllere iletebilen tek yapıdır. Bu yapı olmasaydı bu odacıklar iletken olmayan fibröz ve yağ dokuları ile tamamen ayrılmış olurlardı.

Atriumda SA düğüm tarafından üretilen uyarılar özel ileti demetlerine ihtiyaç duymaksızın tüm miyokarda yayılırlar. Buna karşın ventriküllerde dalları ile birlikte hızlı ileti demetleri ve fasiküller mevcuttur ve bunlar sayesinde tabandaki miyokardın aktivasyonu apikal bölge aktive oluncaya kadar geciktirilebilir. Pulmoner ve aort çıkış yolu kapakları ventriküllerin tabanında bulunduğundan bu elektriksel aktivite sekansı en etkin kardiyak pompalamanın gerçekleştirilebilmesi için gereklidir.

İntraventriküler ileti yolları ortak bir demet (His Demeti) ve bu demetin sağ ve sol dallarını içerir. His demeti AV düğümünden başlayıp ventriküler septumun en tepe noktasına kadar ulaşırken bu demetten ayrılan dallar sağ ve sol ventriküllerin septal yüzeyleri boyunca ilerlerler. Sol dal demeti sol septal yüzey boyunca ve mitral kapağın iki papiller kasına doğru ilerleyen fasikül içine doğru yelpaze biçiminde dallanır. Sağ dal demeti sağ distal septal yüzeye ulaşınca kadar bütünlüğünü korur, ancak ulaştığı noktada ventriküler septuma doğru dallanır ve sağ ventrikülün serbest duvarı boyunca ilerler. Bu interventriküler ileti yolları Purkinje Hücrelerinin liflerinden meydana gelirler. Bu lifler hem pacemaker hem de elektriksel uyarıların hızlı iletimi konularındaki kapasiteleri ile özelleşmişlerdir. Purkinje liflerinden meydana gelen fasiküller sağ ve sol ventriküler endokardın altında uzanan bir iletim ağı oluştururlar. Bu Purkinje fasiküllerinin uçlarına ulaştıkça uyarılar sağ ve sol ventriküller boyunca endokarddan epikarda yavaşça ilerlerler (5).

Kardiyak döngüyü devam ettirebilmek için gerekli olan enerji aerobik metabolizma tarafından karşılanır, enerji üretimi için oksijene ihtiyaç vardır. Oksijen ve esansiyel besinler koroner arterler aracılığıyla miyokard hücreleri tarafından alınır (miyokard perfüzyonu). Eğer miyokardın kanlanması bozursa enerji yetersizliği ortaya çıkar. Azalmış aerobik metabolizmayı kompanse etmek için miyokard oksijenin gerekli olmadığı anaerobik metabolizmadan faydalanmak zorundadır. Bu süreçte hücreler enerji üretmek için glikojen molekülleri şeklinde depolanmış glikoz rezervlerini kullanırlar. Bununla birlikte anaerobik metabolizma, aerobik metabolizma ile karşılaştırıldığında daha az verimlidir ve sadece kısıtlı bir zaman dilimi için yeterlidir.

Miyokardın ihtiyacını karşılamaya yeterli olmayan bir perfüzyon sırasında, miyokard hücreleri iskemik hale gelir. Kendi canlılıklarını koruyabilmek için enerji açığı olan miyokard hücreleri elektriksel aktiviteyi mekanik kontraksiyondan ayırmak ve dinlenme durumunda kalmak

zorundadırlar. Bu nedenle iskemik miyokard alanı kalbin pompalama işlevine katılamaz.

Miyokardın çeşitli alanları iskemiye karşı az ya da çok dirençsizdir. Buna neden olan çok sayıda faktör vardır, bunlar:

(1). İntrakaviter Kan Yatağına Yakınlık

Miyokard hücrelerinin iç katmanlarının (endokard) ikincil besin kaynakları onları iskemiden korur. Sağ ve sol atrium miyokardının az miktarda hücre katmanı vardır, bunlar tüm endokard ve subendokardi içermektedir. Bununla birlikte ventriküllerde sadece en içteki hücre tabakası benzer şekilde korunmaktadır. Bu katmanlarda Purkinje sistemi bulunmaktadır ve bu nedenle iskemiye karşı görece olarak daha iyi korunur.

(2). Ana Koroner Arterlerden Uzak Olmak

Ventriküllerin birçok miyokard katmanı vardır ve koroner arterler tarafından beslenirler. Bu arterler aortadan çıkarlar ve miyokard kalınlığını invaze etmeden önce epikardiyal yüzeylerde seyrederek. Daha sonra epikardiyal, orta ve subendokardiyal katmanları geçerler. Subendokardiyal tabaka en uzak mesafede olduğundan iskemiye en duyarlı tabakadır (6).

(3). Miyokardın İş Yüğü

Kalp odacığının kanı pompalamak için gereksinim duyduğu basınç ne kadar yüksek ise oksijene olan ihtiyacı o kadar yüksektir. Miyokardın iş yükü atriumda en düşük, sağ ventrikülde orta ve sol ventrikülde en yüksek düzeydedir. Bu nedenle iskemi duyarlılığı atriumda en az, sağ ventrikülde orta ve sol ventrikülde en fazla düzeydedir (7).

İskemi koroner arter kan akımı, kan O₂ düzeyi ve miyokardın iş yükü arasındaki dengeye bağlı, göreceli bir durumdur. Artmış iş yükü nedeniyle gelişen iskemi daha geri dönüşlü iken, azalmış (veya kesilmiş) kan akımına bağlı iskemi kendiliğinden kolayca geri dönemez. İskeminin derecesi ve süresi, iskemik hasarın düzelebilirliğini belirler. Tam tıkanıklık hali miyokardiyal hücrelerin enerji depoları tamamen tükenene kadar sürerse nekroz gelişir ve bu tablo AME olarak adlandırılır.

3.3. Koroner Arter Hastalığı Patofizyolojisi

Neredeyse tüm enfarktüsler koroner ateroskleroz ve üzerine gelişen koroner tromboza bağlı meydana gelirler. Yakın zamana kadar (trombolitik dönem öncesinde) AME olguları, asıl olayı takip eden günler içerisinde EKG’de Q dalgası gelişip gelişmemesine göre “Q dalgalı” ve “Q dalgasız” olarak ikiye ayrılıyordu. Günümüzde kullanılan terminoloji değişmiştir. AME hastaları EKG’de ST bölümü yüksekliği olan ve olmayanlar olarak ikiye ayrılmaktadır. ST bölümü yüksekliği olan hastalar, klinik ve enzim değerleri ile birlikte STYME kabul edilmektedir. İlerleyen dönemde bu hastaların büyük çoğunluğunda (~%75) EKG’de patolojik Q dalgası gelişirken, az bir kısmında bu değişiklik izlenmemektedir. EKG’de ST bölümü yüksekliği saptanmayıp unstabil anjina pectoris (USAP) ya da STYOME olan hastaların ayrımında kardiyak enzim değerleri belirleyici olmaktadır. Kardiyak enzim yüksekliği saptanarak STYOME tanısı alan hastaların büyük çoğunluğunda ilerleyen günlerde patolojik Q dalgası gelişmezken, küçük bir grupta daha sonra Q dalgaları belirginleşmektedir.

Uzun süreli ateroskleroza bağlı olarak koroner arterlerde gelişen ve kalsiyum, köpüksü lipit hücreleri ve hücre dışı lipitlerden oluşan plaklardaki akut değişiklikler ve bu değişikliklere bağlı plak üzerinde trombüs gelişimi koroner arter hastalığı zemininde gelişen AKS’lerin büyük çoğunluğundan sorumlu tutulmaktadır. AME olgularında enfarkt ile ilişkili bulunan damarlardaki plak yapısı ve değişikliklerinin, diğer damarlardaki plaklardan daha karmaşık bir yapıya sahip olduğu bilinmektedir (8, 9, 10). Plaklardaki akut değişiklikler ise (yırılma, çatlama) çok faktörlü bir zeminde oluşmaktadır ve günümüzde plak yırtılması AKS patofizyolojisinin temel mekanizması olarak düşünülmektedir (11, 12, 13, 14). Ölümcül koroner trombozların yaklaşık üçte ikisinden fazlası kritik plakların (vulnerable plaque = inflame, lipitten zengin, ince fibröz kapsüllü plaklar) yırtılmasına bağlı tetiklenirken, kalan kısım plak erozyonu gibi daha nadir nedenlerle gerçekleşir (15). Plak yırtılmasına trombotik cevap

dinamiktir; tromboz, tromboliz ve sıklıkla eşlik eden vazospazm eş zamanlı gelişir. Buna bağlı aralıklı akım kesilmeleri, distale embolizasyon ve tıkanıklık görülür.

Koroner arterlerde tam tıkanıklığa bağlı miyokard enfarktüsü, ciddi iskemiye takip eden 15–30 dakika içinde başlar ve zaman içinde, nekrozu engelleyecek yan damarsal dolaşım ağı gelişimi yoksa subendokardiyal alandan subepikardiyuma doğru ilerler (16). Sonuçta EKG’de tipik olarak ST bölümünde yükselme görülür (%75).

AME geçiren kalp kası makroskopik patoloji açısından ikiye ayrılır: (1) Transmural (tam kat), (2) Subendokardiyal. Tam tıkaçıcı trombüs varlığında tam kat AME görülme ihtimali daha yüksekken, ciddi darlığı olduğu halde halen kısıtlı kan akımı sağlayabilen bir koroner arter varlığında subendokardiyal AME gelişme ihtimali daha yüksektir.

Epikardiyal koroner arterde kan akımı kesildiğinde, ilgili miyokardiyal bölgedeki hücreler kasılma yeteneklerini kaybederler. Takiben sırasıyla 4 patolojik kasılma şekli izlenir; 1) Dissenkronizasyon (komşu segmentlerin farklı zamanlarda kasılması), 2) Hipokinezi (kısılma gücünün azalması), 3) Akinezi (kısılmanın tam kaybı), 3) Diskinezi (paradoksik genişleme, sistolde balonlaşma) (17, 18, 19).

3.4. Koroner Risk Faktörleri

Kardiyovasküler hastalıklar dünyada en çok ölüme neden olan hastalık grubudur. Bu grubun yaklaşık yarısını koroner arter hastalıkları (KAH) ve yaklaşık %20'lik bir kısmını ise inmeler oluşturmaktadır. Bu durum dikkate alındığında kardiyovasküler hastalıklar açısından daha büyük risk altında olan grubun tanınması ve uygun yaklaşımların geliştirilmesinin gerekliliği ortadadır.

Epidemiyolojik açıdan risk faktörü, bir birey ya da toplulukta hayatın erken dönemlerinde var olan ve ileri yaşam dönemlerinde belli bir hastalıkla karşılaşma ihtimalini arttırabilecek bir özelliktir. Bu risk faktörü bir alışkanlık (sigara, alkol), ailevi geçişli bir eğilim (bir hastalığa ait aile öyküsü), ya da bir laboratuvar ölçümü (kolesterol) olabilir. KAH için tanımlanmış risk faktörleri aşağıda sıralanmış ve incelenmiştir:

- 3.4.1. Dislipidemi
- 3.4.2. Sigara alışkanlığı
- 3.4.3. Hipertansiyon
- 3.4.4. İnsülin direnci ve Diyabet
- 3.4.5. Obezite ve egzersiz
- 3.4.6. Zihinsel stres faktörleri
- 3.4.7. Östrojen durumu
- 3.4.8. Yeni risk faktörleri
 - a. Homosistein
 - b. Fibrinojen
 - c. Lipoprotein (a)
 - d. Fibrinolitik belirteçler
 - e. İnflamatuar belirteçler

3.4.1. Dislipidemi

Aterosklerotik kalp hastalığında kolesterolün rolü anlaşıldığından beri yapılan daha detaylı ve geniş kapsamlı çalışmalar (Yedi Ülke Çalışması, Ni-Hon-San çalışması, Northwick Park çalışması, PROCAM çalışması) serum kolesterol düzeyinin önemi ve KAH üzerine etkileri ile ilgili geniş epidemiyolojik veriler sağladılar (20, 21). Laboratuvar tekniklerinin de gelişmesi ile (ultrasantrifüj) plazma lipoproteinleri ayrıştırılabildi ve düşük yoğunluklu lipoprotein (Low Density Lipoprotein, LDL) (22) ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (High Density Lipoprotein, HDL) (23) ile KAH arasındaki ilişki ortaya konuldu (24).

Dislipidemisi olan bir hasta değerlendirilirken patolojinin birincil mi (genetik kökenli) yoksa ikincil mi olduğu araştırılmalı ve altta yatan hastalığın getirdiği ek riskler incelenmelidir. Dislipidemilerin birincil ve ikincil nedenleri Çizelge 1’de sıralanmıştır.

Hastanın tedavisi yaşam tarzı değişiklikleri, diyet, eğer varsa altta yatan ikincil nedenlerin düzenlenmesi ve ilaçlardan oluşur. Kullanılmakta olan ilaçlar safra asidi bağlayıcı reçineler (Kolestiramin ve Kolestipol), HMG KoA redüktaz inhibitörleri [Statinler (Fluvastatin, Lovastatin, Pravastatin, Simvastatin, Atorvastatin, Cerivastatin)], fibrik asit türevleri [Fibratlar (Clofibrat, Ciprofibrat, Bezafibrat)], Nikotinik asit (Niacin), balık yağları (eicosapentaenoic asit, docosahexaenoic asit) olarak sınıflandırılabilirler. İlaçla tedaviye dirençli yüksek LDL düzeyleri varlığında plazmaferez gibi vücut dışı temizleme teknikleri ileri merkezlerde uygulanabilmektedir. Gelecekte ise gen tedavisi birincil dislipoproteinemi tedavisi için umut verici görünmektedir (25).

Tedavi başlangıcını takip eden ilk 3 aylık dönemin sonunda hem lipit profili hem de serum transaminaz ve kreatin kinaz düzeyleri ölçülmeli, tedavinin devamı için klinikle birlikte karar verilmelidir.

Cizelge 3.1: Birincil ve İkincil dislipidemiler [(Braunwald (24)’dan modifiye edilmiştir (T 31–4, T 31–5)]

Birincil Dislipidemiler	İkincil Dislipidemiler
LDL Partikülleri Ailevi hiperkolesterolemi Ailevi apo B–100 bozukluğu Abetalipoproteinemi Hipobetalipoproteinemi Ailevi fitosterolemi	Yaşam Tarzı Fiziksel aktivite azlığı Obezite Doymuş yağlardan zengin diyet Alkol alımı
Lp (a) Ailevi Lp (a) hiperlipoproteinemi	Renal Hastalıklar Glomerülonefritler KBY ve Nefrotik sendrom
Artık Lipoproteinler Disbetalipoproteinemi tip III Karaciğerde lipaz eksikliği	Karaciğer Hastalıkları Siroz Tıkayıcı karaciğer hastalıkları
Trigliseritlerden Zengin Lipoproteinler Lipoprotein lipaz eksikliği Apo CIII eksikliği Ailevi hipertrigliseridemi Şilomikron birikim hastalığı Ailevi birleşik hiperlipidemi	İlaçlar İmmünosupresif ilaçlar Kortikosteroidler Retinoidler Antiretroviral ilaçlar Tiazid diüretikler β-Blokerler
HDL Partikülleri Apo AI eksikliği Ailevi HDL eksikliği / Tangier hastalığı Ailevi LCAT eksikliği sendromları CETP eksikliği	Hormonlar Östrojenler Progesteron Büyüme hormonu Hipotiroidi
	Metabolik Diyabet Lipodistrofi Glikojen depo hastalıkları

3.4.2. Sigara Alışkanlığı

KAH ile sigara içimi arasındaki ilişkinin gösterilmesi 1950’li yıllardaki çalışmalara dayanır. Son 40 yılda yapılmış bir grup retrospektif çalışma ise günde 20’den fazla sigara içiminin KAH riskini 2–3 kat kadar artırdığını ortaya koyarken, 1–4 adet/gün sigara içimiyle ve hatta pasif olarak sigara dumanına veya puro, pipo gibi diğer tütün dumanı kaynaklarına maruziyetin de KAH riskini belirgin olarak artırdığını göstermiştir (25, 26, 27). Sigara içimi, doğum kontrol hapları kullanımı ile eş yönlü etki göstererek genç kadınlarda KAH riskini artırmaktadır. Diğer yandan sadece KAH değil, inme, aort anevrizması gelişimi, periferik arteriyel hastalıkların oluşumunda da etkili olduğu bilinmektedir.

Tüm bu verilere rağmen dünya çapında bir milyara yakın insanın sigara içmekte olduğu (28) ve yaklaşık 500 milyon insanın sigaraya bağlı nedenlerle öleceği (25) tahmin edilmektedir.

Sigara içimi ateroskleroza hızlandırmanın yanı sıra, LDL oksidasyonunu artırıp, HDL oluşumunu azaltarak ve inflamatuvar belirteçlerin (CRP, ICAM–1, fibrinojen) düzeylerini yükselterek spontan trombosit çökmesine yol açar ve endotel hücrelerine monosit adezyonunu artırarak aterotrombozda hızlanmaya neden olur. Sigara içenlerde koroner arter spazmı ve ventriküler aritmi eşiğinin daha düşük olduğu da bilinmektedir.

3.4.3. Hipertansiyon

Sigara alışkanlığının aksine, hipertansiyon (HT) genellikle sessiz bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. HT hastası olduğu kabul edilen bireylerin yarısından çoğu henüz tanı almamışken, tanı alanların bir kısmı ise uygun tedavi alamamaktadır. Yüksek kan basınçlarının KAH ve inme riskinde artmaya neden olduğu çeşitli çalışmalarla ispatlanmıştır. Mac Mahon ve arkadaşları tarafından 1990 yılında yapılan ve 5500 kardiyovasküler olayı inceleyen bir metaanalizde (29), diyastolik kan

basıncında her 7 mmHg'lik artışa karşılık KAH riskinde %27 ve inme riskinde %42 artış saptanmıştır.

Sadece izole sistolik HT varlığında dahi kardiyovasküler hastalık riskinin arttığı bilinmektedir. Yüksek nabız basıncı ise hem ilk hem de tekrarlayan AME'yi öngörebilmektedir.

Diğer yandan kan basıncı kontrolü olumlu sonuçlar vermektedir. Diyastolik kan basıncında 5–6 mmHg'lik düşüş ile inme, damarsal nedenlere bağlı ölüm ve KAH risklerinin sırasıyla %40, %21 ve %14 oranlarında azaldığı Collins ve arkadaşlarının çalışması ile ortaya koyulmuştur (30).

3.4.4. İnsülin Direnci ve Diyabet

Diyabetik hastaların ölümlerinin dörtte üçü koroner arter hastalıklarına bağlıdır (31). Diyabeti olan hastaların gelecekte kardiyovasküler olaylarla karşılaşma ihtimalleri 3 ile 5 kat kadar daha fazladır. Belirgin diyabete yol açmadan önce de var olan insülin direncinin ateroskleroza hızlandırdığı bilinmektedir. İnsülin direnci sendromu glikoz intoleransı ve hiperinsülinemiye eşlik eden hipertrigliseridemi, HDL düşüklüğü ve LDL artışı ile karakterize, PAI–1 ve fibrinojen düzeylerindeki artışa bağlı pıhtılaşma eğiliminin de arttığı bir sendromdur.

Bu sistemik etkilerin yanı sıra hiperglisemiye bağlı ileri glikoliz son ürünlerinin birikimine bağlı endotelial hasar (32), bozulmuş endotel ve düz kas fonksiyonları (33, 34) ve artmış endotelial lökosit adezyonu diyabetin damarsal komplikasyonlarına yol açan faktörlerdir.

Diğer yandan iyi kontrollü diyabette KAH sıklığında değişiklik olup olmadığını gösteren yeterli çalışma yoktur.

3.4.5. Egzersiz ve Obezite

Fletcher ve arkadaşları 1992 yılında, düzenli egzersizin kalbin oksijen ihtiyacını azalttığını ve egzersiz kapasitesini artırdığını ve bunlara bağlı olarak da KAH riskini azalttığını saptadılar (35). Yapılan diğer çalışmalar sadece yaşamın erken evrelerinde düzenli egzersiz alışkanlığı varlığının değil (36), aynı zamanda sedanter yaşamdan ileri evrelerde egzersiz alışkanlığına geçişin de hem KAH, hem de inme riskini azalttığını göstermiştir (37). Modern toplumlarda gündelik hayat akışı içerisinde bireylerin fiziksel aktiviteye gerekli önem ve zamanı ayırmadıkları göz önüne alınınca, hekimlerin bu konuda yönlendirici olması gerekmektedir.

Kesin olarak bilinmemekle beraber egzersizin kardiyovasküler hastalık riskini azaltması kan basıncı, kilo kontrolü, lipit profili ve glikoz toleransı üzerine olumlu etkilerinin yanı sıra, endotelial fonksiyonları iyileştirmesi, fibrinolizi artırması, trombosit aktivitesini ve tromboz eğilimini azaltmasına bağlanmaktadır (38).

Obezitenin kendi başına bir risk faktörü olup olmadığı konusu halen tartışılmakla beraber, vücut kitle endeksi'nin KAH riski ile doğrusal bir ilişkisi olduğu Hemşire Sağlığı Çalışması ile ortaya konulmuştur. Yine, bir abdominal obezite göstergesi olan bel-kalça oranının kadınlarda ve yaşlı erkeklerde damarsal hastalıklar açısından bağımsız bir gösterge olduğu son dönem çalışmalarıyla gösterilmiştir (39, 40).

3.4.6. Zihinsel Stres Faktörleri

Zihinsel strese bağlı adrenerejik uyarımda artma miyokardiyal oksijen ihtiyacını artırarak, özellikle aterosklerotik koroner arterlerde spazma neden olarak ve tromboz ve koagülasyonda artışa yol açarak miyokardiyal iskemiye ortaya çıkarabilir. Kesin olarak bilinmeyen ise stresin kendisinin ateroskleroz üzerine etkisidir. Bu konu üzerine halen çalışmalar sürmektedir.

3.4.7. Östrojen Durumu

Menopoz öncesinde kadınların KAH riski erkeklere oranla belirgin olarak düşükken, postmenopozal dönemde bu farkın kaybolması, östrojenin ağırlıklı bir rolü olduğunu düşündürmektedir. Östrojenin bu etkisi ağırlıklı olarak lipit profili üzerindeki olumlu etkilerine bağlanmakla beraber, dislipidemisi olmayan kadınların da östrojen tedavilerinden fayda görmesi diğer bazı muhtemel mekanizmaları da gündeme getirmektedir. Bu mekanizmaların arasında endotel-bağımlı damar gelişiminde iyileşme, azalmış LDL oksidasyonu, adezyon molekül düzeylerinde değişme, artmış fibrinolitik aktivite ve artmış glikoz metabolizması sayılabilir.

Hormon yerine koyma tedavisi almakta olan postmenopozal kadınların KAH riskinin kullanmayanlara göre 35–45 kat kadar azaldığı bildirilmiştir (41, 42). Bunun aksine doğum kontrol hapları yolu ile dışardan östrojen alan genç kadınlarda derin ven trombozu (DVT), pulmoner emboli (PE), AME ve inme oranlarında artma saptanmıştır. Bu etkiler özellikle sigara içmeye devam eden kadınlarda daha da belirgindir (43). Diğer yandan dışardan östrojen kullanan tüm kadınlar için endometrium ve meme kanseri riskinde artış, artmış venöz tromboz ve safra kesesi taşı sıklığı gibi risklerin varlığı da göz ardı edilmemelidir.

3.4.8. Yeni Aterosklerotik Risk Faktörleri

Son dönemlerde ortaya atılan yeni aterosklerotik risk faktörleri, her ne kadar üzerlerinde yeterli kontrollü çalışma bulunmasa ve şimdilik her yerde çalışılabilir olmasa da gelecek için risk sınıflaması ve koroner olay öngörüsüne katkıda bulunabilecek potansiyelde görünmektedir. Günümüzde üzerinde çalışılmakta olan önde gelen risk faktörlerinden bazıları; total plazma homosistein düzeyleri, fibrinojen, Lipoprotein (a), fibrinolitik belirteçler (PAI-1, tPA, D-Dimer), inflamatuvar belirteçler (yüksek duyarlılıklı CRP, ICAM-1 ve IL-6) olarak sayılabilir.

3.5. Elektrokardiyografi

3.5.1. Tarihçe

Kalpте meydana gelen elektriksel aktivitenin kaydedilmesine elektrokardiyografi, elde edilen kayıta ise elektrokardiyogram (EKG) denir. Kalpten doğan bu elektriksel akımların kaydedilmesi ilk kez Ludvig ve Waller tarafından 1887 yılında gerçekleştirilmiştir. 1903’de Willem Einthoven’in telli galvanometreyi kullanması, elektrokardiyografinin gelişmesine büyük katkıda bulunmuştur. Telli galvanometre; kuvvetli bir elektromıknatıs ile bu mıknatısın arasında gerili, iki ucu vücudun belirli yerlerine bağlanmış metalle kaplı kuartz bir telden ve bir optik sistemden ibaretti. Bu iki nokta arasındaki elektriksel potansiyel farkı, kuartz telinde küçük oynamalara neden olmakta ve bu defleksiyonlar da optik sistem aracılığı ile hareket eden film kâğıdına kaydedilmekteydi. Bu aracın büyük hacimde olması ve taşınmasının zorluğu, yaygın olarak kullanımını sınırlandırmıştır. Daha sonra teknolojiadaki gelişmelere paralel olarak vakum tüplü amplifikatörler ve katot ışınlı ossiloskoplarla kayıtlar yapılmaya başlanmıştır. Bugün pratikte kullanmakta olduğumuz EKG cihazları vakum tüp amplifikatörlü araçlardır. Rutin EKG’de şeridin kayıt hızı 25 mm/sn’dir. Ancak farklı amaçlar için daha yüksek hızlarda kayıt yapılabilmektedir.

Yirminci yüzyılın ilk çeyreğinde Lewis’in yaptığı çalışmalar elektrokardiyografi alanında önemli ilerlemeler sağlamıştır. 1933’de ise Frank N. Wilson ilk kez unipolar derivasyonlarla kayıt yapmıştır. Bugün kullanmış olduğumuz klasik EKG 12 derivasyondan oluşmuştur (3 bipolar extremite derivasyonu; 3 unipolar extremite derivasyonu; 6 unipolar prekordial derivasyonu) (3).

3.5.2. Normal EKG

Her EKG’de sistematik olarak incelenmesi gereken 9 farklı öge vardır (5):

1. Hız ve düzen
2. P-dalgası morfolojisi
3. PR aralığı
4. QRS kompleksi morfolojisi
5. ST-bölümü morfolojisi
6. T-dalgası morfolojisi
7. U-dalgası morfolojisi
8. QTc (Düzeltilmiş QT) aralığı
9. Ritim

Her EKG kâğıdında yer alan standart ızgara şekilli desende ince çizgili her bir küçük karenin bir kenarı 1 mm ve kalın çizgili büyük karelerin bir kenarı ise 5 mm’dir. Düşey eksendeki çizgiler kalp hızının ve dalga-bölüm mesafelerinin değerlendirilmesine yardımcı olmaktadır. Standart olarak 25 mm/sn hızında çekilen bir EKG’de ince çizgiler arası 0,04 sn ve kalın çizgiler arası ise 0,20 sn olur. Yatay eksendeki çizgiler sayesinde dalgaların amplitüdleri ölçülebilir; 10 mm/mV normal ölçümlemede EKG çekildiğinde, ince çizgiler arası 0,1 mV ve kalın çizgiler arası ise 0,5 mV’yi gösterir.

3.5.2.1. Hız ve Düzenlilik

Kalp hızının düzenli olup olmadığını anlamak için kardiyak siklusların, bunun için de P dalgaları veya QRS komplekslerinin birbirlerini eşit aralıklarla takip edip etmediğine bakmak gerekir.

Düzenli bir kalp ritminin varlığında kalp hızı (KH) sikluslar arası mesafe hesaplanarak bulunabilir. Her bir büyük karenin 0,2 sn (1/5 sn) olduğu düşünülerek, dakika kalp hızının hesaplanması için kalın bir

izgiden başlayan bir P dalgası ya da QRS kompleksi bulunup iki ardışık siklus arasındaki büyük karelerin sayılması ve 300'ün bulunan büyük kare sayısına (BKS) bölünmesi yeterlidir ($60 \text{ sn} = 300 \times \frac{1}{5} \text{ sn} = 300 \times 0,2 \text{ sn}$). Yüksek kalp hızları söz konusu olduğunda ise, iki kalın çizgi arasında 5 küçük kare bulunduğu göz önüne alınarak, küçük karelerin sayılıp 1500'ün (300×5) bulunan küçük kare sayısına (KKS) bölünmesi aynı sonucu verecektir.

$$KH = 300 / \text{BKS atım/dk} \quad \text{veya} \quad KH = 1500 / \text{KKS atım/dk}$$

Kalp hızında düzensizlik varsa 6 saniyedeki (30 büyük kare) atım sayısı hesaplanıp bulunan değerin 10 ile çarpılması dakikadaki ortalama kalp atım hızını verecektir.

3.5.2.2. P-dalgası morfolojisi

P dalgası kardiyak siklusun ilk dalgasıdır ve atriumların kasılmasını gösterir. Normal kalp hızı ve ritmi varlığında her QRS kompleksinden önce gelen küçük, yuvarlak dış hatları olan; tüm dalganın pozitif ya da negatif (monofazik) olarak izlendiği (V_1 hariç); 0,12 saniyeden kısa süreli; düşey düzlemde 0,2 ve yatay düzlemde 0,1 mV'den küçük amplitüdlü ve aksı alındığı derivasyona göre değişiklik gösteren P dalgaları izlenir.

3.5.2.3. PR aralığı

P dalgasının başlangıcından QRS kompleksinin başlangıcına kadar geçen süreye PR aralığı denir. SA noddan çıkıp, AV noda geçerek ventriküler miyokarda ulaşan elektriksel uyarının iletim süresi PR aralığını oluşturur. Normalde bu süre yaş, sempatik-parasempatik denge ve kalp hızına bağılı olarak değişmekle beraber 0,10–0,21 saniye aralığındadır.

3.5.2.4. QRS kompleksinin morfolojisi

QRS kompleksi keskin hatlarla karakterize 3 defleksiyonun oluşturduğu bir yapıdır ve sağ ve sol ventriküllerin eş zamanlı aktivitelerini gösterir. P dalgasını takiben görülen, kompleksin ilk ve negatif defleksiyonuna **Q dalgası** denir. Her derivasyonda görülmesi beklenmez. Normalden büyük olması iskemik patoloji veya ileti kusurunu düşündürür. Derivasyonlara göre normal sınırlar Çizelge 2’de sunulmuştur.

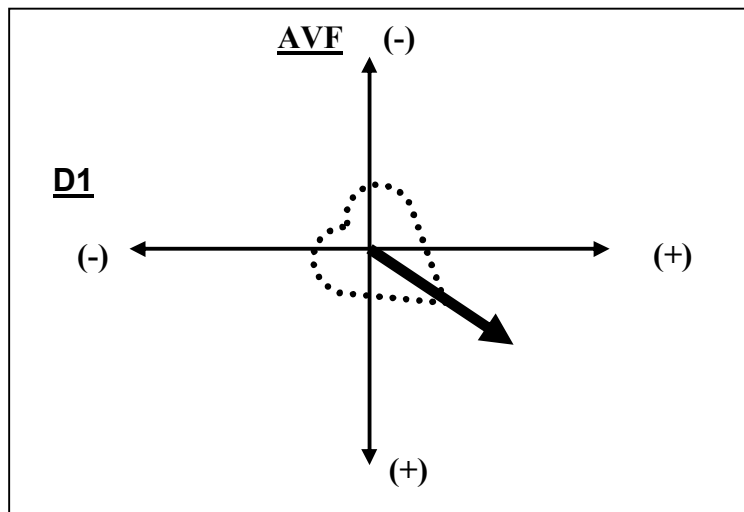
Çizelge 3.2: Q dalgasının EKG derivasyonlarına göre belirlenmiş patolojik olmayan sınırları (Wagner (5)’den)

Ekstremiteler Derivasyonları	Normalin Üst Sınırı (sn)	Göğüs Derivasyonları	Normalin Üst Sınırı (sn)
D I	<0,003	V₁	Üst sınır yok
D II	<0,003	V₂	Üst sınır yok
D III	Ø	V₃	Üst sınır yok
aVR	Ø	V₄	<0,002
aVL	<0,003	V₅	<0,003
aVF	<0,003	V₆	<0,003

Bir derivasyonda Q dalgası bulunup bulunmadığına bakılmaksızın, QRS kompleksinin ilk pozitif defleksiyonuna **R dalgası** adı verilir. Miyokardiyal doku kalınlığının artışına bağlı olarak V1-V4 arasında amplitüdü artar. R dalga amplitüdünün artış göstermemesi sol ventrikül miyokardiyal doku kaybı, sol dal bloğu, sağ ventrikül hipertrofisi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı durumlarında ve bazen de normal varyant olarak bulunabilir.

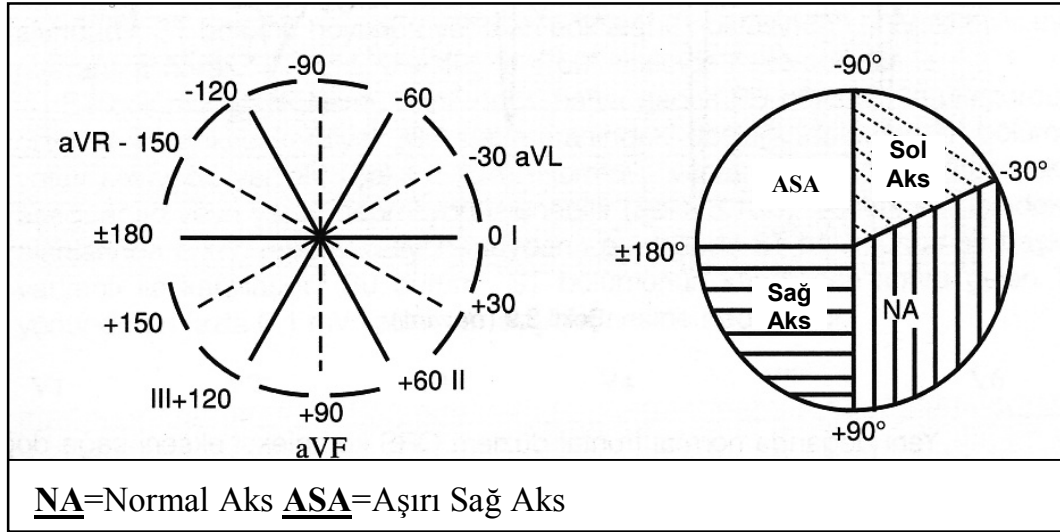
QRS kompleksinin başından sonuna kadar geçen süre “QRS aralığı” olarak adlandırılır. Normal sınırları 0,07 – 0,11 saniye olarak kabul edilir. Kompleksin amplitüdü ise yaşla beraber değişen, oldukça geniş normal sınırlara sahiptir. Ölçüm QRS kompleksinin pozitif ve negatif pik noktaları arasında yapılır ve alt sınır ekstremite derivasyonları için 0,5 mV, göğüs derivasyonları için 1mV olmak üzere 3mV’ye kadar yüksek amplitüdler normal bireylerde görülebilir.

QRS kompleksinin yansıttığı miyokardiyal elektriksel vektörün eksenini (aksı), dikkate alınması gereken bir diğer noktadır. Başlangıcı daima AV düğüm olarak kabul edilen ortalama QRS vektörünün normal kabul edilen yönü aşağıya, sola ve arkaya doğrudur. Aks hesaplanması için öncelikli olarak incelenmesi gereken iki derivasyon D1 ve aVF’dir. Bu iki derivasyonda QRS kompleksinin toplam amplitüdları bize aksın sağa ya da sola, yukarıya ya da aşağıya yönlendiğini gösterecektir. Şöyle ki; D1 derivasyonu için sol kolda pozitif ve sağ kolda da negatif elektrot vardır. aVF derivasyonu içinse pozitif elektrot sol bacakta yer almaktadır. Akımın negatif kutuptan, pozitif elektrota aktığı düşünülürse D1’deki QRS kompleksinin pozitif olması kalbin aksının sol tarafa doğru, aVF’de pozitif olması ise aşağıya doğru olduğunu gösterecektir.



Şekil 1: Kalbin normal aksının analitik düzlem üzerinde gösterimi (Dubin (44)’den)

Aksın yönelimi belirlendikten sonra açısının hesaplanabilmesi için QRS defleksiyonlarının pozitif ve negatif kısımlarının birbirine eşit (izoelektrik) veya en yakın büyüklükte olduğu derivasyon bulunur. İzoelektrik derivasyona göre aks açıları ve klinik anlamı aşağıdaki şekillerde sunulmuştur.



Sekil 2: Kalp aks açısının hesaplanması ve aks sapmalarının saptanması (Wagner (5)'den)

3.5.2.5. ST bölümü

Ventrikül aktivasyonu (depolarizasyon) ile istirahat (repolarizasyon) dönemi başlangıcı arasındaki aralığa **ST bölümü** denir. QRS kompleksi ile ST bölümünün birleştiği yere ise **J noktası** adı verilir. ST bölümünün ilk kısmı PR ve TP bölümleri ile aynı çizgide yer alır. Çeşitli hastalıklar, miyokardiyal iskemi, kardiyak ileti bozuklukları ve normalin bazı varyantlarında (erken repolarizasyon vb.) ST bölümünde yükseklik değişiklikleri görülebilir.

3.5.2.6. T dalgası

ST bölümü miyokardın istirahat dönemini temsil eden T dalgası ile sonlanır. Normal T dalgaları düzgün, yuvarlak hatlı, monofazik (V1’de bifazik olabilir) ve aVR dışında tüm derivasyonlarda pozitif görünümündedir. Yaş, cinsiyet ve çeşitli hastalıklarla amplitüdü değişen bu dalgaının süresi de QT bölümünün içinde değerlendirilir.

3.5.2.7. U dalgası

T dalgasını takiben oluşan, her EKG kaydında saptanamayan **U dalgaları** ise morfoloji olarak T dalgalarına benzemekle beraber, daha küçüktür ve miyokard repolarizasyonunu gösterir, ancak kaynağı kesin olarak bilinmemektedir.

3.5.2.8. QTc aralığı

Ventrikül aktivasyonunun başlangıcından ventrikül istirahatinin sonuna kadar geçen zamana QT aralığı denir. Bir kalp siklusu sonlanmadan, bir sonraki siklusun başlamamasını garanti altına almak için kalp hızı arttıkça, aralık kısalmalıdır. Dolayısı ile “normal” QT aralığı kalp hızına göre düzeltilerek değerlendirilmelidir. Düzeltilmiş QT aralığı (corrected QT, QTc) Bazett (45) tarafından geliştirilen formül ile hesaplanabilir (Wagner’den, (5)):

$$QTc = QT / \sqrt{RR \text{ aralığı (saniye)}}$$

Hodges ve arkadaşları (46) Bazett formülünü aşağıdaki gibi düzenleyerek yüksek ya da düşük kalp hızları için daha iyi bir düzeltme elde etmişlerdir (Wagner’den, (5)):

$$QTc = QT + [0,00175 \times (\text{Ventrikül Hızı} - 60)]$$

QTc aralığının normal kabul edilen üst sınırı yaklaşık 0,46 saniyedir. Yaş ve cinsiyetle değişim gösterir (kadınlarda daha uzun). QTc değerinin tanınal anlamlılığı çeşitli nedenlerden dolayı kısıtlıdır; (1) Derivasyonlar arasında QTc mesafeleri arasında farklılıklar vardır (T dalgası dispersiyonu), (2) U dalgalarının T dalgası içene karışması, (3) Yüksek kalp hızlarında T ve P dalgalarının iç içe geçerek TP bileşkesi oluşturmaları. Yukarıda sayılan durumlar özellikle T dalgasının gerçek sonlanım noktasını bulmada güçlük yaratırlar.

3.5.2.9. Kardiyak Ritim

Yukarıda anlatılan 8 öğeden her birinin gerek bir diğeriyle, gerekse de kendi içlerindeki ardışık ilişkilerinin düzenliliği normal kalp ritmi için şarttır.

Normal şartlar altında sağlıklı bireylerde normal kardiyak ritmin ortaya çıkmasını sağlayan elektriksel uyarılar SA nod içinde üretildiği için bu ritim “Sinüs Ritmi” olarak adlandırılır. Sinüs ritminin normal vuru sayısı 60 – 100 vuru/dakika olarak kabul edilmekle beraber, kişisel özellikler, uyku ya da ağır egzersiz gibi faktörler “görece” olarak normal kabul edilebilecek sınırları genişletebilmektedir. Örneğin normalde 40 vuru/dakikalık kalp hızı, düzenli bir ritim varlığında “Sinüs Bradikardisi”, 180 vuru/dakika “Sinüs Taşikardisi” kabul edilirken, söz konusu rakamlara sırasıyla uyku ve egzersiz sırasında ulaşmak normal kabul edilebilir. Aynı şekilde uyku ya da egzersiz sırasında 85–90 vuru/dakikalık kalp hızını “normal” kabul etmek doğru değildir.

“Sinüzal aritmi” terimi solunumsal kalp hızı değişimlerini ifade eder ve doğal kabul edilir.

P dalgası aksında $+30^{\circ}$ altında veya $+75^{\circ}$ üzerinde değişimler kardiyak ritmin SA noddan başlamadığını gösterebilir. Yine sinüzal ritimden bahsedebilmek için her P dalgasından sonra bir QRS kompleksi ve her QRS kompleksinden önce de bir P dalgası bulunmalıdır.

Atriyoventriküler iletimin gecikmesine ya da normalden daha erken ve hızlı ulaşmasına neden olan faktörler, EKG’de PR aralığında uzama veya kısalma olarak görünüm verir. Anormal PR aralığı varlığında ise normal kardiyak ritimden bahsetmek mümkün değildir.

Ventriküler uyarının SA nod dışında herhangi bir kaynaktan çıkması (atrial ya da ventriküler ektopik odaklar), AV nod dışında bir yoldan ventriküle iletilmesi (preeksitasyon sendromları) veya AV nodda ya da noddan geçtikten sonra miyokarda iletiminde bir gecikme olması durumunda QRS kompleksinin morfolojisinde değişiklikler meydana gelecektir (AV bloklar, sağ – sol dal blokları). Ektopi, preeksitasyon ve AV bloklarda normal sinüs ritmi (NSR) varlığından bahsetmek mümkün değilken, intraventriküler ileti yollarındaki gecikmeler NSR ile birlikte olabilirler.

ST bölümünün izoelektrik hattan sapma göstermesi, T dalga amplitüd ve morfoloji değişiklikleri, belirgin U dalgaları varlığı ya da QTc mesafesinde uzama kardiyak ileti bozukluklarının habercisi olabilirler.

3.5.3. EKG’de İskemik Patoloji Bulguları

Miyokardiyal iskemi varlığında, hücrelerde geri dönüşsüz hasar başlayana kadar, sadece ST bölümü ve T dalgası değişiklikleri dikkati çeker. Bu süreç başlar ve hızla geri döndürülemezse, ST bölümü, T dalgası ve hatta QRS kompleksinde görüntüsel değişiklikler meydana gelmeye başlar, QRS değişiklikleri kalıcı da olabilir. T dalgasının normal eksenine göre olan değişiklikler “iskemi”, ST bölümünün TP bazal hattına göre değişikliği ise “hasar” (enfarktüs) olarak adlandırılır. Transmural (tüm miyokardiyal katmanların etkilendiği) iskemi durumunda ise T dalgası aksındaki değişikliğe bağlı olarak ilgili bölgeyi gören EKG derivasyonlarında amplitüdü yüksek (hiperakut) T dalga morfolojisi izlenir. Miyokardiyal hücre düzeyinde hasar meydana gelip, hücrelerin elektrofizyolojik özellikleri bozulduğunda, ST bölümünde hasarın

miyokardiyal katmanlardaki yerleşimine göre değişiklikler meydana gelir. Transmural hasarda ST bölümünde yükselme, subendokardiyal hasarda ise çökme izlenir.

3.5.3.1. ST Bölümü Değişiklikleri:

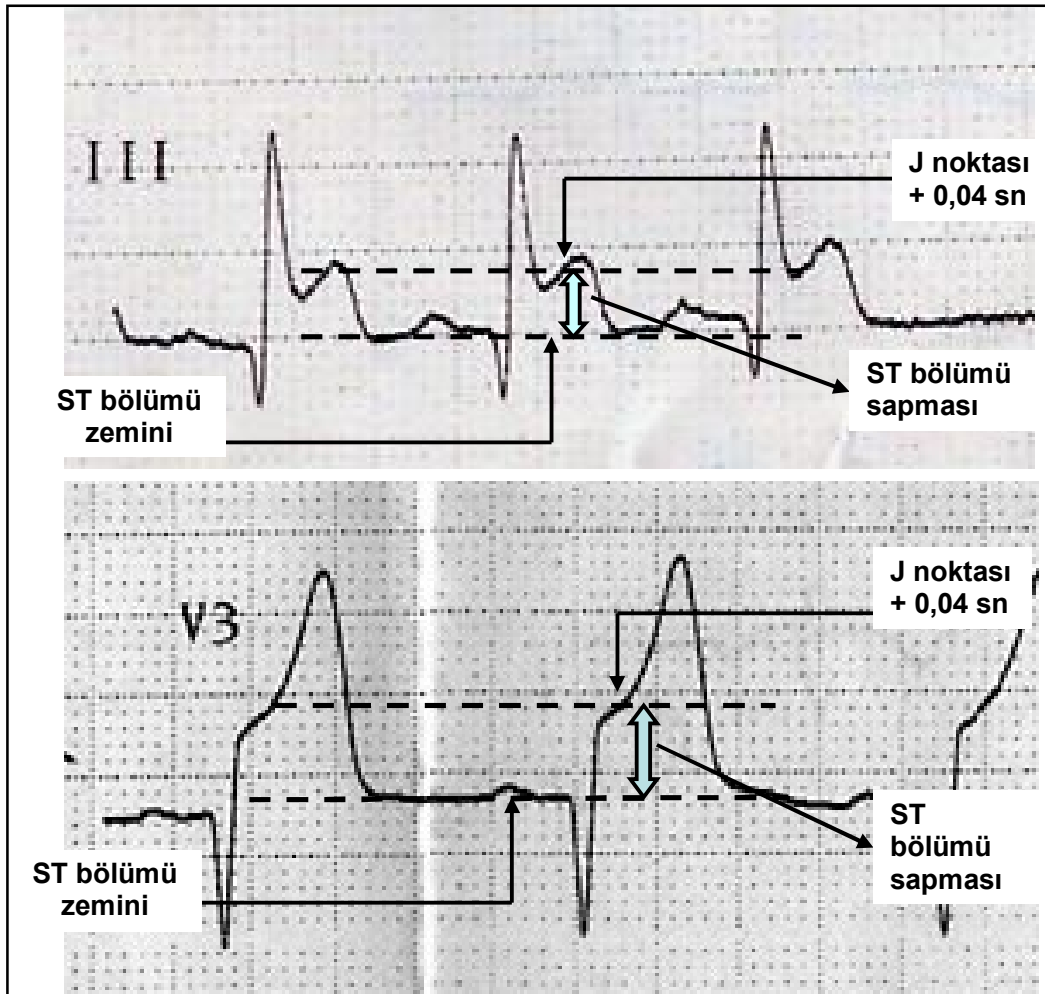
Miyokardın ihtiyacındaki artış ve yetersiz koroner kan akımı sonucu oluşan miyokard hasarı (iskemi) için EKG’de meydana gelen ST bölümü değişiklikleri güvenilir göstergelerdir. Akut göğüs ağrısı gelişen bir hastada ST bölümünün değerlendirilmesi (PR ve TP bölümlerine kıyasla), ağır miyokard hasarının varlığı veya gelişen AME ile ilgili olarak bilgi verir. Bununla birlikte birçok normal kişinin rutin standart EKG’lerinde belirgin ST bölümü yükselmesi saptanmaktadır.

Bir koroner arterin ani tam tıkanması sonucu miyokardın herhangi bir alanına kan akımı ulaşmazsa, oluşan hasar tutulan bölgeye doğru ST sapması olarak izlenir (5).

ST bölümü sapmasının ölçümü için (1);

1. T dalgası bitiminden P dalgası başlangıcına uzanan bir hat çizilir.
2. QRS kompleksinin ST bölümü ile birleştiği nokta olan “J” noktasını bulunur.
3. J noktasının 0.04 sn (1 mm) ilerisinden ilk çizdiğimiz hatta göre yükselme veya çökme olarak sapma hesaplanır. Ölçülen mesafe toplam ST bölümü sapma miktarıdır: (a) iki veya daha fazla ekstremitte derivasyonunda veya V4’den V6’ya kadarki göğüs derivasyonlarında ≥ 0.10 mV veya (b) V1-V3 arasındaki göğüs derivasyonlarının iki veya daha fazlasında ≥ 0.20 mV (1, 5).

ST bölümünde normal, hafif bir yükselme genellikle var olduğu için, V1-V3 derivasyonları arasında ST bölümü yükselmesi için daha büyük bir eşik değere ihtiyaç vardır. Bu derivasyonlarda sol ventrikül hipertrofisi veya sol dal bloğu nedeniyle terminal S dalgasının amplitüd ve süresinde daha fazla bir artış olduğu zaman, ST bölümünde daha büyük bir yükselme söz konusu olmaktadır. Bir çalışmada sol dal bloğu varlığında akut ön yüz AME tanısı için V1-V3 arasındaki derivasyonlarda ST bölümünde $\geq 0.5\text{mV}$ 'lik bir yükselmenin gerekli olduğu gösterilmiştir (5). Bununla birlikte akut epikard hasarı tanısı için, ST bölümünün terminal QRS dalgasıyla aynı yönde $0,1\text{ mV}$ 'lik sapması uygulanabilir bir eşik değeri olarak görünmektedir.



Sekil 3.3: ST bölümü yüksekliğinin ölçülmesi

ST bölümü sapması horizontal, aşağı veya yukarı doğru eğimli olabilir. Eğim J noktasından T dalgasına doğru hareket ettikçe, çeşitli miktarlarda ST bölümü sapmasına neden olmaktadır. ST bölümü boyunca çeşitli pozisyonlar, AME tanısı koymak için veya hasarın genişliğini belirlemek için ST bölümü sapmasının ölçümünde kullanılmaktadır. Epikard hasarı için kullanılan EKG kriterlerine, tipik veya atipik göğüs ağrısı, kan basıncında azalma veya kardiyak aritmiler gibi yetersiz miyokard perfüzyonuna ait bulgular destek verebilir.

AME'de ST bölümünün eksenini miyokardın tutulan bölgesine doğru kaydığından, tanımlanan değişiklikler sol ventrikülün hasarlanmış bölgelerini gösteren derivasyonlarda pozitif veya yükselmiştir. Genellikle ST bölümü çökmesi ve yükselmesi, standart on iki derivasyonlu EKG'de farklı derivasyonlarda görülmektedir. Daha büyük olan sapmanın yönü birincil ve daha küçük olan sapmanın yönü ikincil veya resiprokal olarak değerlendirilmelidir. AME sol ventrikülün hem inferior hem de posterior yönlerini tuttuğu zaman, V1-V3 derivasyonlarında posterior tutulumla bağlı gelişen ST bölümü çökmesi, II, III, aVF'de inferior tutulumla bağlı gelişen ST bölümü yükselmesiyle eşit düzeydedir veya bu düzeyi aşar.

Inferior epikard hasarına, sol ventrikül subendokard hasarı (SEI) eşlik ettiği zaman, V4-V6 derivasyonlarındaki ST bölümü çökmesi, II, III, aVF'deki ST yükselmesiyle aynı düzeydedir veya bu düzeyi aşar. Akut tıkanma alanından uzak olan tama yakın olarak tıkanmış arterler tarafından kanlandırılan miyokardın, metabolik ihtiyaçlarının artması sonucu SEI gelişir.

Posterolateral AME ise ön yüz derivasyonlarında ST bölümünün yükselmesinden daha çok çökmesi ile tanınabilir. Bu bölgede epikard hasarına bağlı gelişen ST bölümü yükselmesi arka göğüs duvarı üzerine yerleştirilecek ek derivasyonlarla mümkün olur.

Sağ ventrikül AME'de V1 derivasyonunda ST bölümü yükselme gözlenir. V2 derivasyonunda da ST bölümü yükselmesi gözlenebilir ancak V1'deki yükselme V2'deki yükselmeden daha büyüktür. Sağ taraf ek derivasyonları V3R ve V4R'de V1'e (V2R) oranla yükselme daha büyüktür.

Koroner tromboz nedeniyle gelişen epikard hasarı reperfüzyon tedavisinin uygulanması için gerekli olan süre boyunca devam eder ve ancak kan akımı geri döndükten sonra ortadan kalkar. Meydana gelen QRS değişiklikleri geçici olabileceği gibi, kalıcı da olabilir.

3.5.3.2. T Dalgası Değişiklikleri:

T dalga değişiklikleri miyokard ihtiyacının artması nedeniyle oluşan iskemi için olduğu gibi, koroner kan akımının bozulması nedeniyle gelişen iskemi için de güvenilir göstergelerdir. Akut göğüs ağrısı olan hastalarda hiperakut T dalgaları epikard hasarının süresini belirtmek için yararlı olabilir.

Sclarovsky ve arkadaşları (47) azalmış kan akımına bağlı gelişen akut iskeminin şiddetinin derecelendirilmesinde bir sistem önermişlerdir: Grade I = Sadece hiperakut T dalgaları; Grade II = Hiperakut T dalgaları ve/veya ST bölümü yükselmesi ve Grade III = S dalgasının kaybolması ve QRS kompleksinin son kısmında bozulma. Bu derecelendirme sistemi miyokardiyal korunmayı ifade etmektedir. (Grade I = en çok korunan ve Grade III = en az korunan). Koruma ne kadar fazlaysa enfarktın oluşumuna kadar geçecek süre o kadar uzundur (Wagner'den, (5)).

3.5.3.3. QRS Kompleksindeki Değişiklikler:

Enfarktın gelişimiyle birlikte QRS kompleksi değişiklikleri, ST bölümü değişikliklerine eşlik etmeye başlar. Etkilenen alana göre yeterli miktarda miyokardiyal doku kaybı gerçekleştiğinde R dalga amplitüdünde azalma veya ilgili derivasyonlarda patolojik Q dalgası oluşumu izlenir. Eski değerlendirmelerin aksine şu anda Q dalgalarının sadece transmural değil subendokardiyal AME’lerde de görülebildiğini biliyoruz gibi. Benzer şekilde transmural AME’lerde de Q dalgası oluşumunun izlenmeyebilir (48).

3.6. Acil Servis Değerlendirmesi

Acil servise tipik göğüs ağrısı ile başvuran ve AKS ön tanısı düşünülen tüm hastalardan bu ön tanıya odaklanmış bir hikâye alınmalıdır. Hikâyede ağrının süresi, tipi, yayılımı, şiddeti ve ağrıya eşlik eden soğuk terleme, bulantı, kusma, bayılma gibi şikâyetler sorgulanmalıdır. Özgeçmişte diyabet, HT, geçirilmiş AME veya AME olmadan bilinen KAH, inme veya diğer damarsal hastalık öyküleri araştırılır (49).

Eş zamanlı olarak hasta güvenlik çemberine alınarak monitörize edilmeli, 4–6 lt/dk hızında oksijen başlanmalı, damar yolu açılmalı ve hızla EKG’si çekilmelidir. Çekilen EKG bu konuda deneyimli bir acil servis hekimi tarafından hastanın başvurusunu takip eden ilk 10 dakika içerisinde değerlendirilmiş olmalıdır (1).

Takiben hastaların odaklanmış fizik muayenesi yapılır. Hastanın genel durumu, görünüşü ve bilinç düzeyi incelenmelidir. Merkezi ve uç damarlarda nabız kuvveti, karşılıklı damarlarda nabızların eşitliği, ritmi değerlendirilmeli; kalp dinlenerek ek ses ve üfürüm varlığı araştırılmalıdır. Solunum seslerinin dinlenmesi ile akciğerlerde kalp yetmezliği bulguları olan ince raller aranmalı ve eğer varsa seviyesi değerlendirilmelidir.

Killip ve Kimball (50) 1967 yılında AME’li hastalarda fizik muayene ile saptanan yetmezlik bulgularının artmış ölüm oranlarıyla ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Günümüzde halen Killip’in adıyla anılan kalp yetmezliği sınıflaması ve sınıflama ile ölüm arasındaki ilişki Çizelge 3’de sunulmuştur.

Cizelge 3.3: Killip sınıflaması ve ölüm oranları ile ilişkisi
(Tintinalli (49)’den)

<u>Killip Sınıfı</u>		<u>Tahmini ölüm oranları</u>
Sınıf I	KKY bulgusu yok	%5
Sınıf II	Hafif KKY (Her iki akciğer tabanında raller)	%15 – 20
Sınıf III	Belirgin akciğer ödemi	%40
Sınıf IV	Kardiyojenik şok	%80
KKY = Konjestif kalp yetmezliği		

Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organisation, WHO) 1986 yılında AME tanısı için aşağıdaki üç kriterden en az ikisinin bulunması gerektiğini bildirmiştir (51):

- (1) AME için tipik göğüs ağrısı
- (2) Yükselmiş kardiyak belirteçler
- (3) AME için tanısal EKG değişiklikleri

Acil servislere başvuran AME hastalarının yaklaşık yarısının ilk EKG’sinde AME için tipik değişiklikler saptanamamaktadır (49). Bir başka deyişle tek bir normal EKG kaydı AME varlığını dışlamaz. Dolayısıyla ilk EKG’si normal olan AME şüpheli hastaların kontrol EKG’leri çekilmelidir.

AME tanısı için bir diğer ölçüt kardiyak belirteçlerin yükselmesidir. Ne var ki göğüs ağrısının erken dönemlerinde başvuran hastalarda normal düzeylerde kardiyak enzim düzeylerinin AME tanısını dışlayamayacağı akılda tutulmalıdır. Sık kullanılan kardiyak belirteçler ve AME sonrasında serum düzeylerinde değişikliklerin seyri Çizelge 4’de sunulmuştur.

Çizelge 3.4: Sık kullanılan kardiyak belirteçler

<u>Belirtec</u>	<u>Yükselme</u>	<u>Zirve</u>	<u>Yükseklik</u>
	<u>Zamanı</u>	<u>Zamanı</u>	<u>Süresi</u>
Myoglobin	1 – 4 saat	6 saat	24 saat
Troponin I	3 – 12 saat	18 saat	5 – 10 gün
Troponin T	3 – 12 saat	12 saat	5 – 14 gün
CK-MB	3 – 12 saat	18 – 24 saat	2 gün

4. HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışma, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisine 01.01.2003 ile 31.12.2003 tarihleri arasında başvuran ve AKS tanısı konan hastaların dosyalarının geriye dönük taranması yolu ile gerçekleştirildi. Bu amaçla MEDİACİL® programı kullanılarak ve ICD-10 (International Classification of Diseases – 10) kodlaması aracılığı ile I-20 (USAP) ve I-21 (AME) tanı kodlarını alan hastalar saptandı.

AKS ön tanısı ile yatırılan ve Kardiyoloji servisi çıkış tanısı STYME veya STYOME olan hastalar çalışmaya dâhil edildi.

Yapılan dosya taraması sırasında çalışma formundaki (Şekil 4.1) veriler hasta dosyalarından bulunup kaydedildi. Bu amaçla hastaların demografik verileri, göğüs ağrısı başlangıcı ile acil servise başvuru zamanları arasında geçen süre (dakika olarak), diyabet (DM), hipertansiyon (HT) ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi prognoza etki edebilecek eşlik eden hastalık varlığı, başvuru anındaki Killip sınıflaması gibi değişkenler çalışma formuna kaydedildi.

Hastanın acil servise başvuru EKG'si ilk EKG olarak kabul edildi. EKG'de ST bölümü yükselen derivasyon sayısı, toplam ST bölümü yüksekliğinin milimetre cinsinden değeri ve ritim gibi değişkenler hastanın klinik tablosunu, KAG sonuçlarını ve sonuç tanılarını bilmeyen bir acil tıp uzmanı tarafından değerlendirilerek çalışma formuna kaydedildi. STYME olan hastalar, 2-4 derivasyonda ST bölümü yüksekliği olanlar ile 5 veya daha fazla derivasyonda ST bölümü yüksekliği olan hastalar olarak 2 gruba ayrıldı ve gruplar birbirleri ile sağ kalım açısından karşılaştırıldı.

Kardiyak belirteçlerin değerlerine Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Laboratuvar İzlem Programı (MEDİLİS®) aracılığı ile ulaşıldı. Koroner anjiyografi (KAG) sonuçları, taburculuk tanısı ve takip-tedavi kararlarına Kardiyoloji servisi çıkış özetleri ve KAG şemalarından yararlanılarak erişildi.

Dosya NO:	Yaş:	Cinsiyet:	Telefon:
Giriş Tarih / Saat: ... / ... / // ... : ...			
<u>Ağrı başlama süresi ile başvuru arasında geçen zaman (dk):</u>			
<u>İlk EKG bulguları:</u>			
DI		aVR	
DII		aVL	
DIII		aVF	
RİTİM			
YORUM			
Acil Başvuru Muayenesi:			
Killip I ☐ Killip II ☐ Killip III ☐ Killip IV ☐			
<u>İlk Kardiyak Belirteçler (başvuru anında gönderilen):</u>			
Miyogloblin:			
CK-MB:			
Troponin:			
<u>İlk Yüksek Kardiyak Belirteçler (gönderildiği saat: _____).</u>			
Miyogloblin:			
CK-MB:			
Troponin:			
<u>KAG SONUÇ:</u> Normal			
<u>Patolojik ise:</u> (lezyonun proksimal, orta veya distalde olup olmadığı belirtilecek).			
	<u>Cx</u>	<u>LAD</u>	<u>RCA</u>
Lezyon			
Yapılan işlem			
TABURCULUK: Tarih: ... / ... /			
TANI:			
Tedavi: <u>Medikal:</u>			
<u>CABG:</u> Tarih:		İşlem:	
İlk 30 gün:			
İskemik morbidite (reenfarktüs, inme gibi):		Evet ☐	Hayır ☐
Beklenmedik Ölüm:		Evet ☐	Hayır ☐
30 gün – 3 ay arasında:			
İskemik morbidite (reenfarktüs, inme gibi):		Evet ☐	Hayır ☐
Beklenmedik Ölüm:		Evet ☐	Hayır ☐

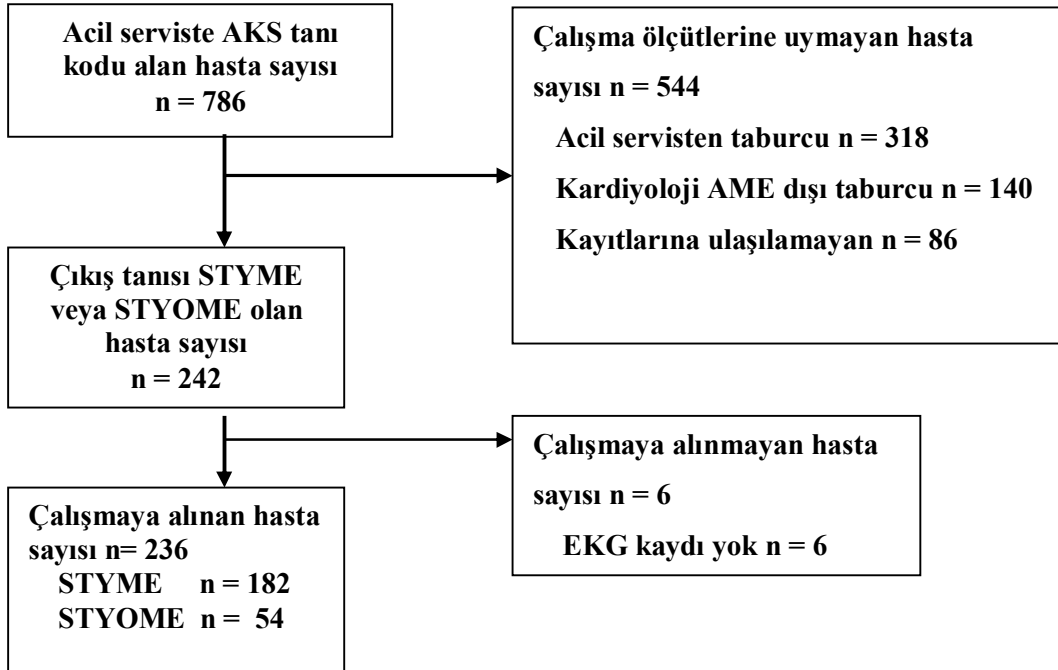
Sekil 4.1: Çalışma Formu

Hastaların ilk 3 aylık prognoz bilgileri ise hasta dosyalarındaki takip notlarından, söz konusu takip notları dosyalarında yer almayan hastalar ise yine acil servis kayıtlarından elde edilen telefon numaraları aracılığıyla kendileri ya da ilgili bir yakınlarına ulaşılarak elde edildi.

5. BULGULAR

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine 01.01.2003 ile 31.12.2003 tarihleri arasında göğüs ağrısı nedeni ile başvurup AKS tanısı konan toplam 786 hasta saptandı. Çalışma ölçütlerine uymayan 544 hastanın 318'i acil servisten farklı tanımlarla taburcu edildikleri halde hatalı tanı kodları girildiği, 140'ı Kardiyoloji servisinde STYME veya STYOME dışı bir tanı ile taburcu edildiği ve 86'sı dosya verilerine ulaşılamadığı için çalışmadan dışlandı.

Acil serviste AKS tanısı konan ve kardiyoloji servisi sonuç tanıları STYME veya STYOME olan 242 hastadan 6'sının dosyasında ilgili dönemde acil servis başvurusu veya kardiyoloji servis yatışlarına ait EKG kaydına rastlanamadı ve bu hastalar da çalışmadan dışlandı. Sonuç olarak yapılan dosya taraması sırasında çalışma ölçütlerine uyan 236 hasta olduğu saptandı (Şekil 5.1).



Şekil 5.1: Hasta akış şeması

236 hastanın 184'ü (%78) erkek, 52'si (%22) kadındı. Hastaların yaş ortalaması $59,8 \pm 12,2$ (34 – 92) olarak saptanırken, kadın hastaların yaş ortalaması $66,5 \pm 9,5$, erkek hastaların yaş ortalaması ise $57,9 \pm 12,1$ bulundu (Çizelge 5.1).

Çizelge 5.1: Hastaların cinsiyete göre yaş ortalamaları

	Sayılar	%	Ortalama Yaş
Erkek	184	78	$57,9 \pm 12,1$
Kadın	52	22	$66,5 \pm 9,5$
Toplam	236	100	$59,8 \pm 12,2$

Çalışmaya alınan 236 hastanın 3 aylık izlem sonucunda 30'unun (%12,7) öldüğü saptandı.

Hastaların göğüs ağrılarının başlangıcı ile acil servise başvuruları arasında geçen zamanı değerlendirdiğimizde, 236 hastadan 202'sinin dosya kayıtlarında bu veriye ulaşabildik. Hastaların 43'ünün (%21,3) ilk 1 saat içerisinde, 61'inin (%30,2) 1–3 saat, 47'sinin (%23,3) 3–6 saat, 18'inin (%8,9) 6–12 saat arasında ve 33'ünün (%16,3) 12 saatten daha geç başvurdıkları saptandı. Yapılan istatistiksel değerlendirmede başvuru süresi ile yaş, cinsiyet ve ST bölümü yüksekliği olan ve olmayan ME arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0.05$). İlk 3 saat içerisinde başvuran hastalarda erken dönem ölüm oranının %9,2, daha geç başvuranlarda ise %17,4 olduğu ama aradaki farkın istatistiksel bir anlamlılık ifade etmediği tespit edildi ($p = 0.097$).

Sonuç tanıları incelendiğinde 182 hastanın (%77,1) STYME, 54 hastanın (%22,9) STYOME tanısı aldığı saptandı. STYME tanısı alan hastaların içinde en yüksek oranda saptanan tanının 92 hasta (%39,5) ile ön yüz ME olduğu saptandı. Takiben sırasıyla inferior ME geçiren 63 hasta, (%26,7), inferoposterior geçiren 10 hasta (%6,5) ve diğerleri gelmekteydi (Çizelge 5.2).

Kesin bir sonuç tanısı alamayan 3 hastadan ikisinin EKG'lerinde sol dal bloğu saptanmış ve kardiyoloji çıkış özetlerinde özgün tanı belirtilmemişken, diğer hasta acil serviste ölmüş ve başlangıç EKG'si tanı koydurucu bulunmamıştır.

AKS ön tanısı ile yatırılan hastaların 152'sine anjiyografi yapıldığı saptandı. STYME tanısı konulan hastalar için bu rakam 129 olarak belirlendi. Akut kardiyak olaydan sorumlu olan koroner arter dağılımında 77 (%59,7) hastada LAD, 42 (%32,6) hastada RCA ve 10 (%7,7) hastada ise Cx lezyonu olduğu bulundu. Ön yüz AME (önyüz, septal, anteroseptal, anterolateral, yaygın ön yüz) geçiren ve KAG yapılan 73 hastada da LAD lezyonu olduğu tespit edildi. İnferior AME geçiren ve koroner anjiyografisi yapılan hastaların 37'sinde (%84,1) RCA, 5'inde (%11,4) Cx ve 2'sinde de (%4,5) LAD lezyonu bulunduğu saptandı. Posterior ve lateral AME geçiren 4 hastada da Cx lezyonu olduğu bulundu (Çizelge 5.2). Ölen hastalardan sadece 6'sına koroner anjiyografi yapılabildiği saptandı. Bu 6 hastanın 4'ünde LAD, 1'inde RCA ve 1'inde de Cx lezyonu bulunduğu saptandı.

Çizelge 5.2: STYME geçiren hastaların koroner arter tutulumları

	LAD	RCA	Cx	KAG Ø	Toplam
Önyüz	73	-	-	22	95
İnferior	2	37	5	20	64
İnfrerolateral	2	1	-	2	5
İnferoposterior	-	4	1	5	10
Posterior	-	-	2	-	2
Lateral	-	-	2	2	4
Yüksek Lateral	-	-	-	1	1
Posterolateral	-	-	-	1	1
Toplam	77	42	10	53	182

Kadın ve erkek hastalar arasında STYME ve STYOME tanıları arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,137$) (Çizelge 5.3). Sonuç tanısı STYME olan hasta grubu ile STYOME tanısı konan hasta grubu arasında ölüm oranları açısından anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

STYME tanısı alan 182 hastanın 66'sında (%36,3) resiprokal değişiklik olduğu ve resiprok varlığı ile erken dönem ölüm arasında bir ilişki olmadığı saptandı ($p=0,228$).

Çizelge 5.3: Hastaların cinsiyet ve AME tipine göre dağılımları

	STYME	STYOME	TOPLAM
Kadın Cinsiyete göre Taniya göre	36 %69,2 %19,8	16 %30,8 %29,6	52 %100 %22
Erkek Cinsiyete göre Taniya göre	146 %79,3 %80,2	38 %20,7 %70,4	184 %100 %78
Toplam Cinsiyete göre Taniya göre	182 %77,1 %100	54 %22,9 %100	236 %100 %100

ST bölümü yüksekliği olan derivasyon sayısı 2–4 arasında olan hastalarda ölüm oranı %18 iken, 5 veya daha fazla derivasyonda ST bölümü yüksekliği bulunan hastalarda ise %11,3 bulundu. ST bölümünün yükseldiği derivasyon adedi ile erken dönem ölüm oranları arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$). 2–4 derivasyonda ST bölümü yüksekliği olan hastalar için STYOME hastalarına göre kısmi ölüm riski 1.59 (%95 CI 0.69–3.66) iken, 5 veya daha fazla derivasyonda ST bölümü yüksekliği olan hastalar için STYOME hastalarına göre kısmi ölüm riski 1.01 (%95 CI 0.37 – 2.73) bulundu. Her iki grup birbirleri ile karşılaştırıldıklarında 2–4 derivasyonda ST bölümü yüksekliği bulunmasının kısmi ölüm riskinin 1.57 (%95 CI 0,68 – 3,61) olduğu saptandı.

Eşlik eden hastalıklar değerlendirildiğinde, hastaların 88'inde (%37,3) eşlik eden en az bir kronik hastalık öyküsü bulunduğu saptandı (Çizelge 5.4). Eşlik eden hastalık varlığı ile ölüm arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p>0.05$).

Çizelge 5.4: Eşlik eden kronik hastalıkların dağılım çizelgesi

	VAKA	ÖLEN	%
DM	11	1	%9,1
HT	28	5	%17,8
KAH	16	3	%18,8
DM+HT	15	2	%13,3
DM+KAH	1		-
KAH+HT	12	2	%16,6
DM+KAH+HT	5		-
Toplam	88	13	%14,7
Veri yok	148		
Toplam	236		

Ölen ve ölmeyen hastalar için yaş, Killip skoru, kardiyak enzim değerleri, cinsiyet, göğüs ağrısı başlangıcı ile acil servis başvuru arasında geçen zaman ve EKG değişiklikleri gibi değişkenler arasındaki ilişki tek tek ki-kare testi ile incelendi. Bu değişkenler içinden yaş, başvuru anındaki Killip skoru, başvuru anında alınan ilk kalp enzim değerleri ve ilk EKG'de saptanan ritim ile ölüm oranları arasında anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0.05$) (Çizelge 5.5).

Her bir değişkenin erken dönem ölüm ile ayrı ayrı karşılaştırılması sonucu anlamlı bulunan değişkenlerin Logistic Regression modeli üzerinde değerlendirilmeleri sonucunda, sadece Killip skorunun ve ritim bozukluğu bulunmasının bağımsız birer değişken olarak erken dönem ölümü öngörmede kullanılabilecekleri saptandı (sırasıyla $p=0.036$ ve $p=0.033$).

Ölen hastaların 4'ünde Killip skorunun çalışma formlarında bulunmadığı ve Killip skoru I olan hastalarda ölüm oranının %4,7 (144 hastada 7 hasta), Killip skoru IV olan hastalarda da %100 olduğu saptandı (Çizelge 5.5). Ek olarak cinsiyet ile Killip skoru arasında bir ilişki bulunmadığı saptandı ($p>0.05$).

Acil servis başvurusu sırasında AKS ön tanısı ile kalp enzim değerleri çalışılan hastalar incelendiğinde; Miyogloblin, CK-MB ve Troponin değerlerinin yüksek bulunması ile ilk üç ay içerisinde gelişebilecek beklenmedik ölüm arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu (sırasıyla $p=0,000$; $p=0,009$ ve $p=0,001$).

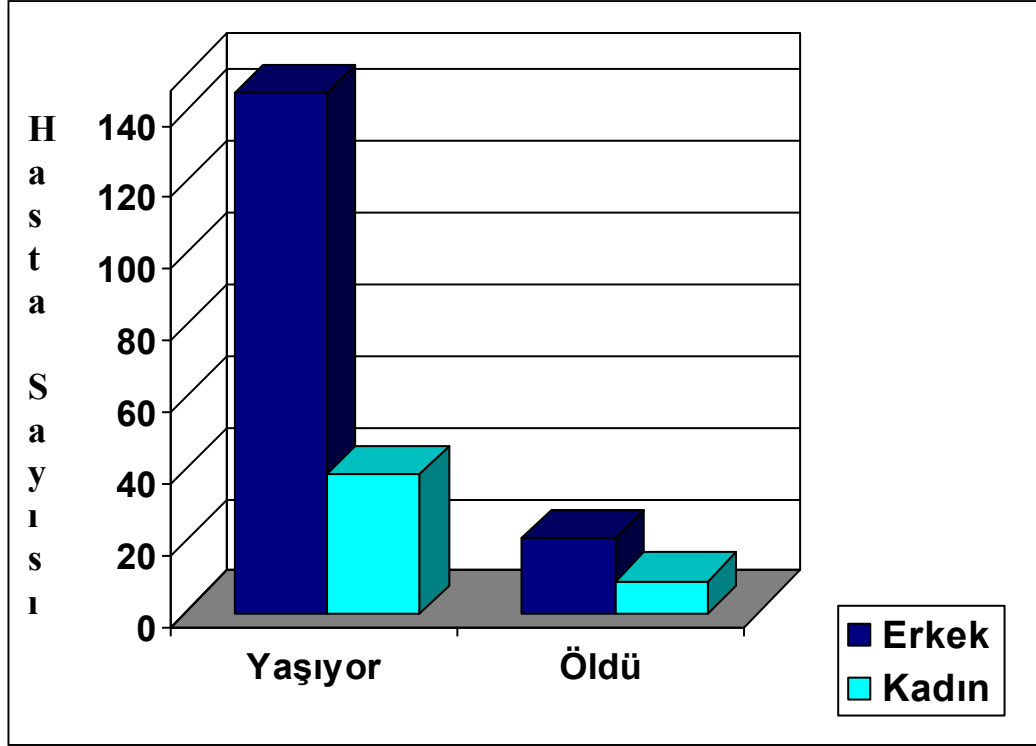
Çalışmada değerlendirilen EKG'sinde normal sinüs ritmi (NSR) dışı bir ritim saptanan hastalarda ölüm oranı %29 iken, tanı anında NSR olan hastalarda ölüm oranı %6,8 bulundu ($p=0,000$).

Takiplerinde ilk 3 ay içerisinde öldüğü saptanan hastaların yaş ortalaması $66,7\pm12,9$ olarak bulunurken, yaşayan hastaların ortalama yaşı $57,9\pm11,2$ ($p=0,001$) olarak saptandı.

Çizelge 5.5: Erken dönem ölüm ile ilişkili olan değişkenler

	YAŞIYOR	ÖLDÜ	p değeri
Ritim			p = 0,000
NSR	136 (93,2)	10 (6,8)	
NSR dışı	49 (71,0)	20 (29,0)	
Killip Skoru			p = 0,000
I	137(95,1)	7(4,9)	
II	38 (71,7)	14 (26,4)	
III	3 (50)	3 (50)	
IV	Ø	2 (100)	

Ölüm oranları kadın ve erkek hastalarda sırasıyla %18,4 ve % 12,7 olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,349$).



Sekil 5.1: Erkek ve kadın hastalar için ölüm oranlarının dağılımı

6. TARTIŞMA

AKS'ler toplumda ani ölümlerin en sık nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Bunun yanı sıra acil servis başvuruları ve hastane yatışları içerisinde de önemli bir yer tutmakta ve buna bağlı ciddi iş gücü kaybına neden olmaktadır (1,49). Acil servisler verecekleri uygun bakım ve tedavi hizmetleri ile AKS'lere bağlı mortalite ve morbiditeyi azaltabilecek potansiyele sahiplerdir. Bir acil servis hekimi karşılaştığı AKS şüphesi olan hastalarda doğru tanısal ve tedavisel yaklaşımları gösterebilecek beceri ve donanıma sahip olmalıdır çünkü AKS hastalarının hastanelere giriş kapısı, ister doğrudan hastanın başvurusu şeklinde, isterse hastane öncesi acil yardım sistemi tarafından getirilmesi şeklinde olsun daima acil servislerdir.

ACLS 2003 kılavuzu göğüs ağrısı şikâyeti ile acil servise başvuran hastalarda ilk on dakika içerisinde EKG çekilmesi ve ilgili hekim tarafından yorumlanmasını, hayati bulguların ölçülmesi ve damar yolu açılmasını takiben ve öncelikli olarak gerçekleştirilmesi gereken bir girişim olarak tanımlamaktadır (1). Kabul edilmelidir ki AKS'lere uygun yaklaşım, şikâyetlerin iskemik kökenli olduğundan şüphe etmek ve doğru tanısal yaklaşımları gerçekleştirmekle başlayıp, tanısal girişimlerin sonuçlarını uygun şekilde yorumlayıp etkin ve yerinde tedaviyi uygulamakla devam eden bir süreçtir. Bu sürecin kusursuz işlemesi ise her bir basamağının eksiksiz çalışması ile mümkündür.

AKS gibi ölüm oranlarının yüksek olabileceği hastalıklarla karşılaşıldığında, kısa ve uzun dönemli tedavi ve takip planlarının çizilebilmesi için erken dönemde kullanılabilecek prognostik faktörlere ihtiyaç vardır. Bu prognostik faktörün ideal olarak tüm hastalara kolay uygulanabilir, basit, hızlı ve ucuz olması istenir. AKS hastalarında EKG değerlendirilmesi tüm bu ölçütleri karşılıyor gibi görünmektedir. EKG'de iskemik değişikliklerin yaygınlığı, yerleşimi ve ritim değişiklikleri hızla değerlendirilebilir ve prognostik birer faktör olarak kullanılabılır. ST

bölümü değişiklikleri iskemik miyokardiyal hasar ile ilişkilidir ve miyokardiyal kan akımının bozulması sonucu tehdit altında olan myokardiyumun büyüklüğünü yansıtır (52).

Schröder ve arkadaşları (53) trombolitik tedavi sonrası çekilen EKG ile ilk EKG arasında ST bölümü yüksekliğindeki değişikliğin sağ kalımı gösterdiğini bildirmişlerdir. Bir başka çalışmada AME sonrası takip döneminde T dalga değişikliklerinin sol ventrikül fonksiyonları ile yakın bir ilişkisi olduğu da gösterilmiştir (54).

İlk başvuru EKG değişikliklerinin kısa dönem sağ kalım ile ilişkisini STYOME hastalarında araştıran bir çalışmada, lateral derivasyonlarda ST bölümü çökmesi bulunmasının kötü prognoz işareti olduğu bildirilmiştir (55). Buna karşın Kao ve arkadaşları (56) çalışmalarında ön yüz derivasyonlarda ST bölüm ve T dalga değişikliklerinin ölüm ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Aradaki bu farklılık hasta gruplarının farklılığından kaynaklanıyor olabilir.

GISSI – 1 çalışmasında hastalar kısa (30 gün) ve uzun (10 yıl) dönemli prognozu öngörmede 12 derivasyonlu EKG'nin klinik önemini değerlendirmek için farklı gruplara ayrılmışlardır. Hastalar 2–3 derivasyonda (A grubu), 4–5 derivasyonda (B grubu), 6–7 derivasyonda (C grubu) ve 8 veya daha fazla derivasyonda ST bölümü yüksekliği bulunan hastalar (D grubu) olarak sınıflandırılmışlardır. Kısa dönem takipte kısmi ölüm riskinin B, C ve D gruplarında A grubu hastalarına oranla anlamlı olarak daha fazla olduğunu saptamışlardır. Ek olarak 10 yıllık takipte A grubunda ölüm oranı %36 iken D grubunda %51 bulunmuştur. Araştırmacılar uzun dönem takipte sağ kalımın ST bölüm yüksekliği ile güvenilir olarak tahmin edilebileceğini bildirmişlerdir (57).

Yapılan çalışmada reperfüzyon stratejilerinin EKG değişiklikleri üzerine olan etkisi ya da ST bölümü yüksekliği dışındaki iskemik değişiklikler değerlendirilmemiştir. ST bölümü yükselen derivasyon sayısı ile ölüm arası ilişki incelendiğinde yapılan çalışmanın sonuçları

literatürdeki çalışma ile uyumsuzdur. Bu uyumsuzluk ulaşılamayan hasta grubunun fazlalığından kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca çalışmaya alınan hasta sayısının görece azlığı diğer bir önemli nedendir. Mauri ve arkadaşlarının (53) çalışmasında yaklaşık 9000 hasta takip edilmiş ve 1010 hastanın ilk 30 günde öldüğü bildirilmiştir. İkinci bir neden de, hastaların takip süresidir. Daha fazla hasta sayısı ve daha uzun süreli gözlemlerle bu sonuçların karşılaştırılması uygun olacaktır.

Parale ve arkadaşları (58) 2004 yılında 300 STYME hastası üzerinde yaptıkları incelemede ST bölümü yüksekliğine eşit veya daha fazla resiprokal çökmesi bulunan hastaların daha kötü sol ventrikül fonksiyonlarına sahip olduklarını bildirmişlerdir. Çalışmanın geriye dönük tasarımı dolayısıyla, hastalarımızın sağlıklı ekokardiyografi verilerine ve dolayısı ile de sol ventrikül fonksiyonları hakkında bilgilere ulaşılamamakla beraber, resiprokal değişikliklerin ölüm ile ilişkisi incelendiğinde, resiprokal değişiklikleri olan ve olmayan STYME’li hastaların 3 aylık ölüm oranları arasında anlamlı farklılık bulunmadığı saptandı.

İskemik değişiklikler sonucu hem ileti yollarında hem de AV nod iletiminde bozukluklara rastlanmaktadır. Bunun sonucunda bradiaritmiler, taşiaritmiler, AV nod fonksiyon bozukluklarına bağlı ritim bozuklukları veya dal bloklarına sıklıkla rastlanmaktadır (49). Çalışmanın sonuçları da bu bilgiyle uyumludur (Bkz Çizelge 9).

Çalışmamızın sonuçlarını incelediğimizde, erkek kadın oranının 3:1 olduğunu saptadık. Bu değer farklı literatürlerde değişkenlik göstermekle birlikte, genel olarak eşit ya da 2:1 civarında bulunan oranların bir miktar üzerindedir. Bu durumun önemli nedenlerinden birinin yapılan çalışma ile literatürdeki çalışmaların hasta gruplarının yaş ortalamasındaki farklılıklar olabilir. Yapılan çalışmanın yaş ortalaması 59 iken, MacIntyre ve arkadaşlarının (59) çalışmasının yaş ortalaması 70 ve Carabba ve arkadaşlarının (60) çalışma grubunun yaş ortalaması ise 70,4’tür. Çalışmaya alınan hastaların yaş oranı arttıkça kadın hasta oranının artmasının ve

erkek/kadın oranının kadın cinsiyeti lehine değişmesinin bu durumun nedeni olduğu kanısındayız. Diğer yandan kadın hastaların yaş ortalaması, diğer çalışmalarla uyumlu olarak erkek hasta grubundan yüksek bulundu.

Yaşın ilerlemesi ile birlikte, kardiyak ve genel performans azalır, kompanzatuvar mekanizmaların bozulur, eşlik eden hastalıkların kronik etkileri ortaya çıkar ve hastalıklar daha sinsi bir şekilde seyreder (61). Bu gibi nedenlerle ani gelişen hastalıklara tolerans azalır ve hemodinamik bozuklukların daha hızlı ortaya çıkar. Yapılan çalışmada da ilk üç aylık sağ kalım üzerine etki eden değişkenler incelendiğinde, ölen hastaların ortalama yaşlarının, hayatta kalan hastalardan anlamlı olarak daha yüksek olduğunu tespit edildi. Coronado ve arkadaşlarının (62) çalışmasında yaş ortalamasının her 10 yıllık artışının ölüm oranlarını 1,8 kat artırdığı gösterilmiştir. Yu ve arkadaşları (63) 35 ve 85 yaş arasındaki AKS hastalarını 10 yıllık yaş gruplarına ayırıp incelemişler ve 75 yaş üstü AKS sonucu ölüm oranlarının 35–45 yaş arasına göre yaklaşık 2 kat fazla olduğunu saptamışlardır. Benzer şekilde Barakat ve arkadaşlarının (60) çalışmalarında da daha yaşlı hastaların ölüm oranlarının daha fazla olduğu gösterilmiştir.

Cinsiyetin ölüm ve başvuru anındaki Killip skoru üzerine etkileri incelediğinde, çalışma grubumuzu oluşturan hastalar içerisinde kadın hastalar ile erkek hastalar arasında ölüm oranları ve Killip skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ancak kadın hastalarda ölüm oranlarının daha yüksek olduğu saptandı. Coronado ve arkadaşlarının (57) yaptığı çok merkezli ileriye yönelik bir çalışmada, kadın hastaların hasta grubunun %48,4'ünü oluşturduğu, daha fazla diyabetik ve hipertansif oldukları, başvuru anındaki Killip skorlarının daha yüksek olduğu, ancak iskemiye bağlı ölüm oranlarında anlamlı farklılık olmadığı bildirilmiştir. Diğer yandan yine aynı çalışmada sadece AME'ye bağlı ölümler incelendiğinde kadın hastaların daha fazla öldüğü saptanmıştır ($p=0,001$). Carrabba ve arkadaşlarının (56) çalışmasında da, hem erken dönem hem de

1 yıllık ölüm oranlarının kadın hasta grubunda daha fazla ve Killip skorlarının daha yüksek olduğu ama çoklu istatistiksel analizde ölüm oranlarının her iki cinsiyet arasında farklı olmadığı bildirilmiştir. Yapılan bir diğer çalışmada MacIntyre ve arkadaşları geriye dönük olarak 10 yıllık bir dönemde ilk AME sonrasında hastane öncesi ölen veya hastaneye yatırılan 201.114 hastada 30 günlük ve bir yıllık ölüm oranlarının cinsiyetle ilişkisini incelemişlerdir. Bu çalışmada tüm yaş grupları için değerlendirildiğinde cinsiyetin bir yıllık ölüm oranları için bağımsız bir öngörü faktörü olmadığı, erkeklerde ilk otuz günlük ölüm oranlarının daha yüksek olmakla beraber, 55 yaş altı kadınların aynı yaş grubundaki erkeklere oranla daha fazla öldüğü saptanmıştır ($p=0,001$).

Çalışmamızda olduğu gibi, literatürdeki çalışmalarda da kadın hastaların ortalama yaşları anlamlı olarak yüksek bulunmuş ve ölüm oranlarını yaş ortalaması yüksekliğinin etkileyebileceği belirtilmiştir. Bir çalışmada ateroskleroza zemin hazırlayan ve AKS hastalarında kısa ve uzun dönemli kötü sonuçlarla bağımsız olarak ilişkili olan diyabet gibi hastalıklara kadın cinsiyetinde daha fazla rastlanmasının etkili bir mekanizma olduğu savunulmuştur (57).

Acil servis başvurusunda değerlendirilen Miyogloblin, CK-MB ve Troponin değerleri ile olumsuz prognoz gelişimi arasındaki ilişki iyi bilinmektedir (16). Lemos ve arkadaşları (64) çalışmalarında yüksek başvuru miyogloblin düzeylerinin yaklaşık 3 kat kadar artmış mortalite ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Yapılan çalışmada da literatür bilgisi ile uyumlu olarak ilk kardiyak enzim değerleri yüksek olan hastalarda anlamlı olarak artmış ölüm oranları saptandı. Bu ilişkinin daha fazla miyokardiyal hasar ve belki de gecikmiş başvurunun olumsuz etkileri ile ilişkili olabileceğine inanıyoruz. İlk 3 saatten daha geç başvuran hastalarda ölüm oranlarının erken başvuranlara göre 2 kat daha fazla olması da bu düşüncemizi destekliyor görünmektedir.

Killip sınıflaması hastanın değerlendirildiği andaki kardiyak performansını ve dolayısı ile erken dönem sağ kalım olasılığını göstermede güvenilir ve sık kullanılan bir skorlama sistemidir. Neskovic ve arkadaşlarının (65) çalışmasında Killip 1 olan hastaların mükemmel bir prognozu olduğunu, Killip 2 ve 3 olan hastaların revaskülarizasyondan en yüksek faydayı görecektir yüksek riskli grubu oluşturduğunu ve kardiyojenik şokta olan Killip 4 hastaların tedaviye rağmen yüksek ölüm oranları ile seyrettiği bildirilmiştir. STYOME hastalarının incelendiği bir çalışmada, çoklu değişken analizi yapıldığında Killip skorunun bağımsız bir değişken olarak beklenen ölüm oranlarını tahmin etmede kullanılabileceği ve skor arttıkça sağ kalımın azaldığı saptanmıştır (51). GUSTO Ila çalışması veri tabanından Bahit ve arkadaşlarının (66) yaptığı çalışmada sadece STYME olguları değerlendirilmiş ve Killip skoru 1'in üzerinde olan hastalarda ölüm oranlarının arttığı gösterilmiştir. Beklenildiği gibi ve mevcut literatürle uyumlu olarak, yapılan çalışmada da Killip skoru arttıkça, hastalarda ölüm oranlarının arttığı saptandı.

Literatürü incelendiğinde göğüs ağrısının başlangıcı ile acil servise başvuru zamanı arasındaki fark ile erken dönem ölüm oranlarını karşılaştıran bir çalışma bulunamadı. AME sonucu ölümlerin %50'si hastane öncesi dönemde meydana gelmektedir. Acil servise ulaşabilen AME hastalarında erken dönem reperfüzyon tedavilerinin uygulanmasının sağ kalım oranlarını azalttığını gösteren çalışmalar mevcuttur(67, 68). Yapılan çalışmada da, her ne kadar istatistiksel bir anlamlılık saptanmasa da geç başvuran ve bu nedenle geç tedavi edilen hastaların ölüm oranlarının daha fazla olduğu saptandı. Çalışmaya alınan ve erken dönem ölen hasta sayısının az olması istatistiksel anlamlılığı etkilemiş olabilir. Daha geniş çalışmalarla göğüs ağrısı başlangıcı ve acil servise başvuru zamanı arasındaki fark ile ölüm arasındaki ilişkinin incelenmesi toplumsal bilinçlendirme çalışmalarında yönlendirici olacaktır.

Çalışmamızın gücünü etkileyen bazı olumsuz faktörler vardır. Bunların en önemlileri çalışmanın geriye dönük tasarımı ve uygun dokümantasyon, dosyalama ve veri kayıt sistemlerinin ne yazık ki, halen yeterince gelişmemiş olmasından dolayı bazı dosyalar içinde gerekli verilere ve bazı dosyalara bütün olarak ulaşamamış olmamızdır. Dosya kayıt sistemlerinin yanı sıra hekimlerin yetersiz kayıt tutması da veri kaybına yol açan diğer bir problem olarak karşımıza çıkmıştır. Belirtilen niteliklerde ve ileriye dönük planlanmış, çok merkezli çalışmaların yapılması gerekli görünmektedir.

7. SONUÇ

AKS hastalarının tıbbi yardım aramak için başvurdukları temel alan acil servislerdir. Acil servisler ve acil servis hekimleri günümüzde sadece uygun yönlendirme yapmakla değil, doğru tanı ve tedavi girişimlerini de yerine getirmekle yükümlüdürler. Yaptığımız çalışmada da gördük ki AKS hastalarının acil servis başvurusu sırasında mevcut olan fizik muayene bulguları ve elde edilen tetkik sonuçları, hastaların ilk 30 günlük erken dönem ölüm oranları için yönlendirici değer taşımaktadır. Buna göre;

1. Yaş arttıkça ölüm oranları artmaktadır
2. Başvuru anındaki Killip skoru arttıkça ölüm oranları artmaktadır
3. Başvuru anındaki kardiyak enzim değerleri yüksekliği ile ölüm oranları arasında anlamlı bir ilişki vardır
4. Başvuru anında çekilen EKG’de saptanan ritim NSR değilse ölüm oranları daha yüksektir
5. STYME ve STYOME arasında erken dönem ölüm oranları benzerdir
6. Başvuru anında çekilen EKG’de ST bölümünün yükseldiği derivasyon sayısı ile ölüm oranları arasında bir ilişki saptanmamıştır
7. Başvuru anında çekilen EKG’de saptanan toplam ST bölümü yüksekliği ile ölüm oranları arasında bir ilişki saptanmamıştır
8. Cinsiyet ile ölüm oranları arasında bir ilişki saptanmamıştır

8. ÖZET

Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran bir hastada AKS öncelikle tanınması ya da ekarte edilmesi gereken bir hastalık grubudur. Acil servis hekimleri başta odaklanmış hikâye, yeterli fizik muayene ve EKG olmak üzere AKS tanısına yönelik girişimleri ve hastanın risk değerlendirmesini hızla ve uygun şekilde yapabilmelidir.

Çalışmamızda Akdeniz Üniversitesi Acil Servisine 01.01.2003 ile 31.12.2003 tarihleri arasında başvuran ve sonuç tanısı AME olan 236 hastanın demografik verilerini, acil servis hikâye ve muayene bulgularını, EKG değişikliklerini, kardiyak enzim değerlerini ve bunların ilk 3 aylık sağ kalım ile ilişkisini inceledik.

236 hastadan 182'si STYME ve 54'ü STYOME tanıları aldı. Hastalarımızın 184'ünün erkek (%78) ve 52'sinin (%22) kadın olduğu tespit edildi. Hasta grubumuzun yaş ortalamasının $59,8 \pm 12,2$ ($E=57,9 \pm 12,1$, $K=66,5 \pm 9,5$) olduğu bulundu. Hasta takiplerinde ilk 3 ayda 236 hastadan 30'unun (%12,7) öldüğü saptandı.

Erken dönem ölüm ile hastanın yaşı, başvuru anındaki Killip skoru ve kardiyak enzim değerleri ve NSR dışı bir ritim varlığı arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulundu. Göğüs ağrısının başlangıcı ile acil servise başvuru arasında ve dolayısı ile tedavi arasında geçen süre arttıkça sağ kalım oranlarının da azaldığı saptandı.

Acil servislerde AME tanısı alan hastaların başvuru anındaki yaşları, fizik muayene bulguları, EKG'de saptanan ritimleri ve kardiyak enzim değerleri hastaların erken dönem mortalitesini öngörmede faydalıdır. Bu hasta grubunda koroner açıklığı sağlamak ve oluşabilecek komplikasyonları engellemek için erken reperfüzyonla beraber uygun tedavinin verilmesi sağ kalım oranlarını artırabilir.

KAYNAKLAR

- 1) Cummins OR (ed). İschemic Chest Pain Algorithm, ACLS: Principles and Practice, 2003 American Heart Association; 400.
- 2) Hollander JE. Intervention strategies for acute coronary syndromes. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds) Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide 5th ed 2000. 366 – 373.
- 3) Çimen A. Anatomi. Uludağ Üniversitesi Basımevi, Bursa, 1991;150–158.
- 4) Oktay S, Süleymanlar G. Pratik Elektrokardiyografi, Hacettepe Taş, Ankara, 1984.
- 5) Wagner GS. Marriott'un Pratik Elektrokardiyografisi, Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
- 6) Bauman RP, Rembert JC, Greenfield JC. The role of the colleteal circulation in maintaining cellular viability during coronary occlusion . In: Califf RM, Mark DB, Wagner GS eds. Acute Coronary Care. 2nd ed. Chicago: Mosby Year Book
- 7) Wagner GS. Marriott'un Pratik Elektrokardiyografisi, Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 140–144.
- 8) Antman EM., Braunwald E. Acute Myocardial Infarction. In: Braunwald E., Zipes DP., Libby P (eds): Heart Disease, 6th ed. WB Saunders 2001; 1117-1118
- 9) Lee RT., Libby P. The unstable atheroma. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1997;17;1859–1867.
- 10) Fuster V. 50th anniversary article: Acute coronary syndromes. J Am Coll Cardiol 1999;34;1854–1856.
- 11) Braunwald E, Antman EM, Beasley JW et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina. J Am Coll Cardiol 2000; 36; 970-1062.
- 12) Davies MJ.:The pathophysiology of the aute coronary syndromes. Heart 2000; 83; 361–6.
- 13) Ryan TJ, , Antman EM, Brooks NH. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with Acute Myocardial Infarction. Circulation 1999; 100; 1016–1030.
- 14) Fox KA; Acute coronary syndromes: Presentation-Clinical spectrum and management. Heart 2000; 84; 93.

-
- 15)** Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657–71.
- 16)** Werf FV et al, The Task Force on the management of acute myocardial infarction of European Society of Cardiology, Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation. *Eur H J*, 2003; 28 – 66.
- 17)** Antman EM., Braunwald E. Acute Myocardial Infarction. In: Braunwald E., Zipes DP., Libby P (eds): *Heart Disease*, 6th ed. WB Saunders 2001; 1123.
- 18)** Swan HJC, Forester JS, Diamond G et al. Hemodynamic spectrum of myocardial infarction and cardiogenic shock. *Circulation* 1972;45;1097.
- 19)** Forester JS, Wyatt HL, Daluz PL et al. Functional significance of regional ischemic contraction abnormalities. *Circulation* 1976; 54; 64.
- 20)** Steinberg D. The cholesterol controversy is over: Why did it take so long? *Circulation* 1989; 80; 1070 – 1078.
- 21)** Pearson T, Fuster V. 27th Bethesda Conference. Matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. *J Am Coll Cardiol* 1996;27; 957 – 1047.
- 22)** Kane JP, Kunitake ST. Isolation of plasma lipoproteins by ultracentrifugation and immunabsorption. In Betteridge DJ, Illingworth DR, Shepherd J (eds). *Lipoproteins in Health and Disease*. New York, NY, Oxford University Press, 1999.
- 23)** Asman G et al. High density lipoprotein cholesterol as a predictor of coronary heart disease the PROCAM experience and pathophysiological implications for reverse cholesterol transport. *Atherosclerosis* 1996; 124; 11 – 20.
- 24)** Ridker PM, Genest J, Libby P. Risk factors for atherosclerotic disease. In: Braunwald E., Zipes DP., Libby P (eds): *Heart Disease*, 6th ed. WB Saunders 2001; 1010.
- 25)** Ridker PM, Genest J, Libby P. Risk factors for atherosclerotic disease. In: Braunwald E., Zipes DP., Libby P (eds): *Heart Disease*, 6th ed. WB Saunders 2001; 1021.
- 26)** Glantz SA, Parmley WW,. Passive smoking and heart disease: Epidemiology, physiology and biochemistry. *Circulation* 1991; 83; 1 – 12.

-
- 27)** Kawachi I et al. A prospective study of passive smoking and coronary heart disease. *Circulation* 1997; 95; 2374 – 2379.
- 28)** Peto R et al. Mortality from smoking worldwide. *Br Med Bull* 1996; 52; 12 – 21.
- 29)** Mac Mahon S et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease: I. Prolonged differences in blood pressure. Prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335; 765 – 774.
- 30)** Collins R et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease: II. Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335; 827 – 838.
- 31)** Gu K, Cowie CC, Haris MI. Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the US population, 1971 – 1993. *Diabetes Care* 1998; 21; 1138 – 145.
- 32)** Wauiter JL, Guillausseau PJ. Diabetes, advanced glycation endproducts and vascular disease. *Vasc Med* 1998; 3; 131 – 137.
- 33)** Stehouwer CD et al. Urinary albumin excretion, cardiovascular disease, and endothelial dysfunction non-insulin dependent diabetes mellitus. *Lancet* 1992; 340; 319 – 323.
- 34)** Jonhstone MT et al. Impaired endothelium-dependent vasodilatation in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Circulation* 1993; 88; 2510 – 2516.
- 35)** Fletcher GF et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1992; 86; 340 – 344.
- 36)** Paffenbarger RS Jr. et al. Physical activity, all cause mortality, and longevity of college alumni. *N Eng J Med* 1986; 314; 605 – 613.
- 37)** Paffenbarger RS Jr. et al. The association of changes in physical activity level and other life style characteristics with mortality among men. *N Eng J Med* 1993; 328; 538 – 545.

-
- 38)** Ridker PM, Genest J, Libby P. Risk factors for atherosclerotic disease. In: Braunwald E., Zipes DP., Libby P (eds): Heart Disease, 6th ed. WB Saunders 2001; 1024.
- 39)** Rexrode KM et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. JAMA 1998; 280; 1843 – 1848.
- 40)** Rimm EB et al. Body size and fat distribution as predictors of coronary heart disease among middle-aged and older US men. Am J Epidemiol 1995; 1117 – 1127.
- 41)** Grodstein F et al. The epidemiology of coronary heart disease and estrogen replacement in postmenopausal women. Prog Cardiovas Dis 1995; 38; 199 – 210.
- 42)** Grady D et al. Hormone therapy to prevent disease and prolong life in postmenopausal women. Ann Intern Med 1992; 117; 1016 – 1037.
- 43)** Rosenberg L et al. Myocardial infarction and cigarette smoking in women younger than 50 years of age. JAMA 1985; 253; 2965 – 2969.
- 44)** Dubin D. Hızlı EKG Yorumu. Türkiye Klinikleri, Ankara; 1992.
- 45)** Bazett HC. An analysis of the time relations of electrocardiograms. Heart 1920; 7; 353 – 370.
- 46)** Hodges M et al. Bazett's QT correction reviewed. Evidence that a linear QT correction for heart is better. J AM Coll Cardiol 1983; 1; 69.
- 47)** Sclarovsky S ed. Electrocardiography of acute myocardial ischemic syndromes. London; Martin Dunitz; 1999.
- 48)** Mirvis DM, Goldberg AL. Electrocardiography. In: Braunwald E., Zipes DP., Libby P (eds): Heart Disease, 6th ed. WB Saunders 2001; 108.
- 49)** Hollander JE. Acute coronary syndromes: Unstable angina, myocardial ischemia and infarction. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide 5th ed. 356 – 366.
- 50)** Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol 1967; 20; 457-64.
- 51)** Gillum RF, Fortman SP et al. International diagnostic criteria for acute myocardial infarction and acute stroke. Am Heart J 1984; 108; 150 – 158
- 52)** Maroko PR. Assessing myocardial damage in acute infarcts. N Engl J Med, 1974; 290; 158–159.

-
- 53)** Shröder K, Wegscheider K, et al. Extent of ST-segment deviation in a single electrocardiogram lead 90 min after thrombolysis as a predictor of medium-term mortality in acute myocardial infarction. *Lancet* 2001; 358; 1479–86.
- 54)** Bosimini E et al. Electrocardiographic Evolutionary Changes and Left Ventricular Remodeling After Acute Myocardial Infarction: Results of the GISSI-3 Echo Substudy *J Am Coll Cardiol* 2000; 35; 127–35.
- 55)** Barrabes JA et al. Prognostic Significance of ST Segment Depression in Lateral Leads I, aVL, V5 and V6 on the Admission Electrocardiogram in Patients With a First Acute Myocardial Infarction Without ST Segment Elevation. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35; 11813 – 9.
- 56)** Kao W, Khaja F, Goldstein S, Gheorghiade M. Cardiac event rate after non-Q-wave acute myocardial infarction and the significance of its anterior location. *J Am Coll Cardiol* 1989; 64; 1236–42.
- 57)** Mauri F et al. Clinical Value of 12-Lead Electrocardiography to Predict the Long-Term Prognosis of GISSI-1 Patients *J Am Coll Cardiol* 2002; 39; 1594 – 1600.
- 58)** Parale GP, Kulkarni PM, Khade SK. Importance of reciprocal leads in myocardial infarction. *J Assoc Phys India*, 2004; 52; 376–379.
- 59)** Mac Intyre K., Stewart S., Capewell S. Gender A-and survival: A population based study of 201,114 men and women following a first acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 38–3; 1465–6.
- 60)** Carabba N et al. In-Hospital Management and Outcome in Women With Acute Myocardial Infarction (Data from the AMI-Florence Registry). *J Am Coll Cardiol*, 2004; 94; 1118 – 1123.
- 61)** Barakat K et al. How should age affect management of acute myocardial infarction? A prospective cohort study. *Lancet* 1999; 353; 955-959.
- 62)** Coronado BE., Griffith JL., Beshansky JR. Hospital mortality in women and men with acute cardiac ischemia: A prospective multicenter study. *J Am Coll Cardiol*, 1997; 29–7; 1490-6.
- 63)** Yu ITS et al. Effects of age, period and cohort on acute myocardial infarction mortality in Hong Kong. *Int J Cardiol* 2004; 97; 63 – 68.

-
- 64)** Lemos JA et al. Elevated Serum Myoglobin Is Associated With Increased Long-Term Mortality, Independent of Cardiac Troponin I, Electrocardiographic Variables, and Other Baseline Variables: Combined Analyses From TIM111B and TACTICS/TIM118. *J Am Coll Cardiol* 2002.
- 65)** Neskovic A, Otasevic P, Bojic M, et al. Association of Killip class on admission and left ventricular dilatation after myocardial infarction: a closer look into an old clinical classification. *Am Heart J* 1999;137:361–7.
- 66)** Bahit MC et al. Thresholds for the electrocardiographic change of biochemical markers of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002; 90-3; 233 – 237.
- 67)** Tamis-Holland JE et al. Benefits of direct angioplasty for women and men with acute myocardial infarction: Results of the Global Use of Strategies to Open Occluded Arteries in Acute Coronary Syndromes (GUSTO II-B) Angioplasty Substudy. *Am Heart J* 2004; 147; 133 – 139.
- 68)** Baigent C. Collins R et al. ISIS-2: 10 year survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomised comparison of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither. *Brit Med J* 1998; 316; 1337.