



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

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN
HASTALARDA SVEAT SKORUNUN 30 GÜNLÜK CİDDİ
OLUMSUZ KARDİYOVASKÜLER OLAYLAR AÇISINDAN
İNCELENMESİ**

DR. MURAT GÖL

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL- 2023



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

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN
HASTALARDA SVEAT SKORUNUN 30 GÜNLÜK CİDDİ
OLUMSUZ KARDİYOVASKÜLER OLAYLAR AÇISINDAN
İNCELENMESİ**

DR. MURAT GÖL

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

DOC. DR. SİNAN KARACABEY

UZM. DR. NURSELİ BAYRAM

İSTANBUL-2023

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmemiş bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Murat Göl

İstanbul

ÖNSÖZ

Öncelikle, Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Arzu Denizbaşı Altınok'a; ilgisine, desteğine ve bana kazandırdığı değerlere minnettar olduğumu belirtmek isterim.

Tez danışmanım Doç. Dr. Sinan Karacabey'e ise tez çalışmam boyunca gösterdiği sabır ve anlayış nedeniyle özellikle teşekkür etmek isterim. Kendisine her zaman ulaşıyor olmam, bilgi birikiminden ve deneyimlerinden faydalanmamı sağladı ve bu süreci daha rahat atlatmamda büyük rol oynadı.

Eğitim sürecimdeki saygıdeğer hocalarım; Prof. Dr. Özge Onur Ecmel, Prof. Dr. Haldun Akoğlu ve Doç. Dr. Erkman Sanrı'ya teşekkürlerimi sunarım. Onların bilgileri, tecrübeleri ve sabırlı rehberlikleri sayesinde bu zorlu eğitim sürecini kolay ve mutlu bir şekilde tamamladım.

Nöbetlerimizde bize klinik bilgilerini paylaşan ve desteğini esirgemeyen Doç. Dr. Çiğdem Özpolat, Dr. Öğretim Üyesi Erhan Altunbaş ve Dr. Öğretim Üyesi Melis Efeoğlu Saçak'a teşekkürlerimi sunarım. Tez dönemimdeki katkılarından dolayı Uzm. Dr. Nurseli Bayram başta olmak üzere, Uzm. Dr. Kerem Ali Kabaroğlu, Uzm. Dr. Musa Adanç, Uzm. Dr. Hasan Demir, Uzm. Dr. Oğuzhan Demir, Uzm. Dr. Mustafa Altun, Uzm. Dr. Emre Kudu, Uzm. Dr. Mehmet Birkan Korgan ve Uzm. Dr. Eren Onur Karavin'e teşekkürlerimi iletirim.

Hayatın her anında bana neşe ve güven kazandıran başta eş kıdemlerim olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma emekleri ve destekleri için teşekkür ederim.

Tüm zor ve güzel anlarımda yanımda olan Nuray Seyrekoğlu'na özel bir teşekkür borçluyum.

Son olarak, yıllardır hiçbir zaman desteğini esirgemeyen bir kez olsun 'of' demeyen aileme minnettarlığımı ifade etmek isterim ve bu tezi onlara armağan ederim.

Dr. Murat GÖL

İSTANBUL -2023

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	vii
ÖZET	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	4
2.1 GÖĞÜS AĞRISI.....	4
2.1.1 Göğüs Ağrısının Tanımı.....	4
2.1.2 Göğüs Ağrısı Sınıflandırması.....	4
2.1.3 Prevalansı ve İnsidansı.....	5
2.1.4 Göğüs ağrısının etiyolojisi.....	6
2.1.5 Göğüs ağrısının ayırıcı tanısı.....	6
2.2 AKUT KORONER SENDROM.....	10
2.2.1 Patofizyolojisi.....	11
2.2.2 Klinik.....	11
2.2.3 Tanı Araçları.....	11
2.3. RİSK SKORLAMALARI.....	12
2.3.1 SVEAT Skoru.....	12
2.3.2 HEART Skoru.....	14
2.3.3 TIMI Skoru.....	15
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	16
3.1. ÇALIŞMANIN TİPİ.....	16
3.2. ÇALIŞMANIN YERİ VE ZAMANI.....	16
3.3 ÇALIŞMA EVRENİ.....	16
3.4. ÇALIŞMAYA DAHİL ETME VE ÇALIŞMADAN DIŞLAMA KRİTERLERİ.....	17
3.5. TOPLANAN VERİLER VE VERİ TOPLAMA YÖNTEMİ.....	18
3.6. SONLANIM.....	19
3.7. HASTA YÖNETİMİ VE SÜRECİ İLE ARAŞTIRMACILAR.....	19
3.8. EKSİK VERİLERİN YÖNETİMİ.....	19
3.9. ÖRNEKLEM BOYUT HESABI.....	20
3.10. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	20
3.11. AKADEMİK KURUL VE ETİK KURUL ONAYI.....	20
4. BULGULAR.....	22
4.1. CİNSİYET.....	22
4.2. YAŞ.....	25
4.3. VİTAL PARAMETRELER.....	25
4.4. VÜCUT KİTLE İNDEKSİ.....	25
4.5. TÜTÜN KULLANIMI VE FİZİKSEL AKTİVİTE.....	26
4.6. HİPERTANSİYON.....	26
4.7. DİYABETES MELLİTUS.....	26
4.8. HİPERLİPİDEMİ.....	26
4.9. KORONER ARTER HASTALIĞI.....	27
4.10. PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM.....	27
4.11. KORONER ARTERYEL BYPASS GREFT.....	27
4.12. PERİFERİK ARTER HASTALIĞI.....	27
4.13. SVEAT SKORU.....	28
4.14. HEART SKORU.....	30

4.15. SVEAT HEART KARŞILAŞTIRILMASI	32
5.TARTIŞMA.....	35
6. SONUÇ.....	41
7. KAYNAKÇA.....	42
8. EKLER.....	46
8.1 ETİK KURUL ONAYI	46
8.2 GÖNÜLLÜ ONAY FORMU.....	47
8.3 HASTA TAKİP FORMU.....	48



TABLO LİSTESİ

TABLO 1 : FİZİK MUAYENE BULGULARINA GÖRE GÖĞÜS AĞRISI AYIRICI TANILARI	7
TABLO 2 : SVEAT SKORU	13
TABLO 3 : HEART SKORU	14
TABLO 4: KATEGORİK DEĞİŞKENLERİN SONLANIMA GÖRE KARŞILAŞTIRILMASI.....	23
TABLO 5: SÜREKLİ DEĞİŞKENLERİN SONLANIMA GÖRE KARŞILAŞTIRILMASI	24
TABLO 6: CİNSİYETE GÖRE MİKO, SVEAT RİSK GRUBU, HEART RİSK GRUBU	24
TABLO 7: SVEAT SKORU PARAMETRELERİNE GÖRE MİKO	31
TABLO 8: HEART SKORU PARAMETRELERİNE GÖRE MİKO	31
TABLO 9: SVEAT VE HEART SKORLARININ RİSK SINIFLAMASINA GÖRE MİKO ORANLARI	32
TABLO 10: SVEAT VE HEART SKORLARINA GÖRE ROC EĞRİSİ ALTINDA KALAN ALAN	33
TABLO 11: SVEAT VE HEART SKORLARININ DİĞER TANISAL DEĞERLİLİK ÖLÇÜTLERİ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI	34



ŞEKİL LİSTESİ

ŞEKİL 1: AĞRI KARAKTERİNE GÖRE İSKEMİ OLASILIĞI.....	5
ŞEKİL 2: ÇALIŞMA POPÜLASYONU	17
ŞEKİL 3: SVEAT VE HEART ROC EĞRİSİ	34



KISALTMALAR LİSTESİ

ABD:	Amerika Birleşik Devletleri
ACC:	American College of Cardiology
AHA:	American Heart Association
AKS:	Akut Koroner Sendrom
CCS:	Canadian Cardiovascular Society
EEA:	Eğri Altında Kalan Alan
EKG:	Elektrokardiyografi
ESC:	European Society of Cardiology
HEART:	History, ECG, Age, Risk factors, Troponin
HL:	Hiperlipidemi
HT:	Hipertansiyon
İKA:	İnterkuartil Aralık
KABC:	Koroner Arter Bypass Cerrahi
KAH:	Koroner Arter Hastalığı
MİKO:	Majör İstenmeyen Kardiyak Olay
MmHg:	MilimetreCiva
MWU:	Mann Whitney U
NSTEMI:	ST Segment Yükselmesi Olmayan Miyokard Enfarktüsü
ROC:	Receiver Operating Characteristics
SaO2:	Oksijen Satürasyonu
SPSS:	Statistical Package for The Social Sciences
STEMI:	ST Segment Yükselmesi Olan Miyokard Enfarktüsü
SVEAT:	Symptoms, History of Vascular Disease, Electrocardiography, Age and Troponin
TIMI:	Thrombolysis in Myocardial Infarction
VKİ:	Vücut Kitle İndeksi
WHO:	World Health Organization

ÖZET:

Giriş ve Amaç: Göğüs ağrısı, acil servise başvuran hastalar arasında yaygın ve önemli bir semptomdur. Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık altı milyon kişi göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvururken, bunların sadece %13'ü Akut Koroner Sendrom (AKS) tanısı almaktadır. Göğüs ağrısının şiddetinin, yayılımının, süresinin, niteliğinin ve beraberindeki semptomların birlikte değerlendirilmesi gerekir. Risk skorlamaları; acil serviste kalış süresinin kısaltılması, gereksiz tetkiklerin azaltılması ve maliyetlerin düşürülmesi gibi avantajlar sunmaktadır. 2020 ve 2022 yıllarında yayınlanan çalışmalar neticesinde, SVEAT skorunun HEART ve TIMI skorlarına kıyasla düşük riskli göğüs ağrıları daha etkin bir şekilde tanımladığı görülmüştür.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız, prospektif gözlemsel tanısal değerlilik çalışmasıdır. 24 yaş ve üzeri, en az 5 dakika süren non-travmatik göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvuran ve elektrokardiyografide ST segment elevasyonu saptanmayan stabil hastalar dahil edilmiştir. Hastalar çalışmaya katıldıktan sonra, 30 günlük Majör İstenmeyen Kardiyak Olay (ST segment elevasyonu olan veya olmayan miyokard enfarktüsü, acil revaskülarizasyon gereksinimi ve kardiyak nedenli ölüm) sonuçları, SVEAT skoruna kör araştırmacılar tarafından incelendi.

Bulgular: Çalışmamıza 840 hasta dahil edildi. Dahil etme kriterlerini karşılayan 809 hastanın istatistiksel analizi gerçekleştirildi. Çalışmamızın birincil sonlanım noktası olan MİKO 115 hastada tespit edildi.

SVEAT skoru hesaplamaları sonucunda, hastaların %72,1'i düşük riskli olarak saptanırken, bu grubun %0,7'sinde MİKO geliştiği görüldü. HEART skoruna göre hesaplandığında, hastaların %45,6'sı düşük riskli olarak saptanırken, bu grupta MİKO oranı %1 olarak hesaplandı. İstatistiksel analiz sonucunda, SVEAT skorunun duyarlılığının %94,78; negatif prediktif değerinin %98,98 ve pozitif prediktif değerinin %49,55 olduğu hesaplandı. Ayrıca, ROC analizi sonucunda elde edilen AUC değeri 0.916 olarak saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda SVEAT skorunun düşük riskli göğüs ağrılı grupta MİKO tahmin gücü HEART skorundan yüksek bulunmuştur. Her ne kadar çalışmamızda SVEAT skorunun MİKO gelişme tahmin gücü HEART skoruna göre yüksek

Sonuçlanmış olsa da SVEAT skorunun acil servislerde göğüs ağrısı risk sınıflamasında güvenle kullanılabilmesi için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, Göğüs ağrısı, SVEAT skoru, Düşük Risk, Akut Koroner Sendrom



ABSTRACT

Introduction and Purpose: Chest pain is a common and significant symptom among patients presenting to the emergency department. In the United States, approximately six million people per year present to the emergency department with complaints of chest pain, yet only about 13% of these patients are diagnosed with Acute Coronary Syndrome (ACS). The intensity, spread, duration, quality, and accompanying symptoms of chest pain should be evaluated together. Risk scoring provides advantages such as shortening the duration of stay in the emergency department, reducing unnecessary investigations, and lowering costs. According to studies published in 2020 and 2022, it has been observed that the SVEAT score more effectively identifies low-risk chest pain compared to HEART and TIMI scores.

Materials and Methods: Our study is an observational, prospective, and single-center diagnostic validity study. The population included patients aged 24 and over, presenting to the emergency department with non-traumatic chest pain lasting at least 5 minutes, stable vital signs, and no ST-segment elevation. After the patients were enrolled in the study, the outcomes of Major Adverse Cardiac Events (MACE) over 30 days- including myocardial infarction with or without ST-segment elevation, the need for urgent revascularization, and death due to cardiac causes were examined by blind investigators according to the SVEAT score.

RESULT: Initially, 840 patients were included in our study. After excluding 31 patients that met the exclusion criteria, statistical analysis was performed on a total of 809 patients. MACE, which is the primary endpoint of our study, was detected in 115 patients. As a result of the SVEAT score calculations, 72.1% of the patients were identified as low risk, and MACE developed in 0.7% of this group. On the other hand, when the HEART score was used, 45.6% of the patients were identified as low risk, and the MACE rate in this group was calculated as 1%. Following statistical analysis, the sensitivity of the SVEAT score was calculated as 94.78%, the negative predictive value as 98.98%, and the positive predictive value as 49.55%. In addition, the AUC value obtained as a result of the ROC analysis was determined as 0.916.

Conclusion: In our study, we found that the SVEAT score's predictive power for Major Adverse Cardiac Events (MACE) in the low-risk chest pain group was higher

than the HEART score. Although the predictive power of the SVEAT score for the development of MACE was found to be higher than the HEART score in our study, there is a need for more comprehensive studies for the SVEAT score to be reliably used in emergency departments for chest pain risk classification.

Keywords: Emergency Department, Chest Pain, SVEAT Score, Low Risk, Acute Coronary Syndrom



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Göğüs ağrısı, acil servise başvuru nedenleri arasında yaygın olarak karşılaşılan bir şikayettir (1). 2021 yılında American College of Cardiology (ACC) ve American Heart Association (AHA) tarafından yayımlanan kılavuzda, göğüs ağrısı sadece ağrı olarak değil, aynı zamanda anjina eşdeğerleri olarak kabul edilen göğüs, omuz, boyun, kol, çene, sırt, üst karın ve belde hissedilen baskı, gerginlik, rahatsızlık hissi ve nefes darlığı, halsizlik ile beraber tanımlanmıştır (1). Yeni başlangıçlı ağrı veya eski şikayetlere kıyasla ağrının niteliğinde ve süresinde değişiklik görülmesi durumunda 'akut göğüs ağrısı', egzersiz veya duygusal stres gibi tetikleyici durumların varlığındaki kronik ağrılar için 'stabil göğüs ağrısı' terimleri kullanılmıştır. Kılavuzda, göğüs ağrısı nedenleri açısından *kardiyak* ve *non-kardiyak* olmak üzere iki gruba ayrılmıştır (1).

Göğüs ağrısı şikâyeti ile başvuran hastaların büyük bir çoğunluğunda kardiyak iskemi saptanmamaktadır (2). Ancak göğüs ağrısı, klinisyenlerin karşısına hayati tehlike oluşturan durumların tek belirtisi olarak çıkabilme potansiyeline sahip olduğu için her zaman endişe verici bir semptom olarak görülmektedir. Göğüs ağrısı şikâyeti ile acil servise başvuran hastalar değerlendirilirken; ağrının şiddeti, yayılım alanı, süresi, karakteri, ağrıya eşlik eden diğer belirtiler ve ağrıyı tetikleyen durumlar sorgulanır (1). Hastaların elektrokardiyografi (EKG) değerlendirmesi her zaman öncelikli olarak yapılır. EKG, özellikle göğüs ağrısı ile başvuran hasta grubunda önemli bir yol gösterici olmasına rağmen, EKG’de ST segment elevasyonu saptanan ST segment elevasyonlu miyokard iskemisi (STEMİ) tanısı alan hasta grubunun dışındaki hastaların klinik karar sürecinde yetersizdir ve ek tanı araçları ile tamamlanması gerekir (3). EKG’de ST segment elevasyonu veya iskemi bulgusu olmayan ve troponin düzeyi negatif alt sınırdan düşük sonuçlanan hastalar, “düşük riskli göğüs ağrısı” olarak kabul edilir. Düşük riskli göğüs ağrılı hasta grubunun taburculuk sonrası 30 gün içinde majör istenmeyen kardiyak olay (MİKO) görülme oranı %1’den düşük kabul edilir (4). Bu hasta popülasyonda, stres testi, koroner bilgisayarlı tomografi anjiyografi gibi ileri kardiyak değerlendirme testlerinin rutin olarak uygulanması önerilmemektedir (1). Aktif kardiyak iskemi belirtisi gözlemlenmeyen bu hasta grubunda, taburcu edildikten sonra MİKO gelişme riskinin

olmadığını söylemek mümkün değildir. Chang ve ark.'larının 2019 yılında yayımlanan retrospektif çalışmasında, 2009-2015 yılları arasında acil serviste akut koroner sendrom (AKS) teşhisi alan hastalar incelenmiş ve bu hastaların, AKS teşhisi konulmadan önce %3,2'sinin 7 gün içerisinde ve %8,8'inin 30 gün içerisinde düşük riskli göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvurdıkları saptanmıştır (5).

Ek olarak düşük riskli göğüs ağrılı hastaların doğru sınıflandırılmaması, hastaların acil serviste daha uzun süre kalmasına, gereksiz tetkiklere tabi tutulmasına ve hastaneye yatış sıklığının artmasına neden olmakta ve bunların sonucu olarak da maliyeti yükselmektedir (6).

Hastaların koroner arter hastalığı (KAH) ve MİKO gelişme risklerinin doğru ve hızlı değerlendirilmesi için kanıta dayalı tanı yöntemleri kullanılmalıdır. Uluslararası rehberler, klinik değerlendirmeye göre daha etkili oldukları için, acil serviste kalış süresini kısaltma, gereksiz tetkiklerin ve hastaneye yatış sıklığının azaltılması böylece maliyetin düşürülmesi gibi avantajları nedeniyle risk skorlamalarını önermektedir (6,7).

Akut veya stabil göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların risk sınıflaması için literatürde “*History, ECG, Age, Risk factors, Troponin*” (HEART), “*Thrombolysis in Myocardial Infarction*” (TİMİ) gibi skorlamalar tanımlanmıştır (6,8). Düşük riskli göğüs ağrılı hastaların MİKO gelişme riskini öngörmede HEART skoru diğer skordardan daha üstündür ancak HEART skorunun da kısıtlılıkları bulunmaktadır (9). Roongstritong ve ark.'larının 2020 yılında yayınlanan çalışmasında, düşük riskli göğüs ağrılı hastaların MİKO gelişme riskinin öngörülebilmesi için “*Symptoms, history of Vascular disease, Electrocardiography, Age, and Troponin*” (SVEAT) skoru adına yeni bir skordan bahsedilmiştir (10). 321 vakanın dahil edildiği bu prospektif gözlemsel çalışmada düşük riskli göğüs ağrılı hasta grubunda SVEAT skorunun 30 gün içinde MİKO görülme ihtimalini tahmin gücü HEART ve TİMİ skoru ile karşılaştırılmıştır. Çalışmada üç skorun “*Receiver Operating Characteristics*” (ROC) eğri altında kalan alan hesaplanmış ve SVEAT skoru için eğri altında kalan alan (EAA) (0.982, 95% GA 0.971–0.994), HEART (0.921, 95% GA 0.883- 0.885) ve TİMİ (0.884, 95% GA 0.838 – 0.930) skorundan yüksek bulunmuştur (10).

Antwi-Amoabeng ve ark.'larının 2022 yılında yayınlanan 330 vakanın dahil edildiği retrospektif çalışmada da düşük riskli göğüs ağrılı hasta grubunda SVEAT skorunun 30 gün içinde MİKO görülme ihtimalini tahmin gücü HEART skoru ile karşılaştırılmıştır (11). Çalışmada iki skorun ROC eğri altında kalan alan hesaplanmış ve SVEAT skoru için EAA) (0.8876, 95%GA: 0.82-0.96), HEART (0.7962, 95%GA: 0.71-0.88), skorundan yüksek bulunmuştur (11).

Shahid ve ark.'larının 2023 yılında yayınlanan 60 vakanın dahil edildiği çalışmada ise SVEAT skoru HEART ve TİMİ skoru ile karşılaştırılmıştır. SVEAT skorunun duyarlılığı HEART ve TİMİ skorundan düşük bulunmuştur (12).

Literatürde SVEAT skorunun acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların MİKO riskini uygun sınıflayabileceğini destekleyen yeterli çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızda; acil servise göğüs ağrısı şikâyeti ile başvuran hastaların akut koroner sendrom açısından risk durumlarının belirlenmesi ve düşük riskli hastaların güvenli şekilde taburcu edilebilmelerini amaçlayan SVEAT skorunun ülkemiz hasta popülasyonunda incelenmesi ve bu skorun harici doğrulamasının yapılması hedeflenmektedir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Göğüs Ağrısı

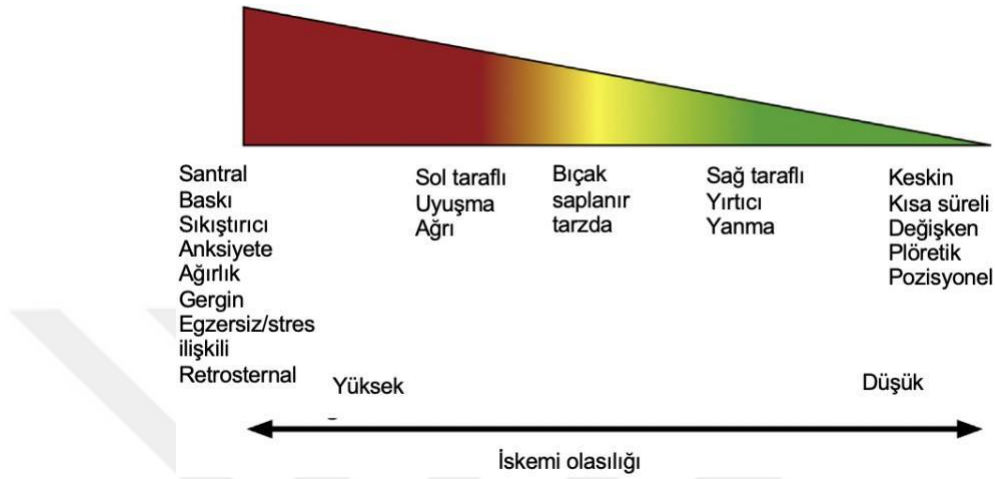
2.1.1 Göğüs Ağrısının Tanımı

Rutin olarak klinikte “göğüs ağrısı” terimi kullanılsa da hastalar sıklıkla içinde bulundukları rahatsızlık hissini belirtirken; baskı, sıkışma, ağırlık hissi veya yanma gibi tabirleri kullanırlar (1). Hastadan alınan öykü; miyokard iskemisini değerlendirmek için en önemli dayanak noktasıdır. Bireysel değişkenler ve sebeplerin çeşitliliği nedeniyle ağrı birçok farklı şekilde tarif edilmektedir. Hastalıkların teşhisinde ağrının tarifi ve tanımı büyük önem teşkil etmektedir (13). Visseral ağrı, genellikle yakınındaki somatik sinirlerin dermatomlarına yansıyan ve vücut bölgesinde geniş bir alanda hissedilen ağrıya sebep olur (14). Bu durum, koroner arter hastalığı (KAH) kaynaklı ağrının boyun, çene veya kollara yansımaları açıklayan mekanizmadır. 2021 yılında ACC ve AHA tarafından yayımlanan kılavuzda, göğüs ağrısı sadece ağrı olarak değil, aynı zamanda anjina eşdeğerleri olarak kabul edilen göğüs, omuz, boyun, kol, çene, sırt, üst karın ve belde hissedilen baskı, gerginlik, rahatsızlık hissi ve nefes darlığı, halsizlik ile beraber tanımlanmıştır (1). Yeni başlangıçlı ağrı veya eski şikayetlere kıyasla ağrının niteliğinde ve süresinde değişiklik görülmesi durumunda 'akut göğüs ağrısı', egzersiz veya duygusal stres gibi tetikleyici durumların varlığındaki kronik ağrılar için ‘stabil göğüs ağrısı’ terimleri kullanılmıştır (15).

2.1.2 Göğüs Ağrısı Sınıflandırması

2021 yılında yayınlanan ACC/AHA kılavuzunda alışlagelmiş tipik ve atipik terimleri yerine “kardiyak” “muhtemel kardiyak” ve “kardiyak olmayan” şeklinde ifadelerinin kullanılması tavsiye edilmektedir (1) (Şekil 1). Bu sınıflandırma sadece hastanın öyküsü ile kurgulanan bir sınıflandırmadır. “Yüksek riskli göğüs ağrısı”, “düşük riskli

göğüs ağrısı” sınıflaması ise hastanın öyküsünün, risk faktörlerinin, EKG özelliklerinin ve troponin değerlerinin kullanıldığı skorlamalar ile yapılır. Bu amaçla günümüzde en yaygın kullanılan iki skorlama sistemi HEART ve TİMİ’dir (6,8).



Şekil 1: Ağrı karakterine göre iskemi olasılığı

2.1.3 Prevalansı ve İnsidansı

Amerika Birleşik Devletleri’nde acil servislere yaklaşık altı milyon kişi göğüs ağrısı şikayetiyle müracaat etmektedir (16). Bu ziyaretler sonucunda hastaneden taburculuk oranı %60-70’lere denk gelirken, kardiyak ya da kardiyak dışı nedenler ile hastaneye yatırılma oranı %30’lara karşılık gelmektedir. Tüm göğüs ağrılarının %13-25 kadarı AKS tanısı almaktadır (17). Yaş arttıkça diğer hayatı tehdit eden hastalıklarda olduğu gibi KAH riski de artış göstermektedir (18)

Yirmi yaş ve üzeri kadınlarda AKS toplam yaygınlığının, erkeklere göre daha az olduğu bildirilmiştir (19). Literatürde kadınların erkeklere oranla daha fazla non-kardiyak tarzda ağrı ile hastaneye başvurduğunu belirten çalışmalar mevcuttur (20). Ancak daha sonraki çalışmalarda, bu rakamların benzer olduğu ve ağrı karakteri ile cinsiyet arasında ilişki olmadığı bildirilmiştir (21).

2.1.4 Göğüs ağrısının etiyolojisi

Göğüs ağrısı çeşitli nedenlere bağlı olarak, kaynaklandığı organa ve yol açtığı olası ciddi durumlara göre sınıflandırılabilir. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda çoğunlukla hayatı tehdit etmeyen sebepler saptanmaktadır. Ancak AKS, pulmoner emboli, aort diseksiyonu, tansiyon pnömotoraks, özofagus rüptürü gibi hayati tehdit oluşturan kardiyak ya da non kardiyak kökenli birçok sebep vardır. Göğüs ağrısının benign sebepleri arasında anksiyete, kas-iskelet kaynaklı ağrılar özofajit ve gastrit yer alır (1).

2.1.5 Göğüs ağrısının ayırıcı tanısı

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda doğru ve hızlı tanı koymak hayati öneme sahiptir. Bu hastaların karşılaşılabileceği acil durumlar açısından zaman hedefleri bulunmaktadır. Hastanın transportu sırasında dahi tanı alabilmesi güçlü bir şekilde tavsiye edilmektedir (1).

Öykü, göğüs ağrısı ayırıcı tanısı yaparken en önemli yardımcıdır. Retrosternal hissedilen rahatsızlık hissi (ağrı, huzursuzluk, baskı, yanma, ağırlık vb.) miyokardiyal iskemi düşündürürken; nefes almakla ve supin pozisyonda artan keskin göğüs ağrısı perikardit düşündürür. Anjina semptomları birkaç dakika içinde kademeli olarak artarken; ani başlayan, sırta yayılan yırtıcı ağrı aort diseksiyonunda görülür (22). Lokalize ağrı miyokardiyal iskemi ihtimalinden uzaklaştırır. Egzersiz ve emosyonel stresle tetiklenen ağrı anjina lehinedir. Aynı zamanda istirahat ve minimal eforla başlayan ağrı da anjina lehinedir (23).

Pozisyona bağlı ağrılar anjinadan uzaklaştırır. Nitrogliserin ile ağrının hafiflemesi veya geçmesi miyokardiyal iskemi tanısında kullanılmamalıdır (1). Nefes darlığı, çarpıntı, terleme, baş dönmesi, presenkop, senkop, üst batında ağrı, yemekle ilişkisiz mide yanması, bulantı, kusma da anjina eşdeğerleri olarak kabul edilir ve ağrının yansira bu şikayetlerin varlığı da miyokardiyal iskemi düşündürür. Fizik muayene bulgularına göre göğüs ağrısı ayırıcı tanıları Tablo 1’de belirtilmiştir.

Tablo 1 : Fizik muayene bulgularına göre göğüs ağrısı ayırıcı tanıları

Tanı	Bulgular
AKS	Diaforez, takipne, taşikardi, hipotansiyon, ral, S3; fizik muayene komplike olmayan hastalarda normal olabilir
Pulmoner Emboli	Taşikardi, dispne, nefes almakla ağrı
Aort diseksiyonu	Şiddetli ağrı, ani başlangıç, ekstremiteler arası nabız farkı, senkop
Özofagus rüptürü	Kusma, subkutanöz amfizem
Perikardit	Ateş, plöretik göğüs ağrısı, supin pozisyonda artan ağrı, frotman
Miyokardit	Ateş, göğüs ağrısı, kalp yetmezliği, S3
Özofajit, Peptik ülser hastalığı, Safra kesesi hastalıkları	Epigastrik hassasiyet Sağ üst kadranda hassasiyet Murphy bulgusu
Pnömoni	Ateş, lokalize göğüs ağrısı, plöretik ağrı, plevral frotman
Pnömotoraks	Dispne, inspirasyonda ağrı, tek taraflı solunum seslerinin azalma/duyulmama
Kostakondrit, Tietz sendromu	Kostakondral bileşkede hassasiyet
Herpes zoster	Dermatom bölgesinde ağrı, dokunmakla ağrının tetiklenmesi, döküntü

2.1.5.1 Stabil anjina

Stabil anjina; iskemik kalp hastalığına bağlı olarak geçici ve aralıklı olarak ortaya çıkan, nefes almakla etkilenmeyen, palpasyonla artmayan göğüs ağrısını ifade eder (13). Genellikle öngörülebilir, tekrarlanabilir olup; ataklar zaman içinde düzenli bir sıklıkla oluşmaktadır (23). Eforla tetiklenmekte, istirahat ile ağrıda hafifleme meydana gelmektedir. Efor ile oluşan orantısız nefes darlığı ve mide bulantısı da anjinaya eş değer kabul edilmektedir. Patofizyolojisinde plakta meydana gelen ve neredeyse tamamen intraplak trombüs ile ilişkili olan plak rüptürü epizotları, plak hacminin aniden artması nedeniyle stabil anjina atağını meydana getirmektedir (24).

Kanada Kalp Damar Hastalıkları Derneği (CCS) tarafından 1976 yılında tanımlanan Angina Pectoris sınıflandırması, göğüs ağrısının ciddiyetini derecelendirir;

Sınıf I: Sadece yoğun veya uzun süreli fiziksel aktivite sırasında angina semptomları yaşar. Normal günlük aktiviteler sırasında semptomlar genellikle yoktur.

Sınıf II: Angina semptomları daha az yoğun aktivitelerle ortaya çıkar, örneğin tempolu yürüyüş veya merdiven çıkmak gibi. Ancak, dinlenme veya hafif aktivite sırasında genellikle semptomlar yoktur.

Sınıf III: Angina semptomları hafif aktivitelerle ortaya çıkar, bu da hastanın normal günlük aktivitelerini kısıtlayabilir. Örnek olarak, düz yolda yürümek veya giyinmek gibi basit aktiviteler bile angina semptomlarını tetikleyebilir.

Sınıf IV: Dinlenme sırasında bile angina semptomları yaşanılabilir. Bu durum, hastanın aktivitesini önemli ölçüde kısıtlar (23).

2.1.5.2 Aort diseksiyonu

Aort diseksiyonu, aortun en yaygın akut hastalığı olup nadiren görülür ancak ani başlangıçlı göğüs ya da sırt ağrısı ve hemodinamik bozukluklarla kritik bir durum yaratabilir (25). Genellikle otopsi esnasında rastlanıldığı için epidemiyolojik veriler sınırlıdır. Mevcut verilere göre, 100.000 kişi içinde 3-4 kişi etkilenir (26). Hastaların %20'si hastaneye varmadan, %30'u yatış esnasında ve bir sonraki 10 yılda %20'si hayatını kaybeder (26). En çok hipertansiyon, ateroskleroz ve bazı bağ dokusu hastalıkları ile ilişkilidir (26). Hastaların büyük kısmında görülen ve genellikle

bunların önemli bir bölümünde aniden başladığını ifade ettiği en yaygın semptom ağrıdır (27). Bu ağrı genellikle yoğun ve keskin, bıçak saplanır gibi bir niteliğe sahiptir. Başladığı andan itibaren birkaç dakika ila birkaç saat içinde hastanın tıbbi yardım aramasına sebep olur ve genellikle hastanın daha önce deneyimlediği herhangi bir ağrıya kategorik olarak benzemez (25). Erken tanı ve tedavi mortaliteyi önlemek için önemlidir, ancak standart tanı araçları olan EKG ve göğüs röntgeni yetersiz olabilir.

2.1.5.3 Pulmoner Emboli

Pulmoner emboli, insidansı 1/1000 kişi olan ve giderek daha sık teşhis edilen bir durumdur. Başlıca belirtiler arasında nefes darlığı, göğüs ağrısı, öksürük ve hemoptizi bulunur (28). Ancak, belirgin belirti göstermeyen ya da belirsiz semptomlara sahip olan çok sayıda vaka da vardır. Bazı hastalar, küçük distal embolilere bağlı kanama bölgelerinden kaynaklanan ve nefes alırken artan plöretik göğüs ağrısını yaşarlar. Göğüs ağrısı olan emboli hastalarında, patolojik EKG değişiklikleri sebebiyle KAH ile karışabilir. Bu EKG'lerde AVR ve V1'de ST elevasyonu, lateral derivasyonlarda ise yaygın ST çökmeleri görülebilir (29).

2.1.5.4 Perikardit ve miyokardit

Perikardit, acil servise göğüs ağrısıyla başvuran hastaların yaklaşık %5'inde teşhis edilir ve ST segment yükselmesi olan ancak miyokard enfarktüsü dışlanan hastaların da yaklaşık %2'sinde görülür (30). Çoğunlukla viral kökenli olduğu düşünülen perikardit, sistemik hastalığın ilk belirtisi veya izole bir durum olabilir. Hastaların büyük bir kısmı göğüs ağrısı ile başvurur (31). Ağrı genellikle retrosternal olup, pozisyon ve nefes almayla kötüleşir. Üremik perikardit ve romatolojik vakalarda ağrı olmayabilir. İlk aşamada AVR ve V1'de ST çökmesi, göğüs derivasyonlarında ise ST yükselmesi görülürken, ileri aşamalarda EKG normale döner (32).

Miyokardit, genellikle enfeksiyon sonucu gelişen, biyopsi ile kesinleştirilen miyokard inflamasyonudur (33). Hastaların çoğu, birkaç hafta öncesine kadar gastroenterit veya üst solunum yolu enfeksiyonu yaşadığını belirtir. Hastalar non-

kardiyak ya da kardiyak ağrı tarifler. Enzim yüksekliği de eşlik etmesi sebebiyle ileri tanısal araçlar kullanılmadan önce AKS ile karışır.

2.1.5.5 Takotsubo kardiyomiyopatisi

Özellikle postmenopozal kadınları etkileyen; stres sonrası başlayan göğüs ağrısı, baygınlık şikayetleri ile gelen, EKG’de AKS ile uyumlu değişiklikler olan ve 1990 yılında ilk kez Japonya’da tanımlanan klinik durumdur (34). Sol ventrikül etkilenmiştir ve tanısı koroner damarlarda patoloji olmaması ile konulmaktadır (34).

2.2 Akut Koroner Sendrom

19. yüzyılın son dönemlerinde yapılan otopsi çalışmaları, koroner arter tıkanıklığı ve miyokard infarktüsü (Mİ) arasında bağlantı olabileceğini ortaya koydu. 20. yüzyılın başlarında ise bu durum koroner tromboz olarak tanımlandı ve daha sonra Mİ terimi yaygınlaştı (35). Çeşitli tanımların kullanılması kafa karışıklığı yarattı ve Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 1950-1970’lerde EKG temelli bir tanım oluşturdu (36). Kardiyak biyobelirteçlerin keşfedilmesiyle; ESC ve ACC, Mİ için biyokimyasal ve klinik bir yöntem benimsedi. 2007’de “Miyokard İnfarktüsü Evrensel Tanımı Uzlaşma Belgesi” duyuruldu ve DSÖ tarafından kabul edildi (36). Daha hassas miyokardiyal hasar belirteçlerinin gelişmesiyle belge gözden geçirildi ve yenilenerek; 2012’de Üçüncü Evrensel Mİ Tanımı Uzlaşma raporu hazırlandı (3). Evrensel Mİ Tanımı, kardiyak troponin seviyelerinde, en az bir değerin üst referans limitin 99. persentilinin üzerinde olduğu bir artış veya azalmasına ek olarak miyokard iskemi semptomları, yeni iskemik elektrokardiyografik değişiklikler, patolojik Q dalga oluşumu, iskemik nedene bağlı canlı miyokard dokusunda yeni gelişen kayıp veya yeni bölgesel duvar hareket kusurunun görüntülenmesi gibi durumlar , otopside veya anjiyografide koroner trombüsün tanımlanması gibi belirtilerden en az birinin bulunması olarak tanımlanmaktadır (3).

2.2.1 Patofizyolojisi

İskemi, hücrelerin oksijen talebi ve oksijen sunumu arasındaki dengesizlik sonucu ortaya çıkan bir durumdur. Miyokardiyal iskemi ise oksijen talebine karşı bozulan perfüzyon sonucu gelişen histopatolojik durumdur. Kandaki oksijen taşıma kapasitesi; hemoglobin miktarı ve O₂ doygunluğu ile belirlenirken, koroner arter kan akışı ise kalbin gevşeme süresi ve periferik vasküler direnç ile ilişkilidir. Periferik vasküler direnç humoral, nöral ile lokal oto regülasyon mekanizmaları tarafından kontrol edilir (24). Doğum ile oluşumu başlayan aterosklerotik plakların erozyonu veya trombosit göçü ve birikimiyle meydana gelen trombüs sonucunda miyokardiyal kan akışında azalma ortaya çıkar. Bu hücresel durum subendokardiyal başlayıp epikarda doğru dokusal olarak genişler (24). Doku ölümleri sonucunda fonksiyonel bozukluk oluşarak sistemik ve diğer organ hasarları oluştururlar.

2.2.2 Klinik

Göğüs ağrısı veya rahatsızlığı akut Mİ'de en sık gözlenen belirtidir. Hasta hikayesinde detaya inilmeli; ağrının süresi, karakteri, önceki ataklara benzerliği, tetikleyen faktörler özellikle sorgulanmalıdır (20). Mİ'de klasikleştirilmiş göğüs ağrısı, sıkıştırıcı tarzda sol kol ve çeneye yansıyan niteliktedir. Göğüs ağrısı olmayan hastalar yalnızca nefes darlığı, senkop, bulantı, kusma ve kardiyak kollaps klinikleri ile başvurabilmektedir (1).

2.2.3 Tanı Araçları

Göğüs ağrısı mevcut olan hastada tanı ve tedavi açısından yön gösterici olan EKG'nin, ilk on dakika içinde çekilmesi gereklidir (3). Standart olarak 12 derivasyon çekilmeli, tanı için yeterli olmayacağı her zaman akılda bulundurulmalıdır. Mİ için şüphenin devam ettiği durumlarda sağ ve posterior EKG'ye de ihtiyaç duyulmaktadır (1). EKG, hastaları ST elevasyonu olan ve ST elevasyonu olmayan Mİ şeklinde iki gruba ayırmayı sağlamaktadır. STEMİ tanımı için ESC/AHA komitesi tarafından V2 ve V3

dışında tüm derivasyonlarda 1 mm'den fazla ST yükselmesi, V2 ve V3 te ise yaşa ve cinsiyete bağlı olarak; 40 yaş üstü erkeklerde 2mm, 40 yaş altı erkeklerde 2.5 mm, kadınlarda 1.5 mm ST yükselmesi olarak tanımlamıştır (1). ST yükselmesi dışında yeni gelişen sol dal bloğu gibi EKG örnekleri de tanımlanan kriterler ile tanı koymaya yardımcı olmaktadır (1).

Kardiyak troponin I ve T, iskemi olsun ya da olmasın oluşan kardiyak hasarı gösteren biyobelirteçlerdir (37). Bu biyobelirteçler Mİ için özgül olmaması sebebiyle hasta, öykü ve EKG ile birlikte değerlendirilmelidir. Kronik sistemik durumlar sebebiyle de sürekli yüksek saptanabilmektedir. Kardiyak troponin I ve T, öykü başlangıcı ile birlikte 2-3 saat içinde yükselmeye başlamaktadır (37). 6 saat içinde yükselmeyen hastalar AKS açısından dışlanabilmekte fakat yüksek şüphe durumunda kontrol troponin için örnek alınması 12 saate kadar uzatılabilmektedir (1).

2.3. Risk Skorlamaları

2.3.1 SVEAT Skoru

2020 yılında yayımlanan prospektif gözlemsel bir çalışmada, toplamda 370 hasta çalışmaya dahil edildi. SVEAT skoru, HEART ve TIMI skorlarıyla karşılaştırıldı. Sonuç olarak, düşük riskli göğüs ağrılarını tanımlama açısından HEART skoru %45,2; TIMI skoru %40,1 ve SVEAT skoru %73,8 başarı gösterdi. Düşük riskli olarak belirlenen hastaların %0,8'inde MİKO tespit edildi. Bu oran, HEART skorunda %1,4 ve TIMI skorunda %1,5 olarak bulundu. SVEAT skoru, ROC EAA açısından (0,98, %95 GA 0,97-0,99) HEART (0,92, %95 GA 0,88-0,96) ve TIMI skorundan (0,88, %95 GA 0,83-0,93) daha yüksek bir başarı gösterdi (10).

Sveat skoru 5 komponentten oluşmaktadır. En düşük toplam skor -7 ve en yüksek toplam skor 15 olabilmektedir. Skoru 4 ve üstü olanlar yüksek riskli grupta, skoru 4'ün altında olanlar düşük riskli grupta yer almaktadır. Yaş, semptom, vasküler hastalık öyküsü, EKG, troponin değerlerinin puanlaması yapılmaktadır. Diğer skorlamalardan farklı olarak negatif puanlar verilmektedir (Tablo 2).

Tablo 2 : SVEAT SKORU

SEMPATOM	o Tipik Anjina Pektoris	3
	o <i>Uzamuş Anjina</i> (20dk>)	
	o <i>Yeni Başlayan Anjina</i> (1 kat merdiven çıkmak, 50-100 m yürümek ya da daha az aktivite)	
	o <i>Artan Anjina</i> (Tanı konmuş anjinanın süresi, sıklığı, şiddet artması, daha hafif eforla olması)	
	o Stabil Anjina	1
	Kanada Kalp Damar Derneği Klas 1	
	Kanada Kalp Damar Derneği Klas 2	-2
	o Non Kardiyak Anjina - Sağ taraflı - Plöretik - Yırtıcı - Yer değiştirici - Pozisyonel - Yanıcı	
VASKÜLER HASTALIK	o 90 gün içinde gelişen miyokart enfarktüs ya da perkutan koroner girişim	2
	o Koroner arter bypass grefti 5 yıl sonrası	2
	o Yukarıdaki süreler dışında gelişmiş koroner arter olayı	1
	o Periferik arter ya da karotis arter için önceden revaskülarizasyon	2
YAŞ	o >75	2
	o 50-75	1
	o 30-49	0
	o <30	-1
TROPONİN	o 15 kat> Normal sınır	5
	o 3-15 kat Normal sınır	2
	o 3 kat Normal sınır	1
	o Normal sınır	0
	o Normal sınır (ağrının başlangıcı sonrası 4 saat geçmiş olması)	-2
EKG	o Dinamik ve yeni ST T değişikliği	3
	o Nedeni ve süresi belirsiz ST depresyonu	2
	o Sol ventrikül hipertrofisi, intraventriküler ileti gecikmesi, dijital veya metabolik sorun ile ilişkili ST değişiklikleri	1
	o Eski miyokard enfarktüsünü veya önceden var olan ST değişikliklerini gösteren eski Q dalgası	1
	o ST T değişikliği yok	0
	o Şiddetli devam eden anjinaya rağmen normal EKG	-2

2.3.2 HEART Skoru

2008'de Hollanda'da Six, Backus ve Kelder tarafından geliştirilen HEART skoru, göğüs ağrısından yakınan hastaların kısa dönemli MİKO riskini hızla değerlendirmek için yaygın olarak kullanılan bir skorlamadır (6). Bu araç, düşük riskli hastaların belirlenmesinde ve acil servisten daha erken taburculuk sağlamada yardımcı olur. HEART skoru, uygulamasının basitliği, değerlendirilen parametrelerin hızla belirlenebilir olması, kısa süreli sonuçlara odaklanması ve acil servis yönetimine uygun olması nedeniyle değerli bir araç olarak kabul edilir. Ayrıca, AKS şüphesiyle acil servise başvuran hastaların düşük, orta ve yüksek risk olmak üzere üç ayrı alt gruba ayrılmasını sağlar (6). 5 farklı parametreye dayalı olarak hesaplanır.

AKS'den şüphelenilen hastalar, acil servis merkezli standart bir anamnez ve değerlendirme ile incelenir. Hasta değerlendirilirken öykü, 12-kanallı EKG, yaş, risk faktörleri ve troponin olmak üzere beş farklı parametre dikkate alınır ve bu değerler toplanarak bir skor elde edilir. Bu beş kategorinin her biri için 0 ila 2 arasında skor verilir, en düşük toplam skor 0 ve en yüksek toplam skor 10 olabilir (6) (Tablo 3). 0-3 puan düşük riskli, 4-6 orta riskli, 7-10 yüksek riskli olarak değerlendirilir.

Tablo 3 : HEART skoru

Hikâye	Yüksek Olasılıklı Şüpheli	2
	Orta olasılıklı şüpheli	1
	Düşük olasılıklı şüpheli	0
EKG	Belirgin St segment çökmesi	2
	Nonspesifik Ekg değişiklikleri	1
	Normal	0
Yaş, yıl	≥65	2
	45-65	1
	≤45	0
Risk faktörü	≥3	2
	1 veya 2 risk	1
	Risk faktörü yok	0
Troponin, ng/L	≥3 kat	2
	>1-3 kat	1
	Normal değer	0

EKG:elektrokardiyografi

2.3.3 TIMI Skoru

TIMI risk skoru, kararsız anjina veya NSTEMI olan hastaların riskini sınıflandırmada yardımcı olan bir klinik risk skorudur. Yedi değişkeni içerir ve her biri varsa toplam puana bir puan katkıda bulunur. Skor ne kadar yüksekse (maksimum 7), olumsuz sonuçların riski o kadar yüksektir (8). Değişkenler şunlardır:

- Yaş ≥ 65
- Koroner kalp hastalığı (KKH) için en az üç risk faktörünün varlığı
- Daha önceki koroner darlık oranı ≥ 50
- EKG’de yeni gelişen ST segment değişiklikleri
- Son 24 saat içinde en az iki anjina atağı
- Yüksek serum kardiyak biyobelirteçler
- Son yedi gün içinde aspirin kullanımı

Her değişken varlığında 1 puan eklenerek son skora ulaşılır. Bu skor puanı 0'dan 7'ye kadar değişebilir. 0- 2 puan düşük risk, 2-5 puan orta risk, 5-7 puan yüksek risk olarak değerlendirilir. Daha yüksek skorlar, 14 gün içinde ölüm, miyokard enfarktüsü veya acil revaskülarizasyon ihtiyacı riski ile ilişkilidir (8).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Tipi

Çalışmamız prospektif gözlemsel tanısal değerlilik çalışmasıdır.

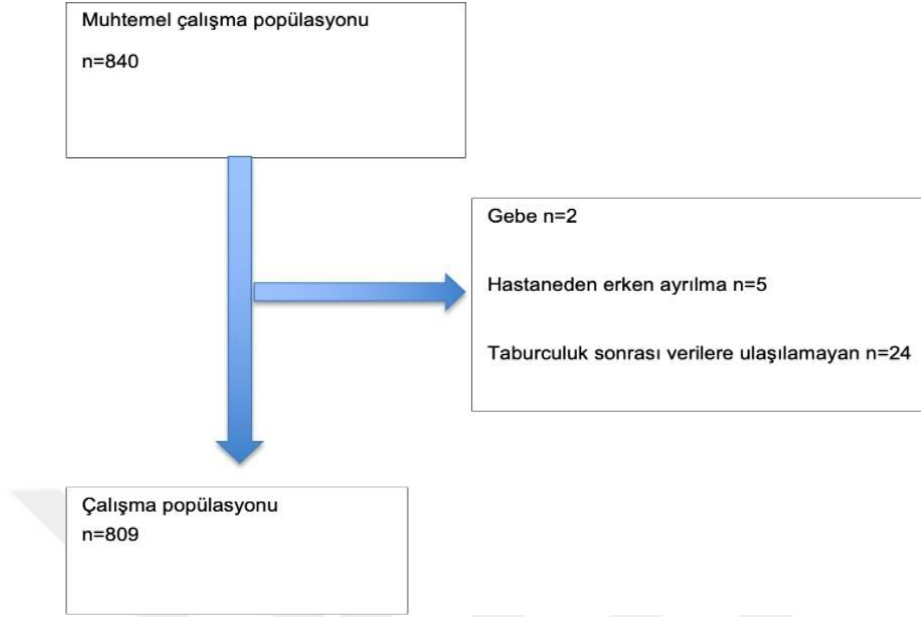
3.2. Çalışmanın Yeri ve Zamanı

Çalışmamız, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servisi'nde gerçekleştirilmiştir. Veri toplama işlemine etik kurul onayı sonrası başlanıp hedef örneklem boyutuna ulaşılan kadar devam edilmiştir.

3.3. Çalışma Evreni

Çalışma süresince acil servise travmatik olmayan göğüs ağrısı ile başvuran 840 hasta çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan 2 hasta takibinde gebelik tespit edilmesi, 5 hasta takip ve tedavi süreci bitmeden hastaneden ayrılması ve 24 hasta taburculuk sonrası verilerine ulaşılamaması nedeniyle toplam 31 hasta çalışmaya dahil edilmedi (Şekil 2).

Şekil 2: Çalışma popülasyonu



3.4. Çalışmaya Dahil Etme ve Çalışmadan Dışlama Kriterleri

Çalışmamıza dahil etme kriterlerimiz:

- 24 yaşından büyük olmak
- Göğüs travması olmamak
- Gebe olmamak
- 5 dakikada uzun süredir var olan göğüs ağrısı
- Çalışmaya katılmaya onam vermek olarak belirlenmiştir.

Çalışmaya dahil edilip takibe alındıktan sonra aşağıdaki kriterleri sağlayan hastalar çalışmadan dışlanmıştır:

- AHA/ESC kılavuzunda belirtilen tanı kriterlerine uygun şekilde STEMI tanısı konulan hastalar,
- Çalışmaya katılmaktan vazgeçen hastalar
- Sonradan gebe olduğu saptanan hastalar
- Taburculuk sonrası verilerine ulaşılamayan hastalar.

3.5. Toplanan Veriler ve Veri Toplama Yöntemi

Çalışma örneklemine alınan hastaların verileri hastane bilgi yönetim sistemi ve hasta dosyaları incelenerek elde edilmiştir. Hastaların demografik verileri, komorbiditeleri, kullandıkları ilaçlar, başvuru şikayetleri, başvuru esnasındaki vital değerleri, 12 derivasyonlu EKG, troponin T ve kadın hastalarda beta-HCG değerleri ve sonlamın (30 gün içinde MİKO gelişip gelişmediği) hasta toplama formuna kaydedilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 12 derivasyonlu EKG'leri Nihon Kohden cardiofax® marka cihaz ile çekildi. EKG'ler 4. yıl acil tıp asistanı ve acil tıp uzmanı tarafından değerlendirildi.

Roongstritong ve ark.'larının 2020 yılında yayınlanan SVEAT skoru orijinal çalışmasında yüksek duyarlı troponin I değeri kullanılmıştır (10). Hastanemizde yüksek duyarlı troponin kiti: hs-CTn T (Elecsys; Roche®) kullanılmaktadır. Çalışmamızda orijinal SVEAT çalışmasında skorlamada kullanılan troponin I değerlerine karşılık gelen troponin T değerleri kullanılmıştır.

Demografik veriler: Yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ).

Komorbiditeler: KAH, DM, HT, HL, kronik böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği, kanser varlığı

İlaç geçmişi: Hastanın onayı ile medulla sisteminden bakıldı

Başvuru belirtileri: Ayrıntılı göğüs ağrısı tanımı, nefes darlığı, terleme, bulantı ve kusma

Vital bulgular: Nabız (/dk), kan basıncı (mmHg), pSO₂ (%), SS (/dk), Glasgow Koma Skoru

EKG: 12 derivasyonlu EKG çıktısı ve/veya fotoğrafı

Laboratuvar: Yüksek duyarlı Troponin T, beta HCG

Sonlanım: 30 gün içinde istenmeyen önemli kardiyovasküler olay

3.6. Sonlanım

Çalışmamızda sonlanım noktamız hastalarda taburculuk sonrası 30 gün içinde MİKO (ölüm, revaskülarizasyon, KAH) görülüp görülmemesidir. Veriler iki bağımsız klinisyen tarafından, E-Nabız sistemi üzerinden ve/veya telefonla hasta ve/veya hasta yakınına ulaşılarak kaydedilmiştir.

3.7. Hasta Yönetimi ve Süreci ile Araştırmacılar

Acil servise göğüs ağrısı şikâyeti ile başvuran hastalar, günün sorumlu Acil Tıp öğretim üyeleri ve uzmanlarının denetiminde, eğitim programında yer alan AHA/ESC kılavuzlarına uygun olarak acil tıp asistanları tarafından teşhis ve tedavi edilmektedir. Hastalar üzerinde araştırma amaçlı herhangi bir müdahale gerçekleştirilmedi, veriler hasta bakımına katılmayan gözlemci araştırmacılar tarafından toplandı.

Acil servise travmatik olmayan göğüs ağrısı ile başvuran 24 yaş üzeri tüm hastalar gözlemci araştırmacılar tarafından çalışmaya dahil edildi. Gözlemci araştırmacılar tarafından veri toplama sürecinde hastanın çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılamadığı saptandığında veri toplama süreci sonlandırılmıştır. Çalışma süresince herhangi bir ek inceleme veya laboratuvar testi talep edilmedi.

Veri toplama işlemi tamamlandıktan sonra, hasta toplama formları hem fiziki hem de MS Excel formatında elektronik ortamda yedeklendi ve saklanmaktadır.

3.8. Eksik Verilerin Yönetimi

Çalışmamızın primer sonlanımına etkisi olmayacak verilerde eksiklik olan hastalar çalışma içinde tutulmuş, sadece ilgili analizlerden çıkarılmıştır. Çalışmamızın primer sonlanım analizinde etkisi olan verilerde eksiklik olması durumunda bu hastalar çalışmadan dışlanmıştır.

3.9. Örneklem Boyut Hesabı

Yapılmış olan çalışmalardan elde edilen verilere göre SVEAT skorunun MİKO tanımlamasında anlamlı bir fark olması için, meta-analizde yapılan tüm çalışmaların ortalama MİKO prevalansı %10,5 olarak bildirilmiştir. Güç %90, tip 1 hata %5, marjinal hata 0.01 olacak şekilde örneklem boyutu hesabı gerçekleştirdik. Buna göre 812 hastalık bir örnekleme gereksinimiz olduğunu belirledik. Hesaplamalar G*power (UniversitätDüsseldorf) programıyla yapılmıştır.

3.10. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizi için IBM SPSS 22.0 yazılımı R tabanlı Jamovi paket programı kullanıldı. Sürekli değişkenler dağılımına göre ortalama $\pm$ standart sapma (%95 güven aralığı) ya da medyan interkuartil aralık (İKA) ile, kategorik değişkenler frekansları ve oranları ile bildirildi. Verilen hesaplamalar ve eşik değerlere göre hastalar, SVEAT ve HEART risk skoruna göre düşük ve yüksek riskli gruplara ayrıldı. SVEAT skoru için skoru 4'ün altında olanlar düşük riskli, 4 ve üstü olanlar yüksek riskli kabul edildi. HEART skoru için 3 ve altı düşük riskli, 4 ve 6 puan orta riskli, 7 puan ve üstü yüksek riskli kabul edildi. Hastaların başvurularındaki demografik özellikleri, vital parametreleri, laboratuvar bulguları, sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğuna göre t-testi veya Mann-Whitney Utesti kullanılarak karşılaştırıldı. Kategorik değişkenler ise ki- kare testi ile değerlendirildi. Testlerde $p < 0.005$ anlamlı kabul edildi. SVEAT ve HEART skorunun kategorize edilmeden MİKO varlığını ön gördürücü eşik değerinin ve tanısal doğruluğunun belirlenmesi için ise ROC analizi ve EAA kullanıldı. Tüm karşılaştırmalar için tip 1 hata %5 kabul edildi.

3.11. Akademik Kurul ve Etik Kurul Onayı

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Akademik Kurulu'ndan izin alındıktan sonra, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik

Kurulu'na başvuru yapıldı. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 17.01.2023 tarihinde 09.2022.1046 protokol koduyla onay alınmıştır. Etik kurul onayının alınmasının ardından, veri toplama işlemi gerçekleştirildi ve elde edilen veriler, 5 yıl süreyle hem fiziksel hem de elektronik ortamda arşivlenecektir.



4. BULGULAR

Çalışma süresince travmatik olmayan göğüs ağrısı ile acil servise başvuran 24 yaş üzeri hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların medyan yaşı 52 (İKA: 42-63) olup 293 (%36,2) hasta kadın idi. Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın SVEAT skoruna göre 589'u (%72,8), HEART skoruna göre 377'si (46,6) düşük riskli göğüs ağrısı grubundadır. Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın 115'inde (%14,2) MİKO gözlemlendi.

Demografik verilerden kategorik değişkenler Tablo-4'te, sürekli değişkenler Tablo-5'te belirtilmiştir.

4.1. Cinsiyet

Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın 293'ü (%36,2) kadın, 516'sı (%63,8) erkektir. Kadın hastaların 28'inde (%3,5) ve erkek hastaların 87'sinde (%10,8) MİKO gelişmiştir. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (ki kare $p=0,004$) (Tablo 4).

SVEAT skoruna göre kadınların 221'i (%27,3) ve erkeklerin 368'i (45,5) düşük riskli göğüs ağrısı grubundadır. Risk sınıflaması ile cinsiyet arasındaki ilişki istatistiksel anlamlı bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,207$) (Tablo 6).

HEART skoruna göre kadınların 125'i (%15,5) ve erkeklerin 252'si (31,1) düşük riskli göğüs ağrısı grubundadır. Risk sınıflaması ile cinsiyet arasındaki ilişki istatistiksel anlamlı bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,237$) (Tablo 6).

Tablo 4: Kategorik değişkenlerin sonlanıma göre karşılaştırılması

Değişken		MİKO N (%)		Toplam N (%)	p
		var	yok		
Cinsiyet	Kadın	28 (3,5)	265 (32,8)	293 (36,2)	0,004*
	Erkek	87 (10,8)	429 (53,0)	516 (63,8)	
Yaş grupları, yıl-SVEAT skoru	<30	0 (0,0)	69 (8,5)	69 (8,5)	< ,001*
	30-49	22 (2,7)	260 (32,1)	282 (34,9)	
	50-75	81 (10,0)	309 (38,2)	390 (48,2)	
	>75	12 (1,5)	56 (6,9)	68 (8,4)	
Yaş grupları, yıl-HEART skoru	<45	12 (1,5)	240 (29,7)	252 (31,1)	< ,001*
	45-64	70 (8,7)	322 (39,8)	392 (48,5)	
	>64	33 (4,1)	132 (16,3)	165 (20,4)	
Troponin T,ng/L-SVEAT grup	<14	22 (2,7)	539 (66,6)	561 (69,3)	< ,001**
	14-41	35 (4,3)	110 (13,6)	145 (17,9)	
	42-210	38 (4,7)	32 (4,0)	70 (8,7)	
	>210	20 (2,5)	13 (1,6)	33 (4,1)	
VKİ, boy,cm/kilo- kg ²	<30	79 (9,8)	511 (63,2)	590 (72,9)	0,270*
	≥30	36 (4,4)	183 (22,6)	219 (27,1)	
Tütün kullanımı	Hiç kullanmayan	46 (5,7)	280 (34,6)	326 (40,3)	0,856*
	Aktif kullanan	48 (5,9)	274 (33,9)	322 (39,8)	
	Aktif kullanmayan	21 (2,6)	140 (17,3)	161 (19,9)	
Fiziksel aktivite	Sedanter	80 (10,0)	475 (59,2)	555 (69,2)	0,678*
	Orta aktif	21 (2,6)	151 (18,8)	172 (21,4)	
	Düzenli aktif	12 (1,5)	63 (7,9)	75 (9,5)	
Göğüs ağrısı	Stabil angina	18 (2,2)	195 (24,1)	213 (26,4)	<,001*
	Anstabil angina	86 (10,6)	110 (13,6)	196 (24,3)	
	Nonkardiyak	11 (1,4)	388 (48,0)	399 (49,4)	
HT	var	62 (7,7)	300 (37,1)	362 (44,7)	0,033*
	yok	53 (6,6)	394 (48,7)	447 (55,3)	
DM	var	37 (4,6)	178 (22,0)	215 (26,6)	0,142*
	yok	78 (9,6)	516 (63,8)	594 (73,4)	
HL	var	14 (1,7)	120 (14,8)	134 (16,6)	0,172*
	yok	101 (12,5)	574 (71,0)	675 (83,4)	
KAH	var	49 (6,1)	242 (29,9)	291 (36,0)	0,109*
	yok	66 (8,2)	452 (55,9)	518 (64,0)	
PKG	var	45 (5,6)	215 (26,6)	260 (32,1)	0,083*
	yok	70 (8,7)	479 (59,2)	549 (67,9)	
KABG	var	9 (1,1)	37 (4,6)	46 (5,7)	0,285*
	yok	106 (13,1)	657 (81,2)	763 (94,3)	
PAH	var	3 (0,4)	6 (0,7)	9 (1,1)	0,123**
	yok	112 (13,8)	688 (85,0)	800 (98,9)	
SVEAT skoru	Düşük risk	6 (0,7)	583 (72,1)	589 (72,8)	<,001*
	Yüksek risk	109 (13,5)	111 (13,7)	220 (27,2)	
HEART skoru	Düşük risk	22 (2,7)	539 (66,6)	561 (69,3)	<,001*
	Orta risk	35 (4,3)	110 (13,6)	145 (17,9)	
	Yüksek risk	58 (7,2)	42 (5,6)	103 (12,7)	

MİKO: Majör İstenmeyen Kardiyak Olay, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, HL: Hiperlipidemi, KAH: Koroner Arter Hastalığı, PKG: Perkutan Koroner Girişim, KABG: Koroner Arter Bypass Greft, PAH: Periferik Arter Hastalığı,

*Ki-kare. **Fisher's exact test

Tablo 5: Sürekli değişkenlerin sonlanıma göre karşılaştırılması

Değişken	Medyan (İKA) n=809	MİKO		P*
		Var n=115	Yok n=694	
Yaş, yıl	52 (42-63)	58 (53-67)	50 (40-61,8)	<,001
SKB, mmHg	134 (120-152)	141 (128-157)	132 (119-150)	<,001
DKB, mmHg	81 (72-92)	87 (77,5-98)	81 (72-91)	<,001
OAP, mmHg	99 (89-111,7)	105,3 (95-117)	98 (88-110)	<, 001
Nabız, /dk	84 (73-96)	82 (72-95)	84 (73-96)	0,301
Satürasyon, %	98 (97-99)	98 (97-99)	98 (97-99)	0,238
VKI, boy,cm/kilo- kg ²	27,7 (24,4-30,4)	28,4 (25,3-31,1)	27,1 (24,3-30,4)	0,016
Troponin 1. Saat,ng/L	7,40 (4,3-18,8)	42 (17,8-105,3)	6,3 (3,9-12,5)	<,001

MİKO: Majör İstenmeyen Kardiyak Olay, SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı, OAB: Ortalama Arteriyel Basıncı, SS: solunum Sayısı, VKI: Vücut Kitle İndeksi,

*Mann-Whitney U test

Tablo 6: Cinsiyete göre MİKO, SVEAT risk grubu, HEART risk grubu

		CİNSİYET N (%)		P*
		Kadın n=293 (36,2)	Erkek n=517 (63,8)	
MİKO Gelişen n (%)		28 (3,5)	87 (10,8)	0,004
SVEAT	Düşük riskli göğüs ağrısı	221 (27,3)	368 (45,5)	0,207
	Yüksek riskli göğüs ağrısı	72 (8,9)	148 (18,3)	
HEART	Düşük riskli göğüs ağrısı	125 (15,5)	252 (31,1)	0,237
	Orta riskli göğüs ağrısı	132 (16,3)	206 (25,5)	
	Yüksek riskli göğüs ağrısı	36 (4,4)	58 (7,2)	

*Ki-kare

4.2. Yaş

Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın medyan yaşı 52 (İKA:42-63)'tür. Kadın hastaların medyan yaşı 56 (İKA:43-68), erkek hastaların ise 50,5 (İKA:42-60)'tır. MİKO gelişen hastaların medyan yaşı 58 (İKA:53-67), gelişmeyen hastaların ise 50 (İKA:40-61,8)'dir. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (MWU, $p < 0,001$).

SVEAT skoruna göre yaş grupları çalışmamızın primer sonlanımı MİKO ile karşılaştırıldığında gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Ki-kare, $p < 0,001$) (Tablo 5).

HEART skoruna göre yaş grupları çalışmamızın primer sonlanımı MİKO ile karşılaştırıldığında gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Ki-kare, $p < 0,001$) (Tablo 5).

4.3. Vital parametreler

Vital parametreler (kan basıncı, nabız, satürasyon) çalışmamızın primer sonlanımı ile karşılaştırıldığında kan basıncının MİKO ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (MWU, $p < 0,001$) (Tablo 5).

4.4. Vücut kitle indeksi

Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın medyan VKİ'si 27,7'dir (İKA:24,4-30,4) (Tablo 4). Çalışmamızda MİKO gelişen 115 hastanın 79'unun (%9,8) $VKİ < 30$ ve 36'sının (%4,4) $VKİ \geq 30$ 'dur. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Ki-kare, $p = 0,276$) (Tablo 4).

4.5. Tütün kullanımı ve fiziksel aktivite

Çalışmamızda MİKO gelişen 115 hastanın 46'sı (%5,7) hiç tütün kullanmayan, 48'i (%5,9) aktif kullanan ve 21'i (%2,6) hayatının bir döneminde tütün kullanımı olup aktif tüketmeyen hastalar olup gruplar arasında MİKO gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,856$) (Tablo 4).

Çalışmamızda MİKO gelişen 115 hastanın 80'i (%10) sedanter hayat tarzına, 21'i (%2,6) orta-aktif hayat tarzına ve 12'si (%1,5) aktif hayat tarzına sahip olup gruplar arasında MİKO gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,678$) (Tablo 4).

4.6. Hipertansiyon

Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın 362'si (%44,7) HT tanılıdır. HT tanılı hastaların 62'sinde (7,7) MİKO gelişmiştir. HT ve MİKO ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Ki-kare, $p=0,033$) (Tablo 4).

4.7. Diyabetes Mellitus

Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın 215'i (%26,6) DM tanılıdır. DM tanılı hastaların 37'sinde (4,6) MİKO gelişmiştir. DM ve MİKO ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,142$) (Tablo 4).

4.8. Hiperlipidemi

Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın 134'ü (%16,6) HL tanılıdır. HL tanılı hastaların 14'ünde (1,7) MİKO gelişmiştir. HL ve MİKO ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,172$) (Tablo 4).

4.9. Koroner arter hastalığı

Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın 291'i (%36) KAH tanılıdır. KAH tanılı hastaların 49'unda (%6,1) MİKO gelişmiştir. KAH ve MİKO ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,109$) (Tablo 4).

4.10. Perkütan koroner girişim

Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın 260'ında (%32,1) perkütan koroner girişim tanılıdır. Perkütan koroner girişim öyküsüne sahip hastaların 45'inde (5,6) MİKO gelişmiştir. Perkütan koroner girişim ve MİKO ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,083$) (Tablo 4).

4.11. Koroner arteriyel bypass greft

Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın 46'sında (%5,7) KABC öyküsü mevcuttur. KABC öyküsü olan hastaların 9'unda (%1,1) MİKO gelişmiştir. KABC ve MİKO ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,285$) (Tablo 4).

4.12. Periferik arter hastalığı

Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın 9'u (%1,1) periferik arter hastalık tanılıdır. Periferik arter hastalık öyküsüne sahip hastaların 3'ünde (0,4) MİKO gelişmiştir. Periferik arter hastalık geçmişi ve MİKO ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Fisher's exact test, $p=0,123$) (Tablo 4).

4.13. SVEAT skoru

Çalışmamıza dahil edilen 809 hastanın 589'u (%72,8) SVEAT skoruna göre düşük riskli göğüs ağrısı, 220'si (%27,2) yüksek riskli göğüs ağrısı grubundadır. Düşük riskli göğüs ağrısı grubunun 6'sında (%0,7), yüksek riskli göğüs ağrısı grubunun 109'unda (%13,5) MİKO gelişti. Gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Ki-kare, $p<,001$) (Tablo 7).

Çalışmamıza dahil edilen 809 hasta anjina tiplerine göre sınıflandırıldığında 213'ü (%26,4) stabil anjina, 196'sı (24,3) anstabil anjina ve 399'u (%1,4) nonkardiyak göğüs ağrısı grubundadır. Stabil anjina grubunun 18'inde (%2,2), anstabil anjina grubunun 86'sında (%10,6) ve nonkardiyak göğüs ağrısı grubunun 11'inde (%1,4) MİKO gelişti. Gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Ki-kare, $p<,001$) (Tablo 7).

SVEAT skoruna göre yaş grupları çalışmamızın primer sonlanımı MİKO ile karşılaştırıldığında gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Ki- kare, $p<0,001$) (Tablo 7).

SVEAT skorunda ifade edilen troponin değer aralıklarına göre hastalar gruplandırıldığında 561 (%69,3) hastanın troponin değeri 14 altında ve bu grupta MİKO görülen hasta sayısı 22'dir (%2,7). 145 (%17,9) hastanın troponin değeri 14-41 aralığında ve bu grupta MİKO görülen hasta 35'tir (%4,3). 70 (%8,7) hastanın troponin değeri 42-210 aralığında ve bu grupta MİKO görülen hasta 38'dir (%4,7). 33 (%4,1) hastanın troponin değeri 210 üzerinde ve bu grupta MİKO görülen hasta 20'dir (%2,5). Gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (fisher exact test, $p<0,001$) (Tablo 6).

Dördüncü saat troponin değerlerine göre gruplar karşılaştırıldığında ise 252 (%31,1) hastanın 4. ve üzeri saatte bakılan troponin değeri negatif saptandı. 4. Saat ve üzerinde troponin değeri normal saptanan hastaların 8'inde (%1,0) MİKO gelişti. 4. Saat ve üzerinde troponin değeri pozitif saptanan 557 (%68,9) hastanın 107'sinde (%13,2) MİKO saptandı. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Ki-kare, $p<0,001$).

Çalışmamıza dahil edilen 809 hasta vasküler hastalık öykülerine göre karşılaştırıldığında 90 gün içinde PKG veya AMİ geçiren 21 (%2,6) hasta ve bu

hastaların 1'inde (0,1) MİKO gözlendi. 90 gün içinde PKG veya AMİ geçirme öyküsü olmayan hastaların 114'ünde (14,1) MİKO gözlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmamıştır (Fisher's exact test, $p=0,341$).

KABC öyküsü > 5yıl olan 33 (%4,1) hasta mevcuttu. KABC öyküsü >5 yıl olan hasta grubunun 6'sında (0,7) ve KABC öyküsü >5 yıl öyküsü olmayan hasta grubunun 109'unda (%13,5) MİKO gözlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmamıştır (Fisher's exact, $p=0,451$).

Diğer (KABC<5yıl ve 90 içinde PKG/AMİ öyküsü dışında) KAH öyküsü olan 215 (%26,6) hastanın 41'inde (%2,1) MİKO gözlendi. KAH öyküsü olmayan 594 (%64,0) hastanın 74'ünde (%9,1) MİKO gözlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,017$).

Periferik arteriyel veya karotis hastalığı için revaskülarizasyon öyküsü olan 20 (%2,5) hastanın 4'ünde (%0,5) MİKO gözlendi. Periferik arteriyel veya karotis hastalığı için revaskülarizasyon öyküsü olmayan 789 (%97,5) hastanın 111 'sinde (%13,7) MİKO gözlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmamıştır (Fisher's exact test, $p=0,511$).

Çalışmamıza dahil edilen 809 hastanın EKG bulguları değerlendirildiğinde dinamik veya yeni ST veya T dalga değişikliği 1 (%0,1) hastada saptandı ve bu hastada MİKO gözlenmedi. EKG'de dinamik veya yeni ST veya T dalga değişikliği saptanmayan 808 (%99,9) hastanın 115'inde (%14,2) MİKO gözlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmamıştır (Fisher's exact test, $p=1$).

EKG'de bilinen nedeni olmayan ve süresi bilinmeyen ST segment depresyonu çalışmamıza dahil edilen 809 hastanın 76'sında (%9,4) saptandı ve bu hasta grubunun 41'inde (%5,1) MİKO gözlendi. EKG'de bilinen nedeni olmayan ve süresi bilinmeyen ST segment depresyonu saptanmayan 733 (%90,6) hastanın 74'ünde (%9,1) MİKO gözlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmuştur (Ki-kare, $p<0,001$) (Tablo 7).

EKG'de sol ventrikül hipertrofisi, intraventriküler ileti gecikmesi, dijital kullanımı veya metabolik durumlar ile ST segment değişikliği olan 146 (%18,0) hastanın 25'inde (%3,1) MİKO gözlendi. EKG'de sol ventrikül hipertrofisi, intraventriküler ileti gecikmesi, dijital kullanımı veya metabolik durumlar ile ST segment değişikliği olmayan 663 (%82,0) hastanın 90'ında (%11,1) MİKO gözlendi.

Gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,266$) (Tablo 7).

EKG’de önceki Mİ işaret eden eski Q dalgası veya önceden var olan ST değişikliği olan 60 (%7,4) hastanın 10’unda (%1,2) MİKO gözlemlendi. EKG’de önceki Mİ işaret eden eski Q dalgası veya önceden var olan ST değişikliği olmayan 749 (%92,6) hastanın 105’inde (%13,0) MİKO gözlemlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,572$) (Tablo 7).

EKG’de ST değişikliği saptanan 464 (%57,4) hastanın 37’sinde (%4,6) MİKO gözlemlendi. EKG’de ST değişikliği saptanmayan 345 (%42,6) hastanın 78’inde (%9,6) MİKO gözlemlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmuştur (Ki-kare, $p<0,001$) (Tablo 7).

Devam eden ciddi göğüs ağrısı ile EKG’ de patolojik bulgu saptanan 57 (%7,0) hastanın 2’sinde (%0,2) MİKO gözlemlendi. Devam eden ciddi göğüs ağrısı ile EKG’ de patolojik bulgu saptanmayan 752 (%93,0) hastanın 113’ünde (%14,0) MİKO gözlemlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmamıştır (Ki-kare, $p=0,016$) (Tablo 7).

4.14. HEART Skoru

Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın HEART skoruna göre risk sınıflaması yapıldığında 377’si (%46,6) düşük riskli göğüs ağrısı, 338’i (%41,8) orta riskli göğüs ağrısı ve 94’ü (%11,6) yüksek riskli göğüs ağrısı grubundadır. Düşük riskli göğüs ağrısı grubunda 8 (%1) hastada, orta riskli göğüs ağrısı grubunda 56 (%6,9) hastada ve yüksek riskli göğüs ağrısı grubunda 51 (%6,3) hastada MİKO gözlemlendi (Tablo 8).

Çalışmamızda gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmuştur (Ki-kare, $p<0,001$).

Tablo 7: SVEAT skoru parametrelerine göre MİKO

SVEAT skor parametreleri		MİKO		p
		Var n (%)	Yok n (%)	
Semptom	Stabil anjina	18 (2,2)	195 (24,1)	<,001*
	Antabil anjina	86 (10,6)	110 (13,6)	
	Nonkardiyak	11 (1,4)	388 (48,0)	
Vasküler hastalık	90gün> Mİ/PKG	1 (0,1)	20 (2,5)	0,341**
	5yıl<KABG	6 (0,7)	27 (28,3)	0,451**
	KABG-Mİ dışı KAH öyküsü	41 (5,1)	174 (21,5)	0,017*
	Revaskülarizasyon öyküsü (PA/karotis hastalığı)	4 (0,5)	16 (2,0)	0,511**
EKG	Dinamik veya iskemik ST, Tdeğişikliği	1 (0,1)	0 (0,0)	1**
	Bilinen nedeni olmayan ve süresi bilinmeyen ST depresyonu	41 (5,1)	35 (4,3)	<,001*
	Sol ventrikül hipertrofisi, İntraventriküler ileti gecikmesi, dijital kullanımı veya metabolik neden ile ST değişikliği	25 (3,1)	121 (15,0)	0,266*
	Eski Q dalgası veya ST değişikliği	10 (1,2)	50 (6,2)	0,572*
	ST değişikliği yok	37 (4,6)	427 (52,8)	<,001*
	Devam eden ciddi göğüs ağrısı ile normal EKG	2 (0,2)	55 (6,8)	0,016*
Yaş, yıl	<30	0 (0,0)	69 (8,5)	<,001*
	30-49	22 (2,7)	260 (32,1)	
	50-75	81 (10,0)	309 (38,2)	
	>75	12 (1,5)	56 (6,9)	
Troponin, ng/L	<14	22 (2,7)	539 (66,6)	<,001**
	14-41	35 (4,3)	110 (13,6)	
	42-210	38 (4,7)	32 (4,0)	
	>210	20 (2,5)	13 (1,6)	
	>4 saat normal sınırlarda	8 (1)	244 (30,2)	<,001*
	>4 saat normal sınır üzerinde	107 (13,2)	450 (55,6)	
Risk sınıflaması	Düşük	6 (0,7)	583 (72,1)	<,001*
	Yüksek	109 (13,5)	111 (13,7)	

*Ki-kare **Fisher's exact test

Tabloda kriteri karşılayan hastalardaki MİKO sayıları verilmiştir. Vasküler hastalık ve EKG parametrelerinin istatistiği her kriter için kriteri karşılayan ve karşılamayan gruplar arasında yapılmıştır. Diğer parametrelerde ise kendi içinde gruplar arası karşılaştırma yapılmıştır.

Tablo 8: HEART skoru parametrelerine göre MİKO

HEART skor risk grupları	N (%)	MİKO		p*
		Var n (%)	Yok n (%)	
Düşük risk	377 (46,6)	8 (1,0)	369 (46,6)	<,001
Orta risk	338 (41,8)	56 (6,9)	282 (34,9)	
Yüksek risk	94 (11,6)	51 (6,3)	43 (5,3)	

*Ki-kare

4.15. SVEAT skoru ve HEART skoru karşılaştırılması

Çalışmamıza dahil edilen 809 hastanın 589'u (%72,8) SVEAT skoruna göre düşük riskli göğüs ağrısı, 220'si (%27,2) yüksek riskli göğüs ağrısı grubundadır. Düşük riskli göğüs ağrısı grubunun 6'sında (%0,7), yüksek riskli göğüs ağrısı grubunun 109'unda (%13,5) MİKO gelişti. Gruplar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Ki-kare, $p<,001$) (Tablo 9).

Çalışmaya dahil edilen 809 hastanın HEART skoruna göre risk sınıflaması yapıldığında 377'si (%46,6) düşük riskli göğüs ağrısı, 338'i (%41,8) orta riskli göğüs ağrısı ve 94'ü (%11,6) yüksek riskli göğüs ağrısı grubundadır. Düşük riskli göğüs ağrısı grubunda 8 (%1) hastada, orta riskli göğüs ağrısı grubunda 56 (%6,9) hastada ve yüksek riskli göğüs ağrısı grubunda 51 (%6,3) hastada MİKO gözlemlendi. Çalışmamızda gruplar arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmuştur (Ki-kare, $p<0,001$) (Tablo 9).

Tablo 9: SVEAT ve HEART skorlarının risk sınıflamasına göre MİKO oranları

Risk skorları	Risk sınıflamasına göre dağılım n (%)	MİKO		p*
		Var n (%)	Yok n (%)	
SVEAT	Düşük 589 (72,8)	6 (0,7)	583 (72,1)	<,001
	Yüksek 220 (27,2)	109 (13,5)	111 (13,7)	
HEART	Düşük 377 (46,6)	8 (1,0)	369 (46,6)	<,001
	Orta 338 (41,8)	56 (6,9)	282 (34,9)	
	Yüksek 94 (11,6)	51 (6,3)	43 (5,3)	

*Ki-kare

Çalışmamızda SVEAT ve HEART skorunun duyarlılığı sırasıyla %94,7 (%88,9-%98,0, %95 GA), %93,0 (%86,7-%96,9 %95 GA) bulunmuştur. Her iki skorun özgüllüğü ise sırasıyla %84,1 (%81,0-%86,6, %95 GA), %53,17 (%49,3-%56,6 %95 GA) bulunmuştur (Tablo 11).

Çalışmamızda SVEAT ve HEART skorunun pozitif olabilirlik oranı sırasıyla 5,93 (4,9-7,0, %95 GA) 1,99 (1,81- 2,19, %95 GA) olarak saptanmıştır. Her iki skorun negatif olabilirlik olasılığı ise sırasıyla 0,06 (0,03-0,13, %95 GA), 0,13 (0,07-0,25, %95 GA) bulunmuştur (Tablo 11).

Çalışmamızda SVEAT skorunun doğruluk değeri %85,5 (%82,9-%87,8, %95

GA), HEART skorunun doğruluk değeri ise %58,8 (%55,3-%62,2, %95 GA) olarak bulunmuştur (Tablo 11).

Çalışmamızda SVEAT ve HEART skorunun pozitif prediktif değeri sırasıyla 49,55 (45,17-53,93), 24,77 (23,06-26,56) olarak bulunmuştur (Tablo 11).

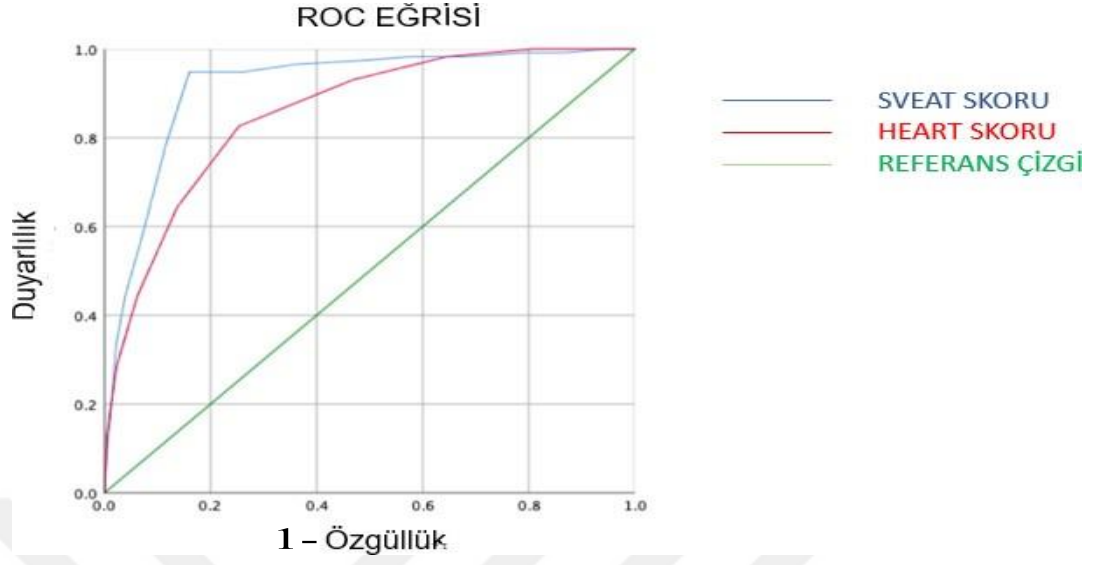
Her iki skorun negatif prediktif değeri ise sırasıyla %98,98 (%97,8-%98,5, %95 GA), %97,88 (%95,9- 98,9 %95 GA) olarak bulunmuştur (Tablo 11).

SVEAT skoru ROC analizinde EAA 0.916 (0.890-0,942), HEART skorunun ise 0,856 (0,822- 0,890) olarak hesaplanmıştır (Tablo 10) (Şekil 3).

Tablo 10: SVEAT VE HEART Skorlarına Göre Roc Eğrisi Altında Kalan Alan

RİSK SKORU	EĞRİ ALTINDA KALAN ALAN	%95 Güven Aralığı
SVEAT	0.916	0.890-0.942
HEART	0.856	0.822-0.890

Şekil 3: SVEAT ve HEART ROC Eğrisi



Tablo 11: SVEAT ve HEART Skorlarının Diğer Tanısal Değerlilik Ölçütleri Açısından Karşılaştırılması

	SVEAT (%95 GA)	HEART (%95 GA)
Duyarlılık	94,78 (88,9-98,0)	93,04 (86,7-96,9)
Özgüllük	84,01 (81,0-86,6)	53,17 (49,3-56,9)
+LR	5,93 (4,9-7,0)	1,99 (1,81-2,19)
-LR	0,06 (0,03-0,13)	0,13 (0,07-0,25)
Doğruluk	85,54 (82,9-87,8)	58,84 (55,36-62,25)
PPD	49,55 (45,17-53,93)	24,77 (23,06-26,56)
NPD	98,98 (97,8-98,53)	97,88 (95,9-98,9)
Prevelans	14,22 (11,88-16,81)	14,22 (11,88-16,81)

+LR: Pozitif Olabilirlik Oranı, -LR: Negatif Olabilirlik Oranı, PPD: Pozitif Prediktif Değer, NPD: Negatif Prediktif Değer, GA: Güven Aralığı

5.TARTIŞMA

Göğüs ağrısı şikâyeti acil servis başvuru sebeplerinin önemli bir kısmını oluşturur. Çoğu hastanın ağrı sebebi hayatı tehdit etmeyen bir neden olsa da hayatı tehdit eden AKS, pulmoner emboli, aort diseksiyonu gibi hastalıklar da göğüs ağrısı nedeni olabilir. Göğüs ağrısının değerlendirilmesinde amaç öncelikle hayatı tehdit eden bir durumun belirtisi olup olmadığını ayırmak, hastanın klinik stabilitesini değerlendirilmek ve hastane yatışına ihtiyaç olup olmadığını belirlemektir. Bu değerlendirmeleri uygun ve hızlı yapabilmek için literatürde kabul görmüş risk sınıflamaları skorları bulunmaktadır. Bu risk sınıflama skorları içinde en yaygın kullanılan HEART skorudur. Çalışmamızda risk sınıflaması skorlamasında yeni bir skor olan SVEAT skorunun 30 günlük MİKO tahmin gücü HEART skoru ile karşılaştırıldı.

Çalışmamız travmatik olmayan göğüs ağrısı ile acil servise başvuran 24 yaş ve üzeri 809 hasta ile yapıldı. Çalışmamızda SVEAT skorunun (EAA:0.916 (0.890-0.942 %95GA)) düşük riskli hasta grubunda 30 günlük MİKO riskini tahmin gücü HEART skorundan (EAA:0,856 (0,822- 0,890 %95GA)) yüksek bulunmuştur.

Roongsritong ve ark, 327 hasta içeren prospektif gözlemsel tek merkezli klinik araştırmada SVEAT skorundan ilk defa bahsetmişlerdir (10). Araştırmada bu yeni risk skoru olan SVEAT skorunun düşük riskli göğüs ağrılı hastaların 30 günlük MİKO gelişimi öngördürücülüğü HEART ve TİMİ risk skorları ile karşılaştırılmıştır. Çalışmada hasta popülasyonunun %19,6'sında MİKO geliştiği saptanmış. SVEAT skoru için EAA (0.982, 95% GA 0.971–0.994), HEART (0.921, 95% GA 0.883-0.885) ve TİMİ (0.884, 95% GA 0.838 – 0.930) skorundan yüksek bulunmuştur (10). Çalışmamızda da SVEAT skorunun düşük riskli hasta grubunda 30 günlük MİKO riskini tahmin gücü HEART skoru ile karşılaştırılmış ve SVEAT skorunun tahmin gücü daha yüksek bulunmuştur.

2016 yılında, ABD'deki acil servislere non-travmatik göğüs ağrısı nedeniyle başvuran 10.000 hastayı inceleyen bir araştırmada, yaşamı tehdit edici hastalıkların yaşla birlikte arttığı gözlemlenmiştir (17) . Çalışmamızda MİKO gelişmeyen hastaların medyanı 50, gelişenlerin medyanı 58 olarak bulunmuş olup literatürde bahsedildiği gibi MİKO gelişenlerde yaş artışı gözlemlendi ve istatistiksel anlamlı fark bulunduğu

tespit edilmiştir. Roongsritong ve arkadaşlarının gerçekleştirdiği ilk SVEAT skoru çalışmasında yaş medyanı 59 bulunmuş olup MİKO gelişenlerde medyan 64 olarak hesaplanmıştır (10). İki çalışmada yaş medyanlarının farklı olması, yaşam şartları arasındaki değişikliklerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Ayrıca çevresel faktörler ve yaşam koşullarının iyileştirilmesi ile ülkemizde AKS görülme yaşının daha ileri yaşlara çekileceği öngörülmektedir.

Kadınların göğüs ağrısı ile hastaneye başvuru yaşının ve MİKO gelişme yaşının erkeklerden daha yüksek olduğu saptandı ve literatür ile de benzer olduğu gözlemlendi (38). Kadınlarda yaş ilerledikçe meydana gelen fizyolojik değişimlerin, AKS riskini artırdığı ve ileri yaş gruplarında cinsiyetler arasında riskin değişmediği gözlemlenmiştir. Bu bulgu, çalışmamızda 55 yaş üzeri hasta popülasyonunda literatüre uygun bir şekilde belirlendi (21).

Çalışmamızda göğüs ağrısı ile hastaneye başvuranların %63,8'ini erkekler oluştururken, ABD'de yapılan iki farklı çalışmada erkeklerin oranının %52,0 olduğu görülmüştür (10,11). Bu durum, ülkeler arasında cinsiyetlerin hastaneye başvuru oranlarında farklılıklar olduğunu göstermektedir. Bu farklılığın; kadınların göğüs ağrısını farklı şekillerde deneyimlemesi veya semptomları tanımlamadaki farklılıklar, kadınların sağlık hizmetlerine erişimindeki engeller veya kadınların hastaneye başvurmayı tercih etme oranlarının erkeklere göre daha düşük olması gibi birçok faktörden kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca, problemli alanların iyileştirilmesi için multidisipliner bir yaklaşımın gerekli olduğu düşünülmektedir.

Antwi-Amoabeng ve arkadaşlarının 2022'de gerçekleştirdiği çalışmada, cinsiyet ve MİKO arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (11). Ancak, bizim çalışmamızda MİKO gelişen hastaların %10,8'i erkekler, %3,5'i kadınlardan oluşmakta olup, Bank ve arkadaşları tarafından yapılan Hollanda merkezli çalışma ile benzer sonuçlar elde edilmiştir (39). Bu farklılık, çok çeşitli faktörlere bağlı olabilir. Öncelikle, çalışmaların farklı popülasyonlarda gerçekleştirilmiş olması, sonuçların farklılığında etkili olabilir. Çalışmanın sonuçları, örneklem büyüklüğü, demografik özellikler ve çalışmaların gerçekleştirildiği coğrafi bölgelerin sağlık hizmetlerine erişim imkanları gibi faktörlerden etkilenebildiği görülmektedir.

Daha önceki çalışmalardan farklı olarak, Hemal ve arkadaşlarının yaklaşık 10.000 hastayı kapsayan çok merkezli çalışmasında atipik göğüs ağrısının kadınlar ve

erkekler arasında eşit dağıldığı görülmüştür (21). Çalışmamızda da benzer şekilde sonuçlanmış olup, atipik göğüs ağrısı ile cinsiyet arasında herhangi bir ilişki tespit edilememiştir. Bu sonuçlar, atipik göğüs ağrısının cinsiyete özgü bir belirti olmaktan ziyade, cinsiyetler arasında genel olarak eşit bir dağılımını göstermektedir. Dolayısıyla, önyargı oluşturmada atipik belirtilere sahip hastalardaki cinsiyet farklılıklarının göz ardı edilmesi gerekmektedir.

Literatürde sıkça vurgulandığı gibi VKİ, kardiyovasküler hastalıkların yanı sıra birçok mortal hastalığın gelişimine zemin hazırlayan bir faktördür ve KAH görülme sıklığını arttırdığı gözlemlenmiştir (40). Bu bağlamda, gerçekleştirdiğimiz çalışmada da VKİ ile MİKO arasında literatür ile paralel olarak belirgin bir ilişki olduğu ortaya konmuştur. Ancak, SVEAT skorunun öncül çalışmalarında Roongsritong ve Antwi-Amoabeng'in arkadaşlarının çalışmalarında MİKO ile VKİ arasında bir ilişki tespit edilememiştir (10,11). Dikkate alınması gereken bir diğer husus ise, Roongsritong ve Antwi-Amoabeng'in arkadaşlarının çalışmalarında elde edilen ortalama VKİ değerlerinin sırasıyla 31,6 kg/m² ve 30,7 kg/m² olduğu ve bu değerlerin, mevcut riskli kabul edilen 30 kg/m² seviyesinin üzerinde bulunduğu (10,11). Her iki çalışmada da VKİ, risk olarak kabul edilen sınırı geçtiğinden dolayı istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı düşünülmektedir. Bu durum, gelişmiş ülkelerde obezite prevalansının yüksek olduğu ve popülasyonun genelinde obezitenin bir sorun teşkil ettiği bir durumu göstermektedir.

AKS oluşumuna zemin hazırlayan DM, HT, HL gibi birçok hastalık mevcuttur (18). Yaş, VKİ, yaşam tarzı gibi faktörler; HT, HL ve DM gelişimine etki etmektedir, bu durum kardiyovasküler hastalıkların oluşumuna olan etkisiyle paralellik gösterir.

Antwi-Amoabeng, Roongsritong ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda, HT'nin MİKO'nun gelişimine etki ettiği, çalışmamızla uyumlu olduğu belirlendi (10,11). DM ve AKS ilişkisi birçok çalışmada vurgulanmış olup, AKS için risk faktörleri arasında yer almaktadır (41,42). Antwi-Amoabeng ve arkadaşlarının çalışmasında, çalışmamızın sonuçlarına paralel bir şekilde, literatürden farklı olarak DM'nin MİKO'nun gelişiminde belirgin bir etkisi olmadığı gözlemlendi. Ayrıca DM ve HT, çalışmamızdaki SVEAT skoruna göre yüksek risk gruplarında daha fazla mevcut olduğu saptandı. Bu durum, yaş ve kardiyovasküler hastalık geçmişi gibi SVEAT skorunun parametrelerinin, aynı zamanda DM ve HT'nin de bu faktörler ile paralel

olarak artma eğiliminde olduğu öngörülmektedir. Göğüs ağrısı için kullanılan TIMI ve HEART skorlamalarında; DM, HT, VKİ gibi risk faktörleri skora katkıda bulunmaktadır. Ayrıca DM, HT, VKİ birçok kişide birlikte bulunmaktadır (43,44). Bu sebeple, bu hastalıkları risk faktörü olarak kabul eden skorlamalarda, komorbiditeler ayrı ayrı ek puan olarak yansıdığı için, metabolik sendromu olan birçok kişi yüksek risk sınıfında yer almaktadır (6,8). SVEAT skorunda DM, HT gibi risk faktörleri dikkate alınmamaktadır, bundan dolayı diğer skorlamalara göre daha fazla düşük riskli hasta tespit ettiği düşünülmektedir.

AKS'nin HL ile arttığına dair bulgunun, birçok çalışmada tespit edilmesi nedeniyle, HL geleneksel risk faktörleri arasında kabul edilir (44). Çalışmamızın popülasyonu analiz edildiğinde, HL ve MİKO arasında Antwi-Amoabeng ve arkadaşlarının çalışmasında olduğu gibi anlamlı bir fark bulunamadı (11). Elde ettiğimiz veriler ışığında, ülkemizde HL'nin tarama testleri yapılmamasından ötürü doğru insidansın bilinemeyeceğini düşünmekteyiz. Bu nedenle, çalışmamızın literatür ile paralel sonuçlanmadığı düşünülmektedir (44). Araştırmamızda, HL SVEAT skorunun risk faktörleri arasında yer almayışı nedeniyle, 30 günlük MİKO gelişen hastaların sonrasında HL tanısı ile ilgili veriler incelenmemiştir.

Koroner veya vasküler hastalık öyküsüne sahip kişilerde, revaskülarizasyon sonrasında geçen her yıl ile AKS gelişme riskinin arttığı bilinmektedir (45). Bu sebeple, geçmişte kardiyovasküler hastalık geçirmiş olmak, Roongsritong ve ekip tarafından geliştirilen SVEAT skorunun önemli bir parametresini oluşturur ve puanlamaya etki eder (10). Yürüttüğümüz çalışmada, literatüre kıyasla farklı bir bulgu elde edildi. KAH öyküsü ile MİKO arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı. Bu bulgu, geçmiş yıllara kıyasla KAH tanısı konulan hastaların izlem ve terapilerinin daha etkin bir biçimde yürütüldüğü ve buna bağlı olarak restenozun azaldığına işaret etmektedir (46). Her ne kadar azalma görülse de yeterli sayıda çalışma yapılmadan, geçirilmiş AKS hâlâ önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmeye devam edecektir.

Göğüs ağrısının karakteri, AKS tanısını koymada bize yardımcı olsa da tek başına kesin bir tanı için yeterli olmayabilir (47).2021 yılında AHA tarafından yayınlanan göğüs ağrısı kılavuzunda vurgulanan 'non-kardiyak ağrı' tanımı ve CCS tarafından uzun yıllar önce oluşturulan 'stabil anjina' ve 'anestabil anjina' tanımları,

SVEAT skorunda bir arada kullanılarak göğüs ağrısının karakterinin skora katkısını sağlamaktadır (1,23). Çalışmamızda toplanan verilere göre, 30 günlük MİKO gelişimi ile göğüs ağrısı karakteri arasında, literatüre paralel olarak anlamlı sonuçlar elde edilmiştir. MİKO gelişen hastalar içerisinde 'non-kardiyak ağrı' tarifleyen hasta grubunun, AKS için daha karakteristik olan ağrı tiplerine kıyasla literatür ile paralel, MİKO gelişim oranı anlamlı ölçüde düşük bulunmuştur (20). Çalışmamızda anstabil göğüs ağrısı yaşayan hasta grubunun önemli bir kısmında (%74,8) MİKO gelişti. Bu bulgular, göğüs ağrısının tipinin AKS tanısını belirlemede önemli ölçüde yardımcı olabileceğini; fakat tek başına yeterli olmadığını, kabul edilebilir %2'lik MİKO oranının çok uzağında olduğunu göstermektedir.

Göğüs ağrısı olan her hastada, EKG tanı koymak için başvuru sonrası ilk 10 dakika içinde başvurulmuş geleneksel bir tetkiktir. EKG'nin en önemli özelliği, hastaları hızlı bir şekilde STEMI ya da NSTEMI gibi gruplara ayırabilmesi ve klinisyenleri hızlıca revaskülarizasyon veya medikal tedavilere yönlendirebilmesidir (1). Dinamik EKG değişiklikleri, AKS'yi önemli ölçüde öngörme potansiyeline sahiptir. Çalışmamızda, SVEAT skorunun bir parametresi olan dinamik ST değişikliği yalnızca bir hastada tespit edildi. EKG kayıtlarının elektronik ortamda tutulmamasından dolayı eski kayıtlara ulaşılamaması ayrıca 112 acil ambulans servisi tarafından 12 derivasyonlu EKG çekilmemesi sebebiyle olduğu düşünülmektedir. Eksikliklerin giderilmesi durumunda, bu önemli EKG bulgusunun daha fazla hastada tespit edilebileceği öngörülmektedir. İncelenen bir diğer EKG bulgusu ve SVEAT skorunun bir diğer parametresi olan ST çökmesinin, literatür ile uyumlu olarak NSTEMI'de prognozu en çok etkileyen EKG değişikliği olduğu tespit edildi (48). SVEAT skoruna birçok EKG bulgusu dahil olmaktadır ve çalışmamızda ST çökmesi dışında diğer EKG bulguları ile MİKO arasında istatistiksel ilişki saptanmadı. Araştırmamızda literatür ile uyumlu olarak EKG'nin tek başına tanı koymada yeterli olmayacağı gösterildi.

Kardiyak biyobelirteçler, anstabil anjina pektoris dışındaki AKS türlerinde miyokard hasarı ve prognozu konusunda önemli klinik bilgiler sunmaktadır (49). Mevcut tanı ve tedavi rehberlerine göre, ağrının başlama süresi yakın olan hastalar için tek bir troponin değerinin yeterli olmadığı gösterilmiştir (37). Yüksek hassasiyetli troponin testlerinin kullanımı, artış için gereken minimum sürenin 1 saate

düşürülmesine yol açmıştır (50). Çalışmamızda 30 günlük MİKO gelişen hastaların 22'sinde yapılan incelemelerde troponin değerlerinin normal sınırlar içinde olduğu saptandı. Bu hasta grubundan yalnızca 4'ünün SVEAT skoruna göre düşük riskli olduğu görüldü. 18 hasta, troponin değerleri normal sınırlarda olmasına rağmen SVEAT skorunun diğer parametreleriyle birlikte değerlendirilince yüksek riskli grupta yer aldı. Bu durum, biyobelirteçlerin tek başına tanı koymada yetersiz olduğunu, diğer klinik araçlarla birlikte değerlendirilmesi gerektiğini ve skorlama sistemlerinin kullanımı ile MİKO riskinin önemli ölçüde azalacağını göstermektedir. SVEAT skorunda değerlendirilen, normal sınırlardaki troponin değerlerine sahip ve semptom başlangıcından itibaren 4 saat geçmiş hasta grubu analiz edildi ve MİKO gelişimi açısından anlamlı ölçüde düşük risk oluşturduğu görüldü. Göğüs ağrısı başlangıç süresi ile ilişkili troponin değerleri ve SVEAT skoruna yönelik gerçekleştirilecek çalışmalar; tek troponin değerinin ve SVEAT skorunun bir arada kullanılması neticesinde, hastanın güvenli taburculuk durumu hakkında bilgiler sunma potansiyeline sahip olabileceği düşünülmektedir.

KISITLILIKLAR

SVEAT skoru umut verici olmakla birlikte, çalışmamızın tek merkezli olması ve geniş bir popülasyon üzerinde uygulanmaması ilk kısıtlılığımızı oluşturmaktadır. Çok merkezli ve uluslararası çalışmalar ile doğruluğu artırılabilir.

Hastaların eski EKG kayıtlarına ulaşamaması veya saptanan dinamik EKG değişikliklerinin yalnızca bir hasta saptanmış olması nedeniyle SVEAT skorunun katkısı tam olarak anlaşılamamıştır.

Şu ana kadar yapılan kısıtlı sayıda çalışmada, SVEAT Skorunun sadece HEART ve TIMI ile karşılaştırılmış olması da bir başka sınırlılıktır. Bu skorun, farklı skorlar ile de karşılaştırılması gerekmektedir.

Ayrıca, MİKO' nun hangi durumlarla oluştuğu ayrı ayrı incelenmemiştir. Bu tür bir araştırma yapılırsa, düşük ve yüksek riskli gruplar dışında bir de orta risk grubu oluşturulabilir ve prognoz hakkında daha fazla bilgi edinilebilir.

6. SONUÇ

Çalışmamızda, SVEAT skorunun düşük riskli göğüs ağrılı hasta grubunun 30 gün içinde MİKO gelişme riskini tahmin gücü literatürde kabul görmüş HEART skoru ile karşılaştırıldı. Çalışmamızda SVEAT skorunun risk tahmin gücü HEART skorundan yüksek çıksa da literatürde SVEAT skoru ile ilgili çok az çalışma bulunmaktadır. SVEAT skorunun risk sınıflamasının kullanımında kabul görmesi için farklı popülasyonlarda ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.



7. KAYNAKÇA

1. Writing Committee, M., et al., 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2021. 78(22): p. 2218-2261.
2. Mehta, P., et al., Major adverse cardiac events after emergency department evaluation of chest pain patients with advanced testing: Systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med*, 2022. 29(6): p. 748-764.
3. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) | Circulation [Internet]. [a.yer 08 Haziran 2023]. Erişim adresi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000617>
4. Than, M., et al., What is an acceptable risk of major adverse cardiac event in chest pain patients soon after discharge from the Emergency Department?: a clinical survey. *Int J Cardiol*, 2013. 166(3): p. 752-4.
5. Chang, M.P., et al., Possible Missed Acute Coronary Syndrome Rate in North Texas: Is There Room to Improve? *Crit Pathw Cardiol*, 2019. 18(3): p. 121-124.
6. Backus, B.E., et al., Chest pain in the emergency room: a multicenter validation of the HEART Score. *Crit Pathw Cardiol*, 2010. 9(3): p. 164-9.
7. Liu N, Ng JCJ, Ting CE, Sakamoto JT, Ho AFW, Koh ZX, vd. Clinical scores for risk stratification of chest pain patients in the emergency department: an updated systematic review. *J Emerg Crit Care Med* [Internet]. 07 Şubat 2018 [a.yer 08 Haziran 2023];2(2). Erişim adresi: <https://jeccm.amegroups.com/article/view/4088>
8. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making— PubMed. (n.d.). Retrieved June 5, 2023, from.
9. Poldervaart JM, Langedijk M, Backus BE, Dekker IMC, Six AJ, Doevendans PA, vd. Comparison of the GRACE, HEART and TIMI score to predict major adverse cardiac events in chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol*. 15 Ocak 2017;227:656-61.
10. Roongsritong, C., et al., SVEAT Score, a Potential New and Improved Tool for Acute Chest Pain Risk Stratification. *Am J Cardiol*, 2020. 127: p. 36-40.
11. Antwi-Amoabeng D, Roongsritong C, Taha M, Beutler BD, Awad M, Hanfy A, vd. SVEAT score outperforms HEART score in patients admitted to a chest pain observation unit. *World J Cardiol*. 26 Ağustos 2022;14(8):454-61.

12. Shahid MF, Malik A, Kashif N, Siddiqi FA, Hammad M, Saeed HA, vd. Risk Stratification of Acute-Onset Chest Pain: SVEAT Score Versus HEART and TIMI Scores. *Cureus*. 2023;15(5).
13. Kloner RA, Chaitman B. Angina and its management. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2017;22(3):199-209.
14. Boezaart AP, Smith CR, Chembrovich S, Zasimovich Y, Server A, Morgan G, vd. Visceral versus somatic pain: an educational review of anatomy and clinical implications. *Reg Anesth Pain Med*. 2021;46(7):629-36.
15. Campeau L. Grading of angina pectoris. *Circulation*. 1976;54(3):522-3.
16. Bhuiya, F.A., S.R. Pitts, and L.F. McCaig, Emergency department visits for chest pain and abdominal pain: United States, 1999-2008. *NCHS Data Brief*, 2010(43): p. 1-8.
17. Hsia RY, Hale Z, Tabas JA. A national study of the prevalence of life-threatening diagnoses in patients with chest pain. *JAMA Intern Med*. 2016;176(7):1029-32.
18. Culic, V., Acute risk factors for myocardial infarction. *Int J Cardiol*, 2007. 117(2): p. 260-9.
19. Wada H, Miyauchi K, Daida H. Gender differences in the clinical features and outcomes of patients with coronary artery disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 01 Şubat 2019;17(2):127-33.
20. Sekhri N, Feder GS, Junghans C, Hemingway H, Timmis AD. How effective are rapid access chest pain clinics? Prognosis of incident angina and non-cardiac chest pain in 8762 consecutive patients. *Heart*. 01 Nisan 2007;93(4):458-63.
21. Hemal K, Pagidipati NJ, Coles A, Dolor RJ, Mark DB, Pellikka PA, vd. Sex differences in demographics, risk factors, presentation, and noninvasive testing in stable outpatients with suspected coronary artery disease: insights from the PROMISE trial. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016;9(4):337-46.
22. Clinical features and diagnosis of acute aortic dissection - UpToDate [Internet]. [a.yer 30 Nisan 2023]. Erişim adresi: https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-acute-aortic-dissection?search=aort%20diseksiyonu&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
23. Campeau L. Grading of angina pectoris. *Circulation*. 1976;54(3):522-3.
24. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*. 2000;83(3):361-6.
25. Patel PD, Arora RR. Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2008;2(6):439-68.

26. Pacini D, Di Marco L, Fortuna D, Belotti LMB, Gabbieri D, Zussa C, vd. Acute aortic dissection: epidemiology and outcomes. *Int J Cardiol.* 2013;167(6):2806-12.
27. Sayed A, Munir M, Bahbah EI. Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances. *Curr Cardiol Rev.* 20 Temmuz 2021;17(4):e230421186875.
28. Morrone D, Morrone V. Acute Pulmonary Embolism: Focus on the Clinical Picture. *Korean Circ J.* 26 Nisan 2018;48(5):365-81.
29. Morgenthaler TI, Ryu JH. Clinical characteristics of fatal pulmonary embolism in a referral hospital. İçinde: *Mayo Clinic Proceedings.* Elsevier; 1995. s. 417-24.
30. Snyder MJ, Bepko J, White M. Acute pericarditis: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 01 Nisan 2014;89(7):553-60.
31. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation.* 2014;130(18):1601-6.
32. Masek KP, Levis JT. ECG diagnosis: acute pericarditis. *Perm J.* 2013;17(4):e146.
33. Sagar S, Liu PP, Cooper LT. Myocarditis. *The Lancet.* 2012;379(9817):738-47.
34. Akashi, Y.J., et al., The clinical features of takotsubo cardiomyopathy. *QJM,* 2003. 96(8): p. 563-73.
35. Saleh M, Ambrose JA. Understanding myocardial infarction. *F1000Research.* 03 Eylül 2018;7:F1000 Faculty Rev-1378.
36. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction, Jaffe AS, Apple FS, vd. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 27 Kasım 2007;116(22):2634-53.
37. Agewall S, Giannitsis E, Jernberg T, Katus H. Troponin elevation in coronary vs. non-coronary disease. *Eur Heart J.* 01 Şubat 2011;32(4):404-11.
38. Granot M, Goldstein-Ferber S, Azzam ZS. Gender differences in the perception of chest pain. *J Pain Symptom Manage.* 01 Şubat 2004;27(2):149-55.
39. Bank IEM, de Hoog VC, de Kleijn DPV, Pasterkamp G, Doevendans PA, den Ruijter HM, vd. Sex-Based Differences in the Performance of the HEART Score in Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Chest Pain. *J Am Heart Assoc.* 6(6):e005373.
40. Lavie CJ, De Schutter A, Parto P, Jahangir E, Kokkinos P, Ortega FB, vd. Obesity and Prevalence of Cardiovascular Diseases and Prognosis-The Obesity Paradox Updated. *Prog Cardiovasc Dis.* 2016;58(5):537-47.

41. Ricci B, Cenko E, Varotti E, Puddu PE, Manfrini O. Atypical Chest Pain in ACS: A Trap Especially for Women. *Curr Pharm Des.* 01 Temmuz 2016;22(25):3877-84.
42. Ahmed MH, Awadalla H, Elmadhoun WM, Osman M, Noor SK, Almobarak AO. Prevalence and Risk Factors for Acute Coronary Syndrome Among Sudanese Individuals With Diabetes: A Population-Based Study. *Cardiol Res. Ekim* 2017;8(5):184-9.
43. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, vd. Population-Based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care.* 01 Eylül 2002;25(9):1551-6.
44. Jiang, J., et al., Uncontrolled hyperlipidemia in Chinese patients who experienced acute coronary syndrome: an observational study. *Ther Clin Risk Manag,* 2018. 14: p. 2255-2264.
45. Canto JG, Kiefe CI, Rogers WJ, Peterson ED, Frederick PD, French WJ, vd. Number of Coronary Heart Disease Risk Factors and Mortality in Patients With First Myocardial Infarction. *JAMA.* 16 Kasım 2011;306(19):2120-7.
46. Clare J, Ganly J, Bursill CA, Sumer H, Kingshott P, de Haan JB. The Mechanisms of Restenosis and Relevance to Next Generation Stent Design. *Biomolecules.* Mart 2022;12(3):430.
47. Hermann LK, Weingart SD, Yoon YM, Genes NG, Nelson BP, Shearer PL, vd. Comparison of Frequency of Inducible Myocardial Ischemia in Patients Presenting to Emergency Department With Typical Versus Atypical or Nonanginal Chest Pain. *Am J Cardiol.* 01 Haziran 2010;105(11):1561-4.
48. Diderholm E, Andrén B, Frostfeldt G, Genberg M, Jernberg T, Lagerqvist B, vd. ST depression in ECG at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease. The FRISC II ECG substudy. *Eur Heart J.* 01 Ocak 2002;23(1):41-9.
49. Newby LK, Christenson RH, Ohman EM, Armstrong PW, Thompson TD, Lee KL, vd. Value of serial troponin T measures for early and late risk stratification in patients with acute coronary syndromes. *Circulation.* 1998;98(18):1853-9.
50. Clinical Use of High-Sensitivity Cardiac Troponin in Patients With Suspected Myocardial Infarction - ScienceDirect [İnternet]. [a.yer 22 Mayıs 2023]. Erişim adresi:<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109717387776?via%3Dihub>

8. EKLER

8.1 Etik Kurul Onayı



Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

	PROTOKOL KODU	09.2022.1046
	PROJE ADI	Acil servise göğüs ağrısı şikâyeti ile başvuran hastalarda Symptoms, history of Vascular disease, Electrocardiography, Age, and Troponin (SVEAT) skorunun 30 günlük ciddi olumsuz kardiyovasküler olaylar açısından incelenmesi
	SORUMLU ÜNİVERSİYENİ/ADI	Doç. Dr. Sinan KARACABEY

Tarih 17.01.2023

ÖZETİ

Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili bilgiler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve gerçekleştirilmesinde sakınca bulunmadığı için Kurulumuzca onaylanmasına oy birliği ile karar verilmiştir. Onay sonrasında yapılacak her türlü proje değişiklikleri (kandemlar, bulgular vb.) veya protokol değişikliklerinin Etik Kurula bildirilerek proje onayının yenilenmesi gerekmektedir.

ÜYE	Unvanı / Adı / Soyadı	Ünvanlık Dalı	Kurumu / EK Üyeliği	Onaylanan Proje ile İlişkisi	Toplantıya katılım	İmza
Prof.Dr. Hasan DİREKİNELİ		Romatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi Başkan	☒ Var ☐ Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Prof.Dr. Tülin ERGUN		Dermatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Başkan Yard.	☒ Var ☐ Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Prof.Dr. Hakan KAYA		Patoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	☒ Var ☐ Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. M.Bahadır GÜLLÜOĞLU		Genel Cerrahi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	☒ Var ☐ Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof. Dr. Rıza GÜLHAN		Farmakoloji	M.Ü Tıp Fak. Üye	☒ Var ☐ Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Prof.Dr. Semra SARDAŞ		Eczacı	İstanbul Üniv. Sağlık Bilimleri Fak.Üye	☒ Var ☐ Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. Başak DOĞAN		Diş Hekimi	M.Ü Diş Hekimliği Fak.Üye	☒ Var ☐ Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof. Dr. Beste Melek ATASOY		Radyasyon Onkolojisi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	☒ Var ☐ Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof. Dr. Ertan KARAKOÇ AYDINER		Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	☒ Var ☐ Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof.Dr. Meltem KORAY		Diş Hekimi	İstanbul Üniv. Diş Hekimliği Fak.Üye	☒ Var ☐ Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Prof. Dr. Gürkan SERT		Tıp Tarihi ve Etik	M. Ü. Tıp Fak. Üye	☒ Var ☐ Yok	☒ Evet ☐ Hayır	
Doç.Dr. Figen DEMİR		Halk Sağlığı	Acıbadem Üniv. Tıp Fak.	☒ Var ☐ Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Doç.Dr. Pınar Mega TİBER		Biyofizik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	☒ Var ☐ Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Zeynep AKGÜN		Sağlık Mensubu olmayan kişi	Serbest Meslek	☒ Var ☐ Yok	☐ Evet ☒ Hayır	
Öncel Onur AKBAŞ		Hukukçu	Üye	☒ Var ☐ Yok	☐ Evet ☒ Hayır	

8.2 GÖNÜLLÜ ONAY FORMU

GÖNÜLLÜ ONAY FORMU

Sayın Hasta ya da Hasta Yakını

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD'nda göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların daha hızlı ve güvenli değerlendirilebilmesi amacıyla bir araştırma yapılmaktadır. Bu çalışmada acil servise başvuru şikayetleriniz incelenerek ve şikayetleriniz üzerinden risk değerlendirmesi yapılacaktır. Bu esnada tanı ve tedavinizin süreciniz normal şekilde devam edecektir.

Sayın Dr. Murat Göl tarafından Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD'nda tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam hekim ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimamla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi.

Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir sebep göstermeden araştırmadan çekilebilirim. Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağına bilincindeyim. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi amacıyla araştırmacı tarafından araştırmadan çıkartılabileceğimi de biliyorum. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğimi biliyorum.

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr. Murat Göl, 05321667763'den (Fevziçakmak Mah. Serin Sok. No:53 Pendik) arayabileceğimi biliyorum. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Kendi başıma belli bir düşünme süresi sonunda adı geçen bu araştırma projesinde "katılımcı" olarak yer alma kararımı aldım. Bu konuda yapılan daveti büyük bir memnuniyet ve gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. İmzalamış bulunduğum bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllünün Adı-soyadı, İmzası, Adresi (varsa telefon no, faks no...)

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için hasta yakını veya vasiinin adı-soyadı, imzası, adresi (varsa telefon no, faks no...)

Açıklamaları yapan araştırmacının

adı-soyadı, imzası

Rıza alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin

adı-soyadı, imzası, görevi

8.3 Hasta Takip Formu

HASTA TAKİP FORMU

Acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda SVEAT skoru ile risk değerlendirmesi ve 30 günlük major istenmeyen kardiyak olay incelenmesi
HASTA TAKİP FORMU

HASTANIN ADI- SOYADI VE HASTANE PROKOLÜ		Tel No:	
CİNSİYET		YAŞ	

HASTANIN GELİŞ VİTALLERİ

TA:	NBZ:	SS:	ATEŞ:	SAT:	GKS:
-----	------	-----	-------	------	------

SEMPATOM	Unstabil Anjina Pektoris	3
	Uzamış Anjina (20dk>)	
	Yeni Başlayan Anjina (1 kat merdiven çıkmak, 50-100 m yürümek ya da daha az aktivite)	
	Artan Anjina (Tanı konmuş anjinanın süresi, sıklığı, şiddet artması, daha hafif eforla oluşması)	
VASKÜLER HASTALIK	Stabil Anjina	1
	Kanada Kalp Damar Derneği Klas 1 (Ağır aktivitelerde anjina ortaya çıkar).	
	Kanada Kalp Damar Derneği Klas 2 (Hızlı yürüyüş veya merdiven çıkma, yokuş çıkma, yemek sonrası, rüzgar veya soğukta yürüme veya yokuş çıkma, emosyonel durumlarda)	
	Non Kardiyak Anjina	
YAŞ	>75	2
	50-75	
	30-49	
	<30	
TROPONİN	15 kat> Normal sınır	5
	3-15 kat Normal sınır	
	3 kat Normal sınır	
	Normal sınır	
EKG	Normal sınır (ağrının başlangıcı sonrası 4 saat geçmiş olması)	-2
	Dinamik ve yeni ST/T değişikliği	
	Nedeni ve süresi belirsiz ST depresyonu	
	Sol ventrikül hipertrofisi, intraventriküler ileti gecikmesi, dijitalis veya metabolik sorun ile ilişkili ST değişiklikleri	
EKG	Eski miyokard enfarktüsünü veya önceden var olan ST değişikliklerini gösteren eski Q dalgası	1
	ST/T değişikliği yok	
	Şiddetli devam eden anjinaya rağmen normal Ekg	
	Şiddetli devam eden anjinaya rağmen normal Ekg	