



TC SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAYDARPAşA NUMUNE SAğLIK UYGULAMA
VE ARAşTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİğİ

GÖğÜS AğRISI İLE ACİL SERVİSE BAşVURAN HASTALARDA
T-MACS SKORU’NUN HEART SKORU İLE
KARşILAşTIRILMASI

Dr. Gürkan Akman

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL 2019



**TC SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAYDARPAŞA NUMUNE SAĞLIK UYGULAMA
VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**GÖĞÜS AĞRISI İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN HASTALARDA
T-MACS SKORU'NUN HEART SKORU İLE
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Gürkan Akman

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Şahin Çolak

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2019

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez sürecimde desteğini her zaman hissettiğim hocam ve aynı zamanda tez danışmanım olan SBÜ Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Şahin Çolak'a,

Kendisi ile çalışma fırsatı bulduğum için kendimi çok şanslı hissettiğim, bilgilerinden ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocam Doç. Dr. M. Özgür Erdoğan'a,

Asistanlığım süresince üzerimde emekleri olan Dr. Öğr. Üyesi M. Ahmet Afacan'a, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Koşargelir'e, Dr. Öğr. Üyesi İsmail Tayfur'a ve başta idari sorumlumuz Uzm. Dr. Abdullah İbrahim olmak üzere tüm Acil Tıp Kliniği saygıdeğer uzmanlarına,

Asistanlığım süresince iyi günde kötü günde beraber omuz omuza çalıştığımız ve çalışmaktan büyük zevk aldığım sevgili asistan arkadaşlarıma,

Tez konusu belirleme ve yazım aşamasında benden yardımını esirgemeyen Dr. Burcu Bayramoğlu'na,

Her zaman yanımda olan bana desteğini esirgemeyen nişanlım Dr. Damla Tiryaki'ye,

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan, hiçbir şekilde desteğini benden esirgemeyen sevgili aileme sonsuz minnet ve şükranlarımı sunarım.

Dr. Gürkan Akman

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	viii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.KALP ANATOMİSİ.....	3
2.1.1.Kalp odaları.....	3
2.1.1.1.Sağ atrium	3
2.1.1.3.Sağ ventrikül	4
2.1.1.4.Sol ventrikül	4
2.1.2.Kalbin ileti sistemi	5
2.1.3.Kalbin beslenmesi.....	5
2.1.4.Kalbin ileti sistemi	6
2.1.5.Kalbin sinir ağı.....	6
2.2.KARDİYAK FİZYOLOJİ VE SİKLUS	7
2.2.1.1.Akut myokard hasarı ve akut myokard infarktüs tanımı	7
2.2.1.2.Akut myokard infarktüsünün klinik tipleri (30).....	8
2.2.1.3.Myokard infarktüs risk faktörleri (31)	9
2.2.1.3.1.Yaş	9
2.2.1.3.2.Cinsiyet	10
2.2.1.3.3.Sigara	10
2.2.1.3.4.Hiperlipidemi	10
2.2.1.3.5. Hipertansiyon	10
2.2.1.3.6.Diyabetes Mellitus	11
2.2.1.3.7. Aile öyküsü	11
2.2.1.3.8. Obezite	11
2.2.2.Akut koroner sendrom	11
2.2.2.1.ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendrom.....	12

2.2.2.1.1.NSTEMI tedavi yaklaşımları	12
2.2.2.1.1.1.Hipoksi ve semptomların azaltılması	12
2.2.2.1.1.2.Platelet inhibisyonu	13
2.2.2.1.1.3.Antikoagülan tedavi	14
2.2.2.2.ST segment yükselmeli myokard infarktüsü.....	15
2.2.2.2.1.Tanımı	15
2.2.2.2.2.STEMI tedavisi	17
2.2.2.2.2.1.Hipoksi ve semptomların azaltılması	17
2.2.2.2.2.2.Kardiyak arrest	17
2.2.2.2.2.3.Zaman yönetimi	18
2.2.2.2.2.4.Reperfüzyon stratejisi	18
2.2.2.2.2.5.Periprosedürel Farmokoterapi.....	20
2.2.2.2.2.5.1.Platelet inhibisyonu	20
2.2.2.2.2.5.2.Antikoagülan tedavi	20
2.2.2.2.2.5.3.Fibrinolitik tedavi doz ve kontraendikasyonları	21
2.2.3.Göğüs ağrısı risk skorum sistemi.....	21
2.2.3.1.HEART Skoru	23
2.2.3.2.T-MACS Skoru	24
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	26
3.2.Dahil edilme ve hariç tutulma kriterleri	26
3.3.Araştırma yöntemi.....	26
3.4.İstatistiksel Yöntemler	27
4.BULGULAR	28
5.TARTIŞMA	36
6.SONUÇLAR	42
7.KAYNAKLAR	43
8.EKLER	67
9.ÖZGEÇMİŞ	69

SİMGE VE KISALTMA DİZİNİ

AKS:	Akut Koroner Sendrom
AHA:	American Heart Association
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
BMS:	Bare Metal Stent
BMI:	Body Mass Index
CABG:	Coronary Artery Bypass Grafting
DAPT:	Dual Anti-Platelet Therapy
ESC:	European Society of Cardiology
EKG:	Elektrokardiogram
GFR:	Glomerular Filtration Rate
GRACE:	Global Registry of Acute Coronary Events
HEART:	History, Ecg, Age, Risk factors, Troponin
LP:	Lomber ponksiyon
MACE:	Major Adverse Cardiac Events
MACS:	Manchester Acute Coronary Synromes
MI:	Miyokard infarktüsü
NSTEMI:	ST segment yükselmesi olmayan miyokard İnfarktüsü
PCI:	Percutaneous Coronary Intervention
STEMI:	ST segment yükselmesi olan miyokard İnfarktüsü
TİA:	Transient ischemic attack
TIMI:	Thrombolysis In Myocardial Infarction
T-MACS:	Troponin-only Manchester Acute Coronary Synromes
UFH:	UnFractionated Heparin
USAP:	Unstabil Anjina Pectoris
VF:	Ventriküler Fibrilasyon
PPD:	Pozitif prediktif değer
NPD:	Negatif prediktif değer

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo-1: Derivasyonlara göre STEMI sınıflaması

Tablo-2: HEART Skoru

Tablo-3: T-MACS skoru

Tablo 4: Çalışma parametrelerinin dağılımı

Tablo 5: Cinsiyete göre AMI, 1 aylık mortalite ve MACE parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo 6: Heart skor grupları arasında AMI, 1 aylık mortalite ve MACE parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo 7: T-MACS skor grupları arasında AMI, 1 aylık mortalite ve MACE parametrelerinin değerlendirilmesi

Tablo-8: HEART Skoru için sensitivite, spesifite, PPD, NPD değerleri

Tablo-9: T-MACS Skoru için sensitivite, spesifite, PPD, NPD değerleri

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil-1: Olgu akış şeması ve 1 aylık MACE dağılım şeması

Şekil-2: Skarlama sistemleri risk gruplarına göre MACE sayıları

Şekil-3: HEART Skorunun 1 aylık MACE tahmini için ROC eğrisi

Şekil-4: T-MACS Skorunun 1 aylık MACE tahmini için ROC eğrisi



ÖZET

Amaç: Dünya genelinde iskemik kalp hastalığı en yaygın ölüm sebebidir ve sıklığı giderek artmaktadır. Göreceli olarak STEMI insidansı düşerken NSTEMI insidansı giderek artış göstermektedir. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran STEMI hastalarına EKG yardımıyla kolaylıkla tanı konulabilirken, NSTEMI tanısı konulması çeşitli zorluklar barındırmaktadır. Bu nedenle kılavuzlar göğüs ağrısı olan hastalarda risk skorlama sistemlerinin kullanılmasını önermektedir. Bizim bu çalışmadaki amacımız HEART skoru ile T-MACS skorunu karşılaştırarak T-MACS skorunun etkinliğini ve acil serviste kullanılabilirliğini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza 01/01/18 – 01/11/19 tarihleri arasında acil servise göğüs ağrısı ile başvuran ve kardiyak kökenli olduğu düşünülen olgular prospektif olarak alındı. Bu olgular dahil edilme ve dahil edilmeme kriterlerine göre sınıflandırılıp 514 hasta çalışmaya dahil edildi. Olguların demografik bilgileri ile T-MACS ve HEART skorları hesaplanarak kaydedildi. Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 24 New York programı kullanıldı ve anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamıza dahil edilen 514 olgunun %55,3'ü kadın %44,7'si erkek olup yaş ortalaması 52.01 ± 19.109 olarak saptandı. Toplamda 78 olguya akut myokard infarktüsü (AMI) tanısı kondu. 50 olguya perkütan koroner girişim (PCI), 12 hastaya koroner arter by-pass greft (CABG) uygulandı ve 1 aylık dönemde 8 hasta exitus oldu. T-MACS skorunda çok düşük risk için sensitivite %93,90 (%86,3-%98,0), negatif prediktif değer %97,7 (%94,7-%99,0) olarak saptanırken, HEART skorunda düşük risk için sensitivite %89,59 (%77,3-%93,1), negatif prediktif değer %96,6 (%94,2-%98,0) olarak saptandı. T-MACS skorunda yüksek risk için spesifite %99,77 (%98,7-%100), pozitif prediktif değer %97,2 (%82,9-%99,6) olarak saptanırken, HEART skorunda yüksek risk için spesifite %95,14 (%92,7-%97), pozitif prediktif değer %63,2 (%51,4-%73,5) olarak saptandı.

Sonuç: Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran vakaların düşük risk (T-MACS skoru için çok düşük risk), yüksek risk ve tahmini 1 aylık MACE riskini belirlemede T-MACS skorunun HEART skorundan daha başarılı olduğunu tespit ettik.

Anahtar kelimeler: Göğüs ağrısı, HEART skoru, T-MACS skoru

COMPARATION OF T-MACS SCORE AND HEART SCORE IN PATIENTS WITH CHEST PAIN IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

ABSTRACT

Aim: Ischemic heart disease is the most common cause of death worldwide and its incidence is increasing. The relative incidence of STEMI is decreasing, while the incidence of NSTEMI is increasing. While STEMI patients presenting to the emergency department with chest pain can be easily diagnosed with ECG, the diagnosis of NSTEMI presents several difficulties. Therefore, guidelines recommend the use of risk scoring systems in patients with chest pain. In this study, we compared the HEART score and the T-MACS score to investigate the efficiency and usability of the T-MACS score in the emergency department.

Materials and Methods: Patients who admitted to the emergency department with chest pain between 01/01/18 - 01/11/19 and who were thought to be of cardiac origin were included in our study prospectively. These patients were classified according to inclusion and exclusion criteria and 514 patients were included in the study. Demographic data and T-MACS and HEART scores were calculated and recorded. IBM SPSS Statistics 24 New York program was used for statistical analysis and significance was evaluated at $p < 0.05$.

Results: Of the 514 patients included in our study, 55.3% were female and 44.7% were male. The mean age was 52.01 ± 19.109 . A total of 78 patients were diagnosed with acute myocardial infarction (AMI). Percutaneous coronary intervention (PCI) was performed in 50 patients, coronary artery by-pass graft (CABG) was performed in 12 patients and 8 patients died during the 1-month period. Sensitivity for very low risk in T-MACS score was 93.90% (86.3% - 98.0%), negative predictive value was 97.7% (94.7% - 99.0%), while sensitivity for low risk in HEART score was found to be 86.59% (77.3% - 93.1%) and negative predictive value was 96.6% (94.2% - 98.0%). Specificity for high risk in T-MACS score was 99.77% (98.7% - 100%), positive predictive value was 97.2% (82.9% - 99.6%), while HEART score for high

risk specificity was 95,14% (92,7% -97%) and positive predictive value was 63.2% (51.4% -73.5%).

Conclusion: We found that T-MACS score were more successful than HEART score for determining the low risk (very low risk for T-MACS score), high risk and estimated 1 month MACE risk of patients who presented to the emergency department with chest pain.

Key words: Chest pain, HEART score, T-MACS score



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Yetişkin orta ve ileri yaş gruplarında en sık ölüm nedeni dolaşım sistemi hastalıklarıdır. Dolaşım sistemi hastalıkları içinde de en yüksek yüzdeye sahip hastalık iskemik kalp hastalıklarıdır. Amerika Birleşik Devletleri'nde bu oran%25'dir. Amerikan Kalp Birliği (AHA) araştırmaları neticesinde Amerikan toplumunda kalp krizinin görülme sıklığı %1,9-5,2 olarak bulunmuştur (1).

Türkiye İstatistik Kurumu 26 Nisan 2018 verilerine göre ölüm nedenlerinde %39,7 ile dolaşım sistemi hastalıkları ilk sırada yer almaktadır. Sırasıyla bunu %19,6 ile tümörler ve %12 ile solunum sistemi hastalıkları izlemektedir. Dolaşım sistemi hastalıkları içinde ilk sırada %39,7 ile iskemik kalp hastalıkları yer almaktadır ve bunu % 22,9 ile serebrovasküler hastalıklar izlemektedir (2). 2012 yılında Onat ve arkadaşlarının yaptığı TEKHARF çalışmasında ülkemizde yaklaşık 420.000 adet koroner arter hastalığı vakası görülmekte ve koroner arter hastalığına bağlı 95.000 ölüm ile mortalite oranı %32 olarak bulunmuştur. Bu oran diğer Avrupa ülkelerine göre çok yüksektir (3).

Ülkemizde acil servis başvurularının büyük bir kısmı göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısının diğer sebepleri olan akciğer ve kalp zarı irritasyonları, gastritler, pulmoner tromboemboli hastalığı, kas iskelet sistemi hastalıkları, gastroözofageal reflü hastalığı ve hiperventilasyon sendromu akut koroner sendromu taklit edebilmektedir. Bu nedenle akut koroner sendromu, kardiyak ve kardiyak olmayan nedenlerden dışlamalı, tanısını koyarak uygun tedaviye hızlı ve etkin bir şekilde başlanmalıdır (4-6).

Akut koroner sendromlar yüksek mortalite oranlarına sahiptir. Fakat erken tanı ve uygun tedaviler ile bu hastalığın mortalite ve morbidite oranları düşürülebilir. Fakat Türkiye'deki acil servis başvuru sayılarının yüksek olması, hastaların ya geç tanı almasına ya da düşük riskli grupların gereksiz testler ile acil serviste kalış sürelerinin uzamasına sebep olmaktadır. Bu durum hem sağlık giderlerinin artmasına hem de acil servis çalışanlarının iş yükünün artmasına neden olmaktadır. 2018 Sağlık Bakanlığı istatistiğine göre sağlık harcamaları her yıl giderek artmakta ve 2017 yılında kişi başına düzen sağlık harcaması 1124 Amerikan Dolarıdır (7). Bu yüzden

yüksek riskli hastaları belirlemek, uygun tetkik ve tedavileri uygulamak, düşük risk grubunda olan hastaları minimal tetkik ile belirleyip erken taburculuklarını yapmak önem arz etmektedir (4).

Klinisyenler için göğüs ağrısı ile başvuran olguların değerlendirilmesi ve akut koroner sendrom gibi hayatı tehdit eden durumlara tanı koyulması çeşitli zorluklar barındırmaktadır. Bu yüzden klinisyenler tarafından bu vaka gruplarını belirlemek ve uygun tedaviyi uygulamak için yardımcı tanı yöntemleri kullanılmaktadır. Son yıllarda yayımlanan kılavuzlarda da göğüs ağrısının değerlendirilmesinde risk skorlama sistemlerinin kullanılması önerilmektedir (9).

Şuan acil kliniklerinde çok yaygın olarak kullanılırsa da HEART (History, ECG, Age, Risk Factors, Troponin) (8), TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) (10) ve GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) (11) gibi risk skorlama sistemleri kullanılmaktadır.

Nieuwets ve arkadaşlarının risk skorlama sistemlerini kullanıp beklenen maliyet düşüşünü değerlendirdikleri çalışmada TIMI Skoru ile HEART Skoru karşılaştırılmıştır. HEART Skoru kullanıldığında 76000 Amerikan Doları, TIMI Skoru kullanıldığında 17000 Amerikan Doları tasarruf sağlandığı bulunmuştur (13). Fakat bu skorlama sistemlerinin acil servislerde halen yaygın olarak kullanılmaması, olguların gereksiz uzun süreli takiplerine, yanlış tanı ve yanlış hastane yatışlarına, gereksiz laboratuvar tetkiklerinin kullanılmasına ve sonuç olarak hem maddi hem de iş gücü kaybına neden olmaktadır.

Bu çalışmanın amacı, değeri çeşitli çalışmalar ile kanıtlanmış HEART skoru gibi klinik karar vermeye yardımcı bir skorlama sistemi ile yeni geliştirilen T-MACS skorunu karşılaştırarak, T-MACS skorunun acil serviste göğüs ağrısı olan vakalardan yüksek riskli ve düşük riskli olguları doğru ve hızlı bir şekilde belirleyip belirlemediğini araştırmaktır. Bu amaçla, acil servise göğüs ağrısı ile başvurup onamları alınan çalışma dahilindeki olgulardan elektrokardiyogramlarında (EKG) ST segment yükselmesi olmayanların verileri toplanarak hem HEART Skoru hem de T-MACS skoru hesaplandı ve T-MACS skoru ile HEART skorunun acil servisteki kullanımı etkinlik ve güvenilirlik açısından karşılaştırıldı.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.KALP ANATOMİSİ

Kalp orta mediastende yerleşmiş her iki akciğer arasında, alt komşuluğunda diyafragma, ön komşuluğunda sternum, arka komşuluğunda özofagus olan kas yapıdan oluşan 2. ve 5. kaburgalar arasında yerleşim gösteren ve pompa fonksiyonu gören özel bir organımızdır (12).

Ortalama olarak erkeklerde 350 gr, kadınlarda 300 gr'dır. Kalbin taban kısmı arkaya hafif yukarı ve sağa doğru uzanım gösterirken, tepe kısmı ise sola öne doğru uzanım gösterir (12, 14).

Perikard adı verilen çift katlı zar ile çevrili en büyük mediastinal organdır. Perikard; visseral ve pariyetal perikard olmak üzere iki kattır. Kalbin dış kısmında pariyetal seröz tabaka damar yapışma bölgelerinde katlanarak *visseral perikard* olarak devam eder. İçteki visseral perikard adını alan zar ise kalbin ön yüzünde *epikardiyum* adını alır. Kalbin rahat hareketini sağlamak için iki yaprak arsında 20-50 ml perikardiyal sıvı bulunur. Bu sıvının drenajı pariyetal perikard aracılığıyla *ductus torasicus'a*, sağ lenfatik ductus ile de plevral boşluğa olur (12, 14, 15).

Kalp; atriumlar arası fibröz bağ doku ve ventriküller arası musküler septum ile 4 odacığa ayrılan bir pompa sistemidir. Bu odacıklar sol ventrikül, sol atrium, sağ ventrikül ve sağ atrium olmak üzere 4 kısımdır. Sağ ventrikül, kalbin pozisyonu gereği en ön kısımdadır. Vasküler yapılar içerisinde en önde bulunan vasküler yapı ise *truncus pulmonalis*'tir. Atriumların duvarları ventriküllere göre basıncın daha az olması sebebiyle daha ince yapıdadır. Atrium ve ventrikülü oluşturan kas tabakası miyokardiyum; iç yüzeyde *endokard*, dış yüzeyde *visseral perikard* ile kaplıdır (16-20).

2.1.1.Kalp odaları

2.1.1.1.Sağ atrium

Sağ atrium ana boşluk ve bir aurikuladan meydana gelir. Sağ atriumun üst kısmına, vücudun üst kısmından kan taşıyan *vena cava superior*, alt kısmına vücudun alt kısmının kanını taşıyan *vena cava inferior* açılır ve koroner sinüsler *vena cava*

inferior ve AV (atriovenriküler) orifis arasından bir bölgeden açılır. Ayrıca kalp duvar yapılarından dönen küçük venler direkt sağ atriuma açılır. Sağ ventrikül ve sağ atrium arasında triküspit kapak vardır (14, 16-20).

2.1.1.2.Sol atrium

Kalbin tabanının büyük kısmını oluşturan sol atrium sola göre daha geri yerleşimlidir. Sol atriuma; ikisi sağ akciğerden ikisi sol akciğerden temiz kanı taşıyan dört adet pulmoner arter girer. Sol akciğer ile sol ventrikül arasında mitral kapak bulunur (16-20).

2.1.1.3.Sağ ventrikül

Sağ atriuma göre kas yapısı daha fazla olan sağ ventrikül; sağ atriuma triküspit kapak ile *truncus pulmonalis* ile pulmoner kapağa bağlıdır. Koni şeklindeki çıkış bölgesine *infundibulum conus arteriosus* denir. İçerisinde *trabecula carnea* adı verilen lümeneye uzanım gösteren kas uzantıları vardır. Triküspit kapak; anterior, septal ve inferior olmak üzere üç ayrı endokardiyal yapıdan oluşan fibröz yapıda kapakçıklardan oluşur. Kapaklar, *corda tendinea* adı verilen iplikçikler ile kalbin iskeletine bağlıdır. *Corda tendinea*'lar, kapakçıkları papiller kaslara bağlarlar ve bu sayede kapakçıklar, ventriküller kasıldığında atriuma doğru çökmezler (21). Pulmoner kapak ise pulmoner orifisin ağzını kaplamaktadır (16).

2.1.1.4.Sol ventrikül

Sağ ventrikülden iki ventrikülün ortak duvarı olan interventriküler septum ile ayrılır. Sol atriyum ile iki kapakçıklı mitral kapak yoluyla bağlantılıdır ve kapakçıklar ön ve arka yerleşimlidir. Sol ventrikül, aorta ile de aortik orifis yoluyla bağlanır. Sol ventrikül içerisindeki basınç, sağ ventrikül içi basınca göre daha fazla olduğu için sol ventrikül duvar kalınlığı sağa göre üç kat daha fazladır. Mitral kapakçıkları, kalp iskeletine *corda tendinea* ile bağlayan iki adet büyük papiller kas vardır. Sol ventrikülde sağa göre daha belirgin *trabecula carnea* vardır. Mitral kapak yapısal olarak triküspit kapağa benzer bir yapıdadır. Aortik kapak, pulmoner kapağa morfolojik olarak benzerlik gösterir. Bu kapakçıklar sonrasında aortanın devamında aortik sinüs adı verilen lokal genişlemeler bulunur. Bu sinüslerden kalbin

beslenmesini sağlayan koroner arterler çıkar. n aortik sinüsten sağ ana koroner arter, arka aortik sinüsten sol ana koroner arter çıkar (16-20).

2.1.2.Kalbin ileti sistemi

Kalp ileti sistemi SA (sinoatriyal) düğüm, AV (atrioventriküler) düğüm, his demeti ve purkinje liflerinden oluşur. Kalpteki elektriksel uyarılar sırasıyla SA düğüm, AV düğüm, his demeti ve purkinje liflerine doğru dşşş gösterir. Elektriksel uyarılar düğümlerde yoğun olmasına rağmen uyarılar kabin herhangi bir yerinden oluşturulabilir. SA düğüm sağ atriyum arka kısmında, AV düğüm Koch ğgeni içinde bulunur ve her ikisi de subendokardiyal yerleşim gösterir. Özellikle subendokardiyal iskemilerde bradikardiler görülebilir. AV düğüm distalinden çıkan His demeti interventriküler septumda iki parçaya bölünerek her iki ventriküle doğru ilerler. Sağ ventriküle doğru ilerleyen dal moderatör bamlara oradan da sağ ventrikül n duvarına doğru yayılır ve buradan da Purkinje hücreleri ile devamlılık gösterir. Septumdan sol ventriküle doğru yayılan sol dal demeti, subendokariyal olarak ilerleyerek sol ventrikülün septal yüzüne ulaşır ve sonra genellikle iki parçaya bölünür ve Purkinje hücreleri ile devamlılık gösterir (12,15).

Atrial kontraksiyonlar, SA düğümden çıkan ve her iki atriuma yayılan uyarılar sayesinde olur. Bunu takiben elektriksel uyarı 150 msn gecikme ile AV düğüme ulaşır. Kardiyak aksiyon potansiyelinin SA düğümden AV düğüme doğru yavaş taşıyan lifler yüzünden SA düğüm aktivasyonu ile AV düğüm aktivasyonu arasında gecikme olur. Bu gecikme saniyenin onda biri kadardır. Bu nedenle önce atriumlar kasılır sonra ventriküller kasılır ve ventriküler kasılmadan önce kan ventriküllere atriumlar tarafından pompalanmış olur. Elektriksel uyarı AV düğümden his demetine, oradan da Purkinje liflerine doğru yayılmaktadır. Böylelikle bu gecikme sayesinde atrium ve ventriküler kasılma uygun zamanda ve koordinasyonda gerçekleşmiş olur (14,15).

2.1.3.Kalbin beslenmesi

Aortik kapakçıkları sonrasında aortanın devamında aortik sinüs adı verilen lokal genişlemeler bulunur. Bu sinüslerden kalbin beslenmesini sağlayan koroner

arterler çıkar. Ön aortik sinüsten sağ ana koroner arter, arka aortik sinüsten sol ana koroner arter çıkar (16-20).

Koroner arterlere kan kalp gevşeme evresindeyken geçer. Sol koroner arter dalları; sol ön inen arter, *intermedier arter* ve *circumflex arter* olmak üzere 3 adet dalı vardır. Sol ön inen arter, sol ventrikülün % 45-55 ini besler ve kalbin septal, ön duvarını besler. *Circumflex arter* kalbin ön duvar ve lateral duvarını besler. Sağ koroner arter ise kalbin sağ tarafını besleyen arterdir. Sağ ana koroner arterin ilk dalı *conus arter*'dir ve sağ ventrikül çıkışını besler ve sol ana koroner arter uç dallarıyla anastomoz yapar. Sağ ana koroner arter; *conus arter* dalı, SA düğüm dalı, sağ ventrikül dalları, marjinal dalı, AV düğüm dalı, posterior inen arter dalı ve posteriorlateral dalı olmak üzere çeşitli dallar verir (21,22). Sağ ana koroner arter proksimalinden veya *conus arter* dalından çıkan posterior inen dal, kalbin infundibular septumunu besler. Sağ koroner arterden çıkan marjinal dallar, geriye kalan sağ ventrikül serbest duvarını besler. İnsanların %50 sinde *conus arter* dalı sağ ana koroner arterin ilk dalıdır. *Conus arter* sağ ventrikül çıkış yolunu besler. Sağ ana koroner arterin bir çok marjinal dalı vardır ve bu dallar geriye kalan sağ ventrikül serbest duvarını besler (16-20).

2.1.4.Kalbin ileti sistemi

SA düğüm genellikle sağ ana koroner arterden beslenir. AV düğüm ve His demeti ise hem AV düğüm arterinden hemde sol anterior inen arterden çıkan ilk septal dallardan beslenir. AV demetin sağ terminal dalı ise sol ana koroner arterden beslenir. AV demet sol terminal dalı ise sağ ve sol ana koroner arterler ile beslenir (16).

2.1.5.Kalbin sinir ağı

Otonomik sinir sistemi kontrolündeki kalbin sempatik sinir lifleri sempatik trunkusun servikal ve üst torakal kısmından köken alır. Parasempatik sinir liflerini ise *n. vagus* sinirden alır. Kalbin ağrı hissi ise; sempatik sinir ağı içerisinde alt ve orta boyun segmentleri ile T1-T4 torakal segmentlere taşınır. Kalp ağrısı; sol kol iç yüzey, sol omuz, sol boyun, substernal ve bazen de sağ omuz ve kolda hissedilir (16-20).

2.2.KARDİYAK FİZYOLOJİ VE SİKLUS

Dolaşım sistemi; kalp, arter ve venöz damar ağından oluşan sistemdir. Periferdeki kirli kan *vena cava superior* ve *vena cava inferior* ile sağ atriuma gelir. Sağ atriумdan triküspit kapak ile sağ ventriküle pompalanır. Sağ ventriküldeki kan pulmoner arterler ile akciğer kapillerine pompalanır. Akciğer kapiller dolaşımında temizlenen kan, pulmoner venler aracılığıyla sol atriuma gelir. Sol atriумdan sol ventriküle mitral kapak aracılığıyla geçen kan, aorta aracılığıyla tüm vücuda pompalanır (12).

Bir kalp atımı sırasında kalpte meydana gelen elektriksel ve koordineli mekanik hareketlerin tamamına kardiyak siklus denir. Her siklus SA düğümünden çıkan uyarıların sırayla AV düğüme sonrasında his demeti ve purkinje liflerine yayılmasıyla başlar. Her siklus, kanın ventriküle dolmasıyla oluşan diastol evresi ve kanın pompalandığı sistol evresinden oluşur (16-20).

Kalbin bir siklusu sırasında kalp kasında aksiyon potansiyelinin yayılması sırasındaki repolarizasyon ve depolarizasyonun elektrotlar yardımıyla elektrokardiyografi ile kayıt edilerek elde edilen veri çıktısına elektrokardiyogram (EKG) denir. Kalbin bir siklusu boyunca kaydedilen EKG’de P,Q,R,S,T,U dalgaları mevcuttur. Bu dalgalar sayesinde kardiyak hadiseler hakkında bilgi sahibi oluruz. P dalgası atriумdaki depolarizasyonu, QRS ventrikül depolarizasyonunu, T dalgası ise ventrikül repolarizasyonunu gösterir (23, 24). Atriум repolarizasyonu QRS dalgası içerisinde yer alır. Bu sebeple atrial ileti bozukluklarında P dalga değişiklikleri görüldüğünde, ventriküler bozukluklarda QRS ve T dalga değişiklikleri görülür ve bu da bize bozukluğun kaynağı hakkında bilgi sahibi olmamızı sağlar (23-25).

2.2.1.Akut Myokard hasarı ve akut myokard infarktüs

2.2.1.1.Akut myokard hasarı ve akut myokard infarktüs tanımı

Koroner artere gelen kan miktarının azalması veya oksijen sunumunun azalması sonrası myokard iskemisi gelişir. Bu durum, sıklıkla koroner arter lümenini daraltıcı sabit bir aterosklerotik lezyona bağlı gelişir. Bununla birlikte myokardiyal iskemiyi koroner arter embolileri, koroner arter anomalileri, kalp oksijen ihtiyacını artıran durumlar, ileri derecede koroner arter vazospazmı geliştiren durumlar, kan

viskozite artışı durumları, efektif kan volümünün azaldığı durumlar, kanın oksijenlenmesinin azaldığı durumlardada myokard iskemisi gelişebilir (26). Myokard iskemisinin ana sebebinin fizyopatolojisinde; bölgede gelişen vazospazma bağlı olarak aterosklerotik plak rüptürü sonrasında oluşan trombositler aktivasyon, adezyonun, agregasyonun artması sonrası oluşan trombüsün koroner arter yatağını tıkmaması sonrası gelişen iskemik olaylar bulunmaktadır (21, 27, 28).

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC)'nin 2018 yılında yayınladığı Myokardiyal Hasar Ve Myokardiyal İnfarktüs Evrensel Tanımlamaları Klavuzu'na göre (29); Myokardiyal hasar; üst referans limitinin 99. persentilden daha fazla olan en az bir kardiyak troponin değerinin var olması durumunda kullanılır (29).

Akut myokard infarktüsü; akut myokard hasarına, akut myokard iskemisinin klinik kanıtı ile birlikte eşlik etmesi, en az bir değerinin üst referans limitinin 99. persentilden daha yüksek olan kardiyak troponin değerlerinde bir yükseliş ve /veya düşüşün eşlik etmesi ve aşağıdakilerden en az birinin olması durumunda kullanılabilir (29).

- Myokard iskemi semptomları;
- Yeni gelişen iskemik EKG bulguları;
- Yeni oluşmuş patolojik Q dalgası ;
- Canlı myokardiyumun yeni oluşan iskemi ile uyumlu olan yeni gelişen duvar hareket kusurunun görüntüleme ile kanıtlanması;
- Koroner trombüsün otopsi veya anjiyografi ile tespit edilmesi (29).

2.2.1.2.Akut myokard infarktüsünün klinik tipleri (30)

- **Tip 1 Myokard infarktüs:** Aterosklerotik plak rüptürü ile gelişen aterotrombotik koroner arter hastalığıdır. Uygun tedavi stratejilerinin uygulanması için tip 1 myokard infarktüsünün EKG bulguları kullanılarak ST segment yükselmeli myokard infarktüs ile ST segment yükselmesiz myokard infarktüs ayrımı yapılmalıdır.
- **Tip 2 Myokard infarktüs:** İskemik bir dengesizliğe ikincil gelişen bir myokard infarktüs durumudur. Daha çok kadınlarda görülen Tip 2 MI'da aterotrombotik plak rüptürü yoktur. Bu tipte ST segment yüksekliği %3-24'dür.

- **Tip 3 Myokard infarktüs:** Postmortem otopsi ile tanısının konduğu biyomarker erişiminin olmadığı ölümle sonuçlanan myokard infarktüs durumudur.
- **Tip 4A Myokard infarktüs:** Myokard infarktüsünün perkütan koroner girişim (PCI) ile ilişkili olduğu durumdur.
- **Tip 4B Myokard infarktüs:** Stent trombozunun eşlik ettiği myokard infarktüs durumudur. Stentin konulma zamanına göre; akut(0-24 saat), subakut (24saat-30 gün), geç (30 gün-1 yıl), çok geç (>1 yıl) şeklinde sınıflandırılır.
- **Tip 5 Myokard infarktüs:** Koroner arter bypass greft (CABG) ilişkili myokard infarktüs tipidir.

2.2.1.3.Myokard infarktüs risk faktörleri (31)

Değiştirilebilir risk faktörleri

- Yaş
- Cinsiyet
- Aile öyküsü

Değiştirilemez risk faktörleri

- Sigara
- Hipertansiyon
- Diyabetes Mellitus
- HDL<40 mg/dl
- Hiperlipidemi(LDL>130mg/dl, Total kolesterol >200 mg/dl)
- Sedanter yaşam
- Stres
- Depresyon
- Obezite

2.2.1.3.1.Yaş

Akut koroner sendrom riski, yaş ile doğru orantılı olarak artış gösterir.Kalp krizi riskinde dördüncü dekattan altıncı dekata kadar 5 kat artış görülür (32).

2.2.1.3.2.Cinsiyet

Son yapılan çalışmalarda nedeni tam olarak açıklanmayan sebeplerden dolayı kadınlarda erkeklere göre menopoz dönemine kadar daha az sıklıkta görülür. Erkeklerde kadınlara göre daha erken yaşta görülür. Fakat ülkemizde yeme alışkanlıkları, kontrolsüz diyabet, sigara içme oranının kadınlarda artış göstermesi nedenli kadınlarda da akut koroner sendrom riski yıldan yıla artış göstermektedir (33).

2.2.1.3.3.Sigara

En önemli değiştirilebilir çevresel faktördür ve dolaşım sistemi hastalıkları için bağımsız risk faktörüdür (35). Günde 20'den fazla sigara içen erkeklerde 3 kat, kadınlarda ise akut koroner sendrom gelişme riski 6 kat artar (34, 36).

2.2.1.3.4.Hiperlipidemi

Bir çok çalışmada, serum LDL kolesterol seviyesinin yüksek olması ile aterosklerotik damar hastalığı arasında kuvvetli bir ilişki olduğu görülmüştür (37,38). Düşük HDL kolesterol düzeyleri ve yüksek total kolesterol seviyeleri ile koroner arter hastalığı arasında önemli bir bağlantı vardır. Serum total kolesterol seviyesinin >200 mg/dl, serum LDL seviyesinin >130 mg/dl; serum HDL seviyesinin erkeklerde <40 mg/dl kadınlarda <50 mg/dl altında olması artmış akut koroner sendrom ile ilişkilidir (35, 39).

2.2.1.3.5. Hipertansiyon

Erişkinler arasında hipertansiyon oranı Türkiye'de %31,8'dir (35-39). Diastolik kan basıncın yüksek olduğu erişkinlerde düşük olanlara göre koroner arter hastalığı gelişme riski 6 kat daha fazladır (35-39). Yapılan çalışmalarda sistolik kan basındaki 20 mmHg'lik düşme ve diastolik basınçtaki 11 mmHg'lik düşüş iskemik inme riskini %63 azaltırken,koroner arter hastalığı gelişme riskini ise %46 azaltır (36).

2.2.1.3.6.Diyabetes Mellitus

Diyabet varlığı koroner kalp hastalığına eşdeğer olarak görülmektedir. Dünyada tip 1 *diabetes mellitus* sıklığı yıldan yıla artış göstermektedir. Postmortem yapılan otopsilerde erken ateroskleroz ve diyabet arasında kuvvetli bir bağlantı bulunmuştur ve ayrıca kontrolsüz diyabet ile yüksek kolesterolün koroner arter hastalığı gelişiminde sinerjistik etkisi vardır (37). Hastalar aşikar diyabet olamaları dahi insülin direnci lipid metabolizması üzerine etki ile trombosit adezyonunu, plazminojen aktivatör inhibitör düzeyini artırarak prokoagülan etkiye zemin hazırlar (37). Ayrıca insülinin, damar düz kasında poliferasyonu artıran büyüme faktör etkisi vardır (42).

2.2.1.3.7. Aile öyküsü

Akut koroner sendrom gelişiminde önemli bağımsız risk faktörlerinden biri olan aile öyküsüne sahip erişkin hasta grubunda, 55 yaş öncesi erken kalp krizi geçirme öyküsü %20 olarak bulunmuştur. Bu yatkınlık, genetik temelleri bilinen çeşitli kardiyak risk faktörlerine bağlı olabilir (43).

2.2.1.3.8. Obezite

Günümüzde her yaş grubunda ilerleyici bir artış gösteren obezite çocukluk yaşlardan itibaren sedanter yaşam, karbonhidrattan zengin beslenme, hareketsizlik ve masa başında oyun oynama vb. gibi alışkanlıklar nedeni giderek artış göstermektedir. TEKHARF çalışmasındaki erişkin obez birey oranı Türkiye’de %24.9’dur (41). Obezitenin; insülin direnci ile birlikte glukoz intoleransı, dislipidemi, hipertansiyon gibi komponentlerin olduğu metabolik sendrom ile ilişkili olduğu ve bu durum kardiyovasküler hastalık gelişiminde önemli risk faktörü olduğu gösterilmiştir (44). Framingham çalışmasında obezite;hipertansiyon,yaş,cinsiyet, kan kolesterol düzeyi sigaradan bağımsız bir risk faktörü olarak artmış koroner arter hastalığı ile ilişkili bulunmuştur (45).

2.2.2.Akut koroner sendrom

Akut koroner sendrom kavramı üç durumu kapsar; ST segment yükselmeli myokard infarktüsü (STEMI), ST segment yükselmez myokard infarktüsü

(NSTEMI) ve Unstabil Anjina Pektoris (USAP). Fakat USAP ve NSTEMI genellikle ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendrom adı altında bir arada anılır (46).

2.2.2.1.ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendrom

STEMI, zaman geçtikçe azalmakta iken ST segment yükselmesiz akut koroner sendrom oranı giderek artmaktadır (47). NSTEMI ve USAP genellikle ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendrom adı altında anılır. ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendromlar sınıfında bulunan NSTEMI ve USAP; kardiyak belirteçlerin en az bir değerinin üst referans limitinin 99. persantilden daha yüksek olması veya anjiyografik olarak damar içi lezyonun tanımlanması ile ayrılır. Bu nedenle her iki hasta grubuna da acil serviste benzer tedavi yaklaşımında bulunulur (48).

NSTEMI ve USAP'de tekrarlayan anjina ve infarktüs oranları daha yüksekken, hastane için mortalite ve hastane başvuru anındaki mortalite STEMI'de daha yüksektir (49, 50). NSTEMI ve USAP'lı hasta gruplarında ileri dönemde medikal tedaviye rağmen tekrarlayan iskemi riski %35-50'dir (51-53).

Akut koroner sendrom içinde yer alan NSTEMI; miyokard iskemisinin olduğu fakat kısmi veya geçici bir tıkanıklık sonucu miyokard hasarının ve nekrozunun sınırlı kaldığı durumdur. Acil servise başvuran NSTEMI ve USAP'lı hastalarda ana tedavi stratejisi antitrombotik ve antiplatelet modalitelerini uygulamaktır. Bu hastalara yatış yapıldıktan sonra ileri girişimler ve invaziv tedavi seçenekleri akılda tutulmalıdır (48).

2.2.2.1.1.NSTEMI tedavi yaklaşımları

2.2.2.1.1.1.Hipoksi ve semptomların azaltılması

Akut koroner sendrom için tipik semptomlar terleme, göğüs ağrısı, nefes darlığı, sol göğüsten sol omuza ve kola yayılan ağrıdır fakat atipik semptomlar ile de başvuru olabilir. Fakat hiçbirisi tek başına akut koroner sendrom tanısı koydurmaz. STEMI hastalarında semptomlar daha yoğun ve uzun sürelidir fakat NSTEMI ayrımında güvenilir değildir (54-57).

Oksijen saturasyonu %90'ın altına olan veya parsiyel oksijen basıncı 60'ın altındaki hipoksik hastalara oksijen tedavisi önerilir. (sınıf 1, kanıt düzeyi c) (58). Oksijen saturasyonu %90'ın üzerindekiilere rutin oksijen tedavisi önerilmez. Verildiğinde koroner vasküler rezistansı artırır, koroner kan akımını azaltır ve mortaliteyi artırır (sınıf 3, kanıt düzeyi b) (59-61).

Ağrı şikayeti olan hastaların semptomlarını azaltmak için opioid kullanımı önerilir (62, 63). Morfin kullanımının antiplatelet tedavi etkinliğini azalttığı ve sonuçta tedavi başarısızlığına neden olabileceği akılda tutulmalıdır (sınıf 2a, kanıt düzeyi c).

Akut koroner sendrom ve beraberindeki dekompanse kalp yetmezliği olan hastalarda morfin kullanımı istenmeyen kardiyak olay riskini artırır (62, 63, 66).

Ağrı kontrolünde nonsteroid antiinflamatuar ilaç kullanılması önerilmemektedir. Bu ilaçların kullanımı artmış Majör İstenmeyen Kardiyak Olay (MACE) ile ilişkili olduğu bulunmuştur (64, 65).

Sistolik kan basıncı 90 mmHg'nin altındaki hastalarda , özellikle bradikardisi mevcut ise ve sağ ventriküler MI ile birliktelik gösteriyorsa nitratlar kullanılmamalıdır.

2.2.2.1.1.2.Platelet inhibisyonu

Aspirin

Tromboksan A2 inhibisyonu ile platelet agregasyon inhibisyonu yapan Aspirinin yükleme dozu 150-300 mg, idame dozu 75-100 mg'dır. NSTEMI hastalarında ilk basamak tedavi Aspirin'dir. Hastalarda rekürren myokard infarktüs insidansını ve ölüm oranını azaltır (68, 69). Kontrendikasyon yoksa NSTEMI tanısı konan tüm hastalara mümkün olan en kısa zamanda Aspirin verilmelidir (68, 69, 72, 73).

Gastrointestinal kanama ve hipersensitivite gibi Aspirin alımına engel durum varlığında Klopidoğrel yükleme ve sonrasında idame şeklinde verilmelidir (sınıf 1, kanıt düzeyi:B) (70).

Aspirin ve P2Y12 inhibitörlerinin birlikte kullanıldığı dual-antiplatelet tedavinin rekürren iskemik olayları azalttığı gösterilmiştir (Sınıf:1 kanıt düzeyi:B) (68, 71, 72).

Tercih edilmesi gereken P2Y12 inhibitörleri

- **Prasugrel:** Yükleme dozu 60 mg, idamesi 10 mg PO şeklindedir. Etkisi Klopidoğrel'e göre daha hızlı başlar ve daha etkilidir (72, 74). Klopidoğrel'e rağmen stent trombozu olan durumlarda tercih edilir. Prasugrel kontrendikasyonları; oral antikoagülan alan hastalar, orta-ağır karaciğer hastalığı varlığı, geçirilmiş stroke veya TİA hastalarıdır. 75 yaş üstü veya 60 kg altı kullanılırsa yarı doz yani 5 mg verilmelidir (75).
- **Tikagrelor:** 180 mg yükleme, 90 mg 2x1 idame PO şeklinde verilir. Klopidoğrel'e göre daha az MI, inme ve kardiyovasküler olaylar nedeni ölüm görülebilir fakat kanama açısından aralarında anlamlı bir fark yoktur. Tikagrelor geçici dispne yapabilir (72). Kontrendikasyonları; geçirilmiş iskemik stroke, oral antikoagülan kullanan hastalar, orta-ağır karaciğer hastalığı olan hastalardır.
- **Klopidoğrel:** 600 mg yükleme, 75 mg PO idame şeklinde kullanılabilir. Aspirin ve Klopidoğrel'in birlikte kullanıldığı dual-antiplatelet tedavinin, rekürren iskemik olayları azalttığı gösterilmiştir.

2.2.2.1.1.3.Antikoagülan tedavi

Antikoagülan ilaçlar, platelet inhibisyonu yapan ilaçlara ek olarak verilen, NSTEMI hastalarında MACE'i azaltan ilaçlardır. Parenteral olarak verilmesi önerilir. Parenteral antikoagülan ajanlar; UFH (UnFraksiyone Heparin), Enoksaparin, Bivalirudin, Fondaparinux'tur. Primer PCI'da Fondaparinux önerilmemektedir.

- **UFH:** NSTEMI hastalarında dozu 60-70 IU/kg (max:5000 IU) iv bolus, idamesi 12-15 IU/kg/h (max1000 IU/h) şeklindedir. Hastanın takipleri APTT veya

Kanama Zamanı ile yapılır. APTT terapötik aralığı 50-75 sn, normalin 1,5-2,5 katıdır.

- **Enoksaparin:** NSTEMI hastalarında Enoksaparin dozu 30 mg iv ardından 1 mg/kg sc olarak 2x1 şeklinde uygulanır. GFR<30 ml/dk/1,73 m² ise 1 mg/kg sc tek doz uygulanır. GFR<15ml/dk/1,73 m² ise Enoksaparin verilmez. GFR 15-30 ml/dk/1,73 m² ise Faktör Xa düzeyi ile izlenebilir. Eğer 8 saat içinde PCI'ya giden hasta Enoksaparin almışsa, PCI sırasında ek doza gerek yoktur. 8 saatten fazla geçmişse iv bolus ek olarak yapılır (76-80).
- **Fondaparinux:** Dozu günlük 2.5 mg sc yapılır ve NSTEMI hastası hastanede yattığı sürece veya PCI yapılana kadar devam edilmelidir (81, 82).
- **Bivalirudin:** Dozu 0.1 mg/kg iv, sonrasında 0.25 mg/kg iv infüzyon şeklinde uygulanır.

2.2.2.2.ST segment yükselmeli myokard infarktüsü

2.2.2.2.1.Tanımı

STEMI yönetimi ve tedavi stratejileri ilk olarak tanının konması ile başlar. Myokard iskemi semptomları ile başvuran hastalarda ilk yapılması gereken iş, 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve EKG bulguları klinik semptomlar ile birleştirilerek tanı konmalıdır. Göğüs ağrısı ile gelen hastalarda ağrının boyuna, çeneye, sol kola yayılan şekilde olması akut koroner sendrom hakkında bize ipucu verir (83).

ESC 2017 kılavuzuna göre STEMI tanımlaması aşağıdaki gibidir.

En az iki derivasyonda ST segment yükselmesinin olması ve

V2- V3 derivasyonlarında

- I. 40 yaş altı erkeklerde ≥ 2.5 mm,
- II. 40 yaş ve üzeri erkeklerde ≥ 2 mm,
- III. Tüm yaştaki kadınlarda ≥ 1.5 mm

Diğer derivasyonlarda ≥ 1 mm (sol ventrikülerhipertrofi veya sol dal bloğu yokluğunda) (84).

Tablo-1: Derivasyonlara göre STEMI sınıflaması (85)

Bölge	Derivasyon
Septal	V1-V2
Anterior	V3-V4
Anteroseptal	V1-V4
Anterolateral	V3-V6, D1,AVL
Yaygın anterior	V1-V6,D1,AVL
Inferior	D2,D3,AVF
Lateral	V5-V6,D1,AVL
Sağ ventrikül	V1-V4R
Posterior	V7-V9

Tek başına tanı koydurucu olmayan EKG'lerde seri EKG çekimleri yapılmalı ve dinamik EKG değişiklikleri açısından takip edilmelidir.

V1-3 derivasyonlarında ST segment depresyonu ile birlikte olan T dalga pozitifliği bize akut koroner sendrom yönünden ipucu verir. Kalbin posteriorunu gören direkt bir derivasyon olmadığı için EKG'deki bulgular görüldüğünde hastaya posterior EKG çekilmelidir. V7-9 derivasyonlarında 0.5 mm veya daha fazla ST segment yükselmesi, posterior myokard infarktüsü tanımlamak için bir araç olarak düşünülmelidir (84, 86-89).

İnferior myokard infarktüslerde, sağ ventrikül infarktünün eşlik etmesi nedenli hastalara sağ EKG çekilmesi önerilir (sınıf 2a, kanıt B) (84, 90).

Altı veya daha fazla derivasyonda 1 mm ve daha fazla ST segment çökmesi olması ve yanında AVR ve/veya V1 de ST segment yükselmesi olması ciddi üç damar iskemisi veya sol ana koroner arter oklüzyonunu düşündürür ve çok ciddi bir durumdur.

İskemi bulgularının eşlik ettiği sol dal bloğu (LBBB) olan hastalar STEMI gibi değerlendirilmez. Tek başına yeni sol dal bloğu artık myokard infarktüsü

olarak değerlendirilmemektedir. Miyokard infarktüsüne sağ dal bloğunun eşlik etmesi, kötü prognostik kriterlerinden biridir (91, 93).

2.2.2.2.2.STEMI tedavisi

2.2.2.2.2.1.Hipoksi ve semptomların azaltılması

Oksijen saturasyonu %90'ın altına olan veya parsiyel oksijen basıncı 60'ın altındaki hipoksik hastalara oksijen tedavisi verilmesi önerilir (sınıf 1, kanıt düzeyi C). Oksijen saturasyonu %90'ın üzerindeki hastalara rutin oksijen tedavisi önerilmez (sınıf 3, kanıt düzeyi B) (94-96).

Ağrı şikayeti olan hastaların semptomlarını azaltmak için opioid kullanımı önerilir. Morfin kullanımının antiplatelet tedavi etkinliğini azalttığı ve sonuçta tedavi başarısızlığına neden olabileceği akılda tutulması gereken bir durumdur (sınıf 2a, kanıt düzeyi C) (97-99).

2.2.2.2.2.2.Kardiyak arrest

ST segment elevasyonlu hastalarda kısa sürede VF (Ventriküler Fibrilasyon) gelişimine bağlı olarak kardiyak arrest vakaları görülebilir (99). Kardiyak arrest sonrası spontan dolaşım alınan vakaların EKG'sinde ST segment yükselmesi olması PCI endikasyonudur (sınıf 1, kanıt düzeyi B) (99-104).

Kardiyak arrest sonrası EKG'si değerlendirilemeyen ve yüksek olasılıkla infarkt şüphesi olan arrest öncesinde koroner arter hastalığı öyküsü, göğüs ağrısı ve anormal EKG bulgularının olduğu vaka grubunda spontan dolaşım alındıktan sonra tedaviye yanıtız olsalar dahi ilk 2 saatte acil anjiyografi yapılmalı ve gerekirse PCI planlanmalıdır (sınıf 2a, kanıt düzeyi C) (103, 104).

Terapötik hipotermi vücut sıcaklığının 24 saat boyunca 32-36°C'de kalması durumudur. Kardiyak arrest sonrası spontan dolaşım sağlanan fakat bilinç düzeyi düzelmeyen hastalar için kullanılır ancak terapötik hipotermi uygularken PCI geciktirilmemesi gereken bir durumdur (103, 105, 106). Terapötik hipotermi, metabolizmayı yavaşlattığı için uygulanan ilaçların etkinliğini azaltmaktadır bu durum akılda tutulmalıdır (Sınıf 1, Kanıt düzeyi B) (111).

2.2.2.2.2.3.Zaman yönetimi

Göğüs ağrısı olan ve iskemik semptomları olan hastaların ilk 10 dk içinde EKG'leri çekilmelidir. PCI yapılamayan merkeze başvuran STEMI tanısı alan hastaların acil servise başvurusundan, kateterizasyon yapılan merkeze sevki arasındaki süre en fazla 30 dk olmalıdır. PCI yapılabilen merkeze sevk süresi 120 dk'dan fazla ise trombotik tedavi en kısa sürede tercihen 10 dk içerisinde başlanması önerilir. STEMI tanısı alan hastalar acil servise götürülmeden direkt PCI laboratuvarına götürülmelidir (111-113).

2.2.2.2.2.4.Reperfüzyon stratejisi

Persistan ST segment elevasyonlu ve semptomları 12 saat içinde başlayan hastalar için en erken evrede PCI uygulanması önerilir (115, 116).

Kurtarıcı PCI; başarısız fibrinolitik sonrası veya hemodinamik instabilite durumunda, iskemi bulgularının arttığı durumlarda ve göğüs ağrısının arttığı durumlarda uygulanır (117-120).

Semptomları akut miyokard infarktüsü ile uyumlu olan EKG'sinde dal bloğu veya pacemaker nedeniyle tam olarak değerlendirme yapılamayan hastalara PCI uygulanmalıdır.

Semptom başlangıcından 12 saatten fazla süre geçen fakat PCI endikasyonu olan durumlar;

- EKG'de iskemi bulgusu
- Dinamik EKG değişikliği
- Devam eden göğüs ağrısı, kalp yetmeliği bulguları , şok, malign aritmiler

Semptom başlangıcından itibaren 48 saatten fazla geçen hastalarda PCI endikasyonu yoktur. 12 saatten az sürede devam eden STEMI için PCI yapma endikasyonu vardır. PCI fibrinolyze üstün bir yöntemdir.12 saat içinde PCI yapılmayacaksa fibrinolitik tedavi uygulanabilir (117-120).

Miyokard infarktüsü düşündüren iskemik semptomları olan fakat STEMI olmayan hastalarda PCI endikasyonları;

- Hemodinamik instabilite
- Medikal tedaviye rağmen devam eden veya tekrarlayan göğüs ağrısı
- Kardiyak arrest ve aritmiler

- Miyokard infarktüs mekanik komplikasyonları
- Özellikle aralıklı ST segment elevasyonu ile seyreden ST-T değişikliği

Kendiliğinden veya nitrogliserin infüzyonu ile rahatlayan ve ST segment elevasyonu düzelen hastalarda erken PCI (24 saat içinde) yapılmalıdır.

Önerilen zaman aralıkları

- İlk medikal temas ve STEMI tanısı koyulması için maksimum süre ≤ 10 dakika
- STEMI tanılı ve PCI planlanıyorsa, kateterizasyona kadar beklenen maksimum gecikme ≤ 120 dakika
- PCI yapılabilen merkezde STEMI tanısı ile kateterizasyona kadar maksimum süre ≤ 60 dakika
- Sevk edilen hastada STEMI tanısı ile PCI maksimum süre ≤ 90 dakika
- Primer koroner girişim hedef sürelerini karşılayamayan hastalarda STEMI tanısı ile bolus veya infüzyon fibrinoliz uygulanması arasındaki maksimum süre ≤ 10 dakika
- Fibrinoliz tedavi ile etkinliğinin değerlendirilmesi arasındaki zaman gecikmesi 60-90 dakika
- Fibrinoliz başarılı ise fibrinolitik tedavi ile anjiyografi arasındaki zaman gecikmesi 2-24 saat

İnfarkt ile ilişkili artere PCI uygulanma endikasyonu vardır (Sınıf 1, Kanıt düzeyi A).

PCI anjioplasti ile karşılaştırıldığında BMS(bare-metal stent) uygulaması daha az reinfarkt oranına ve hedeflenen revaskülarizasyon oranına sahipken, mortalitede azalma ile ilişkili değildir (Sınıf 1, Kanıt düzeyi A) (121, 122).

Rutin trombüs aspirasyonu önerilmemektedir ancak revaskülarizasyon sağlandıktan sonra damar içinde geniş trombüs mevcutsa uygulanabilir (sınıf 3, kanıt düzeyi A) (123-126).

Çoklu damar hastalıklarında taburculuk öncesi infarkta neden olmayan damarda revaskülarizasyon önerilmemektedir (sınıf 2A, kanıt düzeyi A) (127, 128).

Primer PCI sonrası devam eden veya tekrarlayan semptomları olan hastalara yeniden PCI önerilmektedir (Sınıf 1, Kanıt düzeyi C) (127).

Kardiyojenik şoktaki hastalara, infarkta neden olmayan damara PCI uygulanmalıdır (Sınıf 2a, Kanıt düzeyi C) (129, 130).

CABGdevam eden iskemisi olan ve geniş miyokard alanını etkileyen ve PCI ile damar açıklığı sağlanamayan hastalarda düşünülmelidir (Sınıf 2a, Kanıt düzeyi C) (130-136).

2.2.2.2.5.Periprosedürel Farmokoterapi

2.2.2.2.5.1.Platelet inhibisyonu

PCI yapılması planlanan vakaya DAPT (dual antiplatelet tedavi); Aspirin ve P2Y12 inhibitörü beraber başlanmalıdır. Tromboksan A2 inhibiasyonu ile platelet agregasyon inhibisyonu yapan Aspirinin yükleme dozu 150-300 mg'dır (137). Kontrendikasyonu yoksa tüm STEMI hastalarına Aspirin verilmesi önerilir (138, 139). İskemi tanısı net olmayan vakalarda P2Y12 inhibitörü yüklemesi ertelenebilir.

Tercih edilmesi gereken P2Y12 inhibitörleri

- **Prasugrel:** Yükleme dozu 60 mg, idamesi 10 mg PO şeklinde verilir. Prasugrel kontrendikasyonları; oral antikoagülan alan hastalar, orta-ağır karaciğer hastalığı olan hastalardır. Geçirilmiş stroke veya TİA (Transient Ischemic Attack)'dır. 75 yaş üstü veya 60 kg altı hastalarda kullanılırsa yarı doz yani 5 mg verilmelidir (140-142).
- **Tikagrelor:** 180 mg yükleme; 90 mg 2x1 idame PO şeklinde verilir. Tikagrelor geçici dispne yapabilir. Kontrendikasyonları; geçirilmiş iskemik stroke, oral antikoagülan kullanan hastalar, orta-ağır karaciğer hastalığı olan hastalardır (143).
- Prasugrel veya Tikagrelor kullanamıyorsa, Klopidoğrel 600 mg yükleme, 75 mg PO idame şeklinde kullanılabilir (144).

2.2.2.2.5.2.Antikoagülan tedavi

Primer PCI için kullanılabilecek parenteral antikoagülan ajanlar; UFH, Enoksaparin, Bivalirudin'dir. Primer PCI'da Fondaparinux önerilmemektedir (145). Bivalirudin özellikle yüksek kanama riskli STEMI hastalarında tercih edilmektedir (146-148).

- **UFH:** Dozu 70-100 IU/kg (Gp2b3a inhibitörü kullanılmayacaksa), 50-70 IU/kg (Gp2b3a inhibitörü kullanılacaksa) iv
- **Enoksaparin:** Dozu 0,5 mg/kg iv bolus
Fibrinoliz yapılan hastaların PCI yapılabilen bir merkeze sevki uygundur.
Kalp yetmezliği ve şok gelişen vakalara anjiyografi ve PCI yapılmalıdır.

2.2.2.2.5.3.Fibrinolitik tedavi doz ve kontraendikasyonları

- **Streptokinaz:** 1,5 milyon ünite 30-60 dk iv
- **Alteplaz:** 15 mg iv bolus, 0,75 mg/kg iv 30 dk infüzyon (850 mg'a kadar), 0,5 mg/kg 60 dk iv infüzyon (35 mg'a kadar)
- **Rateplaz(rPA):** 30 dk aralık ile 10ü +10 ü iv bolus
- **Tenekteplaz (TNK-tPA):** 60 kg'dan az ise: 30 mg (6000 IU)
60-70 kg ise 35 mg (7000 IU)
70-80 kg ise 40 mg (8000 IU)
80-90 kg ise 45 mg (9000 IU)
90 kg ve üstü ise 50 mg (10000 IU), 75 yaş ve üzerine yarı doz yapılır.

Trombolitik tedavi kesin kontraendikasyonları (149)

- Geçirilmiş intrakraniyal hemoraji veya stroke
- 6 ay içinde iskemik stroke
- AV malformasyon, SSS hasarı, neoplazm varlığı
- 1 ay içerisinde geçirilmiş major travma, operasyon, kafa travması
- 1 ay içinde geçirilmiş gastrointestinal sistem kanaması
- Bilinen kanama pıhtılaşma bozukluğu
- Aort diseksiyonu varlığı
- 24 saat içerisinde bası yapılamayacak yerdeki işlemler(karaciğer biyopsisi veya LP(lomber ponksiyon) gibi

2.2.3.Göğüs ağrısı risk skorlama sistemleri

Dünya genelinde iskemik kalp hastalığı en yaygın ölüm sebebidir ve sıklığı giderek artmaktadır. Ancak Avrupa’da son üç dekatta iskemik kalp hastalığı mortalitesinde azalma görülmektedir (150). Ülkeler arasında büyük farklılıklar olsa da yıllık 1,8 milyon ölüme ve %20 oranında mortaliteye sahiptir (151). Göreceli olarak STEMI insidansı düşerken NSTEMI insidansı giderek artış göstermektedir (152, 153). Bu yüzden olarak iskemik kalp hastalıklarının mortalitesini azaltmak amacıyla hastalığın erken tanı ve tedavisi önem kazanmıştır.

Göğüs ağrısı, Türkiye ve Avrupa ülkelerinde en sık travmatik olmayan acil servis başvuru sebeplerinden biridir. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalar, göğüs ağrısı yapabilen geniş bir hastalık spektrumuna sahiptir. Acil hekimi için önem arz eden konu, hayatı tehdit eden sebeplerin tanısının erkenden konulup, tedavisinin erkenden başlanmasıdır. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda önemli mortalite sebeplerinden biri olan akut koroner sendromu diğer göğüs ağrısı sebeplerinden ayırmak önemlidir. Göğüs ağrısı ile gelen hastada STEMI tanısı koymak kolaydır fakat yüzdesel olarak bakıldığında STEMI akut koroner sendromların küçük bir bölümünü oluşturmaktadır (4-6).

Akut koroner sendromlar, yüksek mortalite oranlarına sahiptir. Fakat erken tanı ve uygun tedaviler ile bu hastalığın mortalitesi düşürülebilir. Fakat Türkiye’deki acil servis başvuru sayılarının yüksek olması sebebiyle, hastaların ya geç tanı almasına ya da düşük riskli grupların gereksiz testler ile acil serviste kalış sürelerinin uzamasına sebebiyet vermektedir. Bu durum hem sağlık giderlerinin artmasına hem de acil servis çalışanlarının iş yükünü artırmaktadır. Bu yüzden yüksek riskli hastaları belirlemek uygun tetkik ve tedavilerini uygulamak , düşük risk grubunda olan hastaları minimal tetkik ile belirleyip erken taburculuklarını yapmak önem arz etmektedir (4).

Klinisyenler için göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların değerlendirilmesi ve akut koroner sendrom gibi hayatı tehdit eden durumların tanısının koyulması çeşitli zorluklar barındırmaktadır. Bu yüzden klinisyenlerin bu hasta gruplarını belirlemek ve uygun tedaviyi uygulamak için yardımcı tanı yöntemleri kullanılmaktadır. Son yıllarda yayınlanan kılavuzlarda da göğüs ağrısının değerlendirilmesinde GRACE, TIMI, HEART skorumları gibi risk skorumları sistemlerinin kullanılması önerilmektedir (9, 157-160).

Bu skarlama sistemlerinin acil servise göğüs ağrısı ile başvuran vakalarda kullanılması, düşük risk olarak belirlenen vakaların erken taburculuğu ile hem acil servis yoğunluğunun azalması hem de gereksiz tetkik istenmemesi ve böylelikle maliyetlerin azalması sağlanabilir. Nieuwets ve arkadaşlarının risk skarlama sistemlerini kullanıp, beklenen maliyet düşüşünü değerlendirdikleri çalışmada TIMI skoru ile HEART skoru karşılaştırılmıştır. HEART skoru kullanıldığında 76000 Amerikan Doları, TIMI skoru kullanıldığında 17000 Amerikan Doları tasarruf sağlandığı bulunmuş ve buda bizim savımızı destekler niteliktedir (13).

2.2.3.1.HEART Skoru

HEART skarlama sistemi 2008 yılında Backus ve arkadaşları tarafından göğüs ağrısı ile acil servise başvuran olgu grupları için oluşturulmuş skarlama sistemidir (161, 162). Diğer skarlama sistemlerinin aksine HEART skoru bir çalışma sonrası multivaryant regresyon analizi yapılarak oluşturulmuş bir sistem değildir. HEART skoru, uzmanlar tarafından klinik karar vermede kullanılan yöntemler ile oluşturulmuştur. HEART skorunun ismi, klinik karar verme yöntemlerinin baş harfleri ile oluşturulmuştur. Hikaye (History), EKG (ECG), yaş (Age), risk (Risk) faktörleri, Troponin değeri olmak üzere 5 parametreden oluşmaktadır. Bu beş parametrenin her biri için 0-2 puan ve toplamda 0-10 puan almaktadır (163). Hastalara uygulanacak HEART skoru; hikaye (yüksek olasılıklı şüphe için 2 puan, orta olasılıklı şüphe için 1 puan, düşük olasılıklı şüphe için 0 puan), EKG bulguları (belirgin ST depresyonu için 2 puan, nonspesifik EKG değişikliği için 1 puan, normal EKG için 0 puan), yaş (65 yaş ve üstü için 2 puan, 45 yaş ile 65 yaş arası için 1 puan, 45 yaş ve altı için 0 puan), risk faktörleri (pozitif aile öyküsü 65 yaş öncesi), sigara, hipertansiyon, hiperlipidemi, Diyabetes Mellitus, obezite (BMI (Body Mass Index) >30)'den 3 ve fazla risk faktörü için 2 puan, 1 veya 2 risk faktörü için 1 puan, risk faktörü yoksa 0 puan) ve troponin değeri ile hesaplanır (161, 162).

HEART skoru aldığı puana göre düşük riskli (0-3 puan) belirlenen olguların erken taburculuğunu önerirken, orta riskli (4-6 puan) olarak belirlenen olguların seri troponin testi için kan alınarak yakın takibini, yüksek riskli (7-10 puan) olarak belirlenen olguların ise akut koroner sendrom ön tanısı ile koroner yoğun bakımda takibini önermektedir (161, 162).

Tablo-2: HEART Skoru

HİKAYE	Yüksek olasılıklı şüphe	2
	Orta olasılıklı şüphe	1
	Düşük olasılıklı şüphe	0
EKG	Belirgin ST depresyonu	2
	Nonspesifik EKG değişikliği	1
	Normal EKG	0
YAŞ	≥65 yaş	2
	45-65 yaş	1
	≤45 yaş	0
RİSK FAKTÖRÜ	≥3 risk faktörü veya ateroskleroz	2
	1 veya 2 risk faktörü	1
	Risk faktörü yok	0
TROPONİN	≥ Normalin ×3 katı	2
	> Normalin 1–3 katı	1
	Normal değerde	0

2.2.3.2.T-MACS Skoru

T-MACS skoru göğüs ağrısı ile acil servise başvuran olguların akut koroner sendrom veya 1 aylık major istenmeyen kardiyak olay (MACE) açısından risk durumunu belirler. 1 aylık major istenmeyen kardiyak olay (MACE); akut miyokard infarktüs, ölüm veya koroner revaskülarizasyonu içerir (166).

T-MACS skoru 2016 yılında Boyd ve arkadaşları tarafından Birleşik Krallık'ta yapılan prospektif bir çalışma sonrası geliştirilmiştir. Çalışma sonucunda MACS skorunun sensitivitesi % 100 bulunurken, T-MACS skorunun sensitivitesi %98,4 olarak bulunmuştur. MACS skoru olgularında % 18'ini düşük riskli olarak belirlerken, T-MACS skoru %40,5'ini çok düşük riskli olarak belirlemiş ve çok düşük riskli olarak sınıfladığı olgu grubunda akut koroner sendrom gelişme yüzdesi

%1'den az bulunmuştur. Bu nedenle T-MACS skoru, MACS skoruna göre daha fazla olgunun erken taburculuğunu önermiştir (166, 167).

T-MACS skoru; EKG'deki ST segment elevasyonu dışındaki iskemik değişiklikler varlığı için 1 puan yokluğu için 0 puan , şiddetlenen ve gittikçe kötüleşen göğüs ağrısının varlığı için 1 puan yokluğu için 0 puan, sağ omuz veya kola yayılan göğüs ağrısı varlığı için 1 puan yokluğu için 0 puan, göğüs ağrısı ile beraber olan kusmanın varlığı için 1 puan yokluğu için 0 puan, gözlenebilen terleme durumunun varlığı için 1 puan yokluğu için 0 puan, hipotansiyon (sistolik kan basıncının 100 den düşük olması) durumu için 1 puan yokluğu için 0 puan ve troponin değeri ile hesaplanır (166, 167).

Hesaplanan skor ≤ 2 ise çok düşük riskli hasta olarak sınıflar ve akut koroner sendrom (AKS) dışlanır ve erken taburculuk önerilir. Skor ≥ 2 ve 5 arası düşük risk olarak sınıflar ve 3. saat troponin bakılmasını önerir ve eğer kontrol troponin negatif gelirse vakanın taburculuğunu önerir. Skor ≥ 5 ve ≥ 95 arası ise orta risk olarak sınıflar ve seri troponin takibi ve stres testi veya bilgisayarlı tomografi (BT) koroner anjio düşülmesini önerir. Skor ≥ 95 ise akut koroner sendrom düşünülmesi ve akut koroner sendrom tedavisi için kardiyoloji konsültasyonu önerir (166, 167).

Tablo-3: T-MACS Skoru

	Var	Yok
EKG'de ST segment elevasyonu dışındaki iskemik değişiklik	1	0
Kötüleşen veya şiddeti giderek artan göğüs ağrısı	1	0
Sağ omuza veya kola yayılan ağrı	1	0
Ağrı ile beraber kusma	1	0
Gözlenebilen terleme	1	0
Hipotansiyon SKB<100	1	0
Troponin		

3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamıza 01.11.18-01.11.19 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil Tıp Kliniği'ne göğüs ağrısı ile başvuran Non ST akut koroner sendrom şüphesi olan dahil edilme ve hariç tutulma kriterleri uygulanan 514 olgu dahil edilmiştir.

3.1.Amaç

Bu çalışmada amacımız, acil servise göğüs ağrısı ile gelen NSTE akut koroner sendrom şüphesi olan olguların, güvenilir şekilde taburcu edilebilmesi, yüksek riskli olguların belirlenmesi için geliştirilen T-MACS skorunu, HEART skoru ile karşılaştırarak etkinliğini ve acil serviste kullanılabilirliğini değerlendirmektir.

3.2.Dahil edilme ve hariç tutulma kriterleri

Dahil edilme kriterleri

- 18 yaş ve üzeri
- Troponin testi kan örneği alınmış olgular

Hariç tutulma kriterleri

- 18 yaş altı
- ST segment elevasyonu olan olgular
- Pnömoni
- Pnömotoraks
- Aort patolojileri
- Pulmoner tromboemboli
- Böbrek yetmezliği
- Gebe olgu

3.3.Araştırma yöntemi

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran olgular arasından çalışmamıza katılmayı kabul eden olgulara "Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu" açıklandı

ve onamları alındı. Daha sonrasında gönüllünün tıbbi bilgileri, şikayetine neden olabilecek durumlar ve başvuru şikayetine ek semptomları sorgulanıp, fiziki muayenesi yapıldı, EKG'si çekildi ve troponin testi için kan örneği alındı. Çalışmaya dahil edilme ve hariç tutulma kriterleri uygulandıktan sonra ve risk modaliteleri kullanılarak riskleri skorları hesaplandı. Çalışmaya hariç edilme kriterleri olmayan 514 olgudakil edildi. Olguların çalışmaya dahil edildikten sonraki 1 ay içerisindeki mortalite varlığına ait bilgilere Ölüm Bildirim Sistemi (ÖBS) üzerinden ulaşıldı. Taburcu olduktan sonra akut koroner sendrom geçirip geçirmediğini öğrenmek amacıyla olguların verdikleri iletişim numaralarından arandı. Hastalardan troponin için alınan kan örnekleri Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Biyokimya Laboratuvarı'nda çalışıldı.

3.4.İstatistiksel Yöntemler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 24 (IBM SPSS, New York) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu ShapiroWilks testi ile değerlendirildi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki Kare testi, Fisher's Exact test ve Fisher Freeman Halton testleri kullanıldı. Niteliksel verilerde HEART ve T-MACS skorlarının uyumunun incelenmesinde McNemar testi kullanıldı ve Kappa katsayısı hesaplandı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4.BULGULAR

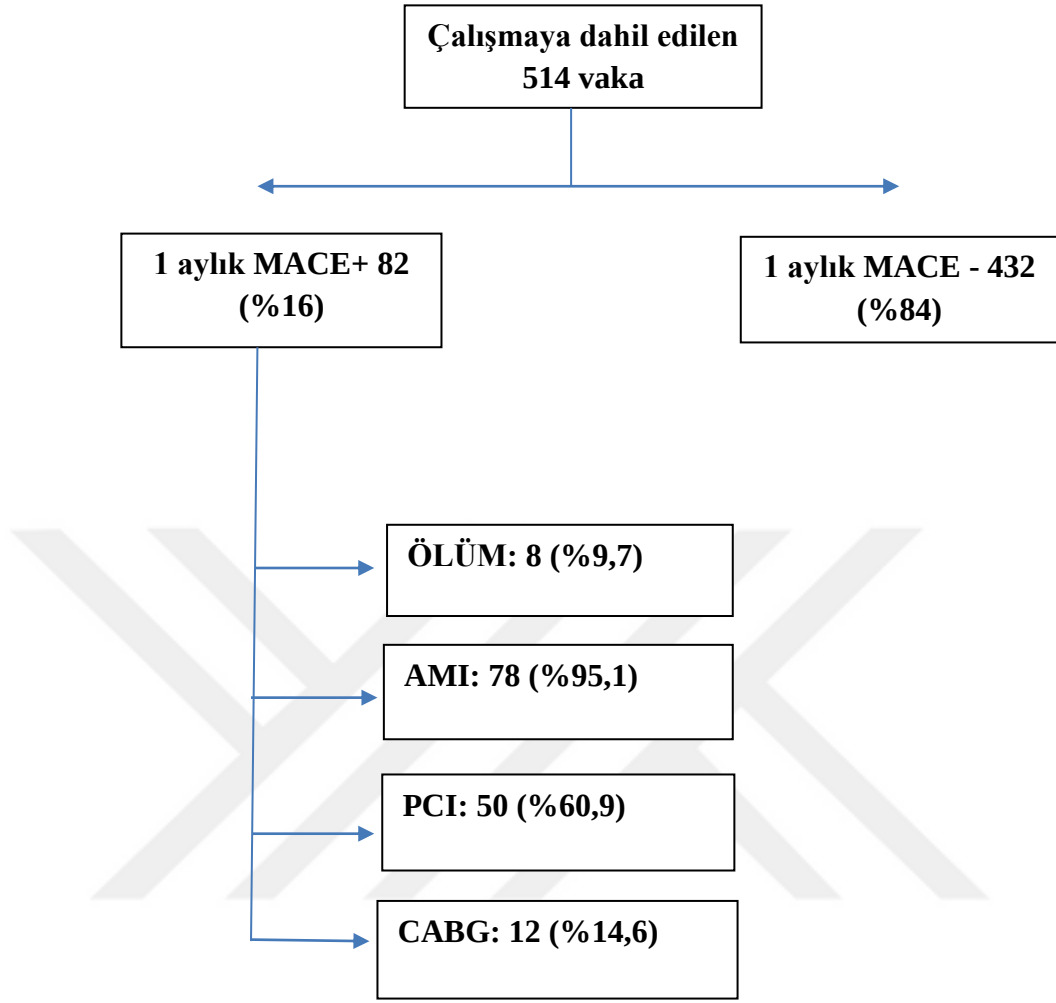
Çalışma yaşları 18 ile 94 arasında değişmekte olan, 284'ü (%55.3) kadın ve 230'u (%44.7) erkek olmak üzere toplam 514 vaka ile yapıldı. Vakaların yaş ortalaması 52.01±19.109 olarak tespit edildi.

Tablo 4: Çalışma parametrelerinin dağılımı

		Min-Max	Ort±SS
Yaş		18-94	52,01±19,09
HEART skoru toplam		0-9	3,05±2,41
T-MACS mortalite % (n=513)		0-100	15,86±28,74
		n	%
Cinsiyet	Kadın	284	55,3
	Erkek	230	44,7
HEART skor	Düşük risk	319	62,1
	Orta risk	138	26,8
	Yüksek risk	57	11,1
T-MACS skoru (n=513)	Çok düşük risk	217	42,3
	Düşük risk	88	17,2
	Orta risk	172	33,5
	Yüksek risk	36	7
AMI (akut Myokard infarktüs)	Yok	436	84,8
	Var	78	15,2
1 aylık mortalite	Exitus değil	506	98,4
	Exitus	8	1,6
MACE	Yok	432	84,0
	Var	82	16,0

HEART toplam skoru değerleri 0 ile 9 arasında değişmekte olup, ortalaması 3.05±2.41 olarak saptandı. T-MACS mortalite % değerleri 0 ile 100 arasında değişmekte olup, ortalaması 15.86±28.74 olarak tespit edildi.

Olguların %55.3'ü (n: 284) kadinken, %44.7'si (n: 234) erkekti. %62.1'inin (n: 319) HEART skoru düşük riskli, %26.8'inin (n: 138) orta riskli ve %11.1'inin (n: 57) yüksek riskli olduğu görüldü. Olguların %42.3'ünün (n: 217) T-MACS skoru çok düşük riskli, %17.2'sinin (n: 88) düşük riskli, %33.5'inin (n: 172) orta riskli ve %7'sinin (n: 36) yüksek riskli olduğu saptandı. %15.2'sinde (n: 78) AMI görüldü. %1.6'sının (n: 8) bir ay sonunda exitus olduğu tespit edildi. Olguların %16'sında (n: 86) MACE olduğu saptandı.



Şekil-1: Olgu akış şeması ve 1 aylık MACE dağılım şeması

Tablo 5: Cinsiyete göre AMI, 1 aylık mortalite ve MACE parametrelerinin değerlendirilmesi

		Cinsiyet		p
		Kadın	Erkek	
		n (%)	n (%)	
AMI	Yok	250 (%88)	186 (%80,9)	¹ 0,024*
	Var	34 (%12)	44 (%19,1)	
1 aylık mortalite	Exitus değil	279 (%98,2)	227 (%98,7)	² 0,737
	Exitus	5 (%1,8)	3 (%1,3)	
MACE	Yok	247 (%87,0)	185 (%80,4)	² 0,045*
	Var	37 (%13,0)	45 (%19,6)	

¹Ki-kare test

²Fisher's exact test

*p<0.05

Kadınların %12'inde (n: 34) ve erkeklerin %19.1'inde (n: 44) AMI görülmekte olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadığı tespit edildi (p:0.024; p<0.05).

Kadınlar ve erkekler arasında 1 aylık mortalite görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadığı tespit edildi (p>0.05).

Erkeklerde MACE görülme oranı (%19.6), kadınlardan (%13) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu görüldü (p:0.045; p<0.05).

Tablo 6: HEART skor grupları arasında AMI, 1 aylık mortalite ve MACE parametrelerinin değerlendirilmesi

		HEART skor			p
		Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk	
		n (%)	n (%)	n (%)	
Cinsiyet	Kadın	174 (%54,5)	77 (%55,8)	33 (%57,9)	¹ 0,886
	Erkek	145 (%45,5)	61 (%44,2)	24 (%42,1)	
AMI	Yok	309 (%96,9)	105 (%76,1)	22 (%38,6)	¹ 0,000*
	Var	10 (%3,1)	33 (%23,9)	35 (%61,4)	
1 aylık mortalite	Exitus değil	318 (%99,7)	134 (%97,1)	54 (%94,7)	² 0,003*
	Exitus	1 (%0,3)	4 (%2,9)	3 (%5,3)	
MACE	Yok	308 (%96,6)	103 (%74,6)	21 (%36,8)	² 0,000*
	Var	11 (%3,4)	35 (%25,4)	36 (%63,2)	

¹Ki-kare test

²Fisher FreemanHalton test

*p<0.05

Düşük riskli grubun %3.1'inde (n: 10), orta riskli grubun %23.9'unda (n: 33) ve yüksek riskli grubun %61.4'ünde (n: 35) AMI olduğu görüldü ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu tespit edildi (p<0.05).

Yüksek riskli gruptaki AMI oranı, düşük ve orta risk gruplarından anlamlı şekilde yüksekti ($p<0.05$). Orta riskli gruptaki AMI oranı, düşük risk gruplarından anlamlı şekilde yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Düşük riskli grubun %0.3'ünde (n: 1), orta riskli grubun %2.9'unda (n: 4) ve yüksek riskli grubun %5.3'ünde (n: 3) exitus görüldü, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu tespit edildi ($p<0.05$). Düşük riskli gruptaki mortalite oranı, orta ve yüksek risk gruplarından anlamlı şekilde düşük olduğu görüldü ($p<0.05$).

Orta ve yüksek riskli gruptaki mortalite oranları arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Düşük riskli grubun %3.4'ünde (n: 11), orta riskli grubun %25.4'ünde (n: 35) ve yüksek riskli grubun %63.2'sinde (n: 36) MACE olduğu saptandı ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Yüksek riskli gruptaki MACE oranı, düşük ve orta risk gruplarından anlamlı şekilde yüksekti ($p<0.05$).

Orta riskli gruptaki MACE oranı, düşük risk gruplarından anlamlı şekilde yüksek olduğu saptandı ($p:0.000$; $p<0.05$).

Tablo 7: T-MACS skor grupları arasında AMI, 1 aylık mortalite ve MACE parametrelerinin değerlendirilmesi

		T-MACS skor				p
		Çok düşük risk	Düşük Risk	Orta risk	Yüksek risk	
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Cinsiyet	Kadın	111 (%51,2)	56 (%63,6)	101 (%58,7)	16 (%44,4)	¹ 0,089
	Erkek	106 (%48,8)	32 (%36,4)	71 (%41,3)	20 (%55,6)	
AMI	Yok	212 (%97,7)	83 (%94,3)	138 (%80,2)	2 (%5,6)	¹ 0,000*
	Var	5 (%2,3)	5 (%5,7)	34 (%19,8)	34 (%94,4)	
1 aylık mortalite	Exitus değil	217 (%100)	87 (%98,9)	167 (%97,1)	34 (%94,4)	² 0,008*
	Exitus	0 (%0)	1 (%1,1)	5 (%2,9)	2 (%5,6)	
MACE	Yok	212 (%97,7)	82 (%92,3)	136 (%79,1)	1 (%2,8)	¹ 0,000*
	Var	5 (%2,3)	6 (%6,8)	36 (%20,9)	35 (%97,2)	

¹Ki-kare test ²Fisher FreemanHalton test * $p<0.05$

T-MACS skor grupları arasında cinsiyet dağılım oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Çok düşük riskli grubun %2.3'ünde (n: 5), düşük riskli grubun %5.7'sinde (n: 5), orta riskli grubun %19.8'inde (n: 34) ve yüksek riskli grubun %94.4'ünde (n: 34) AMI görülmekte olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görüldü ($p=0.001$; $p<0.05$).

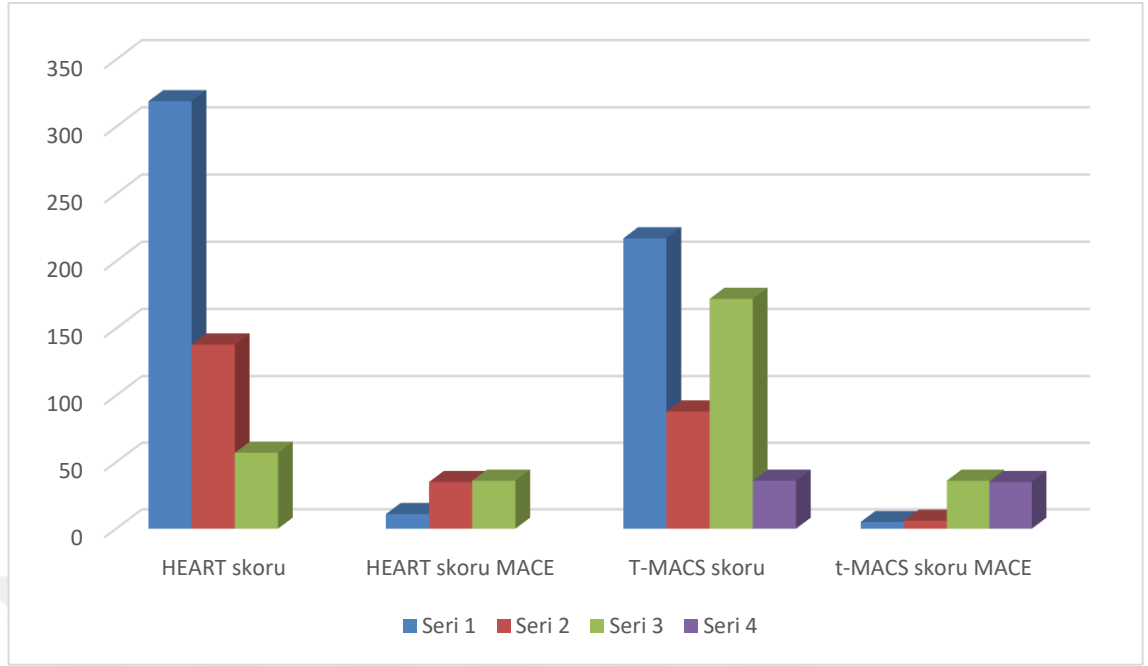
Yüksek riskli gruptaki AMI oranı, çok düşük, düşük ve orta risk gruplarından anlamlı şekilde yüksek olduğu saptandı ($p<0.05$). Orta riskli gruptaki AMI oranı, çok düşük ve düşük risk gruplarından anlamlı şekilde yüksekti ($p<0.05$). Çok düşük ve düşük risk gruplarının AMI görülme oranları arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Çok düşük riskli grubun %0'ında (n: 0), düşük riskli grubun %1.1'inde (n: 1), orta riskli grubun %2.9'unda (n: 5) ve yüksek riskli grubun %5.6'sında (n: 2) exitus tespit edildi, aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$).

Çok düşük riskli gruptaki mortalite oranı, orta ve yüksek risk gruplarından anlamlı şekilde düşük bulundu ($p<0.05$). Diğer risk gruplarının mortalite oranları arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Çok düşük riskli grubun %2.3'ünde (n: 5), düşük riskli grubun %6.8'inde (n: 6), orta riskli grubun %20.9'unda (n: 36) ve yüksek riskli grubun %97.2'sinde (n: 35) MACE görüldüğü tespit edildi ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$).

Yüksek riskli gruptaki MACE oranı, çok düşük, düşük ve orta risk gruplarından anlamlı şekilde yüksek saptandı ($p<0.05$). Orta riskli gruptaki MACE oranı, çok düşük ve düşük risk gruplarından anlamlı şekilde yüksek saptandı ($p<0.05$). Çok düşük ve düşük risk gruplarının MACE görülme oranları arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$).



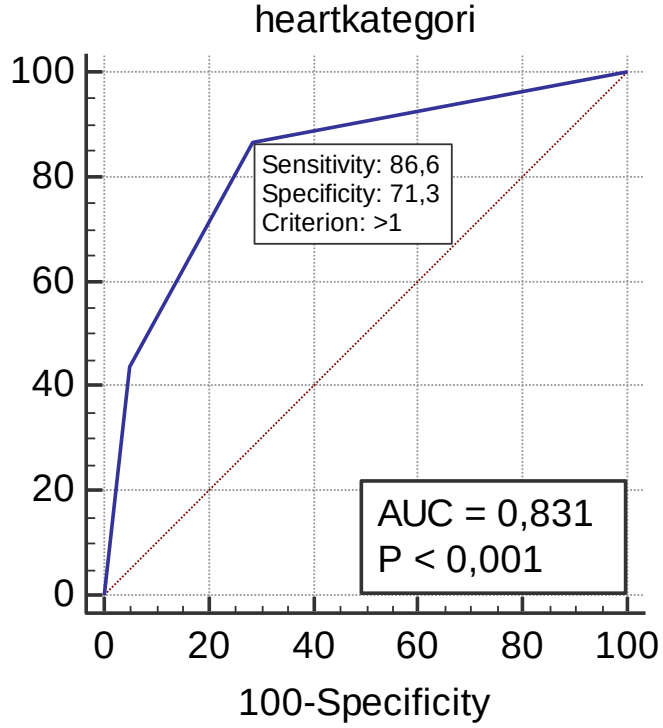
Şekil-2: Skorlama sistemleri risk gruplarına göre MACE sayıları

Tablo-8: HEART Skoru için sensitivite, spesivite, PPD, NPD değerleri

Kriter	Sensitivite	95% CI	Spesivite	95% CI	+LR	95% CI	-LR	95% CI	PPD	95% CI	NPD	95% CI
≥1	100,00	95,6 - 100,0	0,00	0,0 - 0,9	1,0	1,0 - 1,0			16,0	16,0 - 16,0		
>1	86,59	77,3 - 93,1	71,30	66,8 - 75,5	3,0	2,5 - 3,6	0,1	0,1 - 0,3	36,4	32,5 - 40,5	96,6	94,2 - 98,0
>2	43,90	33,0 - 55,3	95,14	92,7 - 97,0	9,0	5,6 - 14,6	0,5	0,5 - 0,7	63,2	51,4 - 73,5	89,9	88,1 - 91,5
>3	0,00	0,0 - 4,4	100,00	99,1 - 100,0			1,0	1,0 - 1,0			84,0	84,0 - 84,0

HEART Skoru için 1: Düşük risk, 2: Orta risk, 3: Yüksek risk

HEART skoru düşük risk için sensitivite %86,59 (%77,3-%93,1), spesivite %73 (%68,8-%75,5), PPD %16 (%32,5-%40,5), NPD %96,6 (%94,2-%98,0) olarak saptanırken HEART skoru yüksek risk için sensitivite %43,9 (%33-%55), spesivite %95,14 (%92,7-%97), PPD %63,2 (%51,4-%73,5), NPD %89,9 (%88,1-%91,5) olarak saptandı.



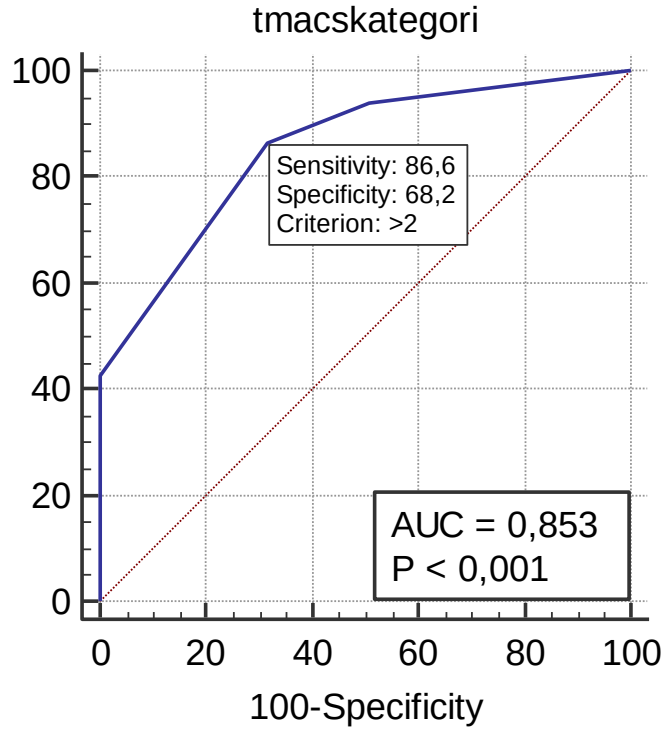
Şekil-3:HEART Skorunun 1 aylık MACE tahmini için ROC eğrisi

Tablo-9: T-MACS Skoru için sensitivite, spesifite, PPD, NPD değerleri

Kriter	senisitivite	95% CI	Spe sifite	95% CI	+L R	95% CI	- L R	95% CI	PP D	95% CI	NP D	95% CI
≥1	100,00	95,6 - 100,0	0,00	0,0 - 0,9	1,00	1,0 - 1,0			16,0	16,0 - 16,0		
>1	93,90	86,3 - 98,0	49,19	44,4 - 54,0	1,85	1,7 - 2,1	0,12	0,05 - 0,3	26,0	24,0 - 28,1	97,7	94,7 - 99,0
>2	86,59	77,3 - 93,1	68,21	63,6 - 72,6	2,72	2,3 - 3,2	0,20	0,1 - 0,3	34,1	30,6 - 37,9	96,4	93,9 - 97,9
>3	42,68	31,8 - 54,1	99,77	98,7 - 100,0	183,96	25,6 - 1324,1	0,57	0,5 - 0,7	97,2	82,9 - 99,6	90,1	88,4 - 91,7
>4	0,00	0,0 - 4,4	100,00	99,1 - 100			1,00	1,0 - 1,0			84,0	84,0 - 84,0

T-MACS skoru için 1: Çok düşük risk, 2: Düşük risk, 3: Orta risk, 4: Yüksek risk

T-MACS skoru çok düşük risk için sensitivite %93,90 (%86,3-%98,0), spesifite %49,19 (%44,4-%54,0), PPD %26 (%24-%28,1), NPD %97,7 (%94,7-%99,0) olarak saptanırken T-MACS skoru yüksek risk için sensitivite %42,68 (%31,8-%54,1), spesifite%99,7 (%98,7-%100), PPD %97,2 (%82,9-%99,6), NPD %90,1 (%88,4-%91,7) olarak saptandı.



Şekil-4:T-MACS Skorunun 1 aylık MACE tahmini için ROC eğrisi

5.TARTIŞMA

İskemik kalp hastalığı dünya genelinde en yaygın ölüm sebebidir ve sıklığı giderek artmaktadır. Ancak Avrupa’da son üç dekatta iskemik kalp hastalığı mortalitesinde giderek azalma görülmektedir (150). Ülkeler arasında büyük farklılıklar olsa da yıllık 1,8 milyon ölüme ve %20 mortaliteye sahiptir (151).Göreceli olarak STEMI insidansı düşerken NSTEMI insidansı giderek artış göstermektedir(152, 153). Avrupa’da muhtemelen en kapsamlı STEMI kayıtları olan İsveç’deki kayıtlarda, 2015 yılında STEMI ortalama olarak 100.000 kişide 58 olarak bulunmuş (154). Diğer Avrupa ülkelerinde insidansı ortalama olarak 100.000 kişide 43 ile 144 arasında değişmektedir (155). Benzer olarak Amerika’da STEMI oranları 1999 yılında ortalama olarak 100.000’de 133 den 2008 yılında 100.000 kişide 50’e düşmüş ancak NSTEMI oranları giderek artış göstermektedir (156). Akut koroner sendromlu hastaların erken tanı konması ve tedavilerinin başlanması mortalite üzerine etkilidir. Bundan dolayı iskemik kalp hastalıklarının mortalitesini azaltmak amacıyla hastanın erken tanı ve tedavisi önem kazanmıştır. Göğüs ağrısı ile gelen hastada tek veya seri EKG çekimleri ile kolay bir şekilde STEMI tanısı konabilmekte fakat NSTEMI şüpheli olguları diğer ölümcül olmayan göğüs ağrısı yapabilen sebeplerden ayırmakta zorluklar yaşanabilmektedir. Bu global sorunu aşabilmek için kılavuzlarda çeşitli skorlama sistemlerinin kullanılması önerilmiştir (9).

Yaş, akut koroner sendrom gelişiminde bilinen bağımsız bir risk faktörüdür. Küresel koroner olaylar kayıt defterinde (GRACE) yaş, akut koroner sendromların tamamında hastane içi mortalitesindeki en önemli bağımsız prognostik faktör olarak bulunmuş ve her 10 yılda %1,7 artış gösterdiği saptanmıştır (175, 176). Akut koroner sendrom riski yaş ile doğru orantılı olarak artış gösterir. Kalp krizi riskinde; 4. dekattan 6. dekata doğru yaklaşık olarak beş kat artış görülmektedir.(32).

Backus ve arkadaşlarının yaptıkları acil servise göğüs ağrısı ile başvuran olgularda HEART skorunun değerinin araştırıldığı çalışmaya dahil edilen olguların yaş ortalaması 61.2 bulunurken (161), Nieuwets ve arkadaşlarının yaptıkları acil servise başvuran göğüs ağrılı olgularda TIMI ve HEART skorunun kullanımıyla elde edilecek tasarrufun değerlendirildiği çalışmada yaş ortalaması 60 (13), Mahler ve arkadaşlarının düşük riskli olguların acil servisten erken taburculuğu için

geliştirdikleri HEART Pathway skorunun etkinliğinin araştırıldığı çalışmada yaş ortalaması 53 (165), Boyd ve arkadaşlarının yaptığı acil servise göğüs ağrısı ile başvuran olguların tek troponin ile taburculuğunu araştırdıkları çalışmada 58 (13), Greenslade ve arkadaşlarının yaptıkları akut myokard infarktüs kararı vermede kullanılan skor sistemlerinin etkinliğini araştırdıkları çalışmada yaş ortalaması 57 olarak saptanmış (167). Biz çalışmamızda yaş ortalamasını 52 olarak tespit ettik. Bu bulgumuz literatürle uyumluydu.

Epidemiyolojik çalışmalarda; iskemik kalp hastalığı, kadınlarda erkeklere göre 10 yıl sonra, myokard infarktüs ise 20 yıl sonra geliştiği bulunmuş (178). Akut koroner sendromun kadınlarda menapoz sonrası belirgin artış gösterir. Her ne kadar tam mekanizması bilinmese de seksüel steroid hormonların etkili olabileceği düşünülmüştür (179). Akut koroner sendrom erkeklerde 60 yaş altındaki kadınlara nazaran dört beş kat daha fazla görülür, fakat 75 yaş sonrası akut koroner sendrom gelişme olasılığı erkeklerden daha fazladır (180). Literatür ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda akut koroner sendrom geçiren kadın olguların yaş ortalaması 76 iken, akut koroner sendrom geçiren erkek olguların yaş ortalaması 62 olarak bulundu.

Bank ve arkadaşlarının yaptığı göğüs ağrılı olgularda HEART Skorunun cinsiyet farklılıklarındaki performansını araştırdıkları çalışmalarında MACE görülme oranı erkeklerde kadınlara oranla daha fazla olarak bulunmuş (172). Literatür ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda erkeklerde MACE oranı %19,6 iken kadınlarda MACE görülme oranı %13 olarak saptandı ve erkeklerde kadınlara göre daha fazla MACE görüldüğü tespit edildi. Bank ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada kadınlarda erkeklere göre daha az akut koroner sendrom saptanmış fakat mortalite oranları arasında anlamlı bir fark bulunmamış (172). Literatür ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda da akut koroner sendrom görülme oranı görülme oranı erkeklerde %19,1 iken kadınlarda %12 olarak bulundu ve akut koroner sendrom erkeklerde anlamlı olarak yüksek saptanırken mortalite oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farkı bulunamadı.

Berger ve arkadaşlarının yaptıkları akut koroner sendromdaki mortalitenin cinsiyet ile ilişkisini araştırdıkları çalışmalarında akut koroner sendrom geçiren kadın ve erkeklerde 1 aylık mortaliteleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamış (173). Literatür ile uyumlu olarak çalışmamızda akut koroner

sendromgeçiren kadınlar ve erkekler arasında 1 aylık mortalite görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamadı ($p>0.05$).

Backus ve arkadaşlarının yaptıkları çok merkezli bir çalışmada, çalışmaya dahil edilen olguların %56,8'i erkek hasta, hastaların %43,4'ünü kadın olgular oluşturmuş (162). Backus ve arkadaşlarının göğüs ağrılı olgularda yaptıkları HEART skorunun etkinlinin değerlendirildiği prospektif doğrulama çalışmalarında çalışmaya dahil edilen olguların %57,5'i erkek, olguların %42,5'i kadın (163), Nieuwets ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarında, çalışmaya dahil edilen olguların %59'u erkek, %41'ini kadın (171), Boyd ve arkadaşlarının yaptıkları 703 çalışmada olguların %61,2 erkek, %38,8'i kadın iken (166), Greenslade ve arkadaşlarının yaptığı 1244 olgunun dahil edildiği çalışmada olguların %61,41'i erkek, olguların %38,59'u kadın hasta olarak bulunmuş. Yılmaz ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada Türkiye'deki acil servis başvurularının büyük çoğunluğunu kadın cinsiyet oluşturmaktadır (174). Avrupa ülkelerinde yapılan çalışmalarda erkek cinsiyet hakimiyeti bulunmaktayken, bizim çalışmamızda literatür ile uyumsuz olarak, 514 olgunun %44.7'si erkek, %55.3'ü kadın olarak saptandı. Bunun sebebinin diğer Avrupa ülkelerine nazaran, ülkemizde kadın hastaların hastane başvurularının erkek hastalara nazaran daha fazla olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

HEART skorum sistemi 2008 yılında Backus ve arkadaşları tarafından göğüs ağrısı ile acil servise başvuran olgu grupları için oluşturulmuş skorum sistemidir. Diğer skorum sistemlerinin aksine HEART skoru bir çalışma sonrası multivaryant regresyon analizi yapılarak oluşturulmuş bir sistem değildir. HEART skoru; uzmanlar tarafından klinik karar vermede kullanılan yöntemler ile oluşturulmuştur (161, 162). Skoru göğüs ağrısı ile başvuran olguları risk sınıflarına ayırarak, düşük riskli olan olguların erken taburcuğunu, orta ve yüksek risk olarak belirlenen gruptaki olgularında doğru takip tedavilerinin yapılmasını sağlamak amacıyla geliştirilmiştir. Böylelikle gereksiz tetkik isteminin, gereksiz hasta yatışlarının ve acil servis takiplerinin önüne geçerek hem iş gücü kaynını hem de maddi kaybın önlenmesi hedeflenmiştir (163, 164). HEART skoru 0-3 puan alan ve düşük riskli belirlenen olgular için erken taburculuk önerilirken, 4-6 puan alan ve orta riskli olarak belirlenen olgular için seri troponin testi için kan alınarak yakın takibini,

7-10 puan alan ve yüksek riskli olarak belirlenen olgular için ise akut koroner sendrom ile koroner yoğun bakımda takibini önermektedir (161, 162).

Bank ve arkadaşlarının göğüs ağrılı hastalarda HEART skorunun cinsiyet farklılıklarındaki performansını araştırdıkları çalışmalarında, HEART skoru 0-3 puan ve düşük risk olarak belirlenen olgu grubunda MACE oranı %2,1 olarak (172), Backus ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarında HEART skoru 0-3 puan alan düşük risk olarak belirlenen olgu grubunda MACE %2,5 olarak bulunurken (161), Van Den Berg ve arkadaşlarının yaptığı HEART skorunun değerlendirildiği meta analizde MACE %1,6 olarak bulunmuştur (170). Nieuwets ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarında, HEART skorundan 0-3 puan alıp düşük riskli olarak belirlenen olgularda MACE %2,3 saptanırken (13), bizim çalışmamızda HEART Skorundan 0-3 puan alan ve düşük riskli olarak belirlenen olgulardaki MACE %3,4 olarak, literatüre göre yüksek saptandı ve bu durumun; olgulara ait risk faktörleri hesaplanırken olguların kendi beyanları baz alınmasından, olguların eksik veya yanlış bilgi vermeleri, kendi hastalıkları hakkında yeterli bilgiye sahip olmamaları ve acil şartlarında yeterli düzeyde anamnez alınamamasından dolayı kaynaklandığını düşünüyoruz.

Backus ve arkadaşlarının yaptıkları göğüs ağrılı olgularda HEART Skorunun etkinliğini değerlendirdikleri çalışmada, HEART skoru 4-6 puan alan orta risk olarak belirlenen olguların %20,3'ünde (161), yine Backus ve arkadaşlarının HEART Skoru ile ilgili doğrulama çalışmasında 413 olgunun %11'inde (162), yine Backus ve arkadaşlarının daha sonraki yıllarda yaptıkları çok merkezli prospektif çalışmada 1011 olgunun %16,6'sında MACE saptanmış(163). Literatür ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda HEART skorundan 4-6 puan alan 138 olgunun %25,4'ünde MACE tespit edildi.

Backus ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarında HEART skorundan 7 ve üzeri puan alıp yüksek risk olarak belirlenen olguların %72,7'sinde MACE saptanırken (161), Yine Backus ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarında HEART Skorunun yüksek risk olarak belirlediği olguların %65,2'sinde (162), Poldervaart ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarında HEART Skorunun yüksek risk olarak belirlediği olguların %73,7'sinde (164), Nieuwets ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarında HEART Skorunda yüksek risk olarak belirlenen olguların

%63,7'sinde MACE saptanmış (13). Bizim çalışmamızda yüksek risk olarak belirlenen olguların %63,7'ünde MACE saptandı ve bu bulgumuz literatür ile uyumluydu.

T-MACS skoru 2016 yılında Boyd ve arkadaşları tarafından Birleşik Krallık'ta yapılan prospektif bir çalışma sonrası geliştirilmiştir (166, 167). T-MACS Skorunun geliştirilme amacı; artan sağlık giderlerinin önüne geçebilmek, olguların gereksiz tetkik istem ve acil serviste kalış süresini azaltmak ve yüksek riskli olarak belirlenen gruptaki olguların erken tanı ve tedavilerini sağlamak amacıyla geliştirilmiş bir skorlama sistemidir. T-MACS skoru göğüs ağrısı ile acil servise başvuran olguların akut koroner sendrom veya bir aylık MACE açısından risk durumunu belirler. 1 aylık MACE; akut myokard infarktüs, ölüm veya koroner revaskülarizasyonu içerir (166).

Hesaplanan T-MACS Skor < 2 ise çok düşük riskli olarak sınıflanır, AKS dışlanır ve erken taburculuk önerilir. Skor ≥ 2 ve 5 arası düşük risk olarak sınıflar ve 3. Saat troponin bakılmasını önerir eğer kontrol trop negatif gelirse taburculuğu önerir. Skor ≥ 5 ve %95 arası ise orta risk olarak sınıflar ve seri troponin takibi ve stres testi veya BT koroner anjio düşülmesini önerir. Skor ≥ 95 ise akut koroner sendrom düşülmesi ve akut koroner sendrom tedavisi için kardiyoloji konsültasyonunu önerir (166, 167).

Boyd ve arkadaşlarının yaptıkları ve T-MACS skorunu değerlendirdikleri çalışmasında çok düşük risk olarak belirlenen olguların %1,2'sinde MACE saptanırken; doğrulama çalışmasında çok düşük risk olarak sınıflandırılan gruptaki olguların %1'inde MACE saptanmış (166). Alghamdi ve arkadaşlarının göğüs ağrılı olgularda akut myokard infarktüs dışlamada T-MACS skorunun kullanımı ile ilgili yaptığı prospektif çok merkezli çalışmada; çok düşük risk olarak belirlenen olgu grubu içerisindeki MACE %3,8 olarak saptanırken (168); Greenslade ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli çalışmalarında çok düşük risk olarak belirlenen olgu grubu içerisindeki MACE oranı %2,4 olarak bulunmuş (167). Bizim çalışmamızda, T-MACS Skorunun çok düşük risk olarak belirlediği olguların %2,3'ünde MACE saptandı. Orjinal çalışma sahibi Boyd ve arkadaşlarının daha sonra yaptıkları çalışmada çok düşük risk olarak belirlenen grupta bir aylık MACE %1 bulunmasına rağmen daha sonra yapılan çok merkezli doğrulama çalışmalarında

bir aylık MACE %2,4-%3,8 arasında bulunmuş (166) ve bu bizim çalışmamız ile uyumludur.

Boyd ve arkadaşlarının yaptıkları göğüs ağrılı olgularda T-MACS skorunun etkinliğini değerlendirdikleri çalışmasında yüksek risk olarak belirlenen olguların %100'ünde MACE saptanırken, doğrulama çalışmasında %91,3'ünde MACE saptanmış (166). Greenslade ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise yüksek risk olarak belirlenen gruptaki olguların %76,1'inde (167), Van Den Berg ve arkadaşlarının göğüs ağrılı olgularda T-MACS skoru ile yaptıkları çalışmada yüksek risk olarak belirlenen gruptaki olguların %88,7'sinde MACE bulunmuş (169). Bizim çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak yüksek risk olarak belirlenen 36 olgunun %97,2'sinde MACE olarak bulundu.

Çalışmamızda HEART skorunun düşük risk olarak belirlediği 319 olgunun %3,4'ünde, T-MACS skorundan çok düşük risk olarak belirlediği 217 olgunun %2,3'ünde MACE saptandı. T-MACS skoru çok düşük risk için sensitivite %93,90 (%86,3-%98,0), NPD %97,7 (%94,7-%99,0), PPD %26 (%24-%28,1) olarak saptanırken, HEART skoru düşük risk için sensitivite %86,59 (%77,3-%93,1), NPD %96,6 (%94,2-%98,0), PPD %16 (%32,5-%40,5) olarak saptandı. T-MACS skoru HEART skoruna göre acil servise göğüs ağrısı ile gelen olgular içinde düşük riskli olguların belirlemede daha başarılı olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamıza HEART skorunun yüksek risk olarak belirlediği 57 olgunun %63,7'ünde, T-MACS skorunun yüksek risk olarak belirlediği 36 olgunun %97,2'sinde MACE saptandı ve T-MACS skoru yüksek risk için spesifite %99,77 (98,7-100), PPD %97,2 (%82,9-%99,6), NPD %90,1 (%88,4-%91,7) olarak saptanırken, HEART skoru yüksek risk için spesifite %95,14 (%92,7-%97), PPD %63,2 (%51,4-%73,5), NPD %89,9 (%88,1-%91,5) olarak tespit edildi. T-MACS skoru yüksek riskli olguları belirlemede HEART skoruna göre daha başarılı olduğunu düşünüyoruz.

6.SONUÇLAR

Acil servise göğüs ağrısı ile gelen hastalarda T-MACS skorunun HEART skoru ile karşılaştırdığımız çalışma, literatürdeki ilk çalışmadır.

Çalışmamıza dahil edilen 514 olgunun yaş ortalaması 52.01 ± 19.109 olarak saptanırken, olguların çoğunluğunu kadın olguların oluşturduğu tespit edildi. Toplamda 78 olguda AMI saptanıp, 50 olguya PCI, 12 olguya CABG uygulandı ve 8 olgunun exitus olduğu saptandı.

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran vakaların düşük risk (T-MACS skoru için çok düşük risk), yüksek risk ve tahmini 1 aylık MACE riskini belirlemede T-MACS skorunun HEART skorundan daha başarılı olduğunu tespit ettik.

Çalışmamızın diğer çalışmalara üstünlüğü prospektif olması ve örneklem sayısının fazla olmasıdır.

Tek merkezli ve bölgesel olması nedeniyle ülkenin tamamına genellemek için çok merkezli çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir.

7.KAYNAKLAR

1. American Heart Association [Internet]. Heart disease and stroke statistics. 2004 Update. Dallas: American Heart Association; 2003
2. http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?alt_id=1083
3. Arıcı M, Altun B, Erdem Y, Derici Ü, Nergizoğlu G, Turgan Ç. ve ark. Türk hipertansiyon prevalans çalışması özeti 1–27; 2005
4. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Avilés FF, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.
5. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000;342:1187-95.
6. Swap CJ, Nagurney JT. Value and Limitations of Chest Pain History in the Evaluation of Patients With Suspected Acute Coronary Syndromes *JAMA* 2005;294:2623-9.
7. <https://dosyasb.saglik.gov.tr/Eklenti/31096,turkcesiydijiv1pdf.pdf?0>
8. Melki D, Jernberg T. HEART score: a simple and useful tool that may lower the proportion of chest pain patients who are admitted. *Crit Pathw Cardiol.* 2013; 12(3):127-31.
9. Backus BE, Six AJ, Kelder JH, Gibler WB, Moll FL, Doevendans PA. Risk scores for patients with chest pain: Evaluation in the emergency department. *Curr Cardiol Rev.* 2011; 7(1):2-8.
10. de Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: Sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J.* 2005;26:865-
11. Yan AT, Yan RT, Tan M, Casanova A, Labinaz M, Sridhar K, et al. Risk scores for risk stratification in acute coronary syndromes: useful but simpler is not necessarily better. *Eur Heart J.* 2007; 28:1072–8.
12. Gavaghan, M. (1998). Cardiac anatomy and physiology: a review. *AORN journal*, 67(4), 800-822.
13. Nieuwets, A., Poldervaart, J. M., Reitsma, J. B., Buitendijk, S., Six, A. J., Backus, B. E., ... & Doevendans, P. A. (2016). Medical consumption compared

for TIMI and HEART score in chestpainpatients at theemergencydepartment: a retrospectivecostanalysis. *BMJ open*, 6(6), e010694.

14. K.N. Hor and A.J. Trask, CardiacAnatomy, Physiology, andPathophysiology, Encyclopedia ofCardiovascularResearchandMedicine, 10.1016/B978-0-12-809657-4.99827-2, (373-383), (2018).
15. K.N. Hor and A.J. Trask, CardiacAnatomy, Physiology, andPathophysiology, Reference Module in BiomedicalSciences, 10.1016/B978-0-12-801238-3.99827-1
16. Fuster V, Alexander WR, Q'rourke RA. Hurst's the heart (Çeviri editörü: Dr. A.M. Esen, Yayın editörü: Dr. A.N. Dursun). AND yayıncılık, 10. Baskı, 1.cilt, s.19-62, 2002.
17. Cabin, H S. The Heart and Circulation, Yale University School of Medicine Heart Book, Chapter 1, 1992.
18. Shah, S., Gnanasegaran, G., Cohon, J. S., & Buscombe, J. R. (Ed.). Integrating cardiology for nuclear medicine physicians, the heart: anatomy, *Physiology and Exercise Physiology*, Chapter 1, s. 3-23, 2009.
19. Heden, R. J. Anatomy & Physiology. OpenStax College, Chapter 19, The Cardiovascular System: The Heart, 2013.
20. Martini, F. H., Timmons, M. J., Tallitsch, R. B. Human Anatomy (8th Edition), Chapter 21, 2015.
21. Hollander JE, Diercks DB. Acut Coronary Syndromes. In: Emergency Medicine AComprehensive Study Guide. 8 ed. (Chieff Edt:Tintinalli JE) North Carolina: McGraw-Hill, 2015; Chap:49:332-49
22. Kızılkaya E. Koroner Arter Anatomisi. *Turkiye Klinikleri Journal of RadiologySpecial Topics*. 2011;4(3):7-12.
23. Li, C., Zheng, C., & Tai, C. (1995). Detection of ECG characteristic points using wavelet transforms. *IEEE Transactions on biomedical Engineering*, 42(1), 21-28.
24. Israel, S. A., Irvine, J. M., Cheng, A., Wiederhold, M. D., & Wiederhold, B. K. (2005). ECG to identify individuals. *Pattern recognition*, 38(1), 133-142.

25. Biel, L., Pettersson, O., Philipson, L., & Wide, P. (2001). ECG analysis: a new approach in human identification. *IEEE Transactions on Instrumentation and Measurement*, 50(3), 808-812.
26. TOKGÖZOĞLU, L. (2004). Akut Koroner Sendromlarda Tanım ve Risk Belirlemesi. *Turkiye Klinikleri Journal of Cardiology*, 17(2), 72-75.
27. Ceylan Y, Kaya Y, Tuncer M. Akut Koroner Sendrom Kliniği ile Başvuran Hastalarda Koroner Arter Hastalığı Risk Faktörleri. *Van Tıp Dergisi*. 2011;18(3):147-54.
28. AKDESCKK grubu 2013 ESC Kararlı Koroner Arter Hastalığı Yönetimi Kılavuzu. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2014; 42(4): 73-134. .
29. Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., & White, H. D. (2018). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Journal of the American College of Cardiology*, 72(18), 2231-2264.
30. Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., & White, H. D. (2018). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Journal of the American College of Cardiology*, 72(18), 2231-2264.
31. Kiani, F., Hesabi, N., &Arbabisarjou, A. (2016). Assessment of risk factors in atientswithmyocardialinfarction. *Global journal of healthscience*, 8(1), 255.
32. Akyol G. Kan Damarları. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V, editors. Çeviri Editörü:Çevikbaş U. Basic pathology, temel patoloji. Altıncı Edisyon. Philadelphia: WB Saunders, 284–8:2000.
33. Awtry EH, Loscalzo J. Koroner Kalp Hastalığı. Andreoli TE, Carpenter CCJ, Griggs RC, Loscalzo J, editors. Çeviri Editörü: Çavuşoğlu H. Cecil Essentials of Medicine Türkçesi. Beşinci Edisyon. Philadelphia: WB Saundres, 79; 2001
34. Sivaraman, V.,Hausenloy, D. J., Wynne, A. M., &Yellon, D. M. (2010). Preconditioningthediabetichumanmyocardium. *Journal of cellularandmolecularmedicine*, 14(6b), 1740-1746.)
35. Androulakis, A. E., Andrikopoulos, G. K., Richter, D. J., Tentolouris, C. A., Avgeropoulou, C. C., Adamopoulos, D. A., and Gialafos, J. E. The role of carotid atherosclerosis in the distinction between ischaemic and non-ischaemic cardiomyopathy. *European heart journal*, 21(11), 919-926; 2000.

36. Yusuf, S., Hawken, S., Ôunpuu, S., Dans, T., Avezum, A., Lanas, F., and Lisheng, L. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*, 364:937–952; 2004
37. Tokgözoğlu L. Aterosklerozda patoloji ve patogenezi. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Dergisi*; 29–37; 2000.
38. Raines EW, Ross R. Smooth muscle cells and the pathogenesis the lesions of atherosclerosis. *Heart* 69:30–7; 1993
39. Ellingsen, Hjerkin, &Arnesen, 2006; Baxter, A. J.,Coyne, T., &McClintock, C. (2006). Dietary patterns and metabolic syndrome-a review of epidemiologic evidence. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*, 15(2)
40. Coşkun Y, Bayraktaroğlu Z. Coronary risk factors in Turkish school children-report of a pilot study. *Acta Paediatr*, 86:187–91; 1997
41. Arıcı M, Altun B, Erdem Y, Derici Ü, Nergizoğlu G, Turgan Ç. ve ark. Türk hipertansiyon prevalans çalışması özeti 1–27; 2005
42. Gök H. Akut Miyokard İnfarktüsü. *Klinik Kardiyoloji İkinci baskı*, İstanbul, 273-321; 2002.
43. Neal WA. Disorders of lipoproteins metabolism and transport. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics* 18th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier. p.558, 2007
44. Melanson KJ, McInnis KJ, Rippe JM, Blackburn G, Wilson PF. Obesity and cardiovascular disease risk: research update. *Cardiol Rew*, 9:202–7; 2001
45. Hubert HM, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity is an independent risk factor for coronary artery disease: the framingham study: a 26 years follow up participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*, 67:968–977; 1983
46. K. Thygesen, J.S. Alpert, A.S. Jaffe, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1581-1598
47. J. Perk, G. De Backer, H. Gohlke, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by

- representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012;33:1635-1701
48. Mehta S, Kleiman N. Unstable Angina and Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction(Acute Coronary Syndromes); in Rosendorff C.(ed.) *Essential Cardiology: Principles and Practice*, 3th Ed.; Springer New York; 2013; pp:439-457.
 49. Gibson RS. Non-Q-Wave myocardial infarction: Diagnosis prognosis, and management. *Curr Probl Cardiol*. 1988, 13:9-71.
 50. Willich SN, Stone PH, Muller JE, Tofler GH, Crowder J, Parker C, *et al.* :High risk subgroups of patients with non-Q-wave myocardial infarction based on direction and severity of ST segment deviation. *Am J Heart J* 1987, 114:1110-8.
 51. Brooks N. Hackett D, Dargie H, Birkhead J, Henderson R, Hobbs R, *et al.*: Guideline for the management of patients with ACS without persistant ECG ST segment elevation. *Heart* 2001; 85: 133-42.
 52. Yusuf S, Flather M, Pouge J, Hunt D, Varigos J, Piegas L *et al.*: Variations between countries in invasive cardiac procedures and outcomes in patients with suspected unstable angina or myocardial infarction without initial ST elevation. OASIS (Organisation to Assess Strategies for Ischaemic Syndromes) Registry Investigators. *Lancet* 1998, 352:507-14.
 53. TIMI IIIB Investigators: Braunwald E, Brown BG, Cannon CD, Chaitman B, Cohen LE, Desvigne-Nickens P, *et al.*: Effects of tissue plasminogen activator 73 and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB trial thrombolysis in myocardial ischemia. *Circulation* 1994, 89:1545-56.
 54. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology, ESC Guideline
 55. Cardiology, P.G. Steg, S.K. James, *et al.* ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment, elevation. *Eur Heart J*. 2012;33:2569-2619 American College of Emergency P, Society for Cardiovascular A, Interventions, *et al.* 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the

- American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:e78-e140
56. E.A. Amsterdam, N.K. Wenger, R.G. Brindis, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130:2354-2394
 57. E.A. Amsterdam, N.K. Wenger, R.G. Brindis, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:e139-e228
 58. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al.. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non ST-Elevation Myocardial Infarction).*Circulation*. 2007; 116:e148–304.AbstractGoogle Scholar
 59. Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, et al.. Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow.*Am Heart J*. 2009; 158:371–7.CrossrefMedlineGoogle Scholar
-
60. Cabello JB, Burls A, Emparanza JJ, et al.. Oxygen therapy for acute myocardial infarction.*Cochrane Database Syst Rev*. 2010:CD007160.MedlineGoogle Scholar
 61. Moradkhan R, Sinoway LI. Revisiting the role of oxygen therapy in cardiac patients.*J Am Coll Cardiol*. 2010; 56:1013–6.CrossrefMedlineGoogle Scholar
 62. Meine TJ, Roe MT, Chen AY, et al.. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative.*Am Heart J*. 2005; 149:1043–9.CrossrefMedlineGoogle Scholar

-
63. Iakobishvili Z, Cohen E, Garty M, et al.. Use of intravenous morphine for acute decompensated heart failure in patients with and without acute coronary syndromes. *Acute Card Care*. 2011; 13:76–80. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)
64. Gislason GH, Jacobsen S, Rasmussen JN, et al.. Risk of death or reinfarction associated with the use of selective cyclooxygenase-2 inhibitors and nonselective nonsteroidal antiinflammatory drugs after acute myocardial infarction. *Circulation*. 2006; 113:2906–13. [Link](#) [Google Scholar](#)
65. Kearney PM, Baigent C, Godwin J, et al.. Do selective cyclo-oxygenase-2 inhibitors and traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs increase the risk of atherothrombosis? Meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2006; 332:1302–8. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)
66. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, et al.. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. *Emerg Med J*. 2008; 25:205–9. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)
67. Baigent C, Blackwell L, Collins R, et al.. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2009; 373:1849–60. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)
68. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al.. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001; 345:494–502. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)
69. Mahaffey KW, Wojdyla DM, Carroll K, et al.. Ticagrelor compared with clopidogrel by geographic region in the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. *Circulation*. 2011; 124:544–54. [Link](#) [Google Scholar](#)
70. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*. 1996; 348:1329–39. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)
71. Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S, et al.. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2010; 363:930–42. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)

-
72. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al.. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009; 361:1045–57. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)
73. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, et al.. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *Lancet*. 2010; 376:1233–43. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)
74. James SK, Roe MT, Cannon CP, et al.. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes intended for non-invasive management: substudy from prospective randomised PLATelet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial. *BMJ*. 2011; 342:d3527. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)
75. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al.. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007; 357:2001–15. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)
76. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al.. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med*. 1997; 337:447–52. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)
77. Morrow DA, Antman EM, Giugliano RP, et al.. A simple risk index for rapid initial triage of patients with ST-elevation myocardial infarction: an InTIME II substudy. *Lancet*. 2001; 358:1571–5. [Crossref](#) [Medline](#) [Google Scholar](#)
78. Giugliano RP, Braunwald E. The year in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 46:906–19.
79. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, et al.. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation*. 1999; 100:1593–601.
80. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, et al.. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary

syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA*. 2004; 292:45–54. MedlineGoogle Scholar

81. Farquhar H, Weatherall M, Wijesinghe M, et al.. Systematic review of studies of the effect of hyperoxia on coronary blood flow. *Am Heart J*. 2009; 158:371–7.
82. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, et al.. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010:CD007160.
83. de Torbal A, Boersma E, Kors JA, van Herpen G, Deckers JW, van der Kuip DA, Stricker BH, Hofman A, Witteman JC. Incidence of recognized and unrecognized myocardial infarction in men and women aged 55 and older: the Rotterdam Study. *Eur Heart J* 2006;27(6):729–736.
84. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, Writing Group on the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction, Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Katus HA, Apple FS, Lindahl B, Morrow DA, Chaitman BA, Clemmensen PM, Johanson P, Hod H, Underwood R, Bax JJ, Bonow RO, Pinto F, Gibbons RJ, Fox KA, Atar D, Newby LK, Galvani M, Hamm CW, Uretsky BF, Steg PG, Wijns W, Bassand JP, Menasche P, Ravkilde J, Ohman EM, Antman EM, Wallentin LC, Armstrong PW, Simoons ML, Januzzi JL, Nieminen MS, Gheorghiade M, Filippatos G, Luepker RV, Fortmann SP, Rosamond WD, Levy D, Wood D, Smith SC, Hu D, Lopez-Sendon JL, Robertson RM, Weaver D, Tendera M, Bove AA, Parkhomenko AN, Vasilieva EJ, Mendis S, ESC Committee for Practice Guidelines. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33(20):2551–2567.
85. ZERABA W, MOSS AJ, RAUBERTAS RF. Risk of subsequent cardiac events in table convalescing patients after first non-Q wave and Q wave myocardial infarction: The limited role of non-invasive testing. *Coronary Artery Disease*, 1994; 5:1009-18.
86. Rokos IC, Farkouh ME, Reiffel J, Dressler O, Mehran R, Stone GW. Correlation between index electrocardiographic patterns and pre-intervention

- angiographic findings: insights from the HORIZONS-AMI trial. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012;79(7):1092–1098.
87. Stribling WK, Kontos MC, Abbate A, Cooke R, Vetrovec GW, Dai D, Honeycutt E, Wang TY, Lotun K. Left circumflex occlusion in acute myocardial infarction (from the National Cardiovascular Data Registry). *Am J Cardiol* 2011;108(7):959–963.
 88. Dixon WC, 4th, Wang TY, Dai D, Shunk KA, Peterson ED, Roe MT. Anatomic distribution of the culprit lesion in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention: findings from the National Cardiovascular Data Registry. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(16):1347–1348.
 89. Wang TY, Zhang M, Fu Y, Armstrong PW, Newby LK, Gibson CM, Moliterno DJ, Van de Werf F, White HD, Harrington RA, Roe MT. Incidence, distribution, and prognostic impact of occluded culprit arteries among patients with non-ST elevation acute coronary syndromes undergoing diagnostic angiography. *Am Heart J* 2009;157(4):716–723.
 90. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, and V3. *J Am Coll Cardiol* 1985;6(6):1273–1279.
 91. Shlipak MG, Lyons WL, Go AS, Chou TM, Evans GT, Browner WS. Should the electrocardiogram be used to guide therapy for patients with left bundle branch block and suspected myocardial infarction? *JAMA* 1999;281(8):714–719.
 92. Lopes RD, Siha H, Fu Y, Mehta RH, Patel MR, Armstrong PW, Granger CB. Diagnosing acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *Am J Cardiol* 2011;108(6):782–788.
 93. Chang AM, Shofer FS, Tabas JA, Magid DJ, McCusker CM, Hollander JE. Lack of association between left bundle-branch block and acute myocardial infarction in symptomatic ED patients. *Am J Emerg Med* 2009;27(8):916–921.
 94. Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, Sikora J, Kubica JM, Sroka WD, Stankowska K, Buszko K, Navarese EP, Jilma B, Siller-Matula JM, Marszall

- MP, Rosc D, Kozinski M. Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled IMPRESSION trial. *Eur Heart J* 2016;37(3):245–252.
95. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, Cameron P, Barger B, Ellims AH, Taylor AJ, Meredith IT, Kaye DM. Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2015;131(24):2143–2150.
 96. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;8:CD007160.
 97. Hobl EL, Stimpfl T, Ebner J, Schoergenhofer C, Derhaschnig U, Sunder-Plassmann R, Jilma-Stohlawetz P, Mannhalter C, Posch M, Jilma B. Morphine decreases clopidogrel concentrations and effects: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol* 2014;63(7):630–635.
 98. Parodi G, Bellandi B, Xanthopoulou I, Capranzano P, Capodanno D, Valenti R, Stavrou K, Migliorini A, Antonucci D, Tamburino C, Alexopoulos D. Morphine is associated with a delayed activity of oral antiplatelet agents in patients with ST-elevation acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2015;8(1):e001593.
 99. Garot P, Lefevre T, Eltchaninoff H, Morice MC, Tamion F, Abry B, Lesault PF, Le Tarnec JY, Pouges C, Margenet A, Monchi M, Laurent I, Dumas P, Garot J, Louvard Y. Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2007;115(11):1354–1362.
 100. Kern KB, Rahman O. Emergent percutaneous coronary intervention for resuscitated victims of out-of-hospital cardiac arrest. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;75(4):616–624.
 101. Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, Monchi M, Weber SN, Dhainaut JF, Carli P. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336(23):1629–1633.
 102. Dumas F, Cariou A, Manzo-Silberman S, Grimaldi D, Vivien B, Rosencher J, Empana JP, Carli P, Mira JP, Jouven X, Spaulding C. Immediate percutaneous coronary intervention is associated with better survival after out-

- of-hospital cardiac arrest: insights from the PROCAT (Parisian Region Out of hospital Cardiac Arrest) registry. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3(3):200–207.
103. Noc M, Fajadet J, Lassen JF, Kala P, MacCarthy P, Olivecrona GK, Windecker S, Spaulding C, European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions, Stent for Life Group. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)/Stent for Life (SFL) groups. *EuroIntervention* 2014;10(1):31–37.
 104. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, Perkins GD, Soar J, Truhlar A, Wyllie J, Zideman DA. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation* 2015;95:1–80.
 105. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002;346(8):549–556.
 106. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, Smith K. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346(8):557–563.
 107. Nikolaou NI, Welsford M, Beygui F, Bossaert L, Ghaemmaghami C, Nonogi H, O'Connor RE, Pichel DR, Scott T, Walters DL, Woolfrey KG. Part 5: Acute coronary syndromes: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2015;95:e121–e146.
 108. Belliard G, Catez E, Charron C, Caille V, Aegerter P, Dubourg O, Jardin F, Vieillard-Baron A. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation* 2007;75(2):252–259.
 109. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, Horn J, Hovdenes J, Kjaergaard J, Kuiper M, Pellis T, Stammet P, Wanscher M, Wise MP, Aneman A, Al-Subaie N, Boesgaard S, Bro-Jeppesen J, Brunetti I, Bugge JF, Hingston CD, Juffermans NP, Koopmans M, Kober L, Langorgren J, Lilja G, Moller JE, Rundgren M, Rylander C, Smid O, Werer C, Winkel P, Friberg H, TTM Trial Investigators. Targeted temperature management at 33 degrees C

- versus 36degrees C after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2013;369(23):2197–2206.
110. Vaahersalo J, Hiltunen P, Tiainen M, Oksanen T, Kaukonen KM, Kurola J, Ruokonen E, Tenhunen J, Ala-Kokko T, Lund V, Reinikainen M, Kiviniemi O, Silvast T, Kuisma M, Varpula T, Pettila V. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest in Finnish intensive care units: the FINNRESUSCI study. *Intensive Care Med* 2013;39(5):826–837.
 111. Penela D, Magaldi M, Fontanals J, Martin V, Regueiro A, Ortiz JT, Bosch X, Sabate M, Heras M. Hypothermia in acute coronary syndrome: brain salvage versus stent thrombosis? *J Am Coll Cardiol* 2013;61(6):686–687.
 112. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, Leizorovicz A, Touboul P, CAPTIM Investigators. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation* 2003;108(23):2851–2856.
 113. Bonnefoy E, Steg PG, Bouitrie F, Dubien PY, Lapostolle F, Roncalli J, Dissait F, Vanzetto G, Leizorowicz A, Kirkorian G, Mercier C, McFadden EP, Touboul P. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J* 2009;30(13):1598–1606.
 114. Danchin N, Coste P, Ferrieres J, Steg PG, Cottin Y, Blanchard D, Belle L, Ritz B, Kirkorian G, Angioi M, Sans P, Charbonnier B, Eltchaninoff H, Gueret P, Khalife K, Asseman P, Puel J, Goldstein P, Cambou JP, Simon T, FAST-MI Investigators. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation acute myocardial infarction: Data from the French registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation* 2008;118(3):268–276.
 115. Boersma E, Primary Coronary Angioplasty vs Thrombolysis Group. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 2006;27(7):779–788.

116. Boersma E, Maas ACP, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996;348(9030):771–775.
117. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, Cutlip DE, Bates ER, Frederick PD, Miller DP, Carrozza JP, Antman EM, Cannon CP, Gibson CM. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation* 2006;114(19):2019–2025.
118. Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, Kirtane AJ, Ullman E, Dejam A, Miller DP, Henry TD, Gibson CM, National Registry of Myocardial Infarction Investigators. Benefit of transferring ST-segment-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of onsite fibrinolytic declines as delays increase. *Circulation* 2011;124(23):2512–2521.
119. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, Sulimov V, Rosell Ortiz F, Ostojic M, Welsh RC, Carvalho AC, Nanas J, Arntz HR, Halvorsen S, Huber K, Grajek S, Fresco C, Bluhmki E, Regelin A, Vandenberghe K, Bogaerts K, Van de Werf F, STREAM Investigative Team. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;368(15):1379–1387.
120. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, Di Mario C, Dickstein K, Ducrocq G, Fernandez-Aviles F, Gershlick AH, Giannuzzi P, Halvorsen S, Huber K, Juni P, Kastrati A, Knuuti J, Lenzen MJ, Mahaffey KW, Valgimigli M, van't Hof A, Widimsky P, Zahger D. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33(20):2569–2619.
121. Nordmann AJ, Hengstler P, Harr T, Young J, Bucher HC. Clinical outcomes of primary stenting versus balloon angioplasty in patients with myocardial infarction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004;116(4):253–262.

122. Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Griffin JJ, Guagliumi G, Stuckey T, Turco M, Carroll JD, Rutherford BD, Lansky AJ, Controlled Abciximab and Device investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Investigators. comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;346(13):957–966.
123. Frobert O, Lagerqvist B, Olivecrona GK, Omerovic E, Gudnason T, Maeng M, Aasa M, Angeras O, Calais F, Danielewicz M, Erlinge D, Hellsten L, Jensen U, Johansson AC, Karegren A, Nilsson J, Robertson L, Sandhall L, Sjogren I, Ostlund O, Harnek J, James SK, TASTE Trial. Thrombus aspiration during ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;369(17):1587–1597.
124. Lagerqvist B, Frobert O, Olivecrona GK, Gudnason T, Maeng M, Alstrom P, Andersson J, Calais F, Carlsson J, Collste O, Gotberg M, Hardhammar P, Ioanes D, Kallryd A, Linder R, Lundin A, Odenstedt J, Omerovic E, Puskar V, Todt T, Zeller E, Ostlund O, James SK. Outcomes 1 year after thrombus aspiration for myocardial infarction. *N Engl J Med* 2014;371(12):1111–1120.
125. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, Meeks B, Pogue J, Rokoss MJ, Kedev S, Thabane L, Stankovic G, Moreno R, Gershlick A, Chowdhary S, Lavi S, Niemela K, Steg PG, Bernat I, Xu Y, Cantor WJ, Overgaard CB, Naber CK, Cheema AN, Welsh RC, Bertrand OF, Avezum A, Bhindi R, Pancholy S, Rao SV, Natarajan MK, ten Berg JM, Shestakovska O, Gao P, Widimsky P, Dzavik V, TOTAL Investigators. Randomized trial of primary PCI with or without routine manual thrombectomy. *N Engl J Med* 2015;372(15):1389–1398.
126. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, Rokoss MJ, Gao P, Meeks B, Kedev S, Stankovic G, Moreno R, Gershlick A, Chowdhary S, Lavi S, Niemela K, Bernat I, Cantor WJ, Cheema AN, Steg PG, Welsh RC, Sheth T, Bertrand OF, Avezum A, Bhindi R, Natarajan MK, Horak D, Leung RC, Kassam S, Rao SV, El-Omar M, Mehta SR, Velianou JL, Pancholy S, Dzavik V, TOTAL Investigators. Outcomes after thrombus aspiration for ST elevation myocardial infarction: 1-year follow-up of the prospective randomised TOTAL trial. *Lancet* 2016;387(10014):127–135.

127. Sorajja P, Gersh BJ, Cox DA, McLaughlin MG, Zimetbaum P, Costantini C, Stuckey T, Tchong JE, Mehran R, Lansky AJ, Grines CL, Stone GW. Impact of multivessel disease on reperfusion success and clinical outcomes in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2007;28(14):1709–1716.
128. Dziewierz A, Siudak Z, Rakowski T, Zasada W, Dubiel JS, Dudek D. Impact of multivessel coronary artery disease and noninfarct-related artery revascularization on outcome of patients with ST-elevation myocardial infarction transferred for primary percutaneous coronary intervention (from the EUROTRANSFER Registry). *Am J Cardiol* 2010;106(3):342–347.
129. Cavender MA, Milford-Beland S, Roe MT, Peterson ED, Weintraub WS, Rao SV. Prevalence, predictors, and in-hospital outcomes of non-infarct artery intervention during primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction (from the National Cardiovascular Data Registry). *Am J Cardiol* 2009;104(4):507–513.
130. Hannan EL, Samadashvili Z, Walford G, Holmes DR, Jr, Jacobs AK, Stamato NJ, Venditti FJ, Sharma S, King SB, 3rd. Culprit vessel percutaneous coronary intervention versus multivessel and staged percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction patients with multivessel disease. *JACC Cardiovasc Interv* 2010;3(1):22–31.
131. Wald DS, Morris JK, Wald NJ, Chase AJ, Edwards RJ, Hughes LO, Berry C, Oldroyd KG, PRAMI Investigators. Randomized trial of preventive angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med* 2013;369(12):1115–1123.
132. Gershlick AH, Khan JN, Kelly DJ, Greenwood JP, Sasikaran T, Curzen N, Blackman DJ, Dalby M, Fairbrother KL, Banya W, Wang D, Flather M, Hetherington SL, Kelion AD, Talwar S, Gunning M, Hall R, Swanton H, McCann GP. Randomized trial of complete versus lesion-only revascularization in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for STEMI and multivessel disease: the CvLPRIT trial. *J Am Coll Cardiol* 2015;65(10):963–972.
133. Engstrom T, Kelbaek H, Helqvist S, Hofsten DE, Klovgaard L, Holmvang L, Jorgensen E, Pedersen F, Saunamaki K, Clemmensen P, De Backer O,

- Ravkilde J, Tilsted HH, Villadsen AB, Aaroe J, Jensen SE, Raungaard B, Kober L, DANAMI-3-PRIMULTI Investigators. Complete revascularisation versus treatment of the culprit lesion only in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease (DANAMI-3-PRIMULTI): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386(9994):665–671.
134. Smits PC, Abdel-Wahab M, Neumann FJ, Boxma-de Klerk BM, Lunde K, Schotborgh CE, Piroth Z, Horak D, Wlodarczak A, Ong PJ, Hambrecht R, Angeras O, Richardt G, Omerovic E, Compare-Acute Investigators. Fractional flow reserve-guided multivessel angioplasty in myocardial infarction. *N Engl J Med* 2017;376(13):1234–1244.
 135. Moreno R, Mehta SR. Nonculprit vessel intervention: let's COMPLETE the evidence. *Rev Esp Cardiol (English Ed)* 2017;70:418–420.
 136. Bangalore S, Toklu B, Wetterslev J. Complete versus culprit-only revascularization for ST-segment-elevation myocardial infarction and multivessel disease: a meta-analysis and trial sequential analysis of randomized trials. *Circ Cardiovasc Interv* 2015;8(4):e002142.
 137. Zeymer U, Hohlfield T, Vom Dahl J, Erbel R, Munzel T, Zahn R, Roitenberg A, Breitenstein S, Pap AF, Trenk D. Prospective, randomised trial of the time-dependent antiplatelet effects of 500 mg and 250 mg acetylsalicylic acid i. v. And 300 mg p. o. in ACS (ACUTE). *Thromb Haemost* 2017;117(3):625–635.
 138. Antithrombotic Trialists Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, Buring J, Hennekens C, Kearney P, Meade T, Patrono C, Roncaglioni MC, Zanchetti A. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009;373(9678):1849–1860.
 139. CURRENT-OASIS 7 Investigators, Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S, Diaz R, Eikelboom JW, Fox KA, Granger CB, Jolly S, Joyner CD, Rupprecht HJ, Widimsky P, Afzal R, Pogue J, Yusuf S. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2010;363(10):930–942.
 140. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, Neumann FJ, Ardissino D, De Servi S, Murphy SA, Riesmeyer J,

- Weerakkody G, Gibson CM, Antman EM, TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357(20):2001–2015.
141. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, HorrowJ, Husted S, James S, Katus H, Mahaffey KW, Scirica BM, Skene A, Steg PG, Storey RF, Harrington RA, PLATO Investigators Freij A, Thorsen M. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361(11):1045–1057.
 142. Roe MT, Armstrong PW, Fox KA, White HD, Prabhakaran D, Goodman SG, Cornel JH, Bhatt DL, Clemmensen P, Martinez F, Ardissino D, Nicolau JC, Boden WE, Gurbel PA, Ruzyllo W, Dalby AJ, McGuire DK, Leiva-Pons JL, Parkhomenko A, Gottlieb S, Topacio GO, Hamm C, Pavlides G, Goudev AR, Oto A, Tseng CD, Merkely B, Gasparovic V, Corbalan R, Cinteza M, McLendon RC, Winters KJ, Brown EB, Lokhnygina Y, Aylward PE, Huber K, Hochman JS, Ohman EM, TRILOGY ACS Investigators. Prasugrel versus clopidogrel for acute coronary syndromes without revascularization. *N Engl J Med* 2012;367(14):1297–1309.
 143. Storey RF, Becker RC, Harrington RA, Husted S, James SK, Cools F, Steg PG, Khurmi NS, Emanuelsson H, Cooper A, Cairns R, Cannon CP, Wallentin L. Characterization of dyspnoea in PLATO study patients treated with ticagrelor or clopidogrel and its association with clinical outcomes. *Eur Heart J* 2011;32(23):2945–2953
 144. Jolly SS, Cairns JA, Yusuf S, Rokoss MJ, Gao P, Meeks B, Kedev S, Stankovic G, Moreno R, Gershlick A, Chowdhary S, Lavi S, Niemela K, Bernat I, Cantor WJ, Cheema AN, Steg PG, Welsh RC, Sheth T, Bertrand OF, Avezum A, Bhindi R, Natarajan MK, Horak D, Leung RC, Kassam S, Rao SV, El-Omar M, Mehta SR, Velianou JL, Pancholy S, Dzavik V, TOTAL Investigators. Outcomes after thrombus aspiration for ST elevation myocardial infarction: 1-year follow-up of the prospective randomised TOTAL trial. *Lancet* 2016;387(10014):127–135.
 145. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, Budaj A, Peters RJG, Bassand JP, Wallentin L, Joyner C, Fox KAA, OASIS-6 Trial

- Group. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial. *JAMA* 2006;295(13):1519–1530.
146. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D, Kornowski R, Hartmann F, Gersh BJ, Pocock SJ, Dangas G, Wong SC, Kirtane AJ, Parise H, Mehran R, HORIZONS-AMI Trial Investigators. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2008;358(21):2218–2230.
 147. Kastrati A, Neumann FJ, Mehilli J, Byrne RA, Iijima R, Buttner HJ, Khattab AA, Schulz S, Blankenship JC, Pache J, Minners J, Seyfarth M, Graf I, Skelding KA, Dirschinger J, Richardt G, Berger PB, Schomig A, ISAR-REACT 3 Trial Investigators. Bivalirudin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2008;359(7):688–696.
 148. Ndrepepa G, Schulz S, Keta D, Mehilli J, Birkmeier A, Massberg S, Laugwitz KL, Neumann FJ, Seyfarth M, Berger PB, Schomig A, Kastrati A. Bleeding after percutaneous coronary intervention with Bivalirudin or unfractionated Heparin and one-year mortality. *Am J Cardiol* 2010;105(2):163–167.
 149. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, Carli PA, Adgey JA, Bode C, Wenzel V, TROICA Trial Investigators, European Resuscitation Council Study Group. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2008;359(25):2651–2662.
 150. Hartley A, Marshall DC, Saliccioli JD, Sikkil MB, Maruthappu M, Shalhoub J. Trends in mortality from ischemic heart disease and cerebrovascular disease in Europe: 1980 to 2009. *Circulation* 2016;133(20):1916–1926.
 151. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J* 2016;37(42):3232–3245.
 152. Sugiyama T, Hasegawa K, Kobayashi Y, Takahashi O, Fukui T, Tsugawa Y. Differential time trends of outcomes and costs of care for acute

- myocardialinfarction hospitalizations by ST elevation and type of intervention in theUnited States, 2001-2011. *J Am Heart Assoc* 2015;4(3):e001445.
153. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recenttrends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI andNSTEMI. *Am J Med* 2011;124(1):40–47.
 154. Jernberg T. Swedeheart Annual Report 2015. In: Karolinska University Hospital,Huddinge, 14186 Stockholm; 2016.
 155. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, Andrikopoulos G,Baz JA, Betriu A, Claeys M, Danchin N, Djambazov S, Erne P, Hartikainen J, HuberK, Kala P, Klineva M, Kristensen SD, Ludman P, Ferre JM, Merkely B, Milicic D,Morais J, Noc M, Opolski G, Ostojic M, Radovanovic D, De Servi S, Stenestrand U,Studencan M, Tubaro M, Vasiljevic Z, Weidinger F, Witkowski A, Zeymer U,European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. Reperfusiontherapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of thecurrent situation in 30 countries. *Eur Heart J* 2010;31(8):943–957.
 156. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, deFerranti S, Despres JP, Fullerton HJ, Howard VJ, Huffman MD, Judd SE, KisselaBM, Lackland DT, Lichtman JH, Lisabeth LD, Liu S, Mackey RH, Matchar DB,McGuire DK, Mohler ER, 3rd, Moy CS, Muntner P, Mussolino ME, Nasir K,Neumar RW, Nichol G, Palaniappan L, Pandey DK, Reeves MJ, Rodriguez CJ,Sorlie PD, Stein J, Towfighi A, Turan TN, Virani SS, Willey JZ, Woo D, YehRW, Turner MB, American Heart Association Statistics Committee and StrokeStatistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2015 update: areport from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131(4):e29–322.
 157. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA,Giugliano RP, McCabe CH, Braunwald E. TIMI risk score for ST-elevation myocardialinfarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment atpresentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium earlyII trial substudy. *Circulation* 2000;102(17):2031–2037.

158. Fox KA, Fitzgerald G, Puymirat E, Huang W, Carruthers K, Simon T, Coste P, Monsegu J, Gabriel Steg P, Danchin N, Anderson F. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ Open* 2014;4(2):e004425.
159. van Loon RB, Veen G, Baur LH, Kamp O, Bronzwaer JG, Twisk JW, Verheugt FW, van Rossum AC. Improved clinical outcome after invasive management of patients with recent myocardial infarction and proven myocardial viability: primary results of a randomized controlled trial (VIAMI-trial). *Trials* 2012;13:1.
160. Mega JL, Braunwald E, Wiviott SD, Bassand JP, Bhatt DL, Bode C, Burton P, Cohen M, Cook-Bruns N, Fox KA, Goto S, Murphy SA, Plotnikov AN, Schneider D, Sun X, Verheugt FW, Gibson CM, ATLAS ACS 2–TIMI 51 Investigators. Rivaroxaban in patients with a recent acute coronary syndrome. *N Engl J Med* 2012;366(1):9–19.
161. (Six, A. J., Backus, B. E., & Kelder, J. C. (2008). Chestpain in the emergency room: value of the HEART score. *Netherlands Heart Journal*, 16(6), 191-196.)
162. Backus, B. E., Six, A. J., Kelder, J. C., Mast, T. P., van den Akker, F., Mast, E. G., ... & Doevendans, P. A. (2010). Chestpain in the emergency room: a multicenter validation of the HEART Score. *Critical pathways in cardiology*, 9(3), 164-169.
163. Backus, B. E., Six, A. J., Kelder, J. C., Bosschaert, M. A. R., Mast, E. G., Mosterd, A., ... & Monnick, S. H. J. (2013). A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *International journal of cardiology*, 168(3), 2153-2158.
164. Poldervaart, J. M., Reitsma, J. B., Backus, B. E., Koffijberg, H., Veldkamp, R. F., Monique, E., ... & El Farissi, M. (2017). Effect of using the HEART score in patients with chestpain in the emergency department: a stepped-wedge, cluster randomized trial. *Annals of internal medicine*, 166(10), 689-697.
165. Mahler, S. A., Riley, R. F., Hiestand, B. C., Russell, G. B., Hoekstra, J. W., Lefebvre, C. W., ... & Herrington, D. M. (2015). The HEART Pathway

- randomized trial: identifying emergency department patients with acute chest pain for early discharge. *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*, 8(2), 195-203.
166. Body, R., Carlton, E., Sperrin, M., Lewis, P. S., Burrows, G., Carley, S., ... & Mackway-Jones, K. (2017). Troponin-only Manchester Acute Coronary Syndromes (T-MACS) decision aid: single biomarker re-derivation and external validation in three cohorts. *Emerg Med J*, 34(6), 349-356.
 167. Greenslade, J. H., Nayer, R., Parsonage, W., Doig, S., Young, J., Pickering, J. W., ... & Cullen, L. (2017). Validating the Manchester Acute Coronary Syndromes (MACS) and Troponin-only Manchester Acute Coronary Syndromes (T-MACS) rules for the prediction of acute myocardial infarction in patients presenting to the emergency department with chest pain. *Emerg Med J*, 34(8), 517-523.
 168. Alghamdi, A., Reynard, C., & Body, R. (2019). 156 The derivation of troponin-only manchester acute coronary syndromes (T-MACS) decision aid with a low point of care for ruling out ACS in patients with chest pain presented to emergency department.
 169. Van Den Berg, P. V., Burrows, G., Lewis, P., Carley, S., & Body, R. (2018). Validation of the (Troponin-only) Manchester ACS decision aid with a contemporary cardiac troponin I assay. *The American journal of emergency medicine*, 36(4), 602-607.
 170. Van Den Berg, P., & Body, R. (2018). The HEART score for early rule out of acute coronary syndromes in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 7(2), 111-119.
 171. Gomez, R. (2018). HEART Score for Predicting Adverse Outcomes in Patients with chest Pain. *American family physician*, 98(2), 72-75.
 172. Bank, I. E., de Hoog, V. C., de Kleijn, D. P., Pasterkamp, G., Doevendans, P. A., den Ruijter, H. M., ... & Timmers, L. (2017). Sex-Based Differences in the Performance of the HEART Score in Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Chest Pain. *Journal of the American Heart Association*, 6(6), e005373.

173. Berger, J. S., Elliott, L., Gallup, D., Roe, M., Granger, C. B., Armstrong, P. W., ... & Hochman, J. S. (2009). Sex differences in mortality following acute coronary syndromes. *Jama*, 302(8), 874-882
174. YORULMAZ, M., KARAALP, F., BÜKECİK, N., & ÖZYILMAZ, A. F. (2017). ACİL SERVİSE TEKRAR BAŞVURU ORANI DEĞERLENDİRMESİ. *Selçuk Üniversitesi Sosyal ve Teknik Araştırmalar Dergisi*, (14), 92-99.
175. Alexander K.P. Acute coronary care in the elderly, part I: non-ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation*. 2007;115(19):2549–2569.7
176. Granger, C. B., Goldberg, R. J., Dabbous, O., Pieper, K. S., Eagle, K. A., Cannon, C. P., ... & Fox, K. A. (2003). Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Archives of internal medicine*, 163(19), 2345-2353.
177. Alexander K.P. Acute coronary care in the elderly, part II: ST-segment-elevation acute coronary syndromes: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology: in collaboration with the Society of Geriatric Cardiology. *Circulation*. 2007;115:2570–2589
178. Cardiovascular disease in women. *Duvall WL Mt Sinai J Med*. 2003 Oct; 70(5):293-305.
179. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML, Jackson RD, Beresford SA, Howard BV, Johnson KC, Kotchen JM, Ockene J, Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. *JAMA*. 2002 Jul 17; 288(3):321-33.
180. Lip GY, Windecker S, Huber K, Kirchhof P, Marin F, Ten Berg JM, Haeusler KG, Boriani G, Capodanno D, Gilard M, Zeymer U, Lane D, Document R, Storey RF, Bueno H, Collet JP, Fauchier L, Halvorsen S, Lettino M, Morais J, Mueller C, Potpara TS, Rasmussen LH, Rubboli A, Tamargo J, Valgimigli M, Zamorano JL. Management of antithrombotic therapy in atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing percutaneous coronary or valve interventions: a joint consensus document of the

European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, European Heart Rhythm Association (EHRA), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) and European Association of Acute Cardiac Care (ACCA) endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS) and Asia-Pacific Heart Rhythm Society (APHRS). Eur Heart J 2014;35:3155–3179



8.EKLER

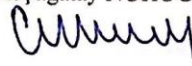
HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU (2012-KAEK-47) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Göğüs Ağrısı İle Acil Servise Başvuran Hastalarda Troponin Only Manchester Acute Coronary Skoru'nun HEART Skoru'nun (Tek Troponinli Akut Koroner Sendrom Skoru) ile Karşılaştırılması.
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		30.10.2018 versiyon:1
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Tıbbiye Cad.No:40 Üsküdar/İSTANBUL
	TELEFON	0216 542 32 32/ 3065
	FAKS	0216 414 45 24
	E-POSTA	haydarpasaetikkurul@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Şahin ÇOLAK			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği			
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
Gözetimsel ilaç çalışması		☐			
Tıbbi cihaz klinik araştırması		☐			
İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		☐			
İlaç dışı klinik araştırma		☒			
Diğer ise belirtiniz:					
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	30.10.2018	versiyon:1	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	06.03.2018	versiyon:1	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
RELENDİRİLEN DİĞER BELGE	Belge Adı	Açıklama				
	SİGORTA	☐				

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Doç.Dr.Çağatay NUHOĞLU
İmza:



Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU (2012-KAEK-47) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Göğüs Ağrısı İle Acil Servise Başvuran Hastalarda Troponin Only Manchester Acute Coronary Skoru'nun HEART Skoru'nun (Tek Troponinli Akut Koroner Sendrom Skoru) ile Karşılaştırılması.	
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		30.10.2018 versiyon:1	
ARAŞTIRMA BUTÇESİ	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	ILAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DIĞER:	☐	Özgeçmişler, Literatür, Klinik İzin Belgesi
	KARAR BİLGİLERİ Karar No: HNEAH-KAEK 2018/79 HNEAH-KAEK 2018/ /79 Tarih: 03.12.2018 Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik ve Tıbbi Cihaz Klinik Araştırmaları Yönetmeliği kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.		

HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, Tıbbi Cihaz Klinik Araştırmaları Yönetmeliği, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç.Dr.Çağatay NUHOĞLU

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki	Katılım *	İmza
Doç.Dr. Çağatay NUHOĞLU	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Haydarpaşa Numune Eğt. ve Arş. Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof.Dr.Sebahat AKSARAY	Tıbbi Mikrobiyoloji	Haydarpaşa Numune Eğt. ve Arş. Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Habibe Gülden MERCANOĞLU	Eczacılık, Farmakoloji Doktorası	Sağlık Bilimleri Üniversitesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Prof.Dr.N.Emel LÜLECİ	Halk Sağlığı	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi İhsan Oğuz TANZER	Elektrik Elektronik Mühendisliği, Biyomedikal doktorası	Sağlık Bilimleri Üniversitesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Op.Dr.Murat SARGIN	Kalp ve Damar Cer.	Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cer. Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç.Dr. Seyhan HİDİROĞLU	Halk Sağlığı	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç.Dr.Bariş GÜNGÖR	Kardiyoloji	Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cer. Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç.Dr.Fisun VURAL	Kadın Doğum	Haydarpaşa Numune Eğt. ve Arş. Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi .Mehmet ERBAKAN	Aile Hekimliği	Haydarpaşa Numune Eğt. ve Arş. Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç.Dr.Kadir KAYATAŞ	İç Hastalıkları	Haydarpaşa Numune Eğt. ve Arş. Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Av. Selim DURMAZ	Hukuk	Durmaz Hukuk ve Danışmanlık Ofisi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Tanzer İLBAY	Sivil Üye	Haydarpaşa Numune Eğt. ve Arş. Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Doç.Dr.Çağatay NUHOĞLU
İmza:



Scanned with
CamScanner

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

9.ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı:	Gürkan Akman
Doğum yeri ve tarihi:	Kocaeli/1990
Uyruğu:	T.C.
Medeni durumu:	Bekar
Askerlik durumu:	Yaptı
İletişim adresi ve telefonu:	HaydarpaşaNumuneSUAMAcilTıpKliniği
Yabancı dili:	İngilizce

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

HaydarpaşaNumuneEğitimveAraştırmaHastanesiAcilTıpAsistanı(2015-2019)
Namık Kemal ÜniversitesiTıpFakültesi(2008-2014)
Anibal AnadoluLisesi(2004-2008)
Barış İlköğretimOkulu(1997-2004)

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

IV- Mesleki Deneyimi

HaydarpaşaNumuneEğitimveAraştırmaHastanesiAcilTıpAsistanı(2015-2019)
Erzurum İspir Devlet Hastanesi

V- Bilimsel İlgi Alanları

Yayınları:

- 1. JEJNUM PERFORATION SECONDARY TO BLUND ABDOMINAL TRAUMA:** Filiz Hasasu Oktay, Burhan Aydın, **Gürkan Akman**, Mustafa Ahmet Afacan, Abdullah İbrahim, İsmail Tayfur, Mehmet Koşargelir, Mehmet Özgür Erdoğan, Şahin Çolak. İn Intercontinental Emergency Medicine Congress, 3rd Intercontinental Critical Care and Emergency Medicine Congress. (PS-0094)
- 2. CHILD ABUSE OR NOT ?:** Mustafa Ahmet Afacan, Abdullah İbrahim, Ahmet Özbek, **Gürkan Akman**, İsmail Tayfur, Mehmet Özgür Erdoğan, Şahin Çolak. İn Intercontinental Emergency Medicine Congress, 3rd Intercontinental Critical Care and Emergency Medicine Congress. (PS-0098)
- 3. PULMONARY EMBOLISM AND LEFT ATRIUM THROMBUS:** Mustafa Ahmet Afacan, Abdullah İbrahim, İsmail Tayfur, Ahmet Özbek, **Gürkan Akman**, Mehmet Koşargelir, Mehmet Özgür Erdoğan, Şahin Çolak. İn Intercontinental Emergency

Medicine Congress, 3rd Intercontinental Critical Care and Emergency Medicine Congress. (PS-0250)

4. **DIFFERENT WAY OF THE METHANOL INTOXICATION: DERMAL EXPOSURE:** Mustafa Arif Karazeybek, **Gürkan Akman**, İsmail Tayfur, Mustafa Ahmet Afacan, Şahin Çolak, Mürsel Yavuz, Rümeysa Günay İnanç. İn 3th Intercontinental Emergency Medicine Congress, 4th International Critical Care and Emergency Medicine Congress. (PS-284)
5. **THE FİRST SEİZURE AND MULTIBLE MENINGIOMAS:** Mustafa Ahmet Afacan, Abdullah İbrahim, Ahmet Özbek, İsmail Tayfur, **Gürkan Akman**, Harun Ayhan, Mehmet Özgür Erdoğan, Şahin Çolak İn 3th Intercontinental Emergency Medicine Congress, 4th International Critical Care and Emergency Medicine Congress. (PS-0252)
6. **TONGUE AND OROPHARENGEAL HEMATOMA AFTER COUMADIN OVERDOSE:** **Gurkan Akman**, Burcu Bayramoglu, İsmail Tayfur, Mehmet Koşargelir, Abdullah Ibrahim, Sahin Colak, Ozgur Erdogan İn 4th Intercontinental Emergency Medicine Congress, 4th International Critical Care and Emergency Medicine Congress. (PS-430)
7. **RECTUS SHEATH HEMATOMA CAUSED BY COUGH AND CONSTIPATION:** İbrahim Altundağ, **Gürkan Akman**, Arman Totuk, İsmail Tayfur, Mustafa Ahmet Afacan, Şahin Çolak İn 5th Intercontinental Emergency Medicine Congress, 5th International Critical Care and Emergency Medicine Congress. (PS-170)
8. **IMPORTANCE OF BEDSIDE USG IN THE DIAGNOSIS OF PERICARDIAL TAMPONADE:** Kübra Yıldız, **Gürkan Akman**, Burcu Bayramoğlu, Mustafa Ahmet Afacan, İsmail Tayfur, Şahin Çolak İn 5th Intercontinental Emergency Medicine Congress, 5th International Critical Care and Emergency Medicine Congress. PS-262
9. **LEFT BUNDLE BRANCH BLOCK CAUSED BY WEEVER FISH (TRACHINUS DRACO):** Melihcan Savaşçı, **Gürkan Akman**, Kübra Yıldız, Turgut Türkan, İsmail Tayfur, Şahin Çolak İn 6 th Intercontinental Emergency Medicine Congress, 6th International Critical Care and Emergency Medicine Congress. PS-427
10. **ACIL SERVİSTE SİTMA: OLGU SUNUMU:** Mücahit Kesgün, **Gürkan Akman**, Bircan Aksoy, Gizem Çaltepe, Mehmet Yıldırım, Melihcan Savaşçı, İsmail Tayfur, Şahin Çolak İn 6 th Intercontinental Emergency Medicine Congress, 6th International Critical Care and Emergency Medicine Congress. PP-535
11. **ACUTE CARDIAC TAMPONADE DIAGNOSIS IN ER:** **Gürkan Akman**, Orhan Hagi, Yunus Emre Yüksel, Mustafa Ahmet Afacan, İsmail Tayfur, Abdullah, İbrahim, Şahin Çolak İn 5th Intercontinental Emergency Medicine Congress, 5th International Critical Care and Emergency Medicine Congress. (PS-261)