

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP
ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE
BAŞVURAN OLGULARDA AĞRI ŞİDDETİ İLE
AKUT KORONER SENDROM VE
ELEKTROKARDİYOĞRAFİDEKİ ST
SEGMENTİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Dr. Erhan DEDEOĞLU

Uzmanlık Tezi

İZMİR-2008

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP
ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE
BAŞVURAN OLGULARDA AĞRI ŞİDDETİ İLE
AKUT KORONER SENDROM VE
ELEKTROKARDİYOĞRAFİDEKİ ST
SEGMENTİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Erhan DEDEOĞLU

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Hakan TOPAÇOĞLU

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimimde ve tezimin hazırlanmasının her aşamasında bilgi ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Hakan Topaçoğlu'na,

Uzmanlık eğitimim boyunca bana yol gösteren, yetişmemde emeği geçen hocalarım Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Sedat Yanturalı'ya, Yrd. Doç. Dr. Gürkan Ersoy'a ve Yrd. Doç. Dr. Rıdvan Atilla'ya,

Tezimde emeği geçen Acil Tıp asistanı arkadaşlarıma,

Sevgili anne babama ve ağabeyime,

Beni hiçbir zaman yalnız bırakmayan, desteğinin hiç esirgemeyen sevgili eşim Berrin ve bana mutlulukların en güzelini yaşatan kızım Defne'ye,

SONSUZ TEŞEKKÜRLER.....

İÇİNDEKİLER

I. TABLO VE ŞEKİL DİZİNİ.....	6
II. KISALTMALAR.....	7
III. ÖZET.....	8
IV. SUMMARY.....	10
V. GİRİŞ VE AMAÇ.....	12
VI. GENEL BİLGİLER.....	13
1. Göğüs ağrısı patofizyolojisi	
2. AS'te göğüs ağrılı hastaya yaklaşım	
3. Göğüs ağrısı ayırıcı tanısı	
4. Akut Koroner Sendromlar	
4a. Genel Bilgiler	
4b. Fizyopatoloji	
4c. Klinik	
1. Öykü	
2. Fizik bakı	
3. Elektrokardiyografi	
4. Kardiyak enzimler	
4d. Risk belirlenmesi	
VII. GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
VIII. BULGULAR.....	27
1. Hastaların sosyodemografik verilerinin İncelenmesi	
2. Hastaların NRS ortalamalarının karşılaştırılması	
3. Hastaların EKG'lerindeki ST Segment Değişikliklerinin Karşılaştırılması	
4. Hastaların troponin düzeylerinin karşılaştırılması	
IX. TARTIŞMA.....	34
X. SONUÇLAR.....	37
XI. KAYNAKLAR.....	38
XII. EKLER.....	41
Ek 1. Form 1 (Bilgilendirilmiş onam formu)	

Ek 2. Form 2 (Veri toplama formu)

Ek 3. Etik kurul onay formu

I. TABLO DİZİNİ

Tablo 1. Göğüs ağrısı nedenleri

Tablo 2. CCSC'a göre anjina sınıflaması

Tablo 3. Anstabil Anjina Pectoris'in temel prezentasyonları

Tablo 4. ST segment değişikliği nedenleri

Tablo 5. Troponin yüksekliği yapan hastalıklar

Tablo 6. 2002 AHA/ACC kılavuzundaki, KAH'na bağlı AKS düşündüren semptom ve bulgularla başvuran hastaların olasılık sınıflaması

Tablo 7. Çalışmadan dışlama kriterleri

Tablo 8. Hastaların tanı dağılımları

Tablo 9. Hastaların cinsiyetlerine, yaş gruplarına ve KAH için risk faktörlerine göre NRS ortalamaları

Tablo 10. Akut Koroner Sendrom tanısına göre, geliş EKG'lerindeki ST segment durumuna ve troponin düzeyine göre NRS ortalamaları

Tablo11. Göğüs ağrısı şiddetinin geçmesi ile EKG'deki ST segment değişikliği olanların ilişkilendirilmesi

II. KISALTMALAR

AAP	Anstabil angina pektoris
ABD.....	Amerika Birleşik Devletleri
ACC	American Kardiyoloji Derneği
AHA.....	American Kalp Cemiyeti
AKS	Akut koroner sendrom
AMİ	Akut miyokard infarktüsü
AÖ	Aile öyküsü
AS	Acil servis
DEÜTF.....	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi
DM	Diabetes Mellitus
EKG	Elektrokardiyografi
GA.....	Göğüs ağrısı
HL	Hiperlipidemi
HT	Hipertansiyon
KAH	Koroner arter hastalığı
MVP.	Mitral valv prolapsusu
NRS.....	Numeric Rating Scale
NSTEMİ.....	ST yükseklği olmayan miyokard infarktüsü
STEMİ.....	ST yükseklği olan miyokard infarktüsü

III. ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ

Göğüs ağrısı (GA) şikayeti acil servislere (AS) başvuruların en sık nedenlerinden birisidir. Göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran olgularda erken müdahale edilmeyi gerektiren akut koroner sendrom (AKS) tanısını koymak her zaman mümkün olmayabilir. Bazı hasta grubunda tanıya gidilmesi için hastaların klinik veya Elektokardiyografik (EKG) olarak izlemi gerekmektedir. Literatürde GA şiddeti ile EKG’de bulunan ST segment değişikliklerinin arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışma bulunamamıştır. Bu nedenle çalışmamızda, AS’te göğüs ağrısı olan hastaların GA şiddeti ile eşzamanlı EKG’de bulunan ST segmenti değişikliklerinin ilişkisini ve AKS olasılığını ortaya koymak amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma 15 Mayıs 2006 ile 15 Ağustos 2006 tarihleri arasında yapıldı. Çalışmaya AS’e GA şikayeti ile başvuran ardışık onsekiz yaşından büyük hastalar alındı. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen, vital bulguları stabil olmayıp acil müdahale gerektiren, koopere ve oryante olmayan hastalar çalışmadan dışlandı.

Hastaların ilk müdahaleleri yapıldıktan sonra, ilk başvuru anındaki ağrı düzeyleri, Nümerik Derecelendirme Ölçeği (NRS) ile sorgulandı ve başvuru ile GA’larının geçtiği andaki EKG’leri alındı. Çalışmaya alınan hastaların geliş ve GA’larının geçtiği anda çekilen EKG’lerinin ST segmentindeki değişiklikler, çalışmada bulunan ancak hasta bakımında bulunmayan bir acil tıp uzmanı tarafından incelendi. EKG’lerde en fazla ST segment değişikliği olan derivasyondaki değişiklik baz alındı ve izometrik çizgiye göre en az 0.5 milimetrelik oynama olması “ST segmentinde değişiklik” olarak kabul edildi.

Hastaların AS’e gelişlerinde, GA’nın şiddetini gösteren geliş NRS skorları ile EKG’deki ST segment değişikliği, AKS olasılığı ve troponin I düzeyleri arasındaki ilişkiler analiz edildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 232 hastanın, 129’u erkek (%55,6) olarak bulundu. Hastaların geliş NRS ortalamaları $5,5 \pm 2,8$ olarak saptandı. Çalışmadaki erkek ve kadın hastaların geliş NRS ortalamaları arasında ($5,6 \pm 2,9$ - $5,4 \pm 2,7$) istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.693$).

Acil servise geliş EKG'lerinin ST segmentinde değişiklik olmayan 136 hasta ile ST segmentinde değişiklik olan 96 hastanın NRS ortalaması sırasıyla $5,3\pm2,8$ ve $5,7\pm2,8$ olarak bulundu ($p=0.281$).

AKS tanısı alan 126 (%54,3) hasta ile AKS tanısı almayan 106 (%45,7) hastanın geliş NRS ortalaması sırasıyla $5,4\pm2,8$ ve $5,5\pm2,9$ olarak saptandı ($p=0.853$).

SONUÇLAR

Çalışmamızda GA şikayeti ile gelen hastaların GA şiddetini gösteren NRS ortalamaları ile geliş EKG'lerinin ST segmentinde anormallik olup olmaması ve AKS arasında bir ilişki saptanmadı. Bu nedenle AS'e GA nedeniyle başvuran hastalarda, ağrının şiddetini gösteren NRS skorlarının, AKS tanısı açısından prediktif değerinin olmadığını söyleyebiliriz.

Çalışmamıza göre, AS'te hastaların GA şiddetini sorgulamaya gerek olmadığını söyleyebiliriz.

IV.SUMMARY

Introduction and purpose

Chest pain is one of the frequent reasons for applying to the emergency department. With regard to the cases who apply with the CP complaint, it might not be always possible to diagnose 'acute coronary syndrome' which requires early management. For some group of patients, in order to diagnose it is required to observe either clinically or electrocardiographically. In literature, we did not find any study that shows the correlation between intensity of chest-pain and the ST segment deviation in ECG as likelihood of ACS. In this study we aimed to reveal the correlation between intensity of chest-pain and likelihood of ACS and ST segment deviation in ECG of the patients who have chest-pain.

Material and Method

The study was conducted between May 15, 2006 to August 15, 2006. All of 18 years-old and older patients who have chest-pain to apply consecutively the emergency department were taken to the study. The patients who refused to participate in the study, who did not cooperate and orient and whose vital diagnosis are not stable and also require urgent conduction are excluded from the study.

After performing primary conduction to the patients, the intensity of chest-pain was asked according to Numerical Rating Scale (NRS) and ECG's were taken on admission and when their chest pain ceased.

The ST segment deviations in these ECG's have been evaluated from an attending physician who presented in the study but not in the patient care. The changes according to isometric line in derivation which has utmost ST segment deviation has been measured visually by a ruler.

The relationship between NRS scores recorded on admission and ST segment deviation in ECG, troponin levels and probability of ACS were analyzed.

RESULTS

One hundred and twenty nine of 232 patients included to the study were male (%55.6). Mean of NRS scores on admission was 5,5+2,8 (range 1-10). There were no significant statistical differences between means of NRS scores for female and male patients in the study ($p=0,693$).

Means of NRS scores of 136 patients who have no ST deviation and 96 patients who have ST deviation were found $5,3 \pm 2,8$ and $5,7 \pm 2,8$ respectively ($p=0,281$). Means of NRS scores of 126 patients diagnosed ACS and 106 patients nondiagnosed ACS were found $5,6 \pm 2,9$ and $5,4 \pm 2,7$ respectively ($p=0.853$).

CONCLUSION

No relationship was determined among the means of NRS scores that represent intensity of chest-pain and ST segment abnormality on ECG and likelihood of ACS in our study. Therefore, we can say that, there is no predictive value of using NRS scores for ACS diagnosis in the patients who have chest-pain in emergency department. We don't need to ask the severity of chest pain for these patients.

V. GİRİŞ VE AMAC

Acil servise (AS) en sık başvuru nedenlerinden birisi göğüs ağrısıdır. Amerika Birleşik Devletleri'nde AS başvurularının %5'ini göğüs ağrısı şikayeti oluşturmaktadır (wq1,wq2). Bu hasta grubunda ayırıcı tanının yapılması ve hayatı tehdit eden durumların saptanması ilk adım olmalıdır. Acil Servise GA ile başvuran hastaların yaklaşık %40-60'ı akut koroner sendrom (AKS) ve diğer hayatı tehdit eden göğüs ağrısı nedenleri dışlandıktan sonra nonspesifik GA tanısıyla taburcu edilmektedir (wq3,wq5). Göğüs ağrısıyla başvuran olgularda AKS olup olmadığını anlamak güç olabilir. Ayırıcı tanıda pek çok sistem göz önüne alınmalıdır. Pulmoner, kas-iskelet, kardiovasküler ve gastrointestinal sistem, dermatolojik nedenler göz önüne alınıp değerlendirilmelidir (wq6,wq7). Göğüs ağrılı hastada öykü ve risk faktörleri kolayca ulaşılabilir bilgilerdir ve hekim için yönlendirici olmaktadır. İskemik GA'nı öyküde destekleyen özellikleri retrosternal, sol anterior ve epigastrik bölgede olması ve karakterinin baskı, sıkıştırıcı ve ezilme tarzında olması olarak tanımlanır. Ağrı sol kola, omuza, çeneye ve sırtta yayılabilir. Özellikle yaşlılarda nefes darlığı, bulantı, kusma ve terleme görülebilir (wq8,wq9). Olası AKS'ların değerlendirilmesinde Elektrokardiyografi (EKG) standarttır ve iskemik tip GA düşünülen tüm hastalara 10 dakika içerisinde 12-lead EKG çekilmeli ve yorumlanmalıdır. Elektrokardiyografi göğüs ağrılı hastalarda olası iskemik kalp hastalığını tespit edebileceği gibi ayırıcı tanılarda da yol gösterici olabilir (akut perikardit ve pulmoner emboli gibi). Pozitif EKG, AKS hastalarında tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde kritik bir yol gösterici iken, EKG'nin normal olduğu durumlarda dışlayıcı olamamaktadır. Acil servise AMI ile başvuran hastaların geliş EKG'lerinin ancak %50'si AMI için tanısaldır (wq10).

Acil servise GA ile başvuran ve AKS düşünülen olgularda ağrı şiddeti ile eşzamanlı EKG'de saptanan ST segmenti değişikliklerinin ilişkisi araştırılmamıştır. Bu nedenle çalışmamızda; AS'e göğüs ağrısı ile başvuran olgulardaki ağrı şiddeti ile AKS olma olasılığı ve eşzamanlı EKG'de bulunan ST segmenti değişikliklerinin ilişkisini ortaya koymak amaçlanmıştır.

VI. GENEL BİLGİLER

1. Göğüs ağrısı patofizyolojisi

Visseral ve somatik afferent ağrı liflerinin uyarılması iki farklı ağrı sendromunu oluşturmaktadır. Paryetal plevra ve dermis somatik ağrı lifleri tarafından innerve edilirken, bu ağrı liflerinden kaynaklanan ağrı iyi lokalize edilip, kolay tanımlanır ve daha keskin hissedilirler. Visseral ağrı lifleri visseral plevra, kan damarları, kalp ve özefagus gibi iç organlarda bulunurlar. Visseral ağrı sıklıkla rahatsızlık hissi, ağırlık veya sızlama şeklinde tanımlanır ve visseral liflerden kaynaklanan ağrının tanımlanması ve lokalize edilmesi zordur. Örneğin; diafram irritasyonu omuz ağrısı ile gelirken, myokordiyal ağrı kol ağrısı ile başvurabilmektedir (11).

Cins, yaş, komorbidite, ilaçlar, alkol, çok sayıda fizyolojik, psikolojik ve kültürel faktörler ağrının algılanmasını ve tarif edilmesini etkilemektedir (12).

2. AS'te göğüs ağrılı hastaya yaklaşım

Tüm göğüs ağrılı hastalar, triyajda birinci önceliği almalı ve değerlendirmede gecikme olmamalıdır. Akut GA ile başvuran hastalarda ilk yaklaşımda yaşamı tehdit eden nedenleri saptamak ve hızlı, dikkatli müdahale ederek mortalite ve morbiditeyi önlemek gerekmektedir. Amaç ilk 10-15 dakika içinde hastaların havayolu, solunum ve dolaşım kontrolünün ardından vital bulgularının alınmasının, kardiyak münitorizasyonlarının, damar yolu girişimlerinin, oksijen tedavisinin ve 12 kanallı ilk EKG'lerinin çekilmesinin tamamlanmasıdır. Bunun ardından göğüs ağrısına odaklanmış kısa bir hikaye alınmalı (GA'nın özellikleri, eşlik eden semptomları ve kardiyopulmoner hastalık öyküsü) ve kardiyak, pulmoner ve vasküler kısa fizik muayene ile hayatı tehdit eden durum varlığı araştırılmalıdır. Hastanın ilk değerlendirilmesinde hayatı tehdit eden bir durum saptanmazsa, daha ayrıntılı anamnez alınmalı ve ayrıntılı fizik bakı yapılmalıdır. Bunların sonucunda oluşan ön tanımlara uygun laboratuvar testleri ve diğer diyagnostik testler kullanılmalıdır (1).

3. Göğüs ağrısı ayırıcı tanısı

Göğüs ağrısı yakınmasına neden olan pek çok hastalık durumu vardır. Hastaların ilk değerlendirilmesi sırasında hayatı tehdit eden durumların saptanması çok önemlidir. Ayırıcı tanıda kullanılabilecek birçok teste rağmen göğüs ağrısı AS hekimlerini oldukça zorlayan bir şikâyettir. Göğüs ağrısına neden olabilecek hastalıklar Tablo 1'de verilmiştir (13,14). İskemik kalp hastalıkları dünyada en sık ölüm nedeni olmaya devam etmektedir (13). AS'e

GA ile başvuran hastaların ancak %30'u AKS tanısı almakta iken, %2-10'u ise aslında AKS olmalarına rağmen yanlış tanılar alarak evlerine gönderilmektedir (15). Bu nedenle GA'nın değerlendirilmesi AS hekimleri için önemini korumaktadır. Göğüs ağrısı ile başvuran ve AKS düşünülen her hastada benzer yakınmalara neden olabilecek ve atlanması halinde AKS kadar yüksek mortalite ve morbiditeye sahip olabilecek diğer durumlar da göz önünde tutulmalıdır. Bu durumlar: Pulmoner emboli, aort diseksiyonu, pnömotoraks, perikardit, pnömoni, perforate peptik ülser ve özefagus rüptürüdür. Bazı otörler bu durumlara aort stenozu, akut kolesistit ve akut pankreatiti de eklemektedirler (1). Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda bu durumların hepsi akla getirilmeli ve ayırıcı tanıya gidilmelidir. Olası AKS'u değerlendirmek için yapılması gereken yardımcı testler yukarıda sayılan durumların pek çoğunu uygun bir şekilde tanımak için de gereklidir. Örneğin bir akciğer grafisi ve EKG, pulmoner emboli, pnömotoraks, perikardit, pnömoni, aort diseksiyonu ve hatta visseral organ perforasyonunu tanımamıza yardımcı olabilir (1).

Tablo 1'de GA'na neden olabilecek nedenler arasında, acil olarak tanınması ve hızlı bir şekilde tedavi edilmesi gereken nedenler yanında düşük mortaliteye sahip pek çok neden sıralanmıştır. Bunlar kas iskelet sistemi, gastrointestinal sistem ve psikojenik kaynaklı olabilir. Bu tanılar genellikle AS'de ayrıntılı bir şekilde aranmaz (1). Bu hastalar hayatı tehdit eden durumlar dışlandıktan sonra nonspesifik GA tanısı ile taburcu edilirler.

Göğüs ağrısının ayırıcı tanısını yapmak için pek çok laboratuvar testi olmasına rağmen hikâye tartışmasız en değerli tanı yöntemidir (16). Göğüs ağrısının değerlendirilmesinde ilk adım ağrının ayrıntılı tanımlanmasıdır. Göğüs ağrısının beş bileşeni sorulmalıdır: Ağrının karakteri, lokalizasyonu, süresi, provoke eden faktörler, rahatlatan faktörler (13). Aynı zamanda GA'nın sıklığı, yayılımı, göğüs ağrısına eşlik eden semptomlar ayırıcı tanıda yardımcı olacaktır (16). Ayrıntılı anamnez alındıktan sonra, ayrıntılı fizik bakı yapılmalı ve bunların sonucunda oluşan ön tanılara uygun laboratuvar testleri ve diğer diyagnostik testler kullanılarak ayırıcı tanıya gidilmelidir.

Aşağıda GA'na neden olabilecek durumlar ve ayırıcı tanıda önemli olan bazı özellikler kısaca anlatılmıştır.

Tablo 1. Göğüs Ağrısı nedenleri (13, 14)

Kardiyovasküler	İskemik kalp hastalıkları	Aort diseksiyonu	Perikardit	Mitral valv Prolapsusu	Aort stenozu
Pulmoner	Pulmoner emboli	Pnömotoraks	Pnömoni	Plörit	Plörezi
Gastrointestinal	Özefagial ruptür	Özefagial reflü /özefagial spazm	Peptik Ülser	Pankreatit	Kolesistit / kolelithiasis
Kas-iskelet sistemi	Kostokondrit	Herpes Zoster	Torasik Çıkış Sendromu	Kot fraktörü	Miyalji
Psikojenik	Anksiyete bozuklukları	Depresyon	Somatoform bozukluklar		

4. AKUT KORONER SENDROM

4a. Genel Bilgiler

Acil servislere GA nedeni ile başvuran hastaların önemli bir kısmı akut koroner sendrom (AKS) tanısı almaktadır. Akut koroner sendrom, özellikle erişkinlerde mortalitenin ve morbiditenin başlıca sebebidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde AKS sebebiyle her yıl 500000 insan hayatını kaybetmektedir (1).

Akut koroner sendromların başlıca semptomu olan GA şikayetiyle başvuran hastalar tüm acil servis başvurularının yaklaşık %5'ini oluşturur. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yapılan çalışmalarda yılda yaklaşık beş milyon kişinin göğüs ağrısı nedeni ile AS'lere başvurduğu saptanmıştır (12). Acil servislere akut GA ile başvuran hastaların %25-%30'u AAP tanısı alırken, %15'i STEMI tanısı almaktadır.

Akut koroner sendrom terimi miyokardın kan akımının bozulması sonucu ortaya çıkan akut GA veya miyokardiyal iskeminin diğer semptomları ve miyokard iskemisine bağlı elektrokardiyografik değişikliklerin de genellikle eşlik ettiği klinik tabloları tanımlamaktadır. Ve anstabil anjina pectoris (AAP), ST segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMİ), ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMİ) ve ani kardiyak ölümü içeren trombotik koroner arter hastalığına bağlı gelişen bir dizi olayı ifade eder (17).

Anstabil anjina pectoris ve NSTEMI patogenezi ve klinik prezentasyonları birbirine benzer ancak farklı şiddetlerde olması nedeniyle birbirleriyle yakın ilişkili iki durum olarak kabul edilirler. Hastada miyokard hasarını gösteren kardiyak belirteçlerde bir yükselme olduysa NSTEMI olarak kabul edilirken, olmadıysa AAP olarak kabul edilir (18).

4b. Patofizyolojisi

Miyokardiyal iskemi, sıklıkla miyokarda kan akımını azaltan aterosklerotik plaklara bağlıdır. Başlangıçta bu plaklar miyokarda kan akımına izin verir, fakat miyokardiyal ihtiyaç arttığında daralma anlamlı hale gelir ve göğüs ağrısına neden olur. Zaman içerisinde bu plakların yırtılması ve trombosit agregasyonu sonucunda trombüs oluşumu meydana gelir. Aterosklerotik olmayan lezyonlar daha nadir görülür (1).

Aterosklerotik plaklar, damar duvarında tekrarlayan injuriler sonucu oluşur. Ekstrasellüler alanda lipidlerin baskın olduğu yerlerde makrofajlar ve düz kas hücreleri plak gelişimine neden olurlar. Plakın yapısı, şekli ve lokal faktörler (koroner arter tonusu ve perfüzyon basıncı, miyokard kasılmasına yanıt olarak arterlerdeki hareketler) plakın yırtılmasında önemli rol oynamaktadırlar. Plakın aktif yırtılması, makrofajlar tarafından salınan fibröz kapsülü güçsüzleştirebilecek proteolitik enzimlerle meydana gelmektedir. Pasif plak yırtılması, fibröz kapsülün en güçsüz noktasında oluşan fiziksel kuvvetler ile bağlantılı olabilir. Bu nokta genelde fibröz kapsülün plakın normal komşu duvarla birleşim yerindeki en ince kısmına denk gelmektedir. Plak yırtıldığı zaman trombojenik yapılar, dolaşımdaki trombositlere maruz kalmaktadır.

Trombosit yanıtı adezyon, aktivasyon ve agregasyonu içerir. Trombosit adezyonu, trombositlerin subendotelyal adezyon molekülleri (kollojen, laminin, fibronektin ve von Willebrand faktörünün subendotelyal formu glikoprotein Ib) ile etkileşmesiyle oluşmaktadır. Adezyona uğrayan trombositler, subendotelyal kollojen potent trombosit aktivasyonu yaptığı için oldukça güçlenmişlerdir. Lipid kaplı makrofajlar ve damar adventisiasından salınan doku faktörü, protrombinden trombin oluşturur. Trombin ve lokal güçler, trombositlerin aktivasyonuna neden olurlar. Trombositlerden salınan adenosin difosfat, tromboksan A2 ve serotonin, trombosit aktivasyonu için otostimülatördür. Trombosit yüzeyinde bulunan aktive glikoprotein IIb/IIIa reseptörleri, fibrinojen veya von Willebrand ile çapraz bağ oluşturup fibrin ağlarıyla birlikte daha sıkı bir küme oluştururlar ve trombosit agregasyonunun ortak yolu tamamlanır.

Kısacası, AKS'lar miyokardiyal oksijen sunumunda akut veya subakut primer bir azalmaya bağlı olarak gelişir. Bu azalma inflamasyon, tromboz, vazokonstriksiyon ve

mikroembolizasyonun eşlik ettiği aterosklerotik bir plağın kopması ile tetiklenir. Koroner kan akımı azalır ve myokardiyal iskemi oluşur.

Anstabil anjina pectorisde ve NSTEMİ’de miyokardın oksijen ihtiyacı yetersizdir ancak kardiyak nekroz gerçekleşmez. Patogenezinden beş mekanizma sorumludur (19).

En sık neden, aterosklerotik plakların yırtılması ve trombüs oluşumu meydana gelmesi sonucunda koroner arterlerin nonoklüzif daralması (Bu şekilde yırtılan plaklar genellikle %50’den daha az lezyon oluşturan plaklardır) ile myokardiyal perfüzyonun azalmasına bağlıdır. Bu hastalarda kardiyak belirteçlerdeki yükselmenin plak üzerindeki trombosit agregatlarının ve bileşenlerinin yarattığı distal mikroemboliler olduğuna inanılmaktadır. Hastaların %10’da ise total oklüzyon olmakta ancak kollateral dolaşım kan akımının tamamen kesilmesini ve AMİ gelişimini önlemektedir.

Daha nadir bir mekanizma ise dinamik obstrüksiyondur ve epikardiyal bir koroner arterin bir segmentinin lokal spazmı sonucunda gelişebilir (Prinzmetal anjina). Bu lokal spazmın sebebi ise endotel disfonksiyonu ve/veya vasküler düz kasın hiperkontraktilitesidir. Aynı zamanda küçük intramural rezistans damarlarının anormal kasılması sonucu da gelişebilir. Kokainde koroner spazma neden olabilmektedir.

Üçüncü mekanizma spazm veya trombüs olmadan ciddi koroner daralma oluşmasıdır ki bu durum progresif ateroskleroza olan veya koroner invaziv girişim sonrası restenoz gelişen hastalarda görülür.

Dördüncü mekanizma arterial inflamasyondur ve enfeksiyonların aktive makrofajlar ve T lenfositleri yoluyla plak üzerinde bozulma, yırtılma ve trombogeneze yol açarak bu inflamasyondan sorumlu olduğu düşünülmektedir.

Beşinci mekanizma olan sekonder AAP’de ise sebep koroner arterlerin dışındadır. Bu hastaların genellikle miyokard perfüzyonunu sınırlayan aterosklerotik daralmaları mevcuttur ve kronik stabil anjina hastalarıdır. Sekonder AAP;

- 1- Ateş, tirotoksikoz, taşikardi gibi nedenlere bağlı olarak myokardiyal oksijen gereksiniminin arttığı durumlar,
- 2- Hipotansiyon gibi koroner kan akımının azaldığı durumlar,
- 3- Anemi, hipoksi gibi myokardiyal oksijen dağılımının azaldığı durumları içermektedir (19).

4c. KLİNİK

AKS düşünülen hastanın başvurusu esnasında detaylı ve hedefe yönelik bir hikaye, fizik muayene ve EKG sonrası tanısal testlere başvurularak (kardiyak belirteçler,

görüntüleme yöntemleri) nihai tanının bir an önce konulması AS doktorunun en önemli görevlerinden biridir.

1. ÖYKÜ

Göğüs ağrısının değerlendirilmesinde ilk adım ağrının ayrıntılı tanımlanmasıdır. Ağrının yeri, yayılımı, karakteri, süresi, lokalizasyonu, provake eden ve rahatlatan faktörler ve eşlik eden semptomlar sorgulanmalıdır. Bilinen koroner arter hastalığı varsa ağrısının eski ağrılarına benzeyip benzemediğini, ağrıyı geçirmek için herhangi bir ilaç alıp almadığını sorgulamak gerekir.

Öyküden sonra risk faktörleri belirlenmelidir. AHA'a göre 40 yaş üstü erkekler ya da postmenopozal kadınlar, sigara, hiperlipidemi (HL), diabetes mellitus (DM), kontrolsüz hipertansiyon (HT), aile öyküsü, trunkal obezite, ve sedanter yaşam en önemli risk faktörleridir. Ayrıca serebrovasküler olay ve periferik arter hastalığı öyküsü KAH olasılığını arttırmaktadır (13).

Angina pectoris terimi miyokard iskemisine bağlı semptomları tanımlamak için kullanılmaktadır. Anginanın sıklığı, şiddeti ve süresinde önemli değişiklikler olmaksızın haftalarca aynı karakterde ortaya çıkması durumunda bu tablo "stabil angina = kararlı angina" olarak adlandırılır. Özellikle miyokard oksijen tüketiminin arttığı durumlarda ortaya çıkar.

Tipik anjinal ağrı derin yerleşimli, iyi lokalize edilemeyen, egzersiz, soğuk ve emosyonel stres ile ortaya çıkan, karakteristik olarak istirahat ve nitrogliserin ile 1–5 dakikada hafifleyen göğüs ve kolda hissedilen rahatsızlıktır. Hastalar bu rahatsızlık hissini ezici, boğucu, sıkıştırıcı, göğüste baskı, ağırlık şeklinde tariflerler. Sıklıkla GA retrosternal, prekordial ve epigastrik bölgede lokalize olur. Sol veya sağ omuz, kol, boyun, çene, sırt ve epigastrik bölgeye yayılım olmaktadır. Anginal ağrı tipik olarak 2–10 dakikada sonlanır.

Her ne kadar tipik ağrı karakteri, KAH olasılığının artmasına neden olsa da, karakteristik olmayan göğüs ağrıları AKS olasılığını dışlamaz (18). Kadın, yaşlı ve diabetikler “tipik ağrıdan” daha sık, “atipik ağrı” ile başvuru yapmaktadır (20). Çokmerkezli göğüs ağrısı çalışmasında, AS’e keskin-batıcı ağrı ile başvuran hastaların %22’sinde, plöretik tip GA ile başvuranların ise %13’ünde akut iskemi tanısı konulmuştur (21).

Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti Sınıflaması’na (CCSC) göre anjina pectoris sınıflaması Tablo 2’de görülmektedir (22).

Tablo 2. CCSC’a göre anjina sınıflaması (22).

Class I: Yürüyüş, merdiven çıkma gibi günlük fiziksel aktiviteler anginaya neden olmaz. Angina hızlı ve uzamış egzersiz sonucu ortaya çıkar.

Class II: Günlük aktivitelerde hafif kısıtlanma vardır. Hızlı yürüyüş veya merdiven çıkma, yokuş çıkma, yemek sonrası, rüzgar veya soğukta yürüme veya yokuş çıkma, emosyonel durumlarda veya sadece uykudan uyandıktan sonraki birkaç saat içindeki günlük etkinliklerde ağrı oluşmaktadır.

Class III: Günlük fiziksel aktivitelerde belirgin kısıtlanma vardır. Normal hızda ve normal koşullarda bir iki blok yürüme ve bir kat merdiven çıkışta semptom oluşmaktadır.

Class IV: Herhangibir fiziksel aktivitede, bazen istirahatde de anjina ortaya çıkabilmektedir.

Anstabil Anjina Pectoris, stabil anjina ile AMI arasında bir durumdur. AAP’in tanınmasında daha önceki GA’nın paterninin iyi bilinmesi çok önemlidir. Ağrının eskiye göre daha şiddetli olması, süresinin daha uzun olması, daha az egzersizle ortaya çıkması, ağrının istirahatde ve gece olması anstabil anjinaya gidişi gösterir. Yirmi dakikadan daha uzun veya istirahatde ortaya çıkan tipik anginal ağrı AAP’i düşündürmelidir. Ağrı saniyeler içinde kayboluyorsa ya da saatlerce sürüyorsa göğüs ağrısının diğer nedenleri düşünülmelidir. Ancak AAP veya AMI’de istirahatde dahi ağrı mevcuttur. Göğüs ağrısına terleme, bulantı, kusmanın eşlik etmesi halinde iskemi riski iki kat artar. Özellikle yaşlı hastalarda, açıklanamayan ve yeni ortaya çıkan ya da kötüleşen egzersiz dispnesi, en sık karşılaşılan anjina ekivalanıdır (1,16). Agency for Health Care Policy and Research’a (AHCPR) göre AAP üç kategoride incelenir (Tablo 3).

Akut Myokard İnfaktüsü’ndeki fizyopatoloji AAP ile aynıdır. Anstabil Anjina Pectoris’deki tıkanıklık parsiyel ve geçici iken, AMI’ünde tıkanıklık tama yakındır ve sebat eder. Nekrozla sonuçlanan irreversibl hasar oklüzyondan sonraki 20–40 dakika içinde başlar. İnfarktüsle sonuçlanan iskemi önce subendokartta oluşur ve epikarda doğru genişler, sonunda transmural olur. Bazen iyi gelişmiş kollateral akım nedeni ile hasarın myokardda oluşmadan, iskemiye en duyarlı bölge olan subendokardiyumda sınırlı kalmasını sağlayabilir.

Tablo 3. Anstabil Anjina Pectoris'in temel prezentasyonları (22)

1. İstirahat anjinası: Bir hafta içerisinde genellikle 20 dakikadan uzun süren, istirahatta görülen anjina.
2. Yeni başlayan anjina: Son 2 ay içerisinde görülen en az CCSF'e göre class III olan anjina.
3. Artan anjina: Önceki var olan anjinanın sıklığının artması, süresinin uzaması ve eşiğinin düşmesi (en az CCSF'e göre class I anjinanın, CCSF'e göre class III'e çıkması).

Yapılan klinik çalışmalar ve gelişen teknoloji doğrultusunda AMI tanı kriterleri yeniden tanımlanmıştır (23). Miyokardiyal nekrozu gösteren biyokimyasal belirteçlerin tipik yükselme ve düşüşü ile birlikte aşağıdakilerden en az birinin olması:

- İskemik semptomlar,
- EKG'de patolojik Q dalgalarının olması,
- İskemiyi gösteren EKG değişiklikleri (yeni ST segment elevasyonu, çökmesi yada sol dal bloğu),
- Yaşayan myokard dokusunda oluşan yeni kayıp ya da duvar hareket anormalliği olması.

2. FİZİK BAKI

Akut Koroner Sendrom hastalarında fizik bakıda belirgin bir özellik çoğunlukla bulunmamaktadır. Ancak ayırıcı tanıda, komplikasyonların tanınmasında ve tedavinin yönlendirilmesinde fizik muayene yararlı olabilir. Fizik bakı, miyokardiyal iskemiye presipite edebilecek kontrolsüz hipertansiyon, tirotoksikoz yada pulmoner patolojiler gibi potansiyel neden olabilecek komorbid hastalıkları belirlemeye yardım eder. AKS düşünülen tüm hastaların vital bulguları (her iki koldan kan basıncı, kalp hızı ve ateş) ölçülmeli ve kapsamlı kardiyovasküler ve solunum sistemi bakısı yapılmalıdır.

Bradikardik ritimler sıklıkla inferior Mİ'da görülürken, anterior Mİ'da görülmesi durumunda prognozun kötüleşmesine neden olmaktadır. Kan basıncı normal, artmış (altta yatan hipertansiyon, sempatik tonus artışı ve anksiyeteye bağlı) veya azalmış (kardiak outputun azalmasına bağlı) olabilir.

Birinci ve ikinci kalp sesi kötü myokard kontraktilesine bağlı azalmıştır. Hastaların %15-20'de üçüncü kalp sesi duyulurken myokard yetmezliğini gösterir. Uzun süreli

hipertansiyon ve myokard disfonksiyonuna bağı olarak dördüncü kalp sesi duyulabilir. Yeni sistolik üfürüm dikkate alınmalıdır. Zira bu üfürüm papiller kas disfonksiyonuna ya da rüptürüne bağı mitral regürjitasyonunu veya ventrikül septum rüptürünü işaret edebilir.

Fizik bakıda, göğüs ağırlı hastalarda AKS dışında diğey ayırıcı tanıları destekleyecek bulguları da aramak, tanıya ulaşmada yol gösterici olabilir (18, 24). Bu bulgular arasında tek taraflı solunum seslerinin alınmayışı, inspeksiyonda ağırlı veziküllerin görölmesi, perikardial frotman, mediastinal krepitasyon, cilt altı amfizem, sağ üst kadran hassasiyeti ve Murphy bulgusu, asimetrik nabızlar, abdominal pulsatil kitle ve üfürüm yer almaktadır.

Göğüs duvarı hassasiyeti büyük oranda muskuloskeletal etyolojiyi gösterir. Göğüs ağrısı palpasyonla artan hastaların %7'sinde AKS tespit edilmiştir (21). Bundan dolayı ne göğüs duvarının hassasiyeti, ne de fizik muayenenin normal olması akut miyokart iskemisini dışlatmamalıdır.

3. EKG

Olası AKS'ların değeylendirilmesinde EKG standarttır ve iskemik tip GA düşönlöen tüm hastalara 10 dakika içerisinde 12-lead EKG çekilmeli ve yorumlanmalıdır. EKG göğüs ağırlı hastalarda olası iskemik kalp hastalığını tespit edebileceğı gibi ayırıcı tanılarda da yol gösterici olabilir (akut perikardit ve pulmoner emboli gibi). Pozitif EKG, AKS hastalarında tanı ve tedavinin yönlendirilmesinde kritik bir yol gösterici iken, normal olduğı durumlarda şöphe giderici olmamalıdır. Acil servise GA ile başvuran hastaların geliş EKG'lerinin ancak %50'si AMI için tanısaldır (10).

Normal myokardın depolarizasyonu endokarddan epikarda doğı iken, repolarizasyon ise tam tersidir. Myokardda injuri meydana geldiğinde depolarizasyonun sonunda hasarlı alan, elektriksel olarak hasarsız alandan daha pozitif hale gelir. Rölatif olarak pozitif potansiyele sahip bu alanı gören EKG leadinde, "ST yüksekliğı" olarak görölür. Elektrod, hasarlı alanın karşısındaki hasarsız myokardı görüyor ise, o zaman EKG'de "ST çökmesi" (resiprokal değışiklik) görölür. İnjury subendokardial alanda sınırlı kalırsa, epikardial tabaka, depolarizasyonun sonunda hasarlı alandan daha negatif kalır ve EKG'de "ST çökmesi" görölür (10).

ST segment ve T dalgası değışiklikleri en sık rastlanan EKG anormallikleri olarak bilinmektedir. Bazı nedenleri Tablo 4'de verilmiştir (10). ST segmentinde 1 mm'den (0,1 mV) daha fazla yükselme ya da çökme olması anlamlıdır (10). ST segmentini değeylendirirken iki nokta göz önünde bulundurulmalıdır. Birincisi, izoelektrik noktaya göre ST segmentinin seviyesi, ikincisi de ST segmentinin şeklidir. Normal insanlarda sık görölöen

ve erken repolarizasyon diye nitelenen ST yükselmeleri yukarı bakan (konkav) açıklık şeklinde olduğu halde, patolojik ST yükselmeleri, açıklığı aşağı bakan (konveks) horizontal şekildedir (10).

Transmural myokardial iskemide repolarizasyonda gecikme olur. İskemik alan elektriksel olarak daha negatiftir. Bu da EKG’de “T negatifliği” ya da “ST çökmesi” şeklinde görülür. Eğer nekroz oluşmuş ise, repolarizasyon süresince elektriksel olarak sessiz olan bu alan, depolarizasyonda negatif dalga olan patolojik Q dalgasını oluşturur (10).

Tablo 4. ST segment değişikliği nedenleri (10)

ST segment yüksekliği nedenleri	ST segment depresyonu nedenleri (iskemi dışında)
Akut MI	Hipokalemi
Erken repolarizasyon	Digoksin etkisi
Sol ventrikül hipertrofisi	Kor pulmonale
Perikardit-myokardit	Sol ventrikül hipertrofisi
Sol ventrikül anevrizması	Pace ritmi
Hipotermi	Sol dal bloğu
İdiopatik hipertrofik subaortik stenoz	
Sol dal bloğu	
Pace ritmi	

4. Kardiyak enzimler

Koroner arter akımı miyokardın ihtiyaçlarını karşılayacak yeterli oksijeni sağlayamazsa miyokardiyal iskemi meydana gelir. Bir koroner arterin tıkanmasından sonra ortaya çıkan iskeminin boyutu daha önceden oluşmuş kollateral anastomozların varlığına bağlıdır. Ana koroner arterlerden birinin ani tıkanıklığı miyositlerin iskemiden ölümüne kadar ilerleyen bir süreci başlatır. Bu süreçteki değişimler, enerji ihtiyacını azaltmak için kasılmanın durması, lokalize hiperrepolarizasyon sonucu EKG değişiklikleri ve anaerobik glikojenolizin başlamasıdır. İskemi devam ederse etkilenen miyositlerde geri dönüşü olmayan hasarlar görülür. 15 dk gibi kısa süreli iskemiler tolere edilebilir. Ancak 6 saatlik iskemi sonrası etkilenen tüm miyositlerde kalıcı hasar görülür. Miyosit hasarı oluştuğunda,

membran bütünlüğü kaybolur ve hücre içi makromoleküller intertisyuma, daha sonra da mikrovasküler yapı ve lenfatikler ile dolaşıma geçerler (25).

İdeal Kardiyak marker;

1. Kas hasarı olsa da miyokardiyal hasarı saptayabilecek kadar kalp kasına özgün olmalı,
2. Yeterli sürede kanda kalmalı,
3. Hasar derecesi ile orantılı olmalı,
4. Kolay ve ucuz ölçülmeli ve hızla kana karışmalı,
5. Küçük bir hasarı dahi gösterebilecek kadar duyarlı olmalı.

İdeal bir kardiyak belirteç arayışı günümüzde hala devam etmektedir. Görüldüğü gibi, bu özelliklerin hepsini taşıyan tek bir belirteç günümüzde mevcut değildir, bu nedenle farklı belirteçlerin kombinasyon olarak seri şekilde kullanılması halen en uygun metod olarak geçerliliğini sürdürmektedir (26).

Miyogloblin

Miyoglobin, kalp ve iskelet kasında bulunan düşük molekül ağırlıklı bir proteindir. Hasarlı miyokard hücrelerinden hızla salınır ve süratle böbrekten atılır. Miyokard hasarını takiben en hızlı yükselen belirteçtir (30. dakika ile 2 saat). Miyoglobin 18–24 saat süreyle serumda kalabilir. Miyoglobinin miyokard hasarını belirlemede sensitivitesi oldukça yüksek olmasına rağmen kardiyak spesifisitesinin düşük olması nedeniyle tek başına ölçümü, diagnostik olmayan EKG ile başvuran iskemik göğüs ağrılı hastalarda AMI tanısı koymada yeterli olmayıp, seri CK-MB, cTnT veya cTnI ölçümleriyle desteklenmelidir (27).

Kreatin Kinaz ve izoenzimleri

Kreatin kinaz, Adenozin Trifosfat'tan kreatine yüksek enerjili fosfat gruplarını transfer eden intrasellüler enzimdir. Çoğu dokuda az miktarda olsada kardiyak, iskelet dokusu ve beyinde yüksek konsantrasyonlarda bulunmaktadır. Dimerik bir moleküldür ve B (beyin) ve M (kas) zincirlerinden oluşan alt birimleri vardır, üç izoenzimi sahiptir: CK-MM, CK-MB, CK-BB. İskelet kasları, baskın olarak MM formu içermekle beraber %1–2 oranında MB formunu da içerir. Kalpte CK-MB %14–42 oranında bulunmasına rağmen kalpte en yüksek oranda bulunan alt band CK-MM' dir.

Kreatin kinaz, AMİ sonrası yaklaşık dört ile sekizinci saatte salınmaya başlar, 12–24. saatte pik yapar ve üç dört gün sonra normale döner.

CK-MB düzeyleri dört ile sekiz saatte artarken, pik düzeyi ve eliminasyon süresi (48 saat) CK'a göre daha hızlıdır. CK-MB molekülünde iki izoformu vardır. Bazı çalışmalarda, CK-MB1 (serum tipi)/CKMB2 (doku tipi) oranının, erken tanıda etkinliği gösterilmiştir. CK-MB2'nin 1 IU/L'den büyük olması veya CKMB2/CK-MB1>1.5 olması total CK-MB düzeyleri artmadan önce infarktı saptamaktadır. Bu düzeylerin tespiti AMİ teşhisinde duyarlılığı %95.7'e, özgüllüğü %93.9'e çıkarmaktadır. Yapılan ölçümlerde CKMB/total CK aktivitesinin %5'den fazla olması yükselmiş CK-MB'nin miyokardiyal kaynaklı olduğunu gösterir.

Sonuç olarak başka birçok durumda da serum CK-MB değerleri yükselmektedir (kas hastalıkları, travma, renal klerensin düşük olduğu durumlar, peripartum evre, hipotiroidizm, bazı akciğer, tiroid ve prostat tümörleri, vb.). Ayrıca CK-MB'nin diğer dezavantajı normal değerlere hızlı dönmesidir. Bu da geç gelen AMİ vakalarını atlamaya neden olabilmektedir (28).

Kardiyak Troponinler

Troponinler, iskelet ve kalp kasında aktin ve myozin arasındaki ilişkiyi düzenleyen yapısal proteinlerdir. Troponinlerin, troponin I, troponin T ve troponin C olmak üzere üç alt grubu vardır. Kardiyak troponinler, miyosit içinde iki havuzda bulunurlar. Sitozolde serbest olarak bulunan troponinler, miyokard hasarını izleyen dönemde salınırlar. Sitozolde bulunan troponinler total troponinlerin %3-5'ini oluşturur. Bu yüzden erken dönemde plazmaya geçen troponin miktarı da azdır. Oysa kontraktıl yapıya yapışık durumda bulunan troponinler, daha fazladır ve çok daha yavaş olarak plazmaya bırakılırlar. Bu ikinci havuz nedeniyle, miyosit hasarından sonra troponin düzeyleri uzun süre yüksek kalır (29). Kardiyak troponin T (Tn T) ve troponin I (Tn I) miyokard hasarını izleyen altıncı saatte yükselmeye başlar, her ikisi de zirve değerlerine yaklaşık 12–24. saatte ulaşır. Yaklaşık 7–10 gün yüksek kalmaktadırlar. Troponin yüksekliği yapan nedenler Tablo 5'de belirtilmiştir (30).

Troponinin yükselmesi artmış ölüm riski ile ilişkilidir ve bu komplikasyonun riski troponin seviyesiyle doğru orantılı olarak artmaktadır.

Tablo 5. Troponin yüksekliği yapan hastalıklar (30)

Travma, cerrahi, ablasyon sırasında oluşan kardiyak kontuzyon
Aort kapak hastalığı
Aort diseksiyonu
Hipertrofik kardiyomyopati
Akut ya da kronik kalp yetmezliđi
Tařiaritmiler ya da bradiaritmiler
Rabdomiyoliz
Pulmoner emboli, şiddetli pulmoner hipertansiyon
Böbrek yetmezliđi
Akut nörolojik hastalıklar (stroke, subaraknoid kanamalar)
İnfiltratif hastalıklar (amiloidoz, sarkoidoz, hemokromatozis)
İnflamatuvar hastalıklar (myokardit)
İlaç toksisitesi
Sepsis
Yanıklar (%30'dan fazla)

4d. Risk belirlenmesi

Akut koroner sendrom hastaları birbirlerinin devamı gibi olsalar da farklı riskler taşıyan geniş bir hasta grubunu içerir. Hastaya yapılacak olan müdahalelere de bu risklere göre karar verilir. Bu nedenle birçok geniş klinik çalışmada AAP ve NSTEMI hastalarında bazı risk değerlendirme metodları geliştirilmiştir. Hastanın ilk değerlendirilmesi sırasında hızlıca risk değerlendirilmesinin yapılıp riskin derecesine göre uygun tedaviyi vermek büyük önem taşımaktadır.

American Kalp Cemiyeti (AHA) ve American Kardiyoloji Derneği (ACC) kılavuzlarına göre, göğüs sıkıntısı ile başvuran tüm hastaların koroner arter hastalığına (KAH) bağlı akut iskemi olasılığı yüksek, orta ve düşük olarak belirlenmelidir. Hastanın AKS olma olasılığı ile ilgili algoritma Tablo 6’da gösterilmiştir (18).

Tablo 6. 2002 AHA/ACC kılavuzundaki, KAH’na bağlı AKS düşündürülen semptom ve bulgularla başvuran hastaların olasılık sınıflaması (18)

	Yüksek olasılık	Orta olasılık	Düşük olasılık
Özellikler	<i>Aşağıdakilerden herhangi birisinin varlığı</i>	<i>Yüksek olasılık özelliklerinin olmayışı ile birlikte aşağıdakilerden herhangi birisinin varlığı</i>	<i>Yüksek ve orta olasılık özelliklerinin olmayışı ile birlikte aşağıdakilerden herhangi birisinin varlığı</i>
Hikâye	Önceki dokümente anjinayı taklit eden göğüs ya da kol ağrısı veya sıkıntısı Bilinen KAH hikayesi	Göğüs ya da kolda ağrı veya sıkıntı 70 yaş üzeri Diabetes mellitus Erkek cinsiyet	Orta olasılık arakterlerini içermeyecek şekilde, olası iskemik semptomlar, Yakın zamanda kokain kullanımı
Fizik bakı	Geçici MR üfürümü Hipotansiyon, terleme, pulmoner ödem ya da raller	Ekstrakardiyak vasküler hastalık	Palpasyon ile göğüs ağrısının ortaya çıkması
EKG	Yeni yada yeni olduğu varsayılan, semptom sırasında geçici ST segment deviasyonu (>0.05 mV) yada T dalga negatifliği (>0.2 mV)	Sabit Q dalgaları Yeni olduğu dokümente edilemeyen anormal ST segment ve T dalgaları	R dalgalarının baskın olduğu derivasyonlarda T dalga negatiflikleri ya da oynamaları
Kardiyak enzimler	Yüksek troponin I, troponin T ya da CK-MB	Normal troponin I, troponin T ya da CK-MB	Normal troponin I, troponin T ya da CK-MB

VII. GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmanın tipi ve popülasyonu

Bu kesitsel klinik araştırmada Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi (DEÜTF) Hastanesi AS'ine, GA şikayeti ile başvuran onsekiz yaş ve üstü ardışık nontravmatik tüm hastalar çalışmaya alındı. Çalışma, Fakülte Etik Kurulu onayı alındıktan sonraki üç aylık sürede tamamlandı (15 Mayıs 2006–15 Ağustos 2006).

Veri toplama aşamasında görev alacak tüm acil tıp uzmanları ve acil tıp asistanları çalışma öncesinde araştırma hakkında bilgilendirildi.

Veri toplanması

Acil servise nontravmatik GA şikayeti ile başvuran her hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastalar AS'de bakım ve tedavilerinin yapılacağı uygun bölüme alındı. Veri toplama formu (Form 2) AS dosyasına eklendi. Acil servis hekimi tarafından GA şikâyeti ile gelen her hastanın ayrıntılı öyküsü alınarak fizik muayenesi yapıldı. Bu aşamada hastalar çalışma hakkında bilgilendirildi. İlgili hekim tarafından Tablo 5'de belirtilen kriterleri taşıyan hastalar çalışmadan dışlandı. Çalışmadan dışlanan hastaların dışlanma nedenleri Form 2 üzerinde işaretlenerek veri toplama dosyasında toplandı.

Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan ve çalışmaya katılmaya gönüllü olarak onam veren tüm hastalara çalışmaya gönüllü katılma belgesi okutularak (Form 2) onayları alındı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların tedavi ve yönetimlerinde çalışma nedeniyle herhangi bir aksama ve gecikmeye neden olunmadı.

Çalışmaya alınan hastaların AS'e gelişlerinde tümüne EKG çekildi. Hastalara ağrı şiddetinin Nümerik Derecelendirme Ölçeğine (Numeric Rating Scale, NRS) göre 0: hiç ağrı yok, 10: hayatındaki en şiddetli ağrıyı temsil ettiği anlatıldı ve EKG çekildiği anda hissettikleri GA'nın şiddet derecesini 0 ile 10 arasında sözel olarak söylemesi istendi. Ayrıca bu hastalara ait demografik özellikler, GA'nın tipi, GA'na eşlik eden semptomlar ve koroner arter hastalığı için risk faktörleri veri formuna yazıldı. Göğüs ağrısı ile gelen hastanın AKS tanısı hastanın öyküsü, geliş ve izlem EKG'leri, geliş ve 8. saatteki kardiyak enzim düzeylerine bakılarak konuldu. Troponin I değeri >1 mg/dl yüksek kabul edildi. Ayırıcı tanı nedeniyle tüm hastalara akciğer grafisi çekilmesinin yanında düşünülen ön tanılara göre ek tanısız tetkikler ve incelemeler yapıldı. Akut koroner sendrom tanısı düşünülen hastalara kardiyoloji konsültasyonu istenilerek kardiyoloji servisine yada koroner yoğun bakıma yatışları yapıldı.

İzlem süresinde hastalardan ağrılarının tamamen geçtiği zamanı hekimlerine bildirmeleri istendi. Ağrısının geçtiğini ifade eden hastalara eş zamanlı olarak EKG çekildi. Ağrısının geçtiği andaki EKG kayıtları veri Form 2'ye eklendi.

Çalışmaya alınan hastaların izlem süresi bitiminde tanısı ve uygun İnternational Classification of Disease 10 (ICD-10) kodları Form 2'ye eklendi. Çalışmaya alınan hastalara ait formlar çalışmada bulunan kişiler tarafından toplandı.

Çalışmaya alınan hastaların geliş ve GA'larının geçtiği anda çekilen EKG'lerinin ST segmentindeki değişiklikler çalışmada bulunan ancak hasta bakımında bulunmayan bir acil tıp uzmanı tarafından incelendi. EKG'lerde en fazla ST segment değişikliği olan derivasyondaki değişiklik baz alındı ve izometrik çizgiye göre en az 0.5 mm.lik oynama olması "ST segmentinde değişiklik" olarak kabul edildi.

Veri analizi:

Çalışmadan elde edilen veriler "Statistical Package for Social Sciences 11,0 for Windows" bilgisayar programına kaydedildi. Tüm hastaların demografik verilerine, ağrı şiddetlerine ve aldıkları tanılara ait tanımlayıcı analizleri yapıldı. Hastaların AS'e gelişlerinde, GA'nın şiddetini gösteren geliş NRS skorları ile EKG'deki ST segment değişikliği olup olmaması, AKS olup olmaması ve troponin yüksekliği arasındaki ilişkiler analiz edildi. Ayrıca hastaların GA'larının geçtiği dönemle eşzamanlı çekilen EKG'lerdeki ST segmentindeki değişiklikler incelendi. Verilerin analizlerinde iki grup arasındaki ortalamaların karşılaştırılmasında t-testi, kategorik analizde ki-kare testi kullanıldı. İstatistiksel olarak 0,05 değerinin altındaki p değerleri anlamlı kabul edildi.

Tablo 7. Çalışmadan dışlama kriterleri

Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar
Vital bulguları stabil olmayan ve/veya başka bir nedenle acil müdahale gerektiren hastalar
Ağrıyı değerlendirme yetisi bozuk hastalar —Alzheimer hastalığı, Demansı olan hastalar —Yer, zaman, kişi oryantasyonu bozuk olan hastalar —Kooperasyon kurulamayan hastalar
Travmatik göğüs ağrısı olan hastalar

BULGULAR

1. Sosyodemografik ve Genel veriler

Çalışmaya DEÜ acil servisine GA ile başvuran toplam 236 hasta alındı. Bu hastalardan dördü (%1,7) veri toplama formundaki bilgi yetersizliğinden dolayı çalışma dışı bırakıldı. İstatistiksel değerlendirmeler kalan 232 hasta üzerinden yapıldı.

Çalışmaya alınan hastaların 129'u erkek (%55,6), 103'ü (%44,4) kadındı. Hastaların yaş ortalaması $58,8 \pm 15,6$ 'ydı. Erkeklerin yaş ortalamaları $58,4 \pm 14,9$, kadınların yaş ortalamaları $59,5 \pm 16,4$ 'dü. Hastaların 153'ü (%65,9) 64 yaş ve altı iken, 79'u (%34,1) 65 yaş ve üstünde bulundu. Çalışmaya alınan 232 hastanın 181'inde (%78) KAH için en az bir risk faktörü varken, 51 hastada (%22) risk faktörü bulunmadı.

Çalışmaya alınan hastalarda görülen KAH için risk faktörlerinden en sık görülen HT'du (n=129; %55,6). Hastaların 56'sında (%24,0) KAH öyküsü, 41'inde (%18) DM, 18'inde (%7,7) HL, 18'inde (%7,7) aile öyküsü, 36'sında (%15,5) sigara risk faktörü bulundu.

Çalışmada hastaların aldıkları tanılara göre analizleri değerlendirildiğinde 126 (%54,3) hastanın AKS tanısını aldığı tespit edildi. Hastaların tanı dağılımları Tablo 8'de verilmiştir.

Çalışmaya alınan 232 hastanın 96'sının (%41,4) AS'e ilk geliş EKG'lerinde ST segment değişikliği saptandı. İlk gelişte EKG değişikliği olan 96 hastanın 53'ünde (%55,2) ST çökmesi saptanırken, 43 (%44,8) hastada ST yüksekliliği bulundu. Bu ST yüksekliliği olan hastaların 14'de (%32,6) sol dal bloğu görülürken, 5 (%11,6) hastada erken repolarizasyon saptandı. AS izleminde bu 96 hastanın 21'nin (%21,9) EKG'sinin ST segmentinde, geliş EKG'sine göre oynama olduğu görüldü. İlk gelişte EKG değişikliği olan bu hastaların 19'unda (%19,4) troponin I yüksekliliği bulundu.

Acil servis izleminde 232 hastanın 223'ünün (%96,1) göğüs ağrısı geçerken, dokuz (%3,9) hastanın ağrısı devam etmiştir. AKS tanısı alan 126 hastanın üçünün (%2,4) ağrısı geçmezken, AKS tanısı almayan 106 hastanın 6'sının (%5,7) ağrısının geçmediği bulundu (Fisher'in kesin testi, p=0.307).

2. Hastaların NRS Ortalamalarının Karşılaştırılması

Çalışmaya alınan 232 hastanın geliş NRS ortalamaları $5,5 \pm 2,8$ olarak bulundu. Hastaların cinsiyetlerine, yaş gruplarına, KAH için risk faktörlerine, AKS tanısına, geliş

EKG'lerindeki ST segment durumuna ve troponin düzeyine göre NRS ortalamaları Tablo 9 ve Tablo 10'da verilmiştir.

Geliş EKG'sine göre ST segmentinde oynama olan 21 hastanın geliş NRS ortalaması $6,0 \pm 2,8$ iken, EKG değişikliği olmayan 211 hastanın geliş NRS ortalaması $5,4 \pm 2,8$ olarak bulundu (t-testi, p:0.354).

3. Hastaların EKG'lerindeki ST Segment Değişikliklerinin Karşılaştırılması

Akut koroner sendrom tanısı alan 126 hastanın 18'inin (%14,3) EKG'sinin ST segmentinde, geliş EKG'sine oynama tespit edilirken, AKS tanısı almayan 106 hastanın sadece 3'ünde (%2,8) oynama olduğu görüldü (Fisher'in kesin testi, $p < 0.001$).

Hastaların göğüs ağrısı şiddetinin geçmesi ile EKG'deki ST segment değişikliği olanların karşılaştırılması Tablo 11'de verilmiştir.

4. Hastaların troponin düzeylerinin karşılaştırılması

Troponin değeri yüksek olan 22 hastanın sekizinde (%36,4) geliş EKG'lerine göre ST segmentinde oynama saptanırken, troponin değeri normal olan 210 hastanın 13'ünün (%6,2) EKG'de oynama tespit edildi (Fisher'in kesin testi, $p < 0.001$).

Tablo 8. Acil servisten çıkarken aldıkları son tanılar

	HASTA SAYISI	YÜZDE
AAP	103	44,4
NSTEMİ	14	6,0
STEMİ	9	3,9
NSGA	88	37,9
PERİKARDİT	4	1,7
STABİL AP	6	2,6
DİĞER Pnömoni Kolesistit...	8	3,4
TOTAL	232	100

AAP- Anstabil anjina pectoris, NSTEMİ-ST yüksekliği olmayan MI,
STEMI- ST yüksekliği olan MI, NSGA-nonspesifik göğüs ağrısı

Tablo 9. Hastaların cinsiyetlerine, yaş gruplarına ve KAH için risk faktörlerine göre NRS ortalamaları

	Hasta sayısı	Geliş NRS ortalamaları	P*
Erkek	129	5,6±2,9	0.693
Kadın	103	5,4±2,7	
64 yaş altı	153	5,4±2,9	0.751
65 yaş ve üstü	79	5,6±2,7	
KAH için en az bir risk faktörü olanlar	181	5,8±2,8	0.328
KAH için risk faktörü olmayanlar	51	5,4±2,8	

*t-testi

Tablo 10. Akut Koroner Sendrom tanısına göre, geliş EKG'lerindeki ST segment durumuna ve troponin düzeyine göre NRS ortalamaları

	Hasta sayısı	Geliş NRS ortalamaları (Median)	P
AKS	126	5,4±2,8 (5,0)	0.853 ¹
AKS tanısı almayanlar	106	5,5±2,9 (5,0)	
Geliş EKG'si normal olanlar	136	5,3±2,8 (5,0)	0.281 ¹
Geliş EKG'sinde ST segment değişikliği olanlar	96	5,7±2,8 (6,0)	
EKG'de ST depresyonu olanlar	55	5,5±2,8 (5,0)	0,411 ¹
EKG'de ST yüksekliği olanlar	43	6,0±2,8 (6,0)	
Troponin > 1	22	6,6±2,3 (6,5)	0.050 ²
Troponin< 1	210	5,4±2,9 (5,0)	
İzlem EKG'sinin ST segmentinde oynama olanlar	21	6,0±2,8 (6,0)	0,354 ¹
İzlem EKG'sinin ST segmentinde oynama olmayanlar	211	5,4±2,8 (5,0)	

¹t-testi

²Mann-Whitney U testi

Tablo 11. Göğüs ağrısı şiddetinin geçmesi ile EKG'deki ST segment değişikliği olanların ilişkilendirilmesi

	Ağrısı geçenler	Ağrısı geçmeyenler	P*
EKG değişikliği olanlar¹	19 (%8,5)	2 (%22,2)	P=0.191
EKG değişikliği olmayanlar	204 (%91,5)	7 (%77,8)	
Toplam	223(%100)	9(%100)	

*** Fisher'in kesin testi**

¹İzlemde geliş EKG'sine göre değişiklik olanlar

IX. TARTIŞMA

Acil servise (AS) sık başvuru nedenlerinden biri olan GA, Amerika Birleşik Devletleri'nde AS başvurularının %5'ini oluşturmaktadır (wq1,wq2). Bu hastaların çoğunluğu (%40–60) özgün bir tanı almadan nonspesifik GA kategorisinde değerlendirilip taburcu edilmektedir (wq3–wq5). Bizim çalışmamızda da bu değerlerle uyumlu olarak 106 hastaya (%45,7) nonspesifik GA tanısı konulmuştur.

Göğüs ağrılı hastada öykü ve risk faktörleri kolayca ulaşılabilir bilgilerdir ve hekim için yönlendirici olmaktadır. Göğüs ağrısının karakterinin ayırıcı tanıya gidilmesinde yol gösterici olabildiğini biliyoruz. Ancak GA şiddetinin tanıya katkısı konusunda yeterince literatür bilgisine sahip değiliz. Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) ve Amerikan Kardiyoloji Derneği (ACC), AS'lerde AKS ön tanısı için kullandığı kılavuzlarda, GA'nın şiddetinden çok koroner arter hastalığı olma ihtimalini başvuru anındaki ağrı karakterine, fizik muayene bulgularına, EKG analizi ve kardiyak enzimler gibi bazı parametrelere dayandırmışlardır (wq18). Bu sınıflamalarda semptom sırasında hastaların EKG'lerinde 0,5 milimetre ST segment değişikliğinin olması, troponin yüksekliğinin bulunması ve göğüs ağrısının tipik karakterde olması hastanın AKS olma ihtimalini yüksek olasılıklı sınıfa koymaktadır. Hastaların EKG'lerinin ST segmentinde bulunan değişikliklerin AKS olma ihtimalini arttırması, bizi GA'nın şiddetinin, ST segmentindeki değişikliklerle ilişkisinin sorgulanmasına yöneltmiştir.

Çalışmamız tamamlandığı süre içinde hastaların EKG bulguları ve ağrı karakteri ile AKS olma olasılığı arasındaki ilişkiyi değerlendiren birçok literatür bulunmasına rağmen, AS'e GA ile başvuran hastalarda, ağrı şiddeti ile eşzamanlı olarak çekilen EKG'lerin ST segmentindeki değişikliklerin ve AKS ilişkisini araştıran çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle bulgularımızı evrensel verilerle karşılaştırma imkanı bulamamak çalışmamızın en büyük dezavantajı olarak karşımıza çıkmıştır.

Çalışmamızdaki hasta grubunun demografik verilerini değerlendirdiğimizde yaş, cinsiyet ve KAH risk faktörlerinin bulunması açısından literatürle benzer sonuçlar olduğunu saptandı. Bu da çalışmamızın yönteminin ve kayıp veri oranımızın kabul edilebilir sınırlar içinde olduğunu gösterebilir (31).

Kliniğimizde yapılan başka bir tez çalışmasında GA ile başvuran hastaların ilk EKG'lerinde değişiklik saptanma oranı yaklaşık %25 olarak bulunurken (32), bizim çalışmamızda %41,4 oranında, geliş EKG'lerinin ST segmentinde değişiklik saptanmıştır. Deborah ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise bu oran %2,4 olarak bulunmuştur. Bu

çalışmada ST segmentindeki değişikliğin en az bir milimetre olarak alınması bu kadar düşük oranın nedeni olarak düşünülebilir (31).

Çalışmamızda 126 hasta (%54,3) AKS tanısı almasına rağmen bu hastaların % 45,2'sinin ilk EKG'leri normal bulunmuştur. Literatüre baktığımızda, AS'e GA ile başvuran hastaların geliş EKG'lerinin ST segmentindeki bir milimetrelik değişikliğin STEMİ için %20-60'ı için tanısal olduğunu ancak tüm AKS grupları için net bir veri olmadığını söylebiliriz (10,33,34). Bizim çalışmamızdaki ilk EKG'si tanısal olan %54,8'lik bu oran literatürle uyumlu olmasının yanında yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni tüm AKS gruplarının dahil edilmesi ve STEMİ hasta sayısının az olmasından kaynaklanabilir. Çünkü hastaların AAP ve NSTEMİ gibi AKS gruplarında tanının sadece EKG değil, öyküdeki tipik GA karakterlerine ve/veya troponin değerlerine dayandırılarak konulmuş olması önemli bir etkindir. İlk EKG'lerinde ST segmentinde değişiklik olup AKS tanısını almayan hasta grubu için ise, ST segment değişikliğinin sol dal bloğu, erken repolarizasyon, hipertansiyon, sol ventrikül hipertrofisi, perikardit gibi nedenlerden kaynaklandığını söyleyebiliriz.

Geliş EKG'lerinin ST segmentinde değişiklik olan 96 hastanın 21'inin (%21,9) ST segmentinde izlemde oynamalar saptandı. Geliş EKG'lerine göre ST segmentinde olan oynamalar, AKS tanısı alan hastalarda, AKS tanısı almayan hastalara göre anlamlı olarak fazla bulundu. Geliş EKG'sine göre ST segmentinde olan oynamaları, genel hasta sayısına bakarak oranladığımızda hastaların %9,1'de değişiklik görüldü. Özüçelik ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, izlem boyunca %15,6 hastanın EKG'sinde oynama saptanmıştır (32).

Çalışmaya alınan tüm hastaların GA için geliş NRS ortalamaları $5,5 \pm 2,8$ olarak saptandı. Demografik verilere baktığımızda hastaların geliş NRS ortalamaları açısından anlamlı farklılık bulunmadı. Bu analizleri NRS ortalamaları üzerinden yapmamıza rağmen, Diercks ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların NRS skorları kategorik olarak iki sınıfa ayrılmıştır ve değerlendirmeleri bunun üzerinden yapılmıştır (33). Bu çalışmada hastaların %71'de geliş NRS'leri altı ve üzerindeki değerlere sahipken, %29 hastada beş ve beşin altında bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise hastaların 114'ünün (%49,1) altı ve üstünde NRS değerlerine sahip olduğunu görebiliriz.

Çalışmamızın göre, GA şikayeti ile gelen hastaların GA şiddetini gösteren NRS ortalamaları ile geliş EKG'lerinin ST segmentinde anormallik olup olmaması arasında bir ilişki bulunamamıştır. Hastaların ilk değerlendirmedeki GA şiddetine bakılarak, EKG'lerindeki ST segmentinin durumuna ait yorum yapılamayacağı söylebiliriz.

Hastaların geliş NRS ortalamaları ile AS izleminde EKG'lerinin ST segmentinde oynama olup olmaması arasında yine anlamlı bir ilişki saptanmadı. Hastaların GA şiddetine

göre, izlemde EKG'lerinde ST segmentinde oynama olup olamayacağını tahmin edemeyiz. Aynı şekilde GA nedeniyle izleme alınan bir hastanın GA'nın geçmesinin, ST segmenti üzerine klinik etkisinin olmadığı söylenebilir.

Literatürde bir çalışmada AS'e GA ile başvuran hastaların AKS tanısını güçlendirmek için hikayede ağrının niteliğinin, lokalizasyonunun, yayılımının, süresinin ve şiddetinin sorgulanması tavsiye edilmekte olup buradaki şiddet tanımının etkisi tam olarak belirtilmemiştir (35). Fakat Eriksonn ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada da kardiyak yoğun bakıma alınan hastaların göğüs ağrısı şiddetleri ile AKS veya noniskemik olması arasında ilişki bulunamamıştır (36). Horner ve arkadaşlarının çalışmasında ise sadece STEMI geçiren olgular ele alınmış ve GA şiddeti açısından kardiyak dışı nedenlerden farklı olarak bulunmamıştır (37). Eriksonn ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmadan farklı olarak acil servis hastaları üzerinde yaptığımız çalışmada benzer şekilde hastaların GA şiddetini gösteren NRS ortalamaları ile AKS olup olmaması arasında bir ilişki bulunamamıştır. Bu konuda yapılan çalışmaların gösterdiği üzere AS'lere GA şikayeti ile gelen hastalara, göğüs ağrısının şiddetinin sorulmasına gerek olmayabilir.

Çalışmamızda AS'e GA ile gelen hastaların, %9,5'da troponin I değeri yüksek bulunmuştur. Deborah ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da benzer sonuçlar (%9,3) olduğu görüldü (31).

Çalışmamızda GA şikayeti ile gelen hastaların, troponin I değerleri anormal olan grubun, troponin I değeri normal olan gruba göre NRS ortalamaları yaklaşık bir birim yüksek bulunmasına rağmen, aralarında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ancak istatistiksel anlamlılık değeri eşik değerine son derece yakındır. Bu da çalışmanın daha geniş bir hasta sayısına ulaşarak yapıldığı durumlarda, sonuçların değişebileceğinin bir göstergesi olabilir. Bu sonuçla yukarıda bulunan sonuca benzer olarak, AKS tanısında kullanılan troponin I değerlerinin GA şiddetine bakılarak tahmin edilemeyeceği sonucunun çıktığını söyleyebiliriz. Ancak bizim çalışmamızda troponin I değerleri normal olan AAP grubundaki hastalarında olması bu analizi etkilemiş olabilir.

Çalışmamızda troponin I değeri yüksek olan hastaların izlem EKG'lerinin ST segmentinde olan oynamalar, troponin değeri normal olan hastalara göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Benzer şekilde Lim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da, hastaların AS'e başvurularında ilk bakılan troponin değerinin yüksek olması ile sadece ST depresyonu arasında istatistiksel anlamlı ilişkili bulunmuştur. Bu ilişki ST elevasyonu olan hasta grubunda gözlenmemiştir (38). Çalışmamız da ise analizler ST segmentindeki depresyon veya elevasyona göre kategorize edilerek yapılmamıştır.

Tüm bu verilere dayanarak, AS'e GA şikayeti başvuran hastalarda ağrının şiddetini gösteren NRS skorlarının, hastaların AKS olup olmamasını gösterme ve EKG'deki ST segment değişikliğini göstermesi üzerine etkisinin olmadığını söyleyebiliriz.

X. SONUÇLAR

Çalışmamızda, AS'e GA şikayeti ile gelen hastalarda, GA şiddetini gösteren NRS ortalamaları ile geliş EKG'lerinin ST segmentinde değişiklik olup olmaması arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Çalışmamızda, AS'e GA şikayeti ile gelen hastalarda, GA şiddetini gösteren NRS ortalamaları ile hastaların AKS olup olmaması arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Çalışmamızda, AS'e GA şikayeti ile gelen hastalarda, ağrı şiddetinin geçmesi ile eşzamanlı çekilen EKG'de bulunan ST segmenti değişiklikleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.

Çalışmamızda, AS'e GA şikayeti ile gelen hastalarda, troponin I düzeyi yüksek olan hastaların, EKG'lerinin ST segmentinde olan oynamalar, troponin I düzeyi normal olan hastalara oranla daha fazla olduğu saptandı.

.

XI. KAYNAKLAR

1. Green GB, Hill PM. Cardiovascular disease: Approach to chest pain and possible myocardial ischemia. *In*; Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 5th ed. North Carolina: McGraw-Hill; 1999: pp 341–351
2. Weingarten SR, Ermann B, Riedinger MS. Selecting the best triage rule for patients hospitalized with chest pain. *Am J Med*, 1989;87:494-498
3. Solinas L, Raucci R, Terrazzino S, et al: Prevalence, clinical characteristics, resource utilization and outcome of patients with acute chest pain in the emergency department. A multicenter, prospective, observational study in north-eastern Italy. *Ital Heart J*. 2003; 4(5):318–324.
4. Eslick GD, Fass R. Noncardiac chest pain: evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003; 32(2):531–552.
5. Karlson BW, Wiklund I, Bengtson A, Herlitz J. Prognosis and symptoms one year after discharge from the emergency department in patients with acute chest pain. *Chest*. 1994; 105(5):1442–7.
6. Davies HA, Jones DB, Rhodes J, et al. Angina-like esophageal pain: differentiation from cardiac pain by history. *J Clin Gastroenterol*. 1985;7:477–481.
7. Spalding L, Reay E, Kelly C. Cause and outcome of atypical chest pain in patients admitted to hospital. *J R Soc Med*. 2003;96:122–125.
8. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, et al. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998;280:1256-1267
9. Jonsbu J, Rollag A, Aase O, et al. Rapid and correct diagnosis of myocardial infarction: standardized case history and clinical examination provide important information for correct referral to monitored beds. *JAMA* 1991;229:143-147
10. Hollander JE. Cardiovascular disease: Acute Coronary Syndromes: Unstable Angina, Myocardial Ischemia, and Infarction. *In*; Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). Emergency Medicine; A Comprehensive Study Guide; 5th ed. North Carolina: McGraw-Hill; 1999:pp 356–366
11. Hecht HS, DeBord L, Sotomayor N, et al. Truly silent ischemia and the relationship of chest pain and ST segment changes to the amount of ischemic myocardium: evaluation by supine bicycle stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1994; 23(2):369–376.

12. Hamilton GC. Acute chest pain. In Emergency Medicine an approach to clinical problem-solving. Hamilton G, Sanders AB, Strange GR, Trott A (eds). WB Saunders Company; Philadelphia, 3th ed, 1991:pp173–195.
13. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. URL: http://www.acc.org/clinical/guidelines/stable/update_index.htm, Updated: 15 Nisan 2008
14. O'Rourke RA, Shaver JA, Silverman ME. Hikaye, Fizik Muayene ve Oskültasyon. In; Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA(eds). Hurst's The Heart, 10. baskı, Türkçe. (çeviri ed: Yılmaz Y, Şahinbaş E) McGraw-Hill 2002:pp193–281
15. Noeller T.P. Risk Stratification in Acute Coronary Syndromes. In; Hoekstra J.W. "Handbook of Cardiovascular Emergencies" Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2nd ed. 2001; 111:118-120
16. Braunwald E. Examination of the patient: The History. In: Braunwald E. eds; Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th ed. Pennsylvania: W.B. Saunders Company; 1997 pp:1–15.
17. Ahcar SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of acute coronary syndromes. Am Fam Physician. 2005;72:119–26
- wq18. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Unstable Angina). Circulation 2000;102:1193–1209.
19. Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management (editorial). Circulation 1998;98:2219–22.
20. Jones ID, Slovis CM: Emergency department evaluation of the chest pain patient. Emerg Med Clin North Am 2001; 19(2):269–282.
21. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK et al. Acute chest pain in the emergency room: identification and examination of low risk patients. Arch Intern Med, 1985;145:65–69
22. Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al. Unstable Angina: Diagnosis and Management: Clinical Practice Guidelines Number 10. Rockville, Agency for Health Care Policy and Research and the National Health; 1994, Publication 94-0602.
23. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, and Harvey D. White, et al. On behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. *J. Am. Coll. Cardiol* 2007;50:2173-2195.

24. Cannon CP, Braunwald E. Unstable Angina. *In: Braunwald E, Zipes DP, Libby PL. Heart Disease A Textbook of Cardiovascular Medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 6th ed, 2001 pp: 1232–1264.*
25. Mair J Progress in myocardial damage detection: new biochemical markers for clinicians. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 1997;34(1):1–66.
26. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem.* 1999;45:1104–21.
27. Bertrand ME, Simoons ML, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2002;23:1809–40.
28. Puleo PR, Meyer D, Wathen C, et al: Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase-MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. *New Engl J Med.* 1994;331:561–567.
29. Green GB, Li DJ, Bessman ES, et al: The prognostic significance of troponin I and troponin T. *Acad Emerg Med.* 1998;5:758–759.
30. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease. *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:1–11.
31. Deborah B, Elizabeth B, Hector G, et al. Changes in the Numeric Descriptive Scale for Sublingual Nitroglycerin Do Not Predict Cardiac Etiology of Chest Pain. *Ann Emerg Med.* 2005;45:581–585.
32. Özüçelik N. DEÜTF acil servisine göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran ve iskemik kalp hastalığı ön tanısıyla izleme alınan hastalarda uygulanan seri EKG çekimlerinin tanı değeri ve uygun kullanımı. Tez çalışması 2000 İzmir.
33. Dierks S, Terry P. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary: first ECG in chest pain. *Emerg Med J.* 2001;18:61–62.
34. Fesmire FM, Percy RF, Wears RL, et al. Initial ECG in Q wave and non-Q wave myocardial infarction. *Ann Emerg Med.* 1989;18:741-746.
35. Swap C, Nagurney J. Value and Limitations of Chest Pain History in the Evaluation of Patients With Suspected Acute Coronary Syndromes. *JAMA* 2005;294:2623–2629.
36. Eriksson B, Vuorisalo D, Sylven C, et al. Diagnostic potential of chest pain characteristics in coronary care. *J Intern Med.* 1994;235:473–478.
37. Horner SM. Chest pain: no difference in severity between those having a myocardial infarction and chest pain from other causes. *Int J Cardiol.* 1989;24:371–372.

38. Lim K, Andrew T. Yan, Amparo Casanova, et al. Quantitative troponin elevation does not provide incremental prognostic value beyond comprehensive risk stratification in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Am Heart J 2008;155:718–24.

,

XII.EKLER

EK-1 (FORM 1)

“ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN OLGULARDA AĞRI ŞİDDETİ İLE ST SEGMENTİ DEĞİŞİKLİKLERİNİN İLİŞKİSİ”

TEZ ARAŞTIRMASI BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

Bu çalışmaya katılmak için karar vermeden önce sizi bilgilendirecek olan bu belgeyi incelemeniz önemlidir. Konuya ilişkin sorunuz olduğu takdirde lütfen doktorunuzla görüşmekten çekinmeyiniz.

Acil servise göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastalardaki EKG bulgularının ağrı şiddeti ile ilişkisinin araştırıldığı bir çalışma içinde yer almaktasınız. Bu çalışma içerisinde hekiminiz tarafından, göğüs ağrınızın karakteri, şiddeti, yayılımı, göğüs ağrınıza eşlik eden şikâyetleriniz sorgulanacak ve kayıt edilecektir. Ağrınızın şiddetini 0 ile 10 arasında derecelendirmeniz istenecek ve eşzamanlı olarak EKG’leriniz çekilecektir. Çalışmaya katılmanız dolayısı ile acil serviste, tanısal testleriniz ve tedavinizle ilgili olarak herhangi bir değişiklik yapılmayacaktır.

Eğer bu çalışmada yer almak istemiyorsanız; bunu belirtmeniz yeterli olup, bu durum bundan sonraki tanısal testleriniz ve tedavinizi etkilemeyecektir. Çalışmaya katılmaya karar vererseniz istediğiniz zaman araştırmadan çekilme hakkınız vardır. Araştırmanın yürütülmesi sırasında endişelendiğiniz herhangi bir konu hakkında bir sorunuz olursa lütfen doktorunuza başvurmaktan çekinmeyiniz.

Çalışmaya katılmaya karar vererseniz; kimliğinizin saklı kalması koşuluyla bu araştırmadan elde edilen bilgi ve bulguların, istendiğinde ilgili makamlara verilebileceğini ve yayınlanabileceğini önceden kabul etmek durumundasınız.

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

Hastanın Adı, soyadı:

İmzası:

EK-2 (FORM 2)

ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN OLGULARDA AĞRI ŞİDDETİ İLE ST SEGMENTİ DEĞİŞİKLİKLERİNİN İLİŞKİSİ

(Tez çalışması: Dr. Erhan DEDEOĞLU)

Çalışmaya Almama Kriterleri:

- * Ağrıyı değerlendirme yetisi bozuk olan hastalar.
 - Alzheimer hastalığı, Demansı olan hastalar
 - Yer, zaman, kişi oryantasyonu bozuk olan hastalar
 - Kooperasyon kurulamayan hastalar
- * Vital bulguları stabil olmayan hastalar
- * Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar.
- * Genel durumu bozuk
- * Travmatik göğüs ağrısı olan hastalar

İsim:.....

Tarih:.....

Protokol:.....

Telefon

Ev/Cep:...../.....

Doktorunun adı:

Yaş:..... Cinsiyet: E O K O

Komorbid hastalıkları : 1. DM 2.HT 3. Hiperlipidemi 4. Diğer

Sigara 1. Var 2. Yok

Aile öyküsü 1. Var 2. Yok

Ağrının karakteri : 1.Baskı / sıkışma 2. Bıçak saplanma 3. Ezici 4. Yanma 5. Batar 6. Diğer

Ağrının lokalizasyonu : 1. Retrosternal 2. Epigastrik 3. Göğsün sol /sağ tarafı 4. Diğer

Ağrının yayılımı : 1.Yayılım yok 2. Kola 3. Sırta 4. Diğer

Ek semptom varlığı : 1. yok 2. Terleme 3. Bulantı/kusma 4. Başdönmesi 5. Diğer

Ağrının süresi : 1. 2-10 dakika 2. 10-30 dakika 3. >30 dakika 4.Diğer:.....

NRS ile ağrının değerlendirilmesi:

Geliş NRS :

Göğüs ağrısı şiddetinin geçmesi:

Not: Eşzamanlı çekilen EKG'leri lütfen forma iştiriniz.

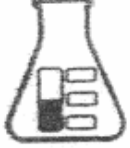
Troponin : Geliş 1. Normal 2. Yüksek

8.saat 1. Normal 2. Yüksek

SONUÇ: Taburcu O Yattı: Servis O Yoğun Bakım

KLİNİK TANI:.....

ETİK KURUL FORMU



T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK VE LABORATUVAR ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU
Tarih ve Sayı: 20 Nisan 2006/105

Etik Kurul Üyeleri

Prof.Dr.Taner ÇAMSARI
Prof.Dr.Cem Şeref BEDİZ
Prof.Dr.Uğur MÜNGAN
Prof.Dr.Hüseyin İŞLEKEL
Doç. Dr. Arzu SAYINER
Prof.Dr.Özgül SAĞOL
Prof.Dr.Görsev YENER
Doç. Dr. Mustafa SEÇİL
Yard. Doç. Dr. Cenk ERDAL
Yunus KARSLI

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Etik Kurulumuzun 20 Nisan 2006 tarih ve 14/07/06 no.lu toplantısında 103 Protokol Numaralı; Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyelerinden Doç.Dr.Özgür KARCIOĞLU'nun denetiminde, Tıpta uzmanlık öğrencisi Dr.Erhan DEDEOĞLU'nun sorumlu olduğu, "Acil Servise Göğüs Ağrısı ile Başvuran Olgularda Ağrı Şiddeti ile ST Segmenti Değişikliklerinin İlişkisi " isimli projenin uygulanmasında etik açıdan sakınca yoktur.

Oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz ederim.

Prof.Dr.Taner ÇAMSARI
Klinik ve Laboratuvar Araştırmaları
Etik Kurulu Başkanı

