

**T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**



ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE AKUT KORONER SENDROM (AKS) ŞÜPHESİ İLE TAKİP
EDİLEN HASTALARDA T-MACS (TROPONİN İLİŞKİLİ MANCHESTER AKUT
KORONER SENDROM), HEART (HİKAYE, ELEKTROKARDİYOĞRAFI (EKG)
DEĞİŞİMİ, YAŞ, RİSK FAKTÖRLERİ, TROPONİN), HE-MACS (HİKAYE VE EKG
İLİŞKİLİ MANCHESTER AKUT KORONER SENDROM) SKORLAMA
SİSTEMLERİNİN AKS TANISI VE YÖNETİMİ AÇISINDAN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. MEHMET RAGIP AKTEMUR

**DANIŞMAN
PROF. DR. MURAT ERSEL**

**İZMİR
2022**

**T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE AKUT KORONER SENDROM(AKS) ŞÜPHEİ İLE TAKİP
EDİLEN HASTALARDA T-MACS (TROPONİN İLİŞKİLİ MANCHESTER AKUT
KORONER SENDROM), HEART (HİKAYE, ELEKTROKARDİYOĞRAFI(EKG)
DEĞİŞİMİ, YAŞ, RİSK FAKTÖRLERİ, TROPONİN), HE-MACS (HİKAYE VE EKG
İLİŞKİLİ MANCHESTER AKUT KORONER SENDROM) SKORLAMA
SİSTEMLERİNİN AKS TANISI VE YÖNETİMİ AÇISINDAN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. MEHMET RAGIP AKTEMUR

**DANIŞMAN
PROF. DR. MURAT ERSEL**

**İZMİR
2022**

ÖNSÖZ

Acil servis asistanlığına başladığım ilk andan beri uzmanlık eğitimimde ve özellikle tez sürecimde tecrübesiyle her zaman yanımda olan, desteğini esirgemeyen, beni ve diğer tüm asistan arkadaşlarımı ege acil ailesinin bir parçası olarak gören çok değerli tez danışmanım ve hocam Prof.Dr. Murat Ersel'e,

Eğitim sürecime olan tüm destek ve katkılarından dolayı değerli hocalarım Prof. Dr. Güçlü Selahattin Kıyan, Doç. Dr. Funda Karbek Akarca, Dr. Öğr. Üyesi Yusuf Ali Altuncı ve Dr. Öğr. Üyesi Enver Özçete'ye,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşan, her zaman yanımızda olan Uzm. Dr. İlhan Uz, Uzm. Dr. Sercan Yalçınlı, Uzm. Dr Meltem Songür Kodik olmak, Uzm. Dr. Özge Can, Uzm. Dr. Şadiye Mıdık'ya

Uzmanlık eğitimine başladığım ilk günden itibaren beraber çalıştığımız, birbirimize destek olduğumuz, ekip olma ruhunu bana her gün hissettiren başta eşkıdemlerim olmak üzere tüm acil servis asistan arkadaşlarım, hemşire ve personellerine,

Kendi ailem ve kardeşlerim olarak gördüğüm, her zaman desteklerini yanında hissettiğim can dostlarım canım arkadaşlarım Murat Ali Şen, Eylül Destina Şen, Ahmet Enes Çelik, İpek Coşar Çelik, Yiğitcan Boran ve Burçem Boran'a,

Kamuya hizmetin en önemli ödev ve gurur olduğunu ilk onlardan öğrendim. Baş öğretmen Gazi Mustafa Kemal Atatürk'ten sonra hayattaki ilk öğretmenlerim, hayatımda bu noktaya gelmemi sağlayan, beni büyüten, tökezlediğimde elimden tutan, canımdan çok sevdiğim annem Gülsüm Aktemur ve babam Muzaffer Aktemur'a,

Hayattaki önemli destekçilerimden olan, hep yanımda olduğunu hissettiğim biricik kardeşim Semih Gürkan Aktemur'a,

Yaramazlıkları ve şirinlikleri ile her zaman günüme neşe katan oğullarım Paşa ve Merlin'e,

Tıp fakültesi ve Zonguldak'ın bana kazandırdığı en önemli kişi olan, her koşulda yanımda olan, meslektaşım, biricik eşim Fatma Naile Çapar Aktemur'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mehmet Ragıp AKTEMUR

İZMİR

.../.../2022

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
ÖZET	iii
ABSTRACT	vi
TABLolar LİSTESİ	ix
ŞEKİLLER LİSTESİ	xi
KISALTMALAR LİSTESİ	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kalp Anatomisi.....	3
2.1.1. Kalp Odacıkları	3
2.1.2. Kalp Kapakları.....	4
2.1.3. Kalbin İletim Sistemi.....	4
2.1.4. Kalbin Beslenmesi, Lenfatik ve Nöronal Sistemi	5
2.2. Kardiyak Fizyoloji ve Fizyolojik Sikluslar	5
2.3. Göğüs Ağrısı.....	6
2.3.1. Göğüs Ağrısı Olan Hastada Acil Servis Yönetimi	6
2.3.2. Göğüs Ağrısında Patofizyoloji	7
2.3.3. Göğüs Ağrısında Etiyolojik Nedenler ve Ayırıcı Tanılar.....	7
2.3.4. Göğüs Ağrısında Tanısal Tetkikler	9
2.4. Akut Koroner Sendromlar	14
2.4.1. AKS Tanımı.....	14
2.4.2. AKS Epidemiyolojisi.....	14
2.4.3. AKS Etiyolojisi ve Patofizyolojisi	15
2.4.4. AKS Tipleri	15
2.4.4.1. ST Segment Yükselmesi Olmayan AKS	16
2.4.4.2. STEMI ve Ani Kardiyak Ölüm	17
2.4.5. AKS'nin Klinik Belirtileri ve Fizik Muayenesi	17
2.4.6. AKS'de Spesifik EKG Değişiklikleri.....	21
2.4.6.1. STEMI'de EKG Değişiklikleri.....	22
2.4.6.2. Non-STEMI ya da USAP'ta EKG Değişiklikleri.....	22
2.4.7. AKS'de Tedavi.....	23
2.4.7.1. ST Segment Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü (STEMI) Tedavisi	23
2.4.7.2. Reperfüzyon Öncesi Tedavi	23

2.4.7.3. Reperfüzyon Tedavisi.....	23
2.4.7.4. Non-STEMI Olgularında Tedavi.....	25
2.4.8. AKS’de Skorlama Sistemleri	27
2.4.8.1. TIMI (Miyokard İnfarktüsünde Tromboliz) Skorlama Sistemi.....	27
2.4.8.2. GRACE (Akut Kardiyak Olayların Global Kaydı) Risk Skorlama Sistemi....	28
2.4.8.3. HEART Risk Skorlama Sistemi	29
2.4.8.4. T-MACS Risk Skorlama Sistemi	31
2.4.8.5. HE-MACS Risk Skorlaması.....	32
3. MATERYAL VE METOT	33
3.1. Hasta Seçimi.....	34
3.2. Veri Toplanması	34
3.3. Verilerin Analizi	36
4. BULGULAR	37
5. TARTIŞMA.....	51
6. SONUÇLAR.....	65
7. KAYNAKLAR.....	68
8. EKLER	

ÖZET

ACİL SERVİSTE AKUT KORONER SENDROM(AKS) ŞÜPHESİ İLE TAKİP EDİLEN HASTALARDA T-MACS (TROPONİN İLİŞKİLİ MANCHESTER AKUT KORONER SENDROM), HEART (HİKAYE, ELEKTROKARDİYOĞRAFİ(EKG) DEĞİŞİMİ, YAŞ, RİSK FAKTÖRLERİ, TROPONİN),HE-MACS(HİKAYE VE EKG İLİŞKİLİ MANCHESTER AKUT KORONER SENDROM) SKORLAMA SİSTEMLERİNİN AKS TANISI VE YÖNETİMİ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mehmet Ragıp AKTEMUR

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD. Bornova/İZMİR

AMAÇ: Bu çalışmamızda, acil serviste AKS şüphesi ile takip edilen hastalarda T-MACS (Troponin ilişkili manchester akut koroner sendrom), HEART, HE-MACS (Hikâye ve EKG ilişkili Manchester Akut Koroner Sendrom) skorumalarının AKS tanısı ve yönetimi açısından değerlendirilmesi ve elde edilen veriler ile hasta mortalite ve morbiditesini belirlemede birbirlerine karşı etkinliklerinin saptanması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamız, tek merkezli ve prospektif olarak gerçekleştirildi. 01.08.2020 ile 01.03.2021 tarihleri arasında, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne ayaktan başvuran ya da 112 ambulansı ile getirilen, AKS şüphesi ile başvurmuş 888 hasta tespit edildi. Dahil edilen hastalardan 328 tanesi dışlama kriterlerine göre çalışmadan çıkarıldı. Hastaların vital değerleri, anamnez ve fizik muayeneleri kaydedildi. Bu elde edilen verilerden HEART, T-MACS ve HE-MACS skorları hesaplandı. 30 günlük sonlanım verileri, çalışmaya dahil edilen hastalardan alınan onam ile telefon aracılığıyla iletişime geçilerek elde edildi. Bu veriler ışığında hastaneye yatış, taburculuk, invaziv ve veya non-invaziv girişim (koroner anjiyografi, miyokard perfüzyon sintigrafisi, koroner arter bypass cerrahisi), 30 günlük MACE skorlamaları hesaplandı.

BULGULAR: Çalışmaya 560 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen olguların %64,5 'i erkek ve %35,5'i kadın idi. Olguların yaş medyan değeri 55' yıl idi. Olguların en sık kronik hastalık öyküleri sırasıyla hipertansiyon (%49,8), koroner arter hastalığı (%45,0), diabetes mellitus (%27,1).Olguların en sık AKS risk faktörü sigara içme alışkanlığı (%56) olarak tespit edildi. Çalışmamıza dahil olan olguların en sık şikayeti; göğüs ağrısı ile birlikte sol kolda uyuşma(%25,2), dispne (%10,4) , sırt ağrısı (%9,8)'dır.

Olguların başvuru şikayetleri ile MACE pozitifliği arasındaki ilişki incelendi. Bu şikayetler içinde dispne($p:0,001$) ve soğuk terleme ($p<0,001$) ile gelen olgularda MACE pozitifliğinin anlamlı olarak fazla olduğu; çarpıntı ile gelen olgularda ise MACE pozitifliğinin anlamlı olarak düşük ($p:0,035$) olduğu tespit edildi.

Olguların sonlanımları incelendi. Hastaların ilk başvurularında %77,9'unun taburcu edildiği; taburcu olan olguların %33,4'ünün 1 ay içinde tekrar acil servise başvurduğu; %21,1'inde 1 ay içinde tekrar benzer şikayetlerin olduğu; %32,7'sinde 1 ay içinde KAG ihtiyacının olduğu; %3,9'unda CABG'nin gerektiği ve %1,3'ünün exitus olduğu görüldü.

Olguların yaş arttıkça HEART skorunda riskin korele olarak arttığı, T-MACS ve HE-MACS skorlarının tüm risk gruplarının 46-64 yaş arasındaki grubun en yüksek oranda yer aldığı ve bu ilişkinin anlamlı olduğu görüldü. Ortanca yaş değeri 55 olarak saptanmıştır. Bu yaş değeri ile 30 günlük MACE gelişmesi açısından anlamlı ilişki saptanmıştır.

Düşük riskli grupta 30 günlük MACE'i ekarte etmede en başarılı skorun HE-MACS olduğu; yüksek riskli grupta ise 30 günlük MACE'i tahmin etmede en başarılı skorun T-MACS olduğu görüldü.

Çalışmamızda HEART skoru için düşük riskli grupta yer alan 187 olgunun, T-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan 263 olgunun ve HE-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan 32 olgunun hiçbirinde mortalite görülmedi. HE-MACS skorunun çok düşük ve düşük riskli grupta en başarılı skorlama olduğu görüldü.

Düşük riskli olan grupta 1 ay içinde KAG ihtiyacı olabileceğini tahmin etmede HE-MACS skorunun en başarılı skor olduğu görülürken; T-MACS skorunun yüksek riskli hastalarda 1 ay içinde KAG ihtiyacı olabileceğini tahmin etmede en başarılı skorlama sistemi olduğunu gördük.

HEART skoru, risk sınıflaması farketmeksizin 30 günlük mortalite açısından yapılan ROC analizine göre AUC değeri 0,92 ile en başarılı skor olarak tespit edildi.

SONUÇ: HE-MACS skorunun özellikle düşük riskli hasta grubunda sensitivitesi en yüksek skor olduğu görüldü fakat bu skorun çok izole bir gruba cevap verdiği akılda tutulmalıdır. Bu skorunda diğer skorlamalar gibi mutlaka troponin ile birlikte değerlendirilmesi gerektiği düşünülmektedir. HEART skoru parametreleri gereği mortalite risk belirlemesi açısından en güçlü skor olarak tespit edildi. T-MACS özellikle yüksek riskli hastada spesifitesinin en yüksek skor olması, 30 günlük MACE gelişmesini belirlemede en yetenekli skor olarak tespit edilmesi acil serviste kullanımı açısından önem arz etmektedir. Her üç skorlamanın kendi içinde

avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Acil hekimi olarak, her hasta için en uygun skorlama sistemini seçip ona göre hastayı yönetmek olacaktır.

ANAHTAR KELİMELELER: Göğüs ağrısı, AKS, T-MACS, HEART, HE-MACS, MACE, KAG



ABSTRACT

EVALUATION OF T-MACS(TROPONIN-ONLY MANCHESTER ACUTE CORONARY SYNDROMES DECISION AID), HEART(HISTORY,EKG,AGE,RISK FACTORS,TROPONIN), HE-MACS(HISTORY AND ELECTROCARDIOGRAM-ONLY MANCHESTER ACUTE CORONARY SYNDROMES) SCORING SYSTEMS IN TERMS OF DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ACUTE CORONARY SYNDROME IN PATIENTS FOLLOWED IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

Dr.Mehmet Ragıp AKTEMUR

**Ege University Faculty of Medicine Department of Emergency Medicine,
Bornova/İZMİR**

PURPOSE: In this study, it was aimed to evaluate T-MACS, HEART, HE-MACS scoring systems in terms of diagnosis and management of ACS in patients followed up with suspected ACS in the emergency department and with the data obtained, we determined their effectiveness against each other in determining patient mortality and morbidity.

MATERIAL AND METHOD: Our study was conducted as a single center and prospective study. Between 01.08.2020 and 01.03.2021, 888 patients who applied to the Ege University Medical Faculty Hospital Emergency Service on an outpatient basis or were brought by 112 ambulance with the suspicion of ACS were identified. Of the included patients, 328 were excluded from the study according to exclusion criterias. Vital values, anamnesis and physical examinations of the patients were recorded. HEART, T-MACS and HE-MACS scores were calculated from these obtained data. The 30-day outcome data were obtained by contacting the patients via telephone with the consent of the patients included in the study. Based on these data, hospitalization, discharge, invasive or non-invasive procedures (coronary angiography, myocardial perfusion scintigraphy, coronary artery bypass surgery), 30-day MACE scores were calculated.

RESULTS: 560 patients were included in the study. 64.5% of the cases included in the study were male and 35.5% were female. The median age of the cases was 55 years. The most common chronic disease histories of the cases were hypertension (49.8%), coronary artery disease (45.0%), diabetes mellitus (27.1%). The most common ACS risk factor of the cases was smoking habit (56%). The most common complaint of the cases included in our study; chest pain accompanied by numbness in the left arm (25.2%), dyspnea (10.4%), back pain (9.8%).

The relationship between the complaints of the cases and MACE positivity was examined. Among these complaints, MACE positivity was significantly higher in cases presenting with dyspnea ($p:0.001$) and cold sweating ($p<0.001$); MACE positivity was found to be significantly lower ($p:0.035$) in cases presenting with palpitations.

Outcomes of the cases were examined. It was determined that 77.9% of the patients were discharged at their first admission; 33.4% of the discharged cases applied to the emergency service again within 1 month; 21.1% had similar complaints within 1 month; 32.7% of them needed CAG within 1 month; It was observed that CABG was required in 3.9% and exitus in 1.3%.

It was observed that the risk in the HEART score increased in correlation with the age of the cases, the T-MACS and HE-MACS scores of all risk groups were the highest in the 46-64 age group, and this relationship was significant. The median age value was determined as 55. A significant relationship was found between this age value and the development of 30-day MACE.

The most successful score in excluding 30-day MACE in the low-risk group was HE-MACS; T-MACS was the most successful score in predicting 30-day MACE in the high-risk group.

HEART score, regardless of risk classification, was determined as the most successful score with AUC value of 0.92 according to the ROC analysis performed in terms of 30-day mortality.

CONCLUSION: The HE-MACS score was found to have the highest sensitivity, especially in the low-risk patient group, but it should be kept in mind that this score responds to a very isolated group. The HE-MACS score was found to have the highest sensitivity, especially in the low-risk patient group, but it should be kept in mind that this score responds to a very isolated group. It is thought that this score should be evaluated together with troponin like other scoring. HEART score was determined as the strongest score in terms of mortality risk determination due to its parameters. The fact that the T-MACS score is the highest specificity score, especially in high-risk patients, and that it is determined as the most capable score in determining the development of 30-day MACE is important for its use in the emergency department. All three scorings have their own advantages and disadvantages. As an emergency physician, he will choose the most appropriate scoring system for each patient and manage the patient accordingly.

KEYWORDS: Chest pain, ACS, T-MACS, HEART, HE-MACS, MACE, KAG



TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Göğüs ağrısı etiyolojisinde yer alan bazı hastalıklar	9
Tablo 2. EKG (Elektrokardiyografi)'de ST segment yükselmesi görülen göğüs ağrısı olgularında ayırıcı tanılar.....	10
Tablo 3. ESC (Avrupa Kardiyoloji Derneği) 2020 kılavuzu hs-cTn'nin tanısal kriterleri.....	13
Tablo 4. AMI (Akut Miyokard İnfarktüsü) tiplerinin özellikleri.....	16
Tablo 5. Kararsız anginalı hastalarda risk sınıflandırmasına göre kısa süreli ölüm veya ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü riski	18
Tablo 6. Belirti ve bulguların koroner arter hastalığına sekonder akut koroner sendromu temsil etme olasılığı.....	19
Tablo 7. TIMI (Miyokard İnfarktüsünde Tromboliz) skorum sistemi	28
Tablo 8. GRACE (Akut kardiyak olayların global kaydı) risk faktörleri	29
Tablo 9. HEART (Hikaye, EKG, Yaş, Risk Faktörleri, Troponin) risk skorum sistemi	30
Tablo 10. T-MACS (Troponin ilişkili Manchester Akut Koroner Sendrom) risk skorum sistemi.....	31
Tablo 11. HE_MACS (Hikaye ve EKG ilişkili Manchester Akut Koroner Sendrom) risk skorum sistemleri	32
Tablo 12. Olguların cinsiyet dağılımları.....	37
Tablo 13. Olguların kronik hastalık öykülerinin incelenmesi	37
Tablo 14. Olguların AKS (Akut Koroner Sendrom) için taşıdıkları risk faktörleri.....	37
Tablo 15. Olguların başvuru şikayetlerinin dağılımı	38
Tablo 16. HEART (Hikaye, EKG, Yaş, Risk Faktörleri, Troponin) skoru parametrelerinin varlığının değerlendirilmesi.....	38
Tablo 17. T-MACS (Troponin ilişkili Manchester Akut Koroner Sendrom) parametrelerinin varlığının değerlendirilmesi.....	39
Tablo 18. Olguların başvuru şikayetleri ile 30 günlük MACE (Ana Olumsuz Kardiyovasküler Olaylar) durumu arasındaki ilişkinin incelenmesi	39
Tablo 19. T-MACS (Troponin ilişkili Manchester Akut Koroner Sendrom) skorum parametreleri ve revize T-MACS skorlarının sonuçlarının değerlendirmesi	40
Tablo 20. HE-MACS (Hikaye ve EKG ilişkili Manchester Akut Koroner Sendrom) skorunda yer alan parametrelerdeki kişi dağılımlarının incelenmesi	40
Tablo 21. Olguların sonlanım dağılımlarının değerlendirilmesi.....	41
Tablo 22. Olguların 30 günlük takipte elde edilen veri dağılımları.....	41

Tablo 23. Olguların koroner anjiyografi (KAG) yapılma durumu, KAG sonucu ve yapılan tedavilerin dağılımı.....	42
Tablo 24. Olgularda 30 günlük MACE (Ana olumsuz kardiyovasküler olaylar) gelişip gelişmediğinin dağılımı	42
Tablo 25. Olguların aldıkları tanıların dağılımları.....	42
Tablo 26. Olguların yaş grupları ile 30 günlük MACE (Ana olumsuz kardiyovasküler olaylar) gelişme durumlarının incelenmesi	42
Tablo 27. Olguların skorlamalarının yaş gruplarına göre dağılımı.....	43
Tablo 28. Olguların medyan değeri olan 55 yaşa göre t-MACS (Troponin ilişkili manchester akut koroner sendrom) ve HE-MACS (hikaye ve ekg ilişkili manchester akut koroner sendrom) en düşük risk gruplarında 30 günlük mace gelişme durumları.....	43
Tablo 29. Skorlama sistemlerinin 30 günlük MACE (ana olumsuz kardiyovasküler olaylar) gelişme durumunu belirleyiciliklerinin değerlendirilmesi	44
Tablo 30. Skorlama sistemlerinin 30 günlük MACE (ana olumsuz kardiyovasküler olaylar) gelişme durumunu belirleyiciliklerinin 55 yaş altı ve üstü gruplara göre değerlendirilmesi ...	44
Tablo 31. Skorlama sistemlerinin 30 gün içinde tekrar şikâyetin ortaya çıkıp çıkmadığının belirleyicisi	45
Tablo 32. Olguların cinsiyetlerine göre 30 günlük MACE (Ana olumsuz kardiyovasküler olaylar) gelişme durumu	46
Tablo 33. Olguların 30 gün içinde herhangi bir sağlık kuruluşuna başvuru durumunu skorelama sistemlerinin belirlemedeki başarısı.....	46
Tablo 34. Olguların 30 gün içinde KAG (Koroner Anjiyografi) ihtiyacının olup olmadığını skorelama sistemlerinin belirlemedeki başarısı.....	46
Tablo 35. Olguların 30 gün içinde CABG (Koroner Bypass Cerrahisi) ihtiyacının olup olmadığını skorelama sistemlerinin belirlemedeki başarısı	47
Tablo 36. Olguların 30 gün içindeki mortelite durumları ile skorelama sistemleri arasındaki ilişkinin incelenmesi	47
Tablo 37. Olguların 30 günlük MACE durumunu belirlemede HEART, T-MACS ve HE-MACS'ın ROC analizi	48
Tablo 38. Olgularda 30 günlük MACE durumunu belirlemede T-MACS 1, T-MACS 2 ve T-MACS 3'ün ROC analizi.....	49
Tablo 39. Olguların mortalite durumunu belirlemede HEART, T-MACS ve HE-MACS'ın ROC analizi	50

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Göğüs ağrısı ile gelen hastada kritik, acil ve acil olmayan tanıları sistemsel olarak inceleyen algoritma.....	9
Şekil 2. Acil Serviste Göğüs Ağrısı Yönetim Algoritması	11
Şekil 3. ESC (Avrupa Kardiyoloji Derneği) 2020 kılavuzu, 0/1.saat ve 0/2.saat algoritması ve biyokimyasal eşik değerleri	13
Şekil 4. Çalışmadan çıkarılan, interne edilen, taburcu edilen olgular ve sayıları	33
Şekil 5. Olguların MACE durumunu belirlemede HEART, T-MACS ve HE-MACS'ın ROC analizi	48
Şekil 6. Olgularda MACE durumunu belirlemede T-MACS 1, T-MACS 2 ve T-MACS 3 ROC analizi	49
Şekil 7. Olguların mortalite durumunu belirlemede HEART, T-MACS ve HE-MACS'ın ROC analizi	50

KISALTMALAR LİSTESİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AF	: Atriyal fibrilasyon
AHA	: Amerikan kalp derneği
AKS	: Akut koroner sendrom
AMI	: Akut miyokard infarktüsü
AV	: Atriyoventriküler düğüm
BNP	: B-tipi natriüretik peptid
BPH	: Benign prostat hiperplazisi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
BUN	: Kan üre nitrojeni
CABG	: Koroner arter bypass grefti
CK	: Kreatin kinaz
CK-MB	: Miyokardiyal bant izoenzimi
Cx	: Circumflex
CURB-65	: Konfüzyon, üre, solunum sayısı, kan basıncı, yaş
DM	: Diyabetes mellitus
EKG	: Elektrokardiyografi
ESC	: Avrupa Kardiyoloji Derneği
GA	: Göğüs ağrısı
GİS	: Gastrointestinal sistem
GÖRH	: Gastroözefageal reflü hastalığı
GRACE	: Akut kardiyak olayların global kaydı
HE-MACS	: Hikaye ve ekg ilişkili manchester akut koroner sendrom
HEART	: Hikâye, elektrokardiyografi, yaş, risk faktörü, troponin

HKMP	: Hipertrofik kardiyomiyopati
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
Hs_cTn	: Yüksek duyarlılıklı troponin
KAH	: Koroner arter hastalığı
KBTA	: Koroner bilgisayarlı tomografi anjiyografi
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
KKY	: Konjestif kalp yetmezliği
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KPR	: Kardiyopulmoner resüsitasyon
KVS	: Kardiyovasküler sistem
LBB	: Sol dal bloğu
LMCA	: Sol ana koroner arter
LAD	: Sol inen arter
LDL	: Düşük yoğunluklu protein
MACE	: Ana olumsuz kardiyovasküler olaylar
MACS	: Manchester akut koroner sendrom
MI	: Miyokard infarktüsü
MPS	: Miyokard perfüzyon sintigrafisi
MVP	: Mitral valv prolapsusu
MY	: Mitral yetmezlik
NPV	: Negatif prediktif değer
SA	: Sinoatriyal düğüm
STEMI	: St segment yüksekliği olan miyokard infarktüsü
NSTEMI	: St segment yüksekliği olmayan miyokard infarktüsü

PAAC	: Posterior anterior akciğer grafisi
PCI	: Perkütan koroner girişim
PDA	: Arkadan inen arter
PDI	: Fosfodiesteraz inhibitörü
PPI	: Proton pompa inhibitörü
PSI	: Pnömoni şiddet indeksi
RA	: Romatoid artrit
RCA	: Sağ koroner arter
RKMP	: Restriktif kardiyomiyopati
SaO₂	: Oksijen satürasyonu
SS	: Sjögren sendromu
STEMI	: ST segment yüksekliği olan miyokard infarktüsü
SVO	: Serebrovasküler olay
TIMI	: Miyokard infarktüsünde tromboliz
TKP	: Toplum kaynaklı pnömoni
T-MACS	: Troponin ilişkili manchester akut koroner sendrom
TOE	: Transözefagial ekokardiyografi
TTE	: Transtorasik ekokardiyografi
UFH	: Unfraksiyone heparin
URL	: Üst referans değeri
UAP/USAP	: Kararsız (anstabıl) anjina pektoris
ÜK	: Ülseratif kolit
WHO/DSÖ	: Dünya sağlık örgütü
YB	: Yoğun bakım

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Yetişkinlerde en sık ölüm nedenleri arasında dolaşım sistemi hastalıkları etiyolojide yer almaktadır. Dolaşım sistemi hastalıkları içinde de büyük orana sahip patoloji ise iskemik kalp hastalığıdır. Amerikan Kalp Derneği (AHA)'nın verilerine göre Amerikan toplumunda miyokard enfarktüsü görülme sıklığı %1,9-5,2 iken; Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde iskemik kalp hastalıkları oranı %25 olarak bildirilmiştir [1].

Ülkemizde bu konuda veriler yetersiz ve net olmamakla birlikte, Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre 2018'de ölüm nedenleri arasında %39,7'sinde dolaşım sistemi hastalıkları, %19,6 ile maligniteler ve %12 ile solunum sistemi hastalıkları oluşturmaktadır. Dolaşım sistemi hastalıkları arasında ise en sık %39,7'ile iskemik kalp hastalıkları yer almaktadır [2].

Göğüs ağrısı, tüm acil servise başvurularının %3-6'sını oluşturmaktadır [3]. ABD'de yıllık göğüs ağrısı bakısı 8 milyon civarındadır. Göğüs ağrısının kardiyak ve kardiyak olmayan pek çok sebebi mevcuttur. Akut koroner sendromlar (AKS) bu nedenlerden yalnızca bir tanesidir [4]. Bunun yanında birçok patoloji (gastroözofagial reflü, pulmoner emboli, kas iskelet sistemi hastalıkları, perikardit, vb.) akut koroner sendromu taklit etmektedir. Bu nedenlerden kaynaklı olarak acil servisteki klinisyenler kardiyak ve kardiyak olmayan göğüs ağrısı nedenlerinin ayrımını yapmak zorundadırlar. Akut koroner sendrom tiplerinden biri olan ST segment yükselmesine bağlı miyokard enfarktüsü (STEMI) olguları kolayca tanı alsa da bu akut koroner sendrom tipi diğer nedenlerle karşılaştırıldığında, AKS nedenlerinin küçük bir kısmını oluşturmaktadır [5] [6].

Akut miyokard infarktüsü (AMI), yüksek mortalite ve morbidite oranına sahiptir. Erken tanı ve tedavisi ile mortalitesinde ve morbiditesinde ciddi düşüş sağlanabilmektedir. AMI tanısı koyarken, bunun yanı sıra düşük riskli ya da AKS tanısı almayan hastaların da acil serviste ayıklanması önem arz etmektedir. Bu ayıklanma aşamasının da minimum tetkik ile ve mümkün olan en kısa sürede tamamlanması gerekir. Aksi takdirde AKS olarak kabul edilen bu hastaların hem acil servis takipleri uzun süre almakta hem de gereksiz tetkik ve tedaviye neden olmaktadır. Bu takip sürecinin uzaması gereksiz ekonomik kayıplara ve acil servis kalabalığına neden olmaktadır [5].

Göğüs ağrısı hastalarının değerlendirmesinde, AKS tanısı koymada ya da AKS tanısını dışlamada bazı yardımcı değerlendirme metotları önem kazanmıştır [4] [5] [6]. Bu yardımcı metotların önemi tanısal rehberlerde de yer almaktadır [7]. "Thrombolysis in Myocardial Infarction" (TIMI) ve "Global Registry of Acute Coronary Events" (GRACE)(Akut Koroner Olayların Global Kaydı) gibi risk skorları prognozu belirlemede acil serviste kullanılsa da bu

metotlar düşük riskli hastalarda düşük başarı nedenlerinden kaynaklı olarak acil serviste kullanımları kısıtlıdır [7] [8] [9]. Bunun yanı sıra ortaya konulan NACPR “North American Chest Pain Rule”, HEART “(History, EKG, Age, Risk Factors, Troponin” ve sonrasında geliştirilen HEARTS3 skarlama sistemleri son zamanlarda ortaya konmuş ve gereksiz tetkik ve tedavi yanı sıra erken sürede taburculuk için geliştirilmiştir [7] [8] [9] [10] [11].

Bu çalışmamızda, acil serviste AKS şüphesi ile takip edilen hastalarda T-MACS (troponin ilişkili manchester akut koroner sendrom), HEART, HE-MACS (Hikâye ve EKG ilişkili Manchester Akut Koroner Sendrom) skarlama sistemlerinin AKS tanısı ve yönetimi açısından değerlendirilmek ve elde edilen veriler ile hem hastalara fayda sağlamak hem de ülke ekonomisine katkıda bulunulmak amaçlandı.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kalp Anatomisi

Kalp, mediasten içinde, önünde sternum ile sınırlandırılmış, üçte birlik kısmı sağda olmak üzere büyük bölümü soldadır ve uzun eksenini sağ omuzdan sol hipokondriuma doğru olacak şekilde yerleşmiştir. Yaklaşık ağırlığı kişiye özgü değişmekle birlikte, yaklaşık 200-450 gr arasında değişmektedir [11] [12].

Kalp, içte endokard denen ince bir koruyucu zar tabakası ile çevrilidir. Dış kısmında ise perikard denen çift katmanlı bir zar vardır. Bu zar ayrıca büyük damarların kök kısımlarında kese gibi sarmaktadır [12]. Perikardın iki tabakasının da önemli bir görev ve yapısı vardır. Visserel perikard (iç katman) kalp kaslarına bağlı iken; paryeral perikard (dış tabaka) ise ligamentler ile çevre organlara bağlanarak kalbin pozisyonunu korumaktadır. Bu iki tabaka içinde sıvı mevcut olup, kalbin hareketine olanak sağlayan koruyucu etki yapmaktadırlar. Perikardın beslenmesi internal torasik arterden dal alan perikardiyofrenik dallarla beslenmektedir [13]. Miyokard tabakası ise bu iki tabaka arasında yer almaktadır. Diğer tabakalara nazaran daha kalındır. Düz ve iskelet kasları ile birlikte vücuttaki 3 kas tipinden biridir. Hızlı ve istemsiz olarak kasılıp gevşeyerek dolaşımsal perfüzyonu sağlamaktadır. Bu hareketi hayati derecede önemli olup; bu kasılmanın devamlılığını sağlayan şey ise kalbin kendisini uyarmaya yarayan pacemaker hücrelerinin olması durumudur. Bu özelliği ile diğer iki kas tipinden ayrılmaktadır [14].

2.1.1. Kalp Odacıkları

Kalp, iki atriyum ve iki ventrikülden toplam 4 odacıktan oluşmaktadır. Bu odacıkların duvarlarını otomatize kasılan hücrelerden oluşan miyokard dokusu oluşturmaktadır. Atriyumlar birbirinden atriyal septum ve ventriküllerde ventriküler septum ile birbirinden ayrılmaktadır.

Kalbe dönüş vena cava superior (VCS) ve vena cava inferior (VCI) adlı iki büyük toplayıcı sistem ile dönmektedir. Bu iki venöz yapı kanı, sağ atriya getirir. Kan daha sonrasında oradan sağ ventriküle geçirmektedir. Sağ ventrikül ise kontrakte olarak düşük oksijen içerikli kanı pulmoner arterler yardımı ile akciğere geçirmekte ve daha sonrasında bu kan sol atriya taşımaktadır. Sol atriya taşınan kan burdan sol ventriküle geçer ve oradan da vücut dolaşımına pompalanır [12].

2.1.2. Kalp Kapakları

Kalp kapakları, kalbin dolaşımsal döngüsünde kalp odacıklarını kapatarak kanın geri dönüşü engellemek ve kan akımının tek yönlü akmasını sağlamaktadır. Ayrıca bu sayede kalp odacık basınçlarındaki denge korunmuş olur [12]. Kalpte mitral, triküspit, aort ve pulmoner kapaklar olmak üzere 4 tane kapak sistemi bulunmaktadır.

Mitral kapak, sol atriyum ile sol ventrikül arasında yer almakta ve anulus, ön ve arka kapakçık, korda tendinea ve papiller kaslardan oluşmaktadır. Sistol sırasında kanın sol ventrikülden sol atriya geçişini engeller ve diyastolde de sol atriya'dan sol ventriküle kan akımına izi vermektedir [15].

Triküspit kapak ise üç kapakçık (ön, arka ve septal), anulus, korda tendinea ve papiller kaslardan oluşmaktadır. Kapakçıklar içinde en büyüğü ön kapak ve en küçüğü septaldır [16].

Aort kapağı, pulmoner kapak ile birlikte semilunar kapaklar olarak da adlandırılmaktadır. Triküspit kapak gibi 3 kapakçıktan oluşmaktadır. En sık aort kapak anomalisi konjenital olarak biküspit aort kapağı olmasıdır. Bunun yanında, sistolde sol ventrikülden aorta geçişini sağlar ve geri dönüş akımını engeller [17].

Pulmoner kapak, kanın sağ ventrikülden pulmoner arterlere doğru gitmesine olanak sağlamaktadır. Üç kapakçıktan oluşmakta ve halka tarzında anulus bulunmaktadır [18].

2.1.3. Kalbin İletim Sistemi

Kalp iletim sistemini sinoatriyal düğüm (SA), atriyoventriküler düğüm (AV), his demetleri ve purkinje lifleri oluşturmaktadır. Bu ileti sistemi içinde SA düğüm dominant uyarıcıdır. SA düğümün anatomik yerleşimi, VCS ile sağ atriyum arasında yer almaktadır. SA düğümünden çıkan uyarı ile atriyal miyokard dokusu iletiyi alıp kasılmaya başlar. İleti AV düğüme geldiğinde AV düğüm aracılığıyla ileti hızı yavaşlatılır. Bunun nedeni ise atriya'dan ventriküllere kanın dolumuna izin vermek içindir. Sonrasında AV düğümünden ileti his demetlerine ulaşır ve buradan da purkinje lifleri ile de tüm ventriküle yayılır ve senkronize kasılma sağlanmaya çalışır. Bunun yanında, SA ve AV düğümün kontrolden çıktığı durumlarda his demetleri ve purkinje lifleri ventriküler kasılma ile kurtarıcı görevini üstlenir [19].

Ventriküler ileti sistemi, his demeti ve purkinje liflerinden oluşur. Bu sistem ile hem ventriküler ileti proksimalden distale doğru iletilirken hem de iki ventrikül arasındaki senkronizasyon sağlanır. Bu sistem optimal atım hacmini sağlamak için korunmak zorundadır [20].

2.1.4. Kalbin Beslenmesi, Lenfatik ve Nöronal Sistemi

Kalbe kan akımı, koroner arterler aracılığıyla yapılır. Aort kökünden çıkan iki koroner arter (sağ ve sol koroner arter) kalbin koroner sulkuslarında ilerleyerek miyokarda uzanırlar.

Sağ koroner arter (RCA), asendan aortanın ön kısmından çıkar ve kalbin sağ atriyumu ile sağ ventrikülü besler. SA düğüm de RCA'nın dalları ile beslenir. AV düğümü besleyen arterde insanların %90'ında RCA'dan çıkmaktadır. RCA daha sonrasında, arkadan inen arter (PDA) ve marjinal arter olmak üzere küçük dallara ayrılır. PDA daha sonrasında interventriküler septumun 1/3 arka kısmının beslenmesinden sorumludur. Kalan kısmın kanlanması ise sol koroner arter (LMCA)'nın 2 büyük dalından biri olan sol inen damar (LAD)'den beslenir. LMCA'nın diğer büyük dalı olan circumflex (Cx) arterdir. Bu dal LAD ile birlikte sol atriyum ve ventrikülü beslemekten sorumludur. Cx arter, sol atriyumun ve ventrikülün arka lateral kısmı besler. LAD ise, aynı bölgenin ön kısmını beslemekten sorumludur [21].

Kalbin lenfatik drenajı, diğer organlarda olduğu gibidir. Lenfatik drenaj subepikardiyuma, miyokarda ve subperikardiyuma drene olur. İki lenfatik drenaj var. Bunlardan biri conal venden ven ile birlikte sol pulmoner dal ve mediastene doğru ilerleyip sağ ve sol ventriküle açılır. Diğer lenfatik damar ise sol marjinal ven, koroner sinüs ve sol atriyum boyunca mediastene kadar hareket eder [21].

Nöronal kontrolü ise; otonomik sinir sistemi ile olur. Bu sinirsel uyarım sistemi hem parasempatik hem de sempatik dallara sahip olur ve bu işlemler birkaç basamakta gerçekleşir. İntrinsik kardiyak ganglionlar, orta servikal ganglion ve T2-T4 arasındaki torasik ganglionlar da kardiyak uyarımda görev alır. Sempatik duyuşal ileti arka kök gangliyonundan geçer ve ek nöronal işlemin gerçekleşebileceği omuriliğe ulaşır. Ayrıca bu bilgilerden bazıları daha sonrasında beyin sapına ve daha proksimaldeki kortikal merkezlere yollanır. Doğrudan vagal afferent lifler miyokardiyumdan kaynaklanır ve beyin sapının nükleus tractus solitariusundaki nodal gangliyonun pseudo-unipolar nöronları yoluyla iletim sağlamaktadır [22].

2.2. Kardiyak Fizyoloji ve Fizyolojik Sikluslar

Dolaşım sistemi; kalp, venöz ve arteriyel damar ağları ile sağlanmaktadır. Vücuttan dönen deoksijenize kan, superior vena cava ve inferior vena cava aracılığı ile atriyumlara ve burdan da pulmoner arterler aracılığı ile akciğerlere iletilir. Akciğerde kapiller dolaşıma gelen kan reoksijenize edildikten sonra sol atriyuma ve oradan da sol ventrikül aracılığı ile tekrar dolaşıma girmektedir [23].

Sağlıklı bir kardiyak atım için hem elektriksel hem de mekanik olarak koordineli hareket gerekmektedir. Bu kalp siklusu için ileti her seferinde SA düğümünden uyarı çıkar ve çıkan uyarım AV düğüme iletilir ve daha sonrasında his demetleri ve parkünje liflerine yayılır. Daha sonrasında distale giden uyarım geriye yönelik toparlanır. Bu süreçte de kalpte sistol ve diyastol evresi oluşur [22] [24] [25].

Kalbin bir siklusunda, kalp kasında aksiyon potansiyeli oluşur ve bu aksiyon potansiyelinin devam etmesi sırasında repolarizasyon ve depolarizasyon elektrotlar ile kaydedilerek elektrokardiyografi (EKG) denen kardiyak atım çıktısı ortaya çıkmaktadır. Kalbin bir siklusunda P, Q, R, S, T, U dalgaları mevcuttur. P dalgası atriyum depolarizasyonunu; QRS, ventrikül depolarizasyonunu; T dalgası ise ventriküler repolarizasyonu göstermektedir [26] [27].

2.3. Göğüs Ağrısı

2.3.1. Göğüs Ağrısı Olan Hastada Acil Servis Yönetimi

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuru çoğu zaman acil servis klinisyenini zorlamaktadır. Göğüs ağrılı hastaya yaklaşımda hem tanısal hem de tedavi seçiminde çeşitli zorluklar vardır [28]. Acil servisteki hastalar aktif şikayeti olmadan AKS tanısı alabileceği gibi acil müdahale gerektirmeyecek hastalar kötü ve acil hastalık patolojilerini taklit edecek şekilde ciddi klinik ile acil servise başvurabilmektedirler [29].

Göğüs ağrısı nedenleri arasında birçok etiyolojik faktör bulunmaktadır. Bu etiyolojik nedenlerden bazıları ölümcül olabileceği gibi bir kısmı da acil müdahale gerektirmeyecek nedenler olabilmektedir. Bu nedenlerden dolayı acil serviste uygun triyaj yapılmalı ve göğüs ağrılı hastaya en kısa sürede 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir. Acil servis klinisyeni tarafından EKG'si değerlendirilen hastada eğer AKS düşünülüyor ve mortalite riski var ise hasta hızlıca tedavi alanına alınmalı ve monitörize edilmelidir [28] [29] [30]. Şok bulguları, nefes darlığı ve vital bulguları instabil olan hastalar etiyolojik neden araştırılmadan önce tedaviye başlanmalı ve sonrasında altta yatan neden araştırılmalıdır [30].

Hasta stabil değil ise öncelikle stabil edilmelidir. Hasta stabil edildikten sonra veya stabil gelen bir hastada öyküsü, özgeçmişi ve soygeçmişi alınmalı, fizik muayenesi yapılmalı ve uygun ön tanımlara yönelik tetkikler planlanmalıdır. Bu basamaklar sırasında, hastalarda ölümcül olabilecek nedenler akla getirilmeli ve bu ölümcül tanımlar dışlanmalı; tanımlar yapılan değerlendirme ile doğrulanıyorsa gereken tedavileri hızlıca başlanmalıdır. Hastaların görünüşü ya da vital bulgularının stabil olması bu tanımları dışlamayacağı için unutulmamalıdır. Göğüs

ağrılı hastalarda tanı, öykü, fizik muayene ve EKG ile yaklaşık %80-90 oranında elde edilebilmektedir [29] [30] [31].

2.3.2. Göğüs Ağrısında Patofizyoloji

Toraks boşluğunda, kalp, akciğer, özofagus ve büyük vasküler yapılar yer almakta ve bu organların her birinde oluşacak patolojiler nedeniyle visseral afferent sinir lifleri ile dorsal torasik gangliyona ağrı iletimi olabilmektedir. Bu yüzden bu organların ortaya çıkardığı ağrı iletimi birbirlerini taklit edebilmektedir. Visseral ağrı uyarımı çok geniş bir spektrumda tarif edilebilmektedir. Bunlar arasında: yanma, ağrıma, bıçak saplanır tarzda ağrı, iğnelenme ve baskı hissi gibi ifadeler yer alabilmektedir. Dorsal kök ganglionları üstte 3 segment ve altta 1 segment ile uyarım aldıkları için lokalizasyon çok geniş alana yayılmaktadır. Bu nedenden kaynaklı olarak torakstaki bir ağrı çeneden umblikusa kadar geniş bir alanda bulgu verebilmektedir. Ayrıca dorsal kök ganglionlarının somatik liflerinin de olması nedeniyle omuz ve kol gibi yansıyan ağrılar ile de klinisyeni karşı karşıya bırakabilmektedir [29] [30] [31] [32].

2.3.3. Göğüs Ağrısında Etiyolojik Nedenler ve Ayırıcı Tanılar

Göğüs ağrısı, masum ve kendisini sınırlayan bir ağrıdan, hayati tehdit oluşturacak kadar ciddi durumlara kadar bir çok hastalığa bağlı olabilmektedir. Bu kadar geniş bir spektruma sahip olması nedeniyle de klinisyeni tanı koyma sırasında zorlamaktadır. Ayaktan takip edilen göğüs ağrısı nedenleri arasında: kas iskelet sistemi ve gastrointestinal sistem patolojileri sayılabilmektedir. Literatürde yapılan çalışmalarda, göğüs ağrısı ile başvuran olguların yaklaşık üçte biri ile yarısı arası değişen oranlarda kas iskelet sistemi hastalıklarının olduğu görülmüştür. Bu hastaların yine yaklaşık olarak %10 ila %20 arasındaki kısım ise gastrointestinal sistem hastalıklarından kaynaklı olduğunu tespit etmişlerdir. Geri kalan hastalar, %10 oranında stabil angina ve %5 oranında solunum sistemi hastalıklarından kaynaklı olduğu ve yaklaşık %2-4 arasında Akut Miyokard İnfarktüs (AMI) kaynaklı göğüs ağrısı şikayetinin ortaya çıktığı tespit edilmiştir [33] [34] (Tablo 1)(Şekil 1).

Bu geniş başvuru skalası içinde klinisyen, öncelikle ağrının özelliklerini tanımlamaya çalışmalıdır. Konuya ilişkin alınmış ayrıntılı öykü hem tanıda hem ağrının sınıflandırılmasında önemli bir belirteç olacaktır. Hastanın hikayesinde göğüs ağrısının lokalizasyonu, karakteri, yayılımı, başladığı süreç, ne kadar sürdüğü, artıran ya da azaltan nedenlerin olup olmadığı, eşlik eden ek semptom varlığı, komorbid hastalıkları ve aile öyküsü, özgeçmiş ve alışkanlıklar sorgulanmalıdır [35] [36].

Baskı tarzında, sıkıştırıcı tarzda olan ağrılar daha çok kardiyak iskemi ile ilişkilendirilmektedir. Fakat bunun yanında yanma, hazımsızlık, dolgunluk hissi gibi non spesifik bulguların da kardiyak iskemi ile ilişkili olabileceği akılda tutulmalıdır. Yine özellikle sol hemitoraksta ve sırtta hissedilen ağrılarda, kollara, boyna veya çeneye yayılan, sıkıştırıcı, ezici ya da baskı tarzında ağrının kardiyak iskemi ile ilişkili olduğu unutulmamalıdır. Kardiyak iskemiden kaynaklı ağrılar sıklıkla ortalama 2-10 dk sürerken, miyokard enfarktüsü ile ilişkili ağrılar genellikle 30 dk'dan daha uzun sürmektedir. Bu hastalarda terleme, ölüm korkusu, bulantı, kusma, çarpıntı gibi sempatik deşarj bulguları görülebilmektedir [37] [38] [39]. Keskin ve bıçak saplanır gibi olan göğüs ağrıları, pozisyon ile ya da hareket ile artan ağrılar ve palpasyonla oluşan ağrılar ön planda kardiyak iskemiye düşündürmemekle birlikte ekarte ettirmeyeceği konusunda da klinisyen dikkatli olmalıdır [38] [39] [40].

Klasik olarak bilinen, yırtılır tarzda ve önden arkaya, arkadan öne doğru yayılım gösteren göğüs ağrısı nedeni ön planda aort diseksiyonunu düşündürmektedir. Bunun yanında sadece sırtta iki skapula arasında hissedilen ve öne doğru yayılım gösteren ağrılarda da aort diseksiyonu sorgulanmalıdır. Bıçak saplanır, keskin tarzda, nefes alıp vermek ile artıp azalma tariflenen ağrılar daha çok akciğer, plevra ve kas-iskelet sistem ağrılarını düşündürmektedir. Bunun yanında aşağıdan yukarıya doğru olan yanma, şişkinlik ve hazımsızlık şikayetleri daha çok gastrointestinal patolojileri düşündürmektedir. Bunun yanında ağrılarının tek bir tanı için spesifik olmadığını ve diğer ayırıcı tanıları da akla getirmesi gerektiği unutulmamalıdır [40] [41] [42].

Tek bir noktaya odaklanan ve hasta tarafından iyi tariflenen ya da odak gösterilebilen ağrılar ön planda somatik kaynaklıdır. Epigastrik ağrılar ve retrosternal ağrılar kardiyak köken dışında gastrointestinal sistem kaynaklı da olabilmektedir. Toraks duvarına yakın, dış kısımları tarifleyen olgularda daha çok akciğer kaynaklı patolojiler düşünülmelidir [33].

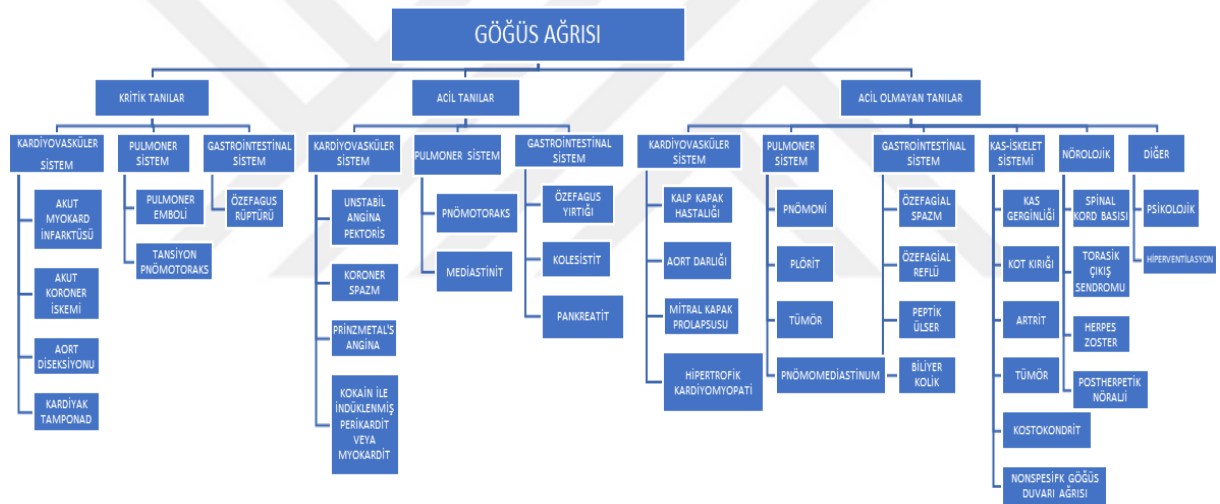
Kısa süreli olan göğüs ağrılarının (1-2 saniyeden 2 dakikaya kadar) kardiyak kökenli olma olasılığı düşüktür [43]. Efor ile artan ağrılarda ön planda iskemik kardiyak hastalıkları düşünmek gerekirken, yemekle artan ağrılar daha ön planda peptik ülser gibi gastrointesinal sistem patolojilerini düşündürmelidir. Bunun yanında nefes alıp vermek ile artan ağrılarda ise ön planda kas iskelet sistemi ağrıları düşünülmelidir. Eğer göğüs ağrısı ile birlikte hemoptizi görülürse pulmoner emboli düşünülmelidir. Eğer göğüs ağrısı ile birlikte senkop ya da dispne gibi semptomlar görülürse daha sıklıkta pulmoner ve kardiyak nedenler araştırılmalıdır [43].

Hastaların ağrıları sorgulanırken, göğüs ağrısının lokalizasyonu, karakteri, yayılımı, başladığı süreç, ne kadar sürdüğü, artıran ya da azaltan nedenlerin olup olmadığı, eşlik eden ek semptom varlığı, komorbid hastalıkları ve aile öyküsü, özgeçmiş ve alışkanlıklar

sorgulandıktan sonra elde edilen bilgiler birleştirilerek tanıya gidilmesi klinisyende tanısal doğruluğu artıracaktır [35] [36].

Tablo 1. Göğüs ağrısı etiyolojisinde yer alan bazı hastalıklar

Kalp	Akciğer	Göğüs Duvarı	Aort	Özofagus	Üst Batın
Miyokard İnfarktüsü	Pnömoni	Konstrokontrit	Diseksiyon	Özofajit	Biliyer kolik
Kardiyomiopati	Pulmoner emboli	Kot kırığı	Anevrizma	Özofagus rüptürü	Peptik ülser
Kardiyak tamponad	Tansiyon pnömotoraks	Artrit		Özofagial spazm	Pankreatit
USAP	Mediastinit	Kas Spazmı			Gastroözofagial reflü
Koroner spazm	Plörit				
Kalp Kapak Hastalıkları	Tümör				



Şekil 1. Göğüs ağrısı ile gelen hastada kritik, acil ve acil olmayan tanıları sistemsel olarak inceleyen algoritma [44]

2.3.4. Göğüs Ağrısında Tanısal Tetkikler

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda iki tetkik en çok uygulanmaktadır. Bunlardan bir tanesi EKG olup ilk 10 dk'da çekilip değerlendirilmesi gerekmektedir. Diğeri ise akciğer grafisi (PAAC)'dir. EKG ve PAAC hem ucuz hem kolay uygulanabilir olması nedeniyle tüm dünyada sıklıkla tercih edilmektedir [38] [45].

Mevcut klavuzlarda da göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların ilk 10 dk'da 12 derivasyonlu EKG'sinin çekilip değerlendirilmesi gerektiği belirtilmektedir. Akut koroner

sendrom (AKS) dışındaki tanılarda da yanlış değerlendirme yapmamak için hastanın kliniği ile EKG'nin değerlendirilmesinin uygun olacağı söylenmektedir [38].

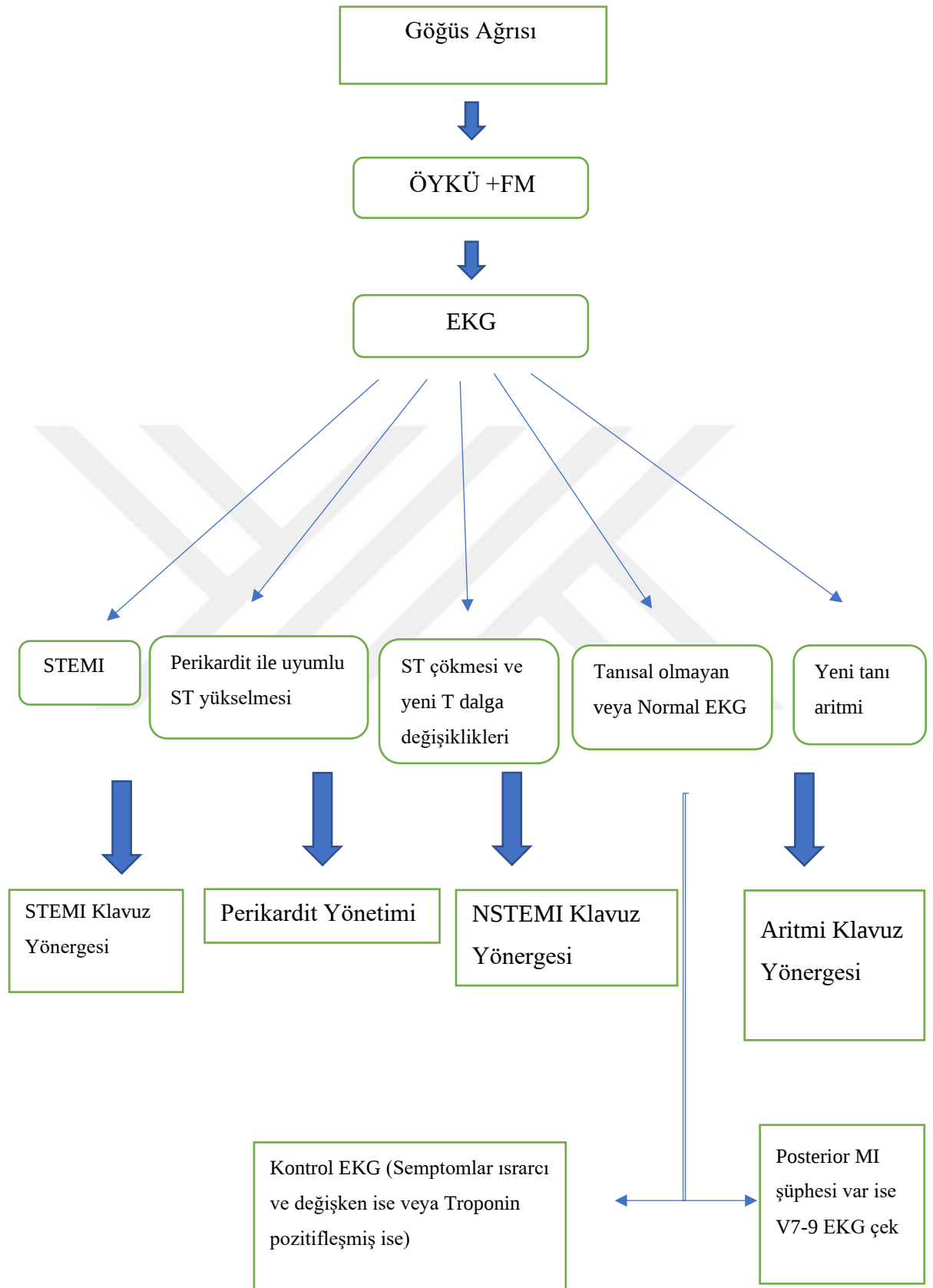
EKG'nin ilk 10 dk'da çekilmesi ile direkt tanısı EKG ile konulan ST segment yükselmesi olan akut miyokard enfarktüsü (STEMI)'nin hem tanısında gecikmeye neden olmamak ve hastanın reperfüzyon süresini kaybetmemeye fayda sağlayacağı gibi hem de kapı-balon zamanında olan gecikmede ortaya çıkabilecek mortalite ve morbiditeyi azaltmada faydalı olacaktır [38] [46].

EKG'sinde ST segment yükselmesi olan hastalarda görülebilecek tanılar Tablo 2'de verildi. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran olguların yalnızca 1/3'ünde EKG'nin normal olduğu fakat EKG'nin normal olmasının AKS'yi dışlayamayacağını; EKG'de iskemi görülmeyen olguların % 2-4'ünde AKS'nin atlandığı ve akut miyokard enfarktüsü (AMI) olgularının ise % 8-10'unda EKG'nin normal olduğu bildirilmiştir. Acil servise başvuru anında çekilen EKG'nin hastanın önceki EKG'si ile karşılaştırmanın ya da seri EKG çekimi sonrasında EKG'lerin karşılaştırılmasının tanısal değerliliğini artıracak bildirilmektedir [36] [38].

Tablo 2. EKG (Elektrokardiyografi)'de ST segment yükselmesi görülen göğüs ağrısı olgularında ayırıcı tanılar

EKG'de ST Yükselmesi Saptanan Göğüs Ağrısı Ayırıcı Tanıları		
AMI	Brugada Sendromu	Ventriküler Pace Ritmi
Akut Perikardit	Hipotermide Osborn Dalgası	Akut Beyin Kanaması
Sol Ventrikül Hipertrofisi	Hiperkalemi	Postelektrikel Kardiyoversiyon
Sol Ventrikül Anevrizması	Prinzmetal anjina	Bening Erken Repolarizasyon
Pulmoner Emboli	Normal Varyasyon	

2021 AHA göğüs ağrısı değerlendirme klavuzuna göre göğüs ağrısı ile gelen hastanın elektrokardiyografik yönetimi aşağıdaki şekilde gibidir [47].



Şekil 2. Acil Serviste Göğüs Ağrısı Yönetim Algoritması

Günümüzde PAAC'nin kolay ulaşılabilir, ucuz olması ve kolay yorumlanabilmesi nedeniyle pnömotoraks, plevral efüzyon ve ampiyem tanıları için kullanılabilir olması nedeniyle günümüzde sık tercih edilmektedir. Ayrıca PAAC bazı ek bulgular vermesi nedeniyle tam tanı koydurucu olmasa da tanıyı destekleyici bulgular verebilmektedir. Aort topuzunun belirginleşmesinin aort anevrizması tanısını desteklerken, aort sınırlarının net olarak ayırt edileemesinin ise aort diseksiyonunu akla getirmelidir. Plevral efüzyon ile birlikte cilt altında ve mediastiniumda hava görülmesi özefagus rüptürünü düşündürmelidir. Yine sağ ventrikülün genişlemesi, pulmoner arterlerin genişlemesi, juguler venlerin dolgunlaşması ve Hampton hörgücünün olması ve Westermarck işareti varlığı bize pulmoner tromboemboliyi düşündürmektedir [38] [48] [49] [50].

Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda bazı laboratuvar testleri hastada düşünülen ayırıcı tanıdan tanıya giden yolda yardımcı ve bir kısmıda tanıya giden yolda rehber olacaktır. Pnömoni ve mediastinit gibi enfektif patolojilerde kan sayımında lökositozun olması tanıyı destekler nitelikte olmaktadır. D-dimer tetkikinin negatif olması PE şüphesi olan olgularda tanıdan uzaklaştırmaktadır. Troponinin miyokard nekrozu için sensitivitesinin ve spesifitesinin yüksek olduğu bilinmektedir. AKS'ye bağlı kardiyomiyosit hasarı şüphesi olan bir hasta için bir biyobelirteç ölçümü önerilmektedir. Bu biyobelirteç son ESC klavuzunda hs-cTn olmaktadır. Kardiyak troponinler kreatin kinaz (CK), miyokardiyal bant izoenzimi (CK-MB) ve miyoglobinden daha duyarlı ve spesifiktir [51] [52].

Yüksek duyarlılıklı troponin (hs-cTn) değeri 2020'de yayınlanan ESC klavuzunda sağlıklı bir birey için 99 persentilin üzerindeki en az bir troponin değeri ve kontrol troponin değerinde en az %20 artış veya azalma olması MI tanısı için bir kriterdir. [50] Bu kritere rağmen kardiyak iskemi dışında da troponin düzeylerini arttıran pek çok neden vardır. [48] [49] Son ESC klavuzunda da troponin ile ilgili yüksek duyarlılıklı kardiyak troponinin (hs-cTn) kullanımının nasıl olacağı konusunda tekrar değinilmiştir (Tablo 3) [48] [49] [50]. Yine bu kılavuza göre şüpheli ST segment yükselmesiz AMI için hs-cTn kullanımını önermiştir. MI dışındaki birçok kardiyak patoloji de kardiyomiyosit hasarına ve dolayısıyla kardiyak troponin yükselmelerine neden olur. Taşiaritmiler, kalp yetmezliği, hipertansif acil durumlar, sepsis, miyokardit, Takotsubo sendromu ve kalp kapak hastalığı en sık görülen nedenler arasındadır. [41] Aort diseksiyonu ve pulmoner emboli gibi göğüs ağrısı ile klinik gösteren diğer yaşamı tehdit eden durumlar da kardiyak troponin yükselmesine neden olabilir ve ayırıcı tanıda düşünülmelidir [49].

Yüksek duyarlılıklı troponin (hs-cTn) için ESC 2020 kılavuzunda; eğer AKS şüphesi var ise 0/1 hs-cTn veya 2.seçenek olarak 0/2.saat hs-cTn protokolü uygulanır. Kılavuzda önerilen algoritma ve eşik troponin değerlerine göre ilk alınan hscTn 'deki anlamlı artış veya

kontrol hs-cTn ‘deki anlamlı delta artışı var ise hasta NSTEMI tanısı alır.Eğer algoritmaya göre her iki troponin değeri de çok düşük veya 0.saat hs-cTn düşük ve 1.saat hs-cTn‘de anlamlı değişim saptanmaz ise AKS dışlanır ve diğer göğüs ağrısı nedenlerinin araştırılması gerekir. Bu algoritma ile dışlanan hastalar, AMI açısından şüphe taşımadığı için taburcu edilebilir.Bu hastalar ek kardiyak patolojiler açısından kardiyak stress testlerin değerlendirilmesi için polikliniğe çağrılmasını önermektedir. Yukarda anlatılan durumlar dışında kalan (0.saat hs-cTn değerinde artış olan fakat istatistiksel olarak anlamı olmayan ve 1.saat hs-cTn değerinde de anlamlı delta artışı olmayan) hastalarda ise Non-STEMI şüphesi devam ediyordur ve bu hastalar 3.saat hs-cTn ve EKG ile takip edilmesi gerekmektedir. Bu değerdeki artışa ve mevcut klinik duruma göre taburculuk veya koroner anjiyografi kararı verilir [50] [53] [54] [55].

0 h/1 h algorithm	Very low	Low	No 1hΔ	High	1hΔ
hs-cTn T (Elecsys; Roche)	<5	<12	<3	≥52	≥5
hs-cTn I (Architect; Abbott)	<4	<5	<2	≥64	≥6
hs-cTn I (Centaur; Siemens)	<3	<6	<3	≥120	≥12
hs-cTn I (Access; Beckman Coulter)	<4	<5	<4	≥50	≥15
hs-cTn I (Clarity; Singulex)	<1	<2	<1	≥30	≥6
hs-cTn I (Vitros; Clinical Diagnostics)	<1	<2	<1	≥40	≥4
hs-cTn I (Pathfast; LSI Medience)	<3	<4	<3	≥90	≥20
hs-cTn I (TriageTrue; Quidel)	<4	<5	<3	≥60	≥8
0 h/2 h algorithm	Very low	Low	No 2hΔ	High	2hΔ
hs-cTn T (Elecsys; Roche)	<5	<14	<4	≥52	≥10
hs-cTn I (Architect; Abbott)	<4	<6	<2	≥64	≥15
hs-cTn I (Centaur; Siemens)	<3	<8	<7	≥120	≥20
hs-cTn I (Access; Beckman Coulter)	<4	<5	<5	≥50	≥20
hs-cTn I (Clarity; Singulex)	<1	TBD	TBD	≥30	TBD
hs-cTn I (Vitros; Clinical Diagnostics)	<1	TBD	TBD	≥40	TBD
hs-cTn I (Pathfast; LSI Medience)	<3	TBD	TBD	≥90	TBD
hs-cTn I (TriageTrue; Quidel)	<4	TBD	TBD	≥60	TBD

These cut-offs apply irrespective of age and renal function. Optimized cut-offs for patients above 75 years of age and patients with renal dysfunction have been evaluated, but not consistently shown to provide better balance between safety and efficacy as compared to these universal cut-offs.^{35,36,69} The algorithms for additional assays are in development.

hs-cTn = high-sensitivity cardiac troponin; TBD = to be determined.^{35–37,39,40,68,69,75–84}

Şekil 3. ESC (Avrupa Kardiyoloji Derneği) 2020 kılavuzu, 0/1.saat ve 0/2.saat algoritması ve biyokimyasal eşik değerleri

Tablo 3. ESC (Avrupa Kardiyoloji Derneği) 2020 kılavuzu hs-cTn'nin tanısal kriterleri

Normal kardiyak troponin testleri ile karşılaştırıldığında hs-cTn testleri:

AMI'da daha yüksek negatif prediktif değer sahiptir.

AMI'da “troponin kör test aralığı”nı azalttığı için erken tanınmasında faydalı

Tip I AMI'da %4'lük mutlak ve %20 rölatif artışa ve karar angina tanısında buna karşılık gelen bir azalmaya neden olur.

Tip II AMI tanısı testin 2 kat artışı ile ilişkilidir.

hs-cTn seviyeleri, kardiyomiyosit hasarının nicel belirteçleri olarak yorumlanmalıdır (yani seviye ne kadar yüksek ise olasılık da o kadar fazladır).

Tip I AMI için üst referans sınırın 5 katının üzerindeki yükselmeler yüksek (%90) pozitif prediktif değere sahiptir.

Üst referans sınırın 3 katına kadar olan yükselmeler, AMI tanısında yalnızca sınırlı (%50-60) pozitif prediktif değere sahiptir.

Sağlıklı bireylerde dolaşımdaki kardiyak troponin düzeylerinin saptanması yaygındır.

Artan ve/veya düşen troponin seviyeleri, akut (AMI tanısındakine benzer) ile kronik kardiyomiyosit hasarını (daha belirgin olan) ayırt eder.

2.4. Akut Koroner Sendromlar

AKS, akut miyokard iskemisi ile sonuçlanan klinik hastalıklar kümesini tanımlamaktadır. AKS, STEMI, Non-STEMI ve unstabil angina pectoris (USAP) gibi tipleri ile ölüme kadar çeşitli klinik sunumları içermektedir. AMI daha ön planda olmak üzere, AKS gelişmiş ülkelerde mortalitenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. 20.yy. ortalarında ortaya çıkan gelişmeler ile AKS hastalarına yaklaşım büyük ölçüde değişmiştir. Bu değişiklikler içinde kalp pili, eksternal defibrilatör ve çeşitli eklenen medikal tedaviler ile AKS'ye yaklaşım büyük ölçüde değişime uğramıştır [56].

Çocuk kardiyoloğu olan Sones ilk olarak 1959'da selektif koroner anjiyografi (KAG) yaparak koroner arterleri radyolojik görüntülemesini ortaya çıkarmıştır. 1960'da ilk defa modern kardiyopulmoner resüsitasyonu uygulamıştır. Takip eden yıllar içinde de koroner bypass arterioplasti tedavisini, kateterizasyonu, kapak değişimi, kalp nakli ve prehospital EKG uygulama gibi birçok yeni gelişmede öncü olmuş ve AKS'nin prognozunda anlamlı ölçüde iyileştirmeler yapmıştır. Bütün bu yeniliklere rağmen halen birçok ülkede AKS en sık mortalite ve morbidite nedenleri arasındadır [57] [58] [59].

2.4.1. AKS Tanımı

AKS, koroner arterlerin herhangi bir neden ile kan akımının azalması sonucunda ortaya çıkan patolojidir. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalar arasında %25-30 oranında görülmektedir [60]. Dört tipi bulunmakta; STEMI, Non-STEMI, USAP ve ani kardiyak ölüm tablolarını içeren klinik olayları kapsar. Ani kardiyak ölüm tipi AKS içine yeni eklenmiş klinik durumdur [61].

2.4.2. AKS Epidemiyolojisi

Amerika Kalp Derneği (AHA)'nin 2016 yılında yayınladığı “Kalp Hastalıkları ve İnme İstatistikleri” güncellemesinde belirttiği üzere, Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 20 yaş üzerinde toplumun 15,5 milyon kişide kardiyovasküler hastalık olduğunu bildirmiştir. Yaş ile birlikte cinsiyetler arasındaki farkın kapandığı bildirilmektedir.

ABD'de AKS nedeniyle 1 milyon/yıl ölüm olduğu görülmektedir. Bu ölümlerin yaklaşık olarak %15-16'sının 65 yaş ve altındaki erişkinlerde olduğu bildirilmiştir [62]. Ölümlerin yaklaşık olarak yarısının kadınlarda olduğu görülmüştür. AKS insidansının artmasına rağmen ABD'de AKS'ye bağlı mortalite oranlarının azaldığı görülmüştür. Bunun nedeni olarak da AMI'a erken KPR, erken defibrilasyon, erken tedaviye bağlı ölümlerin

azaltılması anlamına gelmektedir [63] [64]. Bu azalmada sigara içiminin azaltılmasının, hiperlipidemi için tedavinin yaygın olarak kullanılmasının, hipertansiyonun daha kontrollü hale gelmesinin ve diabetes mellitusü daha kontrollü tedavi etmenin de etkili olduğu öne sürülmektedir.

2.4.3. AKS Etiyolojisi ve Patofizyolojisi

AKS'nin temelinde ateroskleroz yer almaktadır. Aterosklerotik damar duvarında plak oluşumu ve plak rüptürü sonrasında üzerinde oluşan trombüs tıkaç sorumlu tutulmaktadır. Bu neden dışındaki koroner arter diseksiyonu, koroner arterit, koroner vazospazm ve koroner tromboemboli nadir görülen diğer nedenlerdir. Literatürdeki otopsi çalışmalarında ölümlerin sıklıkla koronerde yeni tromboemboli oluşumundan kaynaklandığı bildirilmektedir [65] [66]. AHA'nın ortaya koyduğu bildiride; aterosklerotik plak oluşumunda tip IV ve tip Va olarak tanımlanan fibrolipid yapıda, bağ dokusu ile etrafında kapsül oluşumu olan lipik yapıda çekirdekten oluşmuş oluşumlardır [67]. Bu çekirdek, TNF- α ve çeşitli interlökin (IL) üretebilen makrofajları barındırır. Plak oluşumunda erken evrede endotel hasarı oluşması gerektiğine dair kanıtlar yoktur. Arteriollerden geçen monositler plak içinde makrofajlara dönüşür. Plak rüptürü için, plak üzerindeki endotelde oluşan hasar sonrasında plak içeriği lümenle bağlantılı hale gelir. Çok küçük boyutlarda olan trombüs anjiografide görülememektedir. Fakat trombosit nedeniyle salınan büyüme faktörü nedeniyle trombüs büyür. Böylece plak ve trombüs zaman geçtikçe lümen geçişini kısıtlayacak kadar büyümüş hale gelmektedir [68] [69]. Yapılan son AKS çalışmalarında da mortaliteden büyük oranda (AMI'de %79'dan, ani kardiyak ölümün %65'inden) plak rüptürü sorumlu tutulmuştur [70]. Sonuç olarak AKS'de iki patofizyoloji sorumlu tutulmaktadır. Bunlardan biri, ateroskleroz ile oluşan damar lümeninin oklüzyonu; bir diğeri ise rüptüre olmuş plak ile artmış trombüs oluşumudur.

2.4.4. AKS Tipleri

AKS, STEMI, Non-STEMI ve USAP'tan oluşur. Tüm bu tabloların hepsi miyokard iskemisinin değişik klinik durumlarıdır. AHA, Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ve Dünya Kalp Fedarasyonu AMI'ı kardiyak biyobelirteçlerde yükselme olması ve kanıtlanmış miyokard hasarı olarak tanımlamaktadır. Yine bu dernekler AMI tiplerini belirlemiştir (Tablo 4) [71].

Tablo 4. AMI (Akut Miyokard İnfarktüsü) tiplerinin özellikleri

Tip	AMI tipleri
1	Akut aterotrombotik koroner arter hastalığının neden olduğu ve genellikle aterom plağın rüptüre olması ile ortaya çıkan AMI
2	Oksijen azlığı ve talebin karşılanamaması sonucunda ortaya çıkan AMI'dır. Bu tipte koroner arter diseksiyonu, vazospazm, mikrofonskiyon bozuklukları, anemi ve koroner emboli gibi sekonder nedenler girmektedir.
3	MI tanısı alınamadan ya da biyokimyasal tetkikler tamamlanmadan exitus olan olgu
4a	Perkütan koroner anjiyografi (PCI) ile ilişkili MI olarak tanımlanır. Koroner görüntüleme ile koroner arter diseksiyonu, epikardiyal arter tıkanıklığı ya da kolleterallerin tıkanması ile oluşan yeni iske mi bulgusudur.
4b	PCI sonrasında olan stent trombozu ile ilişkili AMI tipidir. MI'da olduğu gibi PCI'da ya da otopside kanıtlanabilir.
5	Koroner arter bypass greft ameliyatı (CABG) ile ilişkili AMI tipidir. İşlem öncesi kardiyak biyobelirteçin düşmeye başlaması sonrasında %20'den fazla artış gereklidir. Buna ek olarak aşağıdakilerden biri gerekmektedir. -Yeni patolojik Q dalgası oluşumu -PCI'da yeni greft ya da koroner arter oklüzyonunun gösterilmesi -İskemik olayla ilişkili yeni bir miyokard hasarının ya da duvar hareket kusurunun gösterilmesi,

2.4.4.1. ST Segment Yükselmesi Olmayan AKS

Non-STEMI ve USAP olarak ikiye ayrılmaktadır. USAP ile Non-STEMI patogene zleri aynı olup şiddetlerinin farklı olmasından kaynaklı olarak birbirinden ayrılmaktadırlar. Klinik prezentasyonları birbirine benzer. Eğer kardiyak biyobelirteçlerde yükselme olduysa Non-STEMI olarak, olmadıysa USAP olarak tanı alırlar.

ST yükselmesi görülmez. Sıklıkla rüptüre olmuş ya da erezyona uğramış plak içinde tam tıkanıklığa yol açmayan trombositten zengin beyaz trombüsün oluşturduğu klinik tir. EKG'de ST segment çökmesi, geçici ST segment yükselmesi (<15-20 dk) ve T dalga değ iş iklikleri görülmektedir [72] [73] [74].

USAP, kararlı anjina ile miyokard enfarktüsü arasında kalan bir klinik sendromdur. Bu klinik durumda, kardiyak biyobelirteç, EKG ve göğüs ağrısı AMI düşündürmese de, hastanın kliniğinin MI tanısını dışlatamaz oluşudur. USAP, 20 dk'dan uzun süren istirahat anjinası ya da son 2 ayda iyice artan ciddi egzersiz anjinası veya var olan kararlı anjinanın şiddetini artırarak kararlı hale dönmesi olayıdır [75].

USAP ve Non-STEMI'de kardiyak biyobelirteç düzeyine bakılarak ayırım yapılabilir. Non-STEMI olgularında USAP olgularına göre daha hızlı kardiyak biyobelirteç yükselir ve lümende daralma daha uzun süredir oluşmaktadır [76] [77]. Bu hastalarda troponin I veya troponin T kardiyak iskemide daha duyarlı biyobelirteçlerdir. Eğer kardiyak nekroz az ise bu biyobelirteçler ile bazen saptanamayabilmektedir [75].

2.4.4.2. STEMI ve Ani Kardiyak Ölüm

STEMI, miyokard iskemisinin karakterize semptomları ile başvuran ve hem EKG’de ST segment yükselmesi görülen hem de kardiyak biyobelirteçlerde serbestleşmenin görüldüğü klinik bir sendromdur. Bu hastalarda yönetim hızlı şekilde olmalıdır. Çünkü reperfüzyon tedavisi ne kadar hızlı sağlanırsa o kadar az miyokard nekroza gitmekte ve duvar hareket kusuru irreversibl gelişmektedir [78].

STEMI görülen olgularda hastanın tedavisi için hızlıca aşağıdaki tedaviler yapılmalıdır;

- İskemik ağrının giderilmesi ya da azaltılması (sempatik deşarjın azaltılması), Hemodinamik unstabilite varsa bunun düzeltilmesi,
- PCI veya fibrinolitik tedavi ile reperfüzyonun sağlanması planlanmalı,
- Tekrar trombüs ya da stent trombüsü oluşunu engellemek için antitrombotik tedavinin başlanması,
- Ortaya çıkan aritmileri ya da hayatı tehdit edici ventriküler aritmileri önlemek için beta blökor tedavisi başlanmalıdır.

ABD’de AKS nedeniyle ani kardiyak ölümlerin %70’i hastane dışı olmakta ve bu hastaların %60’ına acil serviste resüsitasyon uygulanabilmektedir. Geri kalan hastalar ise daha acil servise getirilemeden mortal seyretmektedir. Bu hastaların yalnızca %23-25’i şoklanabilir bir ritme sahip olmaktadır. Geri döndürülebilir olanlarda ise nörolojik sağ kalımın iyi olduğu klinisyenlerin önüne çıkmaktadır. Nörolojik sağkalımın iyi olabilmesi için erken kardiyopulmoner resüsitasyon ve erken defibrilasyon en önermli iki basamaktır [79].

2.4.5. AKS’nin Klinik Belirtileri ve Fizik Muayenesi

Hastaların göğüs ağrıları bazen AKS’i düşündürürken bazen de AKS tanısından klinisyeni uzaklaştırmaktadır. Fakat sıklıkla AKS düşündüren göğüs ağrısı tipi iki kola yayılan, diyaforez, bulantı ve kusma ile gelen göğüs ağrısıdır. Koroner arter hastalığı (KAH) öyküsü olan hastalarda en önemli bulgulardan biri de daha önceki göğüs ağrısına benzer oluşudur.

Stabil olmayan anjina 3 şekilde klinik olarak ortaya çıkmaktadır;

1. İstirahat anjinası olarak da bilinir. Tipik olarak ağrı istirahat halinde gelir ,genelde 20 dakikadan uzun sürmesi beklenir.
2. Yeni başlayan anjina, genelde 1-2 blok yürümek ya da 1 kat merdiven çıkmak ve ya yemek yemek gibi en hafif aktivite ile bile başlayan anjina şeklidir.

3. Artan anjina, daha önceden tanı konmuş anjinaların sıklığının ve ya şiddetinin artması durumudur.

İskemik ağrılarda ağrının karakteristiği, yavaş yavaş artan ancak rahatsız hissi artar ya da azalabilmektedir [80].

Tablo 5. Kararsız anginalı hastalarda risk sınıflandırmasına göre kısa süreli ölüm veya ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü riski

• ÖZELLİK	• YÜKSEK OLASILIK (en az biri olmalı)	• ORTAOLASILIK (aşağıdakilerden en az biri olmalı)	• DÜŞÜK OLASILIK (aşağıdakilerden en az biri olmalı)
• ÖYKÜ	• 48 saat içinde başlayan iske mi semptomlarının artması	• Geçirilmiş MI, periferik veya serebrovasküler hastalık veya CABG öyküsü, Aspirin kullanım öyküsü	
• AĞRI KARAKTERİ	• 20 dk'dan uzun devam eden göğüs ağrısı	• Uzamış(>20 dk) istirahat anjinası • Uzamış istirahat anjinası olmuş geçmiş ve yüksek KAH olasılığı • Dinlenmekle, nitroglise inle geçen uzamış istirahat anjinası • Gece anjinası • Son 2 hafta içinde uzamış (>20 dk) dinlenme ağrısı olmaksızın ancak orta veya yüksek KAH olasılığı olan yeni başlangıçlı veya ilerleyici anjina	• Şiddeti veya süresi artan anjina sıklığı
• KLİNİK BULGULAR	• İske miye sekonder pulmoner ödem • Yeni veya kötüleşen mitral yetmezlik üfürümü • S₃ ya da yeni veya kötüleşen ral • Hipotansiyon, bradikardi, taşikardi • >75 yaş	• >70 yaş	• Palpasyonla ağrı
• EKG	• İstirahat anjinasında 0,5 mm ST segment değişikliği • Dal bloğu • Yeni veya olası Ventriküler taşikardi	• T dalga değişikliği • Patolojik q dalgası • İstirahatte değişen birden fazla derivasyonda ST segment değişikliği	• Normal veya değişmeyen EKG
• KARDİYAK BELİRTEÇ	• Eşik değerin üzerinde artmış kardiyak troponin	• Hafif yükselmiş kardiyak troponin	• Normal

Tablo 6. Belirti ve bulguların koroner arter hastalığına sekonder akut koroner sendromu temsil etme olasılığı

ÖZELLİK	YÜKSEK OLASILIK (HERHANGİ BİRİ)	ORTA OLASILIK (HERHANGİ BİRİ)	DÜŞÜK OLASILIK (HERHANGİ BİRİ)
ÖYKÜ	- Bilinen dökümente anginaya neden olan göğüs veya sol kol ağrısı veya rahatsızlığı - Miyokard enfarktüsü dahil olmak üzere bilinen koroner arter hastalığı öyküsü	- Göğüs veya sol kol ağrısı veya rahatsızlığı >70 yaş - Erkek cinsiyet - Diabetes Mellitus	- Orta olasılık özelliklerinin yokluğunda olası iskemik semptomlar - Yakın zamanda kokain kullanımı
MUAYENE	Geçici mitral yetmezlik üfürümü, hipotansiyon terleme, akciğer ödemi, akciğerde raller	Kalp dışındaki damar hastalıkları	Palpasyonla oluşan göğüs ağrısı
EKG	- Yeni veya muhtemelen yeni, geçici ST segmen değişikliği (≥ 1 mm) - Prekordial derivasyonlarda T dalga inversiyonu	- Sabit Q dalgası - ST çökmesi (0,5 mm -1mm) >1 mm T dalga negatifliği	- Normal EKG - Dominant R dalgasının olduğu derivasyonlarda 1 mm'den az T negatifliği
BİYOBELİRTEÇ	Yüksek kardiyak troponin T, I veya Kreatin kinazın MB fraksiyonu	Normal	Normal

AKS düşünülen hastalarda ağrıyı predispoze eden nedenler sorgulandığında; ağrı genellikle kardiyak oksijen ihtiyacının arttığı egzersiz gibi aktivitelerde artması durumudur. Nefes alma ile ya da pozisyon ile ağrı miktarı ve lokalizasyonu değişmez. Nitrat tedavisi ile ağrıda rahatlatma görülebileceği gibi görülmemesi de tanıyı değiştirmemektedir. Yine nitrat AKS tiplerini ayırmak için kullanılmamaktadır.

İskemik ağrılar hastalar tarafından genellikle ağrıdan çok bir rahatsızlık hissi olarak tanımlanmaktadır. Hastalar ağrının tipini tanımlamakta zorlanmakta ve sıklıkla sıkışma, basınç, daralma, ezilme, boğulma, yanma, göğüste ağırlık hissi, boğazda şişlik, göğüs ortasında düğümlenme ve göğüste dolgunluk gibi terimlerle göğüs ağrısını tarifleyebilmektedirler. Bu hastalarda ağrı genellikle keskin, bıçak saplanır gibi ya da iğnelenme gibi tariflenmez [81].

İskemik ağrılar genellikle üst karın bölgesine, omuzlara, boyna, boğazlara, alt çeneye başta olmak yayılım göstermektedir. Üst ekstremitelere yayılan ağrı, yüksek oranda klinisyene iskemik ağrıyı düşündürmektedir.

İskemik ağrılar genellikle bir yerde hissedilmez, daha çok lokalizasyonu kestirilemeyen şekilde ortaya çıkan rahatsızlık hissidir. Hastanın genellikle tüm göğsünü ağrıyan bölge olarak gösterdiği görülür.

AKS'li hastalarda göğüs ağrısı genellikle değişken olmakla birlikte 30 dk'dan uzun sürmektedir. 20 dk'dan uzun süren anjinal ağrı genellikle AKS düşündürmektedir.

AKS olgularında öykü alınırken risk faktörleri de sorgulanmalıdır. Bu hastalarda;

- Öyküsünde AKS öyküsü varsa bu hastalarda tekrarlayan iskemik olay için risk vardır.
- Öyküsünde vasküler girişim öyküsü varsa bu hastalar AKS için risk altındadır.
- İleri yaş, erkek cinsiyet, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL) ve sigara kullanım öyküsü var ise hasta AKS için risk altındadır.
- Hasta kokain gibi uyarıcı ayrıca koroner vazospazm yapıcı madde kullanım öyküsüne sahipse yine risk altındadır [82].

Yapılan değerlendirmede aşağıdaki bulguların olması ise klinisyene ön planda AKS düşündürmemektedir:

-Plöretik ağrı şeklinde hareketle ve nefes alıp verme ile artan, keskin ya da bıçaklanma benzeri ağrının olması,

- Orta ya da alt karın kadrantlarında olan ve bu bölgelerde lokalize ağrının olması,
- Hastanın parmak ile gösterebildiği ağrı bölgesinin olması,
- Hareketle ya da palpasyonla artan ağrının olması,
- Günlerce süren ağrı olması,
- Ağrının kısa süreli olması (1-2 sn ile 2 dk arası olması),
- Alt extremitelere ya da çeneden daha yukarı yayılım gösteren ağrının olması

ön planda AKS düşündürmeyen ağrı bulgularıdır.

Bazı AKS hastaları “atipik göğüs ağrısı” olarak adlandırılan ağrı ile başvurumaktadırlar. Literatür incelendiğinde; bazı çalışmalarda AKS hastalarının %22’sinin batıcı tipte ağrı, %13’ünün ise plöretik ağrı ile başvurduğu gösterilmiştir. Bunun yanında göğüs ağrısı AKS’yi düşündürür şekilde olup, aort diseksiyonu, pulmoner emboli, peptik ülser, pnömotoraks gibi tanıların da çıkabileceği akılda tutulmalı; antikoagülan ya da trombolitik tedavi yapıldığında ciddi tehlikeler oluşturabilecek tanıların da akla gelmesi önerilmektedir, hastanın değerlendirilmesinin iyi yapılması göğüs ağrısı ile klinik bulgu veren alternatif tanıların olabileceği de unutulmamalıdır.

2021 American Heart Association (AHA)(Amerikan Kalp derneği) “Göğüs Ağrısı Değerlendirilmesi ve Teşhisi” klavuzunda ; göğüs ağrısı etkin bir triyaj uygulaması ile değerlendirildikten sonra tipik veya atipik olarak ayırmadan ziyade kardiyak ,olasılıklı kardiyak ve non kardiyak göğüs ağrısı olarak üç ana başlıkla tetkik ve takip edilmesini önermektedir.Bunun nedeni olarak göğüs ağrısı ağrı tipine göre benign patolojilerinde atipik

vasıfta gruplandırılmasının yanlış olacağı bu nedenle benign patolojiler için ek bir grupta incelenmesi gerektiği vurgulanmaktadır. [83]

Özellikle bu klavuzda da belirtilen her yaş grubunda en sık göğüs ağrısı nedeni non spesifik göğüs ağrısı olarak tanımlanırken 45 yaş üstü grupta koroner arter hastalığına bağlı grup 2.sırada yer almaktadır. Burdan çıkarılacak sonuçla tanı koyamadağımız tüm hastalar için özellikle 45 yaş üstü hasta grubunda mutlaka AKS ön tanısı ekarte edilmesi gereken ilk ve en önemli hastalık olmalıdır [83].

Bu klavuzda belirtilen anjina hissi genelde retrosternal bölgede rahatsızlık olarak adlandırılır. Örnek vermek gerekir ise göğüste rahatsızlık,sıkışma,basınç,ağırılık,huzursuzluk, sertlik hissi vb. gibi tanımlanabilmektedir [83].

Genelde bilinen nitrogliserin ile ağrıda rahatlama AKS tanısı açısından tanısız bir kriter olarak kullanılmamalıdır. Miyokardiyal iskemi ile ilgili semptomlar efor dispnesi,terleme, sersemlik, çarpıntı, presenkop veya senkop, yemek ile ilişkisiz üst abdominal ağrı ve bulantı, kusma olarak tanımlanır [83].

Acil servise başvuru öncesi en az 3 saat önce başlayan akut göğüs ağrısı ile EKG'si iskemisi olmayan, AKS'yi düşündüren semptomları olan hastalarda, sıfır zamanı normal sınırının altında olan tek bir hs-cTn konsantrasyonu, miyokard hasarını dışlamak için yeterlidir [83].

Göğüs ağrısı risk skorları hastanın AKS olasılığını veya 30 günlük MACE olasılığını tahmin etmek için yaş, KAH risk faktörleri, EKG'deki ST segment değişiklikleri, semptomlar, troponin (cTn) vb. faktörlerini birleştirerek özet değerlendirme sağlar. Eğer hastanın kardiyak semptomları değişmediğinde önceki testin kardiyak güven aralığı önem kazanmaktadır. Kardiyak güven aralığı normal KAG için veya Koroner Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi(KBTA) için 2 yıl,normal stres testi için 1 yıl olarak tanımlanmaktadır [83].

2.4.6. AKS'de Spesifik EKG Değişiklikleri

Birçok yayında ve klavuzda yer aldığı gibi, göğüs ağrısı ile başvuran hastalara ilk 10 dk içinde 12 derivasyonlu EKG çekilmesi ve yorumlanması gerekmektedir. Eğer hastalarda göğüs ağrısı AKS düşündürür nitelikte ise bu hastalarda ilk EKG'nin tanısız olmayabileceği akılda tutulmalı ve bu hastalara yapılan seri EKG çekimleri ile ST segment ve T dalga değişikliklerinin saptanabileceği belirtilmektedir. Miyokard iskemisi EKG'de erkenden tespit edilebilmektedir.

2.4.6.1. STEMI’de EKG Değişiklikleri

- V2 ve V3 dışında anatomik komşuluğu olan en az iki derivasyonda 1 mm (0,1 mV) ve üzerindeki J noktası yükselmesi,
- V2 ve V3 derivasyonlarında 40 yaş üstü erkeklerde 2 mm (0,2 mV) ve üzerindeki, 40 yaş altı erkeklerde ise 2,5 mm (0,25 mV) ve üzerindeki, Kadınlarda 1,5 mm (0,15 mV) ve üzerindeki J noktası yükselmesi,
- Hastaların bir kısmında Q dalgası görülebilmektedir.
- Yeni ve muhtemelen sol dal bloğu (LBBB) STEMI ile eş değer sayılmaktadır. Fakat LBBB izole olarak AMI bulgusu sayılmamaktadır.
- LBBB dışındaki pace ritmi, LV hipertrofisi ve Brugada Sendromu gibi durumlar da ST segment yükselmesi ile karıştırılabilmektedir.
- Bazen hiperakut T dalgaları STEMI’nin erken dönem bulgusu olabilmektedir [79].

2.4.6.2. Non-STEMI ya da USAP’ta EKG Değişiklikleri

- Birbiri ile anatomik komşuluğu olan en az iki derivasyonda horizontal veya aşağı eğilimli 0,5 mm (0,05 mV) ST depresyonu veya T dalga inversiyonu veya derinleşmiş R dalgası ile birlikte $R/S > 1$ olmasıdır.

EKG’de görülen derivasyonlardaki patolojilere göre kardiyak iskeminin lokalizasyonu belirlenebilmektedir. EKG’de;

- Prekordiyal iki ya da daha fazla derivasyonda olan etkilenme (V1-V6): Anterior duvar iskemisini,
- V1-V3 derivasyonlarına etkilenme: Anteroseptal iskemi
- V4-V6 derivasyonlarında etkilenme: Anterolateral iskemi
- aVL ve DI derivasyonlarında etkilenme: Lateral iskemi
- DII, DIII ve aVF derivasyonlarında etkilenme: İnferior duvar iskemisi
- Sağ prekordiyal derivasyonlarda etkilenme: Sağ ventriküler iskemi
- Septal prekordiyal derivasyonlarda (V1-V2) ve posterior prekordiyal derivasyonlarda etkilenme: Posterior duvar iskemisi

İnferior duvar iskemisi görülen olgularda sağ prekordiyal derivasyonları (V4R, V5R, V6R) görmek gerekmektedir. Bunun yanında V1-V2’deki belirgin R dalgası ve ST depresyonu görüldüğü durumlarda da posterior duvar iskemisi açısından posterior prekordiyal derivasyonları (V7-V8-V9) görmek gerekmektedir [84].

2.4.7. AKS'de Tedavi

2.4.7.1. ST Segment Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü (STEMI) Tedavisi

STEMI tedavisinde en önemli basamak, hastanın kardiyak iskemi süresini en aza indirmektir. Bu nedenle en kısa sürede perkütan koroner girişim (PCI) yapılmalıdır. Bu süre ne kadar kısa olursa nekroz gelişme olasılığı da o kadar az olur.

STEMI olgularında tanı ve tedavi hastanın sağlık personeli ile ilk teması ile başlamaktadır. İlk temas sonrasında hastaya ilk 10 dk'da EKG çekilmiş ve yorumlanmış, STEMI tanısı konulmuş ve reperfüzyon yöntemine karar veriliyor olmalıdır [85]. Hastaya tanı konulduktan hemen sonra PCI planlanmalıdır. Eğer hastanın bulunduğu sağlık kuruluşu primer PCI merkezi değil ise ve tanı konulduktan sonraki 120 dk'da PCI sağlanabilecek ise hasta primer PCI olan merkeze sevk edilir ve 90 dk içinde reperfüzyonun sağlanması amaçlanır.

2.4.7.2. Reperfüzyon Öncesi Tedavi

- a. **Oksijen:** Eğer hastanın saturasyonu %90'nın altında ise ya da parsiyel oksijen basıncı %60'ın altında ise hastaya oksijen başlanır [85].
- b. **Analjezik Tedavi:** Ağrıyı azaltmak için titre edilmiş dozlarda analjezik opioidler kullanılabilir. Bu hastalarda morfin ve non steroid anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ)'nin PCI başarısını azalttığı ve antitrombotik etkiyi azalttığı da unutulmamalıdır.
- c. **Nitrogliserin:** Reperfüzyon tedavisine başlamadan önce hazırlık yapılması gerekmektedir. STEMI olgularında patolojinin vazospazma bağlı olup olmadığını belirlemek için nitrogliserin vermek faydalı olacaktır [86]. Hastalara nitrogliserin başlamadan önce fosfodiesteraz inhibitörü (PDI) ilaç kullanım durumu sorulmalıdır. Son 24 saat içinde PDI ilaç kullanım öyküsü sorulmalıdır. Eğer hasta PDI ile birlikte nitrogliserin tedavisinin uygulanması hayatı tehdit edici hipotansiyona neden olabilmektedir.
- d. **Anksiyolitik:** Anksiyetesi yüksek olan olgulara tercihen benzodiazepinler verilebilmektedir.

2.4.7.3. Reperfüzyon Tedavisi

İskemik semptomların süresi 12 saatten az ise ve kalıcı STEMI olan olgularda ilk tercih edilmesi gereken reperfüzyon tedavi yöntemi olarak primer PCI'dır [85]. Literatür

çalışmalarında primer PCI'nın mortalite, inme ve re-enfarktüs açısından trombolitik tedaviye üstünlüğü gösterilmiştir [87]. ESC kılavuzunda semptomları 12 saatten kısa olan, devam eden iskemi bulgularının varlığı, Hemodinamik unstabilite ve hayatı tehdit edici aritmiler varlığında PCI, 1. sınıf endikasyonla; geç başvuruda (12-48 saat) ise primer PCI, 2. sınıf endikasyon ile önerilmektedir. Semptom başlangıcı 48 saatten uzun süre önce başlamış ve hastanın iskemi bulguları yok ise rutin primer PCI önerilmemektedir [85]. Primer PCI uygulanamayan hastalara ya da başka bir merkeze sevki 120 dk'dan fazla geçecek olgularda trombolitik tedavi ilk 10 dk içinde başlatılmalıdır.

Fibrinolitik tedaviden en fazla oranda yaşlı ve semptomları 2 saatten önce başlayan hastalar fayda görmektedir [88]. Reperfüzyon tedavisi yapıldıktan 60-90 dk sonra hasta değerlendirilmelidir. Eğer EKG'de %50'den az ise bu hastalar PCI yapılabilen bir sağlık kuruluşuna hızlıca sevk edilmelidir. Başarılı fibrinolitik tedavisinden sonraki 2-24 saat sonrasında hastaya PCI planlanmalıdır [85].

Akut miyokard infarktüsü (AMI)'nden sorumlu damar koroner anjiyografi ile değerlendirildikten sonra eğer damar PCI için uygun değil ve hasta unstabil ise bu hastalara acil koroner arter bypass cerrahisi (CABG) düşünülmelidir. Eğer hasta yine PCI için uygun değil ve stabil ise CABG'de elektif planlama yapılır [85].

Kardiyak arrest olan ve müdahale ile spontan dönüş sağlanan olgulara çekilen EKG'de ritim STEMI görülüyor ise bu olgularda kardiyak dışı troponin yükselten nedenler hızlıca değerlendirilmelidir. Kardiyak arrest olgularında revaskülarizasyona karar verirken nörolojik durumu göz önünde bulunmalıdır [85].

Antitrombositer tedavi: AKS tanısı konulan hastalara, reperfüzyon stratejisinden bağımsız olarak kontrendike bir durum yok ise aspirin başlanmalıdır. Aspirin tromboksan A2 inhibitörlerinden biridir ve trombosit agregasyonunu inhibe etmektedir. Oral ya da intravenöz (iv) olarak uygulanabilmektedir. Enterik olmayan tabletlerde oral yoldan 150-300 mg yükleme yapılmalı ve 75-100 mg idame olarak başlanmalıdır.

Aspirine eş zamanlı olarak hastalara P₂Y₁₂ inhibitörü başlanmalıdır. Bu grup içindeki ilaçlar klopidoğrel, prasugrel, tikagrelor ve kangrelor'dur. Prasugrel ve tikagrelor STEMI hastalarında kılavuza göre öncelikli olarak tercih edilir ve yapılan çalışmalarda klopidoğrel ile karşılaştırıldıklarında mortaliteyi azaltmada üstün oldukları bildirilmiştir [89] [90]. Klopidoğrel, eğer tikagrelor ve prasugrelin yokluğunda ya da onlar için kontrendikasyon varlığında kullanılır. Eğer reperfüzyon tedavisi olarak fibrinolitik tedavi planlanıyor ise bu hastalarda P₂Y₁₂ grubu ajan olarak klopidoğrel eklenir. Hastalara klopidoğrel 300 mg yükleme ve 75 mg/ gün dozda idame dozu kullanılmaktadır.

Antikoagölan tedavi: Primer PCI sırasında antitrombositer tedaviye ek olarak tüm hastalara unfraksiyone heparin (UFH), enoksoparin veya bivalidurin ile antikoagölan tedavi önerilir. Bu ilaçlar arasındaki ilk tercih UFH olmalıdır. Eğer hastaya reperfüzyon yapıldı ise ya da planlanıyor ise bu hastalara öncelikli tercih olarak enoksaparin düşünülmelidir [12]. İşlem sonrasında eğer ek bir endikasyonu yok ise rutin olarak antikoagölana devam edilmemelidir.

Uzun Dönem Tedavi: Bu hastalarda düşük doz aspirin (75-100 mg) ve antitrombositer tedavi ömür boyu kullanılacaktır. Aspirine ek olarak bir antitrombositer tedaviden oluşan ikili kombine tedavi 1 yıl boyunca kullanılacaktır (Sınıf I Öneri). Eğer hastalarda kanama riski mevcut ise bu ikili kombine ilaç daha erken sürede kesilebilmektedir. Gastrintestinal sistem (GİS) kanama riski bulunan olgularda tedaviye proton pompa inhibitörü (PPI) eklenmesi önerilmektedir. Kılavuzda eğer olgunun kontrendikasyonu yok, kalp yetersizliği var ve EF<%40 ise hastalara uzun dönem beta blokör tedavisi uzun dönem şeklinde, sınıf I öneri olarak sunulmaktadır.

2.4.7.4. Non-STEMI Olgularında Tedavi

Bu hastalarda erken dönemde tedavi hedefi, erken dönemde semptomların iyileşmesi, koroner arter anatomisinin görüntülenmesi ve patolojiye neden olan vasküler lezyonun uygun tedavi ile ortadan kaldırılmasıdır. Uzun dönem tedavide hedef ise; hastalığın ilerlemesinin ve tekrarlayan enfarktüslerin oluşmasının önlenmesidir. Tedavi seçimi ve süreci, iskemi ve kanama riski göz önünde bulundurularak yapılmalıdır.

Anti-İskemik Tedavi: Anti-iskemik tedavinin hedefi kalp hızı, kan basıncı, kardiyak ön yük ve miyokard kontraktilesini azaltarak kalbin oksijen ihtiyacını azaltmak ve koroner arterlerde vazodilatasyon sağlayarak miyokardın oksijen ihtiyacını azaltmaktır.

Antitrombotik Tedavi: Antitrombotik tedavi Non-STEMI hastalarında mortaliteyi azaltıcı başlıca basamaktır. Aspirin ve güçlü bir P2Y12 reseptör inhibitörü içeren standart tedavidir. Klopidoğrel bu iki ilaç ile karşılaştırıldığında daha az potentdir [89] [90]. 2019 yılında yapılan bir çalışmada prasugrel ve ticagrelor karşılaştırılmış; prasugrel'in ticagrelor'den daha fazla ölümcül kanama komplikasyonlarında herhangi bir artış yapmadan AMI ve inme oranını önemli miktarda düşürdüğü tespit saptanmıştır [91]. Bu çalışmada primer tedavi hedefi PCI olduğundan prasugrel Non-STEMI hastalarında önerilmektedir [92].

Non-STEMI hastalarında trombosit inhibisyonunu yeterli düzeyde sağlamak için PCI öncesi antitrombosit ilaçlarla yapılan ön tedavi yaygın bir yaklaşım olması yanında son zamanlarda literatürdeki yayınlarda bu yaklaşımın iskemik olayların aksine kanamalar ile ilişkili olayları arttırdığını bildirmektedir. Bu yayınlar ışığında güncel kılavuzlar erken PCI

planlanan olgularda işlem öncesi P₂Y₁₂ reseptör inhibitörü verilmesini önermemektedir. Hatta hastanın CABG ihtiyacı olabileceğinden verilmesinin zararlı olabileceği belirtilmektedir [93] [94].

Antikoagülan Tedavi: Non-STEMI hastalarında trombosit inhibisyonuna ek olarak antikoagülan tedavi başlanmasının iskemik olayları azalttığı bilinmektedir. Bu amaçla koagülasyon kaskadının farklı noktalarından etki eden ajanlar kullanılmaktadır. Bu hastalarda antikoagülan tedaviye tanı anında başlanmalı ve reperfüzyon tedavisi tamamlanana kadar devam edilmelidir. Sol ventrikülde trombüs varlığı ve/veya atriyal fibrilasyon (AF) gibi özel endikasyonları yoksa revaskülarizasyon sonrası dönemde antikoagülasyon önerilmez.

UFH hem düşük yarı ömrü hem de kanama riskinin düşük olması gibi avantajları nedeniyle PCI sırasında kullanımı en fazla önerilen antikoagülan tedavidir. Bazı durumlarda ise bivalirudin UFH'a alternatif olarak seçilebilmektedir. Fundaparinux konservatif tedavi yaklaşımı olarak kullanılabilecek bir alternatif olsa da PCI esnasında kateter trombüsü riski nedeniyle hastalarda tam doz heparin ile köprüleme yapılması önerilmektedir [95]. Düşük molekül ağırlıklı heparinin hem kolay kullanımı hem de UFH'a kıyasla trombositopeni riski düşüktür. Literatürde bir çalışmada UFH'ye kıyasla kanama olaylarını ve mortaliteyi de azalttığı görülmüştür [96]. Fakat UFH'ye üstünlük sağladığını net olarak gösteren geniş çaplı bir çalışmada mevcut değildir.

Son zamanlarda aspirin ile rivoraksabanın kombinasyonu ile ilgili çalışmalar ortaya çıkmaya başlamıştır. Aspirin 100 mg ile birlikte günde 2 kez rivoraksaban 2,5 mg ya da aspirin 100 mg ile birlikte rivoraksaban 5 mg günde 2 kez şeklinde kombinasyonlar oluşturulmuştur. Bu kombinasyonlar ile mortalitenin azaltıldığı belirtilse de ölümcül olmayan kanamaların ise arttığı belirtilmiştir [97].

Revaskülarizasyon Tedavisi: Bu hastalarda rutin invaziv girişim stratejisinin, tüm nedenli mortaliteleri azaltmadığı hatta aksine komplikasyonları arttırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur [93] [94]. Bunun yanında revaskülarizasyon yapılan olgularda semptomların kontrolünün daha iyi ve hastane yatış sürelerinin ise daha kısa olduğu bildirilmiştir. Girişimsel işlemlerden ve revaskülarizasyon kararı vermeden önce hastaya ait işlemle ilgili riskleri, işlemin erken ve geç dönem komplikasyonları, sağkalım durumu ve yaşam kalitesi açısından göreceği faydaları göz önünde bulundurmalıdır. Bu nedenden kaynaklı olarak hastaların başlangıçtaki durumları çok yüksek riskli, riskli, orta riskli ve düşük riskli olmak üzere 4 kısma ayrılmıştır. Çok yüksek riskli hastalar, acil invaziv girişime ihtiyaç duyan (başvuru sonrası 2 saat içinde) ; yüksek riskli hastalara erken invaziv (24 saat içinde); orta riskli hastalara en geç 72 saat içinde olacak şekilde invaziv girişim planlanır. Düşük riskli hastaların ise stress testleri yapıldıktan sonra patoloji saptanması durumunda invaziv önerilecektir.

Girişimsel tedaviler her hastada tek tercih olarak görülmemeli ya da tercih olarak anlatılmamalıdır. İskemi bulgusu olmayan ve %70'den az darlığı olan hastalara veya revaskülarize edilemeyen darlıkların veya normal koroner arter varlığında düşünülür. Bu hastaların yaş, genel durum ve eşlik eden hastalıkları değerlendirildiğinde, başvurusundan itibaren sadece medikal tedavi ile takibi uygun bir seçenek olabilecektir [98].

NSTEMI hastalarının %10'unda CABG gerekmektedir. CABG kararı hastanın durumuna göre kararlaştırılmalıdır. Acil vakalarla CABG için antitrombosit kullanımına bakılmaksızın operasyon planlanmalıdır [92].

Uzun Dönem Tedavi: STEMI tedavisine benzer şekilde tüm hastalarda yaşam tarzı değişikliği (sigarayı bırakma, kilo verme, düzenli fiziksel aktivite, sağlıklı beslenme, vb.) temel olarak hedef alınmalıdır. Uzun süreli antitrombosit tedavi, beta blokör, ACE inhibitörü ve Anjiyotensin Reseptör Blokör (ARB)'leri, yüksek doz statin tedavisi olmak üzere STEMI gibi tedavi planlanması yapılmaktadır [92].

2.4.8. AKS'de Skorlama Sistemleri

Göğüs ağrısı ile hastane başvurusu olan hastalarda AKS açısından risk değerlendirmesi için oluşturulmuş skorlama sistemleri bulunmaktadır. Bu amaçla en çok kullanılan ve validasyonu en çok yapılmış skorlama sistemleri arasında TIMI, GRACE, HEART, T-MACS ve HE-MACS skorlama sistemleri yer almaktadır.

2.4.8.1. TIMI (Miyokard İnfarktüsünde Tromboliz) Skorlama Sistemi

TIMI risk skorlaması, 2000 yıllarının başında AKS tanısı kesinleşmiş olgularda heparin ve enoksaparin tedavisinin etkinliğini karşılaştıran TIMI IIB çalışmasının verilerine dayanarak oluşturulmuş bir skorlama sistemidir [99]. Multivaryant regresyon analizi kullanarak AKS için 12 risk faktörü belirlemiştir. Sonrasında yapılan tekrar değerlendirmede bu risk faktörlerinin yalnızca 7 tanesinin istatistiksel anlamlılık düzeyinin olduğu görülmüştür ve bu faktörler ile TIMI skorlama sistemi oluşturulmuştur (Tablo 7). Her bir faktör 1 puan ile puanlandırılır ve skorlama sisteminden toplamda en az 0 en fazla 7 puan alınabilir. Bu skorlama sistemi sonucunda da 14 gün içindeki iskemi atağı, AMI ve tüm nedenlere bağlı mortalite için risk tahmininde bulunur. Eğer skorlama sistemi 0-2 puan arasında alırsa düşük; 3-4 puan arasında alırsa orta ve 5-7 puan arasında alırsa yüksek risk taşıdığı öngörülür [100].

Tablo 7. TIMI (Miyokard İnfarktüsünde Tromboliz) skorlama sistemi

Risk Faktörü	Puan
Yaş>65	0/1
En az 3 KAH öyküsü	0/1
Bilinen KAH (%50'den fazla darlık olması)	0/1
Son 7 günde Asetilsalisilikasit (ASA) kullanımı	0/1
Son 24 saatte ciddi anjina şikayeti	0/1
Kardiyak biyobelirteç pozitifliği	0/1
ST segment değişikliği (elevasyon/depresyon) >0.5 mm	0/1
Toplam Puan	0-7 arası
0-2: Düşük Risk	
3-4: Orta Risk	
5-7: Yüksek Risk	

TIMI risk skorlama sisteminin doğruluğu, ESSENCE (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxoparin in Non-Q- Wave Coronary Events) çalışması ile doğrulanmıştır (94).

TIMI skorunun sık olarak kullanılması ve kolay hesaplanabiliyor olması avantajları arasında yer alırken; prediktif değeri düşük olması ve c-istatistik değerinin (lojistik regresyon analizinde tahmin doğruluğunun ölçüt değeri) 0.63 bulunması dezavantajları arasında yer almaktadır. Bunun yanında AKS tanısı kesinleşmiş olgularda kullanılabilir olması acil servis için kullanım şansını ortadan kaldırmaktadır [100] [101].

2.4.8.2. GRACE (Akut Kardiyak Olayların Global Kaydı) Risk Skorlama Sistemi

GRACE risk skorlama sistemi, çok uluslu olarak 2003 yılında yapılan GRACE çalışmasının verilerine istinaden oluşturulmuş risk skorlama sistemidir [102] [103]. GRACE araştırması prospektif ve retrospektif olarak yürütülmüş; yapılan logistik regresyon analizi sonrasında hastane içindeki ve taburculuk sonrasındaki 6 aylık süre içinde mortalite için risk değerlendirmesinde 8 bağımsız parametre bulunmuştur (Tablo 8). Her skorlama faktörünün kendine ait puan karşılığı mevcut olup, toplamda en az 1 en fazla 372 puan alınmaktadır.

GRACE risk skorlama sistemi, hastaları risk gruplarına ayırmamaktadır. Hastaların hastane içi ya da hastaneden taburculuk sonrası 6 aylık süresindeki mortalite için artmış risk oranını vermektedir. Bu değere göre de klinik karar vermek için kullanılır [100]. Skorlama sisteminin doğruluğu GUSTO-IIb (Global Utilization of treptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) adlı veritabanı bilgileri kullanılarak yapılmıştır ve prediktif değeri oldukça yüksektir [100] [101] [102].

GRACE risk skorlama sisteminin tanımlayıcı gücünün yüksek olması avantajları içinde yer alırken; hesaplamasının karışık olması, hesaplamaları için özel program ya da grafikler ya da tablolar gibi ek şeylere ihtiyaç duyması hasta başı kullanımını kısıtlamaktadır. Ayrıca risk gruplarını ayırmıyor olması yine dezavantajları arasında yer almaktadır [104].

Tablo 8. GRACE (Akut kardiyak olayların global kaydı) risk faktörleri

Risk Faktörleri	Puan
Killip Sınıflandırması	
I	0
II	20
III	39
IV	59
Sistolik Kan Basıncı (/mmHg)	
≤80	58
80-99	53
100-119	43
120-149	34
150-199	24
≥200	10
Nabız (atım/dk)	
≤50	0
50-69	3
70-89	9
90-109	15
110-149	24
150-199	38
≥200	46
Yaş (/yıl)	
≤30	0
30-39	8
40-49	25
50-59	41
60-69	58
70-79	75
80-89	91
≥90	100
Kreatinin seviyesi (mg/dL)	
≤0,39	1
0,4-0,79	4
0,80-1,19	7
1,20-1,59	10
1,6-1,99	13
2,0-3,99	21
≥4,0	28
Kardiyak arrest	39
ST Segment Değişikliği	28
Pozitif Kardiyak Biyobelirteç	14

2.4.8.3. HEART Risk Skorlama Sistemi

2008 yılında acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda risk sınıflandırması için yapılmış bir risk skorlama sistemidir [105] [106]. HEART skorlama sistemi, diğer skorlama sistemlerinde olduğu gibi multivaryant regresyon analizi kullanılarak oluşturulmamıştır. Bunun aksine uzman görüşü kullanılarak klinik karar vermede kullanılan beş faktörden oluşturulmuştur (Tablo 9). HEART skorlama sisteminde en az 0 en fazla 10 puan alınmaktadır.

Tablo 9. HEART (Hikaye, EKG, Yaş, Risk Faktörleri, Troponin) risk skorum sistemi

Risk Faktörü	Puan
Göğüs Ağrısı Tipi	
Şüpheli yok	0
Orta Şüpheli	1
Yüksek Şüpheli	2
EKG	
Normal	0
Non-spesifik Değişiklikler	1
Belirgin ST Depresyonu	2
Yaş	
45 yaş altı	0
45-64 yaş arası	1
65 yaş ve üzeri	2
Risk Faktörü Sayısı	
Risk Faktörü Yok	0
1-2	1
3'den fazla	2
Troponin Düzeyi	
Limit dahilinde	0
Limitin 1-3 kat üstü	1
Limitin 3 katından fazla artış	2
Toplam	0-10 puan arasında
0-3: Düşük Risk	
4-6: Orta Risk	
7-10: Yüksek Risk	

HEART risk skorum sistemi, hastaların 6 haftalık mortalite, AMI, CABG ve PCI gibi kardiyak kötü sonlanım riski hakkında bilgi sağlamaktadır.

HEART risk skorum sisteminde kullanılan risk faktörleri; Hipertansiyon, hiperkolesterolemi, DM, obezite (BMI> 30 kg/m²), sigara (halen kullanma veya son 3 ay içinde bırakma), pozitif aile öyküsü (65 yaşından önce ebeveyn veya kardeşte kardiyovasküler hastalık) olarak tanımlanmaktadır. [106]

HEART skoru, yapılan 2 retrospektif çalışma ile doğruluğu kanıtlamıştır. Daha sonrasında yapılan prospektif çalışmalar ile de yine aynı sonuçlara ulaşılmamıştır (98-100). Bu 3 çalışma da acile başvuran tüm göğüs ağrılı hastalar dahil edilmiş olup herhangi bir dahil edilme ya da dışlama kriterleri uygulanmamıştır [107].

HEART skorunda yüksek risk grubu içinde yer alan hastaların yoğun bakımda takipleri önerilirken, düşük riskli hastalar için ise erken taburculuk önerilmektedir. HEART risk skorum sisteminde; düşük risk grubundaki hastalarda kötü kardiyak sonlanım oranı %0,9; orta risk grubundaki hastalarda %12 ve yüksek risk grubundaki hastalarda ise %65 olarak tespit edilmiştir (99). HEART risk skorum sisteminin kardiyak kötü sonlanım tahmin doğruluğu oldukça yüksek bulunmuştur ve yine c-istatistik değeri 0,90 olarak bulunmuştur. HEART skoru ile kardiyak kötü sonlanım pozitif korele bulunmuştur [106].

HEART risk skrolama sistemi, kolay hesaplanır olması, güçlü prediktif değeri ve tüm göğüs ağrısı hastalarının uygulanabilir olması ile diğer risk skrolamalarından ayrılmaktadır. Yine düşük riskli hastalarda başarılı olmasıyla diğer skrolama sistemlerinden ayrılmaktadır [100].

2.4.8.4. T-MACS Risk Skrolama Sistemi

T-MACS risk skrolama sistemi, EKG görülen ST segment yükselmesi dışındaki değişiklikleri, göğüs ağrısı şiddeti, yayılım alanı, ağrıyı eşlik eden bulantı, kusma, terleme ve hipotansiyon gibi ek şikayetlerin ve troponin düzeyi ile hastaların klinik gözlem, acil invaziv tedavi ve güvenli taburculuğu hakkında bilgi sağlamaktadır (Tablo 8). 2016 yılında Body ve ark.'larının yaptıkları prospektif bir çalışma sonrasında bu skrolama sistemi geliştirilmiştir. Bu skrolama sisteminin sensitivitesi %98,4 bulunmuştur. Ayrıca yapılan risk skrolamasında olguların %40,5'ini düşük grup olarak belirlemiş ve bu hastalarda AKS gelişme durumu %1'den düşük bulunmuştur. Bu nedenle daha hızlı taburculuk yapılmasına imkân sağlamaktadır [108] [109].

T-MACS risk skrolama sistemi göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda AKS ya da 1 aylık kardiyak kötü sonlanım durumları (Majör kardiyak olay-(MACE)) açısından risk belirlemesi yapar. Kötü sonlanım durumları olarak: AMI, ölüm ve koroner revaskülarizasyon durumları belirtilmektedir [108].

Tablo 10. T-MACS (Troponin ilişkili Machester Akut Koroner Sendrom) risk skrolama sistemi

Risk Faktörleri	Puan
ST segment yükselmesi dışında iskemik değişiklik varlığı	1
Göğüs ağrısının artarak devam etmesi	1
Sağ omuz ve kola yayılan ağrı varlığı	1
Göğüs ağrısı ile birlikte kusmanın olması	1
Göğüs ağrısı ile birlikte terlemenin gözlemlenmesi	1
Hipotansiyon görülmesi (Sistolik kan basıncı<100 mmHg)	1
Formül sonucu hesaplanan risk değeri;	

$$\frac{1}{1 + e^{-(1.713E + 0.847A + 0.607R + 1.417V + 2.058S + 1.208H + 0.089T - 4.766)}}$$

Formülüne göre:

<%2: Çok düşük risk

%2-%4,9: Düşük risk

%5-%94,9: Orta risk

%95: Yüksek Risk

E: EKG'de iskemik değişiklik var ise 1

A:Önceye göre kötüleşen anjina var ise 1

R:Ağrı sağ kol ve omuza yayılıyor ise 1

V: Kusma var ise 1

S:Terleme tespit edildi ise 1

H:Sistolik kan basıncı 100 mmHg ise 1

Eğer hasta çok düşük riskli ise; erken dönem taburcu edilebilir. Eğer hastalar düşük riskli ise 3. saat troponin bakılması önerilir ve bakılan troponin negatif gelirse taburculuk önerilir. Eğer hasta orta riskli ise seri troponin takibi, stress testleri ve bilgisayar tomografi (BT) koroner anjiyografi düşünülmesi önerilir. Eğer hasta yüksek riskli grupta yer alıyorsa; AKS düşünülür ve kardiyoloji konsültasyonu istenir [108] [109].

2.4.8.5. HE-MACS Risk Skorlaması

Alghamdi ve ark.'ları tarafından Birleşik Krallıkta yapılan bir çalışmada HE-MACS türetilmiş olup; doğrulaması acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yapılan 3 prospektif değerlendirmesi ile yapıldı [110] [111] [112] [113] (Tablo 11).

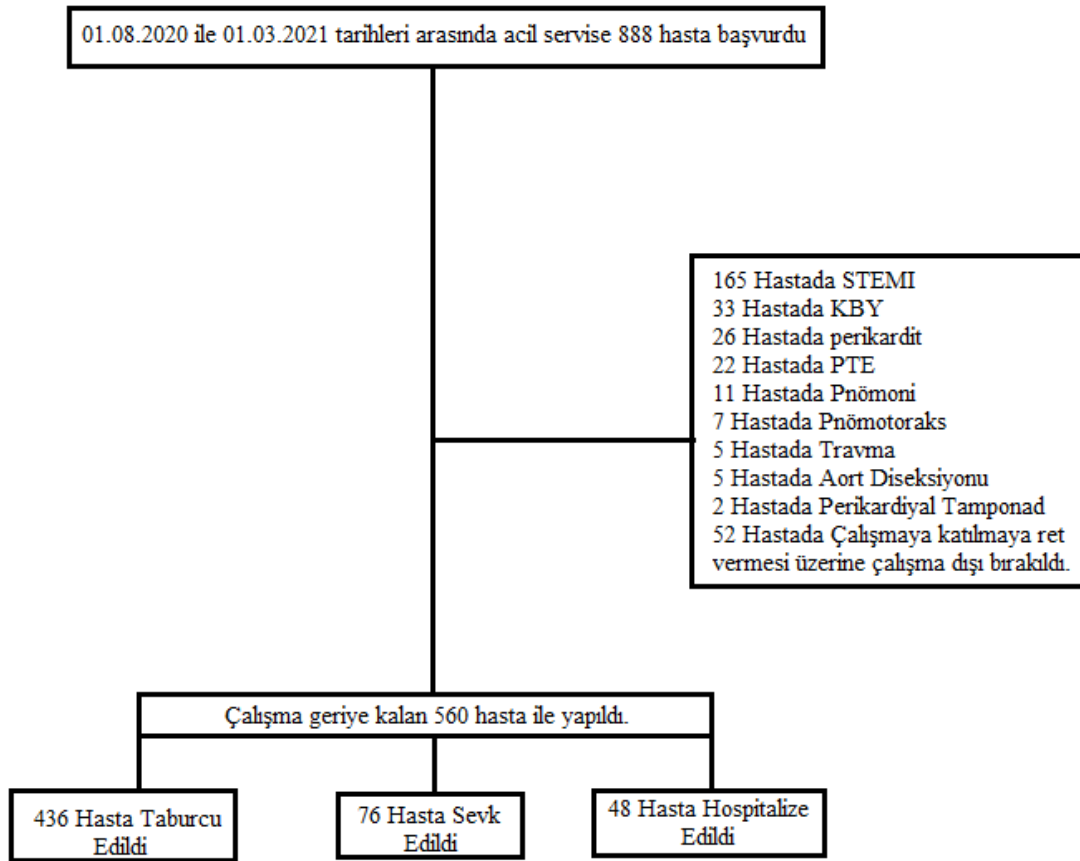
Bu risk skorlama sistemleri ile amaç, biyobelirteçlere bağlı olmaksızın, bu testlerin mevcut olmadığı ortamlarda, göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda kardiyak değerlendirme yaparak risk belirlemesi yapıp karar vermeye yardımcı oluşturmaktadır.

Tablo 11. HE_MACS (Hikaye ve EKG ilişkili Manchester Akut Koroner Sendrom) risk skorlama sistemleri

Risk Faktörleri	Puan
EKG'de iskemi bulgusu olması	1
Erkek cinsiyet olma	1
Sağ omuz ve kola yayılan ağrı varlığı	1
Göğüs ağrısı ile birlikte kusmanın olması	1
Göğüs ağrısı ile birlikte terlemenin gözlemlenmesi	1
Hipotansiyon görülmesi (Sistolik kan basıncı<100 mmHg)	1
Aktif tütün kullanıcısı olma	1
Formül sonucu hesaplanan risk değeri; $1 / (1 + e^x)$, $X = - [(1.426 \times \text{terleme}) + (1.838 \times \text{EKG}) + (0.734 \times \text{ağrı}) + (0.996 \times \text{kusma}) + (1.353 \times \text{sistolik KB}) + (0.675 \times \text{sigara kullanımı}) + (0.024 \times \text{yaş}) + (0,462 \times \text{ağrı}) \times \text{cinsiyet}) - 4.416]$	
Formülüne göre:	
<4: Çok düşük risk	
%4,0-6,9: Düşük risk	
%7,0-49,9: Orta risk	
≥50,0: Yüksek Risk	

3. MATERYAL VE METOT

Çalışmamıza Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Etik Kurulu'ndan **22.07.2020** tarihli **20-7.1T/1** karar no.'lu etik kurulu onayı (Ek-1) alındıktan sonra başlandı. Çalışmaya Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne 01.08.2020 ile 01.03.2021 tarihleri arasında ayaktan başvuran ya da 112 ambulansı ile getirilen, AKS şüphesi ile başvurmuş 888 hasta tespit edildi. Bu hastalardan 76'sının STEMI olduğu, 26'sının perikardit olduğu, 33'ünün kronik böbrek yetmezliği (KBY) hastası olduğu, 22'sinin PTE tanısı alması, 2'sinin perikardiyal tamponad tanısı alması; 5'nin aort diseksiyonu tanısı alması, 7'sinin pnömotoraks tanısı alması, 11'inin pnömoni tanısı alması, 5'inin travma öyküsü olması ve 52'sinin araştırmaya katılmayı reddetmesi nedeniyle çalışmadan çıkarıldı.



Şekil 4. Çalışmadan çıkarılan, interne edilen, taburcu edilen olgular ve sayıları

Çalışma dahil edilme kriterlerine uygun 560 hasta ile yapıldı.

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmamıza aşağıda belirttiğimiz çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygun 560 hasta alındı. Hastalar; 18 yaş ve üzeri, çalışmaya gönüllü olarak katılmayı kabul eden, acil servis başvuruları sonrasında AKS'den şüphelenilen, verileri eksik olmayan ve sonlanımları takip edilen hastalardır. Bunun yanı sıra; travma sonrası getirilen, kronik böbrek yetmezliği olan, acil servise başvuruları sonrasında imza atarak çıkan, gebe olan ve çalışmaya gönüllü katılmayı kabul etmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Kidemli acil tıp asistanı veya acil tıp uzmanı tarafından EKG değerlendirmesi sonrası STEMI tanısı konulan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bununla birlikte hastaya göğüs ağrısı acilleri içinde bulunan aort diseksiyonu, pulmoner tromboemboli, pnömotoraks, özefagus rüptürü tanısı alan hastalar da çalışma dışı bırakıldı.

3.2. Veri Toplanması

Çalışmamız, tek merkezli ve prospektif olarak gerçekleştirildi.

Bu çalışma için hastalar seçilirken Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne 01.08.2020 ile 01.03.2021 arasında ayaktan başvuran ya da 112 ambulansı ile getirilen, AKS şüphesi olan hastaların yaşı, cinsiyeti, kan basıncı, nabız, muayene bulguları (terleme, göğüs ağrısının tipi, yansıyan ağrı) ve kronik hastalık öyküleri daha önceden oluşturulmuş çalışma formuna (Ek-2) kaydedildi. Daha sonra elde edilen bu değerlerden HEART, T-MACS ve HE-MACS skorları hesaplandı.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda, çekilen EKG kidemli acil tıp asistanı veya acil tıp uzmanı tarafından değerlendirildi.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda, kardiyak skorlamalardaki troponinin artış ya da azalışının anlamlı olup olmadığı, çıkarılan en son kılavuzdaki güncel algoritmaya uyularak değerlendirildi.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda, 30 günlük sonlanım verileri hastalardan alınan onam ile kendileri ile telefon aracılığıyla iletişime geçilerek elde edildi. Bu veriler ışığında hastaneye yatış, taburculuk, invaziv ve veya non-invaziv girişim (koroner anjiyografi, miyokard perfüzyon sintigrafisi, koroner arter bypass cerahisi), 30 günlük MACE skorlamaları hesaplandı.

Hastanemizde kardiyak troponin için algorithmada yer alan hs-cTn tanı testi olarak “Elecsys Corporation-Roche” marka hs-cTn kullanılmaktadır. Bu troponin testi Elektrokemilüminesans immünolojik testi (ECLIA) olarak da bilinen bir testtir. Bu test insan

serum ve plazmasındaki troponin T düzeyinin Elecsys Troponin T hs testinde, özel olarak insan kardiyak troponin T'sine yöneltilen iki monoklonal antikör kullanılmaktadır. Antikörler, 288 aminoasitten oluşan kardiyak troponin T proteininin merkezi bir bölümünde yer alan iki epitopu tanıır. Bu işlem cobas e411, e611, e612 denilen analizörler tarafından ölçüm yapılarak kalitatif değer hesaplanır. Test kiti 2-8 °C arasında saklanır. Test enkübasyon, inkübasyon, reaksiyon karışımı ve sonuçların alınması olmak üzere 4 bölümden oluşur. Toplam testin sonuçlanma süresi 18 dakikadır. Testin ölçüm aralığı 3-10000 ng/L şeklindedir. Testin <3ng/L altındaki değerler boş sınırı olarak tanımlanır. Saptama Sınırı, boş Sınırına ve düşük konsantrasyonlu numunelerin standart sapmasına göre belirlenir. Saptama Sınırı saptanabilecek en düşük analit konsantrasyonuna karşılık gelir (% 95 olasılıkla, Boş Sınırının üzerindeki değer). Testin troponin saptama sınır 5 ng/L olarak hesaplanmıştır. 533 sağlıklı gönüllüyü kapsayan (yaş aralığı: 20-71 yaş) ve Elecsys Troponin T hs testi ile yapılan çalışmalarda, troponin T için üst referans sınırı (URL) (99. persentil) 14 ng/L (pg/mL)'de belirlenmiştir, % 95 güven aralığı 12.7-24.9 ng/L (pg/mL)'dir [114].

WHO'nun miyokard infarktüsü tanımı yakın zamanda güncellenmiştir. Akut miyokard iskemisi klinik endikasyon dahilinde 99. persentil eşik değeri kullanılarak troponin yükselmesi veya düşmesinin saptanmasını öneren ESC, AHA ve WHO tanımını dikkate almaktadır [115]. Troponin T'nin salınım kinetiğinden dolayı semptomların başlangıcından itibaren ilk test sonucu (birinci saat için, < 99. persentil alınan) tüm hastalarda miyokard enfarktüsünü dışlayamaz. Bu sebeple hızlı dışlama yapabilmek için düşük eşik değerleri, kit spesifik delta eşik değerleri ve 0/1 saat algoritmaları oluşturulmuştur. İlk ölçüm sonuç vermez ise kontrol troponin ölçümleri, klinik değerlendirme ve kontrol EKG'ler ile tekrardan değerlendirme önerilir. Bunlara rağmen net sonuç alınamaz ve klinik durum AKS düşündürüyor ise ek tetkikler önerilmektedir [116].

Çalışmamızda troponin değerindeki değişim güncel klavuzlara uygun şekilde anlamlı artış veya azalış değerlerine göre not edildi.

Hastanemizde kullanılan “Elecsys Corporation-Roche” marka hs-cTn kiti yapılan çalışmalarda da belirtilen referans sınır 14 olması nedeniyle 5 -14 arasındaki nicel değerler görülememektedir. Göremediğimiz hsc-Tn değerleri (ilk hsc-Tn değeri <14 olan ve kontrol hsc-Tn değeri <14 olan hasta grubu) için eğer hastanın kontrol troponin değerinde artış olmadığını tespit ettiğimizde T-MACS çarpan değerini 5 olarak nicelendirdik. Eğer hsc-Tn değeri 14 ve üstünde ise tespit edilen hsc-Tn değerine göre T-MACS skoru hesaplandı. Bu aralıktaki (hsc-Tn 5-14 arasındaki değerler) değerler için T-MACS skorlaması revize edildi. T-MACS skorlarının yanına Troponin sayısal olarak 5,10,13 değerleri baz alınıp 3 grup şeklinde hesaplama ve analiz yapıldı. Bu revizyona göre troponin 5 ng/mL baz alınan grup T-MACS-1,

troponin değeri 10 ng/mL baz alınan grup T-MACS-2, troponin değeri 13 ng/mL baz alınan grup T-MACS -3 olarak 3 gruba ayrıldı. Bu sayısal değer baz alınarak oluşturulan 3 grup kendi içlerinde karşılaştırılarak analiz yapıldı.

3.3. Verilerin Analizi

Veriler SPSS Paket Program 20.0 sürümü ile analiz edildi. Tanımlayıcı verilerin sunumunda sayı, yüzde, ortalama, standart sapma, ortanca, minimum, maksimum kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov Testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenlerin analizinde Pearson Ki-Kare Testi ve Fisher's Exact Testi kullanıldı. Olguların kesme değerlerine göre sensivite ve spesifite değerlendirmesi için ROC Curve analizi yapıldı.

İstatistiki anlamlılık düzeyi olarak $p < 0.05$ kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışma 560 olgu ile yapıldı. Olguların %64,5 (n=361)'i erkek ve %35,5 (n=199)'i kadın idi (Tablo 12 ve Şekil 3). Olguların yaş medyan değeri 55,0 (66-46) yıl idi.

Tablo 12. Olguların cinsiyet dağılımları

Cinsiyet	n (%)
Erkek	361 (64,5)
Kadın	199 (35,5)

Olguların kronik hastalık öyküleri incelendiğinde; olguların %49,8'inde hipertansiyon, %45,0'inde koroner arter hastalığı, %27,1'inde diabetes mellitus, %16,3'ünde hiperlipidemi, %8,4'ünde konjestif kalp yetmezliği, %5,2'sinde KOAH ve %0,7'sinde kardiyomiyopati mevcuttur (Tablo 13).

Tablo 13. Olguların kronik hastalık öykülerinin incelenmesi

Kronik Hastalık Öyküsü	Var n (%)	Yok n (%)
Hipertansiyon	279 (49,8)	281 (50,2)
Koroner Arter Hastalığı	252 (45,0)	308 (55,0)
Diabetes Mellitus	152 (27,1)	408 (72,9)
Hiperlipidemi	91 (16,3)	469 (83,8)
Konjestif Kalp Yetmezliği	47 (8,4)	513 (91,6)
KOAH	29 (5,2)	531 (94,8)
Kardiyomiyopati	4 (0,7)	556 (99,3)

Olguların özgeçmişlerindeki alışkanlıkları ve risk faktörleri incelendiğinde; Olguların %56,1'inde sigara kullanım alışkanlığı, %27,1'inde DM, %9,3'ünde ise daha öncesinde CABG öyküsünün olduğu, %9,1'inde aile öyküsünün olduğu görüldü (Tablo 14).

Tablo 14. Olguların AKS (Akut Koroner Sendrom) için taşıdıkları risk faktörleri

Risk Faktörleri	Var n (%)	Yok n (%)
Sigara Öyküsü	314 (56,1)	246 (43,9)
Diabetes Mellitus	152 (27,1)	408 (72,9)
CABG Öyküsü	52 (9,3)	508 (90,7)
Aile 'de KAH Öyküsü	51 (9,1)	509 (90,9)

KAH: Koroner arter hastalığı; **CABG:** Koroner arter Bypass Cerrahisi

Olguların acil servise kardiyak bir yakınma ile başvuran hastalar incelendi ve elde edilen sonuçlar Tablo 13'te verildi. Olguların acil servise kardiyak yakınma ile başvurduğu yakınmalar incelendiğinde; olguların %99,1'inde göğüs ağrısı, %25,2' inde sol kolda uyuşma,

%10,4'ünde dispne, %9,8'inde sırt ağrısı, %9,1'inde soğuk terleme, %6,8'inde sağ kolda uyuşma şikayeti olduğu görüldü (Tablo 15).

Tablo 15. Olguların başvuru şikayetlerinin dağılımı

Kardiyak Yakınma	Var n (%)	Yok n (%)
Göğüs Ağrısı	555 (99,1)	5 (0,9)
Sol Kolda Uyuşma	141 (25,2)	419 (74,8)
Dispne	58 (10,4)	502 (89,6)
Sırt Ağrısı	55 (9,8)	505 (90,2)
Soğuk Terleme	51 (9,1)	509 (90,9)
Sağ Kolda Uyuşma	38 (6,8)	522 (93,2)
Çarpıntı	36 (6,4)	524 (93,6)
Epigastrik Ağrı	24 (4,3)	536 (95,7)
Göğüsten Boyna Yayılan Ağrı	19 (3,4)	541 (96,6)
Bulantı ve Kusma	18 (3,2)	542 (96,8)
Senkop	11 (2,0)	549 (98,0)
Baş Dönmesi	11 (2,0)	549 (98,0)

Olguların HEART skoru için bakılan parametrelerin varlıklarının dağılımı incelendi. HEART skoru parametrelerin varlıkları ve HEART skoru sınıflandırmaları Tablo 16'da verildi. Olguların HEART skorundan aldıkları puanların ortanca değeri 4 (IQR75-25:6-3) (minimum 0, maksimum 10) olarak hesaplandı.

Tablo 16. HEART (Hikaye, EKG, Yaş, Risk Faktörleri, Troponin) skoru parametrelerinin varlığının değerlendirilmesi

Parametre	n (%)
Hikaye	Düşük Şüphe 36 (6,4)
	Orta Şüphe 299 (53,4)
	Yüksek Şüphe 225 (40,2)
EKG	Normal 319 (57,0)
	Non-Spesifik Repolarizasyon Bozuklukları 72 (12,9)
	Belirgin ST segment deviasyonu 169 (30,2)
Yaş	<45 116 (20,7)
	45-64 288 (51,4)
	≥65 156 (27,9)
Risk Faktörü	Risk faktörü yok 49 (8,8)
	1-2 Risk Faktörü 336 (60,0)
	≥3 Risk Faktörü 175 (31,3)
İlk Troponin	≤ Normal Sınır 437 (78,0)
	Normal Sınırın 1-3 Katı 72 (12,9)
	≥Normal Sınırın 3 Katı 51 (9,1)
HEART	0-3 Puan 187 (33,4)
Sınıflandırması	4-6 Puan 263 (47,0)
	7-10 Puan 110 (19,6)

Olgularda değerlendirmelerinde yapılan T-MACS skorlama parametrelerinin dağılımı ve aldıkları puan ortalama ve sınıflandırmaları Tablo 16'da verildi. Olguların %40,7'sinin çok

düşük risk grubunda, %15,4'ünün düşük risk grubunda, %37,5'inin orta risk grubunda ve %6,4'ünün yüksek risk grubunda olduğu görüldü. Olguların %13,6 'sında anlamlı troponin artışı saptanırken %82,3'ünde anlamlı troponin artışı saptanmadı. Olguların %4,1'inde ise kontrol troponin seviyesi beklenmeden hastane içi yatış veya sevk ile interne edildi (Tablo 17).

Tablo 17. T-MACS (Troponin İlişkili Manchester Akut Koroner Sendrom) parametrelerinin varlığının değerlendirilmesi

Parametre	Var n (%)	Yok n (%)
EKG'de iskemi varlığı	183 (32,7)	377 (67,3)
Kötüleşen ya da kreşendo artan ağrı	252 (45,0)	308 (55,0)
Ağrının sağ kola veya sağ omza yayılımı	192 (34,2)	368 (65,8)
Göğüs ağrısı ile birlikte kusma	21 (3,8)	539 (96,3)
Hipotansiyon	2 (0,4)	558 (99,6)
Terleme	38 (6,8)	522 (93,2)
Kontrol Troponin Düzeyi (Median (IQR)) (mg/dL)	5 (5-5)	
Troponin artışı	76 (13,6)	461 (82,3)

Olguların başvuru şikayetleri ile MACE pozitifliği arasındaki ilişki incelendi ve dispne ve soğuk terleme ile gelen olgularda MACE pozitifliğinin anlamlı olarak fazla olduğu; çarpıntı ile başvuran olgularda ise MACE pozitifliğinin anlamlı olarak düşük olduğu tespit edildi (Tablo 18).

Tablo 18. Olguların başvuru şikayetleri ile 30 günlük MACE (Ana Olumsuz Kardiyovasküler Olaylar) durumu arasındaki ilişkinin incelenmesi

Kardiyak Yakınma		MACE Durumu		p
		Pozitif n (%)	Negatif n (%)	
Göğüs Ağrısı	Var	145 (26,1)	410 (73,9)	0.998**
	Yok	1 (20,0)	4 (80,0)	
Dispne	Var	26 (44,8)	32 (55,2)	0.001
	Yok	120 (23,9)	382 (76,1)	
Sol Kolda Uyuşma	Var	41 (29,1)	100 (70,9)	0.347
	Yok	105 (25,1)	314 (74,9)	
Sağ Kolda Uyuşma	Var	13 (34,2)	25 (65,8)	0.237
	Yok	133 (25,5)	389 (74,5)	
Soğuk Terleme	Var	30 (58,8)	21 (41,2)	< 0.001
	Yok	116 (22,8)	393 (77,2)	
Bulantı ve Kusma	Var	8 (44,4)	10 (55,6)	0.098**
	Yok	138 (25,5)	404 (74,5)	
Senkop	Var	5 (45,5)	6 (54,5)	0.165**
	Yok	141 (25,7)	408 (74,3)	
Çarpıntı	Var	4 (11,1)	32 (88,9)	0.035
	Yok	142 (27,1)	382 (72,9)	
Göğüsten Boyna Yayılan Ağrı	Var	7 (36,8)	12 (63,2)	0.291**
	Yok	139 (25,7)	402 (74,3)	
Epigastrik Ağrı	Var	5 (20,8)	19 (79,2)	0.550
	Yok	141 826,3)	395 (73,7)	
Baş Dönmesi	Var	3 (27,3)	8 (72,7)	0.997**
	Yok	143 (26,0)	406 (74,0)	
Sırt Ağrısı	Var	18 (32,7)	37 (67,3)	0.236
	Yok	128 (25,3)	377 (74,7)	

*: Pearson Ki Kare Testi; **: Fisher's Exact Test

Olguların bakılan T-MACS yüzde ve sınıflandırma dağılımları, troponin 5-14 arası niceliksel değerlerini göremediğimiz için geliştirilen revize T-MACS skorlarının (T-MACS 1 , T-MACS 2 ,T-MACS 3) yüzde ve dağılımları Tablo 19’de verildi.

Tablo 19. T-MACS (Troponin ilişkili Manchester Akut Koroner Sendrom) skorunun parametreleri ve revize T-MACS skorlarının sonuçlarının değerlendirilmesi

Parametre		n (%) / Medyan (IQR)/ Ortalama±SS
T-MACS	Yüzde	6,07±0,51
T-MACS Sınıflandırma	<%2 Çok Düşük	228 (40,7)
	%2-4 Düşük	86 (15,4)
	%5-94 Orta	210 (37,5)
	≥95 Yüksek	36 (6,4)
T-MACS-1	Yüzde	6,05±0,51
T-MACS-1 Sınıflandırma	<%2 Çok Düşük	227 (51,5)
	%2-4 Düşük	78 (17,7)
	%5-94 Orta	135 (30,6)
	≥95 Yüksek	0(0,0)
T-MACS-2	Yüzde	8,60±0,61
T-MACS-2 Sınıflandırma	<%2 Çok Düşük	1 (0,2)
	%2-4 Düşük	234 (53,1)
	%5-94 Orta	205 (46,5)
	≥95 Yüksek	0 (0,0)
T-MACS-3	Yüzde	10,58±0,67
T-MACS-3 Sınıflandırma	<%2 Çok Düşük	0 (0,0)
	%2-4 Düşük	226 (40,4)
	%5-94 Orta	214 (38,2)
	≥95 Yüksek	0 (0,0)

Olguların HE-MACS skoru ortanca değeri ve sınıflandırma grupları düzenlendi. Bu verilere göre; olguların %5,7’si çok düşük risk grubunda, %19,6’sı düşük, %64,1’i orta risk grubunda yer alırken, %10,6’sı ise yüksek risk grubunda yer almaktadır (Tablo 20).

Tablo 20. HE-MACS (Hikaye ve EKG ilişkili Manchester Akut Koroner Sendrom) skorunda yer alan parametrelerdeki kişi dağılımlarının incelenmesi

Parametre		n (%) /Medyan (IQR)/ Ortalama±SS
HE-MACS	Yüzde	11,7 (34,5-6,8)
HE-MACS Sınıflandırma	<% 4 Çok Düşük	32 (5,7)
	% 4-6,9 Düşük	110 (19,6)
	% 7-49,9 Orta	359 (64,1)
	≥ % 50 Yüksek	59 (10,6)

Olguların sonlanımları incelendi ve olguların %8,6’sının yatırıldığı, %77,9’unun sevk edildiği ve %13,6’sının başka bir sağlık kuruluşuna sevk edildiği tespit edildi (Tablo 21).

Tablo 21. Olgu sonlanım dağılımlarının değerlendirilmesi

Sonlanım	n (%)
Taburcu	436 (77,9)
Sevk	76 (13,6)
Yatış	48 (8,6)

Olguların 30 günlük takiplerinde elde edilen verilerin dağılımları Tablo 22’de verildi. Ayrıca bu olguların sadece 7’sinde mortalite görüldü.

Tablo 22. Olguların 30 günlük takipte elde edilen veri dağılımları

30 Günlük Takip	n (%)
Şikayet (Herhangi Bir Kardiyak Semptom Gelişmesi)	Evet 118 (21,1) Hayır 315 (56,2) Hasta Yatırıldı/ Sevk Edildi 127 (22,7)
Tekrar Başvuru (Herhangi bir Sağlık Kuruluşuna Başvuru)	Var 187 (33,4) Yok 245 (43,7) İlk başvuruda yatış ya da sevk 128 (22,9)
KAG_İhtiyacı	Var 144 (25,7) Yok 416 (74,2)
MPS_İhtiyacı	Var 82 (14,6) Yok 478 (85,4)
MPS İskemi Varlığı	Evet 9 (1,6) Hayır 74 (13,2) Çekilmedi 477 (85,2)
EFOR Testi İhtiyacı	Evet 54 (9,6) Hayır 506 (90,4)
EFOR Testinde İskemi	Evet 1 (0,2) Hayır 54 (9,6) Test Yapılmadı 505 (90,2)
CABG İhtiyacı	Evet 22 (3,9) Hayır 538 (96,1)
Mortalite_Durumu	Evet 7 (1,3) Hayır 553 (98,9)

MPS: Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi; **CABG:** Koroner Arter Bypass Cerrahisi

Olguların KAG işlemi yapıp yapılmadığı, yapılan KAG sonucu ve KAG sırasında/sonrasında yapılan tedaviler incelendi ve elde edilen sonuçlarda olguların %74,3’üne KAG yapılmadığı; %11,6’sına KAG sırasında arteriyel stent uygulandığı; %3,9’u ise KAG sonrasında CABG’e gitti (Tablo 23)

Tablo 23. Olguların koroner anjiyografi (KAG) yapılma durumu, KAG sonucu ve yapılan tedavilerin dağılımı

KAG Sonucu ve Yapılan İşlemler	n (%)
1. KAG Önerilmedi	416 (74,3)
2. KAG Yapıldı	144 (25,7)
2a. Darlık- Arteriyel Stent	65 (11,6)
2b. Darlık-Medikal Tedavi	32 (5,7)
2c. Balon Anjioplasti ve Arteriyel Stent	11 (1,9)
2d. Darlık-Balon Anjioplasti	2 (0,4)
2e. KAG Darlık Yok-Yavaş Akım	4 (0,7)
3. KAG Sonrasında CABG	22 (3,9)
4. Normal KAG-İşlem Yok	8 (1,4)

Olguların yapılan değerlendirmesinde %26,1’inde MACE gelişirken, %73,9’unda herhangi bir MACE gelişimi görülmedi (Tablo 24).

Tablo 24. Olgularda 30 günlük MACE (Ana olumsuz kardiyovasküler olaylar) gelişip gelişmediğinin dağılımı

30 Günlük MACE Gelişme Durumu	n (%)
MACE Gelişmedi	414 (73,9)
MACE Gelişti	146 (26,1)

Olguların aldıkları tanıları sınıflandırıldı ve olguların %75,4’ünün AKS olmadığı; %17,0’ının Non-STEMI olduğu; %6,8’inin USAP tanısı aldığı ve %0,9’unun AKS tanısı aldığı görüldü (Tablo 25).

Tablo 25. Olguların aldıkları tanıların dağılımları

Tanı	n (%)
AKS Değil	422 (75,4)
Non-STEMI	95 (17,0)
USAP	38 (6,8)
KAH Tanısı	5 (0,9)

Yaş gruplarına göre MACE gelişimi incelendi ve yaş arttıkça MACE gelişme durumunun anlamlı olarak arttığı görüldü (Tablo 26).

Tablo 26. Olguların yaş grupları ile 30 günlük MACE (Ana olumsuz kardiyovasküler olaylar) gelişme durumlarının incelenmesi

Yaş grupları		30 Günlük MACE Gelişme Durumu		p
		MACE gelişti n (%)	MACE gelişmedi n (%)	
Yaş Grupları	45 Yaş ve Altı	19 (14,5)	112 (85,5)	0.002
	46-64 Yaş	77 (28,4)	194 (71,6)	
	65 Yaş ve Üzeri	50 (31,6)	108 (68,4)	

Pearson Ki Kare Testi

Olguların yaş grupları ile skorlama sistemleri karşılaştırıldı ve elde edilen verilerde; 65 yaş ve üzeri olgular sıklıkla HEART skorundan 7-10 puan aldığı; 46-64 yaş grubunun yaklaşık yarısının 4-6 puan aldığı ve 45 ve altı yaş grubunun ise yarısından fazlasının 0-3 puan aldığı görüldü. Bu farklılık istatistiksel anlamlıydı. T-MACS skorunun tüm sınıflarında sıklığın 46-64 yaş gruplarında olduğu görüldü. HE-MACS sınıflandırmasında; 45 yaş ve altı grubunun yarısından fazlası HE-MACS'tan çok düşük aldığı; 46-64 yaş grubunun yarısından fazlası düşük ve orta puanı aldığı görüldü. 65 yaş ve üzeri olguların yarısı HE-MACS'tan en yüksek skoru almışlardır (Tablo 27).

Tablo 27. Olguların skorlamalarının yaş gruplarına göre dağılımı

Skorlama Sistemi		Yaş Grupları			p
		45 yaş ve altı n (%)	46-64 yaş n (%)	65 yaş ve üzeri n (%)	
HEART Sınıflandırması	0-3 Puan	97 (51,9)	85 (45,5)	5 (2,7)	<0.001
	4-6 Puan	29 (11,0)	145 (55,1)	89 (33,8)	
	7-10 Puan	5 (4,5)	41 (37,3)	64 (58,2)	
T-MACS Sınıflandırması	<%2 Çok Düşük	72 (31,7)	105 (46,3)	50 (22,0)	0.004
	%2-4 Düşük	19 (22,1)	41 (47,7)	26 (30,2)	
	%5-94 Orta	36 (17,1)	107 (51,0)	67 (31,9)	
	≥95 Yüksek	4 (11,1)	18 (50,0)	14 (38,9)	
HE-MACS Sınıflandırması	<%4 Çok Düşük	19 (59,4)	13 (40,6)	0 (0,0)	<0.001
	%4-6,9 Düşük	37 (33,6)	53 (48,2)	20 (18,2)	
	%7-49,9 Orta	71 (19,8)	180 (50,1)	108 (30,1)	
	≥50 Yüksek	4 (6,8)	25 (42,4)	30 (50,8)	

Pearson Ki Kare Testi

Olgular çalışmanın medyan değeri olan 55 yaşa göre gruplandırıldığında T-MACS ve HE-MACS skorlarına göre en düşük risk grubunda 30 günlük MACE gelişme durumu incelendi ve sonuçlar Tablo 28'da verildi.

Tablo 28. Olguların medyan değeri olan 55 yaşa göre t-MACS (Troponin ilişkili manchester akut koroner sendrom) ve HE-MACS (hikaye ve ekg ilişkili manchester akut koroner sendrom) en düşük risk gruplarında 30 günlük mace gelişme durumları

Yaş grupları		30 Günlük MACE Gelişme Durumu		p
		MACE gelişti n (%)	MACE gelişmedi n (%)	
T-MACS	<55 Yaş	5 (3,8)	125 (96,2)	0.270
<%2-Çok Düşük Grup	≥55 Yaş	7 (7,1)	91 (92,9)	
HE-MACS	<55 Yaş	2 (2,9)	67 (97,1)	-
<%4-Çok Düşük	≥55 Yaş	0 (0,0)	14 (100,0)	

Pearson Ki Kare Testi

Olgularda MACE gelişme durumlarını skarlama sistemlerinin belirleyiciliği incelendiğinde Hem HEART skoru hem T-MACS hem de HE-MACS skoru arttıkça MACE gelişme durumunun anlamlı korele arttığı görüldü (Tablo 29).

Tablo 29. Skarlama sistemlerinin 30 günlük MACE (ana olumsuz kardiyovasküler olaylar) gelişme durumunu belirleyiciliklerinin değerlendirilmesi

Skarlama Sistemi		30 Günlük MACE Gelişme Durumu		p
		MACE gelişti n (%)	MACE gelişmedi n (%)	
HEART sınıflandırması	0-3 Puan	8 (4,3)	179 (95,7)	<0.001
	4-6 Puan	67 (25,5)	196 (74,5)	
	7-10 Puan	71 (64,5)	39 (35,5)	
T-MACS Sınıflandırması	<%2 Çok Düşük	12 (4,8)	216 (95,2)	<0.001
	%2-4 Düşük	17 (19,8)	69 (80,2)	
	%5-94 Orta	85 (40,5)	125 (59,5)	
	≥95 Yüksek	32 (88,9)	4 (11,1)	
HE-MACS Sınıflandırması	<%4 Çok Düşük	0 (0,0)	32 (100,0)	<0.001
	%4-6,9 Düşük	11 (10,0)	99 (90,0)	
	%7-49,9 Orta	95 (26,5)	264 (73,5)	
	≥50 Yüksek	40 (67,8)	19 (32,2)	

Pearson Ki Kare Testi

Çalışmaya dahil edilen olguların skarlama sistemlerinin 55 yaşa göre gruplandırmasında MACE gelişimi açısından değerlendirmesi yapıldı ve Tablo 29’da sunuldu. HEART skorunda 55 yaş altı gruplarda MACE gelişiminin anlamlı yüksek olduğu görüldü. Yine HE-MACS skorunda benzer sonuçlar elde edildi. Yaş <55 iken MACE gelişme durumunun yüksek olduğu anlamlı olarak bulundu. Fakat T-MACS sorunda yaş arttıkça MACE gelişme durumunun arttığı tespit edildi.

Tablo 30. Skarlama sistemlerinin 30 günlük MACE (ana olumsuz kardiyovasküler olaylar) gelişme durumunu belirleyiciliklerinin 55 yaş altı ve üstü gruplara göre değerlendirilmesi

Skarlama Sistemi		30 Günlük MACE Gelişme Durumu		p
		MACE gelişti n (%)	MACE gelişmedi n (%)	
HEART sınıflandırması	0-3 Puan	<55 yaş	7 (4,8)	<0.001
		55 yaş ve üzeri	1 (2,5)	
	4-6 Puan	<55 yaş	28 (28,0)	
		55 yaş ve üzeri	39 (23,9)	
	7-10 Puan	<55 yaş	17 (70,8)	
		55 yaş ve üzeri	54 (62,8)	

Tablo 30. (devam)

T-MACS Sınıflandırması	<%2 Çok Düşük	<55 yaş	5 (3,8)	125 (96,2)	<0.001
		55 yaş ve üzeri	7 (7,1)	91 (92,9)	
	%2-4 Düşük	<55 yaş	5 (12,5)	35 (87,5)	
		55 yaş ve üzeri	12 (26,1)	34 (73,9)	
	%5-94 Orta	<55 yaş	31 (34,8)	58 (65,2)	
		55 yaş ve üzeri	54 (44,6)	67 (55,4)	
≥95 Yüksek	<55 yaş	11 (100,0)	0 (0,0)		
	55 yaş ve üzeri	21 (84,0)	4 (16,0)		
HE-MACS Sınıflandırması	<%4 Çok Düşük	<55 yaş	0 (0,0)	32 (100,0)	<0.001
		55 yaş ve üzeri	0 (0,0)	0 (0,0)	
	%4-6,9 Düşük	<55 yaş	7 (11,1)	56 (88,9)	
		55 yaş ve üzeri	4 (8,5)	43 (91,5)	
	%7-49,9 Orta	<55 yaş	34 (20,9)	129 (79,1)	
		55 yaş ve üzeri	61 (31,1)	135 (68,9)	
	≥50 Yüksek	<55 yaş	11 (84,6)	2 (15,4)	
55 yaş ve üzeri		29 (63,0)	17 (37,0)		
Pearson Ki Kare Testi					

Olgularda 30 gün içinde tekrar şikâyetinin olup olmadığı durumlarını skorlama sistemlerinin belirlemesindeki anlamlılık düzeyi incelendiğinde Hem HEART skoru hem T-MACS hem de HE-MACS skoru artıkça şikâyetlerin tekrar ortaya çıktığı durumunun anlamlı korele arttığı görüldü (Tablo 31).

Tablo 31. Skorlama sistemlerinin 30 gün içinde tekrar şikâyetin ortaya çıkıp çıkmadığının belirleyicisi

Skorlama Sistemi		30 gün içinde şikâyet durumu		p
		Şikâyet gelişti n (%)	Şikâyet gelişmedi n (%)	
HEART sınıflandırması	0-3 Puan	44 (24,3)	137 (75,7)	<0.001
	4-6 Puan	62 (29,4)	149 (70,6)	
	7-10 Puan	12 (29,3)	29 (70,7)	
T-MACS Sınıflandırması	<%2 Çok Düşük	53 (23,8)	170 (76,2)	<0.001
	%2-4 Düşük	25 (33,9)	49 (66,1)	
	%5-94 Orta	40 (30,1)	93 (69,9)	
	≥95 Yüksek	0 (0,0)	3(100,0)	
HE-MACS Sınıflandırması	<%4 Çok Düşük	5 (15,6)	27 (84,4)	<0.001
	%4-6,9 Düşük	31 (30,4)	71 (69,6)	
	%7-49,9 Orta	76 (27,0)	205 (73,0)	
	≥50 Yüksek	6 (33,3)	12 (66,7)	
Pearson Ki Kare Testi				

Olguların cinsiyete göre MACE gelişme durumları incelendi ve elde edilen verilerde erkek olgularda anlamlı olarak daha fazla oranda MACE geliştiği görüldü (Tablo 32).

Tablo 32. Olguların cinsiyetlerine göre 30 günlük MACE (Ana olumsuz kardiyovasküler olaylar) gelişme durumu

Cinsiyet	30 Günlük MACE Gelişme Durumu		p
	MACE gelişti n (%)	MACE gelişmedi n (%)	
Erkek	106 (29,4)	255 (70,6)	0.017
Kadın	40 (20,1)	159 (79,9)	

Olgularda 30 gün içinde başvurularının olabileceğini skorlama sistemlerinin belirlemedeki başarısı incelendi ve tüm skorlarda artış oldukça 30 gün içinde başvuru oranının anlamlı olarak arttığı görüldü (Tablo 33).

Tablo 33. Olguların 30 gün içinde herhangi bir sağlık kuruluşuna başvuru durumunu skorlama sistemlerinin belirlemedeki başarısı

Skorlama Sistemi		30 gün içinde başvuru durumu		p
		Başvuru oldu n (%)	Başvuru olmadı n (%)	
HEART sınıflandırması	0-3 Puan	68 (37,8)	112 (62,2)	<0.001
	4-6 Puan	102 (48,3)	109 (51,7)	
	7-10 Puan	17 (41,5)	24 (58,5)	
T-MACS Sınıflandırması	<%2 Çok Düşük	83 (37,3)	139 (62,7)	<0.001
	%2-4 Düşük	35 (47,3)	39 (52,7)	
	%5-94 Orta	69 (51,9)	64 (48,1)	
	≥95 Yüksek	0 (0,0)	3 (100,0)	
HE-MACS Sınıflandırması	<%4 Çok Düşük	7 (22,6)	24 (77,4)	<0.001
	%4-6,9 Düşük	48 (47,1)	54 (52,9)	
	%7-49,9 Orta	122 (43,4)	159 (56,6)	
	≥50 Yüksek	10 (55,6)	8 (44,4)	

Pearson Ki Kare Testi

Otuz gün içinde KAG ihtiyacının olup olmayacağı konusunda skorlama sistemlerinin belirlemedeki başarısı incelendi ve skorlama sistemlerinde skor arttıkça 30 gün içinde KAG ihtiyacının anlamlı arttığı tablo 34’de verildi.

Tablo 34. Olguların 30 gün içinde KAG (Koroner Anjiyografi) ihtiyacının olup olmadığını skorlama sistemlerinin belirlemedeki başarısı

Skorlama Sistemi		30 gün içinde KAG ihtiyacı		p
		Oldu n (%)	Olmadı n (%)	
HEART sınıflandırması	0-3 Puan	8 (4,3)	179 (95,7)	<0.001
	4-6 Puan	67 (25,5)	196 (74,5)	
	7-10 Puan	67 (61,8)	42 (38,2)	
T-MACS Sınıflandırması	<%2 Çok Düşük	12 (4,8)	216 (95,2)	<0.001
	%2-4 Düşük	16 (18,6)	70 (81,4)	
	%5-94 Orta	83 (39,5)	127 (60,5)	
	≥95 Yüksek	31 (88,9)	4 (11,1)	

Tablo 34. (devam)

HE-MACS	<%4 Çok Düşük	0 (0,0)	32 (100,0)	<0.001
Sınıflandırması	%4-6,9 Düşük	10 (9,1)	100 (90,9)	
	%7-49,9 Orta	93 (26,2)	265 (73,8)	
	≥50 Yüksek	39 (66,1)	20 (33,9)	

Pearson Ki Kare Testi

Otuz gün içinde CABG ihtiyacının olup olmayacağı konusunda skarlama sistemlerinin belirlemedeki başarısı inceledi ve skarlama sistemlerinde skor arttıkça 30 gün içinde CABG ihtiyacının anlamlı arttığı Tablo 35’de verildi.

Tablo 35. Olguların 30 gün içinde CABG (Koroner Bypass Cerrahisi) ihtiyacının olup olmadığını skarlama sistemlerinin belirlemedeki başarısı

Skarlama Sistemi		30 gün içinde CABG ihtiyacı		p
		Oldu n (%)	Olmadı n (%)	
HEART sınıflandırması	0-3 Puan	0 (0,0)	187 (100,0)	<0.001
	4-6 Puan	9 (3,4)	254 (96,6)	
	7-10 Puan	13 (12,7)	96 (87,3)	
T-MACS Sınıflandırması	<%2 Çok Düşük	2 (0,4)	226 (99,6)	<0.001
	%2-4 Düşük	2 (2,3)	84 (97,7)	
	%5-94 Orta	12 (6,2)	197 (93,8)	
	≥95 Yüksek	6 (16,7)	30 (83,3)	
HE-MACS Sınıflandırması	<%4 Çok Düşük	0 (0,0)	32 (100,0)	<0.001
	%4-6,9 Düşük	1 (0,9)	109 (99,1)	
	%7-49,9 Orta	13 (3,6)	346 (96,4)	
	≥50 Yüksek	8 (13,8)	50 (86,2)	

Pearson Ki Kare Testi

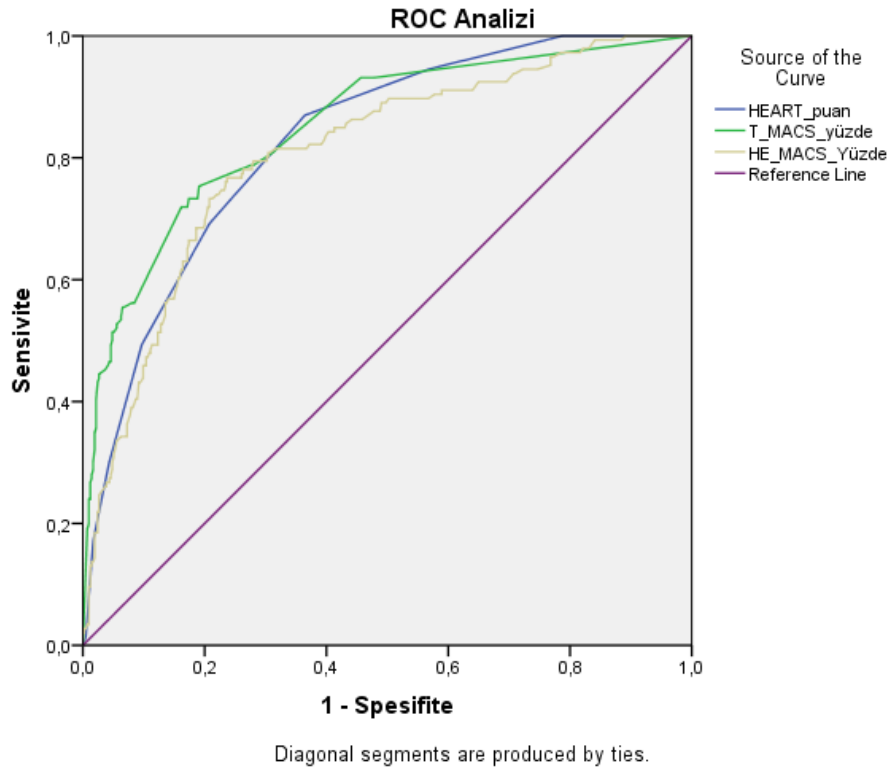
Otuz gün içinde mortalite olup olmayacağı konusunda skarlama sistemlerinin tahmin gücü incelendi ve elde edilen verilende skorlar arttıkça mortalite oranlarının arttığı görüldü. (Tablo 36)

Tablo 36. Olguların 30 gün içindeki mortalite durumları ile skarlama sistemleri arasındaki ilişkinin incelenmesi

Skarlama Sistemi		30 gün içinde Mortalite		p
		Görüldü n (%)	Görülmedi n (%)	
HEART sınıflandırması	0-3 Puan	0 (0,0)	187 (100,0)	<0.001
	4-6 Puan	0 (0,0)	263 (100,0)	
	7-10 Puan	7 (6,4)	103 (93,6)	
T-MACS Sınıflandırması	<%2 Çok Düşük	0 (0,0)	228 (100,0)	<0.001
	%2-4 Düşük	1 (1,2)	85 (98,8)	
	%5-94 Orta	2 (1,0)	208 (99,0)	
	≥95 Yüksek	4 (11,1)	32 (88,9)	
HE-MACS Sınıflandırması	<%4 Çok Düşük	0 (0,0)	32 (100,0)	<0.001
	%4-6,9 Düşük	1 (0,9)	109 (99,1)	
	%7-49,9 Orta	3 (0,8)	356 (99,2)	
	≥50 Yüksek	3 (5,1)	56 (94,9)	

Pearson Ki Kare Testi

Olgularda MACE gelişme durumunu belirlemede HEART, T-MACS ve HE-MACS skorlarının sensitivite ve spesifitesi değerlendirildiğinde elde edilen veriler Tablo 37’de ve Şekil 4’de verildiler.

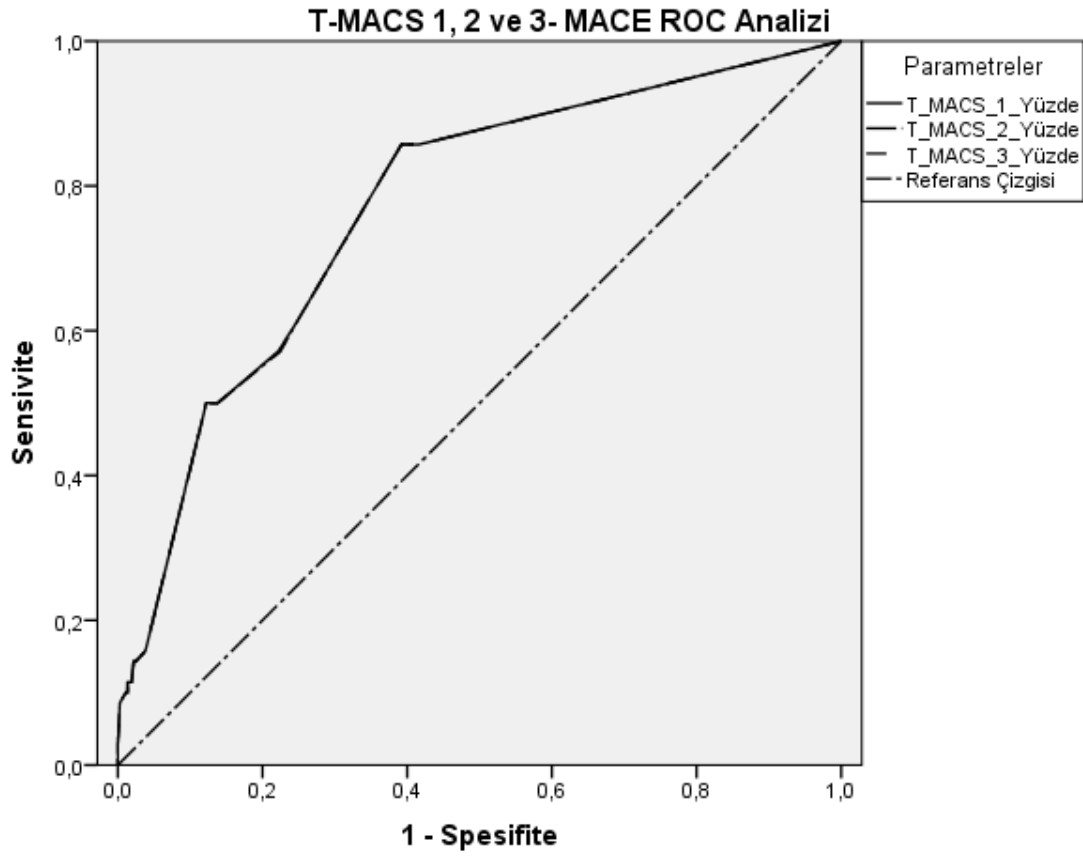


Şekil 5. Olguların MACE durumunu belirlemede HEART, T-MACS ve HE-MACS'ın ROC analizi

Tablo 37. Olguların 30 günlük MACE durumunu belirlemede HEART, T-MACS ve HE-MACS'ın ROC analizi

Parametre	Cut Off	AUC	Sensivite	Spesifite	%95 CI		p
					Lower Bound	Upper Bound	
HEART	4,5	0,827	87	63,5	,791	,864	<0.001
T-MACS	4,5	0,851	80,8	68,8	,814	,889	<0.001
HE_MACS	13,85	0,806	81,5	68,4	,765	,848	<0.001

Olgularda MACE durumunu belirlemede T-MACS 1, T-MACS 2 ve T-MACS 3 skorlarının sensitivite ve spesifitesi değerlendirildiğinde elde edilen veriler Tablo 38’te ve Şekil 5’de verildiler.

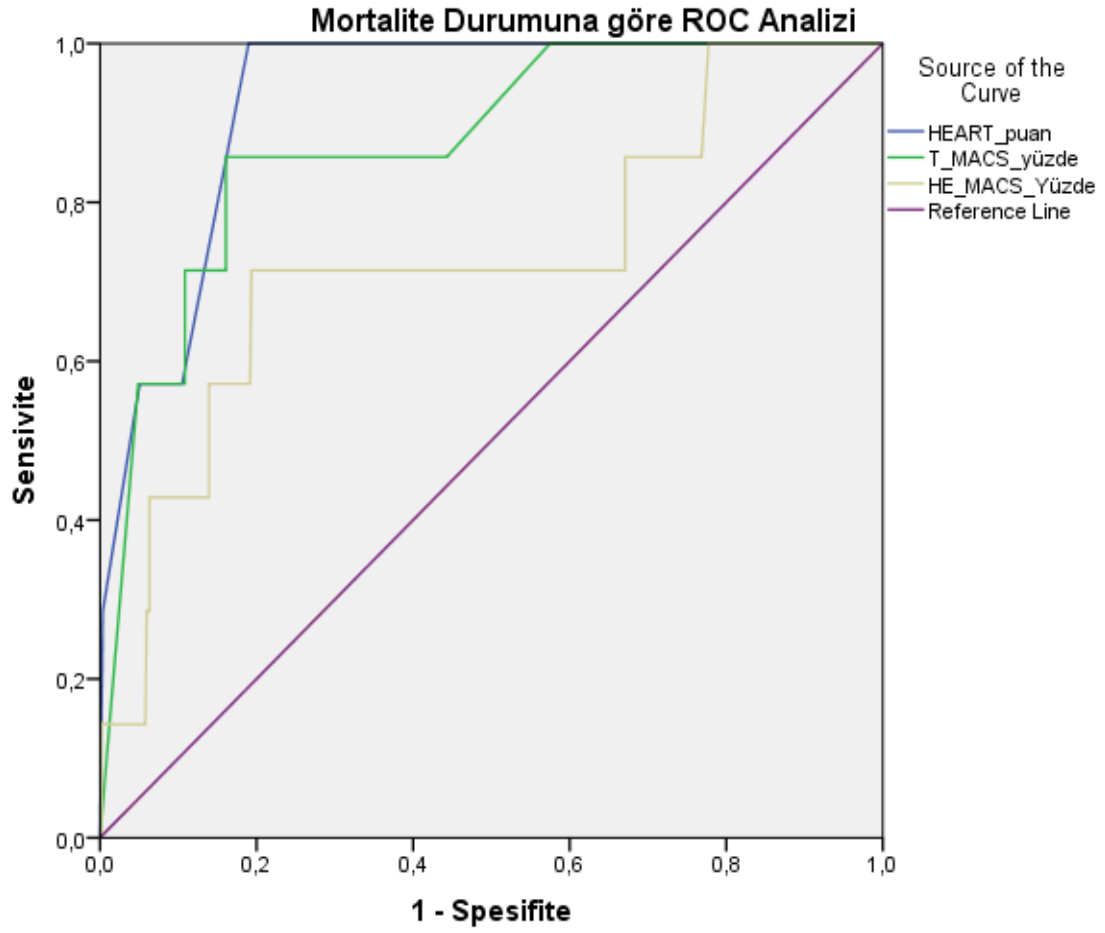


Şekil 6. Olgularda MACE durumunu belirlemede T-MACS 1, T-MACS 2 ve T-MACS 3 ROC analizi

Tablo 38. Olgularda 30 günlük MACE durumunu belirlemede T-MACS 1, T-MACS 2 ve T-MACS 3'ün ROC analizi

Parametre	Cut Off	AUC	Sensivite	Spesifite	%95 CI		p
					Lower Bound	Upper Bound	
T-MACS 1	2,5	0,769	85,7	60,8	0,709	0,829	<0.001
T-MACS 2	4,5	0,769	85,7	60,8	0,709	0,829	<0.001
T-MACS 3	5,5	0,769	85,7	60,8	0,709	0,829	<0.001

Olgularda 30 gün içinde gelişecek mortaliteyi belirlemede HEART, T-MACS ve HE-MACS skorlarının sensivite ve spesifitesi değerlendirildiğinde elde edilen veriler Tablo 39'de ve Şekil 6'te verildiler.



Şekil 7. Olguların mortalite durumunu belirlemede HEART, T-MACS ve HE-MACS'ın ROC analizi

Tablo 39. Olguların mortalite durumunu belirlemede HEART, T-MACS ve HE-MACS'ın ROC analizi

Parametre	Cut Off	AUC	Sensivite	Spesifite	%95 CI		p
					Lower Bound	Upper Bound	
HEART	6,5	0,929	100	81	,875	,982	<0.001
T-MACS	32,5	0,875	85,7	83,9	,751	,999	0.001
HE_MACS	40,95	0,729	71,4	80,7	,512	,946	0.037

5. TARTIŞMA

Yaş, AKS olgularında önemli risk faktörlerinden biridir. Diğer risk faktörleri ortadan kaldırıldığında bile tek başına mortalite ve morbidite için ön görücü bir faktördür [117]. Morris ve ark.'larının göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalar ile yaptıkları bir çalışmada yaş ortanca değeri 59 yıl [118], Six ve ark.'larının acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalar ile yaptıkları bir çalışmada ise yaş ortanca değeri 61,2 yıl [119], Hess ve ark.'larının göğüs ağrısı ile acil servise başvuran olgularla yaptıkları bir metaanalizde ise yaş ortalaması 53,6-71,3 yıl arasında bulunmuştur [120], yine Chase ve ark.'larının yaptıkları bir AKS çalışmasında yaş ortalaması 53,2 yıl [121], Ramsey ve ark.'larının göğüs ağrılı hastalarda skorlama sistemlerinin karşılaştırıldığı çalışmalarında yaş ortalaması 65,2 yıl tespit edilmiştir [122]. Çalışmamızda ortanca yaş değeri 55 olarak saptanmıştır. Bu veri, literatürdeki çalışmalara göre benzerlik göstermektedir. Çalışmamızdaki bu yaş değeri ile MACE gelişmesi açısından anlamlı ilişki saptanmıştır.

Literatürdeki çalışmalarda iskemik kalp hastalıklarının kadınlarda erkeklere göre 10 yıl daha geç ve AKS'nin ise kadınlarda erkeklere göre 20 yıl daha geç geliştiğini tespit etmişlerdir [123]. Fakat AKS kadınlarda menopoz sonrasında hızlı bir artış göstermekte ve bu durumun tam olarak kanıtlanmasa da seksüel steroid hormonlardan kaynaklı olabileceği ön planda düşünülmektedir [124]. AKS 60 yaş altı yaş grubunda erkeklerde kadınlara nazaran 4-5 kat daha fazla görülürken; 75 yaş üzeri kadınlarda AKS görülme durumu erkeklerden fazla hale gelmektedir [125]. Almagro ve ark.'larının yaptıkları çalışmada göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda TIMİ skoru bakılmış ve bu çalışmada katılımcıların %57,4'ünün erkek olduğu belirtilmiştir [126]. Peng-Ma ve ark.'larının yaptıkları AKS çalışmasında olguların %65,5'inin erkek hasta olduğunu belirtmişlerdir [127]. Nieuwets ve ark.'larının göğüs ağrısı ile acile başvuran hastalar ile yaptıkları çalışmada da olguların %59'u erkek hasta idi [128]. Çalışmamızda olguların %64,5'i erkek olgular olup, çalışmamız literatür ile benzerlik göstermektedir. Özellikle olgularımızın genç olgular olması ve büyük bir kısmının koruyucu olduğu düşünülen premenopozal kısımda olmaları nedeniyle kadın olgu oranı az olup erkek olgular fazla bulundu.

Literatürde MACE gelişme durumunun cinsiyete göre farklılık göstereceği ile ilgili yayınlar bulunmaktadır. Bank ve ark.'larının yaptıkları çalışmada erkek olgularda kadınlara nazaran daha fazla oranda MACE görüldüğünü bildirmişlerdir [129]. Çalışmamızda da erkek olgularda MACE gelişme sıklığı %29,4 iken, kadınlarda %20,1 tespit edildi ve istatistiksel anlamlı olarak erkeklerde yüksek bulundu. Çalışmamız literatür ile uyumlu bulundu.

Esansiyel hipertansiyon (HT) AKS için yaş kadar önemli bir risk faktörüdür. Body ve ark.'larının çalışmasında acil servise göğüs ağrısı ile gelen hastaların %48,3 HT tanısı var iken, Poldervaart ve ark.'larının çalışmasında %48; Simon ve ark.'larının çalışmasında %38,6 ; bizim çalışmamızda ise göğüs ağrısı ile acil servise gelen olguların % 49,8' inde HT tanısı mevcuttur [130] [131]. Çalışmamızdaki oran literatüre göre yüksek saptanmıştır.

Diyabetes mellitus (DM) AKS ve ateroskleroz açısından önemli bir risk faktörüdür. Body ve ark.'larının çalışmasında oran %22,2; Alghamdi ve ark. çalışmasında %17,7; Poldevaart çalışmasında %16 saptanmıştır [132] [133] [131]. Bizim çalışmamızda ise bu oran %27,1 saptanarak literatür verilerinin üstünde saptanmıştır. Bunun sebebi olarak ülkemizde obezite, sedanter yaşam, genetik yatkınlık, beslenme gibi birçok faktör oranın yüksek çıkma nedeni olabileceğini düşündürmektedir. Bunun yanı sıra diğer çalışmalardaki oranın az çıkması alınan hasta sayısının çalışmamızdan fazla olması nedeniyle evreni daha iyi yansıtmış olabileceğini düşünmekteyiz.

Hiperlipidemi (HL) ise ateroskleroz ve KAH riski açısından önemli bir risk oluşturmaktadır. Morris ve ark.'larının çalışmasında %38,7; Poldevaart ve ark.'larının çalışmasında %32; bizim çalışmamızda ise % 16,3 saptanmıştır. Bu veriler ışığında literatüre göre çalışmamızdaki oran düşük bulunmuştur. Bunun nedeni olarak çalışmamıza alınan hastalarını vermiş olduğu bilgi eksikliği öngörülmektedir [134] [131].

Koroner arter hastalığı öyküsü olması AKS için önemli ve uyarıcı bir risk faktörüdür. Ferencik ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada %24,1 , Alghamdi ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada 29,7; Body ve ark. çalışmasında %50,8 ; Poldevaart ve ark.'larının çalışmasında ise %35 olarak saptanmıştır [135] [112] [113]. Literatürde bir çok değişken oran ile beraber bizim çalışmamızda bu oran %45 olarak benzer saptanmıştır.

Sigara kullanım öyküsü, ateroskleroz nedeniyle tüm vasküler hastalıklarda olduğu gibi AKS için de önemli bir risk faktörüdür. Morris ve ark.'larının yaptığı çalışmada sigara kullanım oranı %20 ; Poldevaart ve ark.'larının yaptığı çalışmada %36 ; Ferencik ve ark.'larının yaptığı çalışmada % 51,2 saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise oran % 56,1 saptandı, çalışmamızdaki bu oran literatüre göre yüksek saptanmıştır. DSÖ verilerine ve TÜİK verilerine göre Türkiye'de sigara içme oranı 2019 yılında %28,3 olarak hesaplanmıştır. Her ne kadar son yıllarda sigara bırakma politikaları uygulansa da tütün kullanım alışkanlığı özellikle ülkemizde yüksek oranlarda seyretmektedir.

Hastaların en önemli kardiyak yakınması genelde göğüs ağrısı olmaktadır. Göğüs ağrısının toraks boşluğundaki bir çok patolojinin semptomu olduğu için AKS açısından anlamlılığı düşüktür. Bu nedenle tipik göğüs ağrısı ile gelen hastalar dışında ek semptomlar varlığında da AKS açısından dikkatli olmamız gerekmektedir. Rosendaal ve ark. yaptığı bir

çalışmada dispne şikayetinin koroner arter hastalığı ile anlamlı ilişkili olduğu ek olarak koroner arter darlık derecesindeki artış ile dispne şikayetindeki artış arasında anlamlı ilişki saptandı (p value <0,001), ek olarak bu çalışmanın diğer bir sonucu olarak dispne şikayeti; sigara kullanımı, HT öyküsü, DM öyküsü ile birlikte anlamlı şekilde artan MACE oranı ile ilişkili saptanmıştır (Hazard Ratio (HR): 1,57(1,29-1,9)). Bizim çalışmamızda ise literatür ile uyumlu olarak dispne şikayeti ile gelen 58 olgunun 26'sında (%44,8) MACE geliştiği için dispne ve MACE arasında anlamlı olarak ilişkili saptandı [136].

Soğuk terleme özellikle göğüs ağrısı ile beraber aktif şekilde görüldüğü sırada önemli bir kardiyak semptom olarak bilinmektedir. Body ve ark.'larının 2014 yılında yaptığı MACS modelleme ve validasyon çalışmasında soğuk terleme(OR: 6,3), EKG iskemi (OR:5,8), göğüs ağrısı ile birlikte kusma (OR:5,6) varlığı anlamlı şekilde MACE ve AMI ayırımında anlamlı olarak ilişkili saptanmıştır [113]. Gokhroo ve ark.'larının AKS tanısı konulan hastalarda soğuk terlemenin ilişkisini inceleyen çalışmasında STEMI hastalarının %90,9'unda NSTEMI hastalarının %10,43'ünde soğuk terleme şikayeti olmuş saptanmış. Bu çalışmaya göre AKS semptomları içinde en anlamlısı soğuk terleme (STEMI hastaları için OR:97,06) olarak tespit edilmiş [137]. Hemsey ve ark.'larının yaptığı çalışmada semptomları arasında AKS ile anlamlı ilişki saptananlar arasında olağandışı yorgunluk (p : 0,003), omuz ağrısı (p:0,009), soğuk terleme (p :0,046), nefes darlığı (p:0,049) olarak saptanmıştır [138]. Çalışmamızda 51 soğuk terleme şikayeti ile gelen olguların 30'unda (%58,8, p<0,001) MACE geliştiği tespit edildi. Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak soğuk terleme ile MACE gelişme olasılığı arasında anlamlı bir şekilde ilişki saptandı.

Çarpıntı şikayeti AKS için atipik semptomlar arasında yer almaktadır. Literatürde çarpıntı ile alakalı bir çok metaanaliz ve çalışma incelenmesine rağmen MACE ile ilişkisini araştıran anlamlı bir veri bulunamamıştır. Muhtaba ve ark.'larının yaptığı çalışmada AKS ile ilişkili semptomlarda dispne(p:0,026) ve kusma(p:0,026) anlamlı şekilde ilişkili saptanırken bilinç kaybı (p: 0,559), çarpıntı (p:0,18), baş dönmesi (p:0,292) AKS ile anlamsız ilişkide tespit edildi [139]. Pope ve arkadaşlarının 2000 yılında yaptığı bir acil servis çalışmasında çarpıntı ile AKS arasından anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p < 0,34) [140]. Çalışmamızda çarpıntı şikayeti ile gelen 36 hastanın 4'ünde(%11,1, p:0,035) MACE gelişti. Bu veriler ışığında çarpıntı şikayeti anlamlı bir şekilde MACE ile ilişkisiz bulunmuştur. Bunun nedeni olarak çarpıntı şikayetini hastaların net tarif edememesi, çarpıntı şikayetinin taşikardi gibi niceliksel değil niteliksel bir semptom olmasından kaynaklı olduğunu düşünmekteyiz.

HEART skorum sistemi 2008 yılında Backus ve ark.'ları tarafından geliştirilen ve göğüs ağrısı ile acil servise başvuran olgularda klinik karar vermede kullanılan bir skorum sistemidir. Diğer skorum sistemleri gibi HEART skoru multivaryant regresyon analizi

kullanılarak oluşturulmuş bir skorum sistemi değildir [141] [142]. Bu skorum ile önerilen; düşük riskli olgularda erken taburculuk açısından değerlendirilmesi, orta ve yüksek riskli olgularda ise takip ve erken tedavinin yapılmasını sağlamaktadır. Bu sayede gereksiz tetkik, gereksiz yatış ve bekleme sürelerinin önüne geçilmeye çalışmak hem iş gücü hem de kaynak kaybını önlemek amaçlanmıştır. HEART skoru 0-3 puan arasında düşük riskli, 4-6 puan arasında orta riskli ve 7-10 puan arasında ise yüksek riskli olarak belirlenmektedir.

Backus ve ark.'larının yaptıkları çalışmada HEART skoru 0-3 puan alan olgularda MACE gelişme durumu %2,5 olarak tespit edildi [141]. Bank ve ark.'larının yaptıkları çalışmada ise HEART skoru 0-3 puan alan olgularda MACE gelişme oranı %2,1 olarak tespit edildi [129]. Berg ve ark.'larının yaptıkları çalışmada yine HEART skorlamasında 0-3 puan alan olgularda MACE gelişme oranı %1,6 olarak tespit edildi [143]. Nieuwets ve ark.'larının yaptıkları çalışmada HEART skorundan 0-3 puan alan olgularda MACE gelişme durumu ise % 2,3 olarak tespit edildi [144]. Ma ve ark.'larının yaptıkları çalışmada HEART skorundan 0-3 puan alan olgularda MACE gelişme oranı %1,1 olarak tespit edildi. Body ve ark.'larının 0-3 puan alan olgularda MACE gelişme oranı %3 olarak saptandı. Çalışmamızın HEART skorundaki 0-3 puan alan olgularda MACE gelişme oranı % 4,3 olarak tespit edildi. Çalışmamızın bu verisi literatürdeki verilere göre yüksek tespit edildi.

Poldervaart ve ark.'larının yaptıkları çalışmada HEART skoru 4-6 puan alan olgularda MACE gelişme durumu % 20,3 olarak tespit edildi [145]. Bank ve ark.'larının yaptıkları çalışmada ise HEART skoru 4-6 puan alan olgularda MACE gelişme oranı %17 olarak tespit edildi [129]. Ma ve ark.'larının yaptıkları çalışmada HEART skorundan 4-6 puan alan olgularda MACE gelişme oranı %18,5 olarak tespit edildi [127]. Body ve ark.'larının çalışmasında HEART skorundan 4-6 puan alan olgularda MACE gelişme oranını % 11,5 tespit edildi. [130]. Nieuwets ve ark.'larının yaptıkları çalışmada HEART skorundan 4-6 puan alan olgularda MACE gelişme durumu ise %9,8 olarak tespit edildi [146] . Biz çalışmamızda HEART skorundan 4-6 puan alan olgularda MACE gelişme oranını % 25,5 olarak yüksek tespit edildi. Çalışmamızda HEART skorunda 4-6 puan alan olgularda MACE gelişme oranı literatürden fazla tespit edildi. Bu durumun nedeni olarak düşük ve orta risk düzeyindeki olgular HEART skoru için hastalar tarafından ağrının ifadesinin net anlaşılamaması, anamnez alan doktor ile hastanın etkili iletişim kuramaması, anamnez alan doktor ile hasta arasındaki kültür farklılığı kaynaklı olabileceğini düşünmekteyiz.

Poldervaart ve ark.'larının yaptıkları çalışmada HEART skorunda yüksek riskli olarak belirlenen olgularda MACE gelişme durumu % 73,7 olarak bulundu [145]. Nieuwets ve ark.'larının yaptıkları çalışmada HEART skorundan 7-10 puan alan grupta MACE gelişme durumu %63,7 saptanmıştır [144]. Backus ve ark.'larının yaptıkları çalışmada yine benzer

olarak HEART skorundan 7-10 puan olgularda MACE gelişme durumu %72,7 olarak tespit edildi [141]. Çalışmamızda HEART skorundan 7-10 puan alan olgularda MACE durumu % 64,5'ti. Çalışmamız verileri literatürle benzer tespit edildi.

T-MACS skoru 2016 yılında Body ve ark.'larının yaptıkları bir çalışma sonrasında geliştirilmiştir [147] [148]. Bu skarlama sistemi geliştirilirken ön planda düşünülen öncelikli olarak acil servislerde gereksiz tetkik ve bekleyişi azaltmak ve artan maliyetleri düşürmek olmuştur. Bunun yanında yüksek riskli grup hastalarının erken tanı ve tedavisini sağlamak bu skarlama sisteminin bir başka hedefi olmuştur. T-MACS skoru göğüs ağrısı ile acil servise başvuran olgularda 1 aylık MACE'i belirlemek üzere geliştirilmiştir [147].

Eğer hesaplanan T-MACS skoru %2'den küçük ise çok düşük riskli olarak sınıflandırılır ve bu hastalarda AKS dışlanır ve erken taburculuk önerilir. Eğer skor %2'den büyük ve %5'ten küçük ise bu olgular düşük riskli sayılmakta ve troponin takibine devam edilmektedir. Eğer kontrol troponin sonucu negatif gelirse (3. saat) bu olgular taburcu edilir. Eğer skor %5 ile %95 arasında ise bu olgular orta riskli olarak belirlenir ve seri troponin takibi ile birlikte stres testi ve BT koroner anjiyografi düşünülmesi önerilmektedir.

Body ve ark.'larının yaptıkları çalışmada; göğüs ağrısı ile başvuran olgularda T-MACS skoru hesaplandı ve elde edilen verilerde çok düşük riskli çıkan olgularda MACE gelişme oranı %1,2 tespit edildi [147]. Alghamdi ve ark.'larının göğüs ağrılı hastalarda T-MACS skoru ile AMI'yı dışlamak için yaptıkları bir çalışmada çok düşük T-MACS skoruna sahip olgularda görülen MACE oranı % 3,8 olarak tespit edilmiş [112]. Greenslade ve ark.'larının çok merkezli olarak yaptıkları validasyon çalışmasında; T-MACS skorunda çok düşük alan grupta MACE oranını %2,4 bulmuşlardır [112]. Çalışmamızda T-MACS skoru çok düşük çıkan grupta MACE gelişme oranı %4,8 olarak tespit edildi. Body ve ark tarafından yapılan çalışmada T-MACS skoru çok düşük olan grupta MACE gelişme durumu %1 tespit edilse de daha sonra yapılan doğrulama çalışmalarında çok düşük grupta MACE gelişme oranı %2,4-3,8 olarak tespit edildi [148] [112]. Çalışmamızda tespit edilen %4,8 oranı literatürden yüksek bulundu.

Body ve ark.'larının T-MACS skoru ile yaptıkları derivasyon çalışmasında; T-MACS skoru düşük risk saptanan olguların % 5,7'sinde Akut Koroner Sendrom saptanırken , validasyon çalışmasında bu oran % 6,3 olarak tespit edilmiştir [134]. Greenslade ve ark.'larının T-MACS çok merkezli validasyon çalışmasında ; düşük risk saptanan grupta MACE oranı %6,6 saptandı [147]. Çalışmamızda tespit edilen düşük riskli olgu grubunda MACE oranı % 19,8 olarak literatürden yüksek tespit edildi.

Body ve ark.'larının T-MACS skoru ile yaptıkları derivasyon çalışmasında; T-MACS skoru orta risk olarak saptanan olguların %47'sinde Akut Koroner Sendrom tanısı konulurken

validasyon çalışmasında bu oran % 28,2 olarak saptanmıştır. Alghamdi ve ark.'larının çalışmasında T-MACS 30 günlük MACE pozitifliği baz alınan ve orta risk saptanan olguların oranı % 15,6 olarak saptandı. Greenslade ve ark.'larının T-MACS çok merkezli validasyon çalışmasında ; orta risk saptanan grupta MACE oranı %12,5 saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise 30 günlük MACE pozitif olan T-MACS skoru orta risk saptanan %40,5 hasta saptandı. Çalışmamızda tespit edilen oran literatürle benzerlik göstermektedir [134] [112].

Body ve ark.'larının T-MACS skoru ile yaptıkları çalışmada; T-MACS skoru yüksek riskli olarak saptanan olguların %100'ünde MACE geliştiği tespit edilirken [134], takibindeki Body ve ark.'larının validasyon çalışmalarında %91,3 olarak tespit edilmiştir. Greenslade ve ark.'larının yaptıkları doğrulama çalışmalarında %76,1 [147]; Berg ve ark.'larının yaptıkları çalışmada %88,7 bulunmuştu [143]. Çalışmamızda bu oran %88,9 olarak tespit edildi. Çalışmamız verileri literatür ile uyumlu tespit edildi. Bu durumda T-MACS yüksek riskli hastaların işlem ve yatış gerekliliği olduğu tüm çalışmalarda tespit edilmiştir.

HE-MACS skoru Alghamdi ve ark.'nın 2018 yılında 1929 hasta ile yaptıkları çalışma ile ortaya konulmuştur ve 2 çalışma ile güvenilirlik analizleri yapılmış bir skorlama sistemidir [112]. Ortaya konulma amacı acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda risk sınıflandırması yaparak karar vermede etkinliği artırmak ve olası AKS'li hastaları ayırabilmektir [148].

HE-MACS skoru %4'ten küçük olan grup çok düşük risk grubu olarak sayılmaktadır. Alghamdi ve ark.'larının yaptıkları çalışmada; HE-MACS skoruna göre çok düşük riskli hasta grubunda 44 hasta (%5,5) olduğu ve bu hastaların hiçbirinde 30 gün içinde MACE gelişmediğini tespit etmişlerdir. Yine güvenilirlik ve doğrulama çalışmalarında Body ve ark.'larının 2014'te ve 2017'de iki çalışması mevcut olup bu çalışmalardan 2014'te yapılan çalışmada; HE-MACS skoruna göre çok düşük risk grubunda olan 26 hastanın hiçbirinde MACE gelişmediği tespit edilirken; 2017'de yaptıkları çalışmada; HE-MACS skoruna göre çok düşük risk grubunda olan 80 hastadan sadece 1 olguda MACE geliştiğini tespit etmişlerdir [148] [149]. Todd ve ark.'larının acil servise olası kardiyak göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda troponin bakmadan HE-MACS skoru ile kardiyak patolojiyi dışlama başarısını belirlemek için yaptıkları çalışmalarında; HE-MACS skoruna göre çok düşük riskli hasta grubunda olan 85 hastadan (%13) hiçbirinde MACE gelişmediği görülmüştür [149]. Çalışmamızda da HE-MACS skoruna göre çok düşük riskli hasta grubunda yer alan 32 olgunun hiçbirinde MACE gelişmedi. Çalışmamız verileri literatür ile uyumlu olarak tespit edildi. Literatür verilerinde de ve çalışmamızda da HE-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan olgularda MACE gelişmediği ya da çok düşük oranda geliştiği düşünüldüğünde, olguların dışlanmasında kullanılabilecek bir parametre olarak dikkat çekmektedir. Fakat hem alghamdi ve ark.'larının

çalışmasında hem de bizim çalışmamızda da görüldüğü üzere HE-MACS skorunun MACE'yi ekarte ettiği olgu sayısı çok az olduğu görüldü. HE-MACS, bu izole grubu ekarte etmek için kullanışlı olsa bile acil serviste kullanım açısından kısıtlılık oluşturmaktadır.

Alghamdi ve ark.'larının yaptıkları çalışmada; HE-MACS skoruna göre düşük risk grubunda yer alan 187 olgunun % 7,5 (n=14)'inde MACE geliştiği görüldü. Benzer şekilde doğrulama çalışmaları olan Body ve ark.'larının 2014'te ve 2017'de çalışmalarından 2014'te yapılan çalışmada; HE-MACS skoruna göre düşük risk grubunda olan 93 hastanın 3 (% 3,2) 'ünde MACE geliştiği tespit edilirken; 2017'de yaptıkları çalışmada; HE-MACS skoruna göre düşük risk grubunda olan 183 hastadan 14 (%7,7)'ünde MACE geliştiğini tespit etmişlerdir [148] [149]. Çalışmamızda ise HE-MACS skoruna göre düşük riskli hasta grubunda yer alan 110 hastanın 11 (% 10)'inde MACE geliştiği görüldü. Çalışmamızda elde edilen verilerde HE-MACS skoruna göre düşük riskli hasta grubunda yer alan olgularda görülen MACE oranı literatürden yüksek tespit edilmiştir.

Alghamdi ve ark.'larının yaptıkları çalışmada; HE-MACS skoruna göre orta risk grubunda yer alan 455 olgunun 86 (% 18,9)'sında MACE geliştiği görüldü. Benzer şekilde doğrulama çalışmaları olan Body ve ark.'larının 2014'te ve 2017'de çalışmalarından 2014'te yapılan çalışmada; HE-MACS skoruna göre orta risk grubunda olan 311 hastanın 67 (%21,5)'sinde MACE geliştiği tespit edilirken; 2017'de yaptıkları çalışmada; HE-MACS skoruna göre orta risk grubunda olan 376 hastadan 64 (%17)'ünde MACE geliştiğini tespit etmişlerdir [149]. Çalışmamızda ise HE-MACS skoruna göre orta riskli hasta grubunda yer alan 359 hastanın 95 (% 26,5)'inde MACE geliştiği görüldü. Çalışmamızda elde edilen verilerde HE-MACS skoruna göre orta riskli hasta grubunda yer alan olgularda görülen MACE oranı literatürden yüksek tespit edilmiştir. Bu durumun nedeni olarak; olguların şikayetlerini net olarak anlatamamasından, anamnezin acil şartlarında derinleştirilememesinden kaynaklı olarak düşük ve orta riskli gruba giren olgu sayısının fazla olduğunu ve bu hastalarda bu duruma bağlı olarak bu gruplarda MACE oranının olduğundan fazla oranda yüksek olduğunu düşünmekteyiz.

Alghamdi ve ark.'larının yaptıkları çalışmada; HE-MACS skoruna göre yüksek risk grupta yer alan 110 olgunun 79 (% 71,8)'unda MACE geliştiği görüldü [112]. Benzer şekilde doğrulama çalışmaları olan Body ve ark.'larının 2014'te ve 2017'de çalışmalarından 2014'te yapılan çalışmada; HE-MACS skoruna göre yüksek risk grubunda olan 44 hastanın 23 (%52,3)'ünde MACE geliştiği tespit edilirken; 2017'de yaptıkları çalışmada; HE-MACS skoruna göre yüksek risk grubunda olan 20 hastadan 12 (%60)'sinde MACE geliştiğini tespit etmişlerdir [148] [149]. Çalışmamızda ise HE-MACS skoruna göre yüksek riskli hasta grubunda yer alan 59 hastanın 40 (% 67,8)'inde MACE geliştiği görüldü. Çalışmamızda elde edilen veriler literatürde elde edilen verilere benzer şekilde bulunmaktadır.

Alghamdi ve ark. HE-MACS derivasyon çalışmasında çok düşük riskli hasta grubunda MACE % 100 oranında dışlanmaktadır. Alghamdi ve ark.'larının yaptığı çalışmada çok düşük risk grubundaki hasta sayısı 44 (% 5,5), toplam hasta sayısı 804 olarak tespit edilmiştir. Validasyon çalışmalarında ise bu sayı ortalama 53 (%8,8) olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise bu sayı 32 (% 5,7), toplam hasta sayısı 560 olarak belirlenmiştir. Çalışmamız %5,7 olarak literatürdeki HE-MACS çalışmaları ile benzer saptanmıştır. Bu çalışmalar ışığında HE-MACS çok düşük risk hastalarında MACE'yi %100 oranında dışlayabileceği söylenebilmektedir fakat HE-MACS çok düşük risk grubu içerdiği parametreler gereği çok izole bir grup olması nedeniyle kullanımı sınırlıdır. Bu nedenle Alghamdi ve ark. çalışmasında triaj alanında risk değerlendirmesi amaçlı kullanılabileceği söylenmektedir. Bu söylem içinde daha yüksek olgu sayılarında validasyon çalışmalarına ihtiyaç olabileceğini düşünmekteyiz.

Body ve ark.'larının çalışmalarında T-MACS'ın MACE oranı yüksek riskli olgularda %100 olarak saptanmıştır [134],daha sonraki doğrulama çalışmalarında bu oran %91,3 olarak tespit edilmiştir. Berg ve ark.'larının çalışmasında %88,7 olarak saptandı, bizim çalışmamızda ise bu oran %88,9 olarak tespit edildi [143]. Bu veriler ışığında T-MACS skorumla sistemi, hastanın anlık semptomları ve hs-cTn 'i parametreleri içinde bulundurması sayesinde özellikle yüksek riskli olgu grubunda anlık MACE belirlemede belirgin üstünlük sağlamaktadır. T-MACS skoru özellikle acil servise başvuran yüksek riskli olgular için HEART skorundan daha iyi bir alternatif olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda HEART skoru için düşük riskli grupta yer alan 187 olgunun 8 (%4,3)'inde ve T-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan 227 olgunun 11 (%4,8)'inde MACE gelişirken; HE-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan 32 olgunun hiçbirinde MACE gelişmedi. HEART skorunun düşük riskli grupta MACE'i dışlamada sensitivitesi % 95-100 saptandı. T-MACS skorunda çok düşük riskli grupta MACE'i dışlamada sensitivitesi % 93,2 saptandı. HE-MACS skorunda çok düşük riskli grupta MACE'i dışlamada sensitivitesi % 100 saptandı. HE-MACS skorunun bu verilere göre acil servise göğüs ağrısı ile gelen düşük riskli olgularda MACE'i dışlamada en başarılı skor olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda HEART skoru için yüksek riskli grupta yer alan 110 olgunun 71'inde (% 64,5) ve T-MACS skoruna göre yüksek riskli grupta yer alan 36 olgunun 32' sinde (% 88,9) sinde MACE gelişirken; HE-MACS skoruna göre yüksek riskli grupta yer alan 59 olgunun 40 (%67,8)'ında MACE saptandı. HEART skorunun yüksek riskli grupta MACE'i tespit etmede spesifitesi %90,3 ila %95,7 arasında saptandı. T-MACS skorunda yüksek riskli grupta MACE'i tespit etmede spesifitesi %99,0 olarak saptandı. HE-MACS skorunda yüksek riskli grupta MACE'i tespit etmede spesifitesi %95,6 saptandı. T-MACS skorunun bu verilere göre acil

servise göğüs ağrısı ile gelen yüksek riskli olgularda MACE'i tespit etmede en başarılı skor olduğunu, HEART skoru ise çalışmamızda yer alan tablo-39' daki verilere göre AUC değeri 0,92 ile mortalite belirlemede en başarılı skor olduğu tespit edildi.

Düşük riskli olan grupta MACE'i dışlamada HE-MACS skorunun en başarılı skor olarak tespit edilmesi yanında T-MACS skorunun yüksek riskli hastalarda MACE'i tespit etmede en başarılı test olarak çalışmamızda tespit edilmesine neden olarak; T-MACS skorunun yüksek duyarlılıklı troponin ile kullanılan bir skor olması spesifitesini HE-MACS'a göre arttırmakta olmasından kaynaklı olduğunu düşünmekteyiz. Buna ek olarak T-MACS skorunun yüksek riskli grup olarak %95'in alınması yanında HE-MACS skorunun yüksek riskli grup olarak %50'nin alınmasından kaynaklı olabileceğini de düşünmekteyiz.

Literatürde Greenslade ve ark.'larının yaptıkları çalışmada acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların T-MACS skoruna göre 1 aylık süredeki MACE düzeyleri araştırılmış ve elde edilen verilerde; T-MACS skorundan düşük risk alanlarda % 93,3 sensivite düzeyinde MACE dışlandığı; T-MACS'a göre yüksek riskli hastalarda % 98,5 spesifite düzeyinde MACE'in tespit edildiği görülmüş [111].

Body ve ark.'larının yaptıkları çalışmada T-MACS skorunda düşük riskli gruba giren göğüs ağrılı olgularda MACE'i ekarte etmek için sensivitesi % 94, validasyon çalışmalarında %93,7 olarak tespit edilmiştir [143]. Greenslade ve ark.'larının çalışmada T-MACS düşük riskli olgularda MACE ekarte etmek için sensivite %97 olarak saptanmıştır [147]. Bizim çalışmamızda bu oran % 80,2 olarak literatüre göre düşük saptanmıştır. Bunun nedeni olarak T-MACS skoru için önemli bir çarpan olan hsc-Tn niceliksel değerinin 5-14 arası değerlerini göremediğimiz için olabileceğini düşünmekteyiz. Biz bu göremediğimiz değerler (hsc-Tn <14 olan ve kontrol hsc-Tn <14 olan hasta grubu) için hastanın kontrol troponin değerinde artış olmadığında troponin değerini 5 olarak nicelendirdik. Çalışmamızdaki bu niceliksel yöntemin böyle bir kısıtlılığa neden olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda HEART skoru için düşük riskli grupta yer alan 181 olgunun 44 (%24,3)'ünde, T-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan 223 olgunun 53 (%23,8)'ünde ve HE-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan 32 olgunun 5 (%15,6)'inde 30 gün içinde tekrarlayan kardiyak yakınma şikâyetinin olması nedeniyle sağlık kuruluşuna başvurusu oldu. HEART skorunun düşük riskli grupta acil servise tekrar benzer şikâyet ile başvurusunu tahmin etmede sensivitesi %88,3-100 arasında saptandı. T-MACS skorunda çok düşük riskli grupta acil servise tekrar benzer şikâyet ile başvurusunu tahmin etmede sensivitesi %76 olarak saptandı. HE-MACS skorunda çok düşük riskli grupta acil servise tekrar benzer şikâyet ile başvurusunu tahmin etmede sensivitesi %97,1 olarak saptandı. Alghamdi ve ark.'larının yaptığı triaj skorlaması çalışmasında da HE-MACS skoru ROC analiz

değeri AUC: 0,82, sensitivitesi %100, validasyon çalışmalarında ise %98,9 olarak saptanmıştır [112]. HE-MACS skorunun bu verilere göre acil servise göğüs ağrısı ile gelen düşük riskli olgularda acil servise tekrar benzer şikâyet ile başvurusunu tahmin etmede en başarılı skor olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda HEART skoru için yüksek riskli grupta yer alan 41 olgunun 12 (%29,3)'sinin ve HE-MACS skoruna göre yüksek riskli grupta yer alan 18 olgunun 6 (33,3)'sının herhangi bir sağlık kuruluşuna tekrar benzer şikâyet ile başvurusu olduğu tespit edildi. T-MACS skoruna göre yüksek riskli grupta yer alan 3 olgunun hepsinde acil servise tekrar benzer şikâyet ile başvurmadağı görüldü. Çalışmamızda HEART skorunun yüksek riskli grupta acil servise tekrar benzer şikâyet ile başvurusunu tespit etmede spesifitesi %96,5 ile %100 arasında saptandı. T-MACS skorunda yüksek riskli grupta acil servise tekrar benzer şikâyet ile başvurusunu tespit etmede spesifitesi %99,0 olarak saptandı. HE-MACS skorunda yüksek riskli grupta acil servise tekrar benzer şikâyet ile başvurusunu tespit etmede spesifitesi %96,2-100 saptandı. T-MACS skorunun bu verilere göre acil servise göğüs ağrısı ile gelen yüksek riskli olgularda acil servise tekrar benzer şikâyet ile başvurusunu tespit etmede en başarılı skor olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda Tablo 31'de ve Tablo 33'de HEART skoru yüksek riskli olgularda yer alan 41 olgunun 12' (%29,3) sinde tekrar benzer şikâyet olurken 17 (%41,5) olgu polikliniğe başvurduğu, düşük riskli olgularda yer alan 44 (%24,3) olgu tekrar benzer şikâyet olurken 68 (% 37,8) olgu polikliniğe başvurduğu tespit edildi. HEART skoru ve diğer skorlamalarda, tüm risk gruplarında benzer şekilde hastaların şikâyeti olmadan da polikliniğe başvurduğu tespit edildi. Bu veri ile alakalı net bir acil servis çalışması bulunmamakla birlikte acil servisten ileri tetkik ve tedavinin devamı açısından poliklinik başvurusu telkini bu kıyaslamayı yapmak açısından kısıtlama oluşturmaktadır. Bu nedenle skorlamalar arasında karşılaştırma için daha kapsamlı ve hedefe yönelik çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda HEART skoru için düşük riskli grupta yer alan 187 olgunun 8 'inde (%4,3), T-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan 227 olgunun 11'inde (%4,8) 1 ay içinde KAG yapılmışken; HE-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan 32 olgunun tamamında 1 aylık süre içinde KAG yapılmadı. HEART skorunun düşük riskli grupta 1 ay içinde KAG olabileceğini tahmin etmede sensitivitesi % 95,7 arasında saptandı. T-MACS skorunda çok düşük riskli grupta 1 ay içinde KAG ihtiyacı olabileceğini tahmin etmede sensitivitesi % 95,2 olarak saptandı. Ruangsomboon ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada T-MACS için çok düşük riskli grupta sensitivitesi %98,3, HEART skoru için kendi oluşturduğu çok düşük riskli grupta (HEART skor <2 olan grup) sensitivite %100, T-MACS çok düşük risk ve düşük risk grubu ortak alındığında sensitivite %88,1, HEART düşük riskli grupta (skor <3)

sensivite 96,6 olarak tespit edilmiştir [150]. Çalışmaya HE-MACS skorlama sistemi alınmamıştır. Bizim çalışmamızda ise HE-MACS skorunda çok düşük riskli grupta 1 ay içinde KAG ihtiyacı olabileceğini tahmin etmede sensivitesi % 100 olarak saptandı. HE-MACS skorunun bu verilere göre acil servise göğüs ağrısı ile gelen düşük riskli olgularda 1 ay içinde KAG ihtiyacını tahmin etmede sensivitesi en başarılı skor olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda HEART skoru için yüksek riskli grupta yer alan 110 olgunun 68 (%61,8)'inde, T-MACS skoruna göre yüksek riskli grupta yer alan 36 olgunun 32 (%88,9)'sinde ve HE-MACS skoruna göre yüksek riskli grupta yer alan 59 olgunun 39 (%66,1)'unda 1 ay içinde KAG ihtiyacının olduğu görüldü. HEART skorunun yüksek riskli grupta 1 ay içinde KAG ihtiyacı olabileceğini tahmin etmede spesifitesi %95,7 olduğu saptandı. T-MACS skorunda yüksek riskli grupta 1 ay içinde KAG ihtiyacı olabileceğini tahmin etmede spesifitesi %99,0 olarak saptandı. HE-MACS skorunda yüksek riskli grupta 1 ay içinde KAG ihtiyacı olabileceğini tahmin etmede spesifitesi %95,2 olduğu saptandı. Body ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada T-MACS skorunun yüksek riskli olgularının %80,4 MACE saptanmış iken HEART skorunda yüksek risklik olguların %37,2 sinde MACE saptanmıştır. T-MACS skorunun bu verilere göre acil servise göğüs ağrısı ile gelen yüksek riskli olgularda 1 ay içinde KAG ihtiyacını tahmin etmede spesifitesi en başarılı skor olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda çok düşük riskli ve düşük riskli olan grupta 1 ay içinde KAG ihtiyacı olabileceğini tahmin etmede HE-MACS skoru en başarılı skor iken (HE-MACS sensivitesi; çok düşük risk olgularında %100, düşük risk olgularında % 90,9); T-MACS skorunun yüksek riskli hastalarda 1 ay içinde KAG ihtiyacı olabileceğini tahmin etmede en başarılı skor olarak tespit edildi (T-MACS yüksek riskli olgularında spesifitesi %88,9).

Body ve ark.'larının yaptığı çalışmada T-MACS skorunun çok düşük ve düşük gruplarının MACE gelişme oranı % 5 iken HEART skoru % 3 olarak saptanmıştır [151]. Ruangsomboon ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada ise düşük riskli grupların karşılaştırması HEART skoru düşük risk grubu çok düşük (HEART skor<2puan) ve düşük risk (HEART skor<3puan) olarak 2 ye ayrılarak nispeten eşitlenmiştir. Bu çalışmada ise HEART skoru çok düşük risk olgularında sensivite % 100, negatif prediktif değeri (NPD) % 100, düşük risk olgularında sensivite %96,6 ve NPD % 97,1 olarak daha yüksek saptanmıştır. Ek olarak bu çalışmaya HE-MACS skoru alınmamıştır [150]. Bu bilgiler ışığında skorlama sistemlerinin özellikle düşük riskli olgular açısından daha büyük sayılarda validasyon çalışmalarına ve niceliksel olarak daha eşit şekilde (HEART skorunun çok düşük risk şeklinde) revize edilmiş skorlama çalışmalarına ihtiyaç duyulmaktadır.

MACE'nin önemli komponentlerinden biri de KAG sonucu CABG operasyonu geçirmesidir. Hasta için ciddi morbidite ve mortalite riski oluşturmaktadır. Literatüre

baktığımızda; Nieuwets ve ark.'larının 2016 yılında yaptığı acil çalışmasında 640 hastanın 110'unda 6 haftalık MACE pozitif saptanırken bu 110 olgunun 24 tanesine (%21,8) – totalin yüzdesi olabilir - CABG operasyonu uygulanmıştır [146]. MA ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada 1300 haftanın 3 aylık MACE skoruna bakılmış 606 hasta MACE pozitif saptanmış. Bu hastaların % 19,6'sında CABG operasyonu öyküsü tespit edilmiştir. Çalışmamızda ise 560 hastanın 146'sında 30 günlük MACE pozitifliği tespit ettik bu hastalarında % 15,2 (22) oranında CABG operasyonu öyküsü tespit ettik, literatürdeki verilere göre düşük oranda olduğunu gördük. Bunun nedeni literatürdeki verilerin genelde 6 hafta ve üstünde MACE bakması ve yakın zamanlı çalışmalar dışında çoğu çalışma verisinde CABG operasyonu MACE'nin bir komponenti olarak kabul etmemelerinden kaynaklı olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda HEART skoru için düşük riskli grupta yer alan 187 olgunun, T-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan 263 olgunun ve HE-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan 32 olgunun hiçbirinde mortalite görülmedi. HEART skorunun düşük risk grubunda, T-MACS skorunun çok düşük risk grubunda ve HE-MACS skorunun çok düşük riskli grubunda mortaliteyi öngörmeye sensitivitesi % 100 olarak tespit edildi. Bu bağlamda skorlar arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi. Poldevaart ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada HEART skoru düşük risk hasta grubunda negatif prediktif değeri (NPV) %98, HEART skoru revize edilerek çok düşük risk olgu grubu oluşturulduğunda (HEART skor puanı <2 alındığında) NPV değeri % 99 olarak saptanmıştır [131]. Alghamdi ve ark.'larının çalışmasında HE-MACS skorunun sensitivitesi %100, NPV %100 olarak saptanmıştır. Bunu takiben yapılan validasyon çalışmasında ise sensitivite %98,9, NPV %98,8 olarak saptanmıştır [112]. Bu veriler ışığında çalışmamız literatür ile uyumlu saptanmıştır. Çalışmamızdan elde edilen veriler ışığında çok düşük risk ve düşük risk saptanan olgularda mortalite gelişmediği söylenebilmektedir, gene bu olgularda mortalite saptanması açısından herhangi bir skor anlamlı bir ayırım yapamamaktadır.

Çalışmamızda HEART skoru için yüksek riskli grupta yer alan 110 olgunun 7 (%6,4)'sinin, T-MACS skoruna göre yüksek riskli grupta yer alan 36 olgunun 4 (%11,1)'ünde ve HE-MACS skoruna göre yüksek riskli grupta yer alan 59 olgunun 3 (%5,1)'ünde mortalite görüldü. HEART skorunun yüksek riskli grupta mortaliteyi tespit etmede spesifitesi %89,5 olarak saptandı. T-MACS skorunda yüksek riskli grupta mortaliteyi tespit etmede spesifitesi %94,2 olarak saptandı. HE-MACS skorunda yüksek riskli grupta mortaliteyi tespit etmede spesifitesi %89,3 saptandı.

Bununla beraber çalışmamızdaki risk derecelendirmesi yapılmaksızın 30 günlük mortalite belirleme açısından yapılan ROC analizine göre en başarılı skor HEART skoru (HEART-AUC:0,92, T-MACS :0,87, HE-MACS :0,72) olarak tespit edildi. Literatüre

baktığımızda; risk skorlamasına göre mortaliteye ait ROC analiz verisi elde edilemedi. Kardiyak skorlamalar genelde MACE başlığı altında 30 günlük mortalite alt grup alınarak analiz edilmiştir. 30 günlük mortaliteye ait ROC analizindeki elde edilen bu verinin nedeni, HEART skorunun T-MACS skorundan farklı olarak hastaya ait risk faktörlerini içermesinden kaynaklı olabileceğini düşünmekteyiz.

Düşük risk sınıfındaki olgular için mortaliteyi ekarte etmede skorlar arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi. T-MACS skorunun yüksek riskli hastalarda mortaliteyi tespit etmede en başarılı skorlama sistemi olarak çalışmamızda tespit edilmesine neden olarak; T-MACS skorunun yüksek riskli grup sınırı olarak %95'in alınması, bunun yanında HEART skorlama sistemindeki faktörlerin herhangi bir multivaryant bir regresyon analizi ile oluşturulmamış olması ve risk gruplarının T-MACS ve HE-MACS'a göre eşit dağıtılmış olmasından kaynaklı olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda risk grupları ayırmaksızın MACE belirleme ve mortalite belirleme yeteneği açısından her üç skorlama sistemi incelendiğinde; MACE belirleme açısından T-MACS skoru (AUC :0,85) en başarılı skor olarak saptanmıştır. Öte yandan mortalite belirleme açısından HEART skoru (AUC:0,92) en başarılı skor olarak saptanmıştır. Literatürde Boeddinghaus ve ark.'larının yaptığı acil çalışmasında 30 günlük MACE durumunu belirlemede; HEART AUC skoru 0,87, T-MACS AUC skoru 0,87 saptanarak her iki skorlama sistemi eşit başarı olduğu görülmüştür [152]. Steiro ve ark.'larının 2019 yayınladığı, AKS şüphesi ile alınan hastaların 6 haftalık MACE belirleme açısından yaptığı bir çalışmada 10 skorlama sisteminden sadece 3 tanesi 0. Ve 3. Saat kontrol troponin algoritmasından anlamlı saptanmıştır. Bu skorlamalar HEART skoru (AUC :0,84), CARE(Kardiyak Anestezi Risk Değerlendirme Puanı) skoru (AUC:0,79), T-MACS (AUC:0,76) olarak belirtilmiştir. Bu 3 skorlama arasında HEART en başarılı skor saptanmıştır [153]. Ruangsomboon ve ark.'larının yaptığı çalışmada HEART skoru(AUC:0,74), T-MACS skoruna (AUC:0,71) göre 30 günlük MACE belirlemede en başarılı skor saptanmıştır [150]. Çalışmamızın verileri ışığında T-MACS'ın risk sınıflamasına bakılmaksızın MACE belirlemedeki üstünlüğünün nedeni T-MACS'ın parametreleri gereği anlık şikayeti, vital parametreleri ve fizik muayenesindeki durumu içermesi nedeniyle MACE'i daha iyi yansıttığını düşünmekteyiz. Çalışmamızın mortalite verileri ışığında, HEART skorunun mortalite belirlemede T-MACS skorundan üstün olmasının nedeni HEART skoru parametreleri gereği anlık durumu değil hastanın risk faktörlerini, ek hastalıklarını içermesi nedeni 30 günlük mortaliteyi daha iyi yansıttığını düşünmekteyiz.

Çalışmamız açısından en büyük kısıtlılık; yüksek duyarlılıklı troponin seviyelerinde niceliksel olarak 5-14 aralığı görememizden kaynaklanmaktadır. Bu durumun araştırılması

açısından T-MACS skorunu bu aralık değerler için simüle ederek tekrardan değerlendirdik. Bu sonuçlara göre bu aralıkta herhangi bir farklılık saptanmadı. Oluşturulan her üç grubun ROC analizi eşit olup AUC değeri 0,76 olarak saptandı. Ruangsomboon ve ark.'larının yaptığı acil servis çalışmasında yüksek duyarlılıklı troponin eşik değeri kliniğimizdeki gibi 14 olarak alınmıştır. Bu çalışmadaki T-MACS ROC analiz AUC değeri 0,71 (0,65-0,78) saptanmıştır [150]. Giménez ve ark.'larının yaptığı yüksek duyarlılıklı troponin eşik değeri ve cinsiyetler arası farklılık çalışmasında; tek tip, troponin eşik değeri 14 alınan bir yüksek duyarlılıklı troponin yüksek duyarlılık ve özgüllük sağlamaktadır [154]. Shah ve ark.'larının AKS ön tanılı hastalarda yaptığı acil çalışmasında yüksek duyarlılıklı troponin 5 ve altı değerlerde NPV %99,6 iken troponin değeri 5 ve 99 percentil üzeri değerlerde NPV % 99,5 olarak saptandı [155]. Bu veriler ışığında negatif troponin değerleri için T-MACS skor değerlerinde veri kaybı yaratmış olabileceğini, HE-MACS'ın düşük riskli hasta gruplarında en başarılı skor saptanması bu veri kaybından dolayı yalancı pozitiflik anlamına gelebileceği, T-MACS skorunda düşük risk saptanan olguların bu aralıkta gelişen veri kaybından dolayı skorun sensitivitesinde düşüklük oluşturduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda bir diğer kısıtlılık; çalışmamızda skorlamalar arasında kıyas yapabilmek amaçlı hastanın tekrardan kardiyak şikayeti olup olmadığını ve herhangi bir sağlık kuruluşuna başvurusu olup olmadığını araştırdık. Bu verilere baktığımızda hastaların bazılarında tekrarlayan benzer kardiyak şikayet olmamasına rağmen tekrardan bir sağlık kuruluşuna başvurduğunu tespit ettik. Hastaların acil servisten primer hekimi tarafından taburculuğu sırasında ileri tetkik ve tedavi amaçlı Kardiyoloji polikliniğine başvuru söylemi sonucunda hasta aktif şikayeti olmadığında bile kontrol amaçlı sağlık kuruluşuna bu durumla alakalı başvurduğu tespit edildi. Bu kontrol başvuru önerisi skorlamalar arasında kıyaslama yapmak açısından kısıtlılık oluşturmaktadır.

6. SONUÇLAR

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran olgularda HEART, T-MACS ve HE-MACS skorunun AKS tanısında ve yönetimi açısından değerlendirilmesi için yaptığımız çalışmamızda elde ettiğimiz veriler ışığında;

1. Göğüs ağrısı ile başvuran olguların yarısından fazlasının erkek olgular olduğu; bu olgularda en sık kronik hastalık olarak hipertansiyon (% 49,8), koroner arter hastalığı (%45), diyabetes mellitus (%27,1) olduğu tespit edildi. AKS açısından risk faktörlerinde en sık sigara kullanım alışkanlığı (%56,1) olduğu görüldü.
2. Hastaların başvuru şikayetlerinde göğüs ağrısından (% 99,1) sonra sırayla sol kola vuran ağrı (%25,2) ve dispne (%10,4) şikayetinin olduğu görüldü.
3. Olguların ilk başvurularında %77,9'unun taburcu edildiğini; taburcu olan olguların %33,4'ünün 1 ay içinde tekrar acil servise başvurduğu; %21,1'inde 1 ay içinde tekrar benzer şikayetlerin olduğu; %32,7'sinde 1 ay içinde KAG ihtiyacının olduğu; %3,9'unda CABG'nin gerektiği ve %1,3'ünün exitus olduğu görüldü.
4. Yaş arttıkça HEART skorunda riskin korele olarak arttığı, T-MACS ve HE-MACS skorlarının tüm risk gruplarının 46-64 yaş arasındaki grubun en yüksek oranda yer aldığı ve bu ilişkinin anlamlı olduğu görüldü. Ortanca yaş değeri 55 olarak saptanmıştır. Bu yaş değeri ile 30 günlük MACE gelişmesi açısından anlamlı ilişki saptanmıştır.
5. Düşük riskli grupta 30 günlük MACE'i ekarte etmede en başarılı skorun HE-MACS olduğu; yüksek riskli grupta ise 30 günlük MACE'i tahmin etmede en başarılı skorun T-MACS olduğu görüldü.
6. Çalışmamızda HEART skoru için düşük riskli grupta yer alan 187 olgunun, T-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan 263 olgunun ve HE-MACS skoruna göre çok düşük riskli grupta yer alan 32 olgunun hiçbirinde mortalite görülmedi. HE-MACS skorunun çok düşük ve düşük riskli grupta en başarılı skora olmasının yanında bu grubun çok izole bir sayıda olması acil serviste kullanımı açısından kısıtlılık oluşturabileceği düşünüldü.
7. Benzer şekilde düşük riskli grupta acil servise tekrar benzer şikayetlerle başvurup başvurmayacağını tespit etmede HEART, T-MACS ve HE-MACS skorları karşılaştırıldı ve tahmin etmede en başarılı skor HE-MACS tespit edildi. Yine MACE'i tahmin etmede olduğu gibi yüksek riskli grupta da en başarılı skor T-MACS oldu.

8. Düşük riskli olan grupta 1 ay içinde KAG ihtiyacı olabileceğini tahmin etmede HE-MACS skorunun en başarılı skor olduğu görülürken; T-MACS skorunun yüksek riskli hastalarda 1 ay içinde KAG ihtiyacı olabileceğini tahmin etmede en başarılı skora sistemi olduğunu gördük. Bu duruma neden olarak skora sistemlerinde alınan sınıflandırma değerlerinin farklılık göstermesinden kaynaklı olduğunu düşündük.
9. Düşük riskli olan grupta 30 günlük mortaliteyi ekarte etmede skora sistemleri arasında anlamlı farklılık tespit edilmez iken; T-MACS skorunun yüksek riskli hastalarda 30 günlük mortaliteyi tespit etmede en başarılı skora sistemi olduğu görüldü. Bu nedenle olgularda 30 günlük MACE tespit etmeyi öngörmek amacıyla T-MACS skorunun kullanılması hem acil servis klinisyeninin alert duruma sokmak hem erken tanı ve tedavisini başlamasını sağlamak hem de olgunun yatış ve taburculuk konusunda karar vermesinde göz önünde bulunduracağı bir kriter olarak fayda sağlayacağını düşündük.
10. HEART skoru, risk sınıflaması farketmeksizin 30 günlük mortalite açısından yapılan ROC analizine göre AUC değeri 0,92 ile en başarılı skor olarak tespit edildi.
11. HE-MACS skoru ile ilgili literatürde çok fazla çalışma olmadığı görüldü. Bu skora sisteminin acil serviste yoğunluğa neden olma konusunda en büyük faktör olan kardiyak enzim takibi yapılmaksızın AKS için risk belirleyici olması konusunda önem arz etmektedir. Bu nedenle bu skora sistemi konusunda yapılacak çalışmaların hem literatüre daha fazla bilgi sağlayacağı hem de bu skora sisteminde doğrulama analizlerinin yapılmasına fayda sağlayacağını düşündük.

Tüm bu bilgiler ışığında; HE-MACS skorunun özellikle düşük riskli hasta grubunda sensitivitesi en yüksek skor olması fakat çok izole bir gruba cevap verdiği akılda tutulmalıdır. Bu skorunda diğer skorlamalar gibi mutlaka troponin ile birlikte değerlendirilmesi gerektiği düşünülmektedir. HEART skoru parametreleri gereği mortalite risk belirlemesi açısından en güçlü skor olarak tespit edildi. Acil servisteki pratik kullanımıyla da önemini korumaktadır. T-MACS özellikle yüksek riskli hastada spesifitesinin en yüksek skor olması, 30 günlük MACE gelişmesini belirlemede en yetenekli skor olarak tespit edilmesi acil serviste kullanımı açısından önem arz etmektedir. Ek olarak acil serviste bu skorlamaların hasta yönetimini hızlandırması amaçlı 0 değerinden itibaren kantitatif değer verebilen ve ilk 1 saat içinde sonucun elde edilebildiği, yüksek duyarlıklı troponin kitlerinin kullanılmasının önemli olduğunu düşünmekteyiz. Bunun sağlanabilmesinin, hastada yapılan tetkik, tedavi, girişimsel işlem yönetimi açısından kolaylık ve hız kazandıracağını düşünmekteyiz. Her üç skorlamanın

kendi içinde avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Acil hekimi olarak, her zaman olduğu gibi “Hastalık yoktur hasta vardır.” düşüncesiyle her hasta için en uygun skorlama sistemini seçip ona göre hastayı yönetmek olacaktır.



7. KAYNAKLAR

1. American Heart Association. Heart disease and stroke statistics. 2004 Update. Dallas: American Heart Association; 2003.
2. 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.
3. Bruno RR, Donner-Banzhoff N, Söllner W, Frieling T, Müller C, Christ M. The interdisciplinary management of acute chest pain. *Dtsch Arztebl Int*. 2015 Nov 6;112(45):768- 780. doi: 10.3238/arztebl.2015.0768. PMID: 26585188; PMCID: PMC4660855.
4. Türkiye İstatistik Kurumu. Ölüm Nedeni İstatistikleri 2018 [Internet]. [Erişim tarihi: 18 Haziran 2021] Erişim: <http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=30626> .
5. Jesse RL, Kontos MC. Evaluation of chest pain in the emergency department. *Curr Probl Cardiol*. 1997 Apr;22(4):149-236. doi: 10.1016/s0146-2806(97)80007-2. PMID: 9107535.
6. Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, Diercks D, Farkouh ME, Garvey JL, et al. American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Nursing, and Interdiscipl.
7. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*.
8. Brady W, de Souza K. The heart score: A guide to its application in the emergency department. *Turk J Emerg Med*. 2018 Jun;18(2):47-51. doi: 10.1016/j.tjem.2018.04.004. PMID: ve PMC6005932., PMCID:.
9. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does this patient with chest pain have acute coronary syndrome? The rational clinical examination systematic review. *JAMA- Journal of the American Medical Association*. American Medical. 314.
10. Khan R, Zarak MS, Munir U, Ahmed K, Ullah A. Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) risk score assessment for complications in acute anterior wall st elevation myocardial infarction. *Cureus*. 2020 Jun;12(6): e8646. doi: 10.7759/cureus.8646.

11. Anderson RH, Razavi R, Taylor AM. Cardiac anatomy revisited. *J Anat.* 2004 Sep;205(3):159-77. doi: 10.1111/j.0021-8782.2004.00330.x. PMID: ve PMC1571338.
12. Spencer JH, Anderson SE, Iaizzo PA. Human coronary venous anatomy: Implications for interventions. *J Cardiovasc Transl Res.* 2013 Apr;6(2):208-17. doi: 10.1007/s12265-012-9443-y.
13. Rehman I, Nassereddin A, Rehman A. Anatomy, Thorax, pericardium. 2021 Jul 27. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021 Jan.
14. Saxton A, Tariq MA, Bordoni B. Anatomy, thorax, cardiac muscle. 2021 Aug 11. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021 Jan.
15. Sanchez-Vaca F, Bordoni B. Anatomy, thorax, mitral valve. 2021 Jul 31. In: StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021 Jan.
16. Rogers JH, Bolling SF. The tricuspid valve: current perspective and evolving management of tricuspid regurgitation. *Circulation.* 2009 May;119(20):2718-25. doi: 10.1161/Circulationaha.108.842773.
17. Rajput FA, Zeltser R. Aortic valve replacement. 2021 Jul 31. In: StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021 Jan.
18. Sundjaja JH, Bordoni B. Anatomy, thorax, heart pulmonic valve. 2021 Jul 31. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021 Jan.
19. Nikolaidou T, Aslanidi OV, Zhang H, Efimov IR. Structure-function relationship in the sinus and atrioventricular nodes. *Pediatr Cardiol.* 2012 Aug;33(6):890-9. doi: 10.1007/s00246-012-0249-0. Epub 2012 Mar 3. PMID: ve PMC3703519.
20. Park DS, Fishman GI. Development and function of the cardiac conduction system in health and disease. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2017;4(2):7. doi: 10.3390/jcdd4020007.
21. Ogobuiro I, Wehrle CJ, Tuma F. Anatomy, thorax, heart coronary arteries. 2021 Jul 28. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021 Jan.
22. Fuster V, Alexander WR, Q'rouke RA. Hurst's the heart. Esen AM, Dursu, editörler. 10. Baskı. 1.cilt. AND Yayıncılık; 2002. s. 19-62.
23. Gavaghan M. Cardiac anatomy and physiology: A review. *AORN Journal.* 1998;67(4):800-822.

24. Shah S, Gnanasegaran G, Cohon JS, Buscombe JR, editörler. Integrating cardiology for nuclear medicine physicians, the heart: Anatomy, physiology and exercise physiology. 2009. Chapter 1, s. 3-23.
25. Martini FH, Timmons MJ, Tallitsch RB. Human anatomy. 8th Edition. 2015. Chapter 21.
26. 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.
27. Israel SA, Irvine JM, Cheng A, Wiederhold MD, Wiederhold BK. ECG to identify individuals. Pattern Recognition. 2005;38(1):133-142.
28. Green GB, Hill PM, Chest Pain: Cardiac or not. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, editors. Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guid., 7th ed. China: Mc Graw Hill; 2010. S. 361-7.
29. Rebbecchi T. Chest pain: Cardiac or not. In Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, Handel DA, Thomas SH, editors. Tintinalli's emergency medicine manuel. 7th.ed. Mc Graw Hill. 2012. s. 111-6.
30. Brown JB. Chest pain. Marx JA, editor. Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice 8th ve Saunders, Philadelphia, 2014;214-22.
31. Martina B, Bucheli B, Stotz M, Battegay E, Gyr N. First clinical judgment by primary care physicians distinguishes well between nonorganic and organic causes of abdominal or chest pain. J Gen Intern Med. 1997;12(8):459-65.
32. Somatic sensations: II. Pain, headache and thermal sensations,
33. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? JAMA. 2002;287(17):2262-72.
34. Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? Acad Emerg Med. 2002;9(3):203-8.
35. Nichol G, Walls R, Goldman L, Pearson S, Hartley LH, Antman E, et al. A critical pathway for management of patients with acute chest pain who are at low risk for myocardial ischemia: Recommendations and potential impact. Ann Intern Med. 1997;127:996.
36. Yeter E, Akçay M, Yüksel İÖ. Göğüs ağrılı hastaya tanısal yaklaşım. Turkish Medical Journal. 2008;2:54-59.

37. Foy AJ, Filippone L. Chest pain evaluation in the emergency department. *Med Clin North Am.* 2015;99(4):835-47.
38. Mahler SA. Chest pain. *Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guide.* 8th Edition. 2016;48:325-332.
39. Lee TH, Juarez G, Cook EF, Weisberg MC, Rouan GW, Brand DA, et al. Ruling out acute myocardial infarction. A prospective multicenter validation of a 12-hour strategy for patients at low risk. *N Engl J Med.* 1991;324(18):1239-46.
40. Green GB, Hill PM, Chest Pain: Cardiac or not. In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, editors. *Tintinalli's emergency medicine: A comprehensive study guid.*, 7th ed. China: Mc Graw Hill; 2010. S. 361-7.
41. Rebbecca T. Chest pain: Cardiac or not. In Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, Handel DA, Thomas SH, editors. *Tintinalli's emergency medicine manuel.* 7th.ed. Mc Graw Hill. 2012. s. 111-6.
42. Brown JB. Chest pain. Marx JA, editor. *Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice* 8th ve Saunders, Philadelphia, 2014;214-22.
43. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med.* 1985;145(1):65-9.
44. Walls R, Hockberger R, Gausche M. *Rosen's emergency medicine. Concepts and clinical practice* e-book [Internet]. [cited 2020 May 14]. Available from: https://books.google.com.tr/books?hl=tr&lr=&id=OANODgAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=rosens+emergency+medicine+ninth+edition+reference&ots=Wxw2HKS2uP&sig=TkgdRKSCLOl2f-BDrp9r1JS5DMk&redir_esc=y#v=onepage&q=rosens emergency medicine ninth edition reference&f=false
45. Karabacak A. Türk yetişkinlerinde anormal EKG bulguları: Epidemiyolojik gözlemsel çalışma. *Konuralp Tıp Dergisi.* 2014;6(3):12-16.
46. Diercks DB, Kirk JD, Lindsell CJ, Pollack CV Jr, Hoekstra JW, Gibler WB, et al. Door-to-ECG time in patients with chest pain presenting to the ED. *Am J Emerg Med.* 2006;24(1):1-7.
47. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, Blankstein R, Boyd J, Bullock-Palmer RP, Conejo T, Diercks DB, Gentile F, Greenwood JP, Hess EP,

- Hollenberg SM, Jaber WA, Jneid H, Joglar JA, Morrow DA, O'Connor RE, Ross MA, Shaw LJ. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021 Nov; 144(22):e368-e454. doi: 10.1161/CIR.0000000000001029.
48. Çevik T. Göğüs ağrısına yaklaşım. *Cander Acil Tıp: Temel Başvuru Kitabı*. 1. Cilt. 2016;2(1):319-326.
 49. Brown JE. Chest pain. *Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice*. 2017;23:204-213.
 50. European Society of Cardiology. 2020 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting wit.
 51. Kaier TE, Twerenbold R, Puelacher C, Marjot J, Imambaccus N, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Badertscher P, Sabti Z, Giménez MR, Wildi K, Hillinger P, Grimm K, Loeffel S, Shrestha S, Widmer DF, Cupa J, Kozhuharov N, Miró Ò, Martín-Sánchez FJ, Morawiec B.
 52. Boeddinghaus J, Reichlin T, Nestelberger T, Twerenbold R, Meili Y, Wildi K, Hillinger P, Giménez MR, Cupa J, Schumacher L, Schubera M, Badertscher P, Corbière S, Grimm K, Puelacher C, Sabti Z, Widmer DF, Schaerli N, Kozhuharov N, Shrestha S, Bürge T, Mäch.
 53. Westermann D, Neumann JT, Sørensen NA, Blankenberg S. High-sensitivity assays for troponin in patients with cardiac disease. *Nat Rev Cardiol*. 2017 Aug;14(8):472-483. doi: 10.1038/nrcardio.2017.48.
 54. Amodio G, Antonelli G, Varraso L, Ruggieri V, Di Serio F. Clinical impact of the troponin 99th percentile cut-off and clinical utility of myoglobin measurement in the early management of chest pain patients admitted to the Emergency Cardiology Department.
 55. Boeddinghaus J, Twerenbold R, Nestelberger T, Koechlin L, Wussler D, Meier M, Troester V, Zimmermann T, Badertscher P, Wildi K, Rubini Giménez M, Lopez-Ayala P, Potlukova E, Miró Ò, Martin-Sanchez FJ, Kawecki D, Geigy N, Keller DI, Reichlin T, Mueller C.

56. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill, M. Rosen's emergency medicine-concepts and clinical practice e-book. Elsevier Health Sciences. 2017.
57. Connolly JE. The development of coronary artery surgery: personal recollections. *Tex Heart Inst J*. 2002;29(1):10-4.
58. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA*, 1960;173:1064-7.
59. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA*, 1960;173:1064-7.
60. Noeller TP. Handbook of cardiovascular emergencies” Lippincott Williams & Wilkins. Risk stratification in acute coronary syndromes. Hoekstra JW, editor. Vol. 2. 2011, Philadelphia.
61. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2551-2567. doi:10.1093/eurheartj/ehs184.
62. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Leischik R, Lucia A. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med*. 2016; doi:10.21037/atm.2016.06.33, 4(13):256.
63. Mackay J, Mensah GA. The atlas of heart disease and stroke. 2004: World Health Organization.
64. Hunink MG, Goldman L, Tosteson AN, et al. The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990. The effect of secular trends in risk factors and treatment. *JAMA*. 1997;277(7):535-542.
65. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*. 2000;83(3):361-366. doi:10.1136/heart.83.3.361.
66. Sağ C, Barındık N, Erinç K, Uzun M, Erdöl C, Altun T, et al., Miyokardiyal Bridge'lerin değerlendirilmesi: Retrospektif bir çalışma. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*. 1997;25(1):26-29.
67. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Hea.

68. Schaar JA, Muller JE, Falk E, et al. Terminology for high-risk and vulnerable coronary artery plaques. Report of a meeting on the vulnerable plaque, June 17 and 18, 2003, Santorini, Greece. *Eur Heart J*. 2004;25(12):1077-1082. doi: 10.1016/j.ehj.2004.0.
69. Hao H, Kanmatsuse K, Yutani C. Pathogenesis of acute coronary syndromes. *Nihon Rinsho*. 1998 Sep;56(9):2434-41.
70. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: The pathologists' view. *Eur Heart J*. 2013;34(10):719-728. doi:10.1093/eurheartj/ehs411.
71. Kodama T, Narula N, Agozzino M, Arbustini E. Pathology of plaque haemorrhage and neovascularization of coronary artery. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2012;13(10):620-627. doi:10.2459/JCM.0b013e328356a5f2.
72. Brooks N, Hackett D, Dargie H et al. Guideline for the management of patients with acute coronary syndromes without persistent ECG ST segment elevation. *Heart* 2001; 85:133-42.
73. Yusuf S, Flather M, Pogue J, et al. Organisation to Assess Strategies for Ischaemic Syndromes (OASIS) Registry investigators. Variations between countries in invasive cardiac procedures and outcomes in patients with suspected unstable angina or myocar.
74. TIMI IIIB Investigators. Effects of tissue plasminogen activator 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.
75. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the Euro.
76. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2.
77. Harwey D. White. Non-ST –elevation acute coronary syndromes: Unstable angina and Non-ST-elevation myocardial infarction. In: Topol textbook of cardiovascular medicine 2nd ed. Philadelphia: LippincotWilliams& Wilkins Inc; 2002. 351-84 p.

78. Glickman SW, Shofer FS, Wu MC, et al. Development and validation of a prioritization rule for obtaining an immediate 12-lead electrocardiogram in the emergency department to identify ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J.* 2012;163(3):372-382.
79. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, 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 Co.*
80. Judith E. Tintinalli O, John Ma-Donald MY, Garth D, Meckler, Stapczynski JS, David M. Cline SHT. No title. In: Tintinalli's emergency medicine. 2020;334-352.
81. Swap CJ, Nagurney JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA.* 2005;294(20):2623-2629. doi:10.1001/jama.29.
82. Miller CD, Lindsell CJ, Khandelwal S, et al. Is the initial diagnostic impression of "noncardiac chest pain" adequate to exclude cardiac disease? *Ann Emerg Med.* 2004;44(6):565-574.
83. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology.* 2021;78(22):e187-e285.
84. Bawamia B, Mehran R, Qiu W, Kunadian V. Risk scores in acute coronary syndrome and percutaneous coronary intervention: A review. *Am Heart J.* 2013;165(4):441-450. doi: 10.1016/j.ahj.2012.12.020.
85. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with S.
86. Griffin BP. *Manual of cardiovascular medicine.* Fifth Edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2019.
87. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: A quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet Lond Engl.* 2003 Jan;361(9351):13-20.

88. 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.
89. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357(20):2001-2015. doi:10.1056/NEJMoa0706482.
90. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009 Sep;361(11):1045-57.
91. Schupke S, Neumann FJ, Menichelli M, Mayer K, Bernlochner I, Wohrle J, et al. ISAR-REACT 5 Trial Investigators. Ticagrelor or prasugrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Me*. 2019;381:1524-1534.
92. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al; ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*.
93. Dworeck C, Redfors B, Angerås O, Haraldsson I, Odenstedt J, Ioanes D, et al. Association of pretreatment with P2Y12 receptor antagonists preceding percutaneous coronary intervention in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes with outcomes.
94. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, Goldstein P, Hamm C, Tanguay JF, et al. ACCOAST investigators. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2013;369:999-1010.
95. Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, Granger CB, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2006; 354:1464–1476.
96. Silvain J, Beygui F, Barthelemy O, Pollack CJr., Cohen M, Zeymer U, et al. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012;344: e553.
97. Eikelboom JW, Connolly SJ, Bosch J, Dagenais GR, Hart RG, Shestakovska O, et al. COMPASS investigators. Rivaroxaban with or without aspirin in stable cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2017;377:1319–1330.

98. Fanning JP, Nyong J, Scott IA, Aroney CN, Walters DL. Routine invasive strategies versus selective invasive strategies for unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction in the stent era. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;CD004815.
99. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, Cannon CP, Clayton TC, de Winter RJ, et al. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: A meta-analysis. *JAMA*. 2008.
100. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Dec;64(24):e139-228.
101. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G et al. The TIMI risk score for unstable angina/ non-ST elevation MI? *JAMA*. 2000;284:835-42.
102. 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.
103. Ramsay G, Podogrodzka M, McClure C, Fox KA. Risk prediction in patients presenting with suspected cardiac pain: The GRACE and TIMI risk scores versus clinical evaluation. *QJM*. 2007;100:11-8.
104. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Global registry of acute coronary events investigators. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*. 2003;163:2345-53.
105. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE).
106. 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;26:865-72.
107. Six AJ, Backus BE, JC Kelder. Chest pain in the emergency room: Value of the HEART score. *Neth Heart J*. 2008;16:191-6.

108. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Mast TP, van den Akker F, Mast EG, et al. Chest pain in the emergency room; a multicenter validation of the HEART score. *Crit Path Cardiology*. 2010;9:164-9.
109. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Bosschaert MA, Mast EG, Mosterd A, et al.; A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol*. 2013;168(3):2153-8.
110. Body R, Carlton E, Sperrin M, Lewis PS, Burrows G, Carley S, et al. Troponin-only Manchester Acute Coronary Syndromes (T-MACS) decisionaid: Singlebiomarker re-derivation and external validation in threecohorts. *EmergMed J*. 2017;34(6):349-356.
111. Greenslade JH, Nayer R, Parsonage W, Doig S, Young J, Pickering JW, et al. Validatingthe Manchester Acute Coronary Syndromes (MACS) and Troponin-only Manchester Acute Coronary Syndromes (T-MACS) rulesforthe prediction of acutemyocardialinfarction in pain. *Emerg Med J*. 2017;34(8):517-523. doi:10.1136/emered-2016-206366.
112. Alghamdi A, Howard L, Reynard C, Moss P, Jarman H, Mackway-Jones K, et al. Enhanced triage for patients with suspected cardiac chest pain: the History and Electrocardiogram-only Manchester Acute Coronary Syndromes decision aid. *Eur J Emerg Med*. 2019 .
113. Body R, Carley S, McDowell G, Pemberton P, Burrows G, Cook G, Lewis PS, et al. The Manchester Acute Coronary Syndromes (MACS) decision rule for suspected cardiac chest pain: derivation and external validation. *Heart*. 2014 Sep;100(18):1462-8.
114. Saenger AK, Beyrau R, Braun S, et al. Multicenter analytical evaluation of a high-sensitivity troponin T assay. *Clin Chim Acta*. 2011;412(9-10):748-754.
115. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, et al. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008-09 revision. *Int J Epidemiol*. 2011;40(1):139-146.
116. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315.
117. Mackay J, Mensah GA. The atlas of heart disease and stroke. 2004: World Health Organization.

118. WHO. Top 10 causes of death. WHO [Internet]. 2019 [cited 2021 Aug 30]; Available from: http://www.who.int/gho/mortality_burden_disease/causes_death/top_10/en/
119. Cesare M Di, Bennett JE, Best N, Ezzati M, Stevens GA, Danaei G. The contributions of risk factor trends to cardiometabolic mortality decline in 26 industrialized countries.
120. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *N Engl J Med.* 2007;356(23):2388-2398. doi:10.1056/NEJMsa053935
121. Puymirat E, Simon T, Cayla G, et al. Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation.* 2017;136(20):1908-1919. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030798
122. Chan MY, Sun JL, Newby LK, et al. Long-term mortality of patients undergoing cardiac catheterization for ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction [published correction appears in *Circulation.* 2009 Jul 28;120(4): e28]. *Circulation.* 2009;119(24):3110-3117. Doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.799981
123. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J.* 2008 Jun;16(6):191-6. doi: 10.1007/BF03086144. PMID: 18665203; PMCID: PMC2442661.
124. Ke J, Chen Y, Wang X, Wu Z, Chen F. Indirect comparison of TIMI, HEART and GRACE for predicting major cardiovascular events in patients admitted to the emergency department with acute chest pain: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2021 Aug 18;11(8): e048356. doi: 10.1136/bmjopen-2020-048356. PMID: 34408048; PMCID: PMC8375746.
125. Yan AT, Yan RT, Huynh T, et al. Understanding physicians' risk stratification of acute coronary syndromes: insights from the Canadian ACS 2 Registry. *Arch Intern Med.* 2009;169(4):372-378. doi:10.1001/archinternmed.2008.563
126. Conway Morris A, Caesar D, Gray S, Gray A. TIMI risk score accurately risk stratifies patients with undifferentiated chest pain presenting to an emergency department. *Heart.* 2006 Sep;92(9):1333-4. doi: 10.1136/hrt.2005.080226. PMID: 16908715; PMCID: PMC1861157.

127. Hess EP, Agarwal D, Chandra S, Murad MH, Erwin PJ, Hollander JE, Montori VM, Stiell IG. Diagnostic accuracy of the TIMI risk score in patients with chest pain in the emergency department: a meta-analysis. *CMAJ*. 2010 Jul 13;182(10):1039-44. doi: 10.1503/cmaj.092119. Epub 2010 Jun 7. PMID: 20530163; PMCID: PMC2900327.
128. Chase M, Robey JL, Zogby KE, Sease KL, Shofer FS, Hollander JE. Prospective validation of the Thrombolysis in Myocardial Infarction Risk Score in the emergency department chest pain population. *Ann Emerg Med*. 2006;48(3):252-259. doi: 10.1016/j.annemergmed.2006.01.032
129. Ramsay G, Podogrodzka M, McClure C, Fox KA. Risk prediction in patients presenting with suspected cardiac pain: the GRACE and TIMI risk scores versus clinical evaluation. *QJM*. 2007;100(1):11-18. doi:10.1093/qjmed/hcl133
130. Cardiovascular disease in women. Duvall WL *Mt Sinai J Med*. 2003 Oct; 70(5):293-305.
131. 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.
132. Lip GY, Windecker S, Huber K, Kirchhof P, Marin F, Ten Berg JM, et al. 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
133. García Almagro FJ, Gimeno JR, Villegas M, et al. Aplicación de una puntuación de riesgo coronario (TIMI Risk Score) en una población no seleccionada de pacientes que consultan por dolor torácico en un servicio de urgencias [Use of a coronary risk score (the TIMI Risk Score) in a non-selected patient population assessed for chest pain at an emergency department]. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(7):775-781.
134. Ma CP, Wang X, Wang QS, Liu XL, He XN, Nie SP. A modified HEART risk score in chest pain patients with suspected non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J*

Geriatr Cardiol. 2016 Jan;13(1):64-9. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2016.01.013. PMID: 26918015; PMCID: PMC4753014.

135. Nieuwets A, Poldervaart JM, Reitsma JB, et al Medical consumption compared for TIMI and HEART score in chest pain patients at the emergency department: a retrospective cost analysis BMJ Open 2016;6: e010694. doi: 10.1136/bmjopen-2015-010694
136. Bank IEM, de Hoog VC, de Kleijn DPV, Pasterkamp G, Doevendans PA, den Ruijter HM, Dalmeijer G, Wildbergh TX, Mosterd A, Timmers L. Sex-Based Differences in the Performance of the HEART Score in Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Chest Pain. J Am Heart Assoc. 2017 Jun 21;6(6): e005373. Doi: 10.1161/JAHA.116.005373. PMID: 28637780; PMCID: PMC5669165.
137. Gokhroo RK, Ranwa BL, Kishor K, Priti K, Ananthraj A, Gupta S, Bisht D. Sweating: A Specific Predictor of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Among the Symptoms of Acute Coronary Syndrome: Sweating In Myocardial Infarction (SWIMI) Study Group. Clin Cardiol. 2016 Feb;39(2):90-5. doi: 10.1002/clc.22498. Epub 2015 Dec 22. PMID: 26695479; PMCID: PMC6490850.
138. Zègre-Hemsey JK, Burke LA, DeVon HA. Patient-reported symptoms improve prediction of acute coronary syndrome in the emergency department. Res Nurs Health. 2018 Oct;41(5):459-468. doi: 10.1002/nur.21902. Epub 2018 Aug 31. PMID: 30168588; PMCID: PMC6195799.
139. Mujtaba SF, Rizvi SN, Talpur A, Younis F, Minhas K, Farooqui Z. Gender based differences in symptoms of acute coronary syndrome. J Coll Physicians Surg Pak. 2012 May;22(5):285-8. PMID: 22538031.
140. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. Neth Heart J. 2008 Jun;16(6):191-6. doi: 10.1007/BF03086144. PMID: 18665203; PMCID: PMC2442661.
141. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, et al. Chest pain in the emergency room: a multicenter validation of the HEART Score. Crit Pathw Cardiol. 2010;9(3):164-169. doi:10.1097/HPC.0b013e3181ec36d8
142. Van Den Berg P, Body R. The HEART score for early rule out of acute coronary syndromes in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2018;7(2):111-119. doi:10.1177/2048872617710788.

143. Poldervaart JM, Reitsma JB, Backus BE, et al. Effect of Using the HEART Score in Patients With Chest Pain in the Emergency Department: A Stepped-Wedge, Cluster Randomized Trial [published correction appears in *Ann Intern Med*. 2017 Jul 18;167(2):144]. *Ann Intern Med*. 2017;166(10):689-697. doi:10.7326/M16-1600.
144. Body R, Carlton E, Sperrin M, et al. Troponin-only Manchester Acute Coronary Syndromes (T-MACS) decision aid: single biomarker re-derivation and external validation in three cohorts. *Emerg Med J*. 2017;34(6):349-356. doi:10.1136/emmermed-2016-205983.
145. Greenslade JH, Nayer R, Parsonage W, et al. 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*. 2017;34(8):517-523. doi:10.1136/emmermed-2016-206366
146. Body R, Carley S, McDowell G, Pemberton P, Burrows G, Cook G, et al. The Manchester Acute Coronary Syndromes (MACS) decision rule for suspected cardiac chest pain: derivation and external validation. *Heart*. 2014; 100:1462–1468.
147. Todd F, Duff J, Carlton E. Identifying low-risk chest pain in the emergency department without troponin testing: a validation study of the HE-MACS and HEAR risk scores [published online ahead of print, 2021 Nov 9]. *Emerg Med J*. 2021; Emermed-2021-211669. Doi:10.1136/emmermed-2021-211669.
148. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J*. 2008 Jun;16(6):191-6. doi: 10.1007/BF03086144. PMID: 18665203; PMCID: PMC2442661.
149. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, et al. Chest pain in the emergency room: a multicenter validation of the HEART Score. *Crit Pathw Cardiol*. 2010;9(3):164-169. doi:10.1097/HPC.0b013e3181ec36d8
150. Van Den Berg P, Body R. The HEART score for early rule out of acute coronary syndromes in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2018;7(2):111-119. doi:10.1177/2048872617710788.
151. Poldervaart JM, Reitsma JB, Backus BE, et al. Effect of Using the HEART Score in Patients With Chest Pain in the Emergency Department: A Stepped-Wedge, Cluster

Randomized Trial [published correction appears in *Ann Intern Med.* 2017 Jul 18;167(2):144].

152. Body R, Carley S, McDowell G, Pemberton P, Burrows G, Cook G, et al. The Manchester Acute Coronary Syndromes (MACS) decision rule for suspected cardiac chest pain: derivation and external validation. *Heart.* 2014; 100:1462–1468.
153. Todd F, Duff J, Carlton E. Identifying low-risk chest pain in the emergency department without troponin testing: a validation study of the HE-MACS and HEAR risk scores [published online ahead of print, 2021 Nov 9]. *Emerg Med J.* 2021; Emermed-2021-211
154. Ruangsomboon O, Thirawattanasoot N, Chakorn T, et al. The utility of the 1-hour high-sensitivity cardiac troponin T algorithm compared with and combined with five early rule-out scores in high-acuity chest pain emergency patients. *Int J Cardiol.* 2021.
155. Body R, Morris N, Reynard C, Collinson PO. Comparison of four decision aids for the early diagnosis of acute coronary syndromes in the emergency department. *Emerg Med J.* 2020;37(1):8-13. doi:10.1136/EMERMED-2019-208898
156. Boeddinghaus J, Meier M, Nestelberger T, et al. Clinical risk scores and integrated clinical judgment in patients with suspected acute coronary syndrome. *Eur Heart J.* 2020; doi:10.1093/ehjci/ehaa946.1665, 41(Supplement_2):ehaa946.1665.
157. Steiro O, Tjora H, Langorgen J, et al. P860 Adding clinical risk scores to troponin-based rule-out algorithms improves identification of patients at high risk for coronary revascularization within 6 weeks: the WESTCOR study. *Eur Heart J.* 2019;40
158. Kaier TE, Alaour B, Marber M. Cardiac troponin and defining myocardial infarction. *Cardiovasc Res.* 2021 Aug 29;117(10):2203-2215. doi: 10.1093/cvr/cvaa331. PMID: 33458742; PMCID: PMC8404461.
159. Shah AS, Anand A, Sandoval Y, Lee KK, Smith SW, Adamson PD, Chapman AR, Langdon T, Sandeman D, Vaswani A, Strachan FE, Ferry A, Stirzaker AG, Reid A, Gray AJ, Collinson PO, McAllister DA, Apple FS, Newby DE, Mills NL; High-STEACS investigators. High-sensitivity cardiac troponin I at presentation in patients with suspected acute coronary syndrome: a cohort study. *Lancet.* 2015 Dec 19;386(10012):2481-8. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00391-8. Epub 2015 Oct 8. PMID: 26454362; PMCID: PMC4765710.

8. EKLER

EK-1. ETİK KURUL ONAYI

Ege Ünv. Evrak Tarih ve Sayısı: 22/07/2020-E.180086

 T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı : 99166796-050.06.04
Konu : Etik Kurul Onayı 20-7.1T/1

Sayın, Prof. Dr. Murat ERSEL
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

Kurulumuza başvurusunu yaptığınız "Acil Serviste Akut koroner sendrom(AKS) şüphesi ile takip edilen hastalarda T-MACS(Troponin ilişkili Manchester Akut Koroner Sendrom), HEART (Hikaye, Elektrokardiyografi(EKG) değişimi, Yaş, Risk faktörleri, Troponin),HE-MACS(Hikaye ve EKG ilişkili Manchester Akut Koroner Sendrom) skorlama sistemlerinin AKS tanısı ve yönetimi açısından değerlendirilmesi " konulu araştırmanıza ilişkin Kurulumuz kararı ekte sunulmaktadır.

Başvuru dosyasının araştırmanın yürütüleceği kuruma iletilerek **kurum iznini gösterir belgenin (daha önce sunulmamış ise)** alınmasından sonra çalışmaya başlanması ve süreç içinde bu belgenin Kurulumuza iletilmesi gerekmektedir.

Varsa **Biyolojik Materyal Transfer Formu'nun** imzaları tamamlanarak Kurulumuza iletilmesi gerekmektedir. 10.04.2016 tarih ve 29680 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanan Tıbbi Laboratuvarlar Yönetmeliğinde Değişiklik Yapılmasına Dair Yönetmeliğin 34. maddesinde "yurtdışına tetkik amaçlı numune gönderme yetkisi sadece ruhsatlı tıbbi laboratuvarlara aittir" ifadesi yer almakta olup bu madde Klinik Araştırmalar için de yürürlüğe girmiştir. Gönderilen insan kaynaklı biyolojik materyal klinik araştırma için gönderilse bile ruhsatlı bir tıbbi laboratuvar aracılığı ile <http://numunetransfer.saglik.gov.tr> adresindeki numune transfer yazılımı kullanılarak gönderilmesi konusuna dikkat edilmelidir.

Yazımınızın bir örneğinin diğer araştırma merkezlerine ve destekleyiciye iletilmesi hususunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

e-imzalıdır
Prof. Dr. Aliye MANDIRACIOĞLU
Kurul Başkanı

Ek: İlgili Etik Kurul Kararı (1 Adet aslı gibidir
örneği elden gönderilecektir)

Ege Üniversitesi Rektörlüğü Gençlik Cad. No:12 35040 Bornova/İzmir
Telefon No: +90 (232) 311 21 10 Faks No: +90 (232) 339 90 90
E-Posta: İnternet Adresi: www.ege.edu.tr

Bilgi İçin: Halide TATAR
Unvan: Şef

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

EK-2. OLGU FORMU

ACİL SERVİSTE AKUT KORONER SENDROM ŞÜPHESEL TAKİP EDİLEN HASTALARDA HEART, T-MACS (TROPONİN İLİŞKİLİ MACHESTER AKUT KORONER SENDROM) VE HE-MACS (HİKAYE VE EKG (ELEKTROKARDİYOĞRAFI) İLİŞKİLİ MANCHESTER AKUT KORONER SENDROM) SKORLARININ ACİL SERVİSTE DEĞERLENDİRİLMESİ

OLGU RAPOR FORMU

OLGU RAPOR NO				
YAŞ				
ŞİKAYETİ	GÖĞÜS AĞRISI: ☐	NEFES DARLIĞI: ☐	KOLDA UYUŞMA: ☐	DİĞER: ☐
CİNSİYET	ERKEK ☐	KADIN ☐		
TARİH /BAŞVURU SAATİ				

KOMORBİDİTE VE RİSK FAKTÖRLERİ	VAR	YOK
HİPERTANSİYON(HT)		
DİYABETES MELLİTUS(DM)		
KONJESTİF KALP YETMEZLİĞİ(KKY)		
KORONER ARTER HASTALIĞI(KAH)		
HİPERLİPİDEMİ(HL)		
KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI(KOAH)		
SİGARA İÇME ÖYKÜSÜ		

HEART SKORU	0 PUAN	1 PUAN	2 PUAN
HİKAYE(DÜŞÜK RİSK 0 PUAN,ORTA RİSK 1PUAN,YÜKSEK RİSKLİ 2PUAN)			
EKG(NORMAL SİNÜS RİTMİ 0 PUAN, SOL DAL BLOĞU VE SOL VENTRİKÜL HİPERTROFİSİ 1 PUAN,SOL DAL BLOĞU OLMADAN ST DEVIASYONU 2 PUAN)			
YAŞ (<45 YAŞ 0 PUAN,45-64 YAŞ 1 PUAN,>65YAŞ 2 PUAN)			
RİSK FAKTÖRLERİ(HT,DM,HİPERLİPİDEMİ,AİLE ÖYKÜSÜ,SİGARA ÖYKÜSÜ,KAH)			
TROPONİN YÜKSEKLİĞİ(NORMAL LİMİTLERDE 0 PUAN,1-3 KAT ARTIŞ 1 PUAN,3 KAT ÜSTÜNDE ARTIŞ 2 PUAN)			

T-MACS SKORU	VAR	YOK
EKG İSKEMİK DEĞİŞİKLİK (KLİNİSYEN TARAFINDAN TANIMLANAN)		
ŞİDDETİ GİDEREK ARTAN KREŞENDO (YÜKSELEN) GÖĞÜS AĞRISI		
GÖĞÜS AĞRISI İLE EŞLİK EDEN KUSMA		
SOĞUK TERLEME (KLİNİSYEN TARAFINDAN GÖZLENEN)		
HİPOTANSİYON (SİSTOLİK KAN BASINCI<100mmHg)		
AĞRININ SAĞ OMUZ VE SAĞ KOLA YAYILIMI		
TROPONİN-T DEĞERİ		
HE-MACS SKORU	VAR	YOK
AKUT İSKEMİ BULGUSU (KLİNİSYEN TARAFINDAN TANIMLANAN)		
AĞRININ SAĞ OMUZ VE SAĞ KOLA YAYILIMI		
GÖĞÜS AĞRISI İLE EŞLİK EDEN KUSMA		
SİSTOLİK KAN BASINCI <100 mmHg		
SOĞUK TERLEME (KLİNİSYEN TARAFINDAN GÖZLENEN)		
CİNSİYET	ERKEK: ☐	KADIN: ☐
YAŞ		