

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



ACİL SERVİSTE ST YÜKSELMESİZ
MYOKARD İNFARKTÜSÜ (NSTEMİ) VE
ANSTABİL ANJİNA PEKTORİS (AAP)
HASTALARININ TANISINDA
KARDİYOYOGONYOMETRİNİN TANISAL
DEĞERİNİN ARAŞTIRILMASI

Tıpta Uzmanlık Tezi

Dr. Merve AKIN

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Güçlü Selahattin KIYAN

İZMİR

2018

TEŞEKKÜR

Tez yazım süresi boyunca büyük bir özveri ile bana yardımcı olan ve bu değerli çalışmayı gerçekleştirebilmemde bilimsel alt yapısı ve öngörüsünün büyük etkisinin olduğu değerli hocam Prof. Dr.Güçlü Selahatin Kıyan'a;

Eğitim hayatım boyunca benden bilgi, deneyim ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Murat Ersel, Doç. Dr. Funda Karbek Akarca, hem hocam hem abim hem arkadaşım olduğu için Dr. Yusuf Ali Altuncu'ye;

Asistanlık hayatım boyunca nerdeyse her gün bizlerle omuz omuza çalışan hasta yönetimi ve hekimlik becerileriyle ilgili her türlü şeyi birebir öğrendiğim ve çok şey borçlu olduğum değerli uzman öğretim üyelerimiz Dr. İlhan Uz, Dr. Sercan Yalçınlı, Dr. Özge Can, Dr. Meltem Songur Kodik ve Dr. Enver Özçete'ye;

Böylesine meşakkatli bir çalışmayı gerçekleştirebilmem için büyük bir iletişim ağı kuran ve hasta alımı konusunda da büyük yardımları dokunan tüm asistan arkadaşlarıma özellikle Dr.Ali Fuat Oduncu ve Dr.Atiye Öztürk başta olmak üzere, Dr. Öykü Bakalım, Dr. Mevlüt Özden, Dr. Mehmet Ali Ak, Dr. Zişan Ulu, Dr. Ece Soykan, Dr. Kürşat Toker, Dr. Birkan Korgan, Dr. Enes Çelik, Dr. Sevgi Yılmaz, Dr. Gülten Kara, Dr. Emre Üstsoy, Dr.Büşra Sapmaz, Dr. İbrahim Görmez, Dr. Turan Tahirli, Dr. Mehmet Aktemur, Dr. Fatma Çapar ve değerli eşkıdemlerim Dr. Yasemin Delice ve Dr. Özlem Vural'a;

Hayatımın her alanında çok şey paylaştığım ve çok şey öğrendiğim Dr. Şadiye Mıdık ve Dr. Senem Nebi'ye;

Benim için tüm süreçleri daha katlanılabilir kıldığı, güzelleştirdiği ve destek olduğu için ve benim buradaki hem en yakın arkadaşım, hem ailem ve hem de ruh eşim olduğu için Yusuf Ziya Özdemir'e

Birlikte çalışmaktan gurur duyduğum tüm acil servis hemşireleri ve personellerine teşekkürü bir borç bilirim.

ÖZET

ACİL SERVİSTE ST YÜKSELMESİZ MYOKARD İNFARKTÜSÜ (NSTEMİ) VE ANSTABİL ANJİNA PEKTORİS (AAP) HASTALARININ TANISINDA KARDİYOYONYOMETRİNİN TANISAL DEĞERİNİN ARAŞTIRILMASI

Akın M (2018)

Tıpta uzmanlık tezi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis Anabilim Dalı İzmir

GİRİŞ: Dünya üzerinde en sık ölüm nedenlerinden biri olduğu bilinen iskemik kalp hastalıklarına, acil tıp hekimlerinin sıklıkla ilk karşılaşan hekim grubu olması; onların bu konudaki deneyimlerini arttırmış durumdadır. Ülkemizde hastane başvurularının %40'tan fazlasını kabul eden acil servislerde yaşamı tehdit eden akut koroner sendrom tanısını hızlı ve doğru bir şekilde koymak hayati önem arz etmektedir.

AMAÇ: Acil serviste ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü (NSTEMİ) ve anstabil anjina pektoris hastalarının tanısında kardiyogonyometrinin tanısal değerinin incelenmesi.

YÖNTEM: Çalışmamız Ege Üniversitesi Etik Kurulu onayı ve T.C. İlaç ve Tıbbi Cihaz kurumundan onay alındıktan sonra Kasım 2016- Nisan 2018 tarihleri arasında yapıldı. Toplam üç merkezde (Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı) acil servise göğüs ağrısı ve eşleniği şikayetler ile başvuran ve sonuçta AAP veya NSTEMİ tanısı almış ve koroner anjiyografi için yatış yapılmış 341 hasta alındı. Tüm hastalardan bilgilendirilmiş gönüllü olur onam formu alınarak CGM uygulandı. Hastaların acil serviste yapılan diğer tanı ve tedavi süreçlerine müdahale edilmedi. İlk başvuruda STEMI tanısı alması, solunum durması, kalp durması, ciddi bilinç değişikliği, ventriküler fibrilasyon, ventriküler taşikardi saptanması, anstabil taşikardi, anstabil bradikardi, hastanın düz yatırılmayacağı kadar ciddi kalp yetmezliği ve akciğer ödemi olması, kardiyojenik şok, önemli kardiyak ektopik atımların varlığı, kalp pili (pacemaker) varlığı, taşikardi (150 atım/dak., demet dal bloğu ve/veya atrial fibrilasyon), CGM yapılamayan hastalar (hareketsiz veya soluksuz kalamayacaklar), koroner anjiyografi yapılmayan veya yapılamayan hastalar, çalışmaya katılmak istemeyen ve onamı alınamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Yapılan koroner anjiyografilerin CGM sonucuna kör bir kardiyoloji hekimi tarafından yorumlanması sağlandı. Akut koroner sendrom tanısında altın standart olan koroner anjiyografi sonuçları ile CGM ve diğer tanısal testlerin sonuçları karşılaştırılarak tanısal etkinlik araştırıldı.

BULGULAR: Çalışma boyunca acil servise göğüs ağrısı ve eşleniği yakınma ile başvuran 6205 hastanın, 5356 kadarı dışlama kriterlerini karşıladığı için ve geriye kalan hastalardan çeşitli sebepler ile (hasta reddi, yaş komorbidite sebebi ile medikal izlem kararı alınan veya koroner anjiyografi sonucuna ulaşamayan) koroner anjiyografi yapılmayan hastalar çalışma dışı bırakıldıktan sonra, geriye kalan 341 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $59,5 \pm 12,5$ 'di. Hastaların %69,5'i (n=237) 65 yaş altındaydı. NSTEMI tanısı alan hastalar istatistiksel anlamlı olarak daha ileri yaşlardaydı ($p < 0,001$). 65 yaş üstü hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hasta sayısı istatistiksel anlamlı olarak daha fazlaydı ($p < 0,001$). Çalışmaya alınan hastaların %67,4'ü (n=230) erkek, %32,6'sı (n=111) kadındı. Erkek hastaların 65 yaş altındaki hastaların %73'ünü oluşturduğu ve bu nedenle 65 yaş altındaki NONSTE-AKS tanılarının istatistiksel anlamlı olarak erkek cinsiyette daha fazla bulunduğu tespit edildi ($p = 0,001$). Koroner anjiyografi sonuçları cinsiyete göre değerlendirildiğinde erkek hastaların %77,8'inde (n=179) koroner anjiyografi sonucunda %50'inin üzerinde darlık tespit edildiği ve bu nedenle erkek cinsiyette koroner anjiyografide anlamlı kritik darlığın istatistiksel anlamlı olarak daha fazla olduğu tespit edildi ($p = 0,001$). Çalışmaya alınan hastalarda en sık görülen başvuru şikayeti %88,3 (n=284) ile göğüs ağrısıydı. Hastaların %80,9'u (n=276) en az bir komorbid hastalığa sahipti. En sık komorbid hastalıklar sırasıyla hipertansiyon, eski koroner hastalığı ve diyabetes mellitus idi ve herbirinin varlığında koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık bulunan hasta sayısı istatistiksel anlamlı olarak daha fazlaydı (sırasıyla $p = 0,015$, $p = 0,004$ ve $p < 0,001$). Hastaların %34,9'unda (n=119) AAP, %65,1'inde (n=222) NSTEMI saptandı. Acil serviste NSTEMI tanısı alan hastalarda koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık tespit edilme oranı AAP'ye göre istatistiksel anlamlı olarak daha fazlaydı ($p < 0,001$). Hastaların acil serviste kalış süreleri 1 saat ile 31 saat ile değişmekteydi. AAP tanısı alan hastaların acil serviste ortalama kalış süresi $5,7 \pm 2,9$ saat iken NSTEMI tanısı alan hastaların ortalama kalış süresi $7,4 \pm 4,9$ saattir. NSTEMI tanısı alan hastaların acil serviste kalış süreleri AAP'ye göre istatistiksel anlamlı olarak daha uzundu ($p = 0,004$).

Bu sonuçlar ile tanısal testlerin gold standart olan koroner anjiyografiye göre koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlık olan hastaları ayırmadaki sensitivitesi, spesifitesi, pozitif prediktif değeri, negatif prediktif değeri ve tanısal doğruluk oranları karşılaştırıldı. Çalışmaya alınan hastalarda CGM'nin akut koroner sendrom tanısında altın standart olarak kabul edilen koroner anjiyografi ile karşılaştırılması sonucunda, CGM'nin sensitivitesinin % 93,5 olduğu saptandı. CGM'nin sensitivitesi negatif troponin ile karakterize AAP tanılı hasta grubunda %92,4, NSTEMI hasta grubunda %98,8'di. CGM'nin sensitivitesi ayırıcı tanıda kullandığımız EKG ve birinci troponin değerlerinden tüm alt gruplarda yüksek olarak saptanmıştır (tüm hastalarda EKG %57,9, seri EKG %59,1, birinci troponin %73,6 ve seri troponin bakılma endikasyonu konulan hastalarda %86,9). CGM'nin spesifitesi ise tüm NSTE-AKS'lerde %39,6 olarak bulunmuştur. CGM'nin pozitif prediktif değeri %80,2 iken, NSTEMI hasta grubunda %92,3 olarak tespit edilmiş ve pozitif troponin testi ile karakterize NSTEMI hasta grubunda izole birinci troponin testinin pozitif prediktif değerinin (%89,6) olarak tespit edilmiştir. CGM'nin negatif prediktif değeri tüm

NSTE-AKS'lerde %69,8 olup, AAP hasta grubunda %85,7, NSTEMI hasta grubunda %52 olarak bulunmuştur. Kardiyogonyometri akut koroner sendromda kullanılan diğer tanısal testler ile birlikte kullanıldığında tanısal doğruluğu artırmaktadır. EKG'de iskemik bulgu olan hastalarda CGM pozitifliği, gold standart koroner anjiyografiye göre anlamlı kritik darlık olan hastalarda %97,3'tür. Bu oran yalnızca EKG'de iskemi için spesifik özellik olan hastalarda %57,9'dur. Birinci troponin negatif olan hastalarda CGM negatif olan hastaların %87,1'inde koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edilmiştir. Bu oran yalnızca birinci troponin negatif olan hastalarda %50'dir. EKG'de iskemi için spesifik özellik olan ve birinci troponin pozitif olan hastalarda CGM'nin tanısal doğruluğu %88,2 iken, yalnızca EKG ve birinci troponin birlikte kullanıldığında bu oran %72,2'dir. Çalışmaya alınan hastalarda rutinde kullandığımız klinik ölçütler ile erken invaziv girişim kararı verdiğimiz hastaların %72,4'ünde (n=247) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilmiş iken, yalnızca CGM pozitif olan hastaların %80,2'sinde (n=231) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilmiştir.

SONUÇ: Kardiyogonyometri yüksek sensitivitesi sebebi ile göğüs ağrısı ve eşleniği şikayetler ile acil servise başvuran hastalarda NSTE-AKS tanısı için tarama testi olarak kullanılabileceği, CGM negatif olan hastaların %30,2 sinde (n=16) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildiğinden, CGM'nin NSTE-AKS'lerde düşük spesifisitesi nedeniyle kesin tanı koydurucu test olarak kullanılamayacağı düşünülmüştür. AAP hasta grubunda mevcut klinik ölçütlerle tanı koyup koroner anjiyografiye yönlendirdiğimiz hastaların (n=119) %44,5'inde (n=53) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edildiğinden AAP hasta grubunda yüksek negatif prediktif değeri sebebiyle hastaları taburculuk algoritmeleri içerisine dahil edilebilir. CGM diğer tanısal testler ile birlikte kullanıldığında testlerin sensitivitesini ve tanısal doğruluğunu artırmaktadır.

ANAHTAR KELİMELELER : Kardiyogonyometri, ST elevasyonsuz miyokard enfarktüsü, Anstabil anjina pektoris, EKG, CGM

ABSTRACT

INVESTIGATING THE DIAGNOSTIC VALUE OF CARDIOGONIOMETRY IN IDENTIFYING PATIENTS WITH NON-ST SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION (NSTEMI) AND UNSTABLE ANGINA PECTORIS (UAP) IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

Akın M (2018)

Dissertation. Ege University, Faculty Of Medicine, Department
Of Emergency Services İzmir

INTRODUCTION: Emergency medicine physicians have a vast majority of experiences in ischemic heart diseases, which are well-known to be one of the most common causes of mortality in the World, as they are often the first group of physicians in encountering these diseases. It is important to diagnose the life-threatening acute coronary syndromes promptly and accurately in the emergency departments, which accept more than 40% of patients arriving at hospitals in our country.

OBJECTIVE: The aim of the study is to investigate the diagnostic value of cardiogoniometry (CGM) in identifying patients with non-ST segment elevation acute myocardial infarction (NSTEMI) and patients with unstable angina pectoris in the emergency department.

METHOD: Our study was conducted between November 2016 and April 2018 after the approvals of Ege University Ethics Committee and of Turkish Medicines and Medical Devices Agency had been granted. A total of 341 patients presenting in the emergency department with chest pain and correlated complaints, who were diagnosed with either NSTEMI or UAP, and who were hospitalized to undergo a coronary angiogram were included in the study at three study sites (Ege University, Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine; Ümraniye Training and Research Hospital, Department of Emergency Medicine; and Ankara Yıldırım Beyazıt University, Medical Faculty, Department of Emergency Medicine). After collecting the informed consent forms from all volunteering patients, CGM was performed in each patient. Other diagnostic or treatment procedures, which the study patients would undergo, were not intervened in the emergency department. The patients were excluded at baseline if they were diagnosed with STEMI, ventricular fibrillation or ventricular tachycardia; if they developed a respiratory arrest or cardiac arrest, if they had severe changes in consciousness, if they had unstable tachycardia or unstable bradycardia, had a severe cardiac failure or pulmonary edema not allowing the patient to lie flat, if they were in cardiogenic shock, if they had significant cardiac ectopic

beats, had cardiac pacemakers, had tachycardia (150 beats/min, bundle branch block and/or atrial fibrillation), had a contraindication for performing CGM (patients who cannot lie down still and who cannot comply with the orders of not to breathe), if they did not or was not able to undergo a coronary angiogram, if they were unwilling to participate in the study and if they did not consent to the study. Coronary angiograms were interpreted by a cardiologist blinded to the results of CGM results. The diagnostic efficacy was investigated by comparing the results of the coronary angiogram, which is a golden standard in diagnosing an acute coronary syndrome, with those of CGM and of the other diagnostic tests.

RESULTS: Of the 6205 patients who presented at the emergency department with the complaints of chest pain and correlated symptoms; a total of 341 patients were included in the study because 5356 patients were excluded as they did not comply with the inclusion criteria and as the remaining patients were excluded because they did not undergo a coronary angiogram due to various reasons (patients who were decided to be followed-up medically due to patient's rejection, due to the age of the patients or due to presence of comorbidities. The patients were excluded, too, if their coronary angiograms were unavailable). The mean age of the patients was 59.5 ± 12.5 years. The ratio of the patients under the age of 65 was 69.5% ($n=237$) of the study population. The patients who were diagnosed with NSTEMI were aged older statistically significantly ($p<0.001$). The number of patients over the age of 65 and who were identified with a stenosis of more than 50% in the coronary angiograms were statistically significantly higher ($p<0.001$). Of the patients in the study, 67.4% ($n=230$) were males and 32.6% ($n=111$) were females. Male patients below 65 years of age constituted 73% of the study patients, therefore, it was determined that the number of diagnoses of NON-STE-acute coronary syndrome (ACS) in patients under 65 years was statistically significantly higher in males ($p=0.001$). Evaluation of the coronary angiogram results by gender revealed that 77.8% ($n=179$) of male patients were identified with a stenosis of more than 50% in the coronary angiograms, therefore, it was determined that the number of critical stenoses identified at the coronary angiograms was statistically significantly higher in males ($p=0.001$). The most frequent complaint in the study patients was the chest pain with a rate of 88.3% ($n=284$). The patients having at least one comorbid disease constituted 80.9% ($n=276$) of the study population. The most common comorbid diseases were hypertension, a previous coronary disease, and diabetes mellitus, respectively. The number of patients with a stenosis of more than 50% identified at the coronary angiogram and who had either of these comorbid diseases was statistically significantly higher ($p=0.015$, $p=0.004$, and $p<0.001$ respectively for each of the above-mentioned three comorbidities). Of the study patients, 34.9% ($n=119$) were diagnosed with UAP and 65.1% ($n=222$) were diagnosed with NSTEMI. Compared to the patients who were diagnosed with UAP at the emergency department, the rate of identifying of a stenosis of more than 50% in the coronary angiograms was statistically significantly higher in the patients who were diagnosed with NSTEMI at the emergency department ($p<0.001$). The patients' duration of stay in the emergency department ranged from 1 hour to 31 hours. The mean duration of stay in the emergency department for the

patients who were diagnosed with UAP was 5.7 ± 2.9 hours while the mean duration of stay of patients who were diagnosed with NSTEMI was 7.4 ± 4.9 hours. The duration of stay in the emergency department was statistically significantly longer for the patients diagnosed with NSTEMI compared to the patients with AAP ($p=0.004$).

After obtaining these results; the sensitivities, specificities, positive predictive values, negative predictive values, and the diagnostic accuracies of the diagnostic tests were compared to those of coronary angiogram at identifying the patients with a stenosis of more than 50% in the coronary arteries. The sensitivity of CGM was found to be 93.5% compared to the coronary angiogram which is recognized as the golden standard in diagnosing an acute coronary syndrome. The sensitivity values of CGM were 92.4% and 98.8% in the patients with UAP characterized by a negative troponin finding and in the patients with UAP, respectively. The sensitivity of CGM was found out to be higher than the sensitivities of ECG and the first troponin tests in all sub-groups (57.9% for ECG, 59.1% for serial ECG, 73.6% for the first troponin levels in all patients. It was 86.9% for the serial troponin levels for the patients with an indication for this test). The specificity of CGM was found out to be 39.6% in all patients with NSTEMI-ACS. The positive predictive value of CGM was 80.2% and it was found out to be 92.3% in the NSTEMI patient group. The positive predictive value of a troponin test result only was found out to be 89.6% in the NSTEMI patients characterized by a positive troponin test. While the negative predictive value of CGM was 69.8% in all patients with NSTEMI-ACS, it was found out to be 85.7% in the UAP patient group and 52% in the NSTEMI patient group. Cardiogoniometry enhanced the diagnostic accuracy when it was used in combination with other diagnostic tests employed in making the diagnosis of an acute coronary syndrome. CGM positivity in patients with ischemic findings in ECG was 97.3% in patients with significant critical stenosis in the coronary angiography, which is the golden standard. This ratio was 57.9% only in patients with specific characteristic findings of ischemia in the ECG. Of the patients with a negative troponin value at the first test and in patients with a negative CGM, 87.1% were identified with a stenosis of less than 50% in the coronary angiogram. This ratio was 50% only in patients with a negative troponin value at the first test. The diagnostic accuracy of CGM was 88.2% in the patients with specific findings for ischemia in ECG and with a positive troponin value at the first test, however, it was 72.2% when ECG alone and the results of the first troponin tests were used in combination. By using the routine clinical criteria, of the study patients who were decided to undergo an early invasive intervention, 72.4% ($n=247$) of the patients were identified with a stenosis of more than 50% in the coronary angiogram, whereas, of the patients with positive CGM only, 80.2% ($n=231$) were identified with a stenosis of more than 50% in the coronary angiogram

CONCLUSION: It is concluded that, because of its high sensitivity, cardiogoniometry (CGM) can be used as a screening test for the diagnosis of NSTEMI-ACS in patients presenting with chest pain and correlated complaints in the emergency departments, however CGM cannot be used in making the diagnosis of NSTEMI-ACS due to its lower specificity as 30.2% ($N=16$) of the CGM-negative patients were identified with a stenosis of more than 50% in coronary angiograms. Because 44.5%

(n=53) of the patients diagnosed with UAP using the existing clinical criteria (n=119) were identified with a stenosis of less than 50% when they were referred to undergo a coronary angiogram and because CGM has a higher negative predictive value, it can be included in the diagnostic tests performed for discharging patients from the hospital. When CGM is used in conjunction with other diagnostic tests, it enhances the sensitivity and diagnostic accuracy of these tests.

KEYWORDS: Cardiogoniometri, myocardial infarction without ST elevation, Unstable angina pectoris, ECG, CGM



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
ÖZET.....	II
ABSTRACT.....	VI
KISALTMALAR	XIV
TABLolar	XVI
RESİMLER	XXIII
ŞEKİLLER	XXIV
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1 Epidemiyoloji	2
2.2 Risk Faktörleri	3
2.2.1. Yaş ve Cinsiyet	3
2.2.2. Sigara	4
2.2.3. Lipidlerin Rolü	4
2.2.4. Metabolik Sendrom	5
2.2.5. Diyabet ve İnsülin Direnci	5
2.2.6. Hipertansiyon	6
2.2.7. Aile Hikayesi ve Genetik Değerlendirme	6
2.2.8. Diğer Risk Faktörleri.....	7
2.3. Fizyopatoloji	9
2.4. Klinik Prezantasyon	11
2.5. Tanı	14
2.5.1. Myokard Enfarktüsünün Evrensel Tanımı	17
2.5.2. NSTEMI ve Anstabil Angina Pektoris	20
2.5.2.1 EKG Bulguları	26
2.5.2.2 Biyokimyasal Belirteçler	29
2.5.2.3 "Rule Out" ve "Rule İn" Kriterleri	33
2.5.2.4 İskemik Riskin Değerlendirilmesi	34
2.5.2.5 Acil Serviste NSTEMI Tedavisi	35
2.5.2.5.1 Antiiskemik ve analjezik tedavi	36
2.5.2.5.2 Antitrombotik tedavi	38
2.5.2.5.2.1 Antiplatelet tedavi	38
2.5.2.5.2.2 Antikoagülan tedavi:	40
2.5.2.5.2.3 Aritmilerin önlenmesi ve tedavisi	41
2.5.2.5.2.4 Erken Reperfüzyon ve Revaskülarizasyon Tedavisi.....	42
3. KARDİYOGONYOMETRİ.....	43
3.1 Kardiyogonyometrinin Çalışma Prensipleri	43
4. GEREÇ ve YÖNTEM	47
4.1 Çalışmanın Tasarımı	47
5. BULGULAR.....	50

5.1	Demografik ve genel veriler.....	53
5.1.1	Yaş ile ilgili veriler	53
5.1.2	Cinsiyet ile ilgili veriler	57
5.1.3	Vital bulgular	59
5.1.4	Başvuru şikayeti	61
5.1.5	Komorbid hastalıklar	62
5.1.6	Aile öyküsü ile ilişkili veriler	66
5.1.7	Sigara ile ilişkili veriler	67
5.1.8	Hasta tanıları ile ilişkili veriler	67
5.1.9	Acil serviste kalış süreleri ile ilişkili veriler	68
5.2.1	Akut koroner sendrom tanısında kullanılan testlerin (EKG, CGM, Troponin (I-II) tanısal değerlerinin karşılaştırılması	69
5.2.1.1	Akut Koroner Sendromlarda Kullanılan Tanısal Testlerin Hasta Tanılarına Ve Koroner Anjiyografi Sonuçlarına Göre Tanısal Değerine İlişkin Bulgular.....	71
5.2.1.1.1	CGM'nin hasta tanılarına ve koroner anjiyografi sonuçlarına göre tanısal değerine ilişkin bulgular.....	71
5.2.1.1.2	CGM'nin tüm NONSTE-AKS'lerde tanısal değeri....	71
5.2.1.1.3	CGM'nin NSTEMI'de tanısal değeri.....	71
5.2.1.1.4	CGM 'nin AAP'de tanısal değeri	72
5.2.1.2	EKG'nin hasta tanılarına ve koroner anjiyografi sonuçlarına göre tanısal değerine ilişkin bulgular.....	73
5.2.1.2.1	EKG'nin tüm NONSTE-AKS'lerde tanısal değeri	75
5.2.1.2.2	EKG'nin NSTEMI'de tanısal değeri	76
5.2.1.2.3	EKG'nin AAP hastalarında tanısal değeri	77
5.2.1.3	Birinci Troponin testinin hasta tanılarına ve koroner anjiyografi sonuçlarına göre tanısal değerine ilişkin bulgular.....	78
5.2.1.3.1	Birinci Troponin testinin tüm NONSTE-AKS'lerde tanısal değeri	78
5.2.1.3.2	Birinci Troponin testinin NSTEMI hasta grubunda tanısal özellikleri	79
5.2.1.3.3	Birinci Troponin testinin NSTEMI hasta grubunda tanısal özellikleri	80

5.2.1.4	İkinci Troponin testinin hasta tanılarına ve koroner anjiyografi sonuçlarına göre tanısal değerine ilişkin bulgular	81
5.2.1.4.1	İkinci troponin testinin tüm NONSTE-AKS'lerde tanısal özellikleri.....	81
5.2.1.4.2	İkinci troponin testinin NSTEMI hasta grubunda tanısal özellikleri	82
5.2.1.4.3	İkinci troponin testinin AAP hasta grubunda tanısal özellikleri	82
5.2.2	Akut Koroner Sendrom Tanısında Kullanılan Tanısal Testlerin Hasta Komorbid Hastalıkları Ve Koroner Anjiyografi Sonuçlarına Göre Tanısal Değerine İlişkin Bulgular	83
5.2.2.1	Eski koroner girişim öyküsü varlığına göre tanısal testlerin değerlendirilmesi	83
5.2.2.1.1	Eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin tüm hastalarda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	86
5.2.2.1.2	Eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin NSTEMI tanısı alan hastalarda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	87
5.2.2.1.3	Eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin AAP tanısı alan hastalarda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması.....	89
5.2.2.1.4	Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG'nin tüm hasta gruplarında koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	91
5.2.2.1.5	Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG'nin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri.....	92
5.2.2.1.6	Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG'nin AAP hastalarında tanısal özellikleri	94
5.2.2.1.7	Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponinin tüm hastalarda tanısal özellikleri	96
5.2.2.1.8	Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponinin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri	97
5.2.2.1.9	Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponinin AAP hastalarında tanısal özellikleri	99

5.2.2.1.10	Eski koroner girişim öyküsüne göre bakılan ikinci troponinin tüm hastalarda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	101
5.2.2.1.11	Eski koroner girişim öyküsüne göre bakılan ikinci troponinin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri.....	102
5.2.2.1.12	Eski koroner girişim öyküsüne göre ikinci troponinin AAP hastalarında tanısal özellikleri	103
5.2.2.2	Hipertansiyon Öyküsüne Göre AKS Tanısında Kullanılan Testlerin Tanısal Özelliklerinin Değerlendirilmesi.....	105
5.2.2.2.1	Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin tüm hastalarda tanısal özellikleri	107
5.2.2.2.2	Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri	108
5.2.2.2.3	Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin AAP hastalarında tanısal özellikleri	109
5.2.2.2.4	Hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin tüm hastalarda tanısal değeri	111
5.2.2.2.5	Hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin NSTEMI hastalarında tanısal değeri	112
5.2.2.2.6	Hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin AAP hastalarında tanısal değeri	113
5.2.2.2.7	Hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin'in tüm hastalarda tanısal değeri	115
5.2.2.2.8	Hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin'in NSTEMI hastalarında tanısal değeri	116
5.2.2.2.9	Hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin'in AAP hastalarında tanısal değeri	117
5.2.2.2.10	Hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponin'in tüm hastalarda tanısal değeri	119
5.2.2.2.11	Hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponin'in NSTEMI hastalarında tanısal değeri	120
5.2.2.2.12	Hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponin'in AAP hastalarında tanısal değeri	121
5.2.2.3	Diyabetes Mellitus Öyküsüne Göre AKS Tanısında Kullanılan Testlerin Tanısal Özelliklerinin Değerlendirilmesi	123
5.2.2.3.1	Diyabetes mellitus öyküsüne göre CGM'nin tanısal özellikleri	123

5.2.2.3.2	Diyabetes mellitus öyküsüne göre EKG'nin tanısal özellikleri	124
5.2.2.3.3	Diyabetes mellitus öyküsüne göre bakılan birinci troponinin tanısal özellikleri	125
5.2.2.3.4	Diyabetes mellitus öyküsüne göre bakılan ikinci troponinin tanısal özellikleri	126
5.2.3	TIMI Skoru	128
5.3	Tanısal Testlerin Birlikte Kullanımı	134
6. TARTIŞMA		150
KAYNAKÇA		158



KISALTMALAR

AAP: Anstabil anjina pektoris
ACC: American College of Cardiology
ACCF: American College of Cardiology Foundation
AHA: American Heart Association AKS:
Akut koroner sendrom aPTT: Activity of
partial tromboplastin time
BNP: Brain natriüretik peptid
CABG: koroner arter bypass greft cerrahisi
CGM: Kardiyogonyometri
CK: Kreatin kinaz
CRP: C-reaktif protein
DAPT: Dual antiplatelet tedavi
DM: Diyabetes mellitus
DMAH: Düşük molekül ağırlıklı heparin
EKG: Elektrokardiyografi
ESC: European Society of Cardiology
GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events
HDL: High density lipoprotein
HR: Hazard's ratio
Hs Tn: Yüksek duyarlıklı troponin
HT: Hipertansiyon
KAH: Koroner arter hastalığı
KBH: Kronik böbrek hastalığı
KKH: Koroner kalp hastalığı
KYB: Koroner yoğun bakım
LBBB: Sol dal bloğu
LDL: Low density lipoprotein
LMCA: Sol ana koroner arter
Lp: Lipoprotein

Lp-PLA: Lipoprotein ilişkili fosfolipaz A

MI: Myokard infarktüsü

MRI: Magnetic resonance imaging

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

NSTEMI: ST elevasyonsuz myokard enfarktüsü

NÜS: Normalin üst sınırı

OR: Odd's ratio

PKG: Perkütan koroner girişim

STEMI: ST elevasyonlu myokard enfarktüsü

TG: Trigliserid

TIMI: Trombolysis in myocardial infarction

Tn: Troponin

TnT: Troponin T

TxA₂: Tromboksan A₂

UFH: Unfraksiyone heparin

VF: Ventriküler fibrilasyon

VLDL: Very low density lipoprotein

VT: Ventriküler taşikardi

TABLÖLAR

Tablo 1: Metabolik sendrom tanı kriterleri	5
Tablo 2: Koroner arter hastalığı geleneksel risk faktörleri	8
Tablo 3: Göğüs ağrısı nedenleri	12
Tablo 4: Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti anjina sınıflaması.....	13
Tablo 5: Anstabil anjina sınıflaması	14
Tablo 6: ST yükselmesiz akut koroner sendromlardan şüphelenilen hastalarda tanı, risk sınıflandırması, görüntüleme ve ritim takibi için öneriler (ESC 2015 NSTEMİ klavuzu)	15
Tablo 7: Koroner arter oklüzyonunu düşündüren ST segment elevasyonları	17
Tablo 8: Myokardiyal iskemi ile uyumlu devam eden semptomları olan hastalarda hızlı primer peruktan koroner görüntüleme gerektiren atipik elektrokardiyografik prezentasyonlar.....	19
Tablo 9: TIMI skoru	24
Tablo 10: ACC/AHA klavuzları anstabil anjinayı işaret eden semptomları olan hastalarda kısa süreli ölüm riski veya ölümcül olmayan myokard enfarktüsü	25
Tablo 11: Kardiyak troponin elevasyonu ile ilişkili akut miyokard enfarktüsü dışındaki durumlar	30
Tablo 12: Standart troponin ve yüksek duyarlıklı troponin karşılaştırılması, yüksek duyarlıklı troponinler	31
Tablo 13: TIMI risk skoru	35
Tablo 14: Hasta cinsiyetlerinin yaş gruplarına göre dağılım tablosu	53
Tablo 15: Hasta ek hastalık durumunun yaş gruplarına göre dağılımı	53
Tablo 16: Hasta başvuru şikayetlerinin yaş gruplarına göre dağılımı	54
Tablo 17: Koroner anjiyografi sonuçlarının yaşa göre dağılımı	54
Tablo 18: Hasta tanılarının yaş gruplarına göre dağılımı.....	55
Tablo 19: Hasta CGM sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılımı	55
Tablo 20: Hasta EKG bulgularının yaş gruplarına göre dağılımı	56
Tablo 21: Hasta birinci troponin sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılımı	56
Tablo 22: Hasta cinsiyetlerinin başvuru şikayetlerine göre dağılımı	57

Tablo 23: Hasta cinsiyetlerine göre aile öyküsü varlığının dağılımı	57
Tablo 24: Koroner anjiyografi sonuçlarının cinsiyetlere göre dağılımı	57
Tablo 25: Hasta tanılarının cinsiyetlere göre dağılımı	58
Tablo 26: CGM sonuçlarının cinsiyetlere göre dağılımı	58
Tablo 27: EKG sonuçlarının cinsiyetlere göre dağılımı	58
Tablo 28: Troponin sonuçlarının cinsiyetlere göre dağılımı	59
Tablo 29: Hastaların vital bulgularının dağılımı	59
Tablo 30: Hastaların başvuru şikayetlerinin dağılımı	61
Tablo 31: Hastaların başvuru şikayetlerinin koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı	61
Tablo 32: Başvuru şikayetlerinin CGM sonuçları ile ilişkisi	62
Tablo 33: Hastaların komorbid hastalıklarının dağılımı	62
Tablo 34: Hipertansiyon tanısının koroner anjiyografi sonuçları ile ilişkisi.....	63
Tablo 35: Koroner arter hastalığı öyküsünün koroner anjiyografi sonuçları ile ilişkisi	63
Tablo 36: Diyabetes mellitus ile koroner anjiyografi sonuçları arasındaki ilişki	63
Tablo 37: Koroner anjiyografi sonuçlarının komorbid hastalık varlığı ile ilişkisi	64
Tablo 38: Komorbid hastalıklar ile CGM sonuçlarının ilişkisi	64
Tablo 39: Koroner arter hastalığı öyküsü ile CGM sonuçlarının karşılaştırılması	64
Tablo 40: DM öyküsü ile CGM sonuçlarının karşılaştırılması	65
Tablo 41: Antiagregan-antikoagülan ilaçlar.....	65
Tablo 42: Anti diyabetik ilaçlar	65
Tablo 43: Anti hipertansif ilaçlar	66
Tablo 44: Hastaların aile öyküsünün koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı	66
Tablo 45: Hastaların sigara öyküsünün koroner anjiyografi sonuçlarına dağılımı	67
Tablo 46: Hasta tanılarının CGM sonuçları ile ilişkisi	67
Tablo 47: Hasta tanılarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması.....	68
Tablo 48: Hastaların tanılarına göre acil serviste kalış süreleri	68
Tablo 49: Kardiyogonyometri sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçlarına	

göre dağılımı	71
Tablo 50: NSTEMI tanısı alan hastalarda CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	72
Tablo 51: AAP tanısı alan hastalarda CGM'nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	72
Tablo 52: Kardiyogonyometrinin hasta tanılarına göre koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal değeri tablosu	73
Tablo 53: EKG'de iskemi lokalizasyonlarının dağılımı	73
Tablo 54: EKG bulgularının dağılımı	74
Tablo 55: EKG değişikliklerinin koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı	74
Tablo 56: EKG değişikliklerinin hasta tanılarına göre dağılımı	74
Tablo 57: İlk EKG sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması tablosu	75
Tablo 58: Seri EKG'de iskemi için spesifik özellik özellik olan hastaların koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı	76
Tablo 59: NSTEMI hasta grubunda EKG ile koroner anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılması	77
Tablo 60: AAP tanısı alan hastalarda EKG sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması.....	77
Tablo 61: EKG'nin hasta tanı altgruplarında tanısal değeri	78
Tablo 62: Birinci troponin sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçlarına dağılım tablosu	79
Tablo 63: NSTEMI hasta grubunda birinci troponin sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	79
Tablo 64: Birinci troponin AAP tanısı alan hastalarda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması.....	80
Tablo 65: Birinci troponinin hasta tanı alt gruplarında tanısal değeri	80
Tablo 66: İkinci troponin sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	81
Tablo 67: NSTEMI tanısında ikinci troponin testinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması.....	82
Tablo 68: AAP hasta grubunda ikinci troponin testinin koroner anjiyografi	

sonuçları ile karşılaştırılması.....	82
Tablo 69: İkinci troponin sonuçlarının tanısal değeri	83
Tablo 70: Tüm NONSTE-AKS'lerde eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	86
Tablo 71: Eski koroner girişim öyküsüne göre tüm hastalarda CGM'nin tanısal değeri	87
Tablo 72: NSTEMI tanısı alan hasta grubunda eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin tanısal değeri	89
Tablo 73: AAP tanısı alan hastalarda eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin tanısal değeri	91
Tablo 74: Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile kıyaslanması	91
Tablo 75: Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG'nin tüm hastalarda tanısal değeri	92
Tablo 76: Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG'nin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri	94
Tablo 77: Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG'nin AAP hastalarında tanısal değeri	95
Tablo 78: Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponin sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması.....	96
Tablo 79: Eski koroner girişim öyküsüne göre tüm hastalarda birinci troponinin tanısal değeri	97
Tablo 80: Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponinin NSTEMI hasta grubunda tanısal değeri	99
Tablo 81: Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponinin AAP hastalarında tanısal değeri	100
Tablo 82: Eski koroner girişim öyküsüne göre ikinci troponin sonucunun tüm hastalarda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	101
Tablo 83: Eski koroner girişim öyküsüne göre ikinci troponinin tüm hastalarda tanısal değeri	102
Tablo 84: Eski koroner girişim öyküsüne göre bakılan ikinci troponinin	

NSTEMI hasta grubunda tanısal değeri	103
Tablo 85: Eski koroner girişim öyküsüne göre bakılan ikinci troponin testinin AAP hastalarında tanısal değeri	104
Tablo 86: Hipertansiyon öyküsü olan hastalarda CGM sonuçları ile koroner anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılması	107
Tablo 87: Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin tanısal değeri tablosu	108
Tablo 88:Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin NSTEMI grubunda tanısal değeri	109
Tablo 89:Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin AAP grubunda tanısal değeri ...	110
Tablo 90: Hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin tüm hastalarda koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması	111
Tablo 91: Hipertansiyon öyküsü olmayan hastalarda EKG'nin tanısal değeri tablosu	111
Tablo 92: Hipertansiyon öyküsüne göre EKG nin NSTEMI hastalarında tanısal değeri	113
Tablo 93: Hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin AAP grubunda tanısal değeri ...	114
Tablo 94: Hipertansiyon öyküsüne göre birinci troponinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması.....	115
Tablo 95: Hipertansiyon öyküsü olan hasta grubunda birinci troponinin tanısal değeri	115
Tablo 96: Hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin'in NSTEMI hastalarında tanısal değeri	117
Tablo 97: Hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin in AAP hastalarında tanısal değeri	118
Tablo 98: İkinci troponin testinin HT tanısı olan ve olmayan gruplarda koroner anjiyografi sonuçları ile kıyaslanması	119
Tablo 99: HT öyküsü olan hasta grubunda ikinci troponinin tanısal değeri tablosu	119
Tablo 100: Hipertansiyon öyküsüne göre NSTEMI grubunda II. Troponin in tanısal değeri	121

Tablo 101: Hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponin'in AAP hastalarında tanısal değeri	122
Tablo 102: CGM'nin DM öyküsüne göre koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	124
Tablo 103: DM öyküsüne göre CGM'nin tanısal değeri	124
Tablo 104: DM öyküsüne göre EKG'nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	125
Tablo 105: EKG'nin DM öyküsü olan hasta grubunda tanısal değeri	125
Tablo 106: DM öyküsüne göre birinci troponinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	126
Tablo 107: DM öyküsü olan hastalarda birinci troponinin tanısal değeri	126
Tablo 108: DM öyküsüne göre ikinci troponinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	127
Tablo 109: DM öyküsü olan hasta grubunda ikinci troponinin tanısal değeri tablosu	127
Tablo 110: TIMI skorunun koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	128
Tablo 111: TIMI skoru ile CGM sonuçları arasındaki ilişki.....	129
Tablo 112: TIMI skoru düşük riskli olan hastalarda CGM sonucu ile koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	129
Tablo 113: TIMI skoru düşük risk olan hasta grubunda CGM'nin tanısal değeri ...	130
Tablo 114: TIMI skoru orta&yüksek riskli olan hastalarda CGM sonucunun koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması.....	130
Tablo 115: TIMI skoru orta&yüksek risk olan hasta grubunda CGM'nin tanısal değeri	130
Tablo 116: TIMI skorunun koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	131
Tablo 117: TIMI skorunun tanısal değeri	131
Tablo 118: TIMI skorunun AAP ve NSTEMI tanılarında koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması.....	132
Tablo 119: AAP tanısı alan hastalarda TIMI skorunun tanısal değeri	133
Tablo 120: NSTEMI tanısı alan hastalarda TIMI skorunun tanısal değeri	133
Tablo 121: Birinci troponin testi negatif veya pozitif olan grupta CGM'nin	

koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı	134
Tablo 122: Birinci troponin pozitif olan hasta grubunda CGM ‘nin tanısal değeri	134
Tablo 123: Birinci troponin değeri negatif olan hastalarda CGM’nin tanısal değeri	135
Tablo 124: İkinci troponin testi pozitif veya negatif olan grupta CGM’nin koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı	135
Tablo 125: İkinci troponin sonucu pozitif olan hastalarda CGM’nin tanısal değeri	136
Tablo 126: İkinci troponin değeri negatif olan hasta grubunda CGM’nin tanısal değeri	136
Tablo 127: EKG’de iskemik özellik var ya da yok olan grupta CGM’nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	137
Tablo 128: EKG’inde iskemik özellik olan hastalarda CGM’nin tanısal değeri	137
Tablo 129: EKG’inde iskemik özellik olmayan hastalarda CGM’nin tanısal değeri	137
Tablo 130: CGM’nin EKG ve birinci troponin sonuçlarına göre koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	138
Tablo 131: EKG’de iskemik değişiklik olan ve birinci troponin pozitif olan grupta CGM’nin tanısal değeri.....	140
Tablo 132: EKG’de iskemik özellik olan ancak birinci troponin negatif olan hastalarda CGM’nin tanısal değeri.....	140
Tablo 133: EKG’si iskemik olmayan ancak birinci troponin pozitif olan hasta grubunda CGM’nin tanısal değeri	141
Tablo 134: Hem EKG hem troponin değeri negatif olan hastalarda CGM’nin tanısal değeri	141
Tablo 135: CGM’nin EKG ve ikinci troponin sonuçlarına göre koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	142
Tablo 136: EKG’de iskemik özellik olan ve ikinci troponin sonucu pozitif olan	

hastalarda CGM'nin tanısal değeri.....	142
Tablo 137: EKG'de iskemik özellik olan ancak ikinci troponin sonucu negatif olan hasta grubunda CGM'nin tanısal değeri.....	143
Tablo 138: EKG'de iskemik özellik olmayan ancak ikinci troponin testi pozitif olan hasta grubunda CGM'nin tanısal değeri.....	143
Tablo 139: EKG'de iskemik özellik olmayan ve ikinci troponin testi negatif olan hastalarda CGM'nin tanısal değeri	144
Tablo 140: Tanısal testlerin karşılaştırılması	146
Tablo 141: CGM ve diğer tanısal testlerin birlikteliği	148

RESİMLER

Resim 1: Koroner plak akut trombozdan sorumludur, üç farklı morfolojiden oluşur: rüptür, erozyon ve kalsifiye nodüller. Rüptüre plaklar lümen trombüsü olan ince fibröz kapak ateromlarıdır (Th)	10
Resim 2: ST segment morfolojisi	27
Resim 3: Tip 1 wellens sendromu	28
Resim 4: Tip 2 wellens sendromu	29
Resim 5: CGM çalışma prensipleri	44

ŞEKİLLER

Şekil 1: Akut göğüs ağrısında yüksek duyarlıklı troponin zamanlama algoritması	32
Şekil 2: Çalışma akış şeması	52
Şekil 3: Hasta tanılarına göre ortalama yaşlar	55
Şekil 4: Hasta tanılarına göre ortalama sistolik ve diyastolik tansiyon değerleri	60
Şekil 5: Acil serviste kalış süreleri ortalaması	68
Şekil 6: Akut koroner sendrom tanısında kullanılan tanısal testlerin tanısal değerlerinin karşılaştırılması	70
Şekil 7: Tüm NONSTE-AKS'lerde EKG' bulguların koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması.....	75
Şekil 8: Eski koroner girişim öyküsü varlığına göre tanısal testlerin değerlendirilmesi	85
Şekil 9: NSTEMI hasta grubunda eski koroner girişim öyküsüne göre CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	88
Şekil 10: AAP grubunda eski koroner girişim öyküsüne göre CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	90
Şekil 11: NSTEMI tanısı alan hastalarda eski koroner girişim öyküsüne göre EKG bulguları ile koroner anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılması	93
Şekil 12: AAP hastarında eski koroner girişim öyküsüne göre EKG de bulgu varlığının koroner anjiyografi ile karşılaştırılması	95
Şekil 13: NSTEMI tanılı hastalarda I.Troponin'in koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	98
Şekil 14: Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponinin AAP tanılı hastalarda tanısal özellikleri	100
Şekil 15: Eski koroner girişim öyküsüne göre ikinci troponin testinin NSTEMI hasta grubunda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	102
Şekil 16: Eski koroner girişim öyküsüne göre bakılan ikinci troponinin AAP hastalarında koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	104
Şekil 17: Hipertansiyon öyküsüne göre AKS tanısında kullanılan testlerin	

tanısal özelliklerinin değerlendirilmesi	106
Şekil 18: Hipertansiyon öyküsüne göre CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması.....	108
Şekil 19: AAP hastalarında hipertansiyon öyküsüne göre CGM nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	110
Şekil 20: NSTEMI hastalarında hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması	112
Şekil 21: AAP hastalarında hipertansiyon öyküsüne göre EKG nin koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması	114
Şekil 22: NSTEMI grubunda hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin in koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması	116
Şekil 23: AAP hastalarında hipertansiyon öyküsüne göre I. Troponin in koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması	118
Şekil 24: NSTEMI grubunda HT öyküsüne göre II. Troponin in koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması	120
Şekil 25: AAP grubunda hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponin in koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması	122
Şekil 26: DM öyküsüne göre CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	123
Şekil 27: NSTEMI ve AAP tanılı hastalarda TIMI skoru dağılımı	128
Şekil 28: NSTEMI ve AAP hastalarında TIMI skoru ile koroner anjiyografi karşılaştırılması	132
Şekil 29: EKG ve I. Troponin sonuçlarına göre CGM'nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	139
Şekil 30: EKG ve II. Troponin sonuçlarına göre CGM'nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması	145
Şekil 31: Çalışma bulgularının özeti	149

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut koroner sendromlar (AKS) farklı klinik belirtileriyle çok yaygın görülen ortak bir fizyopatolojik temeli paylaşan acil durumlardır. Dünya genelinde, koroner arter hastalıkları (KAH) ölümün tek başına en sık nedeni olarak bildirilmektedir. Amerikan Kalp Derneği'nin 2017 Kalp Hastalığı ve İnme İstatistikleri güncellemesi, Amerika Birleşik Devletleri'nde 20 yaş üstü 16,5 milyon insanın hafif bir erkek egemenliği (%55) ile koroner kalp hastalığı (KKH) geçirdiğini bildirmiştir¹ ve bunların yaklaşık %70'i ST segment elevasyonsuz myokard enfarktüsüdür (NSTEMI)².

AKS şüphesi olan hastalarda tanı ve tedavi kaskadını başlatan öncül semptom göğüs ağrısıdır³. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran her hastaya ilk on dakika içerisinde 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) çekilmesi yapılacak ilk adım olarak önerilmektedir⁴. EKG verilerine göre hastalar iki gruba ayrılmaktadır; ST segment elevasyonlu myokard enfarktüsü (STEMI), ST segment elevasyonsuz myokard enfarktüsü (NSTEMI).

Çoğu durumda STEMI, EKG yoluyla hızlı şekilde tespit edilebilirken, NSTEMI-AKS olarak sınıflandırılan NSTEMI ve anstabil angina pectoris (AAP) EKG'de tanı koydurucu ilgili değişiklikleri veya ilk tıbbi temasta kardiyak markerlerin elevasyonunu göstermeyebilir. Serum Troponin T testi gibi ek laboratuvar çalışmaları, alta yatan şüpheli koroner tıkanıklık bulunan miyokard nekrozunu tespit etmeye yardımcı olabilir⁵. Acil servislerde ilk tıbbi temasta NSTEMI-AKS 'li hastaların tespitini yapabilen pratik, maliyet-etkin ve doğru bir tanısal gereç açısından karşılanmamış ihtiyaç bulunmaktadır.

Kardiyogonyometri (CGM) kardiyak potansiyeller konusunda bilgisayar yardımlı üç boyutlu bilgileri kullanan yeni bir elektro-tanısal yöntemdir. CGM elektrotları tıpkı EKG elektrotları gibi hastaya bağlanır ve beş adet elektrodu bulunmaktadır. CGM üç bipolar elektrokardiyografik türevi ve programlanmış bir skoru kullanarak istirahatte alınan 12 saniyelik kaydı iskemi açısından- otomatik olarak analiz eder.

Literatür taramamızda CGM'nin acil servislerde hiç kullanılmadığını, aynı zamanda ülkemizde de bu konuda henüz çalışma yapılmadığını saptadık. Bu nedenle, acil servisimize NSTEMI/AAP hastaların tespitinde EKG, troponin ve CGM'nin potansiyelini araştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Epidemiyoloji

Koroner arter hastalığı (KAH) gelişmiş ülkelerde ölüm ve sakatlığın ana nedenidir. Dünyadaki KAH mortalite oranları son 40 yılda azalmış olsa da, KAH 35 yaşın üzerindeki bireylerin ölümlerinin yaklaşık üçte biri veya daha fazlasından sorumludur. Amerikan Kalp Derneği'nin 2017 Kalp Hastalığı ve İnme İstatistikleri güncellemesinde, Amerika Birleşik Devletleri'nde 20 yaş üstü 16,5 milyon insanın hafif bir erkek egemenliği (%55) ile koroner kalp hastalığı (KKH) geçirdiği bildirilmektedir¹. ABD'deki tüm orta yaşlı erkeklerin yüzde ellisinin ve orta yaşlı kadınların yaklaşık üçte birinin KAH'nın bazı tezahürlerini geliştireceği tahmin edilmektedir⁶.

Rapor edilen prevalans, hem kadınlar hem de erkekler için yaşla birlikte artmaktadır. Küresel Hastalık Yüklü Çalışması, 2013 yılında dünya genelinde 17,3 milyon ölümün 1990'dan beri yüzde 41'lik bir artışla kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkili olduğunu tahmin etmektedir⁷. Yüzyılın başında, 1990 ve 2020 yılları arasında koroner kalp hastalığı mortalitesinin kadınlarda yüzde 29, gelişmiş ülkelerde erkeklerde yüzde 48 oranında artması beklendiği bildirilmektedir⁸. Gelişmekte olan ülkeler için karşılık gelen tahmini artışlar kadınlarda yüzde 120, erkeklerde yüzde 137 olarak bildirilmiştir⁸. 2014 yılında yapılan, Avrupa ve Kuzey Asya'da 49 ülkeden Dünya Sağlık Örgütü verilerini kullanan bir araştırmaya göre, yıllık ölümlerin 4 milyondan fazlası kardiyovasküler hastalıklardan kaynaklanmaktadır⁹.

Son dönemde yapılan çalışmalar; ST yükselmesiz MI'da (NSTEMI) ST yükselmeli MI' a göre rölatif bir artış olduğuna dikkat çekmektedir. Bunun sebebi olarak hastaların yaşam beklentilerindeki artış, ileri yaşta komorbid hastalıkların birlikteliği tanı araçlarında ve tedavi stratejilerindeki gelişmeler sayılabilir. Örneğin, Ulusal Miyokard İnfarktüsü kayıtlarıyla ilişkin bir raporda 1990 ve 2006 yılları arasında 2,5 milyon miyokard infarktüsü olguyu gözden geçirilmiş ve NSTEMI'ye bağlı MI'ların oranının 1994'te yüzde 19'dan 2006'da yüzde 59'a yükseldiği bulunmuştur¹⁰. Bazı çalışmaların verileri AKS'nin yaş ve cinsiyete göre de farklılıklar içerdiğini göstermiştir. Erkeklerde STEMI, kadınlarda ise ST yükselmesiz AKS daha sık bildirilmiştir¹¹. Buna karşın bazı çalışmalarda yaşlı erkeklerde ST yükselmesiz AKS sıklığı STEMI'ye göre daha sık bulunmuştur.

Orijinal Framingham Çalışması kohortunda 44 yıllık takipten ve bunların 20 yıllık sürveyansından elde edilen veriler, hem tanınan hem de klinik olarak tanınmayan MI, anjina pectoris, kararsız anjina ve ani ve koronal koroner hastalıklar gibi başlangıçtaki koroner olayların görülme sıklığının tespit edilmesine olanak sağlamıştır¹².

- 40 yaş üstü kişiler için KKH için yaşam boyu risk, erkeklerde yüzde 49 ve kadınlarda yüzde 32'dir. 70 yaşına ulaşanlar için yaşam boyu risk erkeklerde yüzde 35, kadınlarda yüzde 24'tür
- Toplam koroner olaylarda, insidans yaşla birlikte yükselmekte, kadınlar erkeklerin 10 yıl gerisinde kalmaktadır. MI ve ani ölüm gibi koroner hastalıkların daha ciddi belirtileri için, kadınlar 20 yaşına kadar erkeklerin gerisinde kalmaktadır, ancak insidansın cinsiyet oranı ilerleyen yaşla birlikte kademeli olarak daralmaktadır.
- Koroner olaylar erkeklerde aterosklerotik kardiyovasküler olayların yüzde 33 ila 65'ini ve kadınlarda yüzde 28 ile 58'ini oluşturmaktadır

Amerika Birleşik Devletleri'nde ve ekonomilerin ve sağlık sistemlerinin nispeten gelişmiş olduğu bölgelerde kalp hastalığı mortalitesi azalmaktadır, ancak dünya çapında deneyim genellikle oldukça farklıdır¹³.

2.2 Risk faktörleri

Ateroskleroza başlatan veya ilerlemesine neden olan birçok risk faktörü tanımlanmıştır. Ulusal (Amerika Birleşik Devletleri) Miyokard Enfarktüsü Kayıtlarına göre (NRMİ – National Registry of Myocardial Infarction), daha önce kardiyovasküler hastalık öyküsü olmayan ve ilk kez miyokard enfarktüsü (MI) geçiren 542,008 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, bu risk faktörlerinin sayısı ile hastane içi mortalite arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Hastaların yüzde 85'inden fazlasında en az bir koroner arter hastalığı risk faktörü varlığı tespit edilmiştir¹⁴.

Ancak, geleneksel risk faktörleri iskemik semptomların ortaya çıkmasına neden olan durumları açıklamada yetersiz kalmaktadır. Birçok hasta benzer oranda geleneksel risk faktörlerine sahip olmasına karşın hastalığın ciddiyeti ve seyri her hastada aynı olmamaktadır. Bu durum geleneksel risk faktörleri dışında diğer yeni risk faktörlerinin (homosistein, lipoprotein a (Lp a), hemostatik veya trombojenik risk faktörleri, dolaşımdaki antioksidan düşüklüğü, v.b.) veya genetik mutasyonların önemini ön plana çıkarmıştır¹⁵.

Yaşam tarzı değişiklikleri ile modifiye edilebilen sigara, obezite, fiziksel inaktivite, yaşam tarzı değişiklikleri ve/veya ilaçlarla modifiye edilebilen lipid bozuklukları, HT, diyabetes mellitus ve insülin rezistansının yanı sıra yaş, cinsiyet ve aile hikayesi gibi modifiye edilemeyen faktörler ve Lp a, homosistein, trombotik ve inflamatuvar faktörler gibi yeni risk faktörleri aterosklerozun başlangıcında ve progresyonunda önemli roller oynamaktadır¹⁶.

2.2.1 Yaş ve cinsiyet

Ateroskleroz oluşumu ve akut koroner sendrom (AKS) gelişimi için en güçlü bağımsız risk belirteci yaştır. 40 yaş ve üzeri 3.6 milyondan fazla birey ile yapılan bir

çalışmada, herhangi bir vasküler hastalığın prevalansı yaşamın her on yılında önemli ölçüde artmış olarak tespit edilmiştir¹⁷. Artan yaş anstabil angina pectoris veya ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü olan hastanede yatan hastalarda daha kötü sonuçlanım ile ilişkilidir¹⁸.

Erkekler arasında her bir dekad ile risk artışı gözlenir. Premenapozal dönemdeki kadınlar ile kıyaslandığında erkekler, yaklaşık 10 yaş erken KAH ile karşılaşmaktadır. Postmenapozal dönemde ise risk kadınlar için artmakta fakat yaş grupları arası değerlendirme yapıldığında bu risk erkeklerden daha düşük kalmaktadır¹⁹. TIMI III kayıtlarında, UA / NSTEMI ile 75 yaş üstü hastalar, hem hastanede hem de taburcu olduktan sonraki ilk altı hafta içinde 75 yaşın altındakilere göre daha yaygın ve ciddi koroner hastalığa ve daha olumsuz sonuçlara sahip olarak raporlanmıştır¹⁷. Aynı zamanda birçok çalışma hastanede kalış süresince ve 30 günlük mortalite bakıldığında, miyokard enfarktüsü geçiren erkeklerde kadınlara göre mortalitenin daha yüksek oranda olduğunu rapor vermektedir²⁰. Erkek cinsiyetinde KAH için risk artışı Y kromozomu ile ilişkilendirilmiştir.

Genotip sonuçlarına göre belirlenen 13 belirgin haplogrup ile yapılan bir çalışmada, Y kromozomunun genotipleme yapılan 3233 biyolojik olarak ilişkili olmayan İngiliz erkek arasında, belirli bir haplogrupdan (haplogrup I, neredeyse tamamen Avrupalılara özgü) gelenlerden, diğer haplogruplardan olanlara göre belirgin olarak daha fazla KAH tespit edilmiştir²¹ (OR 1.56,% 95 CI 1.24-1.97) Bu sonuçlar erkek cinsiyet içindeki KAH riskindeki farklılıkların cinsiyet kromozomlarındaki kalıtsal varyasyonlarla ilişkili olduğunu ve bu durumun aile öyküsünün KAH için bir risk faktörü olarak önemine katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.

2.2.2 Sigara

Sigara sempatik sinir sistemini uyarır, kan basıncını artırır ve miyokard oksijen sunumunu azaltır. Bunun yanında aterotromboz üzerine de birçok etkileri vardır. Sigara düşük dansiteli lipoprotein (LDL) oksidasyonunu artırır ve endotel bağımlı vazodilatasyonu bozar. Ayrıca hemostatik ve inflammatuar süreçte etkili olan C-reaktif protein (CRP), intersellüler adezyon molekülleri, fibrinojen ve homosistein seviyelerinde artışa yol açar. Sigara içiciliği KAH riskini 2-3 kat artırır ve diğer risk faktörleri ile etkileşerek riskin daha fazla artışına neden olur. Sigara içenlerde miyokard infarktüsü (MI) ve kardiyak ölüm riski içmeyenlere göre erkeklerde 2,7 ve kadınlarda 4,7 kat daha fazla bulunmuştur. Sigara kullanımının bırakılması ile KAH' a bağlı olaylarda düşüş gözlenir²².

Bununla birlikte sigara içen hastalarda sigara içmeyenlere göre akut myokard enfarktüsü sonrası mortalitenin daha düşük olduğu gözlenmiştir. Bu paradoks genç yaşta ve daha düşük ko-morbiditeye sahip olmalarına, daha agresif tedavi verilmesine ve sigara içen hastaların daha düşük risk profiline atfedilse de, iyi gelişmiş koroner kollateral dolaşım, başka bir açıklama olabilir. Sigara içenlerde daha iyi gelişmiş kollateral dolaşım olması birçok araştırmacı tarafından kabul edilmiştir. İyi gelişmiş koroner kollateral dolaşım genellikle daha az infarkt boyutu, daha iyi kardiyak fonksiyon ve daha az mortalite ile sonuçlanır²³.

2.2.3 Lipidlerin rolü

Yapılan büyük çalışmalar, total kolesterol, LDL, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) plazma seviyelerindeki artışın ateroskleroz ile ilişkili olduğunu ve eğer bu artmış seviyeler düşürülürse aterosklerozun azaltıldığını göstermiştir.

LDL kolesterol yüksekliği endotel hasarı ve damar duvarındaki inflamatuvar yanıtta artışla yakından ilişkilidir. LDL arteriyel endotele infiltre olarak intima tabakasına geçmektedir. Burada oksidatif modifikasyona uğrayarak makrofaj göçüne ve kolesterol birikimine yol açmaktadır. Okside LDL' yi fagositoz ile alan makrofajlar köpük hücrelerine dönüşerek sürecin devamına katkıda bulunmaktadır. Küçük yoğun LDL partiküller en aterojenik gruptur. Trigliseridden (TG) zengin lipoproteinler de intima tabakasına geçmekte, inflamatuvar süreci artırmakta ve düz kas hücre proliferasyonuna ve ekstrasellüler matriks birikimine yol açmaktadır²⁴.

Plazma total kolesterol seviyesinde %10 azalma, 5 yıllık KAH insidasında %25 azalma ile ilişkilidir. LDL kolesterol seviyesinde 40 mg/dL' lik azalma ile kardiyovasküler olaylarda %20 oranında azalma elde edilmektedir²⁵. Peroksizom proliferatör aktive reseptör α (PPAR- α) agonizması yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) sentezini artırmaktadır. HDL kolesterol damar duvarındaki kolesterolü toplayıp katabolizmasını hızlandırarak plak oluşumuna karşı koruyucu etki göstermektedir²⁶.

2.2.4 Metabolik sendrom

Metabolik sendrom, diyabet ve kardiyovasküler hastalık riskini artıran bir grup faktörün kombinasyonu olarak tanımlanır. Tablo 1' de yer alan faktörlerden en az üçünün saptanması metabolik sendrom tanısı için yeterlidir. Yapılan çalışmalarda metabolik sendrom varlığında MI riskinin en az 2 kat arttığı gösterilmiştir²⁷.

Tablo 1: Metabolik sendrom tanı kriterleri

Santral obezite (bel çevresi)	Erkeklerde > 102 cm Kadınlarda >88 cm
Artmış plazma trigliserid seviyesi	>150 mg/dl
Düşük plazma HDL seviyesi	Erkeklerde <40 mg/dl Kadınlarda <50 mg/dl
Yüksek kan basıncı	Sistolik kan basıncı >130 mm/hg Diyastolik kan basıncı >85 mmHg veya Tedavi altında daha önce tanı almış hipertansif hasta
Artmış plazma glukoz seviyesi	Bozulmuş açlık glisemisi > 110 mg/dL

2.2.5 Diyabet ve insülin direnci

Diyabette sürekli hiperglisemi, ileri glikolize son ürünlerin üretiminde artışa yol açarak, arteriyel inflamasyonu tetiklemektedir. Diyabetik hastalarda belirgin endotel ve düz kas hücre fonksiyon bozukluğu yanında lökositlerin endotele yapışmasında, trombosit agregasyonunda ve koagülasyon sisteminin aktivitesinde artış izlenmektedir. İnsülin direnci, belirgin diyabet oluşmadan önce bile başlı başına ateroskleroza belirgin katkı sağlamaktadır. Adipoz doku ise insülin duyarlılığını bozan ve sistemik inflamatuvar yanıtı yol açan sitokinleri salgılamaktadır. İnsülin direnci, belirgin diyabet oluşmadan önce bile başlı başına ateroskleroza belirgin katkı sağlamaktadır. Diyabetli hastalar diyabeti olmayan hastalar ile karşılaştırıldığında, kardiyovasküler olaylara bağlı ölüm riski 2-6 kat artmış bulunmuştur¹⁸⁻²⁰.

Diyabetin bir risk faktörü olarak önemine ek olarak, diyabet hastaları hipertansiyon, obezite, HDL kolesterol oranının artması, hipertrigliseridemi ve yüksek plazma fibrinojeni dahil olmak üzere diyabeti olmayan hastalardan daha fazla aterojenik risk faktörüne sahiptir. Diyabeti olan hastalarda hipertansiyon ve hiperkolesterolemi gibi risk faktörlerinin daha agresif tedaviler ile yönetilmesi önerilmektedir.

2.2.6 Hipertansiyon

HT sadece KAH için değil aynı zamanda kalp yetersizliği, periferik arter hastalığı, inme ve böbrek yetersizliği için de çok önemli bir risk faktörüdür. Bütün aterosklerotik kardiyovasküler olayların %35' inden HT sorumludur. Kan basıncında yükselme endotel fonksiyonlarında bozulmaya yol açarak ateroskleroz patogenezinde rol almaktadır. Yapılmış çalışmalarda kan basıncındaki azalmanın kardiyovasküler olaylarda azalmaya yol açtığı görülmüştür. Bu nedenle kan basıncı kontrolü, major kardiyovasküler olaylar için hem primer hem de sekonder korunmada kritik bir öneme sahiptir¹⁸⁻²⁰

Bilinen KAH öyküsü olmayan 30 yaş ve üzerindeki 1.25 milyondan fazla hastadan oluşan bir kohortta, kardiyovasküler hastalıklar için bazal hipertansiyonu olan hastalar, normal bazal kan basınç değerlerine sahip olanlarda % 46,1 risk ile karşılaştırıldığında, % 63.3 daha fazla yaşam boyu risk taşıyor olarak bulunmuştur²⁸. Hipertansiyonun hem derecesi hem de süresi risk faktörleridir.

2.2.7 Aile hikayesi ve genetik değerlendirme

Bilinen tüm risk faktörleri değerlendirildiğinde, aile hikayesi KAH gelişimi için aterosklerozun her basamağında önemli bir bağımsız risk faktörüdür¹⁸. Genetik faktörlerin KAH' a yol açtığına dair önemli kanıtlar vardır. Genetik etkiye bağlı gelişen KAH genellikle poligeniktir ve sadece çok az bir hasta grubunda tek gen mutasyonları gözlenir. Lipid ve apolipoprotein metabolizması, inflamatuvar cevap,

endotel fonksiyonları, platelet fonksiyonları, tromboz, fibrinoliz, homosistein metabolizması, insülin sensitivitesi ve kan basıncı regülasyonunu içeren birçok biyokimyasal süreç, ateroskleroz oluşumu ve ilerleyişinde etkin rol oynar. Bu biyokimyasal olayların her birinde, birçok gen tarafından kodlanan enzimler, reseptörler ve ligandlar gibi bileşenler yer almaktadır. Tabi ki bu bileşenlerin çevresel veya genetik olarak etkilenmesi hastalık sürecini de etkilemektedir. İkizler ve epidemiyolojik çalışmalara dayanan kanıtlar, aterosklerotik kalp hastalığı ve AKS gelişimi için genetik bir temel olduğunu öne sürmektedir. Günümüzde, birçok sorumlu genin güçlü kardiyovasküler risk faktörü olarak etki ettiği, genellikle olgukontrol çalışmalarında gösterilmiş olsa da çok azının net olarak ilişkili olduğu kanıtlanmıştır²⁹.

Aile hikayesinin irdelenmesi KAH için genetik şüpheyi ortaya koymada en önemli yöntemdir. NHANES araştırmasından 2011'den 2014'e kadar elde edilen verilerden yararlanarak, 2017 Amerikan Kalp Derneği kalp hastalığı ve inme istatistikleri oluşturulmuş, yetişkinlerin% 12.2'sinin, 50 yaşından önce kalp krizi veya anjina öyküsüne sahip bir ebeveyn veya kardeşe sahip olduğunu bildirmektedir³⁰. Aile hikayesi sadece genetik şüpheyi değil aynı zamanda genetik, çevresel, kültürel ve davranışsal faktörler arasındaki ilişkiyi de yansıtır. Koroner hastalık için en güçlü aile hikayesi birinci derece akrabada erken yaşta koroner kalp hastalığı öyküsü olmasıdır. Birinci derece erkek akrabalarda 55 yaşından önce, birinci derece kadın akrabalarda 65 yaşından önce KAH gelişiminin olması, o kişide ateroskleroz gelişim riskini yaklaşık 2 kat arttırmaktadır³¹.

2.2.8 Diğer risk faktörleri

Koroner Arter Hastalığının oluşumunda son yıllarda yapılan birçok çalışma ve metaanalizlerin ortaya koyduğu homosistein, Lp(a), trombotik ve inflamatuvar faktörler gibi yeni risk faktörleri aterosklerozun başlangıcında ve progresyonunda önemli roller oynamaktadır³².

Akut myokard enfarktüsü olan hastalar arasında, geçmiş MI öyküsü olanların, ilk MI'ı olanlara kıyasla, komplikasyon ve mortalite riski artmıştır³³.

NSTE-AKS'yi şiddetlendiren veya hızlandıran durumlar arasında anemi, enfeksiyon, enflamasyon, ateş ve metabolik veya endokrin (özellikle tiroid) bozuklukları sayılabilir. Anemi, ST yükselmesiz akut koroner sendromlu hastalarda prognozun olumsuz bir belirleyicisi olarak görünmektedir. 14.500 NONSTE AKS'li hastanın incelendiği bir rewievde, 30 gün içerisinde oluşan kardiyovasküler mortalite, ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü veya tekrarlayan iskemi olasılığı hemoglobinin değeri 11 g/dl'nin altında olanlarda hemoglobin değeri 15-16 g/dl olanlara göre artmış olarak bulunmuştur³⁴.

Periferik arter hastalığı olan hastaların önde gelen şikayeti olan aralıklı klotikasyonun varlığı, NSTEMI olan hastalarda kötü sonuçların ortaya çıkmasına neden olur. Bu, akut MI'dan iki ay sonra değerlendirilen 1045 hasta (bilinen NSTEMI

ile yüzde 35) üzerinde yapılan bir çalışmada gösterilmiş ve 78'inde (% 7) intermitan kladikasyo olduğu görülmüştür. 26 aylık izlemde kladikasyosu olan hastaların ölümcül kardiyak hadise ile başvurularında anlamlı artış tespit edilmiştir. Komorbiditeler hesaba katıldığında, klodikasyosu olan hastaların kardiyak ölüm insidansı anlamlı olarak daha yüksektir³⁵.

Önceden aspirin kullanma öyküsü de daha fazla altta yatan kardiyovasküler hastalık için bir belirteç olması sebebi ile risk faktörleri arasında yerini almaktadır³⁶. Spesifik etkisi açısından, önceki aspirin kullanımı akut koroner sendromun şiddetini azaltır (örneğin, daha az NSTEMI, daha fazla AAP)³².

Beyin natriüretik peptidi (BNP), sol ventrikül miyokardında sentezlenen ve ventriküler dilatasyona ve basınca aşırı yüklenmeye yanıt olarak dolaşımda salınan bir nörohormondur. N-pro-BNP, mortaliteyle, cTnT ve CRP dahil olmak üzere, incelenen diğer herhangi bir markörden daha güçlü bir korelasyona sahiptir. 6809 hastadan oluşan GUSTO IV AKS çalışmasında N-pro-BNP (≤ 98 ng / L) 'nin en düşük ondalık hastasında olan hastaların bir yıl içinde ölüm oranı, en yüksek olanlardan (> 4634 ng / L) daha düşük olarak tespit edilmiştir³⁷ (0.4'e karşı yüzde 27.1).

Lipoprotein ilişkili fosfolipaz A2 (Lp-PLA), düşük yoğunluklu lipoprotein ve diğer lipoproteinlere bağlı inflamatuvar hücreler tarafından üretilen ve arter duvarındaki fosfolipidlerin hidrolizini kolaylaştıran kardiyovasküler riskin prognostik değerini gösteren, gelişmekte olan bir biyomarkırdır. Ateroskleroz gelişimine katılır ve savunmasız plaklarda bulunur. Lp-PLA'nın yükselmiş serum seviyeleri, sağlıklı popülasyonlarda ve tespit edilen vasküler hastalığı olan hastalarda artmış kardiyovasküler risk ile ilişkili olarak bulunmuştur³⁸.

Kronik böbrek hastalıkları koroner arter hastalığı risk eşdeğeri olarak kabul edilmektedir. Stres testi uygulanan kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalar, KBH olmayan hastalarla karşılaştırıldığında sonuçtan bağımsız olarak daha kötü sonuçlara sahiptirler.

Bir kişinin CRP'nin plazma konsantrasyonu ile değerlendirilen bazal inflamasyon seviyesi, ilk MI, iskemik inme veya periferik arter hastalığının uzun vadeli riskini tahmin etmede yardımcıdır.

Tablo 2: Koroner arter hastalığı geleneksel risk faktörleri

Yaş	Erkeklerde ≥ 45 kadınlarda ≥ 55 veya erken menapoz
Aile öyküsü	Birinci derece akrabalarından erkekte 55, kadında 65 yaşından önce koroner arter hastalığı bulunması
Sigara	Sigara kullanımı
Hipertansiyon	Kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg veya antihipertansif tedavi görüyor olmak)
Hiperkolesterolemi	Total kolesterol ≥ 200 mg/dl, LDL-kolesterol ≥ 130 mg/dl
Düşük HDL değeri	< 40 mg/dl

Diabetes mellitus	Diyabet bir risk faktörü olmanın yanısıra, koroner kalp hastalığı varlığına eşdeğer bir risk taşıdığından risk değerlendirmesinde ayrı bir yeri vardır
-------------------	--

Amerikan Kalp Derneği ideal kardiyovasküler sağlık ölçümünü destekleyen programlarda iyi sağlığın başarısı ve sürdürülmesi için yedi önerinin üzerinde durmaktadır. Daha fazla sayıda ideal kardiyovasküler sağlık ölçümüne ulaşan hastalar koroner arter kalsifikasyonlarının daha az gelişmesine veya ilerlemesi beklenmektedir³⁹. Bu öneriler aşağıdaki şekildedir:

- Sigara içmemek
- Fiziksel olarak aktif olmak
- Normal kan basıncına sahip olmak
- Normal kan glukoz seviyesine sahip olmak
- Normal kan total kolesterol seviyesine sahip olmak
- Sağlıklı diyet ile beslenmek
- Normal kiloda olmak

2.3 Fizyopatoloji

AKS bir aterom plağının akut aterotrombotik olayıdır. Anjiyografik ve patolojik çalışmalarla belgelendiği üzere, koroner arter trombozu, AKS'li çoğu olgunun son patojenik mekanizmasıdır⁴⁰. Koroner arterlerdeki fibroz örtüsünün inceliği, lipid içeriğinin fazlalığı ve inflamasyon etkinliğindeki yükseklik nedeniyle, çoğu zaman lümeninde kritik düzeyde darlık oluşturmeyen komplikasyona yatkın plakların birindeki yaralanma akut olayı tetiklemektedir.

Plak rüptürü ve plak erozyonu, akut koroner trombozun en sık görülen altta yatan morfolojisini temsil eder⁴¹. Sağlıklı atardamarlarda, tek bir endotel hücresi katmanı, kanı arterin medial tabakasındaki potansiyel trombojenik bileşenlerinden ayırır. Altta yatan intimada aterojenik plak olan damarlarda, koruyucu kaplamanın bütünlüğü kaybolur, bu plak yırtılması veya erozyon olarak adlandırılır. Bu bozulma plağın nekrotik çekirdeğinin yüksek derecede trombojenik olan içeriğinin kan ile temas etmesine sebep olur ve damar içi trombüs oluşur. Trombüs morfolijisi plağı kaplayan fibrin kapı içerir. Kap, makrofajlar ve T-lenfositler tarafından nispeten büyük nekrotik çekirdeğe sahip ileri bir lezyonda infiltre edilir. Fibröz kapak, çeşitli derecelerde makrofajlar ve lenfositlerle birlikte tip I kolajenden oluşur. Sonuç olarak plak rüptürü ile plak geometrisi değişir ve trombosit agregasyonu ile trombüs oluşarak komplike bir plak halini alır. Trombüsün lumeni daraltma derecesine bağlı olarak akut koroner sendromlar ve AMİ gelişebilir.

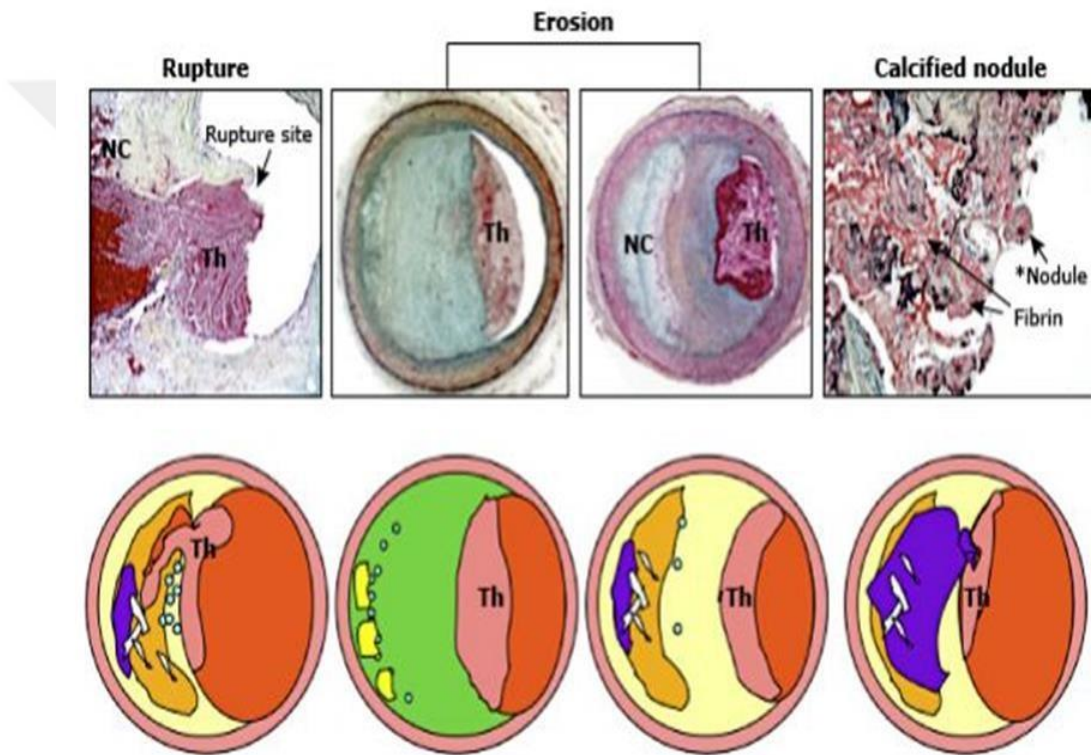
Akut miyokard enfarktüsü (MI) hastaların önemli bir kısmı (% 40), anjiyografik olarak çok sayıda kompleks lezyonun kanıtlarına sahiptir; bu “çoklu plak dengesizliği” olarak adlandırılmıştır. Anjiyografik çalışmalar, akut MI hastalarında

koroner-ağaç boyunca çoklu sarı plakların, yani korunmasız plakların varlığını göstererek bu kavramı desteklemektedir

Damar içi trombüs, kanda kalsifiye nodüllere maruz kalma sonrası da gösterilmiştir. Kalsifiye plaklar akut koroner sendromların nadir görülen sebeplerinden biridir. Bunlar yoğun kalsifiye arterlerde görülür ve sıklıkla etrafındaki fibroz, inflamatuvar ve neovasküler bölgelerle birlikte kalsifiye matrisli büyük plakalar gösterirler⁴². Kalsifiye nodülü olan hastalar genellikle ileri yaşadıkları ve daha fazla plak hacmi ve kalın aterom kapağı sahiptirler.

Resim 1: Koroner plak akut trombozdan sorumludur, üç farklı morfolojiden oluşur: rüptür, erozyon ve kalsifiye nodüller. Rüptüre plaklar lümen trombüsü olan ince fibröz

kapak ateromlarıdır (Th)



Bir diğer AKS mekanizması arz-talep uyumsuzluğudur. Myokardiyal oksijen talebi ve oksijen kaynağı arasındaki dengesizlik temel mekanizmadır ve bu durum 2018 ESC (European Society of Cardiology) klavuzunda tip 2 myokard enfarktüsü olarak sınıflandırılmıştır. Mekanizmalar arasında koroner arter spazmı, koroner endotel disfonksiyonu, taşiaritmiler, bradikardiler, anemi, solunum yetmezliği, hipotansiyon ve ciddi hipertansiyon sayılabilir⁴³

Stabil anjina pektoris ve sessiz iskemide temel mekanizma lumeni ciddi derecede daraltan fakat stabil olan bir plak mevcudiyetidir. Halbuki akut koroner sendromlarda (anstable anjina pektoris, ST elevasyonlu ve ST elevasyonsuz myokard enfarktüsü) plak stabil olmayıp, yukarıda belirtilen mekanizmalar ile akut olarak gelişen iske mi söz konusudur. Yani plakta hastalık sürmektedir. Anstable anjina pektoris te, nisbeten küçük bir erozyon veya hafif derecede plak yırtılması vardır ve lumenin trombotik olarak tıkanma epizodları istirahat anjinasına yol açar. ST elevasyonsuz myokard enfarktüsünde ise, daha yaygın plak rüptürü ve 1 saate kadar varan oklüzyon söz konusudur. Bu dönemi geçen sürelerde yapılan anjiyogramlarda genellikle damarın açıldığı ve distal kollateral akımın olduğu görülür.

2.4 Klinik prezentasyon

Akut koroner sendromlar (AKS) klinikte karşımıza çıkış biçimlerine göre ikiye ayrılırlar bile belirti, bulgu ve ilk değerlendirilmeleri açısından birbirlerinden ayrılmazlar.

Klinik presentasyon çoğu vakada göğüs ağrısıdır. Bununla beraber hastalar dispne, epigastrik ağrı, fenalık hissi, senkop, kardiyak arrest gibi geniş semptom yelpazesinde gelebilir. İlk başvuruda çekilen EKG' ye göre tanı ve tedavi yaklaşımları şekillenmektedir.

NSTE-AKS hastalarında anjinal ağrı, çoğunlukla yeni gelişen (~% 80) ve kreşendo (~% 20) ağrı şeklinde olabilir³. Tipik göğüs ağrısı, kalıcı veya aralıklı devam edebilen (genellikle birkaç dakika süren) sol kola (her iki kolda veya sağ kolda daha az sıklıkla), boyunda veya çeneye yayılan retrosternal basınç ya da ağırlık hissi ile karakterizedir. Terleme, bulantı, karın ağrısı, dispne ve senkop gibi ek semptomlar mevcut olabilir.

Atipik prezentasyonlar epigastrik ağrı, hazımsızlık benzeri semptomlar ve izole dispne şeklinde olabilir. Atipik şikayetler yaşlılarda, kadınlarda ve diyabetli hastalarda, kronik böbrek hastalığı veya demansı olan hastalarda daha sık görülme eğilimindedir ⁴⁴. Semptomların fiziksel eforla alevlenmesi ve istirahatte rahatlatma miyokardiyal iskemiyi daha çok düşündürür. Nitrat uygulamasından sonra semptomların giderilmesi, akut göğüs ağrısının diğer nedenlerinde de bildirildiği için anjinal ağrıya özgü değildir ⁴⁵.

Anjina genellikle kısadır (iki ila beş dakika arası) ve dinlenme ya da nitrogliserin ile rahatlatılır. Ancak akut koroner sendromlu hastalarda istirahatte de göğüs ağrısı olabilir ve süre değişkendir fakat genellikle 30 dakikadan uzun sürer. 20 dakikadan uzun süren klasik anjinal ağrı AKS'yi düşündürmektedir.

İskemik ağrı genellikle egzersiz gibi kardiyak oksijen ihtiyacını arttıran bir aktivite ile tetiklenir. Ağrı belirli bir noktada hissedilmez, bunun yerine lokalize edilmesi zor olabilen yaygın bir rahatsızlıktır. Hasta genellikle tek bir parmağı

işaretleyerek belirli bir bölgeye yerleştirmek yerine göğsünün tamamını gösterir. Artan ağrı şiddeti myokard enfarktüsü olasılığını artırmamaktadır⁴⁶

Tablo 3: Göğüs ağrısı nedenleri

Kardiyovasküler	Akut myokard enfarktüsü Akut koroner iskemi Aort diseksiyonu Kardiyak tamponad Anstabil anjina Prinzmetal anjina Perikardit Myokardit Kalp kapak hastalıkları Aort stenozu Mitral valv prolapsusu Aort stenozu Hipertrofik kardiyomyopati
Pulmoner	Pulmoner emboli Pnömotorax Tansiyon pnömotorax Pnömoni Mediastinit Plörit Tümör
Gastrointestinal	Özefagus rüptürü (boerhaave sendromu) Özefageal yırtık Özefagus spazmı Özefageal reflü Biliyer kolik Kolesistit Pankreatit Peptik ülser

Kas iskelet sistemi	Kas spazmı Kot kırığı kontüzyonu Kostokondrit Artrit Tümör Nonspesifik göğüs duvarı ağrısı
Nörolojik	Spinal kök basısı Torakal aoutlet sendromu Herpes zoster Postherpetik nöropatik ağrı
Diğer	Psikiyatrik, panik atak Hiperventilasyon

Non-kardiyak göğüs ağrısı aşağıdaki çeşitlerden biri şeklinde olabilir:

- Plöritik ağrı, solunum hareketleri veya öksürük ile ilgili keskin veya bıçak benzeri ağrı
- Orta veya alt karın bölgesinde primer veya tek lokasyon
- Bir parmak ile lokalize edilebilen herhangi bir ağrı
- Hareket ya da dokunmak ile artan göğüs ağrısı
- Günlerdir süren kalıcı ağrı
- Birkaç saniye veya daha az süren ağrılar
- Alt ekstremitte veya mandibuladan yayılan ağrı

NSTEAKS’de pratik tanı yöntemi EKG’ye dayanarak (EKG’de ısrarcı ST yükselmesinin olmaması) diğer tanıların dışlanması şeklindedir. Diğer tanıları dışlanmış ise ve hasta tipik özelliklere sahip ağrı (Tablo 4-5) ile gelmiş ise kardiyak troponin T değerlerine bakılır; eğer enzim yüksek ise NSTEMI, düşük ise AAP tanısı alır. Çoğu vakada hastane başvurusunun ilk saatlerinde bakılan troponin değeri anlamlı olmayabilmektedir. Kılavuzlarda ayrıca, eğer semptomların başlangıç zamanı belli ise, başlangıçtan +6 saat sonrası için tek troponin düzeyinin yeterli olduğu, veya daha kısa başlangıç süreleri için başvuru anında troponin ve düşüş veya yükselişi görmek için 3 saat sonrasında kontrol troponin düzeyi bakılması önerilmiştir. Ayrıca ağrı devam ediyor, eski anjinal yakınmalara benzer ağrı tarifliyor ya da koroner arter hastalığı risk skorlarına göre yüksek riskli kabul ediliyor ise kontrol kardiyak enzim bakılması gerekmektedir.

Tablo 4: Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti anjina sınıflaması

- Sınıf 1: Yürümek, merdiven çıkmak gibi sıradan fiziksel aktiviteler anjinaya neden olmaz. Anjina zorlu, hızlı ve uzun süreli aktivitelerde ortaya çıkar.

- Sınıf 2: Sıradan fizik aktivitede hafif kısıtlama vardır. Hızlı yürüme ya da merdiven çıkmada, yokuş çıkarken veya yemeklerden sonra, soğukta, rüzgarlı havalarda yapılan yürüyüş ya da merdiven çıkarken, emosyonel stres varlığında ya da uyandıktan sonraki birkaç saat içinde oluşur. Anjina iki bloktan fazla yürümekle ya da bir kattan fazla merdiven çıkmak ile ortaya çıkar.
- Sınıf 3: Sıradan fizik aktivitede belirgin kısıtlama vardır. Anjina düz yolda bir iki mesafe yürümekle ya da bir kat merdiven çıkakla ortaya çıkar.
- Sınıf 4: Semptomlar olmadan hiçbir iş yapamaz, anjinal semptomlar istirahat halinde de ortaya çıkar.

Tablo 5: Anstabil Anjina Sınıflaması

Istirahat anjinası	Istirahatte ortaya çıkan ve 20 dakikadan uzun süren anjina
Yeni başlangıçlı anjina	Son 2 ay içerisinde görülen ve Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti sınıflamasına göre en az sınıf III olan anjina
Şiddeti artan anjina	Önceki varolan anjinanın sıklığının artması, süresinin uzaması ve eşliğinin düşmesi (Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti sınıflamasına göre sınıf I anjinanın sınıf III'e çıkması)

ST yükselmesiz AKS'nin klinik spektrumu, devam eden iskemi, elektriksel veya hemodinamik instabilite veya kalp durması olan bireylerden, prezentasyon sırasında tamamen semptomlardan arınmış hastalar gibi geniş bir spektrumda olabilir. Her ne kadar hastaların büyük çoğunluğu benzer semptomlar ile başvuruyor olsa da NSTE-AKS hastalarının büyük çoğunluğunun ileri yaşlı oluşu komorbiditelerinin fazla oluşu sebebi ile pratik tanıya ulaşmak STEMI kadar kolay değildir. Çekilen EKG'ler iskemi için nonspesifik bulgulara sahiptir ve seri EKG ve troponin takiplerinde anlamlı değişiklik olmamasına rağmen tanının tamamen dışlanması AAP hastalarında imkansızdır. Hastaların acil servislerde uzun süreli monitörize izlemi tekrarlanan tetkikler her yıl büyük bir maliyet ve iş gücü kaybına, acil servis yoğunluğunun artmasına ya da tanının atlanmasına yol açmaktadır. Bu ikilem STEMI'lerde daha az olmakla birlikte AKS'lerde önemli zaman ve sağlık hizmeti kaynaklarının tüketiminden sorumludur.

2.5 Tanı

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran bir hastada yapılması gereken ilk adım 12 derivasyonlu ekg çekilmesidir. Ağrının niteliği tipik özellikler taşıyıp taşımadığı ve hastanın risk derecelendirilmesi yapılarak monitörize izleme alınmalı gereklilik halinde extra derivasyonlar (V7-8-9) kullanılarak EKG tekrarlanmalıdır. Hastanın

ağrısı devam ediyor ise ağrı anında çekilen EKG ve tekrarlayan EKG'ler ile hastanın tekrar tekrar değerlendirilmesi önerilir. EKG normal olsa bile hastada AKS tanısı dışlanmadığı bilinmeli, kardiyak troponinler planlanmalıdır. Akut koroner sendromlarda hastalar iki gruba ayrılır:

1) Ani başlangıçlı göğüs ağrısı ile gelen ve ısrarcı (>20 dk) ST segment elevasyonu olan hastalar;

Bu durum ST segment elevasyonlu myokard enfarktüsü adını alır ve genellikle akut total koroner oklüzyon gelişmiş olduğu anlamına gelmektedir. Bu hastaların tedavisindeki temel basamak primer anjiyoplasti ya da fibrinolitik tedavi ile koroner reperfüzyon tedavisidir.

2) Ani başlangıçlı göğüs ağrısı ile gelen ve ısrarcı ST segment elevasyonu olmayan hastalar;

EKG değişiklikleri geçici ST segment elevasyonu, ısrarcı ya da geçici ST segment depresyonu, T dalga inversiyonu, düz T dalgaları ya da T dalgalarının pseodonormalizasyonu şeklinde olabilir ya da EKG tamamen normal olabilir ³.

Tablo 6: ST yükselmesiz akut koroner sendromlardan şüphelenilen hastalarda tanı, risk sınıflandırması, görüntüleme ve ritim takibi için öneriler (ESC 2015 NSTEMİ klavuzu)

Öneri	Sınıf	Kanıt düzeyi
Tanı ve risk sınıflaması		
Klinik öykü, semptomlar, vital bulgular, diğer fiziksel bulgular, EKG ve laboratuvar sonuçları kombinasyonu ile tanı ve başlangıçtaki kısa dönem iskemik ve kanama riskinin temellerinin belirlenmesi önerilmektedir.	I	A
İlk tıbbi temastan sonra 10 dakika içerisinde 12 derivasyonlu EKG elde edilmesi ve deneyimli bir hekim tarafından derhal yorumlanması tavsiye edilir. Tekrarlayan semptomlar veya tanı belirsizliği durumunda ek olarak 12 derivasyonlu EKG elde edilmesi önerilir.	I	B
Standart elektrotlar yetersiz olduğunda devam eden iskemiden şüpheleniliyorsa ek EKG elektrodları (V3R, V4R, V7 –V9) önerilmektedir.	I	C
Kardiyak troponinleri duyarlı veya yüksek duyarlılık testleri ile ölçmek ve sonuçları 60 dakika içinde elde etmek önerilir.	I	A

Yüksek duyarlıklı kardiyak troponin testleri mevcutsa, 0 ve 3 saat hızlı bir "rule out" protokolü önerilir.	I	B
0 sa / 1 sa algoritması ile yüksek duyarlıklı kardiyak troponin testi mevcutsa, 0 ve 1 saat hızlı bir "rule out" ve "rule in" protokolü önerilir. İlk iki troponin ölçümü kesin değilse ve klinik durum hala AKS'yi düşündürüyorsa 3-6 saat sonra ek testler planlanır	I	B
Prognoz tahmini için belirlenmiş risk puanlarının kullanılması tavsiye edilir.	I	B
CRUSADE skorunun kullanımı, kanama riskini ölçmek için koroner anjiyografi yapılan hastalarda düşünülebilir.	I	B

Tablo 6: ST yükselmesiz akut koroner sendromlardan şüphelenilen hastalarda tanı, risk sınıflandırması, görüntüleme ve ritim takibi için öneriler (ESC 2015 NSTEMİ klavuz)

(Devamı)

Görüntüleme		
Tekrarlayan göğüs ağrısı, normal EKG bulguları ve normal kardiyak troponin düzeyleri (tercihen yüksek duyarlılık) ve şüpheli AKS olan hastalarda, invaziv bir stratejiye karar vermeden önce indüklenebilir iskemi için noninvazif stres testi (tercihen görüntüleme ile) önerilmektedir.	I	A
Ekokardiyografi bölgesel ve global sol ventrikül fonksiyonunu değerlendirmek ve ayırıcı tanıda karar vermek ya da dışlamak için tavsiye edilir.	I	C
MDCT koroner anjiyografisi, düşük ve orta derecede KAH olasılığı olan ve kardiyak troponin ve / veya EKG'nin yetersiz olduğu durumlarda, AKS'yi dışlamak için invazif anjiyografiye bir alternatif olarak düşünülmelidir.	IIa	A
Monitörizasyon		
NSTEMİ teşhisi kuruluncaya veya karar verilmedikçe sürekli ritim monitörizasyonu önerilir.	I	C
NSTEMİ hastalarını monitörlü bir alanda izlemek önerilir	I	C
Kardiyak aritmiler için düşük riskli NSTEMİ hastalarında 24 saate veya PCI'ya kadar (hangisi önce gelirse) ritim izlenmesi düşünülmelidir.	IIa	C

Kardiyak aritmiler için orta-yüksek riskli NSTEMI hastalarında 24 saatten fazla ritm monitörizasyonu önerilir	Ila	C
Devam eden iskeminin belirtileri veya semptomlarının yokluğunda, anstabil anjında ritim izleme, seçilmiş hastalarda (örn., Koroner spazm şüphesi veya aritmik olayları düşündüren ilişkili semptomlar) düşünülebilir.	Ilb	C

2.5.1 Myokard enfarktüsünün evrensel tanımı

Myokard enfarktüsü akut myokardiyal iskeminin kanıtı olan klinik semptom ve bulguların varlığı ile birlikte kardiyomyosit nekrozunun eşlik ettiği klinik tanıdır. Kardiyak markerlarda, tercihen troponin T (Tn), yükselme ve/ya da düşme (99.persentilin en az 1 birim üzerinde) olması ve aşağıdaki kriterlerden en az birinin olması myokard enfarktüsü tanısı koydurur ³:

- Iskemi semptomları
- 12 derivasyonlu EKG de iskemi bulguları: yeni gelişen STT segment değişikliği ya da sol dal bloğu (LBBB)
- EKG'de patolojik Q dalgasının oluşması
- Görüntülemelerde kalp kasının canlılığını yitirmesi ya da yeni duvar hareket kusurunun farkedilmesi
- Anjiyografide ya da otopside intrakardiyak trombüsün görüntülenmesi

Hastaların reperfüzyon terapileri gibi hızlı tedavilere erişebilmesi adına devam eden göğüs ağrısı veya iskemi göstergesi olabilecek semptomları olan ve en az iki ardışık derivasyonunda ST segment elevasyonu olan hastaların STEMI olarak adlandırılması genel kabul görmüştür.

Tablo 7: Koroner arter oklüzyonunu düşündüren ST segment elevasyonları

--

En az iki ardışık derivasyonda ST segment elevasyonu:

V2-V3 derivasyonunda

- 40 yaş altı erkeklerde $\geq 2.5\text{mm}$,
- 40 yaş ve üzeri erkeklerde $\geq 2\text{ mm}$,
- Tüm yaştaki kadınlarda $\geq 1.5\text{ mm}$ ve/veya

Diğer derivasyonlarda $\geq 1\text{ mm}$ (sol ventriküler hipertrofi veya sol dal bloğu okluğunda)

STEMI ve NSTEMI (ST elevasyonu olmayan MI) gibi sınıflandırmalara ek olarak MI patolojik, klinik ve prognostik farklılıklar temel alınarak 2012 yılında yayınlanan ve 2018 yılında güncellenmesi beklenen 3. Evrensel tanımda 5 farklı tipe ayrılmaktadır⁴³:

- **Tip 1 MI (spontan):** Aterosklerotik plak rüptürü, ülserasyon, fissür, erozyon veya azalmış myokardiyal kan akımı ve distal platelet embolisi sonucu myosit ölümüne yol açan bir veya daha fazla koroner arterdeki intraluminal trombüs ile diseksiyon
- **Tip 2 MI (iskemik bir dengesizliği sekonder):** Koroner endotel disfonksiyonu, koroner arter spazmı, koroner emboli, taşık / bradi aritmiler, anemi, hipotansiyon, hipertansiyon – sol ventrikül hipertrofisi olan veya olmayan-, solunum yetmezliği gibi durumların miyokardiyal oksijen tedariki ve / veya talebi arasında bir dengesizliğe neden olduğu nekrozlu miyokardiyal yaralanma.
- **Tip 3 MI (Biyomarker değerlerine erişim olmadığında ölüm ile sonuçlanan miyokardiyal infarktüs):** Miyokardiyal iskemiyi ve yeni iskemik EKG değişikliklerini veya yeni LBBB'yi düşündüren semptomlarla ancak kan örnekleri alınmadan önce veya kardiyak biyobelirteçler artmadan önce meydana gelen ölüm
- **Tip 4a MI:** Perkütan koroner girişim ile ilgili miyokardiyal infarktüs, kardiyak troponin artışı ile birlikte
- **Tip 4b MI :** Anjiyografi veya otopside tespit edilen stent trombozu ilişkili miyokardiyal enfarktüs, kardiyak troponinn artışı ile birlikte
- **Tip 5 MI:** Koroner arter by pass greft ile ilişkili miyokardiyal infarktüs

STEMI' de erken evrelerde bile, EKG seyrek olarak normal bulunur. Erken evrelerde bile STEMI tanısı koymak kolaydır. Buna rağmen STEMI hastalarında EKG' de: dal bloğu, ventriküler kalp pili uyarımı, tanısal EKG'si olmayan hastalar: akut koroner tıkanıklığı olan bazı hastalarda, belirtiler başladıktan sonra çok erken dönemde görüldülerse ilk EKG'de ST-segment yükselmesi olmayabilir (ST segment yükselmesine öncülük edebilen hiper-akut T dalgaları gibi), izole posteriyor miyokart enfarktüsü, sol ana koroner tıkanıklığı (aVR derivasyonunda ST yükselmesi ve inferolateral ST çökmesi) gibi durumlarda EKG tanısal olmayabilir ve ya STEMI gözden kaçabilir⁴⁷.

Tablo 8: Miyokadriyal İskemi İle Uyumlu Devam eden Semptomları Olan Hastalarda Hızlı Primer Perkütan Koroner Görüntüleme Gerektiren Atipik Elektrokardiyografik Prezantasyonlar

Dal bloğu olan hastalar; Sol dal bloğunda MI kriterleri tanıyı netleştirmek için kullanılabilir: • Pozitif QRS kompleksi olan derivasyonlarda > 1 mm konkordan (aynı yönlü) ST elevasyonu • V1-3'te > 1 mm konkordan ST çökmesi • Negatif QRS kompleksi olan derivasyonlarda > 5 mm aşırı diskordan ST elevasyonu Sağ dal bloğu STEMI tanısında karışıklığa sebebiyet verebilir.
Ventriküler pace ritmi Pace ritminde EKG sol dal bloğu özellikleri gösterir ancak yukarıdaki kriterler pace ritmi olan hastalarda daha az spesifiktir
İzole posterior myokard enfarktüsü V1 –3 göğüs derivasyonlarında izole $\geq 0,5$ mm ST segment depresyonu ve posterior göğüs duvarı derivasyonlarında (V7-9) $\geq 0,5$ mm ST segment elevasyonu ile karakterizedir.
Sol ana koroner (LMCA) darlığına bağlı iskemi veya multidamar hastalığı AVR ve /veya V1 derivasyonunda ST segment elevasyonu ve 8 veya daha fazla ekstremit ve göğüs derivasyonunda ≥ 1 mm ST segment depresyonu

2.5.2 NSTEMI ve AAP

Anstabil anjina ve NSTEMI'nin prezentasyonları birbirine benzer olduğundan, yeni kılavuzda terminoloji AAP/NSTEMI'den NSTEMI'ye güncellenmiştir. AKS'li hastaların değerlendirilmesinde kullanılan biyobelirteç testi (genellikle troponin) duyarlılığı, bir hastanın AAP veya NSTEMI olarak etiketlenmiş olup olmadığını belirler. Anstabil angina pectoris (AAP) ve ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü (NSTEMI), iskeminin miyokart hasarı belirteçlerinin saptanabilir miktarlarını açığa çıkarmak için yeterli miyokardiyal hasara neden olacak kadar şiddetli olup olmadığı konusunda birbirlerinden ayrılır. Anstabil anjina pectoris iskemik semptomlar ile acil servise başvuran EKG'de iskemik değişiklik olsun (örn: ST segment depresyonu, geçici ST segment elevasyonu, T dalga inversiyonu gibi) ya da olmaksızın troponinlerde yükselme görülmeyen durumu tanımlar. AAP ve NSTEMI ilk başvuruda kardiyak troponinler tespit edilemediğinden birbirlerinden ayırt edilemezler. ST-T segment değişiklikleri genellikle NSTEMI'de ortaya çıkar. Eğer AAP'li hastalarda var ise genellikle geçicidir⁴⁸.

Anstabil anjina çeşitli klinik şekillerde ortaya çıkabilir.

- **Yeni başlangıçlı anjina:** Yeni başlangıçlı anjina öyküsü, kısmen göğüs ağrısını indüklemek için gerekli olan efor derecesine bağlıdır. Sadece ağır fiziksel efordan sonra ortaya çıkan yeni başlangıçlı anjina hastaları kronik stabil anjina hastalarına benzer bir prognoza sahiptir. Karşılaştırma yapıldığında, minimal egzersiz veya dinlenme sonrası ortaya çıkan göğüs ağrısı, özellikle de uzamış ise, müdahale olmadığında daha kötü bir prognoz taşır. Orjinal Braunwald anstabil anjina sınıflamasında yeni başlangıçlı terimi için 2 aydan kısa bir süre tanımlanmıştır⁴⁹.

- **İstirahat anjinası:** İstirahat anjinası özellikle uzamış ise ve $>0,5$ mV ST geçici ST segment değişikliği ile ilişkili ise kötü prognoza işaret eder ⁵⁰.

- **Erken post MI anjina:** Erken post-MI anjina myokard enfarktüsünden sonraki ilk 48 saat içerisinde gelişen göğüs ağrısını tanımlar ve genellikle komplike lezyonlar, persistan intrakoronar trombus ve veya daha ciddi lezyonlar ile ilişkilidir⁵¹.

MI sonrası anjina yüksek riskle ilişkilendirilmiştir. 3513 adet NSTEMI tanısı ile takip edilen hasta ile yapılan GUSTO II-b çalışmasında hastaların %36 sında rekürren iskemi tespit edilmiştir ve bunların yalnızca %79'u medikal tedaviye yanıt vermiştir. Tekrarlayan iskemisi olan ve dirençli olan veya medikal tedaviye yanıt veren hastalar 30 gün içinde daha yüksek oranda reinfarktüs geçirmişlerdir ⁵².

- **Revaskülarizasyon sonrası göğüs ağrısı:** Perkütan koroner girişim (PKG) veya koroner arter baypass greft cerrahisi (CABG) sonrası anjina prosedürel bir olayı ya da PKG sonrası uzun süreli restenozu (özellikle ilaç salınlı stentler ile tek başına anjiyoplasti ile karşılaştırıldığında daha az stentle) yansıtabilir ya da bir greftte darlık (genellikle safen ven greftleri ile) veya doğal hastalığın progresyonunu gösterebilir.

- **Periprosedürel anjina:** Stentlemeden sonraki 48 saat içinde iskemik göğüs ağrısı genellikle ani damar kapanması (genellikle stent trombozu veya tedavi edilmeyen diseksiyonun ilerlemesi), geçici koroner spazm, yan dal tıkanıklığı veya aterosklerotik veya trombotik enkazın distal embolizasyonu gibi prosedürel olaylardan kaynaklanır.

Farklı klinik çalışmalarda, ST yükselmesiz AKS'li hastaların %9 ila 14'ü koroner anjiyografide normal damarlar tespit edilmiştir veya %50-60'ın altında damar darlığı tespit edilmiştir ⁵³. Bu hastalarda belirgin koroner hastalık bulunmaması için olası mekanizmalar arasında hızlı pıhtı lizisi, vasospazm, makroemboli ve mikroemboli, koagülopati, vaskülit, küçük damar hastalığı, koroner mikrovasküler disfonksiyon ve miyokardit ile koroner tromboz yer alır. Bu mekanizmalar ile birlikte, TIMI IIIA çalışmasından elde edilen bir raporda, bu hastaların yaklaşık üçte birinin anormal yavaş anjiyografik doluşu olduğu (TIMI akış derecesi 2 veya daha az) bildirilmiştir⁵⁴.

391 stabil angina hastası -Fibrinolitik tedavi alan ya da almayan- ile yapılan TIMI IIIA çalışmasında 53 hasta (% 14) bu kriteri karşılamıştır; anjiyografide bir yarısında görsel olarak saptanabilir koroner stenoz saptanmamıştır ve diğer yarısında ülser veya tromboz gibi stabil olmayan bir lezyonu düşündüren bulgulara sahip olmayan, kritik olmayan bir koroner daralma tespit edilmiştir⁵⁴. Çalışma sonuçlarında nispeten normal koroner arterleri olan hastaların kadın olma olasılığı daha yüksek olarak tespit edilmiştir ve EKG'lerinde ST segment sapması yoktur.

Hafif dereceli darlık tespit edilen veya koroner hastalığı olmayan AAP'li hastaların özellikleri, PURSUIT çalışmasına kayıtlı olan ve anjiyografi uygulanan 576 hastadan oluşan bir çalışmada incelenmiştir. Anjiyografi yapılan hastaların yüzde 6'sında hafif koroner hastalık var (> 0 ila yüzde < 50 stenoz) ve yüzde 6'sında hastalık yok olarak bulunmuştur⁵⁵.

Anlamlı olmayan koroner darlığı tespit edilen hastaların en güçlü bağımsız belirleyicileri;

- Genç yaş
- Kadın cinsiyet; kadınlarda daha hafif veya hiç koroner darlık görülme sıklığı TACTICS-TIMI 18 çalışmasında da kaydedilen verilerdendir (erkeklerde yüzde 9'a karşılık kadınlarda %17)⁵⁶
- Geçirilmiş MI öyküsünün olmaması, önceki anjina, diyabet veya ST segment depresyonunun olmaması şeklindedir.

Şüpheli iskemik göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda, serum troponinlerinde bir yükselme genellikle bir MI'dan dört ila altı saat sonra saptanamayabilir ve tüm hastalarda yükselmeleri saptamak için en az 12 saat gereklidir. Yukarıda da bahsedildiği gibi ilk başvuruda NONSTEMİ ve AAP'i birbirinden ayırmak imkansızdır ve bu nedenle ilk başvuruda hastaları

NONSTE AKS başlığında değerlendirmek uygun olacaktır.

NSTEMI'li birçok hasta göğüs ağrısı ve ST segment depresyonu ile başvurmaktadır. ST segment depresyonu ST yükselmesiz AKS'li hastalarda olumsuz bir belirleyicidir (tablo X). Bu durum, ST segment depresyonu olmayanlara kıyasla, ST segment değişikliği olan hastalarda sol ana koroner veya üç damar hastalığının artmış insidansına bağlıdır⁵⁷.

Hastaların başka bir alt kümesi göğüs ağrısı ve başlangıç ST segment yüksekliği ile olan fakat Q dalgası bulunmayan hastalardır. Bu hastalar ST elevasyonlu MI için tedavi edilirler, ancak bazıları hiçbir zaman Q dalgaları geliştirmeyebilir. Bu hastalar, daha sık reperfüzyon ve daha az şiddetli enfarktüs nedeniyle Q dalgaları geliştirenlere göre daha iyi bir prognoza sahiptirler. NSTEMI olan hastalarda Q dalgalarının olmaması, yüksek oranda spontan reperfüzyon veya tıkanıklık olmayan sıkı stenoz varlığını yansıtır; Yüzde 60-85'inde, sunumdan hemen sonra yapılan anjiyografide suçlu arterin tıkanıklığı yoktur

NSTEMI (Tip 4a), perkütan koroner girişimden (PKG) sonra meydana gelebilir; bu, asıl olarak, serum biyobelirteçlerinde asemptomatik yükselme ile kendini gösterir. Rapor edilen periprocedural NSTEMI insidansı yüzde 5 ila 30 arasındadır ve tek başına balon anjiyoplasti yapılanlarda stent takılanlara göre daha yüksek oranda görülür⁵⁸.

1989 yılında Braunwald tarafından anstabil anjinanın (AAP) bir sınıflandırması, hastaların belirli bir risk grubuna verilmesini kolaylaştırmak için önerilmiştir⁴⁹. Troponin değeri ölçümünden önce ST yükselmesiz miyokard infarktüsü (NSTEMI) olan hastaları da içeren bu sınıflandırma, semptomların şiddetini, anjinal atağı çevreleyen klinik koşulları ve tedavi ciddiyetini dikkate alır.

Ciddiyet;

- Sınıf I : yeni başlangıçlı şiddetli ya da hızlandırılmış
- Sınıf II : istirahat anjinası ve subakut anjina (önceki 48 saat içinde anjinal atak yok)
- Sınıf III : istirahat anjinası ve akut anjina (önceki 48 saat içinde anjinal atak var)

Klinik durum ;

- Sınıf A : sekonder anstabil anjina (anemi,ateş,enfeksiyon)
- Sınıf B : primer anstabil anjina
- Sınıf C : post-MI anjina

Tedavi ciddiyeti ;

- Hiç ya da minimal tedavi
- Standart medikal tedavi ortamında ortaya çıkan semptomlar
- Maksimum tolere edilen dozda verilen beta blokerler, nitratlar ve kalsiyum kanal blokerlerine rağmen ortaya çıkan semptomlar

Özgün sınıflandırma ile tahmin edilen hastalık şiddeti anjiyografik bulgularla korelasyon göstermiştir. Anjiyografik korelasyonlar AAP tanısı ile büyük bir üçüncü basamak hastaneye başvuran 238 ardışık hastada değerlendirilmiştir: % 2'sinde sekonder anjina (A sınıfı),% 60'ında primer anjina (B sınıfı) ve% 38'inde post-MI anjina var olarak tespit edilmiştir (C sınıfı)⁵⁹.

Çok değişkenli regresyon analizi, anjina skorunu (sınıf I ve sınıf A için bir puan, sınıf II ve sınıf B için iki puan ve sınıf III ve sınıf C için üç puan temelinde atanır) anjiyografik olarak kanıtlanmış intrakoronar trombus ve iskemiye bağlı arterdeki lezyon kompleksitesinin en önemli belirleyicisi olarak tanımlamıştır.

Orijinal Braunwald sınıflandırmasının zayıf yönleri gruplar arasında önemli bir çakışmanın olması ve çok düşük riskli hastaları belirlemede güçlük olmasıdır. Ek olarak, yaş, cinsiyet, fizik muayene, elektrokardiyografik (EKG) değişikliklerin varlığı veya yokluğu, diyabet veya periferik arter hastalığı gibi koroner hastalık riskini artırdığı bilinen komorbid hastalığın varlığı ve miyokard enfarktüsünün tanımına göre, NSTEMI hastalarını tanımlayan serum troponinlerinin prognostik önemi gibi bir dizi önemli klinik değerlendirme dahil edilmemiştir.

2007 ACCF/AHA Kılavuzu ve 2012 ACCF/AHA güncellemesinden sonra, American Heart Association'ın (AHA) Non-ST Elevasyonlu Akut Koroner Sendrom (NSTE-AKS) yönetim kılavuzu 23 Eylül 2014'te yayınlamıştır. Bu klavuzda acil serviste risk skorlarının kullanılabileceği önerilmiş ve TIMI ve GRACE risk sınıflamalarına Vancouver kuralları HEART skoru ve HEARTS3 skorları eklenmiştir.

TIMI risk skoru, ST yükselmesiz AKS hastalarında en yaygın kullanılan ve onaylanmış prediktif skordur. Örneğin, TACTICS-TIMI 18 çalışmasında, sadece orta

dereceden yüksek riskli (skor ≥ 3) hastalar erken invaziv bir stratejiden yararlanmışır⁵⁶. Daha yüksek bir TIMI risk skoru, 14 günlük artan sayıda mortalite, yeni veya tekrarlayan MI veya revaskülarizasyon gerektiren şiddetli tekrarlayan iskemi riskini hesap etmektedir.

Tablo 9: TIMI skoru

Belirleyici değişkenler	Değişkenlerin puanı	Açıklama
Yaş ≥ 65	1	
KAH için ≥ 3 risk faktörü	1	Risk faktörleri • Ailede KAH öyküsü • Hipertansiyon • Hiperkolesterolemi • Diyabet • Sigara kullanımı
Son 7 günde aspirin kullanımı	1	
Yakın zamanda şiddetli anjina semptomu	1	Son 24 saatte ≥ 2 anjinal olay
Yükselmiş kardiyak belirteçler		Troponin seviyesi
$\geq 0,5$ mm ST sapması	1	ST segment depresyonu $>0,5$ mm ise anlamlı, <20 dk içinde geçici ST segment elevasyonu $\geq 0,5$ mm ise ST segment depresyonu olarak tedavi edilir ve yüksek risklidir.
Önceki koroner arter stenozu $\geq$ %50	1	
Hesaplanmış TIMI skoru	5 0-4 arası	Yüksek risk Düşük risk

Sonuç olarak NONSTE AKS tipleri farklı gruplarında farklı risk ve sonuçlara sahiptir. Bununla birlikte risk sınıflamalarının uygulanabilirliği, günümüzde hemen

hemen tüm yüksek veya orta riskli hastalar ve çok düşük riskli hastaların şimdi koroner revaskülarizasyon geçirmesi sebebi ile kısıtlıdır.

Tablo 10: ACC / AHA kılavuzları: Anstabil anjinaya işaret eden semptomları olan hastalarda kısa süreli ölüm riski veya ölümcül olmayan miyokard infarktüsü

Yüksek Risk	Orta Risk	Düşük Risk
Aşağıdaki en az bir özelliğin görülmesi gerekmektedir	Yüksek risk olmayan ancak aşağıdaki özelliklerden herhangi biri	Yüksek veya orta risk olmayan ancak aşağıdaki özelliklerden herhangi biri
Geçmiş		
Son 48 saat içerisinde artan tempoda iskemik semptomlar	Geçmiş MI, periferik veya serebrovasküler hastalık, CABG öyküsü, geçmişinde aspirin kullanımı	
Ağrı karakteri		
Uzamış (20 dk dan fazla) ağrı veya istirahat ağrısı	Uzamış istirahat ağrısı (20 dk dan fazla), Yüksek veya orta derecede KAH' a benzer hasta başvurusunda geçmiş olan ağrı	Düşük eşikle provoke olan anjina, artmış anjina sıklığı, şiddeti veya süresi, hasta prezentasyonu öncesi iki hafta ile iki ay içerisinde yeni başlamış anjina
	İstirahat ağrısı (20 dk dan fazla) veya istirahatle veya sublingual NTG ile rahatlayan ağrı	
	Nokturnal anjina	Yüksek veya orta derecede KAH' a benzer ancak istirahatte olmayan uzamamış (20 dk dan kısa), son iki haftada başlayan yeni veya progresse class III veya class IV anjina
Klinik Bulgular		
En muhtemel iskemiyeye bağlı olduğu düşünülen pulmoner ödem	Yaş >70	
Yeni veya kötüleşen mitral regürjitasyon üfürümü		
S3 veya yeni ya da kötüleşen raller		
Hipotansiyon, bradikardi, taşikardi		
Yaş >75		
ECG		
Transient ST segment değişikliği >0,5 mV istirahat anjinası	T dalgası değişikliği	Normal veya değişmemiş ECG

Yeni ya da yeni olduğu varsayılan dal bloğu	Patolojik Q dalgası veya istirahatte multipl derivasyonlarda 1 mm den küçük ST depresyonu	
Sustained ventriküler taşikardi		
Kardiyak Markerlar		
Anlamlı derecede yükselmiş (ör; cTnT veya cTnI >0.1 ng/mL)	Hafif derecede yüksek (ör; cTnT >0.01 fakat <0.1 ng/mL)	Normal

2.5.2.1 Ekg bulguları

NSTE-AKS'den kuşku edilen hastalarda ilk tanısal araç istirahat sırasında çekilen 12 derivasyonlu EKG'dir. İlk tıbbi başvurudan sonraki ilk 10 dakika içinde (hasta acil servise geldiğinde veya hastaneye gelmeden önce tıbbi yardım ekibiyle ilk temas anında) çekilmeli ve uzman doktor tarafından hemen yorumlanmalıdır⁶⁰.

Genel olarak, belirgin bir kardiyak dışı nedeni olmayan göğüs ağrılı yetişkinlerde istirahat elektrokardiyogramı (EKG) alınmalıdır. Bununla birlikte, triyajda veya erken dönemde acil serviste, hangi hastanın EKG ile değerlendirilmesi gerektiğini değerlendirmek bazen güçtür. Devlet çapında bir sağlık surveyansı veritabanında bulunan 3 milyondan fazla acil servis başvurusundan elde edilen bilgiler kullanılarak türetilen ve doğrulanan bir çalışmaya göre⁶¹; EKG ile değerlendirilmesi gereken ST yükselmeli miyokard enfarktüsü riski yüksek olan hastaları tanımlamak için aşağıdaki kurallar önerilmiştir;

- 30 dakikanın üzerinde göğüs ağrısı olan herhangi bir hasta
- 50 dakikadan uzun süren dispne, değişmiş mental durum, üst ekstremité ağrısı, senkop veya halsizlik ile başvuran hastalar
- 80 dakikanın üzerinde süren karın ağrısı bulantı kusma

Kuralların kısıtlılığı; bazı durumlarda çok önemli olabilen yaş sınırlarının olmamasıdır. Yaşlı hastalara, diyabet hastalarına ve AKS ile uyumlu semptomları olan kadınlara EKG elde etmek için düşük bir eşik kullanımına dikkat etmek önemlidir. Klinisyenler, başlangıç EKG'nin AKS hastalarını sıklıkla tanımadığına dikkat etmelidir. Açık bir tanı olmadan AKS için yüksek riskli hastalarda, hastanın göğüs ağrısı düzelinceye veya kesin tanı konuluncaya kadar her 20-30 dakikada bir EKG tekrarlanmalıdır.

NONSTE-AKS de, EKG hastaların üçte birinden fazlasında normal olabilir buna rağmen karakteristik EKG anormallikleri; ST çökmesi veya geçici yükselmesi ve/veya T dalgası değişiklikleri şeklindedir. İlk EKG erken riskin belirlenmesinde de önemlidir. İlk EKG' de ST segment depresyonu olan hastalar daha yüksek riskli olarak kabul edilmektedir⁶².

İlk çekilen EKG normale veya kesin sonuç vermiyorsa, hastada semptomlar geliştiğinde ilave EKG'ler çekilmeli ve EKG kayıtları asemptomatik durumda elde edilenlerle karşılaştırılmalıdır. Semptom varlığında çekilen EKG nin normal olması yine de tanıyı dışlatmaz. Özellikle sol ventrikül hipertrofisi veya miyokart enfarktüsü öyküsü olanlarda mümkünse önceki EKG'lerle karşılaştırma önemlidir. İlk EKG ile tanı konulmamış ve AKS'nin orta / yüksek risk grubundaki hastalarda, V7 ile V9 ek elektrokardiyografik derivasyonlar elde etmek önerilmektedir⁶⁰.

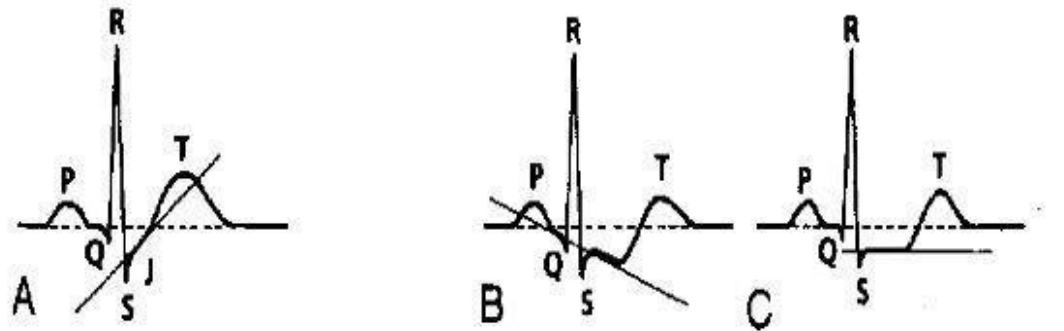
AKS'li hastaların yaklaşık % 2 ila 4'ü yanlışlıkla acil servisten taburcu edilmektedir; bu hastalarda kısa süreli mortalitede artış mevcuttur. Yanlış tanı sebebi ile taburcu edilen hastalar, 55 yaşından küçük, beyaz olmayan, majör semptom nefes darlığı olan ve normal veya nondiagnostik başlangıç EKG'si olan hastalar olma olasılığı daha yüksek olarak tespit edilmiştir.

İstirahatte çekilen standart EKG koroner tromboz ve miyokart iskemisinin dinamik doğasını yeterince yansıtmamaktadır. Kararsız anjinada iskemi ataklarının hemen hemen üçte ikisi klinik belirti vermediğinden klasik EKG ile saptanmaları mümkün değildir. Miyokardiyal iskemiye taklit eden birçok durum olmakla birlikte (ör. sol ventriküler hipertrofi, digoksin etkisi), dinamik ST segment ve T dalga değişiklikleri (bazal EKG'den farklıdır veya zaman içerisinde değişir) miyokardiyal iskemi açısından son derece anlamlıdır.

ST segment depresyonunun morfolijisi;

- ST depresyonu yukarı eğimli, aşağı eğimli veya horizontal olabilir (aşağıdaki diagrama bakınız).
 - ≥ 2 birbirini takip eden derivasyonda J noktasında ≥ 0.5 mm horizontal veya aşağı doğru giden ST depresyonu miyokardiyal iskemiye işaret etmektedir (2007 Task Force kriterleri'ne göre)⁴³
 - ≥ 1 mm ST depresyonu daha özgündür ve daha kötü prognozu ifade eder.
 - ≥ 3 derivasyonda ≥ 2 mm ST depresyonu yüksek NSTEMI olasılığı ile birliktedir ve anlamlı bir mortaliteyi gösterir (30 gün içerisinde %35 mortalite)⁶² □
- Yukarıya eğimli ST depresyonu miyokardiyal iskemi için özgül değildir.

Resim 2: ST segment morfolojisi (acilci.net'ten alınmıştır)



A-Yukarı eğimli

B-Aşağı eğimli

C-Horizontal

Hiperakut (sivri) T dalgaları veya önceden ters olan T dalgalarının yalancı şekilde normale dönmesi (ör. yukarı dönük olması) (psödonormalizasyon) hiperakut STEMI'yi düşündürür. Diğer, daha az bilinen miyokardiyal iskemi EKG özelliği ise U dalga inversiyonudur.

Belirli bir bölgeye lokalize ST depresyonu (özellikle sadece inferior veya yüksek lateral derivasyon) STEMI'ye bağlı resiprokal değişikliği göstermesi daha olasıdır. Karşılığındaki ST elevasyonu belirsiz ve görmesi güç olabilir ancak muhakkak aranmalıdır.

DIII, aVR ve V1'de T dalga inversiyonu normal bir varyanttır. T dalga inversiyonu miyokardiyal iskeminin kanıtı olarak kabul edilebilmesi için;

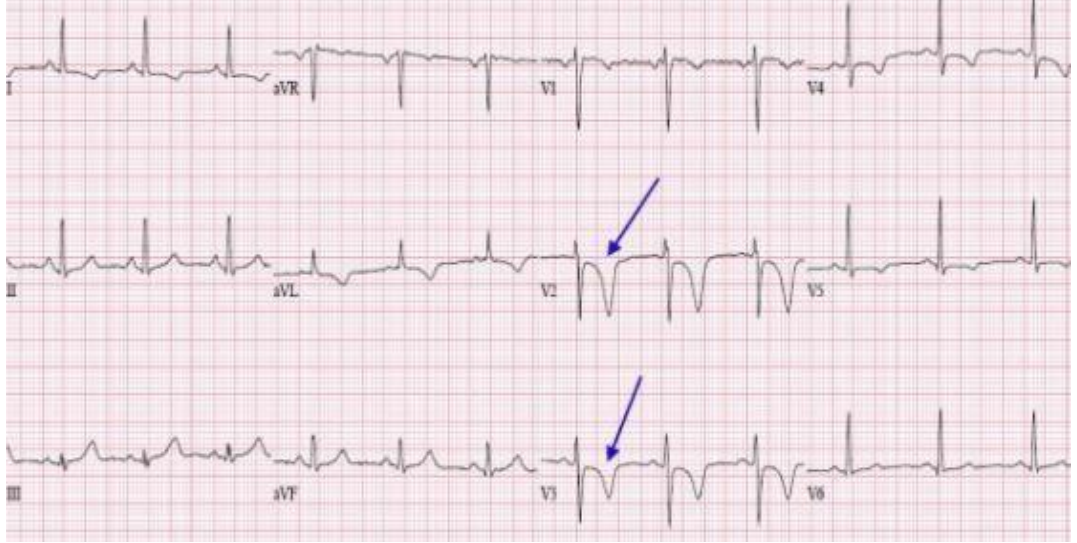
- En az 1 mm derinliğinde,
- Baskın R dalgaları olan (R/S oranı >1) ≥ 2 birbirini takip eden derivasyonda mevcut ,
- Dinamik – eski EKG'de yok veya zaman içerisinde değişiyor olması gerekmektedir.

EKG'de T dalga inversiyonu ile tanımlanmış olan Wellens sendromu, sol anterior inen arterde kritik darlık için yüksek oranda spesifiktir. V2-4'te ters veya bifazik T dalgaları ile karakterizedir. Hastalarda EKG çekildiğinde ağrı mevcut olmayabilir ve kardiyak enzimleri normal veya hafif artmış olabilir; buna rağmen, ilerideki 2-3 hafta içerisinde yaygın anterior duvar MI için son derece yüksek risk altındadırlar.

Wellens sendromunda iki adet T dalga anormalliği patterni mevcuttur:

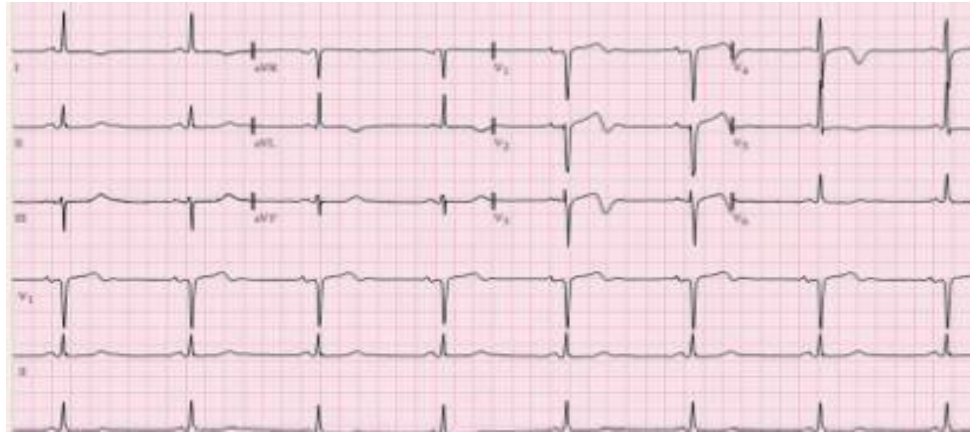
- Tip 1 Wellens T dalgaları derin ve simetrik olarak terstir.

Resim 3: Tip 1 wellens sendromu (Life in the fast lane ECG library'den alınmıştır)



- Tip 2 Wellens T dalgaları başlangıçta pozitif sapma ve sonundaki negatif sapma ile bifaziktir.

Resim 4: Tip2 wellens sendromu (Life in the fast lane ECG library'den alınmıştır)



NONSTEMİ'de görece olarak daha az spesifik olmakla birlikte <0.5 mm ST çökmesi, <1 mm T dalga inversiyonu, T dalga düzleşmesi, yukarı eğimli ST çökmesi gibi EKG değişiklikleri de gözlenebilmektedir.

2.5.2.2 Biyokimyasal belirteçler

NSTE-AKS'den şüphelenilen tüm hastalarda kardiyomiyosit hasarının bir biyobelirtecinin, tercihen yüksek duyarlılıklı kardiyak troponinin ölçülmesi zorunludur. Kardiyak troponinler kardiyomyosit hasarına CK (kreatin kinaz) ve izoenzimi CK-MB'den daha duyarlıdır⁴³ ve stent ile veya stent olmadan PCI sonrası yükselmiş değerler serum CK-MB'deki artışlardan daha yaygın olabilir⁶³.

Troponin T (TnT), çizgili kaslardaki kontraktıl aygıtın bir bileşenidir. TnT'nin fonksiyonu tüm çizgili kaslarda aynıdır, ancak özel olarak miyokardiyumdan (kardiyak TnT, moleküler ağırlık 39.7 kD) kaynaklanan TNT, iskelet kası TnT'sinden açıkça ayrılır. Yüksek düzeyde dokuya özgü olması sayesinde kardiyak troponin T (cTnT), miyokard hasarı için kalbe özgü, çok duyarlı bir belirteçdir⁶⁴ (76). Kardiyak troponin T, miyokard enfarktüsünden yaklaşık 3- 4 saat sonra artar ve sonrasında 2 haftaya kadar devam edebilir. 2,3 ST- yükselmeli miyokard enfarktüsünün (STEMI) aksine, ST- yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsünün (NSTEMI) tanısı büyük ölçüde kardiyak troponin sonucuna dayanır.

Miyokard enfarktüsünün yeni evrensel tanımına göre, miyokard iskemisi bulgusu ile birlikte (semptomlar, EKG değişiklikleri veya görüntüleme sonuçları) kardiyak troponinin kandaki düzeyleri referans sınırın (sağlıklı popülasyonun) 99. persentilinin üzerinde olduğunda, MI tanısı konulur. Kardiyak troponin T (cTnT), akut koroner sendromu olan hastaların yakın, orta ve hatta uzun süreli sonucunu tahmin edebilen bağımsız bir prognostik markerdir⁶⁵.

Kardiyomyosit hasarına spesifik olmakla birlikte kardiyak troponin yükselmesine sebep olabilecek diğer yaşam tehdit edici nedenler de göz önünde bulundurulmalıdır. Kanda yüksek cTnT konsantrasyonlarına yol açan miyokard hücre hasarı, miyokardit, kalp kontüzyonu, pulmoner emboli ve ilaçla indüklenen kardiyotoksisite gibi diğer klinik durumlarda da ortaya çıkabilir. Aort diseksiyonu gibi göğüs ağrısıyla ortaya çıkan diğer yaşamı tehdit eden durumlar da yüksek troponin seviyelerine yol açabilir ve ayırıcı tanıda yer alır.

Yüksek duyarlılıklı troponinler (hsTn) akut MI'nın saptanması için daha yüksek hassasiyet ve tanısal doğruluğa sahiptir. İkinci kardiyak troponin değerlendirilmesinde zaman aralığı, yüksek duyarlılıklı troponin kullanılarak kısaltılabilir.

Tablo 11: Kardiyak troponin elevasyonu ile ilişkili akut miyokard enfarktüsü dışındaki

durumlar

• Taşıaritmiler □ Kalp yetmezliği
• Hipertansif aciller
• Sepsis, şok
• Myokarditler
• Tako-tsubo sendromu
• Yapısal kalp hastalıkları (örn: aort stenozu) □ Aort diseksiyonu
• Pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon
• Böbrek yetmezliği
• Koroner vazospazm
• Akut nörolojik olaylar (inme,subaraknoid kanama)
• Kardiyak prosedürler (koroner by-pass, primer koroner anjiyografi (PCI),kardiyak pace, endomyokardiyal biyopsi)
• Hipo-hipertiroidizm
• İnfiltratif hastalıklar (amiloidoz, sarkoidoz, skleroderma)
• İlaç toksisitesi (doxorobusin, herceptin, yılan venomu) □ Rabdomyoliz

Renal disfonksiyonu olan çoğu hastada, kardiyak troponin düzeyindeki yükselmeler, esas olarak bozulmuş klirens atfedilmeli ve zararsız kabul edilmelidir, kardiyak açıdan bakıldığında kalp yetmezliği veya hipertansif kalp hastalığı gibi kardiyak koşullar troponin yükselmesine sebebiyet verebilir.

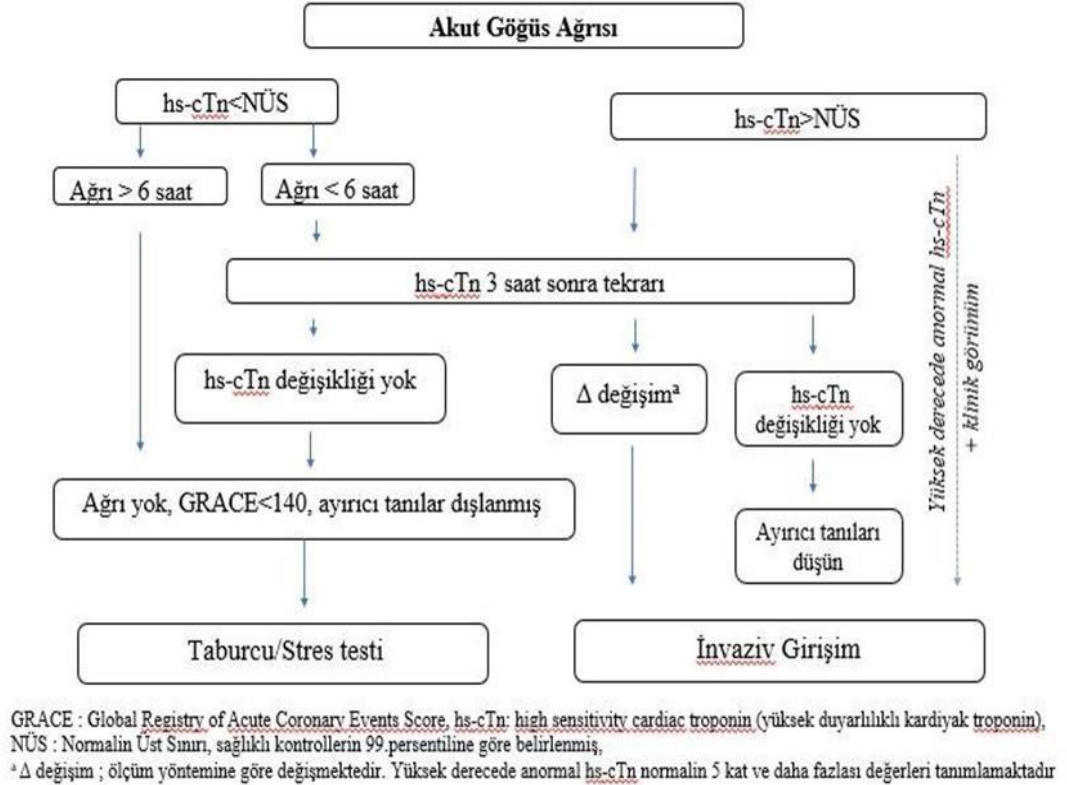
Tablo 12: Standart troponin ve yüksek duyarlıklı troponin karşılaştırılması, yüksek duyarlıklı troponinler;

Akut MI için daha yüksek negatif prediktif değere sahiptir
Troponin bilinmeyen zamanı kısaltarak tanı için geçen süreyi kısaltır
Tip 1 MI tanısında mutlak %4 ve relatif % 20 artış ve stabil olmayan anjina tanısında buna korele olarak azalma
Tip 2 MI' ın tespitinde 2 kat artış ile ilişkilidir
High troponinlerin yükseklik miktarı kardiyomyosit hasarının kantitatif göstergesidir; daha yüksek değerler, daha çok hasar ile ilişkilidir
En yüksek referans değerinden 5 kat yükselme tip 1 MI için %90 prediktif değere sahiptir
En yüksek referans değerinden 3 kat yükselme tip 1 MI için %50-60 prediktif değere sahiptir

Sağlıklı bireylerde dolaşımdaki kardiyak troponin düzeylerini saptamak yaygındır. Artan-azalan troponin değerleri kullanılarak kardiyomyosit hasarının akut kronik ayrımı yapılabilir. Değişiklik ne kadar belirgin ise akut MI olma ihtimali o kadar yüksektir.

Yüksek duyarlıklı troponin kullanılıyor ise 0 saat / 3 saat algoritmasının kullanılması önerilir (Şekil 1). Alternatif olarak, 0 saat / 1 saat değerlendirmeleri bir algoritma şeklinde de kullanılabilir. 0 h / 1 s algoritmaları iki kavramı temel alır: birincisi, yüksek duyarlıklı kardiyak troponin sürekli bir değişkendir ve MI olasılığı yüksek duyarlıklı kardiyak troponin değerlerinin artmasıyla artar, 1 saat içindeki seviyelerin erken mutlak değişimleri 3 saat veya 6 saat boyunca mutlak değişiklikler için belirteç olarak kullanılabilir ve sonuçta kardiyak troponin değerlendirmesine artan erken tanı değeri sağlar³.

Şekil 1: Akut göğüs ağrısında yüksek duyarlıklı troponin zamanlama algoritması



AKS tanısı genellikle 6 saat içinde dışlanabilir. Ancak klavuzlar hasta kliniğine yüksek olasılıklı AKS ise 12. saat enzim görülmesini de önermektedir.

NSTE-AKS tanısı için değerlendirilen çok sayıda ek biyomarker arasında sadece CK-MB ve copeptinin klinik önemi vardır (82) CK-MB, MI'dan sonra kardiyak troponin ile karşılaştırıldığında daha hızlı bir düşüş gösterir ve miyokardiyal hasarın zamanlaması ve erken reinfarktüsün saptanması için katma değer sağlayabilir (83-84) Vazopressin prohormonun C terminal kısmı olan copeptinin değerlendirilmesi, MI

dahil olmak üzere birçok tıbbi durumda endojen stres düzeyini ölçebilir. Endojen stres düzeyi, MI'nın başlangıcında değişmez bir şekilde yüksek gibi görüldüğünden, geleneksel (daha az duyarlı) kardiyak troponin analizlerine eklenen copeptin değeri önemlidir. Copeptin Myokard enfarktüsünü erken dönemde dışlayabilmek için yüksek duyarlılıklı troponine katma değer sağlayabilir (85).

Beyin natriüretik peptidi (BNP), sol ventrikül miyokardında sentezlenen ve ventriküler dilatasyona ve basınca yanıt olarak dolaşıma salınan bir nörohormondur. B tipi natriüretik peptitler ve N-terminal-pro-B tipi natriüretik peptidler tanı için bir yarar sağlamasa da, prognoz açısından bir fikir vermeleri sebebi ile faydalıdır.

Semptomların başlangıcından 40 saat sonra BNP'nin ölçüldüğü 2525 hastadan oluşan bir çalışmada, BNP'nin prediktif değeri en iyi şekilde gösterilmiştir⁶⁶. Riskin diğer belirleyicileri için ayarlama yapıldıktan sonra, 10 aylık ölüm oranı oranları, ikinci, üçüncü veya dördüncü çeyrekteki konsantrasyonlar için en düşük çeyrekte olana göre 3.8, 4 ve 5.8 kat artmıştı; daha yüksek BNP ayrıca yeni veya tekrarlayan miyokard enfarktüsü ve yeni veya kötüleşen kalp yetmezliği riski ile ilişkili bulunmuştur.

N-terminal pro-BNP de benzer prognostik değerlere sahiptir. Bu konuyla ilgili yapılan en büyük çalışma, GUSTO IV AKS³⁷ denemesinden 6809 hasta hakkındaki verilerin analizidir. NSTEAKS'li hastalarda semptom başlangıcından itibaren 24 saat içinde elde edilen kan örnekleri retrospektif olarak N-pro-BNP için analiz edilmiştir. En düşük N-pro BNP (≤ 98 ng / L) ölçülen hastalarda bir yıl içinde ölüm oranı, en yüksek olanlardan (> 4634 ng / L) daha düşük olarak bulunmuştur (0.4'e karşı yüzde 27.1). N-pro-BNP, cTnT ve CRP dahil olmak üzere, incelenen diğer herhangi bir belirtiye göre mortalite ile daha güçlü bir korelasyona sahiptir.

2.5.2.3 "Rule out" ve "Rule in" kriterleri

Yüksek duyarlılıklı troponinlerin MI tanısında yüksek duyarlılık ve tanısal doğruluğu sebebi ile ikinci kardiyak enzim için bekleme süresi kısaltılabilir. 0.-1. Saat ve 0.-3. saat algoritmaları tanıyı doğrulamada ya da dışlamada kullanılabilir. Büyük doğrulama kohort çalışmalarında 'rule out' kriterlerinin hastalarda MI için negatif öngörü değeri % 98'i aştığı bildirilmiştir⁶⁷. Klinik ve EKG bulguları ile birlikte kullanıldığında, 0 saat / 1 saat algoritması erken taburculuk ve ayakta tedavi için adayların belirlenmesine olanak sağlar. "Rule-in" kriterlerini karşılayan hastalarda MI için pozitif prediktif değer % 75-80 olarak bulunmuştur⁶⁷.

MI dışında tanı konulan hastaların çoğunda, Tako Tsubo kardiyomiyopati ve miyokardit de dahil olmak üzere, doğru tanı için genellikle koroner anjiyografi gerektiren durumlar mevcut olarak bulunmuştur. "Rule out" veya "rule-in" kriterlerini karşılamayan hastalar, kardiyak troponin yükselmesi için alternatif bir açıklama yapılmadığı takdirde daha ileri tetkik yapılmasına ihtiyaç duyan heterojen bir grubu temsil eder.

Hızlı 'rule out' için, 0 s / 1 s veya 0 s / 3 s algoritmalarına iki alternatif yaklaşım kullanılabilir. İlk olarak, EKG ve yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin ile Trombolizde Miyokard İnfarktüsü (TIMI) risk skorunu birleştiren 2 saatlik bir kural protokolü, hastaların %40'ına kadar güvenli bir dışlama olanağı sağlamıştır³. İkincisi, normal kardiyak troponin seviyelerini düşük düzeyli copeptin (<10 pmol / L) ile birleştiren çift markırlı bir stratejidir; MI için çok yüksek negatif prediktif değer göstermiştir ve seçilmiş hastalarda seri test ihtiyacını ortadan kaldırmıştır⁶⁸.

Herhangi bir algoritma kullanıldığında, üç ana uyarı dikkate alınmalıdır:

- Algoritmalar sadece göğüs ağrısı özelliklerinin ve EKG'nin ayrıntılı değerlendirmesi dahil olmak üzere mevcut tüm klinik bilgilerle birlikte kullanılmalıdır;
- Çok erken saatlerde başvuran hastalarda (örneğin, göğüs ağrısından itibaren 1 saat içinde), ikinci kardiyak troponin düzeyinin, troponin salınımının zaman bağımlılığına bağlı olarak 3 saatte elde edilmelidir.
- Hastaların% -1'inde kardiyak troponinde geç artışlar tanımlandığı için, klinik şüphe varsa veya hasta tekrarlayan göğüs ağrısı geliştirdiğinde seri kardiyak troponin testi yapılmalıdır.

2.5.2.4 İskemik risk değerlendirilmesi

Akut koroner sendromlu hastalarda erken risk sınıflandırması, daha agresif bir terapötik yaklaşımdan fayda sağlayabilecek kardiyak olaylar için en yüksek risk altındaki hastaları belirlemek için gereklidir. Risk skorlarının prognostik değerlendirme araçları olarak değeri tartışılmazken, risk skoru uygulamasının hasta sonuçları üzerindeki etkisi yeterince araştırılmamıştır.

Klinik deneyler, yüksek risk ve erken invaziv bir stratejiden yarar sağlayan bir dizi faktör belirlemiştir. Bunlar ST segment depresyonunun varlığı ve kapsamı, yüksek kardiyak biyobelirteçler, hemodinamik instabilite kanıtı ve uygun medikal tedaviye rağmen inatçı göğüs ağrısını içerir. Bu değişkenler TIMI, GRACE ve PURSUIT gibi risk puanları oluşturmak için kullanılmıştır.30 günlük ölüm, MI, acil revaskülarizasyon ihtiyacı ve revaskülarizasyon sonuçları kullanıldığında TIMI skoru GRACE ve PURSUIT'e üstündür⁶⁹.TIMI risk skoru, ST yükselmesiz AKS hastalarında en yaygın kullanılan ve onaylanmış prediktif skordur. Örneğin,

TACTICS-TIMI 18 çalışmasında, sadece orta dereceden yüksek riskli (skor ≥ 3) hastalar erken invaziv bir stratejiden yararlandığı gösterilmiştir⁷⁰.

İntrakoroner trombüs miktarı ile hastane içi mortalite, sol ventrikül fonksiyonu, no-reflow gelişimi arasında ilişki çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. İntrakoroner trombüs derecelendirmesi için TIMI (Thrombolysis in myocardial infarction) Trombüs Grade skorlaması, yaygın kullanılan yöntemlerden biridir. Bu skorlamaya göre, lezyondaki trombüs yükü TIMI çalışma grubunun tanımladığı şekilde derecelendirilmiştir.

TIMI risk skoru, skorlama sisteminde yedi değişken kullanır; bunlar yaş ≥ 65 , üç veya daha fazla KAH risk faktörü, bilinen KAH, son 7 günde aspirin kullanımı, şiddetli anjina (24 saat içinde iki veya daha fazla atak), ST değişikliği $\geq 0,5$ mm ve pozitif kardiyak troponin şeklindedir.

Tablo 13: TIMI risk skoru

TIMI SKORU		
Belirleyici değişkenler	Değişkenlerin puanı	Açıklama
Yaş ≥ 65	1	
KAH için ≥ 3 risk faktörü	1	Risk faktörleri • Ailede KAH öyküsü □ Hipertansiyon • Hiperkolesterolemi • Diyabet • Sigara kullanımı
Son 7 günde aspirin kullanımı	1	
Yakın zamanda şiddetli anjina semptomu	1	Son 24 saatte ≥ 2 anjinal olay
Yükselmiş kardiyak belirteçler		Troponin seviyesi
$\geq 0,5$ mm ST sapması	1	ST segment depresyonu $> 0,5$ mm ise anlamlı, < 20 dk içinde geçici ST segment elevasyonu $\geq 0,5$ mm ise ST segment depresyonu olarak tedavi edilir ve yüksek risklidir.
Önceki koroner arter stenozu $\geq$ %50	1	
Hesaplanmış TIMI skoru	5	Yüksek risk
	0-4 arası	Düşük risk

Basitleştirilmiş GRACE hesaplaması hastanede ve altı ayda ölüm ve Mİ tahmini için sekiz parametre kullanır; bunlar yaş, kalp hızı, sistolik kan basıncı, kreatinin, Killip Sınıfı konjestif kalp yetmezliği, kardiyak arrest, ST segment sapması ve yüksek kardiyak enzim belirteçleri şeklindedir.

2.5.2.5 Acil serviste NSTEMI tedavisi

AKS hastalarının yönetiminde ilk adım hızlı bir şekilde tanıyı koymaktır. Çünkü tedavinin yararlı etkileri hastane başvurusundan sonra kısa bir süre içerisinde gerçekleştirildiğinde en üstündür.

AAP veya akut NSTEMI tanısı konulduktan sonra, hastanın akut yönetimi birkaç hedefin gerçekleştirilmesi ile yapılır:

- İskemik ağrının rahatlatılması
- Hastanın hemodinamik durumunu değerlendirme ve anormal durumları düzeltme. hipertansiyon ve taşikardi miyokard oksijen ihtiyacını büyük ölçüde artıran durumlardır, beta blokerler ve introvenöz (iv) nitrogliserin verilerek yönetilebilir.
- Risk değerlendirmesi
- Tedavi stratejisinin belirlenmesi ; erken invaziv strateji (koroner anjiyografi) veya medikal tedavi ile konservatif yaklaşım
- Ülserli bir plağın daha fazla trombozunu veya embolisini önlemek için antitrombotik tedavinin (antiplatelet ve antikoagülan tedaviler dahil) başlatılması □ Rekürren iskemi ve hayatı tehdit eden ventriküler aritmileri önlemek için beta bloker tedavisi

Akut tedavi hedefleri uzun dönem prognoza katkısı olan ilaçlar ile kombinasyon yaparak mortaliteyi azaltmayı amaçlamaktadır. Bu ilaçlar:

- Tekrarlayan koroner arter trombozu riskini veya koroner anjiyografi sonrası koroner arter stent trombozu azaltmak için uzun süreli antiplatelet tedavi
- Statinler
- Sol ventriküler trombüs, kronik atriyal fibrilasyon veya eski emboli öyküsü varlığında uzun süreli antikoagülan tedavi
- Artmış riski olanlarda ACE inhibitörlerinin muhtemel kullanımı

Kokain ilişkili myokard enfarktüslerinde kokainle tetiklenen koroner arter vazokonstriksiyonlarında alevlenme ihtimalinden dolayı beta bloker kullanımından kaçınılmalıdır ⁷¹.

Anstabil anjina pectoris veya akut ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü (NSTEMI) olan hastalar, tek istisna ile akut ST elevasyonlu MI (STEMI) 'de kullanılanlara benzer erken bir tıbbi rejimle tedavi edilmelidir: fibrinolitik tedaviden yarar görmezler, hatta muhtemel zarar görürler.

2.5.2.5.1 Antiiskemik ve analjezik tedavi

Oksijen: Kalp yetmezliği olanlar da dahil olmak üzere solunum sıkıntısı olan hastalar veya hipoksi için diğer yüksek riskli özelliklere sahip olan hastalar ve arteriyel oksijen saturasyonu %90'ın altında olan hastalara verilmesi önerilir.

2016 tarihli bir Cochrane derlemesi, varsayımsal olarak ek oksijen veya oda havasına atanmış 1173 hastayı içeren beş çalışmayı değerlendirmiş ve çalışmada, tüm nedenlere bağlı mortalitede anlamlı bir fark bulunmadığı bildirilmiştir⁷².

Ek oksijen tedavisinin olası yararları ve zararları ile ilgili en iyi kanıt, 2017 yılında yayınlanan DETO₂X-AMI kayıt-tabanlı, açık etiketli randomize çalışmadan gelmektedir. Bu çalışmada 6629 % 90 veya daha yüksek oksijen saturasyonu olan MI şüpheli hasta ve randomize olarak ya oksijeni (6 ila 12 saat için dakikada 6 litre, açık yüz maskesiyle iletilen) veya ortam havasını almak üzere atanmıştır. Bir yıl içinde herhangi bir nedenden ötürü birincil ölüm noktasının oranında hiçbir fark yok Oolarak bulunmuştur⁷³.

Nitrogliserin: İskemik tipte göğüs ağrısı ile başvuran hastalara sublingual nitrogliserin uygulanır, hipertansiyonu olan, kalp yetmezliği olan ve üç dil altı nitrogliserin tabletine rağmen kalıcı ağrısı olan hastalarda intravenöz nitrogliserin uygulanmalıdır. Sağ ventrikül infarktı gibi ciddi hemodinamik instabilitesi olan hastalarda, ciddi aort stenozu olan hastalarda ve erektil disfonksiyon için fosfodiesteraz inhibitörü kullanan hastalarda kullanılmamalıdır.

Morfin: Akut miyokard enfarktüsünde, mümkünse intravenöz morfinden kaçınılmalı ve kabul edilemez bir ağrı düzeyine sahip hastalar için ayrılmalıdır, çünkü büyük ancak retrospektif bir çalışma, kullanımının sonuç üzerinde olumsuz bir etki ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

CRUSADE inisiyatifine kayıtlı 57.039 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, ST yükselmez AKS'li hastaların randomize olmayan, retrospektif gözlem kayıtları, morfin ile tedavi edilenlerin (yüzde 29,8), ölüm oranının morfin tedavisi almayan gruba göre daha yüksek bir ölüm riskine sahip olduğu görülmüştür⁷⁴ (olasılık oranı 1.48, % 95 CI 1,33-1,64). Morfin kullanılan hastalarda ölüm oranlarındaki artış sebebi henüz bilinmez iken muhtemel sebepler bir kaç çalışmaya konu olmuştur: IMPRESSION⁷⁵ çalışmasında, tikagrelor ile tedavi edilen 70 akut MI hastası randomize olarak intravenöz morfin (5 mg) veya plasebo almak üzere atanmıştır. Morfin (aktif) tikagrelor plazma konsantrasyonunu düşürdüğü ve antiplatelet etkisini azalttığı tespit edilmiştir. Primer perkütan koroner girişim geçiren STEMI'li 50 hastanın, prasugrel veya tikagrelor'a rastgele atanmış olduğu çalışmada, morfin, iki saatte yüksek rezidüel trombosit reaktivitesinin bağımsız bir öngörücüsü idi (olasılık oranı 5.29,% 95 CI 1.44-19.49)

Beta blokerler: Kontrollü çalışmalar akut MI'lı hastalarda beta blokerlerin yararlı etkilerini defalarca belgelemiştir; bununla birlikte, bu ilaçların NSTEMI'deki etkinliğini özellikle ele alan randomize çalışma yoktur. Bununla birlikte, akut MI' 1 olan hastalarda ve NSTEMI veya AAP'de kontraendikasyon yok ise kanıtlanmış

etkinliği göz önüne alınarak, 24 saat içinde hastalarda beta bloker tedavisine başlamak yaygın görülen bir tedavi şeklidir. Devam eden göğüs ağrısı hipertansiyon taşikardi (kalp yetmezliği sebebi ile olmayan) olan vakalarda beta blokerler erken dönemde kullanılabilir. Beta bloker başlanacaksa tercihen metoprolol ve atenolol gibi kardiyoselektif bir grup seçilmelidir. Vazospazm ile ilişkilendirilen göğüs ağrılı durumlarda kontrendikedir.(örn:kokain)

Statinler : Akut koroner sendromlu tüm hastalar için, başlangıçtaki düşük yoğunluklu lipoprotein-kolesterol seviyesine bakılmaksızın, yüksek yoğunluklu statin tedavisi (atorvastatin günlük 80 mg veya rosuvastatin günlük 20 mg veya 40 mg) önerilir.

2.5.2.5.2 Antitrombotik tedavi

2.5.2.5.2.1 Antiplatelet tedavi

Mutlak kontrendikasyon yoksa, NONSTEAKS'li tüm hastalarda aspirin ve trombosit P2Y reseptör blokerleri ile antiplatelet tedavi verilmelidir.

Aspirin: Araşidonik asitten prostaglandin ve tromboksanların (TXA2 dahil) biyosentezinde ilk aşamaya aracılık eden enzim olan siklooksijenazı (prostaglandin G / H sintazı) bloke eder. Tromboksan A₂ trombosit agregasyonunun potent stimulatörüdür.Tanı konulduktan sonra tüm hastalara en kısa sürede 162 ila 325 mg kaplanmamış aspirin verilerek çiğnettirilmelidir. Daha yüksek dozların daha etkin olduğuna dair bir kanıt yoktur ve muhtemel gastrik irritasyon daha yüksek dozlarda daha fazla olacaktır. Daha sonrasında günlük 75 ila 100 mg devam dozu verilmelidir.

TRANSLATE-ACS çalışması, ABD'de perkütan koroner girişim uygulanan MI'lı 10,123 hastadan oluşan bir çalışmadır ve randomize olmayan bir seride 325 veya 81 mg aspirin ile taburcu edilen hastalar değerlendirilmiştir⁷⁶. Majör advers kardiyovasküler olayların oranı (ölüm, MI, inme veya planlanmamış revaskülarizasyon) iki grup arasında altı ay için benzer olarak bulunmuştur (düzeltilmiş tehlike oranı 0.99, 95% CI 0.85-1.17) ancak Kanama Akademik

Araştırma Konsorsiyumu tanımladığı kanama oranı yüksek doz aspirin verildiğinde daha yüksek olarak gözlenmiştir (24.2'ye karşı yüzde 19.5; düzeltilmiş odds oranı 1.19, 95% CI 1.05- 1.34)

Yaklaşık 200.000 hastada antiplatelet tedavinin, çoğunlukla aspirinin (günlük 75 ila 1500 mg arasında değişen dozlarda) etkisini gözden geçiren Antitrombotik Çalışma Ekipleri Birlikteliği'nin yaptığı çalışmada, antiplatelet tedavi, ölümcül olmayan MI, ölümcül olmayan inme veya anstabil anjina hastalarında, müteakip vasküler ölümün kombine sonlanım noktasında (% 13.3) ve akut MI'lı hastalarda anlamlı bir şekilde yüzde 46'lık bir azalma sağlamıştır (10.4'e karşı 14.2)

P2Y₁₂ inhibitörleri: NONSTEAKS'li tüm hastalar aspirin yanı sıra mutlaka bir P2Y₁₂ reseptör bloker ile tedavi edilmelidir. Bu dual antiplatelet tedavi (DAPT) olarak adlandırılır. P2Y₁₂ reseptör blokörünün seçimi ve uygulama zamanlaması, invazif

iskemi rehberli yönetim stratejileri arasındaki seçime bağlıdır. Trombosit P2Y reseptör blokerleri klopidoğrel, tiklopidin, tikagrelor, prasugrel ve cangrelor, adenosin difosfatın spesifik bir trombosit reseptörüne (P2Y₁₂) bağlanmasını bloke eder, böylece trombosit aktivasyonunu inhibe eder. Bu maddeler ayrıca geri dönüşü olmayan degranülasyonu, şekil değişikliğini ve agregasyonunu inhibe eder.

Tıkalıcı koroner arter trombus formasyonunun erken basamakları trombosit agregasyonu ve adhezyonudur. Bu da stentli hastalarda trombusun koroner arteri tıkaması veya stent trombozu ile sonuçlanabilir. DAPT, bu erken aşamaları sınırlandırmaya yöneliktir.

12,562 hastayı içeren CURE⁷⁷ çalışmasında NSTEAKS'nin başlamasından 24 saat sonra aspirin yalnız (75 ila 325 mg / gün) veya klopidoğrelle (300 mg yükleme dozu hemen ardından 75) 3 ila 12 ay boyunca her ikisi de ilk başvuruda verildi. Ortalama dokuz ay takipte, kombinasyon tedavisi, kardiyovasküler ölüm, ölümcül olmayan MI ya da serebrovasküler olayların kombine primer sonlanım noktasında önemli bir azalmaya yol açtığı tespit edilmiştir (105) (9.3'e karşı % 11.4), ki bu da büyük ölçüde daha az MI'ya bağlıdır (5.2'ye karşı yüzde 6.7). Bununla birlikte, klopidoğrel tedavisi majör kanama oranını önemli ölçüde artırdığı tespit edilmiştir (3.7'e karşı yüzde 2.7)

Ek olarak, perkütan koroner girişim uygulanan yüksek riskli AKS hastalarında yapılan iki büyük randomize çalışma, prasugrel veya tikagrelor ile trombosit inhibisyonunun klopidoğrelle daha üstün olduğu bulunmuştur : TRITON-TIMI 38 çalışması, 13,608 orta ve yüksek riskli AKS hastasında (10074 NONSTE AKS) prasugrel ile klopidoğrel karşılaştırdı⁷⁸. 15 aylık izlemde birincil sonlanım noktası (kardiyovasküler ölüm, ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü veya ölümcül olmayan inme) prasugrel ile tedavi edilen hastalarda anlamlı olarak daha az oranda meydana geldi (9.9'a karşı % 12.1; risk oranı [HR] 0.81; % 95 CI 0.73-0.90). Bir diğer çalışma olan PLATO çalışmasında, revaskülarizasyon stratejisine bakılmaksızın, rasgele olarak 18,624 AKS hastasında (yüzde 43 NSTEMI) klopidoğrel ile tikagrelor karşılaştırıldı⁷⁹ (107). 12 aylık gözlem sonrasında, kompozit primer sonlanım noktası (vasküler nedenlerden, MI veya serebrovasküler hastalıktan ölüm olayı) tikagrelor alan hastalarda anlamlı olarak daha az meydana geldiği tespit edildi (9.8'e karşı % 11.7, HR 0.84, % 95 CI 0.770.92). Tikagrelor ve klopidoğrel grupları arasında majör kanama oranlarında anlamlı fark yoktu.

Elektrokardiyogramda ikinci veya üçüncü derece atriyoventriküler bloğu olanlar da dahil olmak üzere semptomatik bradikardi riski olan hastalarda ticagrelordan kaçınılmalıdır. Prasugrel koroner anjiyografiden önce verilmemelidir. Önerilen dozlar:

Prasugrel: 60 mg'lık bir yükleme dozu ve 10 mg / gün'lük bakım dozu

Ticagrelor: 180 mg'lık bir yükleme dozu ve günde iki kez 90 mg'lık bir idame dozu

Klopidogrel: Anjiyografi ve 24 saat içinde olası revaskülarizasyon uygulanacak hastalarda 600 mg'lık bir yükleme dozu, Günlük 75 mg'lık idame dozu şeklindedir

Gp IIb-IIIa inhibitörleri: Dual antiplatelet tedaviden fayda gören hastalarda rutin gp IIb-IIIa inhibitör kullanımı önerilmez. DAPT alan ve devam eden iskemi kanıtı olan hastalar için (örn; devam eden göğüs ağrısı ve iskeminin elektrokardiyografik kanıtı), bir GP IIb / IIIa inhibitörü eklenebilir ya da GP IIb / IIIa blokajı anjiyografi sırasında görülen büyük bir trombüs yüküne sahip olan veya intraprosedürel trombotik komplikasyonlar için kurtarma yöntemi olan yüksek riskli hastalarda endike olabilir.

Abciximab : 0,25 mg / kg'lık bir yükleme dozu, 0.125 mcg / kg / dk (maksimum: 10 mcg / dk) 12 saat boyunca sürekli infüzyon

Eptifibatide : 180 mcg / kg'lık (maksimum: 22.6 mg) bir yükleme dozu (1-2 dk'da) ve 2 mcg / kg / dak (maksimum: 15 mg / saat) 24 saat sürekli infüzyon . İlk bolustan 10 dakika sonra ikinci bir 180 mcg / kg bolus verilebilir.

Tirofiban : NSTEMI hastaları için, ister invaziv ister iskemi güdümlü bir strateji olsun, beş dakika veya daha kısa bir süre boyunca 25 µg / kg'lık bir yükleme dozu (yüksek-bolus dozu olarak adlandırılır), ardından 18 saate kadar süren 0.15 mcg / kg / dk sürekli infüzyon yapılmalıdır.

Bir P2Y₁₂ reseptör bloke edicisine veya bir glikoprotein (GP) IIb / IIIa inhibitörüne başlamayacak tüm hastalar için önce bazal platelet değerleri bilinmelidir. P2Y reseptör bloker alan hastalar için rutin trombosit sayısı takibi gerekmezken, GP IIb / IIIa inhibitörü alan hastalarda dört saat sonra ve günlük olarak trombosit sayılarını takip etmek gereklidir.

2.5.2.5.2.2 Antikoagülan tedavi

Anti koagülan tedavinin amacı antitrombotik ve antiplatelet tedavinin kombinasyonu ile birlikte pıhtıların iç mekanizmalar, fibrinolitik tedavi veya mekanik yollarla fibrinolyze maruz kaldığı durumlarda pıhtı oluşumunu ve reformasyonunu önlemektir. Akut koroner sendromların yönetiminde kullanılan üç antikoagülan sınıfı vardır.

Heparinler (unfraksiyone heparin (UFH)ve düşük molekül ağırlıklı heparin(DMAH)) : UFH ve DMAH, antitrombin (AT, eski adı AT III olarak bilinir) ile kompleksleşen ve AT' in trombin, faktör Xa ve daha az bir ölçüde XIIa, XIa ve IXa inaktivatörüne dönüşmesine yardımcı olan dolaylı trombin inhibitörleridir.

AKS hastalarında UFH tedavisinde birkaç sınırlama vardır. Potansiyel bir sorun dolaşımdaki plazma proteinlerine bağlanmadır, bu da hasta için dozlamayı tahmin edilemez hale getirir ve tutarlı antikoagülan efekti için subkutan dozdan ziyade

intravenöz kullanım gerektirir. Heparin ile indüklenen trombositopeni gelişme eğilimi başka bir sınırlamadır.

DMAH, UFH gibi faktör Xa'yı inaktive eder, ancak trombin üzerinde daha az etkiye sahiptir. DMAH, aPTT'yi öngörülebilir bir şekilde uzatmaz. UFH'ye göre daha avantajlı bir antikoagülan etki ve immün aracılı trombositopeni indüklemeye olasılığının azalması gibi bir takım avantajları vardır.

Fondaparinux : Sentetik heparin pentasakkarit fondaparinux, faktör Xa'yı nötralize etmek için antitrombin ile etki eder. NONSTE AKS'de rutin kullanımı önerilmez ancak kanama riski artmış AKS hastalarında antikoagülan tedavi olarak seçilebilir.

OASIS-5 çalışmasında⁸⁰, 20.078 NSTEAKS hastası, ortalama altı gün boyunca fondaparinux (2.5 mg / gün) veya enoksaparine (günde iki kez 1 mg / kg) rasgele ayrıldı (antikoagülasyon PCI sonrası genellikle durduruldu). Fondaparinux, enoksaparine kıyasla, kateter ilişkili trombus (koroner anjiyografi geçiren hastalarda) oranındaki küçük ancak anlamlı bir artışla ilişkili olarak bulunmuştur. Bununla birlikte fondaparinux ile majör kanama oranı anlamlı olarak azalmış olarak bulunmuştur (2.2'ye karşı% 4.1, tehlike oranı 0.52,% 95 CI 0.44-0.61)

Bivalirudin: Bivalirudin direkt olarak trombine bağlanır ve böylece fibrinojenin fibrine dönüşmesini inhibe eder. Fibrine bağlı olduğu kadar sıvı faz trombini de etkisiz hale getirir. Plazma proteinlerine bağlanmadığından antikoagülan etkisi UFH'e göre daha çok tahmin edilebilir.

Bivalirudin'i UFH ile karşılaştıran en güncel çalışma, 2017 açık etiketli VALIDATE-SWEDEHEART⁸¹ randomize denemesidir. Bu çalışmada, acil koroner girişim uygulanan ve tikagrelor, prasugrel veya cangrelor tedavisi alan STEMI veya NSTEMI olan 6006 hastaya randomize olarak bivalirudin veya heparin verilmiştir. Primer kompozit son nokta (herhangi bir nedenden ölüm, MI veya 180 günde majör kanama), bivalirudin grubunda yüzde 12.3, heparin grubunda ise yüzde 12.8 olarak tespit edilmiştir (tehlike oranı 0.96, 95% CI 0.83-1.10). Ek olarak stent trombozu riskinde artışta da anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Tüm bu sonuçlarla birlikte bivalirudin ilk başvuruda kullanımda maliyet etkinlik açısından düşük bir etkiye sahip olması açısından sık kullanılmamaktadır.

2.5.2.5.3 Aritmilerin önlenmesi ve tedavisi;

Akut ST yükselmesiz miyokard enfarktüsünün akut fazı sırasında ve sonrasında hem atriyal hem de ventriküler aritmiler görülebilir. Bunlar hız sebebiyle miyokardiyal oksijen sunumunda azalmaya neden olacak atriyal fibrilasyon ve flutterden yaşamı tehdit edici ritimler olan ventriküler taşikardi (VT) ve fibrilasyona (VF) kadar geniş bir yelazede olabilir. VT ve VF'den korunmak için profilaktik lidokain kullanımı önerilmemektedir. Önerilen profilaktik önlemler arasında bir beta blokerin erken uygulanması ve hipokalemi ve hipomagnezemi tedavisi yer alır.

2.5.2.5.4 Erken reperfüzyon ve revaskülarizasyon tedavisi;

Prospektif çalışmalar, ST yükselmesiz akut koroner sendromlu hastalarda fibrinolitik tedavinin yararlı olmadığını göstermiştir. NONSTEAKS'li hastalarda yapılan erken risk değerlendirmesi ile hastanın koroner anjiyografi zamanlamasına karar verilir. NSTEMI ve aşağıdaki özelliklerden bir veya daha fazlasına sahip olan hastalar kısa vadede istenmeyen kardiyovasküler olay riski taşımaktadır:

- Hemodinamik instabilite ve kardiyojenik şok
- Ciddi sol ventrikül disfonksiyonu veya kalp yetmezliği
- Medikal tedaviye dirençli istirahat anjinası
- Yeni ya da kötüleşmekte olan mitral regürjitasyon ya da yeni gelişen ventriküler septal defekt
- Devamlı ventriküler aritmiler

Bu kriterlerden herhangi birini taşıyan hastalarda erken koroner anjiyografi ve revaskülarizasyon önerilir. Burda bahsedilen aşırı yüksek risk özelliklerinden biri olmayanlar için, randomize çalışmalar yüksek riskli AKS'de erken invaziv yaklaşımın yararını göstermiştir. Optimal zamanlama belirsizdir, ancak hastaların çoğunluğu erken (yani 24 saat içinde) koroner revaskülarizasyon geçirir.

2017'de yapılan bir meta-analizde, NSTEAKS'li 5324 hastada erken ve gecikmeli invaziv tedaviyi karşılaştıran sekiz randomize çalışmada mortalite değerlendirilmiştir. Yüksek riskli hastaların prospektif analizlerinde, erken invaziv stratejiyle (yükselmiş biyobelirteç [HR 0.76,% 95 CI 0.58 1.00]), diyabet (HR 0.67,% 95 CI 0.45-0.99) ve 75 yaş ve üstünde (HR 0.65,% 95 CI 0.46-0.93) mortalite daha düşük olarak bulunmuştur.

3. KARDİYOYOGONYOMETRİ (CGM)

Kardiyogonyometri; İlk olarak Sanzve ark.⁸² (113) tarafından uygulamaya konulmuştur ve son yıllarda Schupbach ve Hubner tarafından koroner arter hastalığı (KAD) tespiti için çalışılmıştır^{83,84}.

Koroner anjiyografiye giren 332 hastadan oluşan prospektif bir kohortta, CGM'nin tespit için tanısal doğruluğu %71 bulunmuştur (koroner arterlerin %50 stenozu ve böylece 12 derivasyonlu EKG'den anlamlı şekilde daha iyi bulunmuştur) ($p < 0.003$) (116). Birkemeyer ve ark.⁸⁵ CGM'nin doğruluğuna karşı kardiyak manyetik rezonans görüntülemeyi (MRI) prospektif olarak değerlendirmiş ve CGM %83'lük yüksek doğruluğa, %70 hassasiyet ve %95'lik özgünlüğe ulaştığı raporlanmıştır. Retrospektif kohortta kullanılan orijinal skorlama sistemi %73'lük hassasiyet ve %87'lik özgünlük sağlamıştır ve yine retrospektif bir kohortta, CGM %64 hassasiyet ve %82 özgünlük

göstermiştir⁸³. Yine en son 2014 tarihli yayınlanan çok yeni bir çalışmada da şüpheli veya bilinen koroner arter hastalığı bulunan ardışık olarak katılan hastalar kohortu (n = 100) stres/istirahat miyokard sintigrafisinden önce CGM ve istirahat EKG'si yoluyla incelenmiştir. Tanısal hassasiyet CGM için % 71 ve EKG için %24, özgünlük CGM için %70 ve EKG için %95 bulunmuştur⁸⁶.

Çeşitli kurumlardaki yaklaşık 2,000 hastalık CGM çalışmalarına karşı farklı mevcut referans standartlar bulunmaktadır. Meta analizlere dayanan bir derlemede, KAH'ı, miyokard iskemisini veya yapısal miyokard hasarlarını tespit etmek için CGM'nin hassasiyetinin %73 dolayında ve özgünlüğünün %84 dolayında olduğu açıklanmıştır⁸⁷ (120).

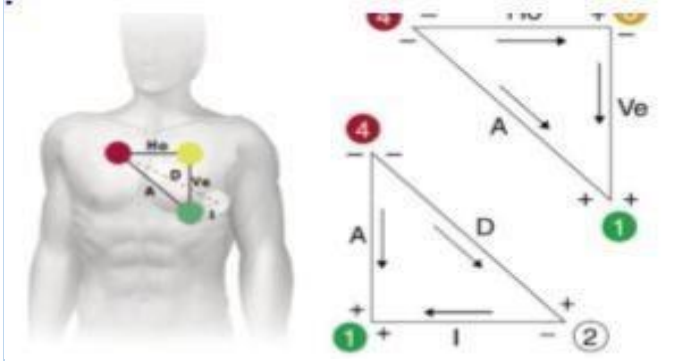
Bu veriler ile kardiyogonyometri acil servislerde kullanılması uygun bir cihaz olarak görülmüştür.

3.1 CGM'nin çalışma prensipleri

Kardiyogonyometri vektörel kardiyografi prensibinin uzamsal geçici (spatiotemporal) vektörkardiyografik ilerlemesidir. CGM üç bipolar elektrokardiyografik türevi kullanır ve programlanmış bir skoru kullanarak istirahatte alınan 12 saniyelik kaydı otomatik olarak analiz eder.

Resim 5: CGM çalışma prensipleri

A) Elektrot uygulama şeması



A) Dört elektrot hatanın toraksında aşağıdaki şekilde yerleştirilir:

- Nokta 1 (yeşil) Wilson V4 noktasında, yani mid-klaviküler hatta 5'inci interkostal aralıkta;
- Nokta 2 (beyaz) sırtta elektrot 1'e göre sagittal (Wilson V8 noktası);
- Nokta 3 (sarı) yukarıdaki elektrot 1'e göre 1 ve 2 noktaları arasındaki mesafenin 0.7 katı mesafede dikey olarak yer alır;
- Nokta 4 (kırmızı) 1 ve 3 noktaları arasındaki ile aynı mesafede nokta 3'ün sağında yer alır. Derivasyonlar şu şekilde tanımlanmaktadır: 4-2 D (dorsal), 4-1 A (anterior), 2-1 I (inferior), 4-3 Ho (yatay), 3-1 Ve(dikey)

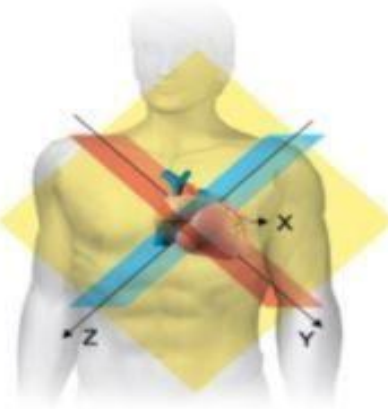
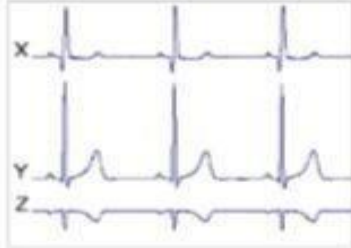
Resim 5: CGM çalışma prensipleri (devamı)



$$X = D * \cos 45^\circ - I$$

$$Y = D * \sin 45^\circ + A$$

$$Z = \sin 45^\circ * (Ve-Ho)$$



- Kırmızı oblik sagittal düzlemi OSP tanımlar (kırmızı)
- Sarı frontal düzlemi tanımlar (sarı).
- Üçüncü düzlem (mavi) diğer iki düzleme göre ortogondır ve nokta 3'ü içerir; bu OSP'ye göre dik olan sagittal düzlemdeyir.

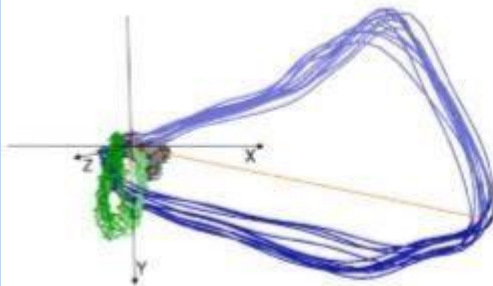
İzdüşüm x : antero-

dorsal yönde oryantedir ve OSP'de ve OSP'ye dik sagittal düzlemde yer alır.

İzdüşüm y: bazo-apikal yöndedir ve OSP (4-2-1) ve frontal düzlemde (4-3-1) yer alır.

İzdüşüm z: OSP'ye göre supero-inferior yöndedir ve frontal düzlemde (4-3-1) veOSP'ye dik olan sagittal düzlemde yer alır.

C) Vektör döngülerinin hesaplanması



x, y ve z izdüşümlerinden gelen vektör döngüleri Cartesian koordinat sistemi içerisinde hesaplanabilir. Şekil 2C kalp döngüsünün R-Döngülerini (mavi) ve T-döngülerini (yeşil) ve medyan döngüde hesaplanan her ikisinin maksimum vektörlerini (kırmızı) göstermektedir.

B) Üç

ortogonal derivasyon XYZ ve 3D izdüşüm düzlemlerinin hesaplanması

Kısaca, dört elektrod birbirine dik iki düzlemi tanımlar. Her bir düzlemde üç elektrod arasında ölçülen potansiyelleri vektörel toplamı, bu düzlemdeki kalp vektörünün izdüşümüne karşılık gelen bir vektörü verir.

İki ortogonal düzlemdeki vektör izdüşümlerinin kullanarak, her bir milisaniye için kalp vektörü tekrar oluşturulabilir. Vektör oryantasyonu kalp tarafından yaratılan elektriksel sahanın yönünü ve vektör uzunluğu şiddetini belirtmektedir.

Ortak şekilde ortogonal üç izdüşüm olan X, Y ve Z trigonometrik olarak hesaplanır. Bu Kartezyen koordinat sistemi (XYZ), uzamsal depolarizasyonu ve repolarizasyonu görüntülemek için büyük avantaj sağlayarak, kabaca kalbin anatomisine ve bunun göğüs içerisindeki oryantasyonuna göre düzenlenmiştir ve kaydedilen vektörel bilgilerin anlık kardiyak yorumunu üretmektedir (Şekil E). Xekseni anteroposteriororyantasyona sahiptir (pozitif işaretli değerler posterior yerleşime sahiptir). Y-ekseni sol-oblik-sagittalbazoapikaloryantasyona sahiptir (pozitif işaretli değerler apeksi işaret eder ve negatif işaretli olanlar kalbin tabanını işaret eder). Ana düzlem (obliksagittaldüzlem) X- ve Y-eksenleri tarafından tanımlanmaktadır. Z-ekseni diğer iki düzleme diktir (negatif işaretli değerler yukarıyı işaret eder). Frontal düzlem Y- ve Z-eksenleri tarafından tanımlanır. X- ve Zeksenleri tarafından tanımlanan düzlemler de obliksagittal ve frontal düzlemlere dik olan sagittal düzlemdir ve kalbin apikal ve bazal kısımlarını ayırmaktadır.

CGM yedi elektrodlu Frank vektör kardiyografisinden iki önemli yönüyle ayrılır. Birincisi, CGM araya giren rezistör ağları olmadan beş elektrodla (4 elektrod ve 1 topraklama) kaydedilmektedir (düzeltilmemiş teknik). Ortogonal sistemde geometrik elektrod yerleştirilmesi, vektör kardiyografi teknikleriyle ilişkili bozulmalardan kaçınmaktadır. CGM’de, elektrod pozisyonu ve trigonometrik konstrüksiyonlar matematiksel olarak XYZ izdüşümlerinin ortogonalliğini düzeltmektedir.

CGM ölçümleri yatar durumdaki hastaya beş elektrodun yerleştirilmesiyle (bu süre ortalama bir dakika almaktadır) ve ticari olarak mevcut donanım ve yazılım (Cardiologic Explorer, enverdis, Jena, Almanya) kullanılarak elde edildi. 12 saniyelik kayıt süresince, hastadan torakal hareketleri en aza indirmek için solumaması veya yüzeysel solunum yapması istendi. Hastalara standart CGM uygulanabilmesi için çalışmaya katılanların hepsine CGM eğitimi verildi.

Bir hastada kaydedilen tüm parametreler normal aralık içerisinde olduğu zaman, sıfır skoru üretilir, yani CGM negatiftir (menfidir). Eğer herhangi bir parametre aralık dışındaysa, skor sıfırın altındadır, böylece patolojik veya “pozitif” CGM’yi tanımlar. Anlık, otomatik olarak üretilen bulgu, elektronik olgu kayıt formuna girilen CGM tanısı olarak tescil edildi. Her ne kadar “skor” ibaresi kullanılsa da, CGM “pozitif” veya “negatif” CGM şeklinde iki seçenekli sonuç oluşturmaktadır. Sıfırın altındaki sayısal skor değeri iskeminin büyüklük veya şiddetinin ölçüsünü yansıtmamaktadır.

4. GEREÇ VE YÖNTEM

4.1 Çalışmanın tasarımı

Çalışmamız, troponin (yüksek duyarlılık) testi, 12 derivasyonlu EKG ve CGM'nin acil serviste NSTEMI/AAP hastalarında ilgili stenozların (%50) tespiti amacıyla hassasiyetini, özgünlüğünü ve doğruluğunu karşılaştırmak için prospektif kesitsel analitik bir çalışmadır.

Hasta seçimi Ege Üniversitesi Etik kurulu onayı alındıktan sonra Akut göğüs ağrısı ve/veya dispne ile acil servise başvuran 18 yaş üstü hastalar ve NSTEMI/AAP tanısı alan hastalar çalışma popülasyonunu oluşturacaktır. Tüm hastaların katılım öncesinde bilgilendirilmiş onamları alınacaktır. Çalışma popülasyonun belirlenmesi ve veri toplanması Çalışma, bir yıllık dönem içinde, 24 saat uzman hizmeti veren, 200.000 erişkin hasta/yıl kapasiteli Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis Kliniğinde yapılacaktır. Araştırmaya başlamadan önce uzmanlar, asistanlar ve paramedik-acil tıp teknisyenlerine konu ve araştırmanın basamaklarıyla ilgili bilgi verilecektir. Acil Servis içinde 24 saat araştırmayı primer olarak kontrol edecek acil tıp uzmanı ve acil tıp asistanı bulundurulacaktır.

Çalışma sırasında hastaların acil servis tedavilerinde herhangi bir değişiklik ve gecikme olmayacaktır. Herhangi bir gecikme olasılığı veya gecikme durumunda veya ciddi anstabil durumlarda (solunum durması, kalp durması, ciddi bilinç değişikliği, ventriküler fibrilasyon, ventriküler taşikardi saptanması, anstabil taşikardi, anstabil bradikardi, hastanın düz yatırılmayacağı kadar ciddi kalp yetmezliği ve akciğer ödemi) veya STEMI hastaları çalışmaya alınmayacaktır. Hastanın acil servis içerisinde doğal izlem süresi, tanı ve tedavisine müdahale edilmeyecektir. Hasta popülasyonun belirlenmesi: Acil hekimlerinin tanı ve tedavisine yönelik herhangi bir müdahale yapılmayacaktır. Acil servise göğüs ağrısı, nefes darlığı veya herhangi bir şikayetle gelip acil hekimlerinin NSTEMI&AAP tanısı koyduğu ve Kardiyoloji hekimleri tarafından yatış verilen ve yatış verildikten sonra kardiyoloji uzmanı tarafından anjiyografi yapılan hastalar çalışmaya alınacaktır. Hasta acil serviste AKS tanısı olsa ve koroner yoğun bakıma yatırılrsa dahi kardiyoloji uzmanı tarafından koroner anjiyografi yapılmayan veya yapılamayan hastalarda çalışma dışı bırakılacaktır. Hastalara başvuru esnasında ve AKS tanısı konulduğunda hastaların onayı varsa CGM yapılacaktır. CGM uygulaması için hastalardan herhangi bir ücret talep edilmeyecektir. KYB' a yatırılan hastaların koroner anjiyografileri nicel (kantitatif) koroner analiz yoluyla koroner stenozu dereceleleyen kardiyoloji uzmanı tarafından değerlendirilecektir. Bir majör koroner arterde çaptaki en az %50'lik stenoz pozitif olarak kabul edilecektir. Araştırmanın evreni bir yıl içinde acil servise başvuran akut koroner sendrom tanısı almış ve NSTEMI olan hastalardır. 2013 yılında AS te kalp Krizi tanısı konmuş olan hastaların yaklaşık %60' ı NSTEMI/AAP ve %40' ı STEMI olup yaklaşık hasta sayısı 4500' dür. Buradan $4500 \times 0,6 = 2700$ NSTEMI hasta olarak belirledik ve %95 güven düzeyinde %5 örneklem hatasıyla, örnek sayısı $n:340$ hasta olarak bulunmuştur. Kadın erkek oranı eşit olarak belirlenmiştir. İstatistiksel & Analitik Yöntemler Acil serviste AKS tanısı konulan hastalarda, tanı testlerinin performanslarının denetlenmesi ve geçerliliğinden emin olmak amacı ile öncelikle tanı

testinin gerçek sonuçlarla benzer olup olmadığının denetlenmesi Mc Nemar testi ile gerçekleştirilecektir. CGM' nin tanısal değerine ait özgün oranlar (özgüllük duyarlılık ..vb) belirlenecektir. Ve CGM' nin tanıdaki kestirim gücü belirlenecektir. Araştırmada yer alan değişkenler içerisinde tanıya katkıda bulunabilecek diğer belirteçler araştırılacaktır. Anlamlı bulunanlar ile ROC analizi yapılarak Cut of değerleri araştırılacaktır. Tüm testler de $\alpha:0,05$ olarak alınacak ve "p" değeri bu değerden küçük olduğu durumlarda fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilecektir. Kardiyogonyometri ölçümleri CGM ölçümleri yatar durumdaki hastaya beş elektrodun yerleştirilmesiyle (bu süre ortalama bir dakika almaktadır) ve ticari olarak mevcut donanım ve yazılım (Cardiologic Explorer, enverdis, Jena, Almanya) kullanılarak elde edilecektir. 12 saniyelik kayıt süresince, hastadan torakal hareketleri en aza indirmek için solumaması veya yüzeysel solunum yapması istenecektir. Hastalara standart CGM uygulanabilmesi için çalışmaya katılanların hepsine CGM eğitimi verilecektir. CGM bulgusunun yorumlanması Bir hastada kaydedilen tüm parametreler normal aralık içerisinde olduğu zaman, sıfır skoru üretilir, yani CGM negatiftir (menfidir). Eğer herhangi bir parametre aralık dışındaysa, skor sıfırın altındadır, böylece patolojik veya "pozitif" CGM tanımlar. Anlık, otomatik olarak üretilen bulgu, elektronik olgu kayıt formuna girilen CGM tanısı olarak tescil edilecektir. Her ne kadar "skor" ibaresi kullanılsa da, CGM "pozitif" veya "negatif" CGM şeklinde iki seçenekli sonuç oluşturmaktadır. Sıfırın altındaki sayısal skor değeri iskeminin büyüklük veya şiddetinin ölçüsünü yansıtmamaktadır. Troponin ve EKG değerlendirilmesi eğer acil hekimleri tarafından istenmişse Troponin T hs (cobas e 602 cihazında elektrokemilüminans yöntemiyle- Roche) ilk başvuru ve 6. saat kontrolleri değerlendirilecektir. İlgili test kitinin referans limiti içerisindeki bir değer negatif olarak kabul edilecek, normalin üst limitindeki bir değer ise pozitif olarak kabul edilecektir. Seri troponin sonuçlarıyla ilgili olarak, eğer ölçümlerden en az bir tanesi pozitifse bu test pozitif kabul edilecektir. Tersine, farklı zaman noktalarındaki tekli test negatifse, seri troponin testi negatif kabul edilecektir. EKG: Persistan veya geçici ST-segmentli, iki komşu derivasyonda yeni yatay veya aşağı eğimli ST çökmesi > 0.05 mV ve/veya belirgin R dalgasıyla veya >1 R/S oranıyla birlikte >0.05 mV T inversiyonu bulunan bir EKG akut miyokard iskemisinin göstergesi olarak kabul edilecektir ve dolayısıyla pozitif olarak kabul edilecek; diğer tüm olgular negatif olarak kabul edilecektir.

Çalışmadan dışlama kriterleri: ilk başvuruda STEMI tanısı alması, solunum durması, kalp durması, ciddi bilinç değişikliği, ventriküler fibrilasyon, ventriküler taşikardi saptanması, anstabil taşikardi, anstabil bradikardi, hastanın düz yatırılmayacağı kadar ciddi kalp yetmezliği ve akciğer ödemi olması, kardiyojenik şok, önemli kardiyak ektopik atımların varlığı, kalp pili (pacemaker) varlığı, taşikardi (150 atım/dak., demet dal bloğu ve/veya atrial fibrilasyon), CGM yapılamayan hastalar (hareketsiz veya soluksuz kalamayacaklar), koroner anjiyografi yapılmayan veya yapılamayan hastalar, çalışmaya katılmak istemeyen ve onamı alınamayan hastalar çalışma dışı bırakılacaktır.

5. BULGULAR

Çalışmamız Kasım 2016- Nisan 2018 tarihleri arasında toplam üç merkezde yapıldı. Bu merkezler Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis Anabilim Dalı, Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Servis Anabilim Dalı ve Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis Anabilim Dalı idi. Çalışmamıza katılan merkezlerden Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis Anabilim Dalı kardiyogonyometri cihaz temininin gecikmesi, çalışma yürütecek ekibin organizasyonunun gecikmesi gibi nedenler ile Kasım 2017’de, Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Servis Anabilim Dalı ise Şubat 2018 itibarı ile hasta alımına başladı.

Kasım 2016- Nisan 2018 tarihleri arasında E.U.T.F Acil Servis Anabilim Dalına göğüs ağrısı, nefes darlığı, çarpıntı, epigastrik ağrı vb. AKS düşündüren şikayetler ile başvuran hasta sayısı 6.207 idi. Bu hastaların %13,8’i (n=856) STEMI tanısı almış olup çalışma dışı bırakıldı. Bunun dışında gelişinde ciddi anstabil durumda olan hastalar (solunum durması, kalp durması, ciddi bilinç değişikliği, ventriküler fibrilasyon, ventriküler taşikardi saptanması, anstabil taşikardi, anstabil bradikardi, hastanın düz yatırılmayacağı kadar ciddi kalp yetmezliği ve akciğer ödemi) hasta (n=312) çalışma dışı bırakıldı. Atipik göğüs ağrısı nedenleri (myalji, plöretik ağrı, pnömoni, gastroözefageal reflü, anksiyete, herpes zoster vb) düşünülen hastalar (n=2984) hasta çalışma dışı bırakıldı. EKG’de ST depresyonu veya dinamik T dalga değişiklikleri olan hastalar ya da Braunwald’a göre öykü ile anstabil anjina pectoris düşündüren hastalar (n=2055) monitörize izlem alanlarından birine alındı. Takipte troponin değerlerinde progresyon olan hastalar, TIMI risk skorlamasına göre 5 ve üzerinde puan alan hastalar ya da öykü ile anstabil anjina pectoris düşündüren hastalar kardiyoloji hekimi ile konsulte edildi. Çalışmaya alınan hastaların tamamı koroner anjiyografi uygulanan hastalar idi, takipte koroner anjiyografi kararı herhangi bir nedenle verilmeyen hastalar (NSTEMİ veya AAP tanısı almayan hastalar, hasta reddi, kardiyoloji hekimi görüşüne göre koroner anjiyografi gereksinimi olmayışı, yaş-ek hastalıklar sebebi ile sadece medikal tedavi ile izlenen hastalar, anjiyografi sonucuna ulaşamayan hastalar) çalışma dışı bırakıldı.

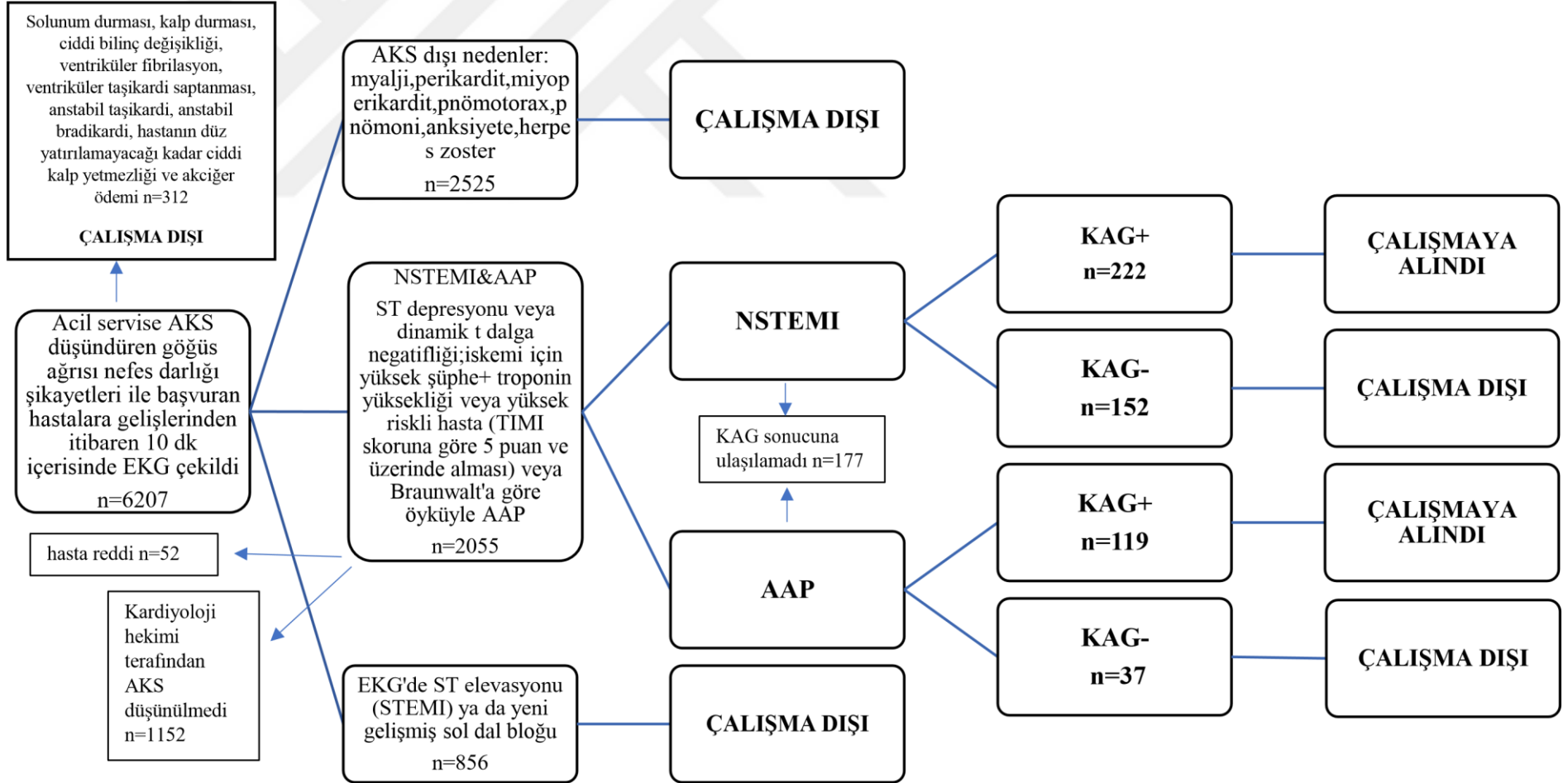
Çalışmaya alınan hastaların tamamı koroner anjiyografi uygulanan hastalar idi, takipte koroner anjiyografi kararı herhangi bir nedenle verilmeyen hastalar (NSTEMİ veya AAP tanısı almayan hastalar, hasta reddi, kardiyoloji hekimi görüşüne göre koroner anjiyografi gereksinimi olmayışı, yaş-ek hastalıklar sebebi ile sadece medikal tedavi ile izlenen hastalar, anjiyografi sonucuna ulaşamayan hastalar) çalışma dışı bırakıldı. Kardiyoloji hekimi tarafından çeşitli sebepler ile (stabil AKS düşünülmesi, EKG değişikliklerinin ve troponin yüksekliğinin geçirilmiş koroner girişim öyküsü ile ilişkilendirilmesi, hasta kliniğinin AKS düşündürmemesi vb) akut koroner sendrom düşünülmeyerek taburcu edildi (n=1152). Akut koroner sendrom tanısı düşünülmesine rağmen kendi isteği ile taburcu olan 108 hasta mevcut idi. 36 hasta anemiye sekonder AKS düşünüldüğünden koroner anjiyografi planlanmadı. Geriye kalan 759 hastadan 52’si çalışmaya katılmayı reddetti, 189 hasta yatırılıp koroner anjiyografi yapılmadan

izlenme kararı alındığından çalışma dışı kaldı ve 177 hastanın koroner anjiyografi sonucuna ulaşamadı.

Çalışmaya alınan tüm hastaların bilgilendirilmiş gönüllü olur onam formu alınarak CGM uygulandı. Koroner anjiyografi kararı verilip bir dış merkeze sevk edilen tüm hastaların koroner anjiyografi CD'lerine ulaşıldı ve CGM sonuçlarına kör olan her merkez için bir kardiyolog tarafından yorumlanması sağlandı. Çalışma akış şeması şekil 2'de özetlenmiştir



Şekil 2: Çalışma akış şeması





5.1 Demografik ve genel veriler

5.1.1 Yaş ile ilgili veriler

Çalışmaya toplam 341 hasta alındı. Alınan hastaların yaş ortalaması $59,4 \pm 12,5$ idi (en düşük 23 en yüksek 90). AAP tanısı alan hastaların yaş ortalaması $55,6 \pm 11,0$ iken, NSTEMI tanısı alan hastaların yaş ortalaması $61,5 \pm 12,8$ idi. Hastaların %69,5'u (n=237) 65 yaş ve altında, %30,5'i (n=104) 65 yaş üstündeydi.

Hastaların yaş grupları ve cinsiyetler arası ilişki incelendiğinde 65 yaş altı hastaların %73'ünün (n=173) erkek cinsiyette olduğu ve bu nedenle 65 yaş altında kadın erkek sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü ($p=0,001$). 65 yaş üstü hastalarda kadın erkek sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Hastaların cinsiyetlerinin yaş gruplarına dağılımı tablo 14'te verilmiştir.

Tablo 14: Hasta cinsiyetlerinin yaş gruplarına göre dağılım tablosu

		Cinsiyet		Toplam
		Erkek	Kadın	
Yaş grup	≤ 65 (n, %)	173 (%73,0)	64 (%27,0)	237 (%100)
	> 65 (n, %)	57 (%54,8)	47 (%45,2)	104 (%100)
Kikare 10,789 ^a $p=0,001$				

Hastaların yaş grupları ile komorbid hastalık öyküsü arasındaki ilişki incelendiğinde 65 yaş üstü hastaların %96,2'sinin (n=100) en az bir komorbid hastalığa sahip olduğu ve bu nedenle 65 yaş altındaki hastalardan istatistiksel anlamlı olarak komorbid hastalık varlığının daha fazla bulunduğu tespit edildi ($p<0,001$) hastaların ek hastalıklarının yaş gruplarına göre dağılımı tablo 15'te verilmiştir.

Tablo 15: Hasta ek hastalık durumunun yaş gruplarına göre dağılımı

		Komorbid hastalık		Toplam
		Var	Yok	
Yaş grup	≤ 65 (n, %)	176 (%74,3)	61 (%25,7)	237 (%100)
	> 65 (n, %)	100 (%96,2)	4 (%3,8)	104 (%100)
Kikare 22,454 ^a $p<0,001$				

Her iki yaş grubunda da en sık başvuru şikayeti göğüs ağrısı (%83,3) olarak tespit edildi. Başvuru şikayetlerinden ikinci en sık olanı nefes darlığıydı (%6,5).

Tablo 16: Hasta başvuru şikayetlerinin yaş gruplarına göre dağılımı

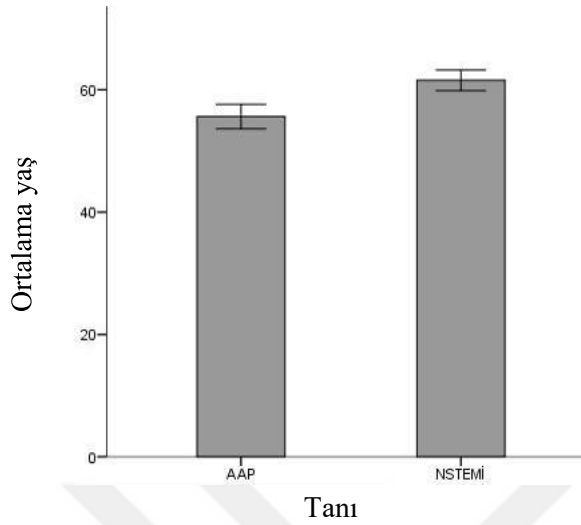
Başvuru şikayeti (n, %)	Yaş Grup		Toplam
	≤65	>65	
Göğüs ağrısı	207 (%72,9)	77 (%27,9)	284 (%100,0)
Nefes darlığı	9 (%40,9)	13 (%59,1)	22 (%100,0)
Çarpıntı	3 (%50,0)	3 (%50,0)	6 (%100,0)
Epigastrik ağrı	6 (%66,7)	3 (%33,3)	9 (%100,0)
Diğer	12 (%60,0)	8 (%40,0)	20 (%100,0)

Yaş grupları ile koroner anjiyografi sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde, 65 yaş üstü hastaların %85,6'sında (n=89) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildiği ve bu nedenle çalışmaya alınan 65 yaş üstü hastalarda koroner anjiyografide kritik darlık tespit edilme durumunun istatistiksel anlamlı olarak fazla olduğu tespit edildi ($p<0,001$). Hastaların koroner anjiyografi sonuçlarının yaş gruplarına dağılımı tablo 16'da verilmiştir.

Tablo 17: Koroner anjiyografi sonuçlarının yaşa göre dağılımı

		Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
		>%50	<%50	
Yaş Grup	≤65 (n, %)	158 (%66,7)	79 (%33,3)	237 (%100)
	>65 (n, %)	89 (%85,6)	15 (%14,4)	104 (%100)
Kikare 16,145 ^a 11 $p<0,0$				

Şekil 3: Hasta tanılarına göre ortalama yaşlar



Yaş ile hasta tanıları arasındaki ilişki incelendiğinde 65 yaş üstü hastaların %76'sının (n=79) NSTEMİ tanısı aldığı ve bu nedenle NSTEMİ tanısı alan hastaların istatistiksel anlamlı olarak daha ileri yaşlarda oldukları görüldü ($p<0,001$). Hasta tanılarının yaş grupları ile ilişkisi tablo x'te gösterilmiştir.

(Şekil 3'te (solda); hasta tanılarına göre ortalama yaşlar ve %95 standart sapmaları gösterilmiştir)

Tablo 18: Hasta tanılarının yaş gruplarına göre dağılımı

		Tanı		Toplam
		AAP	NONSTEMİ	
Yaş Grup	≤65 (n, %)	94 (%39,7)	143 (%60,3)	237 (%100)
	>65 (n, %)	25 (%24,0)	79 (%76,0)	104 (%100)
Kikare 7,766 ^a $p<0,001$				

Yaş grupları ile CGM sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde yaş grupları arasında CGM sonuçları için istatistiksel anlamlı bir farklılık olmadığı görüldü. ($p=0,066$).

Tablo 19: Hasta CGM sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılımı

		CGM		Toplam
		Pozitif	Negatif	
Yaş Grup	≤65 (n, %)	194 (81,9%)	43 (18,1%)	237 (%100)
	>65 (n, %)	94 (%90,4)	10 (9,6%)	104 (%100)
Continuity correction $p=0,066$				

Yaş grupları ile EKG bulguları arasındaki ilişki incelendiğinde 65 yaş üstü hastaların %71,2'sinin (n=74) ilk EKG'lerinde iskemik bulgu bulunduğu ve bu nedenle 65 yaş üstü hastalarda iskemik EKG bulgularının istatistiksel anlamlı olarak daha fazla

olduğu tespit edildi ($p<0,001$). Hastaların EKG bulgularının yaş gruplarına göre dağılımı tablo 19’da verilmiştir.

Tablo 20: Hasta EKG bulgularının yaş gruplarına göre dağılımı

		EKG’de iskemi		Toplam
		Var	Yok	
Yaş grup	≤65 (n, %)	106 (%44,7)	131 (%55,3)	237 (%100)
	>65 (n, %)	74(%71,2)	30 (%28,8)	104 (%100)
Kikare 20,257 ^a $p<0,001$				

Yaş grupları ile birinci troponin sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde 65 yaş üstü hastaların %75,6’sında (n=90) ilk bakılan troponin referans sınırının üzerindeydi ve bu nedenle ileri yaşta yükselmiş troponin değerlerinin istatistiksel anlamlı olarak fazla olduğu tespit edildi. Hastaların birinci troponin sonuçlarının yaş grupları ile ilişkisi tablo 20’de verilmiştir.

Tablo 21: Hasta birinci troponin sonuçlarının yaş gruplarına göre dağılımı

		Troponin		
		<13	>13	
Yaş	≤65yaş (n, %)	105 (%46,2)	131 (%53,8)	236 (%100)*
	>65yaş (n, %)	26 (%24,4)	78 (%75,6)	104 (%100)
Kikare 11,580 ^a $p<0,001$				

*bir hastada ilk troponin hemolizli çıktığından kayıp veri mevcuttur.

5.1.2 Cinsiyet ile ilgili veriler

Çalışmaya alınan hastaların %67,4'ü (n=230) erkek, %32,6'sı (n=111) kadındı. Her iki cinsiyette de başvuru şikayetlerinden en sık görülen göğüs ağrısıydı. İkinci en sık başvuru şikayeti nefes darlığıydı. Çarpıntı şikayeti ile başvuran hastaların %83,3'ü kadındı. Hastaların başvuru şikayetlerinin cinsiyetler le ilişkisi tablo 21'de verilmiştir.

Tablo 22: Hasta cinsiyetlerinin başvuru şikayetlerine göre dağılımı

Cinsiyet (n, %)	Başvuru şikayeti				
	Göğüs ağrısı	Nefes darlığı	Çarpıntı	Epigastrik ağrı	Diğer
Erkek	193 (%83,9)	12 (%5,2)	1 (%0,4)	7 (%3,0)	17 (%7,4)
Kadın	91 (%82,0)	10 (%9,0)	5 (%4,5)	2 (%1,8)	3 (%2,7)

Ailede koroner hastalık öyküsü kadın hastaların %48,6'sında (n=54) var iken erkek hastaların %42,6'sında (n=98) mevcuttu. Cinsiyete göre aile öyküsü varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (p=0,293). Hastaların ailede koroner hastalık öyküsü olup olmasının cinsiyetlere göre dağılımı tablo 22'de verilmiştir. **Tablo 23: Hasta cinsiyetlerine göre aile öyküsü varlığının dağılımı**

		Ailede KAH öyküsü		Toplam
		Var	Yok	
Cinsiyet	Erkek	98(%42,6)	132 (%57,4)	230 (%100)
	Kadın	54 (%48,6)	57 (%51,4)	111 (%100)
Kikare 1,106 p=0,2 3				

Hasta cinsiyetleri ile koroner anjiyografi sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %77,8'inin (n=179) erkek cinsiyette olduğu ve bu nedenle erkek cinsiyette koroner anjiyografide kritik darlığın istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulunduğu tespit edildi (p=0,001).

Tablo 24: Koroner anjiyografi sonuçlarının cinsiyetlere göre dağılımı

	Anjiyo sonucu (n, %)		Toplam
	<%50 darlık	>%50 darlık	

Cinsiyet	Erkek	51 (%22,2)	179 (%77,8)	230 (%100)
	Kadın	43 (%38,7)	68 (%61,3)	111 (%100)
Kikare 10,289 ^a p=0,001				

Her iki cinsiyette de AAP ve NSTEMI tanılarının dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu (p=0.583)

Tablo 25: Hasta tanılarının cinsiyetlere göre dağılımı

		Tanı (n, %)		Toplam
		AAP	NSTEMİ	
Cinsiyet	Erkek	78 (%33,9)	152 (%66,1)	230 (%100)
	Kadın	41 (%36,9)	70 (%63,1)	111 (%100)
Kikare 0,301 ^a p=0,583				

Cinsiyet ile kardiyogonyometri sonuçları arasında ilişki bakıldığında erkek cinsiyette olan hastaların %88,7'sinde CGM pozitif olduğu ve bu nedenle erkek cinsiyette CGM pozitifliğinin istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulunduğu tespit edilmiştir (p=0,002). Kardiyogonyometri sonuçlarının cinsiyetlere göre dağılımı tablo X'de verilmiştir.

Tablo 26: CGM sonuçlarının cinsiyetlere göre dağılımı

		CGM		Toplam
		Pozitif	Negatif	
Cinsiyet	Erkek (n, %)	204 (%88,7)	26 (%11,3)	230 (%100)
	Kadın (n, %)	84 (%75,7))	27 (%24,3)	111 (%100)
Kikare 9,668 ^a p=0,002				

Cinsiyet ile EKG sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde kadın cinsiyette %61,3 EKG'de iskemi tespit edildiği ve bu nedenle EKG'de iskemik değişikliğin kadın cinsiyette erkeklere göre istatistiksel anlamlı olarak daha fazla bulunduğu tespit edildi (p=0,029) EKG sonuçlarının cinsiyetlere göre dağılımı tablo X'de verilmiştir.

Tablo 27: EKG sonuçlarının cinsiyetlere göre dağılımı

		EKG’de iskemik değişiklik		Toplam
		Var	Yok	
Cinsiyet	Erkek (n, %)	112 (%48,7)	118(%51,3)	230 (%100)
	Kadın (n, %)	68 (%61,3)	43(%38,7)	111 (%100)
Kikare 4,743 ^a p=0,029				

Hasta cinsiyetleri ile troponin sonuçları arasındaki ilişki bakıldığında kadın ve erkek cinsiyetleri arasında troponin sonuçları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu (p=0,596) Hasta troponin sonuçlarının cinsiyetlere göre dağılımı tablo X’de verilmiştir.

Tablo 28: Troponin sonuçlarının cinsiyetlere göre dağılımı

		Troponin		Toplam
		<13	>13	
Cinsiyet	Erkek (n, %)	86 (%37,6)	143 (%62,4)	229(%100)
	Kadın (n, %)	45 (%40,5)	66 (%59,5)	111 (%100)
Kikare 0,281 ^a p=0,596				

5.1.3 Vital bulgular

Hastaların vital bulgularının ortalama, median, minimum ve maksimum değerleri Tablo 29’da gösterilmiştir.

Tablo 29: Hastaların vital bulgularının dağılımı

	Ortalama	Standart sapma	Median değer	Minimum değer	Maksimum değer
Sistolik Tansiyon	138,99	25,02	136,00	83,00	234,00
Diastolik Tansiyon	75,98	13,69	74,00	47,00	132,00
Nabız	80,22	12,56	80,00	50,00	120,00

SpO2	95,82	2,33	96,00	80,00	100,00
-------------	-------	------	-------	-------	--------

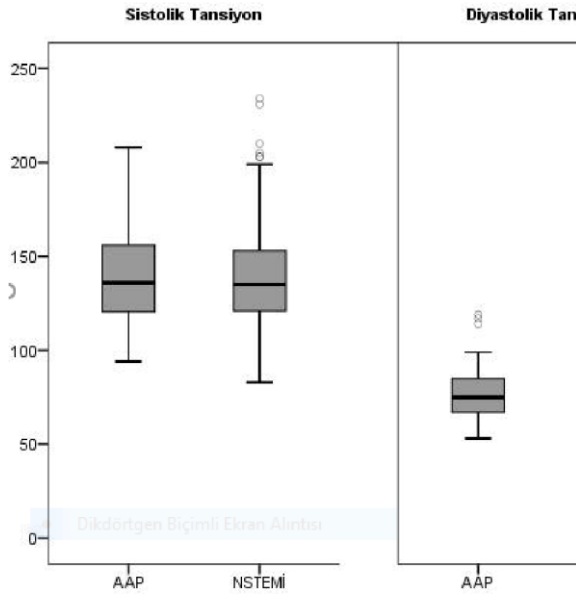
Hastaların vital bulgularının dağılımı tablo X’de verilmiştir. Hastaların %46,7’si (n=159) başvurusunda normotansif iken, %42,5’i (n=145) hipertansif, %10,8’i (n=37) hipotansif gruptaydı. Hastaların %88,85 (n=303) normal kalp hızına sahip iken, %6,7’si (n=23) taşikardik, %4,1 (14) hasta bradikardikti.

Hastaların yaş grupları (p=0,197) ve cinsiyetleri ile (p=0,159) tansiyon değerlerinin dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu.

Hastaların geliş tansiyonları ile (p=0,411), geliş nabızları ile CGM arasında istatistiksel anlamlı ilişki yoktu. Hastaların geliş nabız değerleri ile troponin sonuçları arasında istatistiksel ilişki tespit edilemedi (p=0,328).

Hastaların geliş tansiyonları ile (p=0,162) ve geliş nabızları ile (p=0,508) koroner anjiyografi sonuçları arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki tespit edilemedi.

Şekil 4: Hasta tanılarına göre ortalama sistolik ve diyastolik tansiyon değerleri



Hastaların tanılarına göre tansiyon değerlerinin dağılımı arasında istatistiksel anlamlı ilişki yoktu (sistolik p=0,542, diyastolik p=0,687)

(Şekil 4: Hasta tanılarına göre ortalama sistolik ve diyastolik tansiyon değerleri)

Hastaların geliş tansiyon (p=0,762), nabız değerleri (p=0,508) ile koroner anjiyografi sonuçları arasında istatistiksel anlamlı ilişki tespit edilemedi.

5.1.4 Başvuru şikayeti

Hastaların %83,3'ü (n=284) ile en sık başvuru şikayeti göğüs ağrısı idi. Bunu %6,5 (n=22) ile nefes darlığı, %5,9 (n=20) ile diğer nonspesifik semptomlar (fenalık hissi, huzursuzluk, genel vücut ağrısı, halsizlik) izledi. Hastaların başvuru şikayetlerinin dağılımı Tablo 29'de verilmiştir.

Tablo 30: Hastaların başvuru şikayetlerinin dağılımı

Başvuru şikayeti	n (%)
Göğüs ağrısı	284 (%83,3)
Nefes darlığı	22 (%6,5)
Epigastrik ağrı	9 (%2,6)
Çarpıntı	6 (%1,8)
Diğer	20 (%5,9)
Toplam	341 (%100,0)

Başvuru şikayetlerine göre hastaların anjiyo sonuçları arasındaki ilişkiye bakıldığında göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların %71,1'inde (n=202), nefes darlığı şikayeti ile başvuran hastaların %86,4'ünde (n=19), çarpıntı şikayeti ile başvuran hastaların %66,7'sinde (n=4) epigastrik ağrı ile başvuran hastaların %33,3'ünde (n=3)

anjiyo sonucu ile %50'nin üzerinde darlık tespit edildi. Hastaların geliş şikayetlerinin koroner anjiyografi sonuçları ile ilişkisi tablo 31'de verilmiştir.

Tablo 31: Hastaların başvuru şikayetlerinin koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılım

Başvuru şikayeti	Anjiyo sonucu		Toplam
	<%50 darlık	>%50 darlık	
Göğüs ağrısı	82 (%28,9)	202 (%71,1)	284 (%100,0)
Nefes darlığı	3 (%13,6)	19 (%86,4)	22 (%100,0)
Çarpıntı	2 (%33,3)	4 (%66,7)	6 (%100,0)
Epigastrik ağrı	6 (%66,7)	3 (%33,3)	9 (%100,0)
Diğer	1 (%5,0)	19 (%95,0)	20 (%100,0)

Hastaların başvuru şikayetleri ile CGM sonuçları incelendiğinde nefes darlığı ile başvuran hastaların %100'ünde (n=22), göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %81,3'ünde CGM sonucunun pozitif olduğu görüldü. Başvuru şikayetlerinin CGM sonuçları ile ilişkisi tablo 32'de verilmiştir.

Tablo 32: Başvuru şikayetlerinin CGM sonuçları ile ilişkisi

		CGM		Toplam
		Pozitif	Negatif	
Başvuru şikayeti	Göğüs ağrısı	236 (%81,3)	48 (%16,9)	284 (%100)
	Nefes darlığı	22 (%100)	0 (%0,0)	22 (%100)
	Çarpıntı	4 (%66,7)	2 (%33,3)	6 (%100)
	Epigastrik ağrı	7 (%77,8)	2 (%22,2)	9 (%100)
	Diğer	19 (95,0)	1 (5,0)	20 (%100)

5.1.5 Komorbid hastalıklar

Çalışmaya alınan hastaların %80,9'unda (n=276) en az bir komorbid hastalık mevcut iken, en sık görülen komorbid hastalığın %60,4 (n=206) ile HT olduğu, ikinci en sık %45,7 (n=156) ile KAH öyküsünün bunu izlediği görüldü. Hastaların komorbid hastalıklarının dağılımı Tablo 33'de verilmiştir

Tablo 33: Hastaların komorbid hastalıklarının dağılımı

		n (%)
Ek hastalık	Var	276 (%80,9)
	Yok	65 (%19,1)
	Toplam	341 (%100)
Ek hastalık varsa niteliği	HT	206 (%60,4)
	KAH	156 (%45,7)
	DM	125 (%36,7)
	HL	85 (%24,9)
	KOAH	13 (%3,8)
	KKY	12 (%3,5)
	CVO	10 (%2,9)
	KBY	8 (%2,3)
	Diğer	44 (%12,9)

Hastanın ek hastalıkları ile koroner anjiyografi sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde hipertansiyon tanısı olan hastaların %77,2'sinde (n=159) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilmiş olduğu ve bu nedenle hipertansiyon tanısı olan hastaların koroner anjiyografide darlık gelişen hastalar içerisinde istatistiksel anlamlı olarak fazla sayıda oldukları tespit edildi (p=0,015). Hipertansiyon tanısı ile koroner anjiyografi arasındaki ilişki tablo 34'de verilmiştir. **Tablo 34: Hipertansiyon tanısının koroner anjiyografi sonuçları ile ilişkisi**

		Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
		<%50	>%50	
Hipertansiyon	Var	47 (%22,8)	159 (%77,2)	206 (%100)
	Yok	47 (%34,8)	88 (%65,2)	135 (%100)
Kikare 5,881 ^a p=0,015				

Koroner arter hastalığı öyküsü olan hastalar ile koroner anjiyografi sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde, koroner arter hastalığı olan hastaların %80,1'inde (n=125) yapılan koroner anjiyografi sonucunda anlamlı kritik darlık tespit edildiği ve bu nedenle koroner arter hastalığı öyküsü olan hastaların koroner anjiyografide anlamlı kritik darlık tespit edilen hastalar içerisinde istatistiksel olarak anlamlı yüksek sayıda olduğu tespit edildi (p=0,004).

Tablo 35: Koroner arter hastalığı öyküsünün koroner anjiyografi sonuçları ile ilişkisi

	Anjiyo sonucu darlık	Toplam
--	-----------------------------	---------------

		<%50	>%50	
KAH öyküsü	Var	31 (%19,9)	125 (%80,1)	156 (%45,7)
	Yok	63 (%34,1)	122(%65,9)	185 (%54,3)
Kikare 8,525 ^a p=0,004				

Diyabetes mellitus öyküsü ile koroner anjiyografi sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde, diyabetes mellitus tanısı olan hastaların %84'ünde koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık olduğu ve bu nedenle ve koroner anjiyografisinde anlamlı kritik darlık olan hastalarda istatistiksel anlamlı olarak diyabetes mellitus öyküsü olanların yüksek sayıda olduğu tespit edildi (p=0,004).

Tablo 36: Diyabetes mellitus ile koroner anjiyografi sonuçları arasındaki ilişki

		Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
		<%50	>%50	
Diyabetes mellitus	Var	20 (%16,0)	105 (%84,0)	125 (%100,0)
	Yok	74 (%34,3)	142 (%65,7)	216 (%100,0)
Kikare 13,221 ^a p<0,001				

Hiperlipidemi (p=0,271), KOAH (p=0,497), KKY (p=0,112), SVO (p=0,187) ve KBY (p=0,073) hastalıkları ile koroner anjiyografi sonuçları arasında istatistiksel anlamlı ilişki tespit edilemedi. Öyküsünde herhangi bir ek hastalık olan hastalar ve olmayan hastalar arasında koroner anjiyografi sonuçları açısından istatistiksel anlamlı olarak farklılık yoktu (p=0,085).

Tablo 37: Koroner anjiyografi sonuçlarının komorbid hastalık varlığı ile ilişkisi

		Anjiyo sonucu darlık		Toplam
		<%50	>%50	
Komorbid hastalık	Var	70 (%25,4)	206 (%74,6)	276 (%100)
	Yok	24 (%36,9)	41 (%63,1)	65 (%100)
Contunity correction 2,966 p=0,085				

Komorbid hastalıklar ile hasta tanıları arasındaki ilişki incelendiğinde hipertansiyon (p=0,836), koroner arter hastalığı (p=0,417), diyabetes mellitus (p=0,276), hiperlipidemi (p=0,662), KOAH (p=0,293) öyküleri ile hasta tanıları arasında anlamlı ilişki tespit edilemezken, konjestif kalp yetmezliği (n=12) ve CVO (n=10) öyküleri olan hastaların %100'ü NSTEMI tanısı almıştı ve bu nedenle istatistiksel anlamlı olarak bu hastalarda NSTEMI tanısı AAP tanısından fazla idi.

Hastaların komorbid hastalıkları ile CGM sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde komorbid hastalık sahibi olan hastaların %86,6'sında CGM pozitif olarak bulundu ve bu nedenle komorbid hastalığı olan hastalarda istatistiksel anlamlı olarak CGM pozitifliği daha sıkı (p=0,040).

Tablo 38: Komorbid hastalıklar ile CGM sonuçlarının ilişkisi

		CGM		Toplam
		Pozitif	Negatif	
Komorbid Hastalık	Var	239 (%86,6)	37 (%13,4)	276 (%100)
	Yok	49 (%75,4)	16 (%24,6)	65 (%100)
Contunuity correction p=0,040				

Koroner arter hastalığı öyküsü ile CGM sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde, koroner arter hastalığı öyküsü olan hastaların %89,7'sinde CGM pozitif izlendiğinden koroner arter hastalığı öyküsü olan hastalarda istatistiksel anlamlı olarak daha fazla sayıda CGM pozitif olarak sonuçlandı (p=0,020).

Tablo 39: Koroner arter hastalığı öyküsü ile CGM sonuçlarının karşılaştırılması

		CGM		Toplam
		Pozitif	Negatif	
Komorbid hastalık (KAH)	Var	140 (%89,7)	16 (%10,3)	156 (%100)
	Yok	148 (%80,0)	37 (%20,0)	185 (%100)
Contunuity correction p=0,020				

DM öyküsü ile CGM sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde, DM öyküsü olan hastaların %90,4'ünde CGM'nin pozitif sonuçlandığı ve bu nedenle DM öyküsü olan hastalarda istatistiksel anlamlı olarak CGM pozitifliğinin fazla bulunduğu tespit edildi (p=0,032)

Tablo 40: DM öyküsü ile CGM sonuçlarının karşılaştırılması

		CGM		Total
		Pozitif	Negatif	
Komorbid Hastalık (DM)	Var	113 (%90,4)	12 (%9,6)	125 (%100)
	Yok	175 (%81)	41 (%19)	216 (%100)
Contunuity correction p=0,032				

Hastaların hipertansiyon öyküsü ($p=0,442$), hiperlipidemi öyküsü ile ($p=0,920$), koah öyküsü ile ($p=0,233$), KKY öyküsü ($p=0,700$), CVO öyküsü ($p=0,372$), KBY öyküsü ($p=0,615$) ile CGM sonuçları arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanamadı.

Hastaların kullandığı ilaçlara bakıldığında hastaların %29'u ($n=99$) herhangi bir ilaç kullanmaz iken, en sık kullanılan ilacın %31,4 ile beta blokerler, ikinci en sık %21,4 ($n=73$) ile ASA olduğu görüldü. Hastaların kullandığı ilaçlar tablo 40'de verilmiştir. **Tablo 41: Antiagregan-antikoagülan ilaçlar**

İlaçlar	n (%)
ASA	73 (%21,4)
ASA+ Klopidoğrel	30 (%8,8)
Klopidoğrel	23 (%6,7)
ASA+ Yeni nesil	10 (%2,9)
Varfarin	9 (%2,6)
Yeni nesil	7 (%2,1)
Yok	189 (%55,4)

Hastalar %31,4 ile en sık kullandığı antihipertansif ilaç grubu beta blokerlerdi. Hastaların kullandığı antihipertansif ilaç grubu dağılımı tablo 41'de verimştir. Antidiyabetik kullanmakta olan hastaların %5,9'u ($n=20$) insülin, %18,2'i ($n=60$) oral antidiyabetik, %3,8'i ($n=13$) oral antidiyabetik+insülin kombinasyonu kullanmaktaydı.

Tablo 42: Anti diyabetik ilaçlar

Anti- diyabetik	n (%)
OAD	62 (%18,2)
insülin	20 (%5,9)
Kombine	13 (%3,8)
Yok	246 (%72,1)

Tablo 43: Anti hipertansif ilaçlar

	n (%)
B bloker	107(%31,4)
ACE	46 (%13,5)
ARB+diüretik	33 (%9,7)
Ca kanal blokeri	30 (%8,8)
ARB	20 (%5,9)
İzole diüretik	15 (%4,4)

Nitrat	11 (%3,2)
ACE+diüretik	6 (%1,8)
Ca Kanal blokeri+ACE	5 (%1,5)
B bloker+diüretik	2 (%0,6)
Ca Kanal blokeri+ARB	1 (%0,3)
Yok	157 (%46,0)

5.1.6 Aile öyküsü ile ilişkili veriler

Hastaların %44,6'sında (n=152) ailede koroner arter hastalığı öyküsü mevcuttu. Aile öyküsü ile koroner anjiyografi sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde koroner anjiyografide kritik darlık açısından aile öyküsü olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık yoktu (p=0,137)

Tablo 44: Hastaların aile öyküsünün koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı

		Anjiyo sonucu		Toplam
		<%50 darlık	>%50 darlık	
Aile öyküsü	Var	48 (%31,6)	104 (%68,4)	152 (%100,0)
	Yok	46 (%24,3)	143 (%75,7)	189 (%100,0)
Kikare 2,212 ^a p=0,137				

5.1.7 Sigara ile ilişkili veriler

Hastaların %49,9'u (n=170) sigara kullanmaktaydı. Sigara kullanımı ile koroner anjiyografi sonuçları arasındaki ilişki bakıldığında, sigara içen ve içmeyen hasta grupları arasında koroner anjiyografi sonucunda anlamlı kritik darlık açısından istatistiksel anlamlı olarak farklılık yoktu (p=0,834).

Tablo 45: Hastaların sigara öyküsünün koroner anjiyografi sonuçlarına dağılımı

	Anjiyo sonucu	Toplam
--	----------------------	---------------

		<%50 darlık	>%50 darlık	
Sigara	Var	46 (%27,1)	124 (%72,9)	170 (%100,0)
	Yok	48 (%28,1)	123 (%71,9)	171 (%100,0)
Kikare 0,044 ^a p=0,834				

Sigara ile CGM sonuçları (p=0,469), sigara ile hasta tanıları (p=0,326), sigara ile troponin sonuçları (p=0,285) arasında istatistiksel anlamlı ilişki tespit edilemedi.

5.1.8 Hasta tanıları

Hastaların %65,1'i (n=222) NSTEMI tanısı alırken %34,9'u (n=119) AAP tanısı aldı. Hasta tanılarının CGM sonuçları ile ilişkisi bakıldığında NSTEMI tanısı alan hastaların %88,7'sinde CGM sonucunun pozitif olduğu ve bu nedenle NSTEMI hastalarında CGM pozitifliğinin istatistiksel anlamlı olarak daha fazla olduğu tespit edildi (p=0,005)

Tablo 46: Hasta tanılarının CGM sonuçları ile ilişkisi

		CGM		Toplam
		Pozitif	Negatif	
Hasta tanı	AAP	91 (%76,5)	28 (%23,5)	119 (%100,0)
	NSTEMI	197 (%88,7)	25 (%11,3)	222 (%100,0)
Kikare 8,883 ^a p=0,005				

Hasta tanıları ile koroner anjiyografi sonuçları arasındaki ilişki bakıldığında NSTEMI tanısı alan hastaların %87,4'ünde koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildiği ve bu nedenle NSTEMI tanısı konan hastalarda koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hasta sayısının istatistiksel olarak daha fazla olduğu tespit edildi (p<0,001).

Tablo 47: Hasta tanılarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

	Anjiyo sonucu		Total
	<%50 darlık	>%50 darlık	

Hasta tanı	AAP	66 (%55,5)	53 (%44,5)	119 (%100,0)
	NSTEMI	28 (%12,6)	194 (%87,4)	222 (%100,0)
Kikare 71,240 ^a p<0,001				

5.1.9 Acil serviste kalış süresi

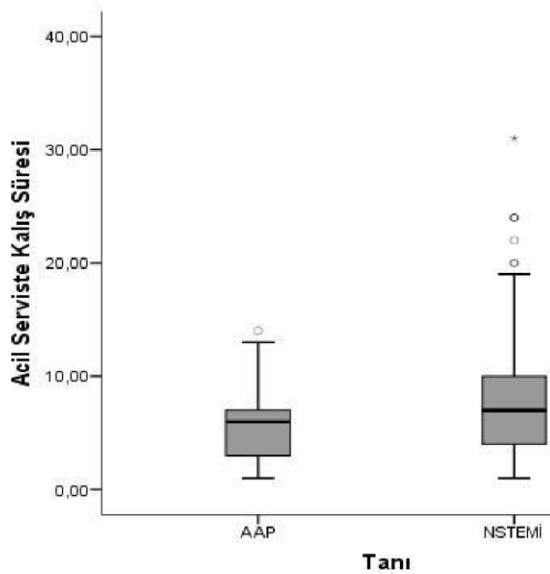
Çalışmaya alınan hastaların %71,8'i (n=245) mesai saatleri dışında, %28,2'si (n=96) mesai saatleri içerisinde başvurmuştu.

Hastaların acil serviste kalış süreleri AAP tanısı alan hastalarda ortalama 5,7sa±2,9sa, NSTEMI tanısı alan hastalarda 7,4sa±4,9sa şeklindeydi. AAP (n=119) için minimum kalış süresi 1 saat maksimum kalış süresi 14 saat, NSTEMI (n=222) için minimum kalış süresi 1 saat maksimum kalış süresi 31 saatti.

Tablo 48: Hastaların tanılarına göre acil serviste kalış süreleri

		n	Ortalama	St deviasyon	Median	Minimum	Maksimum
Acil Serviste Kalış Süresi	AAP	119	5,72	2,96	6,00	1,00	14,00
	NSTEMI	222	7,49	4,93	7,00	1,00	31,00

Şekil 5. Acil serviste kalış süreleri ortalaması



NSTEMI tanısı alan hastalar acil servislerde kalış süreleri istatistiksel anlamlı olarak AAP tanısı alan hastalardan uzundu (p=0,004)

5.2 Akut koroner sendrom tanısında kullanılan testlerin (EKG, CGM, Troponin I-II) tanısal değerlerinin karşılaştırılması

Çalışmaya alınan 341 hasta NSTEMI veya AAP tanısı alarak koroner anjiyografiye gönderildi. Bunlardan %65,1'i (n=222) NSTEMİ, %34,9'u (n=119) AAP tanısı aldı. NSTEMI tanısı alan hastaların %87,4'ünde koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, AAP tanısı alan hastaların %44,5'inde koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık mevcuttu. NSTEMI ve AAP tanılarında CGM, troponin, seri troponin, TIMI, EKG ve seri EKG'nin tanısal değerleri bakıldı.

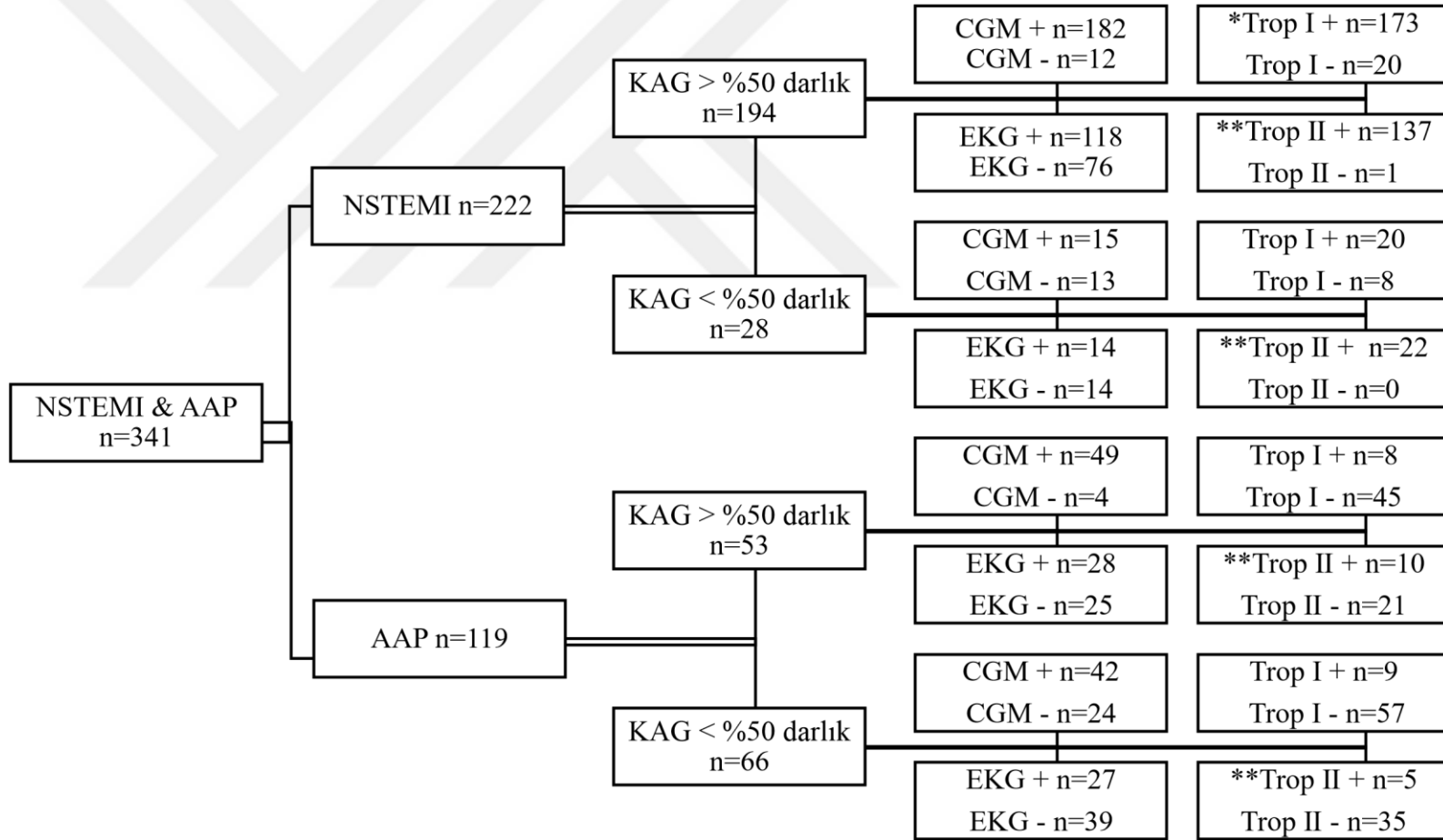
Çalışmaya alınan hastalarda NSTEMI tanısı konulan hastaların %87,4'ünde (n=194) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi. Bu hastaların %6,2'sinde (n=12) CGM negatif, %39,2'sinde (n=76) EKG'de iskemik bulgu negatif, %10,4'ünde (n=20) troponin I negatif ve ikinci troponin bakılma endikasyonu konulan hastaların %0,07'sinde (n=1) troponin II negatifti.

Çalışmaya alınan hastalarda NSTEMI tanısı konulan hastaların %12,6'sında (n=28) koroner anjiyografi sonucu %50'nin altında darlık tespit edildi. Bu hastaların %53,5 'inde (n=15) CGM pozitif, %50'sinde (n=14) EKG'de iskemik bulgu pozitif, %71,4'ünde (n=20) troponin I pozitif, troponin II bakılma endikasyonu konulan hastaların %100'ünde ise (n=22) troponinII pozitif olarak sonuçlandı.

Çalışmaya alınan hastalarda AAP tanısı alan hastaların %55,5'inde (n=66) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edildi. Bu hastaların %63,6'sında (n=42) CGM pozitif, %41'inde (n=27) EKG'de iskemik bulgu pozitif, %13,6'sında (n=9) troponin I pozitif, ikinci troponin bakılma endikasyonu konulan hastaların %12,5'inde (n=5) troponin II pozitif.

Çalışmaya alınan hastalarda AAP tanısı konulan hastaların %44,5'inde (n=53) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi. Bu hastaların %7,5'inde (n=4) CGM negatif, %47,2'sinde (n=25) EKG'de iskemik bulgu negatif, %84,9'unda (n=45) troponin I negatif, ikinci troponin bakılma endikasyonu konulan hastaların %67,7'sinde (n=21) troponin II negatif olarak sonuçlandı.

Şekil 6: Akut koroner sendrom tanısında kullanılan tanısal testlerin tanısal değerlerinin karşılaştırılması



* Troponin I tüm hastada grubunda 1 hastada hemolizli olduğundan hesaplanmaya dahil edilmemiştir

**Troponin II tüm hasta grubunda toplamda 231 hastada (NSTEMI=160, AAP=71) çalışılmıştır

5.2.1 Akut Koroner Sendromlarda Kullanılan Tanısal Testlerin Hasta Tanılarına Ve Koroner Anjiyografi Sonuçlarına Göre Tanısal Değerine İlişkin Bulgular

5.2.1.1 CGM'nin hasta tanılarına ve koroner anjiyografi sonuçlarına göre tanısal değerine ilişkin bulgular

5.2.1.1.1 CGM'nin tüm NONSTE-AKS'lerde tanısal değeri

Çalışmaya alınan hastaların %84,5'inde (n=288) CGM pozitif, %15,5'inde (n=53) CGM negatif olarak sonuçlandı. CGM pozitif olan hastaların %80,2'sinde (n=231) koroner anjiyografi sonucunda %50'den fazla darlık tespit edildi. Hastaların kardiyogonyometri sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı tablo 49'da verilmiştir.

Tablo 49: Kardiyogonyometri sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı

		Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
		>%50	<%50	
CGM	Pozitif	231 (%80,2)	57 (%19,8)	288 (%100,0)
	Negatif	16 (%30,2)	37 (%69,8)	53 (%100,0)

CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlık belirlemede sensitivitesi %93,52 (%95 güven aralığı %89,69-%96,25), spesivitesi %39,36 (%95 güven aralığı %29,44-%49,98) olarak tespit edildi. Kardiyogonyometrinin pozitif prediktif değeri %80,21 (%95 güven aralığı %75,13-%84,65), negatif prediktif değeri %69,81 (%95 güven aralığı %55,66-%81,66) şeklindeydi. Kardiyogonyometrinin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki doğruluk oranı %78,59 (%95 güven aralığı %73,85- %82,83) olarak hesaplandı.

5.2.1.1.2 CGM'nin NSTEMI'de tanısal değeri

NSTEMI tanısı alan hastalarda CGM sonucu pozitif olan hastaların %92,4'ünde (n=182) koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık tespit edildi. CGM negatif olan hastaların %52'sinde (n=13) koroner anjiyografi snucunda %50'nin altında darlık tespit edilmiştir. Tablo 50'de NSTEMI tanısı alan hastalarda CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması verilmiştir.

Tablo 50: NSTEMI tanısı alan hastalarda CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

			Anjiyo sonucu darlık		Toplam
			>%50 darlık	<%50 darlık	
NSTEMİ	CGM	Pozitif	182 (%92,4)	15 (%7,6)	197 (%100,0)
		Negatif	12 (%48,0)	13 (%52,0)	25 (%100,0)

NSTEMI tanısı alan hastalarda ise kardiyogonyometrinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlık belirlemede sensitivitesi %93,81 (%95 güven aralığı %89,44-%96,76), spesivitesi %46,43 (%95 güven aralığı %27,51-%66,13), pozitif prediktif değeri %92,39 (%95 güven aralığı (%87,75-%95,68), negatif prediktif değeri %52,0 (%95 güven aralığı %31,31-%72,70) olarak bulundu. CGM'nin NSTEMI tanısı alan hastalarda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki doğruluğu %87,4 (%95 güven aralığı %82,8-%91,83) olarak bulundu.

5.2.1.1.3 CGM 'nin AAP'de tanısal değeri

AAP tanısı alan hastalarda CGM sonucu pozitif olan hastaların %53,8'inde (n=49) koroner anjiyografi sonucu %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, CGM negatif olan hastaların %85,7'sinde (n=24) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edildi. AAP tanısı alan hastalarda CGM'nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması tablo 51'de verilmiştir.

Tablo 51: AAP tanısı alan hastalarda CGM'nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

			Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
			>%50	<%50	
AAP	CGM	Pozitif	49 (%53,8)	42 (%46,2)	91 (%100,0)
		Negatif	4 (%14,3)	24 (%85,7)	28 (%100,0)

Anstabil anjina pektoris tanısı alan hastalarda kardiyogonyometrinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlık belirlemede sensitivitesi %92,45 (%95 güven aralığı %81-79-%97,91), spesifisitesi %36,36 (%24,87-%49,13), pozitif prediktif değeri %53,85 (%43,08-%64,36), negatif prediktif değeri %85,71 (%67,33-%95,97) olarak bulundu. CGM'nin anstabil anjina pektoris tanısı alan hastalarda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki doğruluk oranı %61,4 (%95 güven aralığı %51,98-%73,13) olarak bulundu.

Tablo 52: Kardiyogonyometrinin hasta tanılarına göre koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal değeri tablosu

Sonuçlar	Tüm hastalar	NSTEMI	AAP
Sensitivite	%93,52	%93,81	%92,45
Spesifisite	%39,36	%46,43	%36,36
Pozitif olabilirlik oranı	1,54	1,75	1,45
Negatif olabilirlik oranı	0,16	0,13	0,21
Prevalans	%72,43	%87,39	%44,54
Pozitif prediktif değer	%80,21	%92,39	%53,85
Negatif prediktif değer	%69,81	%52,00	%85,71
Doğruluk oranı	%78,59	%87,4	%61,4

5.2.1.2 EKG'nin hasta tanılarına ve koroner anjiyografi sonuçlarına göre tanısal değerine ilişkin bulgular

Çalışmaya alınan hastalara hastane başvurusunda tanı koymak amacı ile yapılan ilk işlem EKG çekilmesi idi. Tipik göğüs ağrısı ile başvurup EKG'de değişiklik olmayan ya da nonspesifik değişiklikler olan (st depresyonu 0,5mm-1mm, t negatifliği, 1mm'nn altında ST segment elevasyonu) hastalar monitörlü gözlem alanlarına alındı. Seri EKG'ler ile izlendi. Kontrol EKG'lerinde dinamik değişiklik olup olmayacağı kayıt edildi.

Çalışmaya alınan hastaların %47,2'sinde (n=161) EKG normaldi. %19,6 ile saptanan en sık iskemi lokalizasyonu anterolateral derivasyonlarda idi. En sık görülen değişiklik ise %19,4 ile t negatifliği idi. Hastaların EKG bulgularının dağılımı tablo 5354'de verilmiştir.

Tablo 53: EKG'de iskemi lokalizasyonlarının dağılımı

İskemi lokalizasyonu	n (%)
Komşu derivasyonlarda değişiklik yok	161 (%47,2)
d1-avl, v1-6(anterolateral)	67 (%19,6)
v1-3(septal)	20 (%5,9)
v3-4(anterior)	9 (%2,6)
v5-6+/- d1 avl(lateral)	39 (%11,4)

d2-3 avf(inferior)	45 (%13,2)
--------------------	------------

Tablo 54: EKG bulgularının dağılımı

EKG değişikliği	n (%)
Değişiklik Yok	161 (%47,2)
t negatifliği	66 (%19,4)
st segment depresyonu<0,5mm	49 (%14,4)
st segment depresyonu>0,5mm	42 (%12,3)
st segment elevasyonu<1mm	23 (%6,7)
Toplam	341 (%100,0)

EKG’de t negatifliği olan hastaların %84,6’sında (n=57) koroner anjiyografi sonucunda %50’nin üzerinde darlık tespit edilmiştir. Hasta EKG’de ST-T segment değişikliklerinin koroner anjiyografi sonuçları ile ilişkisi tablo 55’te verilmiştir.

Tablo 55: EKG değişikliklerinin koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı

		Anjiyo sonucu		Toplam
		<%50 darlık	>%50 darlık	
EKG	Değişiklik yok	57 (%35,4)	104 (%64,6)	161 (%100,0)
	t negatifliği	9 (%13,6)	57 (%84,6)	66 (%100,0)
	St segment depresyon<0,5	11 (%22,4)	38 (%77,6)	49 (%100,0)
	St segment depresyonu>0,5	11 (%26,2)	31 (%73,8)	42 (%100,0)
	St segment elevasyonu<1mm	6 (%26,1)	17 (%73,9)	23 (%100,0)

Hasta EKG değişikliklerinin hasta tanıları ile ilişkisi incelendiğinde EKG değişikliği var olan hastaların %71,7’sinin (n=129) NSTEMI tanısı aldığı ve bu nedenle NSTEMI tanısında EKG değişikliklerinin istatistiksel anlamlı olarak daha fazla bulunduğu tespit edildi (p=0,007)

Tablo 56: EKG değişikliklerinin hasta tanılarına göre dağılımı

		Tanı		Toplam
		AAP	NSTEMİ	
	Var	51 (%28,3)	129 (%71,7)	180 (%100,0)

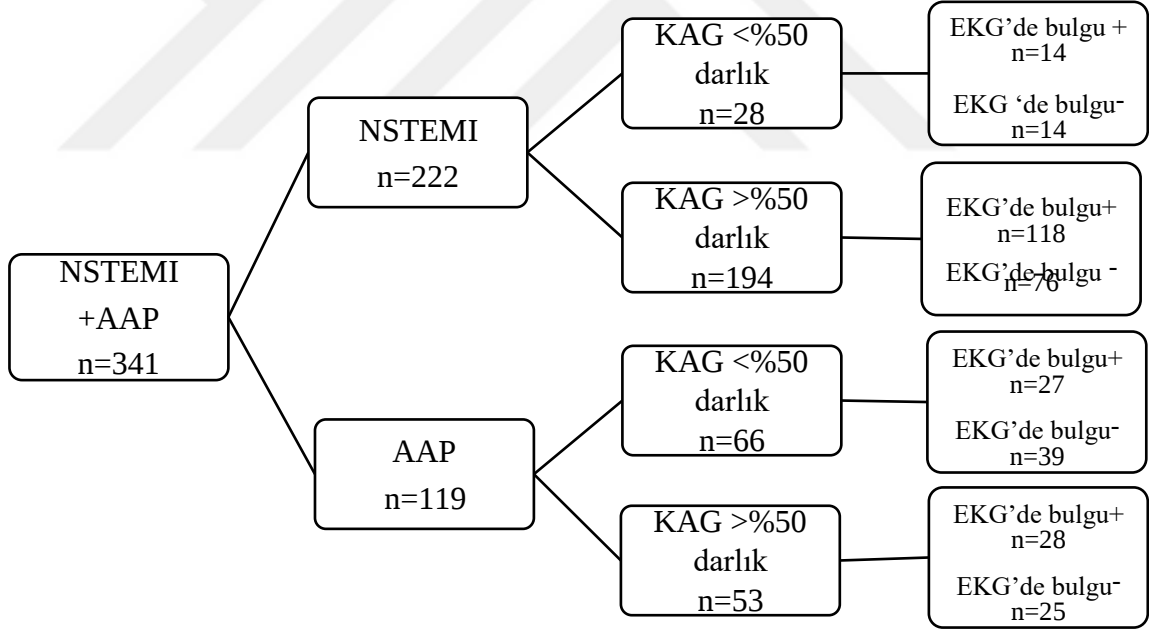
EKG’de iskemi için spesifik bulgu	Yok	68 (%42,2)	93 (%57,8)	161 (%100,0)
Kikare 7,230 ^a p=0,007				

Hastaların EKG’lerinde iskemi lokalizasyonları (anterior,septal.. vb) (p=0,121) ve ST-T segment değişiklikleri (p=0,053) ile hasta tanıları arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki tespit edilemedi.

5.2.1.2.1 EKG’nin tüm NONSTE-AKS’lerde tanısal değeri

Çalışmaya alınan hastaların %52,8’inde (n=180) çekilen ilk EKG’de iskemi için spesifik değişiklik mevcut iken, %47,2’sinde (n=161) EKG normaldi.

Şekil 7: Tüm NONSTE-AKS’lerde EKG’ bulguların koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması



EKG’de iskemi için spesifik değişiklik bulunan hastaların %79,4’ünde (n=143) koroner anjiyografi sonucunda %50’nin üzerinde darlık mevcut iken, EKG’inde iskemi için spesifik değişiklik olmayan hastaların %64,6’sında (n=104) koroner anjiyografi sonucunda %50’nin üzerinde darlık tespit edilmiştir EKG sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması tablo 57’de gösterilmiştir.

Tablo 57: İlk EKG sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması tablosu

		Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
		>%50	<%50	
İlk EKG’de iskemi için spesifik değişiklik	Var	143 (%79,4)	37 (%20,6)	180 (%100,0)
	Yok	104 (%64,6)	57 (%35,4)	161 (%100,0)

Sonuç olarak ilk çekilen EKG’nin sensivitesi %57,89 (%95 güven aralığı %51,47-%64,13), spesifitesi %60,64 (%95 güven aralığı %50,02-%70,56) olarak tespit edilirken, ilk çekilen EKG’nin koroner anjiyografide %50’nin üzerinde darlık için pozitif prediktif değeri %79,44 (%95 güven aralığı %72,80-%85,09), negatif prediktif değeri %35,40 (%95 güven aralığı %28,04-%43,32) olarak bulundu. EKG sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçlarının tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %58,65 (%95 güven aralığı %53,22-%63,93) olarak tespit edildi.

Çalışmaya alınan hastaların EKG’lerinde takiplerinde dinamik değişiklik olup olmadığı incelendi. İlk EKG’de iskemik değişiklik olan hastalar ve ilk EKG’si normal olduğu halde takipte EKG’de iskemi için spesifik değişiklik gelişen hastalar tanısal EKG’si olan hastalar olarak kabul edildi.

Kontrol EKG’ler ile de bakıldığında EKG ‘de iskemi için spesifik değişiklik hastaların %54,8’inde (n=187) mevcuttu. EKG’sinde tanısal olan hastaların %78,1’inde (n=146) koroner anjiyografi sonucunda %50’nin üzerinde darlık tespit edildi.

Tablo 58: Seri EKG’de iskemi için spesifik özellik özellik olan hastaların koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı

		Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
		>%50	<%50	
Seri EKG’de bulgu	Var	146 (%78,1)	41 (%21,9)	187 (%100,0)
	Yok	101 (%65,6)	53 (%34,4)	154 (%100,0)

Takipte çekilen EKG’ler ile EKG’nin sensitivitesi %59,11 (%95 güven aralığı %52,70-%65,30), spesivitesi %56,38 (%95 güven aralığı %45,76-%66,59), pozitif prediktif değeri %78,07 (%95 güven aralığı %71,45-%83,78), negatif prediktif değeri %34,42 (%95 güven aralığı %26,96-%42,49) şeklindeydi. EKG’nin koroner anjiyografi sonuçlarının tahmini için doğruluk oranı %58 (%95 güven aralığı %52,93 - %63,64) olarak bulundu.

5.2.1.2.2 EKG’nin NSTEMI’de tanısal değeri

NSTEMI tanısı alan hastalarda EKG’inde iskemi için spesifik değişiklik olan hastaların %89,4’ünde (n=118) koroner anjiyografi sonucunda %50’nin üzerinde darlık tespit edilirken, EKG’de iskemi için spesifik değişiklik olmayan hasta grubuna bakıldığında ise %15,6’sında (n=14) koroner anjiyografi sonucunda %50’nin altında darlık tespit edildi.

Tablo 59: NSTEMI hasta grubunda EKG ile koroner anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılması

			Anjiyo sonucu darlık		Toplam
			>%50	<%50	
NSTEMİ	EKG’de bulgu	Var	118 (%89,4)	14 (%10,6)	132 (%100,0)
		Yok	76 (%84,4)	14 (%15,6)	90 (%100,0)

NSTEMI tanısı alan hastalarda EKG’nin sensitivitesi %60,82 (%95 güven aralığı %53,58-%67,74), spesifisitesi %50,0 (%95 güven aralığı %30,65-%69,35), pozitif prediktif değeri %89,39 (%95 güven aralığı %82,85-%94,08), negatif prediktif değeri %15,56 (%95 güven aralığı %8,77-%24,72) olarak bulundu. NSTEMI tanısı alan hastalarda EKG’nin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki tanısal doğruluk oranı %59,46 (%95 güven aralığı %52,69- %65,98) olarak bulundu.

5.2.1.2.3 EKG’nin AAP hastalarında tanısal değeri

Anstabil anjina pektoris tanısı alanlarda EKG’inde iskemi için spesifik özellik olan hastaların %50,9’unda (n=28) koroner anjiyografi sonucunda %50’nin üzerinde darlık tespit edilirken, EKG’de iskemi için spesifik özellik olmayan hastalara bakıldığında %39,1’inde (n= 39) koroner anjiyografi sonucunda %50’nin altında darlık tespit edildi. AAP tanısı alan hastalarda EKG’nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması tablo 60’da verilmiştir.

Tablo 60: AAP tanısı alan hastalarda EKG sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

			Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
			>%50	<%50	
AAP	EKG’de bulgu	Var	28 (%50,9)	27 (%49,1)	55 (%100,0)
		Yok	25 (%39,1)	39 (%39,1)	64 (%100,0)

AAP tanısı alan hastalarda EKG'nin sensitivitesi %52,83 (%95 güven aralığı %38,64-%66,70), spesifisitesi %59,09 (%95 güven aralığı %46,29-%71,05), pozitif prediktif değeri %50,91 (%95 güven aralığı %37,07-%64,65), negatif prediktif değeri %60,94 (%95 güven aralığı %47,93-%72,90) olarak bulundu. AAP tanısı alan hastalarda EKG'nin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki doğruluk oranı %56,3 (%95 güven aralığı %46,91- %65,37) olarak hesaplandı.

Tablo 61: EKG'nin hasta tanı altgruplarında tanısal değeri

Sonuçlar	Tüm hastalar ilk EKG	Tüm hastalar seri EKG	NSTEMI'de seri EKG	AAP'de seri EKG
Sensitivite	%57,89	%59,11	%60,82	%52,83
Spesifite	%60,64	%56,38	%50,00	%59,09
Pozitif olabilirlik oranı	1,47	1,36	1,22	1,29
Negatif olabilirlik oranı	0,69	0,73	0,78	0,8
Prevalans	%72,43	%72,43	%87,39	%44,54
Pozitif Prediktif değer	%79,44	%78,07	%89,39	%50,91
Negatif Prediktif değer	%35,40	%34,42	%15,56	%60,94
Doğruluk oranı	%58,65	%58	%59,46	%56,3

5.2.1.3 Birinci Troponin testinin hasta tanılarına ve koroner anjiyografi sonuçlarına göre tanısal değerine ilişkin bulgular

Troponin sonuçları hastanın gelişinde alınan sonuçlar (troponin I) ve takipte kontrol olarak alınmış (troponin II) sonuçlar olarak iki grupta incelendi. Troponin I biyokimyada hemolizli olduğundan sonuç alınamamış bir hasta dışında tüm hastalarda çalışılmıştı.

Tüm hastalarda bakılan troponin yüksek duyarlılıklı troponindi (Elecsys Troponin T/cobas). Bakılan troponin sonucu 13 ng/dl'nin altında ise negatif 13 ng/dl'nin üzerinde ise pozitif kabul edildi. Birinci ve ikinci troponin değerleri arasında anlamlı yükseliş olup olmadığı incelendi.

5.2.1.3.1 Birinci Troponin testinin tüm NONSTE-AKS'lerde tanısal

değeri

Bakılan birinci troponin sonuçlarında hastaların %61,8’inde (n=210) troponin değeri 13 ng/dl’nin üzerinde iken, %38,2’sinde (n=130) 13 ng/dl’nin altında idi.

Birinci troponin pozitif olan hastaların %86,2’sinde (n=181) koroner anjiyografi sonucu %50’nin üzerinde darlık tespit edilirken, birinci troponin sonucu negatif olan hastaların %50’sinde koroner anjiyografi sonucu %50’nin üzerinde darlık tespit edilmiştir. Hastaların troponin sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması tablo 62’de verilmiştir.

Tablo 62: Birinci troponin sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçlarına dağılım tablosu

		Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
		>%50	<%50	
Troponin I	>13	181 (%86,2)	29 (%13,8)	210 (%100,0)
	≤13	65 (%50,0)	65 (%50,0)	130 (%100,0)

Bakılan birinci troponin değerinin sensitivitesi %73,58 (%95 güven aralığı %67,60-%78,98), spesifitesi %69,15 (%95 güven aralığı %58,78- %78,27) olarak tespit edilirken, birinci troponin için pozitif prediktif değer %86,19 (%95 güven aralığı %80,77-%90,55), negatif prediktif değer %50,00 (%95 güven aralığı %41,11-%58,89) idi. Birinci troponin sonucunun koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki doğruluk oranı %72,35 (%95 güven aralığı %67,27- %77,04) olarak hesaplandı.

5.2.1.3.2 Birinci Troponin testinin NSTEMI hasta grubunda tanısal özellikleri

NSTEMI hasta grubunda birinci troponin pozitif olan hastaların %89,6’sında (n=173) koroner anjiyografi sonucunda %50’nin üzerinde darlık tespit edilirken birinci troponin negatif olan hastaların %71,4’ünde (n=20) koroner anjiyografi sonucunda %50’nin üzerinde darlık tespit edildi. NSTEMI hasta grubunda birinci troponin sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması tablo 63’te verilmiştir.

Tablo 63: NSTEMI hasta grubunda birinci troponin sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

	Anjiyo sonucu darlık	
	>%50	<%50

NSTEMİ	Troponin I	>13	173 (%89,6)	20 (%10,4)	193 (%100)
		≤13	20 (%71,4)	8 (%28,6)	28 (%100)

Birinci troponinin NSTEMİ tanısında koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %89,64 (%95 güven aralığı %84,45-%93,55), spesifitesi %28,57 (%95 güven aralığı %13,22-%48,67), pozitif prediktif değeri %89,64 (%95 güven aralığı %84,45-%93,55), negatif prediktif değeri %28,57 (%95 güven aralığı %13,22-%48,67) olarak bulundu. Birinci troponinin NSTEMİ tanısında koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %81,90 (%95 güven aralığı %76,18 - %86,74) olarak bulundu.

5.2.1.3 Birinci Troponin AAP hasta grubunda tanısal özellikleri

AAP hasta grubunda birinci troponin değeri pozitif olan hastaların %47,1'inde (n=8) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, birinci troponin negatif olan hastaların %44,1'inde (n=45) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi.

Tablo 64: Birinci troponin AAP tanısı alan hastalarda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

			Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
			>%50	<%50	
AAP	Troponin I	>13	8 (%47,1)	9 (%52,9)	17 (%100)
		≤13	45 (%44,1)	57 (%55,9)	102 (%100)

Bu sonuçlara göre birinci troponinin AAP tanısında koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %15,09 (%95 güven aralığı %6,75-%27,59), spesifitesi %86,36 (%95 güven aralığı %75,69-%93,57), pozitif prediktif değeri %47,06 (%95 güven aralığı %22,98-%72,19), negatif prediktif değeri %55,08 (%95 güven aralığı %45,71-%65,71) olarak bulundu. AAP tanısı alan hastalarda birinci troponinin koroner anjiyografi sonuçlarını tahminde tanısal doğruluğu %54,62 (%95 güven aralığı %45,24- %63,77) olarak bulunmuştur.

Tablo 65: Birinci troponinin hasta tanı alt gruplarında tanısal değeri

Sonuçlar	Tüm hastalar	NSTEMİ	AAP
Sensitivite	%73,58	%89,64	%15,09

Spesifisite	%69,15	28,57%	%86,36
Pozitif olabilirlik oranı	2,38	1,25	1,11
Negaf olabilirlik oranı	0,38	0,36	0,98
Prevalans	%72,35	%87,33	%44,54
Pozitif Prediktif değer	%86,19	%89,64	%47,06
Negatif Prediktif değer	%50,00	%28,57	%55,88
Doğruluk oranı	%72,35	%81,9	%54,62

5.2.1.4 İkinci Troponin testinin hasta tanılarına ve koroner anjiyografi sonuçlarına göre tanısal değerine ilişkin bulgular

Kontrol troponin hastaya primer bakan hekimin kararı ya da konsültasyon sonucuna göre bakıldı. Bakılan ilk troponin tanı koymak için yeterli miktarda yüksek olan (normalin üst sınırının beş katı) olan hastalarda, ilk troponin negatif olsa dahi hasta kliniği risk faktörleri EKG bulguları değerlendirilerek erken koroner anjiyografi planlanan hastalarda bakılmadı. İlk troponin pozitif olduğu halde kontrol troponin bakılan hastalar da mevcuttu. Bunun sebebi hastanın geliş saati (koroner yoğun bakımda yer bulunamadığında sevk edilemez ise), hastanın geliş klinik özellikleri birebir akut koroner sendrom kliniği ile örtüşmeyip troponin yüksekliğinin ayırıcı tanısı yapılamaması, bakılan ilk troponin değerinin tanı koyduracak miktarda yüksek olmayışydı. Sonuç olarak ikinci troponin hastaların %67,8’inde (n=231) bakılmıştı.

5.2.1.4.1 İkinci troponin testinin tüm NONSTE-AKS’lerde tanısal özellikleri

İkinci troponin değeri 13 ng/dl’nin üzerinde olan hastaların %84,5’inde (n=147) koroner anjiyografi sonucu %50’nin üzerinde darlık tespit edilirken, ikinci troponin testi negatif olan hastaların %38,6’sında (n=22) koroner anjiyografide %50’nin üzerinde darlık tespit edildi. İkinci troponinin tüm hasta gruplarında koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması tablo 66’da verilmiştir.

Tablo 66: İkinci troponin sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

	Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
	>%50	<%50	

Troponin II	>13	147 (%84,5)	27 (%15,5)	174 (%100,0)
	≤13	22 (%38,6)	35 (%61,4)	57 (%100,0)

Sonuçta bakılan ikinci troponin testinin tanı için sensitivitesi %86,98 (%95 güven aralığı %80,96- %91,66), spesivitesi %56,45 (%95 güven aralığı %43,26-%69,01), pozitif prediktif değeri %84,48 (%95 güven aralığı %78,23-%89,52), negatif prediktif değeri %61,40 (%95 güven aralığı %47,57- %74,00) olarak saptandı. İkinci troponin testinin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki doğruluk oranı %78,8 (%95 güven aralığı %72,94 - %83,88) olarak tespit edildi.

5.2.1.4.2 İkinci troponin testinin NSTEMI hasta grubunda tanısal özellikleri NSTEMI tanısı alan hastalarda ikinci troponin testi 13 ng/dl'nin üzerinde ölçülen hastaların %86,2'inde (n=137) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi. NSTEMI tanısında ikinci troponin testinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması Tablo 67'de gösterilmiştir.

Tablo 67: NSTEMI tanısında ikinci troponin testinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

			Anjiyo sonucu darlık		Toplam
			>%50	<%50	
NSTEMİ	Troponin II	>13	137 (%86,2)	22 (%13,8)	159 (%100)
		≤13	1 (%100)	0 (%0)	1 (%100)

NSTEMI hasta grubunda ikinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %99,28 (%95 güven aralığı %96,03-%99,98), spesifitesi %0, pozitif prediktif değeri %86,16 (%95 güven aralığı %79,80-%91,12), negatif prediktif değeri %0 olarak bulundu. NSTEMI hasta grubunda ikinci troponinin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki tanısal doğruluk oranı %85,63 (%95 güven aralığı %79,21-%90,66) olarak bulundu.

5.2.1.4.3 İkinci troponin testinin AAP hasta grubunda tanısal

özellikleri

Anstabil anjina pektoris hasta grubunda ikinci troponin değeri 13'ün altında olan hastaların %37,5'inde (n=21) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi. AAP hasta grubunda ikinci troponin testinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması tablo 68'de verilmiştir.

Tablo 68: AAP hasta grubunda ikinci troponin testinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

			Anjiyo Sonucu Darlık		Total
			>%50	<%50	
AAP	Troponin II	>13	10 (%66,7)	5 (%33,3)	15 (%100)
		≤13	21 (%37,5)	35 (%62,5)	56 (%100)

Sonuçta bakılan ikinci troponin testinin AAP hasta grubunda koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığı yansıtmadaki sensitivitesi %32,26 (%95 güven aralığı %16,68-%51,37), spesifisitesi %87,50 (%95 güven aralığı %73,20-%95,81), pozitif prediktif değeri %66,67 (%95 güven aralığı %38,38-%88,18), negatif prediktif değeri %62,50 (%95 güven aralığı %48,55-%75,08) olarak bulundu. AAP hasta grubunda ikinci troponinin koroner anjiyografi sonucunu yansıtmadaki doğruluk oranı %63,38 (%95 güven aralığı %51,1- %74,5) olarak bulundu.

Tablo 69: İkinci troponin sonuçlarının tanısal değeri

Sonuçlar	Tüm hastalarda	NSTEMI	AAP
Sensitivite	%86,98	%99,28	%32,26
Spesifisite	%56,45	%0,00	%87,50
Pozitif olabilirlik oranı	2,00	0,99	2,58
Negatif olabilirlik oranı	0,23	-	0,77
Prevalans	%73,16	%86,25	%43,66
Pozitif Prediktif değer	%84,48	%86,16	66,67%
Negatif Prediktif değer	%61,40	%0,00	62,50%
Tanısal doğruluk	%78,8	%85,63	%63,68

5.2.2 Akut Koroner Sendrom Tanısında Kullanılan Tanısal Testlerin Hasta Komorbid Hastalıkları Ve Koroner Anjiyografi Sonuçlarına Göre Tanısal Değerine İlişkin Bulgular

5.2.2.1 Eski koroner girişim öyküsü varlığına göre tanısal testlerin değerlendirilmesi

Hasta popülasyonunun geçirilmiş koroner girişim öyküsü olan ve olmayanlar olarak ayrılması ile alt gruplar oluşturuldu. Geçirilmiş koroner girişim öyküsü; koroner anjiyografi öyküsü, koroner arter bypass greft cerrahisi öyküsü olarak tanımlandı. Geçirilmiş koroner girişim öyküsü olan hastalarda myokardiyal skar var olarak kabul edildi ve CGM'nin myokardiyal skar varlığında sensitivite, spesifisite, pozitif prediktif değer negatif prediktif değeri değerlendirildi. Çalışmaya alınan hastaların %44'ünde (n=150) eski koroner girişim öyküsü mevcuttu.

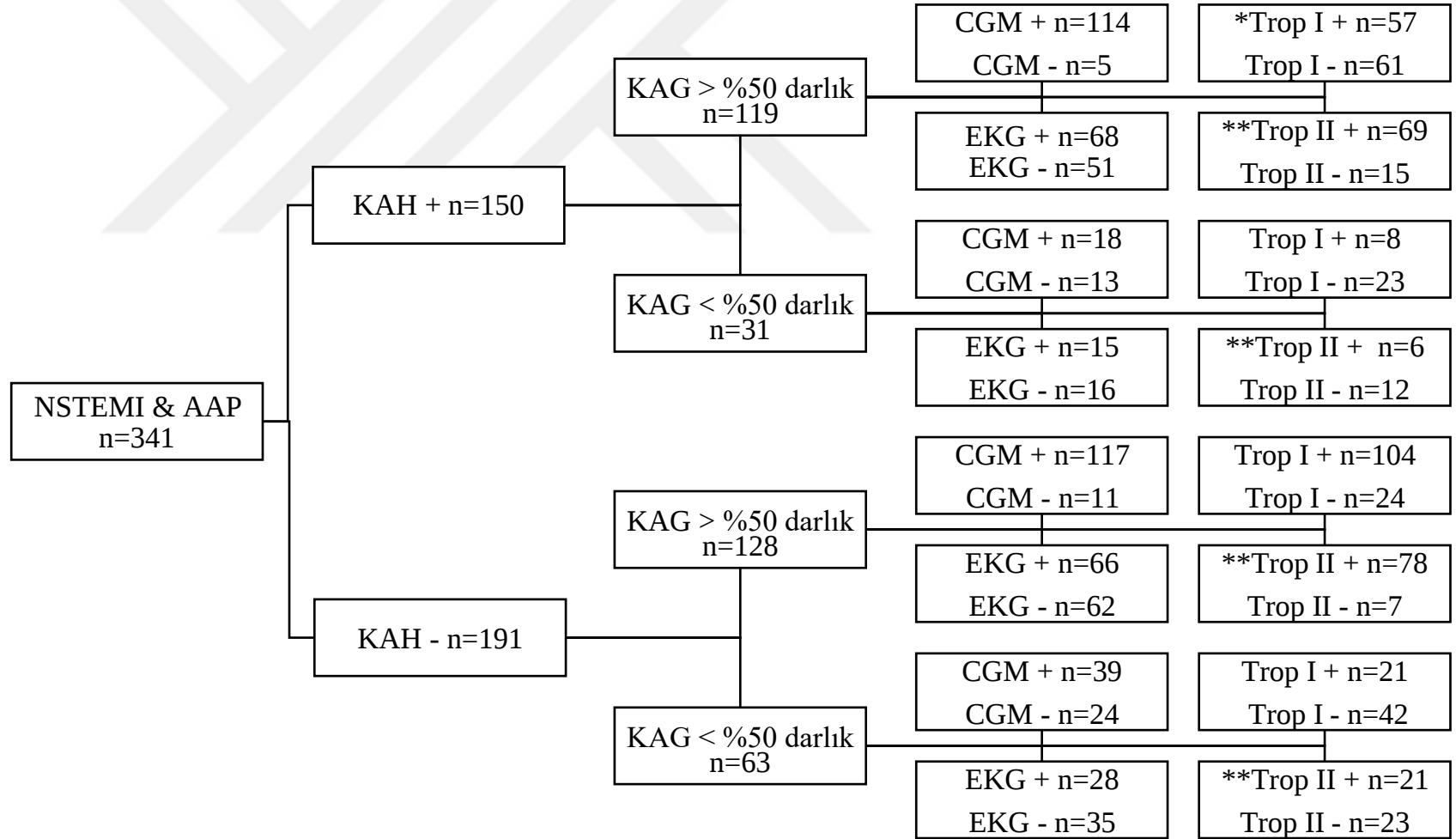
Eski koroner girişim öyküsü olan hasta grubunda koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hastaarın %95,8'inde (n=114) CGM pozitif iken, %57,14'ünde (n=68) EKG pozitifliği, %48,3'ünde (n=57) birinci troponin pozitif iken ikinci troponin bakılma endikasyonu konulan hastaların %82,14'ünde (n=69) ikinci troponin pozitifliği.

Eski koroner girişim öyküsü olup koroner anjiyografide %50'nin altında darlık tespit edilen hastalara bakıldığında ise %41,9'unda (n=13) CGM negatif iken, %51,6'sında (n=16) EKG'de iskemi için spesifik bulgu yok, %74,2 (n=23) birinci troponin negatif ve ikinci troponin bakılma endikasyonu konulan hastaların %67'sinde (n=12) ikinci troponin sonuçları negatif olarak bulunmuştur.

Eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubuna bakıldığında ise, koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hastaların %91,4'ünde (n=117) CGM pozitif iken, %51,5'inde (n=66) EKG'de iskemik bulgu pozitif, %81,25'inde (n=104) birinci troponin sonucu pozitif ve ikincitroponin bakılma endikasyonu konulan hastaların %91,76'sında (n=78) bakılan ikinci troponin testi pozitif idi.

Eski koroner girişim öyküsü olmayan ve koroner anjiyografisinde %50'nin altında darlık tespit edilen hastalara bakıldığında ise, hastaların %38,1'inde CGM negatif iken (n=24), %55,5'inde (n=35) EKG'de iskemik bulgu negatif, %67'sinde (n=42) birinci roponin negatif ve ikinci troponin bakılma endikasyonu konulan hastaların %52,3'ünde (n=23) ikinci troponin negatif olarak ölçüldü.

Şekil 8: Eski koroner girişim öyküsü varlığına göre tanısal testlerin değerlendirilmesi



** Troponin I tüm hastada grubunda 1 hastada hemolizli olduğundan hesaplanmaya dahil edilmemiştir*

***Troponin II tüm hasta grubunda toplamda 231 hastada (NSTEMI=160, AAP=71) çalışılmıştır*

5.2.2.1.1 Eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin tüm hastalarda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

Geçirilmiş koroner girişim öyküsü olan hasta grubunda CGM pozitif olan hastaların %86,14'ünde koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, CGM negatif olan hastaların %72,8'inde koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık mevcuttu. Eski koroner girişim öyküsüne göre koroner anjiyografi sonuçlarının CGM sonuçları ile karşılaştırılması tablo 70'te verilmiştir.

Tablo 70: Tüm NONSTE-AKS'lerde eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

				Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
				>%50	<%50	
Eski Koroner Girişim Öyküsü	Var	CGM	Pozitif	114 (%86,4)	18 (%13,6)	132 (%100,0)
			Negatif	5 (%27,8)	13 (%72,8)	18 (%100,0)
	Yok	CGM	Pozitif	117 (%75,0)	39 (%25,0)	156 (%100,0)
			Negatif	11 (%31,4)	24 (68,6)	35 (%100,0)

Bu verilere göre kardiyogonyometrinin eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlık belirlemede sensitivitesi %95,80 (%95 güven aralığı %90,47-%98,62), spesifisitesi %41,94 (%95 güven aralığı %24,55-%60,92), pozitif prediktif değeri %86,36 (%95 güven aralığı %79,31-%91,71), negatif prediktif değeri %72,22 (%46,52-%90,31) olarak tespit edilmiştir.

Kardiyogonyometrinin eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki doğruluk oranı %84,67 (%95 güven aralığı %77,89-%90,03) olarak tespit edilmiştir.

Eski koroner girişim öyküsü olmayan hastalarda ise kardiyogonyometrinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlık belirlemede sensitivitesi %91,4 (%95 güven aralığı %85,14-%95,63), spesifisitesi %38,10 (%95 güven aralığı %26,15-%51,20), pozitif prediktif değeri %75 (%95 güven aralığı %67,45-%81,58), negatif prediktif değeri %68,57 (%95 güven aralığı %50,71-%83,15) olarak tespit edilmiştir. Kardiyogonyometrinin eski koroner girişim öyküsü olmayan hastalarda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki doğruluk oranı %73,82 (%95 güven aralığı %66,99-%79,9) olarak bulunmuştur.

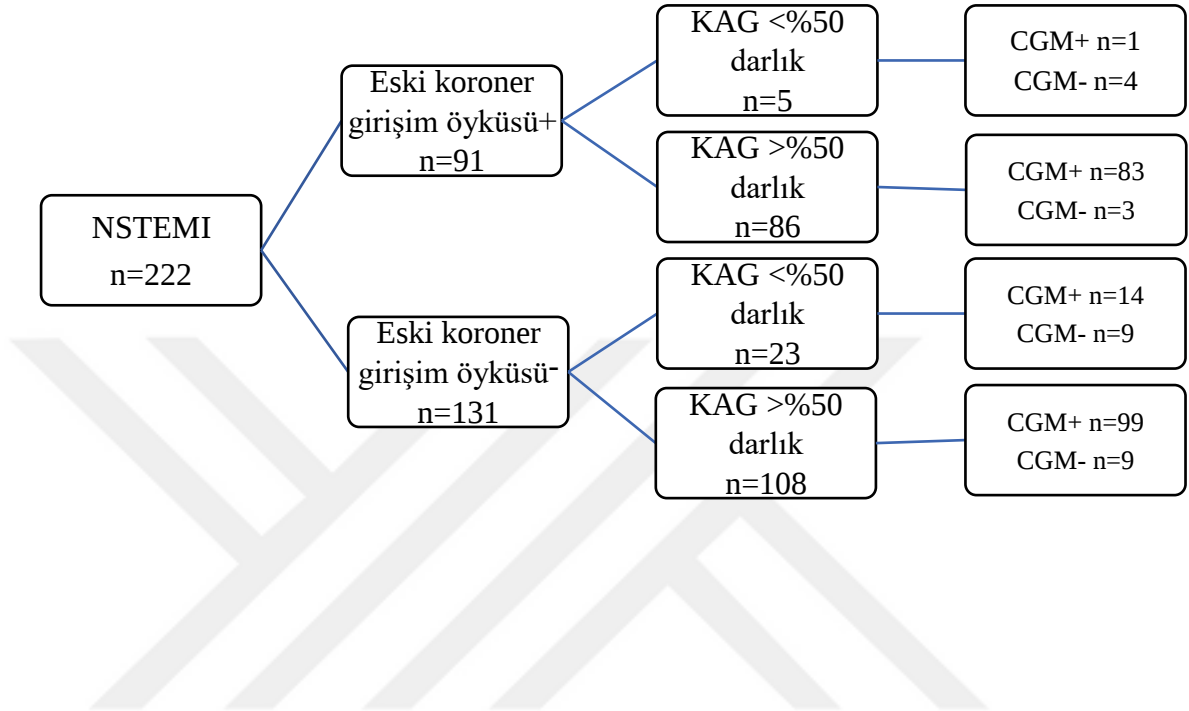
Tablo 71: Eski koroner girişim öyküsüne göre tüm hastalarda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	KAH+	KAH-
Sensitivite	%95,80	%91,41
Spesifisite	%41,94	%38,10
Pozitif olabilirlik oranı	1,65	1,48
Negatif olabilirlik oranı	0,1	0,23
Prevalans	%79,33	%67,02
Pozitif Prediktif değer	%86,36	%75,00
Negatif Prediktif değer	%72,22	%68,57
Doğruluk oranı	%84,67	%73,82

5.2.2.1.2 Eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin NSTEMI tanısı alan hastalarda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

NSTEMI hasta grubuna bakıldığında, eski koroner girişim öyküsü var olan hastalarda koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %96,51'inde (n=83) CGM pozitif iken, koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hastaların %80'inde CGM negatifti. NSTEMI hasta grubunun eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı şekil 9'da verilmiştir.

Şekil 9: NSTEMI hasta grubunda eski koroner girişim öyküsüne göre CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması



Buna göre NSTEMI hasta grubunda eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda CGM'nin sensitivitesi %96,51 (%95 güven aralığı %90,14-%99,27), spesifisitesi %80 (%95 güven aralığı %28,36-%99,49), pozitif prediktif değeri %98,81 (%95 güven aralığı %93,49-%99,79), negatif prediktif değeri %57,14 (%95 güven aralığı %28,76-%81,5), koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %95,6 (%95 güven aralığı %89,13-%98,79) olarak tespit edildi.

NSTEMI tanısı alan ve eski koroner girişim öyküsü olmayan hastalara bakıldığında ise koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %91,6'sında (n=99) CGM pozitif iken, koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hastaların %39,13'ünde CGM negatifti.

Buna göre NSTEMI tanısı alan ve eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubunda CGM'nin koroner arterlerde %50'nin üzerinde darlık sensitivitesi %91,67 (%95 güven aralığı %84,77-%96,12), spesifisitesi %39,13 (%95 güven aralığı %19,71-%61,46), pozitif prediktif değeri %87,61 (%95 güven aralığı %83,53-%90,79), negatif prediktif değeri %50 (%95 güven aralığı %30,86-%69,14) ve koroner anjiyografi sonuçlarını tahminde tanısal doğruluk oranı %82,44 (%95 güven aralığı %74,83-%88,53) olarak tespit edilmiştir.

Tablo 72: NSTEMI tanısı alan hasta grubunda eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin tanısal değeri

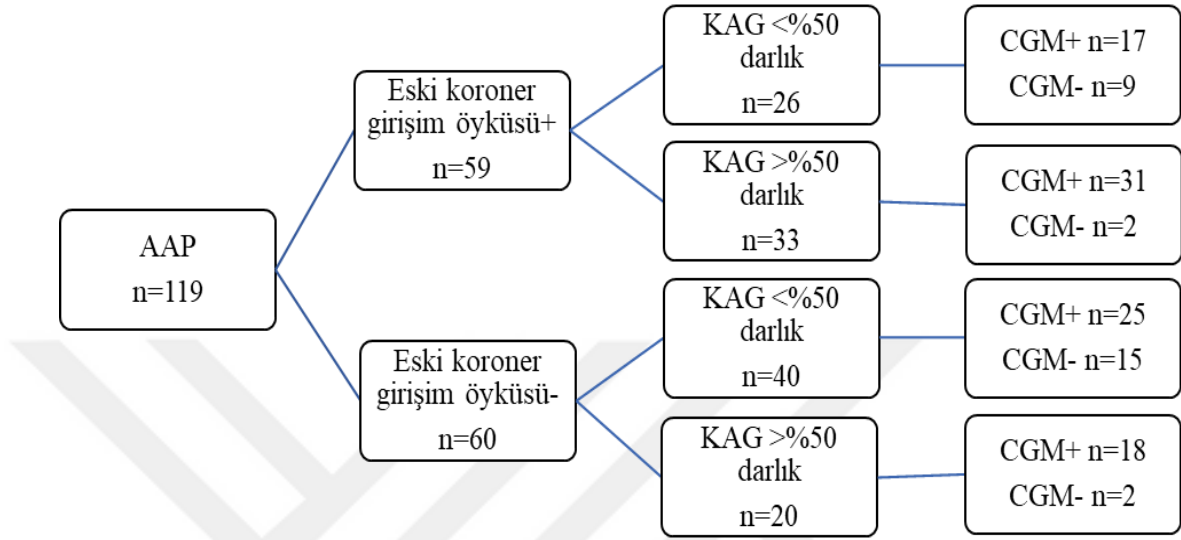
Sonuçlar	KAH+	KAH-
Sensitivite	%96,51	%91,67
Spesifisite	%80	%39,13
Pozitif olabilirlik Oranı	4,83	1,51
Negatif olabilirlik Oranı	0,04	0,21
Prevalans	%94,51	%82,44
Pozitif Prediktif Değer	%98,81	%87,61
Negatif Prediktif Değer	%57,14	%50
Doğruluk	%95,6	%82,44

5.2.2.1.3 Eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin AAP tanısı alan hastalarda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

AAP tanısı alan hastalara bakıldığında eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %93,93'ünde (n=31) CGM pozitif iken, koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık olan hastaların %34,61'inde (n=9) CGM negatifti.

AAP tanısı alan hastalarda eski koroner girişim öyküsü olmayan gruba bakıldığında ise, koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %90'ında (n=18) CGM pozitif iken, koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hastaların %37,5'inde (n=15) CGM negatifti. AAP hasta grubunun eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı şekil 8'de verilmiştir.

Şekil 10: AAP grubunda eski koroner girişim öyküsüne göre CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması



Bu sonuçlara göre AAP hasta grubunda eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda CGM ‘nin koroner damarlarda %50’nin üzerinde darlığa sensitivitesi %93,94 (8%95 güven aralığı %79,77-%99,26), spesifisitesi %34,62 (%95 güven aralığı %17,21 - %55,67), pozitif prediktif değeri %64,58 (%95 güven aralığı %57,64 - %70,96), negatif prediktif değeri %81,82 (%95 güven aralığı %51,52 - %95,01) ve koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %67,8 (%95 güven aralığı %54,36 - %79,38) olarak tespit edildi.

AAP tanısı alan hastalarda eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubuna bakıldığında ise CGM’nin koroner arterlerde %50’nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %90 (%95 güven aralığı %68,3 - %98,76), spesifisitesi %37,5 (%95 güven aralığı %22,73 - %54,2), pozitif prediktif değeri %41,86 (%95 güven aralığı %35,22 - %48,81), negatif prediktif değeri %88,24 (%95 güven aralığı %65,49 - %96,74), koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %55 (%95 güven aralığı %41,61 - %67,88) olarak tespit edildi.

Tablo 73: AAP tanısı alan hastalarda eski koroner girişim öyküsüne göre CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	KAH+	KAH-
Sensitivite	%93,94	%90
Spesifisite	%34,62	%37,5
Pozitif olabilirlik Oranı	1,44	1,44
Negatif olabilirlik Oranı	0,18	0,27
Prevalans	%55,93	%33,33
Pozitif Prediktif Değer	%64,58	%41,86
Negatif Prediktif Değer	%81,82	%88,24
Doğruluk	%67,8	%55

5.2.2.1.4 Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG'nin tüm hasta gruplarında koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması Eski koroner girişim öyküsü var olan hasta grubunda EKG'sinde iskemi için spesifik özellik olan hastaların %85,1'inde (n=80) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, eski koroner girişim öyküsü bulunmayan hastalarda EKG'sinde iskemi için spesifik özellik olan hastaların %71'inde (n=66) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi. Hastaların eski koroner girişim öyküsü olan ve olmayan gruplarında EKG'nin koroner anjiyografi sonuçları ile ilişkisi tablo 74'te verilmiştir.

Tablo 74: Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile kıyaslanması

				Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
				>%50	<%50	
Eski Koroner Girişim Öyküsü	Var	EKG'de bulgu	Var	80 (%85,1)	14 (%14,9)	94 (%100,0)
			Yok	39 (%69,6)	17 (%30,4)	56 (%100,0)
	Yok	EKG'de bulgu	Var	66 (%71,0)	27 (%29,0)	93 (%100,0)
			Yok	62 (%63,3)	36 (%36,7)	98 (%100,0)

Bu sonuçlara göre eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda EKG'nin sensitivitesi %68,29 (%95 güven aralığı %59,29-%76,39), spesivitesi %54,84 (%95 güven aralığı %36,03-%72,68) pozitif prediktif değeri %85,71 (%95 güven aralığı %77,19-%91,96), negatif prediktif değeri %30,36 (%95 güven aralığı %18,78-%44,10) olarak bulundu. EKG'nin eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede doğruluk oranı %64 olarak bulundu.

Eski koroner girişim öyküsü olmayan hastalara bakıldığında ise EKG'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %51,5 (%95 güven aralığı %42,57-%60,48), spesifisitesi %57,14 (%95 güven aralığı %44,05-%69,54), pozitif prediktif

değeri %70,97 (%95 güven aralığı %60,64-%79,92), negatif prediktif değeri aralığı %36,7 (%95 güven aralığı %27,22-%47,07) ve koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %53 olarak tespit edildi.

Tablo 75: Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG'nin tüm hastalarda tanısal değeri

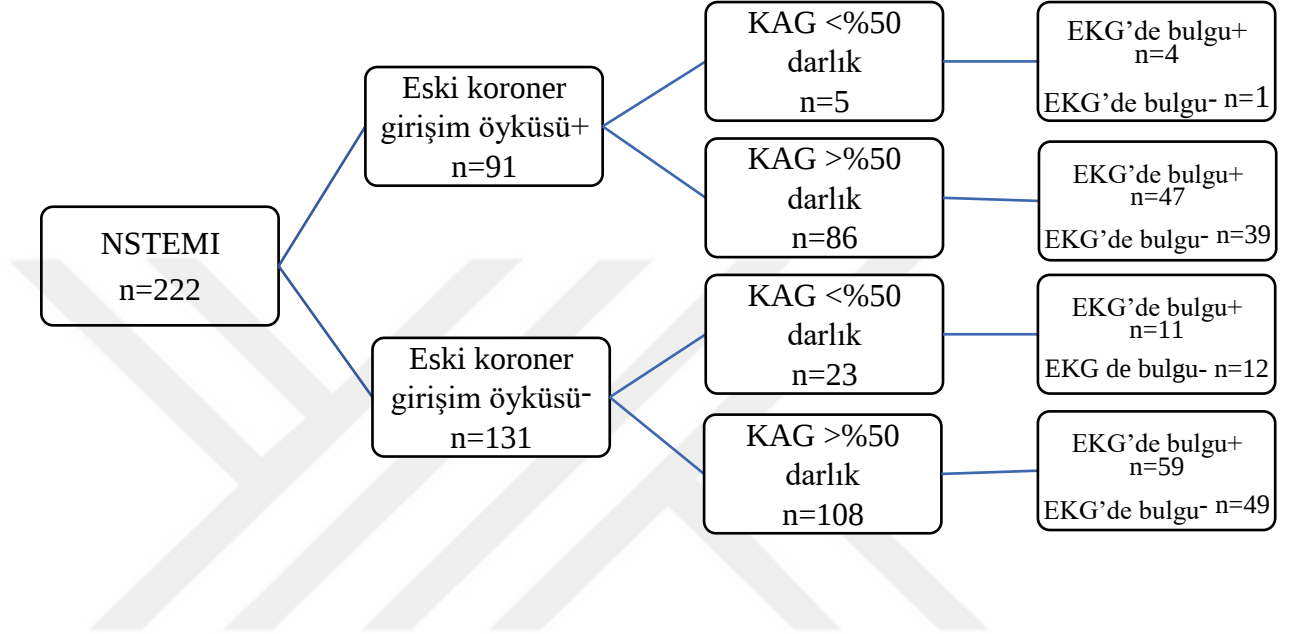
Sonuçlar	KAH+	KAH-
Sensitivite	%68,29	%51,56
Spesifisite	%54,84	%57,14
Pozitif olabilirlik oranı	1,51	1,2
Negatif olabilirlik oranı	0,58	0,85
Prevalans	%79,87	%67,02
Pozitif Prediktif değer	%85,71	%70,97
Negatif prediktif değer	%30,36	%36,73
Doğruluk oranı	%64	%53

5.2.2.1.5 Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG'nin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri

NSTEMI hasta grubuna bakıldığında eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %54,6'sında (n=47) EKG'de iskemi için spesifik değişiklik var iken, koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hastaların da %80'inde (n=4) EKG'de iskemi için spesifik değişiklik mevcuttu.

Eski koroner girişim öyküsü olmayan hastalara bakıldığında ise koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %54,6'sında (n=59) EKG'de iskemi için spesifik değişiklik var iken, koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hastaların da %47,8'inde (n=11) EKG'sinde iskemi için spesifik değişiklik mevcuttu.

Şekil 11: NSTEMI tanısı alan hastalarda eski koroner girişim öyküsüne göre EKG bulguları ile koroner anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılması



Bu sonuçlar ile NSTEMI hasta grubunda eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda EKG'nin koroner damarlarda %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %54,65 (%95 güven aralığı %43,55 - %65,42), spesifisitesi %20 (%95 güven aralığı %0,51 - %71,64), pozitif prediktif değeri %92,16 (%95 güven aralığı %87,92 - %94,99), negatif prediktif değeri %,2,5 (%95 güven aralığı %0,44 - %13,06), koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %52,75 (%95 güven aralığı %42 - %63,31) olarak tespit edildi.

NSTEMI hasta grubunda eski koroner girişim öyküsü olmayan hastalara bakıldığında ise EKG'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %54,6 (%95 güven aralığı %44,76 - %64,24), spesifisitesi %52,1 (%95 güven aralığı %30,59 - %73,18), pozitif prediktif değeri %84,2 (%95 güven aralığı %77,2 - %89,47), negatif prediktif değeri %19,6 (%95 güven aralığı %13,59 - %27,6) ve koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %54,2 (%95 güven aralığı %45,27 - %62,93) olarak tespit edildi.

Tablo 76: Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG'nin NSTEMI hastalarında tanısal

özellikleri

İstatistik	KAH+	KAH-
Duyarlılık (sensitivite)	%54,65	%54,63
Özgüllük (spesifisite)	%20	%52,17
Pozitif Likelihood (olabilirlik) Oranı	0,68	1,14
Negatif Likelihood (olabilirlik) Oranı	2,27	0,87
Prevalans	%94,51	%82,44
Pozitif Prediktif Değer	%92,16	%84,29
Negatif Prediktif Değer	%2,5	%19,67
Doğruluk	%52,75	%54,2

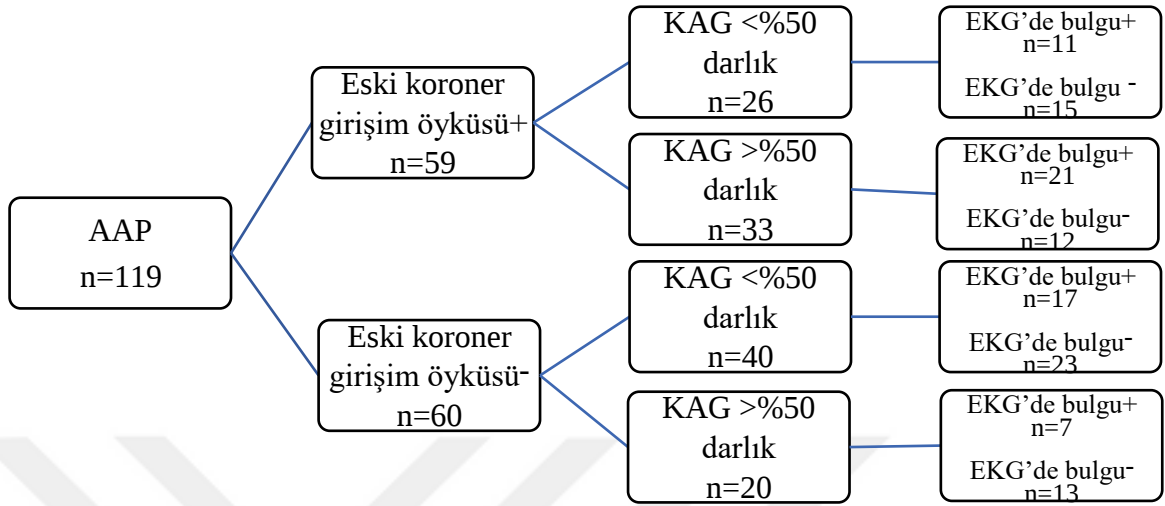
5.2.2.1.6 Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG'nin AAP hastalarında tanısal özellikleri

AAP hasta grubuna bakıldığında ise eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %63,3'ünde (n=21) EKG 'de iskemi için spsesifik değişiklik mevcut iken, koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hastaların %42,3'ünde (n=11) EKG'de iskemi için spesifik değişiklikler mevcuttu.

Eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubuna bakıldığında ise koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %35'inde (n=7) EKG'de iskemi için spesifik bulgu mevcut iken, koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hatsaların %42,5'inde (n=17) EKG'de bulgu mevcuttu. Şekil 12'de anstabil anjina pektoris tanısı alan hastalarda eski koroner girişim öyküsüne göre EKG ile koroner anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılması verilmiştir.

Şekil 12: AAP hastarında eski koroner girişim öyküsüne göre EKG de bulgu

varlığının koroner anjiyografi ile karşılaştırılması



Bu sonuçlar ile AAP tanılı hastalarda eski koroner girişim öyküsü olan hasta grubunda EKG'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %63,6 (%95 güven aralığı %45,12 - %79,6), spesifisitesi %57,69 (%95 güven aralığı %36,92 - %76,65), pozitif prediktif değeri %65,6 (%95 güven aralığı %53,22 - %76,21), negatif prediktif değeri %55,56 (%95 güven aralığı %41,69 - %68,61) ve koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %61,02 (%95 güven aralığı %47,44 - %73,45) olarak tespit edildi.

AAP hastaların eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubuna bakıldığında ise EKG'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %23,33 (%95 güven aralığı %9,93 - %42,28), spesifisitesi %57,5 (%95 güven aralığı %40,89 - %72,96) pozitif prediktif değeri %29,2 (%95 güven aralığı %16,39 - %46,38), negatif prediktif değeri %50 (%95 güven aralığı %41,79 - %58,21) ve koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %42,8 (%95 güven aralığı %31,09 - %55,2) olarak tespit edildi.

Tablo 77: Eski koroner girişim öyküsüne göre EKG'nin AAP hastalarında tanısal değeri.

Sonuçlar	KAH+	KAH-
Sensitivite	%63,64	%23,33
Spesifisite	%57,69	%57,5
Pozitif olabilirlik Oranı	1,5	0,55
Negatif olabilirlik Oranı	0,63	1,33
Prevalans	%55,93	%42,86
Pozitif Prediktif Değer	%65,63	%29,17
Negatif Prediktif Değer	%55,56	%50
Doğruluk	%61,02	%42,86

5.2.2.1.7 Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponinin tüm

hastalarda tanısal özellikleri

Eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda birinci troponin ve koroner anjiyografi sonuçları arasındaki ilişkiye bakıldığında, birinci troponin değeri pozitif olan hastaların %90,6'sında (n=77) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilmişken, eski koroner girişim öyküsü olmayan hastalarda birinci troponin değeri pozitif olan hastaların %83,2'sinde (n=104) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilmişti. Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponin sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçlarına dağılımı Tablo 78'de verilmiştir.

Tablo 78: Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponin sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

				Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
				>%50	<%50	
Eski Koroner Girişim Öyküsü	Var	Troponin I	>13	77 (%90,6)	8 (%9,4)	85 (%100,09)
			≤13	41 (%64,1)	23 (%35,9)	64 (%100,0)
	Yok	Troponin I	>13	104 (%83,2)	21 (%16,8)	125 (%100,0)
			≤13	24 (%36,4)	42 (%63,6)	66 (%100,0)

Bu sonuçlar ile bakılan birinci troponinin eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda ilk troponinin sensitivitesi %65,25 (%95 güven aralığı %55,94-%73,78), spesifitesi %74,19 (%95 güven aralığı %55,94-%73,78), pozitif prediktif değeri %90,59 (%95 güven aralığı %82,29-%95,85), negatif prediktif değeri %35,9 (%95 güven aralığı %24,32-%48,90) ve koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %67,1 (%95 güven aralığı %58,95 - %74,58) olarak tespit edildi.

Eski koroner girişim öyküsü olmayan hastalara bakıldığında ise; bakılan birinci troponin sonucunun sensitivitesi %81,25 (%95 güven aralığı %73,40-%87,60), spesifitesi %66,7 (%95 güven aralığı %53,66-%78,05), pozitif prediktif değeri %83,20 (%95 güven aralığı %75,47-%89,29), negatif prediktif değeri %63,64 (%95 güven aralığı %50,87-%75,13) ve koroner anjiyografi sonucunu yansıtmada tanısal doğruluk oranı %76,44 (%95 güven aralığı %69,77- %82,27) olarak bulundu.

Tablo 79: Eski koroner girişim öyküsüne göre tüm hastalarda birinci troponinin tanısal değeri

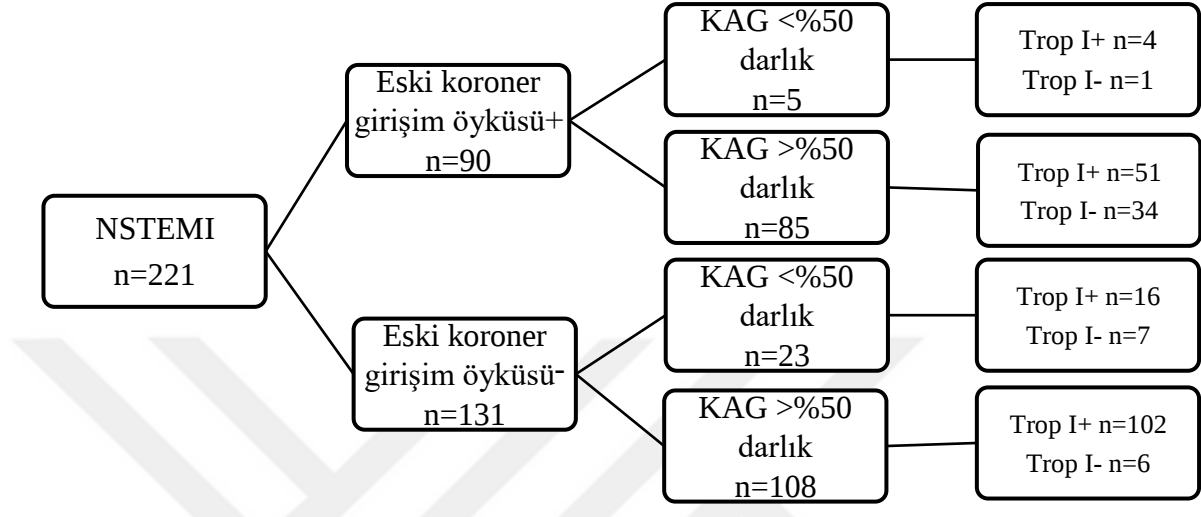
Sonuçlar	KAH+	KAH-
Sensitivite	%65,25	%81,25
Spesifisite	%74,19	%66,67
Pozitif olabilirlik oranı	2,53	2,44
Negatif olabilirlik oranı	0,47	0,28
Prevalans	%79,19	%67,02
Pozitif Prediktif değer	%90,59	%83,20
Negatif prediktif değer	%35,94	%63,64
Doğruluk oranı	%67,1	%76,44

5.2.2.1.8 Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponinin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri

NSTEMI hasta grubunda eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %60'ında (n=51) birinci troponin pozitif iken , koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hastaların da %80'inde (n=4) troponin pozitifiti.

Eski koroner girişmiş öyküsü olmayan hastalara bakıldığında ise koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %94,4'ünde (n=102) bakılan birinci troponin pozitif iken, koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hastaların %69,56'sında (n=16) bakılan biinci troponin pozitifiti. NSTEMI tanılı hastalarda I. Troponin'in koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması Şekil 13'te verilmiştir. (1 hastada kayıp veri olduğundan NSTEMI tanısı alan hastalarda birinci troponin 221 hastada bakılabilmektedir)

Şekil 13: NSTEMI tanılı hastalarda I. Troponin'in koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması



Bu sonuçlar ile NSTEMI tanısı alan hastalarda, eski koroner girişim öyküsü olan hasta grubunda birinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %60 (%95 güven aralığı %48,8 - %70,48), spesifisitesi %20 (%95 güven aralığı %0,51 - %71,64), pozitif prediktif değeri %92,73 (%95 güven aralığı %88,84 - %95,33), negatif prediktif değeri %2,86 (%95 güven aralığı %0,5 - %14,75) ve koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %57,78 (%95 güven aralığı %46,91 - %68,12) olarak tespi edilmiştir.

NSTEMI tanısı alıp eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubuna bakıldığında ise birinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %94,4 (%95 güven aralığı %88,3 - %97,93), spesifisitesi %30,43 (%95 güven aralığı %13,21 - %52,92), pozitif prediktif değeri %86,44 (%95 güven aralığı %82,9 - %89,35), negatif prediktif değeri %53,85 (%95 güven aralığı %30,17 - %75,9) ve koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %83,21 (%95 güven aralığı %75,69 - %89,17) olarak tespit edilmiştir.

Tablo 80: Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponinin NSTEMI hasta grubunda tanısal değeri

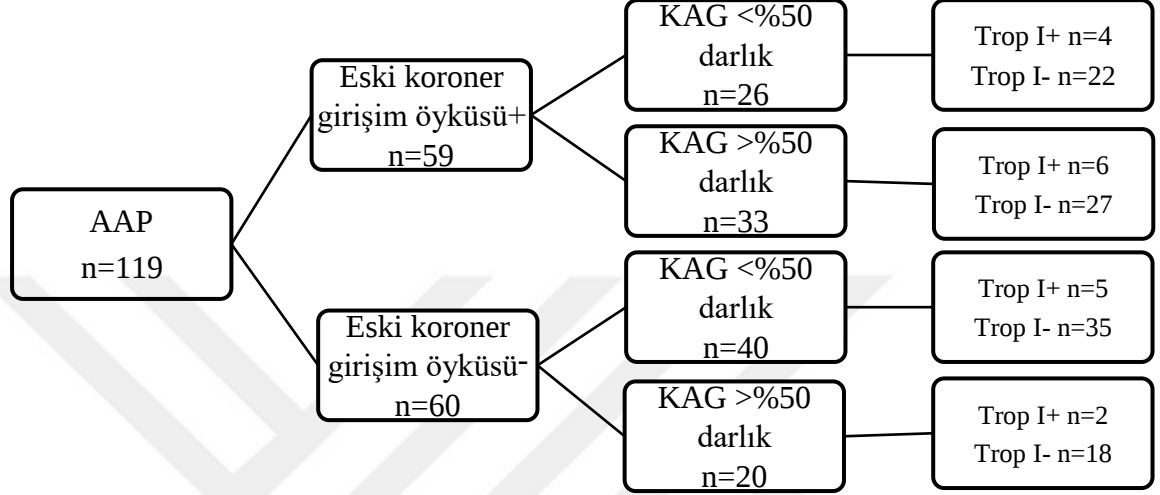
Sonuçlar	KAH +	KAH -
Sensitivite	%60	%94,44
Spesifisite	%20	%30,43
Pozitif olabilirlik Oranı	0,75	1,36
Negatif olabilirlik Oranı	2	0,18
Prevalans	%94,44	%82,44
Pozitif Prediktif Değer	%92,73	%86,44
Negatif Prediktif Değer	%2,86	%53,85
Doğruluk	%57,78	%83,21

5.2.2.1.9 Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponinin AAP hastalarında tanısal özellikleri

AAP hasta grubuna bakıldığında ise eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %26'sında (n=6) birinci troponin pozitif iken, koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hastaların %15,4'ünde birinci troponin testi pozitif.

Eski koroner girişim öyküsü olmayan hastalara bakıldığında ise koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %10'unda (n=2) birinci troponin pozitif iken, koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hastaların %12,5'inde bakılan birinci troponin pozitif. AAP tanısı alan hastalarda eski koroner girişim öyküsüne göre koroner anjiyografi sonuçları ile birinci troponin sonuçlarının karşılaştırılması şekil 14'de verilmiştir.

Şekil 14: Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponinin AAP tanılı hastalarda tanısal özellikleri



Bu sonuçlar ile AAP tanılı hastalarda eski koroner girişim öyküsü olan hasta grubunda bakılan birinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %18,18 (%95 güven aralığı %6,98 - %35,46), spesifisitesi %84,62 (%95 güven aralığı %65,13 - %95,64), pozitif prediktif değeri %60 (%95 güven aralığı %32,07 - %82,66), negatif prediktif değeri %44,9 (%95 güven aralığı %39,31 - %50,62) ve koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %47,46 (%95 güven aralığı %34,3 - %60,88) olarak tespit edilmiştir.

AAP tanısı alan hastalarda eski koroner girişim öyküsü olmayan gruba bakıldığında ise bakılan birinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %10 (%95 güven aralığı %1,24 - %31,7), spesifisitesi %87,5 (%95 güven aralığı %73,2 - %95,81), pozitif prediktif değeri %28,57 (%95 güven aralığı %7,83 - %65,32), negatif prediktif değeri %66,04 (%95 güven aralığı %61,72 - %70,1) ve koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %61,67 (%95 güven aralığı %48,21 - %73,93) olarak tespit edilmiştir.

Tablo 81: Eski koroner girişim öyküsüne göre birinci troponinin AAP hastalarında tanısal değeri

Sonuçlar	KAH+	KAH-
Sensitivite	%18,18	%10
Spesifisite	%84,62	%87,5
Pozitif olabilirlik Oranı	1,18	0,8
Negatif olabilirlik Oranı	0,97	1,03
Prevalans	%55,93	%33,33

Pozitif Prediktif Değer	%60	%28,57
Negatif Prediktif Değer	%44,9	%66,04
Doğruluk	%47,46	%61,67

5.2.2.1.10 Eski koroner girişim öyküsüne göre bakılan ikinci troponinin tüm hastalarda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

Eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda ikinci troponin değeri negatif olan hastaların %55,6'sında (n=15) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubunda troponin değeri negatif olan hastaların %23,3'ünde (n=7) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilmiştir. Eski koroner anjiyografi öyküsüne göre ikinci troponin ve koroner anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılması tablo 82'de verilmiştir.

Tablo 82: Eski koroner girişim öyküsüne göre ikinci troponin sonucunun tüm hastalarda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

				Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
				>%50	<%50	
Eski Koroner Girişim Öyküsü	Var	Troponin II	>13	68 (%91,9)	7 (%8,1)	75 (%100)
			≤13	15 (%55,6)	12 (%44,4)	27 (%100)
	Yok	Troponin II	>13	79 (%79)	21 (%21)	100 (%100)
			≤13	7 (%23,3)	23 (%76,7)	30 (%100)

Bu sonuçlar ile eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda ikinci troponin testinin koroner damarlarda %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %81,93 (%95 güven aralığı %71,95-%89,52), spesifisitesi %66,67 (%95 güven aralığı %40,99-%86,66), pozitif prediktif değeri %91,89 (%95 güven aralığı %83,18-%96,97), negatif prediktif değeri %44,44 (%95 güven aralığı %25,48-%64,67) ve koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %78,43 (%95 güven aralığı %69,19 - %85,96) olarak bulunmuştur.

Eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubunda ise ikinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %91,86 (%95 güven aralığı %83,95-%96,66), spesifisitesi %52,27 (%95 güven aralığı %36,69-%67,54), pozitif prediktif değeri %79,0 (%95 güven aralığı %69,71-%86,51), negatif prediktif değeri %76,67 (%95 güven aralığı %57,72-%90,07), koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %78,46 (%95 güven aralığı %70,4 - %85,19) olarak bulunmuştur.

Tablo 83: Eski koroner girişim öyküsüne göre ikinci troponinin tüm hastalarda tanısal değeri

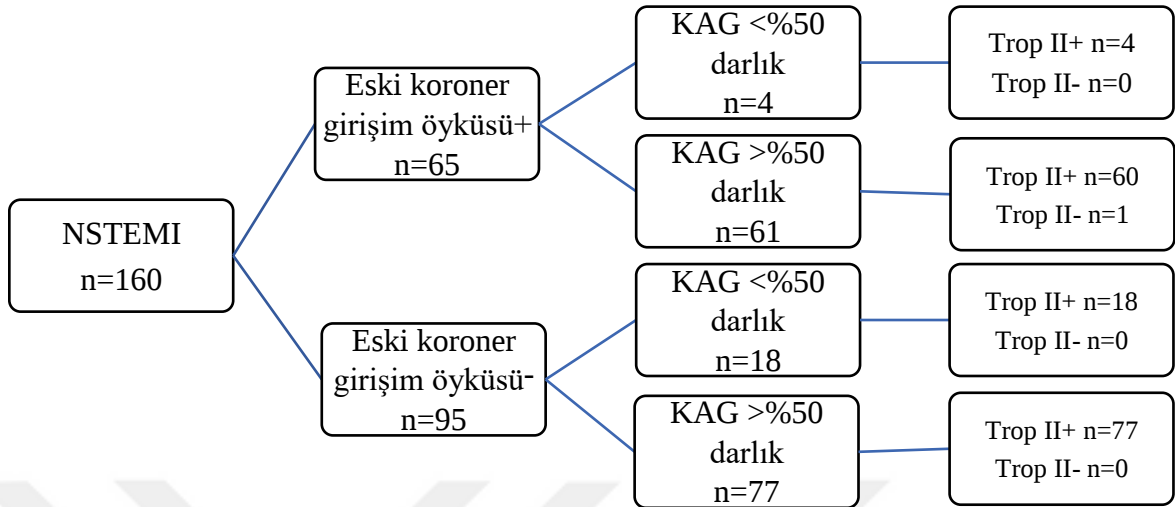
Sonuçlar	KAH+	KAH-
Sensitivite	%81,93	%91,86
Spesifisite	%66,67	%52,27
Pozitif olabilirlik oranı	2,46	1,92
Negatif olabilirlik oranı	0,27	0,16
Prevalans	%82,18	%66,15
Pozitif prediktif değer	%91,89	%79,00
Negatif prediktif değer	%44,44	%76,67
Doğruluk oranı	%78,43	%78,46

5.2.2.1.11 Eski koroner girişim öyküsüne göre bakılan ikinci troponinin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri

NSTEMI hasta grubuna bakıldığında eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %98,36'sında (n=60) ikinci troponin testi pozitif iken, koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık olan hastaların %100'ünde (n=18) bakılan ikinci troponin testi pozitif.

NSTEMI hasta grubunda eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubunda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %100'ünde (n=77) bakılan ikinci troponin testi pozitif iken koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hastaların da %100'ünde (n=18) bakılan ikinci troponin testi pozitif. NSTEMI tanısında eski koroner girişim öyküsüne göre koroner anjiyografi sonuçları ile ikinci troponin sonuçlarının karşılaştırılması şekil 15'de verilmiştir.

Şekil 15: Eski koroner girişim öyküsüne göre ikinci troponin testinin NSTEMI hasta grubunda koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması.



Bu sonuçlar ile NSTEMI hasta grubunda eski koroner girişim öyküsü var olan hastalarda bakılan ikinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %98,36 (%95 güven aralığı %91,2 - %99,96) spesifisitesi %0 (%95 güven aralığı %0 - %60,24), pozitif prediktif değeri %93,75 (%95 güven aralığı %93,56 - %93,94), negatif prediktif değeri %0 ve koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %92,31 (%95 güven aralığı %82,95 - %97,45) olarak tespit edilmiştir.

NSTEMI hasta grubunda eski koroner girişim öyküsü olmayan hastalar bakıldığında ise bakılan ikinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %100 (%95 güven aralığı %95,32 - %100), pozitif prediktif değeri %81,05 (%95 güven aralığı %81,05 - %81,05) olarak tespit edilmişken, spesifisite, negatif prediktif değer ve tanısal doğruluk oranı hasta oranlarının uygun olmaması sebebi ile hesaplanabilir değildir.

Tablo 84: Eski koroner girişim öyküsüne göre bakılan ikinci troponinin NSTEMI hasta grubunda tanısal değeri

Sonuçlar	KAH+	KAH-
Sensitivite	%98,36	%100
Spesifisite	%0	%0
Pozitif olabilirlik Oranı	0,98	1
Negatif olabilirlik Oranı	Infinity	NaN
Prevalans	%93,85	%81,05
Pozitif Prediktif Değer	%93,75	%81,05
Negatif Prediktif Değer	%0	%NaN
Doğruluk	%92,31	

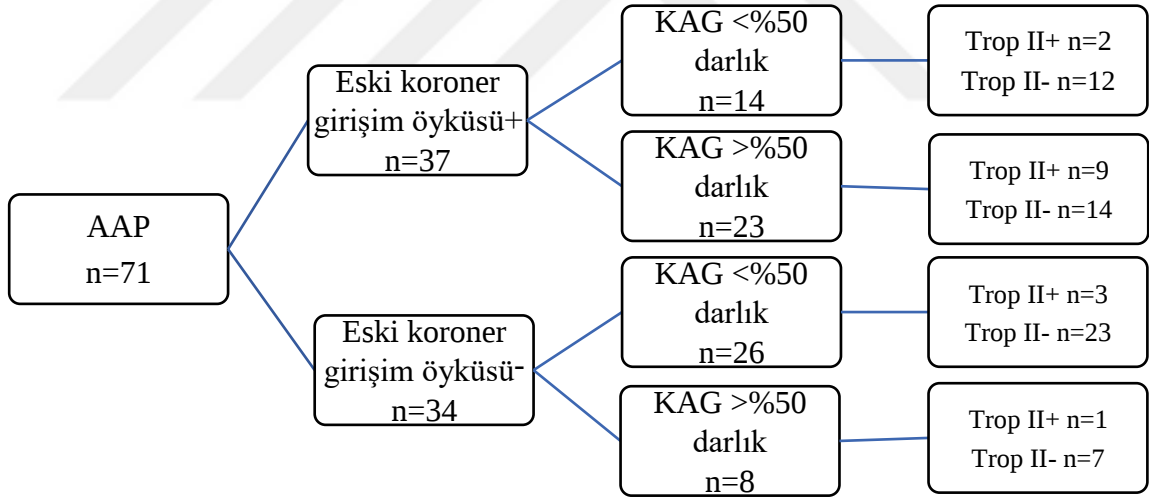
5.2.2.1.12 Eski koroner girişim öyküsüne göre ikinci troponinin AAP

hastalarında tanısal özellikleri

AAP tanısı alan hastalarda eski koroner girişim öyküsü olan hasta grubunda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %39,1'inde (n=9) ikinci troponin testi pozitif iken, %50'nin altında darlık olan hastaların %14,3'ünde (n=2) ikinci troponin testi pozitif.

AAP tanısı alan ve eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubuna bakıldığında ise koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %12,5'inde (n=1) bakılan ikinci troponin testi pozitif iken, koroner anjiyografide %50'nin altında darlık tespit edilen hastaların %11,5'inde bakılan ikinci troponin testi pozitif. Eski koroner girişim öyküsüne göre bakılan ikinci troponinin AAP hastalarında koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması şekil 16'da verilmiştir.

Şekil 16: Eski koroner girişim öyküsüne göre bakılan ikinci troponinin AAP hastalarında koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması



Bu sonuçlar ile bakılan ikinci troponinin eski koroner girişim öyküsü olan hasta grubunda koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %39,13 (%95 güven aralığı %19,71 - %61,46), spesifitesi %85,71 (%95 güven aralığı %57,19 - %98,22), pozitif prediktif değeri %81,82 (%95 güven aralığı %53,08 - %94,71), negatif prediktif değeri %46,15 (%95 güven aralığı %36,69 - %55,9) ve koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %56,76 (%95 güven aralığı %39,49 - %72,9) olarak tespit edilmiştir. AAP hasta grubunda eski koroner girişim öyküsü olmayan hastalara bakıldığında ise bakılan ikinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %12,5 (%95 güven aralığı %0,32 - %52,65), spesifitesi %88,46 (%95 güven aralığı %69,85 - %97,55), pozitif prediktif değeri %25 (%95 güven aralığı %3,85 -

%73,52), negatif prediktif değeri %76,67 (%95 güven aralığı %70,95 - %81,55) ve koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %70,59 (%95 güven aralığı %52,52 - %84,9) olarak tespit edilmiştir.

Tablo 85: Eski koroner girişim öyküsüne göre bakılan ikinci troponin testinin AAP hastalarında tanısal değeri

Sonuçlar	KAH+	KAH-
Sensitivite	%39,13	%12,5
Spesifisite	%85,71	%88,46
Pozitif olabilirlik Oranı	2,74	1,08
Negatif olabilirlik Oranı	0,71	0,99
Prevalans	%62,16	%23,53
Pozitif Prediktif Değer	%81,82	%25
Negatif Prediktif Değer	%46,15	%76,67
Doğruluk	%56,76	%70,59

5.2.2.2 HİPERTANSİYON ÖYKÜSÜNE GÖRE AKS TANISINDA KULLANILAN TESTLERİN TANISAL ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hipertansiyon öyküsü tüm hastaların %60,4'ünde (n=206) mevcuttu. Hipertansiyon öyküsü olan hastaların %77,1'inde (n=159) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi.

Hipertansiyon öyküsü olan hasta grubunda koroner anjiyografi sonucu %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hastaların %94,9'unda (n=151) CGM pozitif iken, %63,52'sinde (n=101) EKG'de iskemi için spesifik bulgu pozitif, %74,8'inde (n=101) bakılan birinci troponin testi pozitif ve ikinci troponin bakılma endikasyonu konulan hastaların %86,2'sinde bakılan ikinci troponin testi pozitif.

Hipertansiyon öyküsü olup koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edilen hastalara bakıldığında ise %44,6'sında (n=21) CGM sonucu negatif, %46,8'inde (n=22) EKG'de iskemi için spesifik bulgu negatif, %65,9'unda bakılan birinci troponin negatif ve ikinci troponin bakılma endikasyonu konulan hastalarda bakılan ikinci troponin değerlerinin %59,4'ü negatif olarak sonuçlandı.

Hipertansiyon öyküsü olmayan hasta grubuna bakıldığında ise hastaların %39,6'sını (n=135) oluşturduğu ve bu hastaların %65,1'inde koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildiği görüldü.

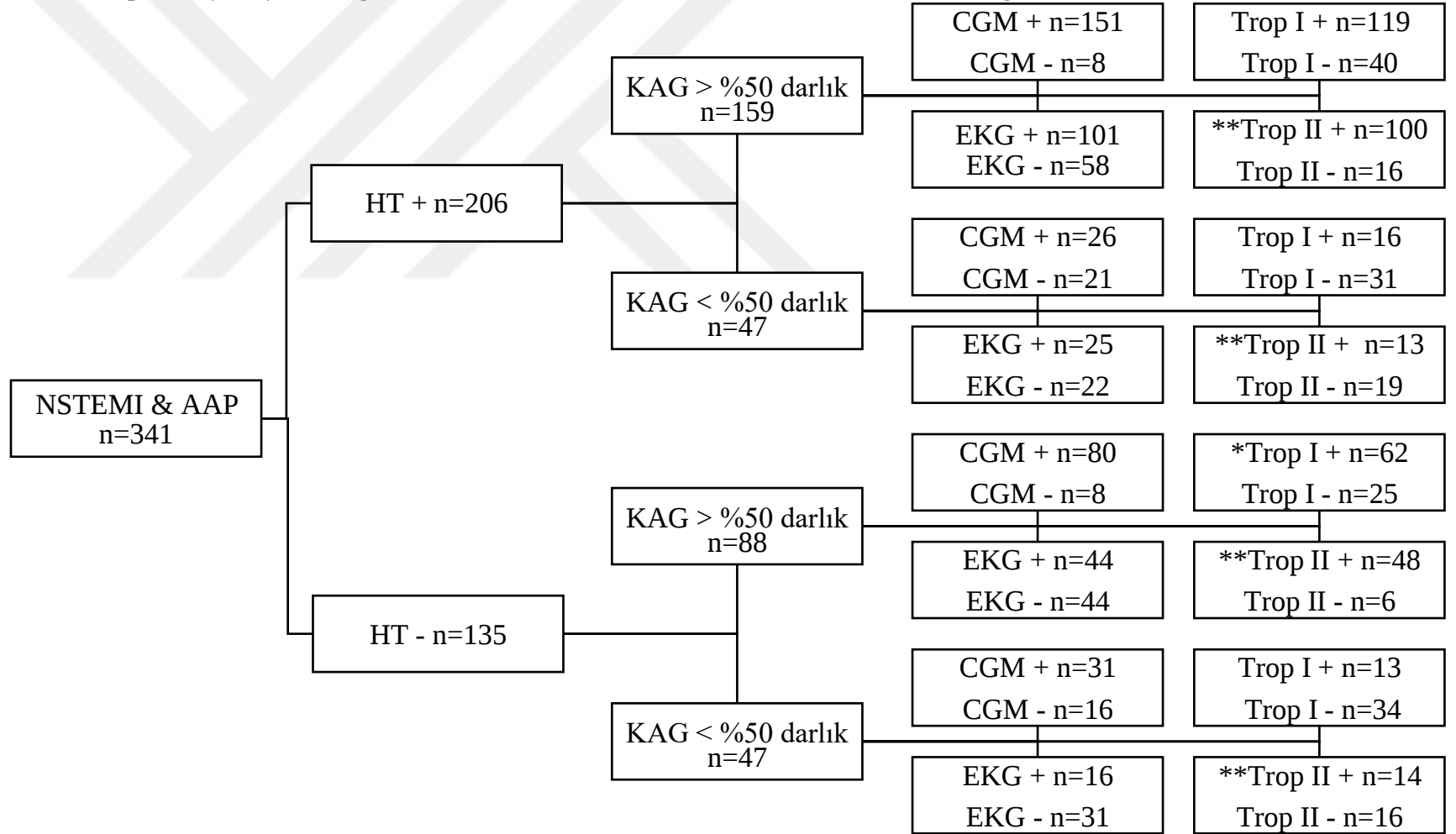
Hipertansiyon öyküsü olmayan hasta grubunda koroner anjiyografi sonucunda

%50'nin üzerinde darlık tespit edilen hastaların %90,9'unda (n=80) CGM sonucu pozitif, %50'sinde (n=44) EKG'de iskemi için spesifik bulgu pozitif, %71,2'sinde (n=61) bakılan birinci troponin testi pozitif ve ikinci troponin testi bakılma endikasyonu konulan hastaların %88,9'unda (n=48) bakılan ikinci troponin testi pozitif olarak sonuçlandı.

Hipertansiyon öyküsü olmayan hasta grubunda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edilen hastaların %34'ünde (n=16) CGM sonucu negatif, %66'sında EKG'de iskemi için spesifik bulgu negatif, %72,34'ünde (n=34) bakılan birinci troponin testi negatif ve ikinci troponin bakılma endikasyonu konulan hastaların %53,3'ünde (n=16) bakılan ikinci troponin testi negatifti.



Şekil 17: Hipertansiyon öyküsüne göre AKS tanısında kullanılan testlerin tanısal özelliklerinin değerlendirilmesi





5.2.2.2.1 Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin tüm hastalarda tanısal özellikleri

Hipertansiyon öyküsü olan hasta grubunda CGM sonucu pozitif olan hastaların %85,3'ünde (n=151) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilmişken, CGM sonucu negatif olan hastaların %72,4'ünde koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edilmiştir.

Hipertansiyon öyküsü olmayan hastalara bakıldığında ise, CGM sonucu pozitif olan hastaların %72,1'inde (n=80) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilmişken, CGM sonucu negatif olan hastaların %66,7'sinde (n=16) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edilmiştir. Hipertansiyon öyküsü mevcudiyetine göre CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması Tablo 86'da verilmiştir.

Tablo 86: Hipertansiyon öyküsü olan hastalarda CGM sonuçları ile koroner anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılması

				Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
				>%50	<%50	
Hipertansiyon öyküsü	Var	CGM	Pozitif	151(%85,3)	26 (%14,7)	177 (%100)
			Negatif	8 (%27,6)	21 (%72,4)	29 (%100)
	Yok	CGM	Pozitif	80 (%72,1)	31 (%27,9)	111(%100)
			Negatif	8 (%33,3)	16 (%66,7)	24 (%100)

Bu sonuçlar ile CGM'nin hipertansiyon öyküsü olan hastalarda koroner damarlarda %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %94,97 (%95 güven aralığı %90,33-%97,80), spesifisitesi %44,68 (%95 güven aralığı %30,17-%59,88), pozitif prediktif değeri %85,31 (%95 güven aralığı %79,22-%90,17) negatif prediktif değeri %72,41

(%95 güven aralığı %52,76-%87,27), koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %83,5 (%95 güven aralığı %77,71-%88,29) olarak bulundu.

CGM'nin hipertansiyon öyküsü olmayan hastalarda ise sensitivitesi %90,91 (%95 güven aralığı %82,87-%95,99), spesifisitesi %34,04 (%95 güven aralığı %20,86-%49,31), pozitif prediktif değeri %72,07 (%95 güven aralığı %62,76-%80,17), negatif prediktif değeri ise %66,67 (%95 güven aralığı %44,68-%84,37), koroner anjiyografi sonuçlarını tahminde tanısal doğruluk oranı %71,11 (%95 güven aralığı %62,69 - %78,58) olarak hesaplandı.

Tablo 87: Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin tanısal değeri tablosu

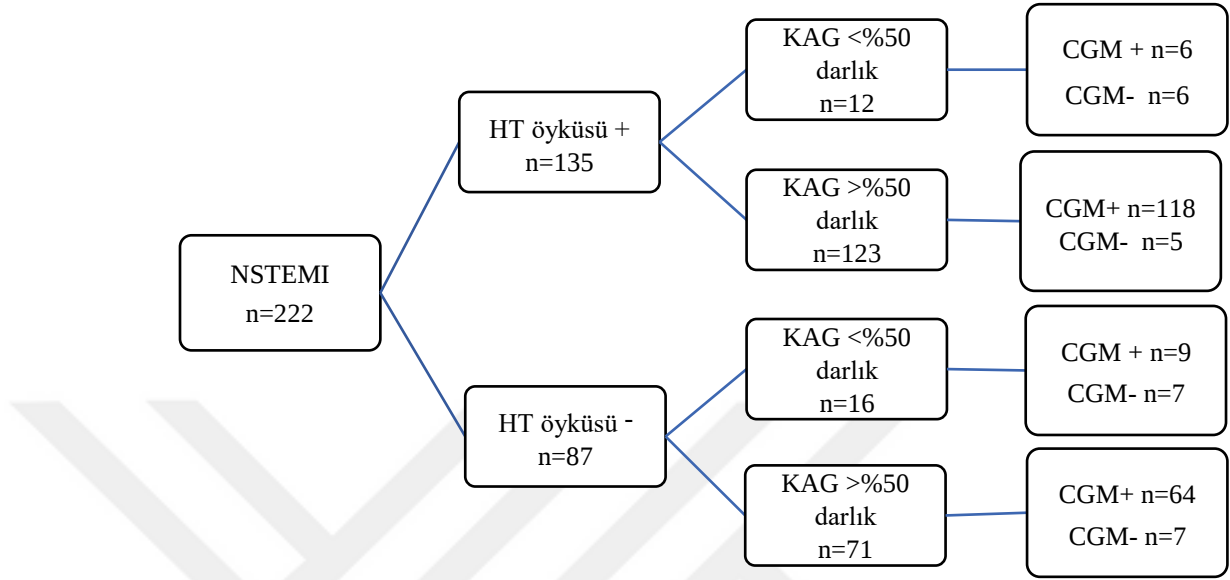
Sonuçlar	HT+	HT-
Sensitivite	%94,97	%90,91
Spesifisite	%44,68	%34,04
Pozitif olabilirlik oranı	1,72	1,38
Negatif olabilirlik oranı	0,11	0,27
Prevalans	%77,18	%65,19
Pozitif prediktif değer	%85,31	%72,07
Negatif prediktif değer	%72,41	%66,67
Doğruluk oranı	%83,5	%77,11

5.2.2.2.2 Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri

NSTEMI hasta grubunun %60,8'inde (n=135) hipertansiyon öyküsü mevcut idi. Hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık bulunan hastaların %95,9'unda (n=118) CGM pozitif iken %50'nin altında darlık tespit edilen hastaların %50'sinde (n=6) CGM pozitif tespit edildi.

NSTEMI hasta grubunun %39,2'sinde (n=87) hipertansiyon öyküsü yoktu. Bu hasta grubunda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hastaların %90,1'inde (n=64) CGM pozitif iken, koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edilen hastaların %56,25'inde (n=9) CGM pozitif tespit edildi. Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri Şekil 18'de gösterilmiştir.

Şekil 18: Hipertansiyon öyküsüne göre CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması



NSTEMI hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda CGM'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %95,93 (%95 güven aralığı %90,77- %98,67), spesifisitesi %50 (%95 güven aralığı %21,09 - %78,91), pozitif prediktif değeri %95,16 (%95 güven aralığı %91,77 - %97,2), negatif prediktif değeri %54,55 (%95 güven aralığı %30,03 - %77,04) ve CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %91,85 (%95 güven aralığı %85,89 - %95,86) olarak tespit edildi.

NSTEMI hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunmayan hastalarda CGM'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %90,14 (%95 güven aralığı %80,74 - %95,94), spesifisitesi %43,75 (%95 güven aralığı %19,75 - %70,12), pozitif prediktif değeri %87,67 (%95 güven aralığı %82,09 - %91,69), negatif prediktif değeri %50 (%95 güven aralığı %28,98 - %71,02) ve CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %81,61 (%95 güven aralığı %71,86 - %89,11) olarak tespit edildi.

Tablo 88: Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin NSTEMI grubunda tanısal değeri

Sonuçlar	HT +	HT -
Sensitivite	%95,93	%90,14
Spesifisite	%50	%43,75
Pozitif olabilirlik oranı	1,92	1,6
Negatif olabilirlik oranı	0,08	0,23
Prevalans	%91,11	%81,61
Pozitif Prediktif Değer	%95,16	%87,67

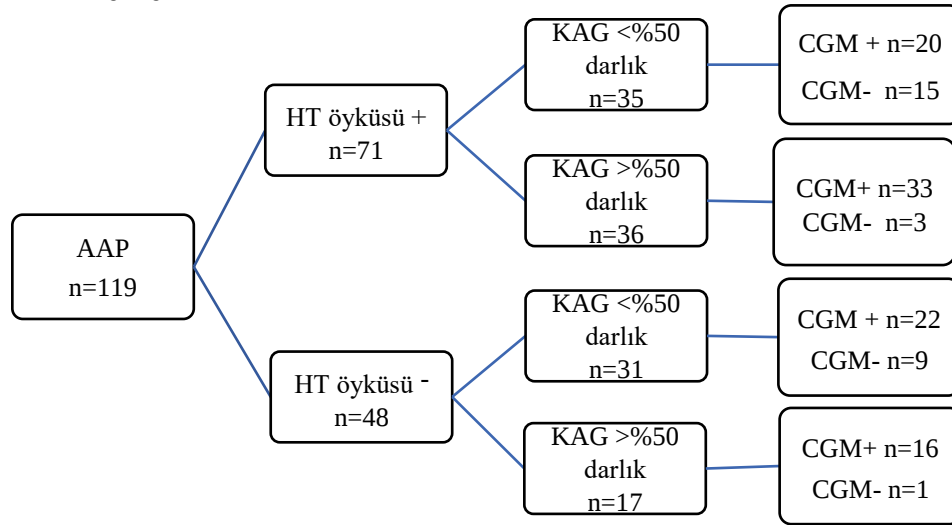
Negatif Prediktif Değer	%54,55	%50
Doğruluk	%91,85	%81,61

5.2.2.2.3 Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin AAP hastalarında tanısal özellikleri

AAP hasta grubunun %59,66'sında (n=71) hipertansiyon öyküsü mevcut idi. Hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık bulunan hastaların %91,6'sında (n=33) CGM pozitif iken, %50'nin altında darlık bulunan hastaların %57,14'ünde (n=20) CGM pozitif olarak tespit edildi.

AAP hasta grubunun %40,3'ünde (n=48) hipertansiyon öyküsü yoktu. Bu hasta grubunda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık bulunan hastaların %94,1'inde (n=16) CGM pozitif iken koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık bulunan hastaların %71'inde (n=22) CGM pozitif tespit edildi. Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin AAP hastalarında tanısal özellikleri Şekil 19'da gösterilmiştir.

Şekil 19: AAP hastalarında hipertansiyon öyküsüne göre CGM nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması



AAP hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda CGM'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %91,67 (%95 güven aralığı %77,53 - %98,25), spesifisitesi %42,86 (%95 güven aralığı %26,32 - %60,65), pozitif prediktif değeri %62,26 (%95 güven aralığı %54,92 - %69,09), negatif prediktif değeri %83,33 (%95 güven aralığı %61,31 - %94,04) ve CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarını

tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %67,61 (%95 güven aralığı %55,45 - %78,24) olarak tespit edildi.

AAP hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunmayan hastalarda CGM'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %94,12 (%95 güven aralığı %71,31 - %99,85), spesifisitesi %29,03 (%95 güven aralığı %14,22 - %48,04), pozitif prediktif değeri %42,11 (%95 güven aralığı %36,05 - %48,4), negatif prediktif değeri %90 (%95 güven aralığı %55,42 - %98,49) ve CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %52,08 (%95 güven aralığı %37,19 - %66,71) olarak tespit edildi. Tablo 89'da hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin AAP grubunda tanısal değeri gösterilmiştir.

Tablo 89: Hipertansiyon öyküsüne göre CGM'nin AAP grubunda tanısal değeri

Sonuçlar	HT +	HT -
Sensitivite	%91,67	%94,12
Spesifisite	%42,86	%29,03
Pozitif olabilirlik oranı	1,6	1,33
Negatif olabilirlik oranı	0,19	0,2
Prevalans	%50,7	%35,42
Pozitif Prediktif Değer	%62,26	%42,11
Negatif Prediktif Değer	%83,33	%90
Doğruluk	%67,61	%52,08

5.2.2.2.4 Hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin tüm hastalarda tanısal değeri

Hipertansiyon öyküsü olan grupta EKG'de iskemi için spesifik değişiklik var olan hastaların %80,3'ünde (n=102) koroner anjiyografi sonucu %50'nin üzerinde darlık tespit edildi. Hastaların hipertansiyon öykülerine göre EKG bulgularının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması Tablo 90'da verilmiştir.

Tablo 90: Hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin tüm hastalarda koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması

				Anjiyo sonucu		Total
				>%50 darlık	<%50 darlık	
HT öyküsü	Var	EKG'de bulgu	Var	102(%80,3)	25 (%19,7)	127 (%100)
			Yok	57 (%72,2)	22 (%27,8)	79 (%100)
	Yok	EKG'de bulgu	Var	44 (%73,3)	16 (%26,7)	60 (%100)
			Yok	44 (%59,5)	31 (%40,5)	75 (%100)

Hipertansiyon öyküsü olan hastalarda EKG'nin koroner damarlarda %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %64,15 (%95 güven aralığı %56,17-%71,59), spesifisitesi

%46,81 (%95 güven aralığı %32,11-%61,92), pozitif prediktif değeri %80,31 (%95 güven aralığı %70,84-%82,73), negatif prediktif değeri %27,85 (%95 güven aralığı %72,33-%86,84) olarak bulundu. Hipertansiyon öyküsü olan hastalarda EKG'nin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %60,19 olarak bulundu.

Hipertansiyon öyküsü olmayan hastalara bakıldığında ise EKG'nin koroner damarlarda %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %50 (%95 güven aralığı %39,15-%60,85), spesifisitesi %65,96 (%95 güven aralığı %50,69-%79,14) , pozitif prediktif değeri %73,33 (%95 güven aralığı %56,51-%73,17), negatif prediktif değeri %41,33 (%95 güven aralığı %30,08-%53,30) olarak bulundu. Hipertansiyon öyküsü olmayan hastalarda EKG'nin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki doğruluk oranı %55,55 olarak bulundu.

Tablo 91: Hipertansiyon öyküsü olmayan hastalarda EKG'nin tanısal değeri tablosu

Sonuçlar	HT +	HT -
Sensitivite	%64,15	%50,00
Spesifisite	%46,81	%65,96
Pozitif olabilirlik oranı	1,21	1,47
Negatif olabilirlik oranı	0,77	0,76
Prevalans	%77,18	%65,19
Pozitif prediktif değer	%80,31	%73,33
Negatif prediktif değer	%27,85	%41,33
Doğruluk	%60,19	%55,55

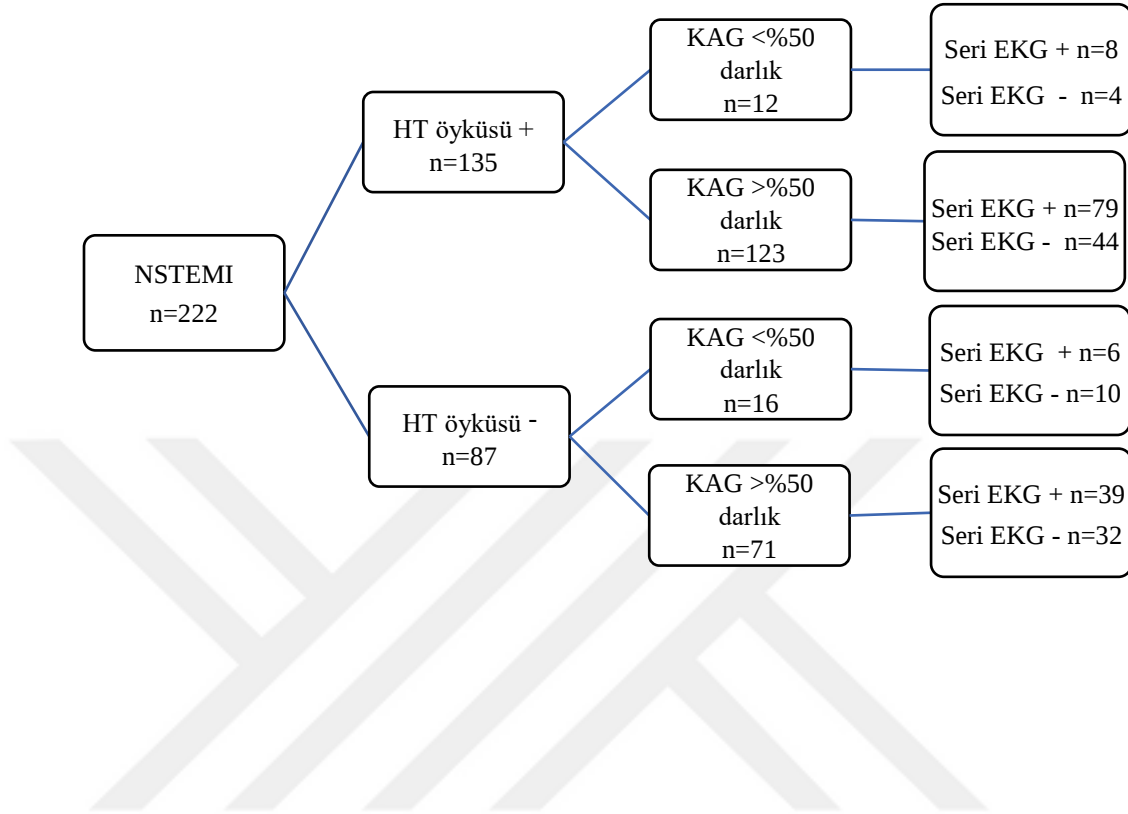
5.2.2.2.5 Hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin NSTEMI hastalarında tanısal değeri

NSTEMI hasta grubunun %60,8'inde (n=135) hipertansiyon öyküsü mevcut idi. Hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık bulunan hastaların %64,22'sinde (n=79) EKG'de iskemi için spesifik bulgu pozitif iken %50'nin altında darlık bulunan hastaların %67'sinde (n=8) EKG'de iskemi için spesifik bulgu pozitif idi.

NSTEMI hasta grubunun %39,2'sinde (n=87) hipertansiyon öyküsü yoktu. Bu hasta grubunda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hastaların %54,9'unda (n=39) EKG'de iskemi için spesifik bulgu pozitif iken %50'nin altında darlık bulunan hastaların %37,5'inde (n=6) EKG'de iskemi için spesifik bulgu pozitif idi. Hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri Şekil 20'de gösterilmiştir.

Şekil 20: NSTEMI hastalarında hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin koroner anjiyografi

sonuçlarıyla karşılaştırılması



NSTEMI hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda EKG'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %64,23 (%95 güven aralığı %55,09 - %72,67), spesifisitesi %33,33 (%95 güven aralığı %9,92 - %65,11), pozitif prediktif değeri %90,8 (%95 güven aralığı %86,63 - %93,77), negatif prediktif değeri %8,33 (%95 güven aralığı %3,8 - %17,32) ve EKG'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %61,48 (%95 güven aralığı %52,72 - %69,72) olarak tespit edildi.

NSTEMI hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunmayan hastalarda EKG'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %54,93 (%95 güven aralığı %42,66 - %66,77), spesifisitesi %62,5 (%95 güven aralığı %35,43 - %84,8), pozitif prediktif değeri %86,67 (%95 güven aralığı %76,94 - %92,68), negatif prediktif değeri %23,81 (%95 güven aralığı %16,5 - %33,07) ve EKG'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %56,32 (%95 güven aralığı %45,27 - %66,94) olarak tespit edildi.

Tablo 92: Hipertansiyon öyküsüne göre EKG nin NSTEMI hastalarında tanısal değeri

İstatistik	HT +	HT -
Sensitivite	%64,23	%54,93

Spesifisite	%33,33	%62,5
Pozitif olabilirlik oranı	0,96	1,46
Negatif olabilirlik oranı	1,07	0,72
Prevalans	%91,11	%81,61
Pozitif Prediktif Değer	%90,8	%86,67
Negatif Prediktif Değer	%8,33	%23,81
Doğruluk	%61,48	%56,32

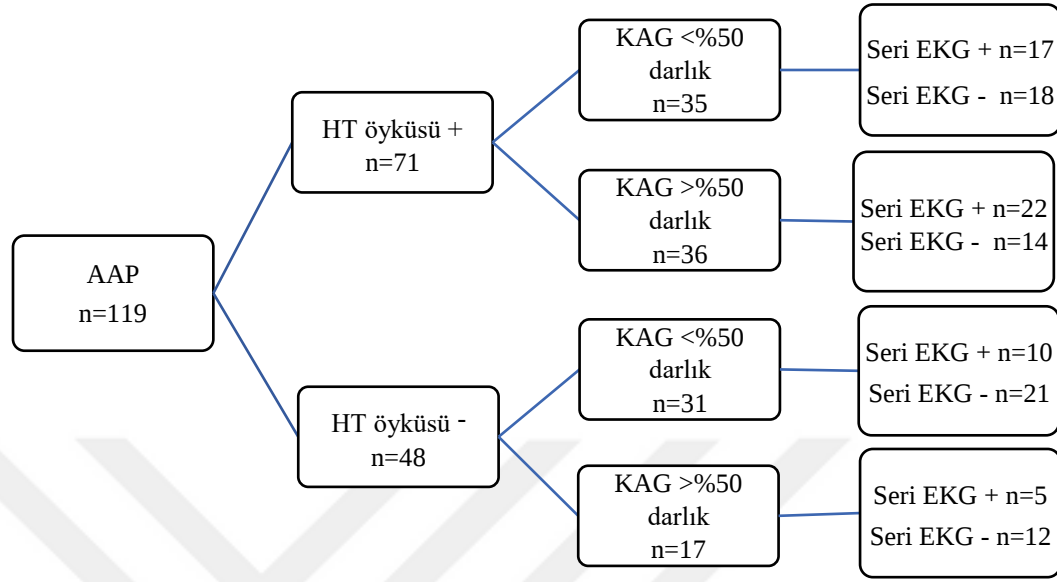
5.2.2.2.6 Hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin AAP hastalarında tanısal değeri

AAP hasta grubunun %59,66'sında (n=71) hipertansiyon öyküsü mevcut idi. Hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık bulunan hastaların %61,1'inde (n=22) EKG de iskemi için spesifik bulgu pozitif iken, %50'nin altında darlık bulunan hastaların %48,5'inde (n=17) EKG de iskemi için spesifik bulgu pozitif olarak tespit edildi.

AAP hasta grubunun %40,3'ünde (n=48) hipertansiyon öyküsü yoktu. Bu hasta grubunda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık bulunan hastaların %29,4'ünde (n=5) EKG'de iskemi için spesifik bulgu pozitif iken koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık bulunan hastaların %32,25'inde (n=10) EKG'de iskemi için spesifik bulgu pozitif tespit edildi. Hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin AAP hastalarında tanısal özellikleri şekil 21'de gösterilmiştir.

Şekil 21: AAP hastalarında hipertansiyon öyküsüne göre EKG nin koroner anjiyografi

sonuçlarıyla karşılaştırılması



AAP hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda EKG'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %61,11 (%95 güven aralığı %43,46 - %76,86), spesifisitesi %51,43 (%95 güven aralığı %33,99 - %68,62), pozitif prediktif değeri %56,41 (%95 güven aralığı %45,73 - %66,53), negatif prediktif değeri %56,25 (%95 güven aralığı %43,3 - %68,4) ve EKG'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %56,34 (%95 güven aralığı %44,05 - %68,09) olarak tespit edildi.

AAP hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunmayan hastalarda EKG'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %29,41 (%95 güven aralığı %10,31 - %55,96), spesifisitesi %67,74 (%95 güven aralığı %48,63 - %83,32), pozitif prediktif değeri %33,33 (%95 güven aralığı %16,95 - %55,05), negatif prediktif değeri %63,64 (%95 güven aralığı %54,2 - %72,13) ve EKG'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %54,17 (%95 güven aralığı %39,17 - %68,63) olarak tespit edildi. Tablo 93'te hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin AAP grubunda tanısal değeri gösterilmiştir.

Tablo 93: Hipertansiyon öyküsüne göre EKG'nin AAP grubunda tanısal değeri

Sonuçlar	HT +	HT -
Sensitivite	%61,11	%29,41
Spesifisite	%51,43	%67,74
Pozitif olabilirlik oranı	1,26	0,91
Negatif olabilirlik oranı	0,76	1,04
Prevalans	%50,7	%35,42
Pozitif Prediktif Değer	%56,41	%33,33
Negatif Prediktif Değer	%56,25	%63,64

Doğruluk	%56,34	%54,17
----------	--------	--------

5.2.2.2.7 Hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin'in tüm hastalarda tanısal değeri

Hipertansiyon öyküsüne göre bakıldığında ise hipertansiyon öyküsü olan hastalarda troponin 13'ün üzerinde olan hastaların %88,1'inde (n=119) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, hipertansiyon öyküsü olmayan hastalarda troponin 13'ün üzerinde olan hastaların %82,7'sinde (n=62) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi.

Tablo 94: Hipertansiyon öyküsüne göre birinci troponinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

				Anjiyo Sonucu Darlık		Total
				>%50	<%50	
Hipertansiyon öyküsü	Var	Troponin I	>13	119 (%88,1)	16 (%11,9)	135 (%100)
			<=13	40 (%56,3)	31 (%43,7)	71 (%100)
	Yok	Troponin I	>13	62 (%82,7)	13 (%17,3)	75(%100)
			<=13	25 (%42,4)	34 (%57,6)	59 (%100)

Hipertansiyon öyküsü olan hastalarda birinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %74,84 (%95 güven aralığı %67,36-%81,38) spesifitesi %65,96 (%95 güven aralığı %50,69-%79,14), pozitif prediktif değeri %88,15 (%95 güven aralığı %81,47-%93,07), negatif prediktif değeri %43,66 (%95 güven aralığı %31,91-%55,95) olarak bulundu. Hipertansiyon öyküsü olan hastalarda birinci troponinin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %72,81 olarak bulundu.

Hipertansiyon öyküsü olmayan hastalarda birinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %71,26 (%95 güven aralığı %60,57-%80,46) spesifitesi %72,64 (%95 güven aralığı %57,36-%84,38), pozitif prediktif değeri %82,67 (%95 güven aralığı %72,19-%90,43), negatif prediktif değeri %57,63 (%95 güven aralığı %44,07-%70,39) olarak bulundu. Hipertansiyon öyküsü olan hastalarda birinci troponinin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %71,64 olarak bulundu.

Tablo 95: Hipertansiyon öyküsü olan hasta grubunda birinci troponinin tanısal değeri

Sonuçlar	HT +	HT -
Sensitivite	%74,84	%71,26
Spesifite	%65,96	%72,34
Pozitif olabilirlik oranı	2,2	2,58
Negatif olabilirlik oranı	0,38	0,4
Prevalans	%77,18	%64,93

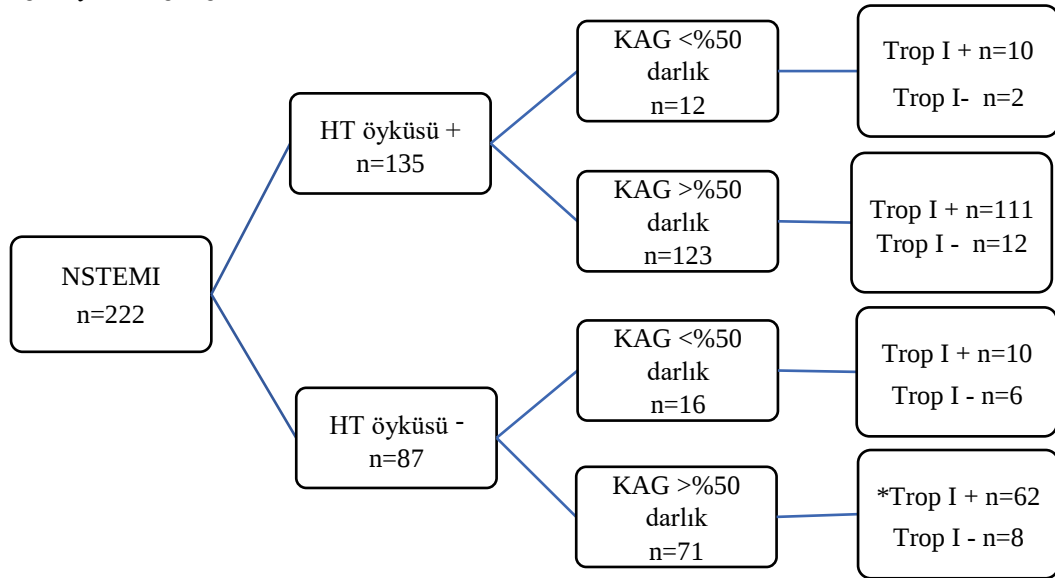
Pozitif prediktif değer	%88,15	%82,67
Negatif prediktif değer	%43,66	%57,63
Doğruluk	%72,81	%71,64

5.2.2.2.8 Hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin'in NSTEMI hastalarında tanısal değeri

NSTEMI hasta grubunun %60,8'inde (n=135) hipertansiyon öyküsü mevcut idi. Hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık bulunan hastaların %90,24'ünde (n=111) I.Troponin ölçümleri pozitif iken %50'nin altında darlık bulunan hastaların %83,33'sinde (n=10) I.Troponin ölçümleri pozitif idi.

NSTEMI hasta grubunun %39,2'sinde (n=87) hipertansiyon öyküsü yoktu. Bu hasta grubunda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hastaların %87,32'unda (n=62) I.Troponin ölçümü pozitif iken %50'nin altında darlık bulunan hastaların %62,5'inde (n=10) I.Troponin ölçümü pozitif idi. Hasta grubunda 1 hastada troponin ölçümü kan örneğinin hemolizli olması nedeniyle gerçekleştirilemedi. Hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponinin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri şekil 22'de gösterilmiştir.

Şekil 22: NSTEMI grubunda hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin in koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması



NSTEMI hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda I.Troponin'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %90,24 (%95 güven aralığı %83,58 - %94,86), spesifisitesi %16,67 (%95 güven aralığı %2,09 - %48,41), pozitif prediktif değeri %91,74 (%95 güven aralığı %89,54 - %93,5), negatif prediktif değeri %14,29 (%95 güven aralığı %4,05 - %39,72) ve I.Troponin'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %83,7 (%95 güven aralığı %76,37 - %89,5) olarak tespit edildi.

NSTEMI hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunmayan hastalarda I.Troponin'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %88,57 (%95 güven aralığı %78,72 - %94,93), spesifisitesi %37,5 (%95 güven aralığı %15,2 - %64,57), pozitif prediktif değeri %86,11 (%95 güven aralığı %80,78 - %90,14), negatif prediktif değeri %42,86 (%95 güven aralığı %23,21 - %65,04) ve I.Troponin'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %79,07 (%95 güven aralığı %68,95 - %87,1) olarak tespit edildi.

Tablo 96: Hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin'in NSTEMI hastalarında tanısal değeri

Sonuçlar	HT +	HT -
Sensitivite	%90,24	%88,57
Spesifisite	%16,67	%37,5
Pozitif olabilirlik oranı	1,08	1,42
Negatif olabilirlik oranı	0,59	0,3
Prevalans	%91,11	%81,4
Pozitif Prediktif Değer	%91,74	%86,11
Negatif Prediktif Değer	%14,29	%42,86
Doğruluk	%83,7	%79,07

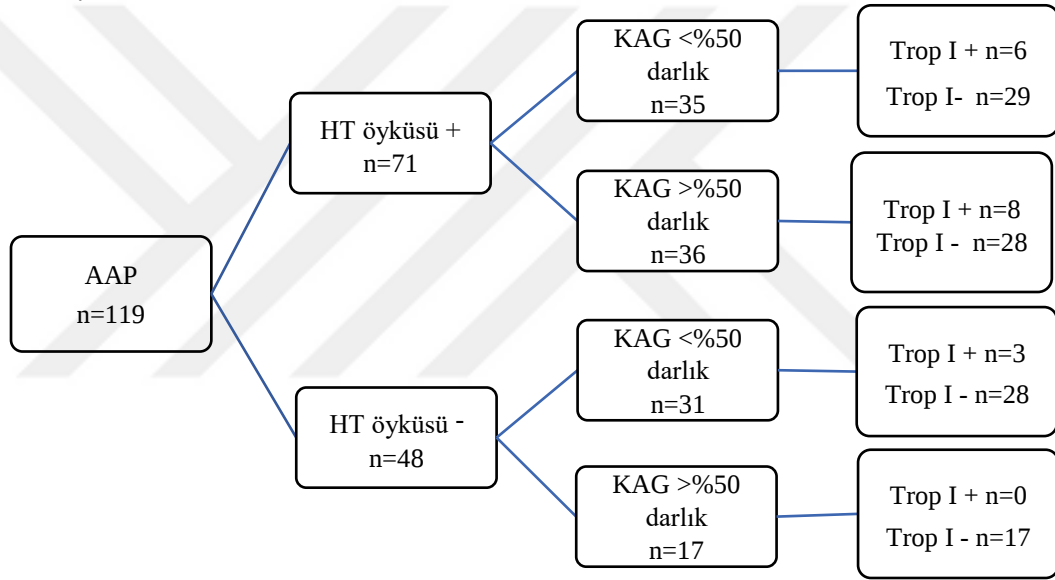
5.2.2.2.9 Hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin'in AAP hastalarında tanısal değeri

AAP hasta grubunun %59,66'sında (n=71) hipertansiyon öyküsü mevcut idi. Hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık bulunan hastaların %22,22'inde (n=8) I.Troponin ölçümleri pozitif iken, %50'nin altında darlık bulunan hastaların %17,14'inde (n=6) I.Troponin ölçümleri pozitif olarak tespit edildi.

AAP hasta grubunun %40,3'ünde (n=48) hipertansiyon öyküsü yoktu. Bu hasta grubunda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık bulunan hiçbir hastada I.Troponin ölçümü pozitif olmaz iken koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık bulunan hastaların %9,67'sinde (n=3) I.Troponin ölçümü pozitif tespit edildi. Hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin'nin AAP hastalarında tanısal özellikleri Şekil

23'te gösterilmiştir.

Şekil 23: AAP hastalarında hipertansiyon öyküsüne göre I. Troponin in koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması



AAP hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda I.Troponin'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %22,22 (%95 güven aralığı %10,12 - %39,15), spesifisitesi %82,86 (%95 güven aralığı %66,35 - %93,44), pozitif prediktif değeri %56,41 (%95 güven aralığı %45,73 - %66,53), negatif prediktif değeri %56,25 (%95 güven aralığı %43,3 - %68,4) ve I.Troponin'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %52,11 (%95 güven aralığı %39,92 - %64,12) olarak tespit edildi.

AAP hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunmayan hastalarda I.Troponin'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %0 (%95 güven aralığı %0 - %19,51), spesifisitesi %90,32 (%95 güven aralığı %74,25 - %97,96), pozitif prediktif değeri %0, negatif prediktif değeri %62,22 (%95 güven aralığı %59,48 - %64,89) ve I.Troponin'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %58,33 (%95 güven aralığı %43,21 - %72,39) olarak tespit edildi. Tablo 97'te hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin'nin AAP grubunda tanısal değeri gösterilmiştir.

Tablo 97: Hipertansiyon öyküsüne göre I.Troponin in AAP hastalarında tanısal değeri

Sonuçlar	HT +	HT -
Sensitivite	%22,22	%0
Spesifisite	%82,86	%90,32
Pozitif olabilirlik oranı	1,3	0
Negatif olabilirlik oranı	0,94	1,11
Prevalans	%50,7	%35,42
Pozitif Prediktif Değer	%57,14	%0
Negatif Prediktif Değer	%50,88	%62,22
Doğruluk	%52,11	%58,33

5.2.2.2.10 Hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponin'in tüm hastalarda tanısal değeri

Hipertansiyon öyküsü var olan grupta ikinci troponin değeri 13'ün üzerinde olan hastaların %88,5'inde (n=100) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi. HT öyküsüne göre ikinci troponin testinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması Tablo 98'de verilmiştir.

Tablo 98: İkinci troponin testinin HT tanısı olan ve olmayan gruplarda koroner anjiyografi sonuçları ile kıyaslanması

				Anjiyo Sonucu Darlık		Total
				>%50	<%50	
Hipertansiyon	Var	Troponin II	>13	100 (%88,5)	13(%11,5)	113 (%100)
			≤13	16 (%45,7)	19 (%54,3)	35 (%100)
	Yok	Troponin II	>13	47 (%77,4)	14 (%22,6)	61 (%100)
			≤13	6 (%27,3)	16(%72,7)	22 (%100)

Hipertansiyon öyküsü olan hasta grubunda ikinci troponin değerinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %86,21 (%95 güven aralığı %78,57-%91,91), spesifisitesi %59,38 (%95 güven aralığı %40,64-%76,30), pozitif prediktif değeri %88,50 (%95 güven aralığı %81,13-%93,73), negatif prediktif değeri %54,29 (%95 güven aralığı %36,65-%71,17) olarak bulundu. Hipertansiyon öyküsü olan hasta grubunda ikinci troponinin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki tanısal doğruluk oranı %80,40 olarak bulundu.

Hipertansiyon öyküsü olmayan hasta grubunda ise ikinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %88,68 (%95 güven aralığı %76,97-%95,73), spesifisitesi %53,33 (%95 güven aralığı %34,33-%71,66), pozitif prediktif değeri %77,05 (%95 güven aralığı %64,50-%86,85), negatif prediktif değeri %72,73

(%95 güven aralığı %49,78-%89,27) olarak bulundu. Hipertansiyon öyküsü olmayan hasta grubunda ikinci troponinin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki tanısal doğruluğu %75,90 olarak bulundu.

Tablo 99: HT öyküsü olan hasta grubunda ikinci troponinin tanısal değeri tablosu

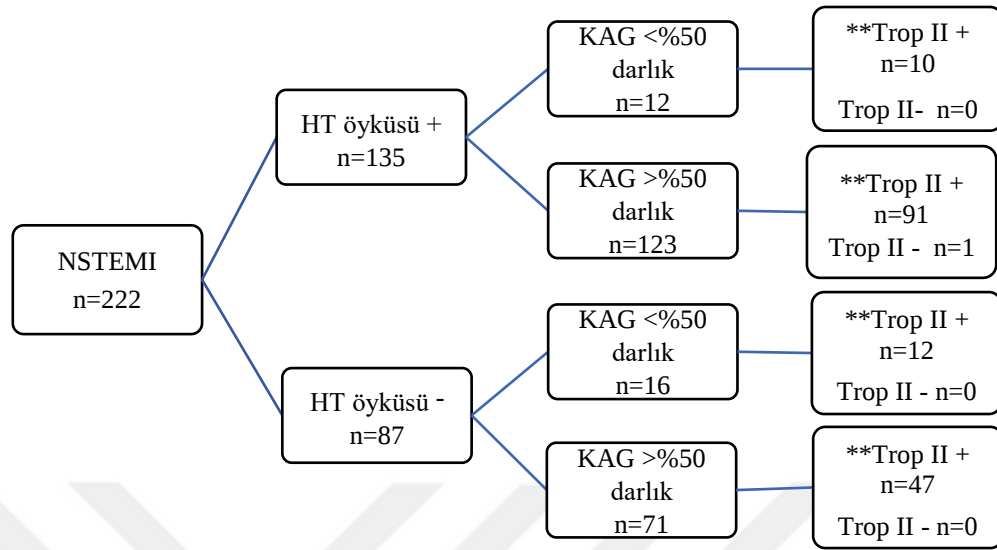
Sonuçlar	HT +	HT -
Sensitivite	%86,21	%88,68
Spesifisite	%59,38	%53,33
Pozitif olabilirlik oranı	2,12	1,9
Negatif olabilirlik oranı	0,23	0,21
Prevalans	%78,38	%63,86
Pozitif prediktif değer	%88,50	%77,05
Negatif prediktif değer	%54,29	%72,73
Doğruluk	%80,40	%75,90

5.2.2.2.11 Hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponin'in NSTEMI hastalarında tanısal değeri

NSTEMI hasta grubunun %60,8'inde (n=135) hipertansiyon öyküsü mevcut idi. Hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık bulunan hastaların %74'ünde (n=91) II.Troponin ölçümleri pozitif iken %50'nin altında darlık bulunan hastaların %83,33'sinde (n=10) II.Troponin ölçümleri pozitif idi.

NSTEMI hasta grubunun %39,2'sinde (n=87) hipertansiyon öyküsü yoktu. Bu hasta grubunda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hastaların %66,2'sinde (n=47) II.Troponin ölçümü pozitif iken %50'nin altında darlık bulunan hastaların %75'inde (n=12) II.Troponin ölçümü pozitif idi. Hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponinin NSTEMI hastalarında tanısal özellikleri şekil 24'te gösterilmiştir.

Şekil 24: NSTEMI grubunda HT öyküsüne göre II. Troponin in koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması



NSTEMI hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda II.Troponin'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %98,91 (%95 güven aralığı %94,09 - %99,97), spesifisitesi %0 (%95 güven aralığı %0 - %30,85), pozitif prediktif değeri %90,1 (%95 güven aralığı %89,91 - %90,29), negatif prediktif değeri %0 ve II.Troponin'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %89,22 (%95 güven aralığı %81,52 - %94,49) olarak tespit edildi. NSTEMI hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunmayan hastalarda II.Troponin'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %100 (%95 güven aralığı %92,45 - %100), spesifisitesi %0 (%95 güven aralığı %0 - %26,47), pozitif prediktif değeri %79,66 (%95 güven aralığı %79,66 - %79,66), negatif prediktif değeri hesaplanamadı ve II.Troponin'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %79,66 (%95 güven aralığı %67,17 - %89,02) olarak tespit edildi.

Tablo 100: Hipertansiyon öyküsüne göre NSTEMI grubunda II. Troponin in tanısal değeri

İstatistik	HT +	HT -
Sensitivite	%98,91	%100
Spesifisite	%0	%0
Pozitif olabilirlik oranı	0,99	1
Negatif olabilirlik oranı	Infinity	NaN
Prevalans	%90,2	%79,66
Pozitif Prediktif Değer	%90,1	%79,66
Negatif Prediktif Değer	%0	%NaN
Doğruluk	%89,22	%79,66

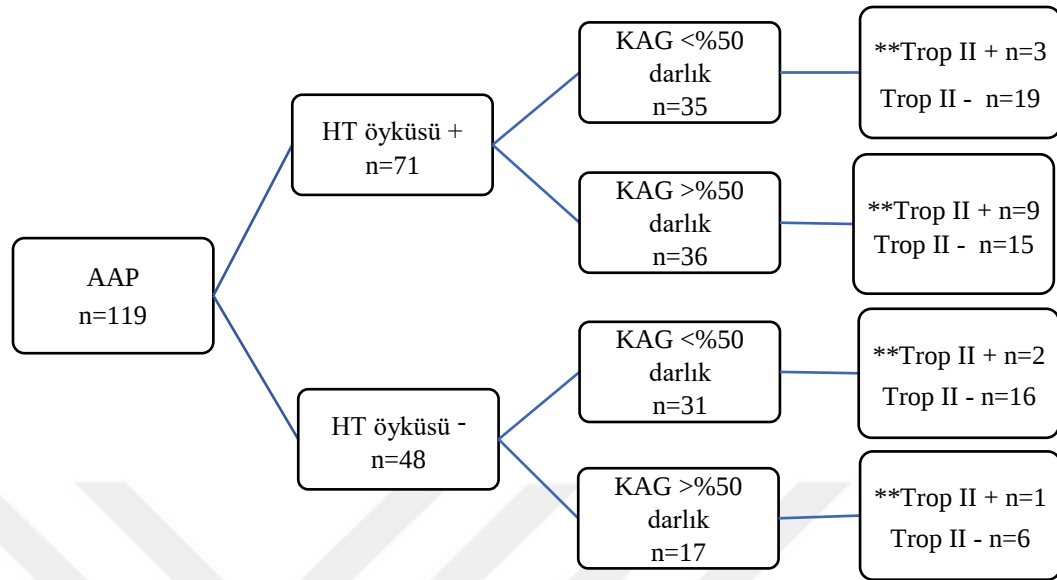
5.2.2.2.12 Hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponin'in AAP

hastalarında tanısal değeri

AAP hasta grubunun %59,66'sında (n=71) hipertansiyon öyküsü mevcut idi. Hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık bulunan hastaların %25'inde (n=9) II.Troponin ölçümleri pozitif iken, %50'nin altında darlık bulunan hastaların %8,57'sinde (n=3) II.Troponin ölçümleri pozitif olarak tespit edildi.

AAP hasta grubunun %40,3'ünde (n=48) hipertansiyon öyküsü yoktu. Bu hasta grubunda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık bulunan hastaların %5,88 (n=1) II.Troponin ölçümü pozitif iken koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık bulunan hastaların %6,44'sinde (n=2) II.Troponin ölçümü pozitif tespit edildi. Hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponin'nin AAP hastalarında tanısal özellikleri Şekil 25'te gösterilmiştir.

Şekil 25: AAP grubunda hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponin in koroner anjiyografi sonuçlarıyla karşılaştırılması



AAP hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunan hastalarda II.Troponin'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %37,5 (%95 güven aralığı %18,8 - %59,41), spesifisitesi %86,36 (%95 güven aralığı %65,09 - %97,09), pozitif prediktif değeri %75 (%95 güven aralığı %48,18 - %90,64), negatif prediktif değeri %55,88 (%95 güven aralığı %47,12 - %64,29) ve II.Troponin'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %60,87 (%95 güven aralığı %45,37 - %74,91) olarak tespit edildi.

AAP hasta grubunda hipertansiyon öyküsü bulunmayan hastalarda II.Troponin'nin koroner anjiyografide %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %14,29 (%95 güven aralığı %0,36 - %57,87), spesifisitesi %88,89 (%95 güven aralığı %65,29 - %98,63), pozitif prediktif değeri %33,33 (%95 güven aralığı %5,07 - %82,39), negatif prediktif değeri %72,73 (%95 güven aralığı %65,41 - %78,99) ve II.Troponin'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %68 (%95 güven aralığı %46,5 - %85,05) olarak tespit edildi. Tablo 101'de hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponin'nin AAP grubunda tanısal değeri gösterilmiştir.

Tablo 101: Hipertansiyon öyküsüne göre II.Troponin'in AAP hastalarında tanısal değeri

Sonuçlar	HT +	HT -
Sensitivite	%37,5	%14,29
Spesifisite	%86,36	%88,89
Pozitif olabilirlik oranı	2,75	1,29
Negatif olabilirlik oranı	0,72	0,96
Prevalans	%52,17	%28
Pozitif Prediktif Değer	%75	%33,33
Negatif Prediktif Değer	%55,88	%72,73

Doğruluk	%60,87	%68
----------	--------	-----

5.2.2.3 Diyabetes Mellitus Öyküsüne Göre AKS Tanısında Kullanılan Testlerin Tanısal Özelliklerinin

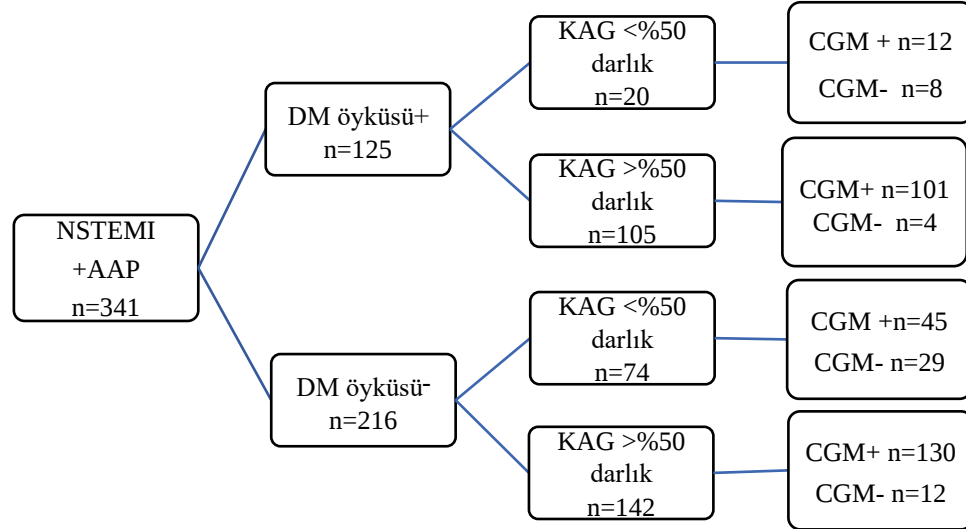
Değerlendirilmesi

5.2.2.3.1 Diyabetes mellitus öyküsüne göre CGM'nin tanısal özellikleri

DM öyküsüne göre CGM sonuçları ile koroner anjiyografi sonuçları karşılaştırıldığında, diyabetes mellitus öyküsü olan hasta grubunda koroner anjiyografi sonucu %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %96,2'sinde (n=101) CGM pozitif iken, koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık olan hastaların %40'ında (n=8) CGM negatifti.

Diyabetes mellitus öyküsü olmayan hasta grubunda ise, koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık olan hastaların %91,5'inde (n=130) CGM pozitif iken, koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık olan hastaların %39,1'inde CGM negatifti. DM öyküsü mevcudiyetine göre CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması Şekil 26'da gösterilmiştir.

Şekil 26: DM öyküsüne göre CGM sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması



DM öyküsü var olan grupta EKG'sinde iskemi için spesifik özellik olmayan hastaların %22,6'sında (n=12) koroner anjiyografi sonucu %50'nin altında darlık tespit

edildi. Hastaların DM öyküsüne göre EKG sonuçlarının koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması Tablo 102’de verilmiştir.

Tablo 102: CGM’nin DM öyküsüne göre koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

				Anjiyo sonucu		Toplam
				>%50 darlık	<%50darlık	
DM öyküsü	Var	CGM	Pozitif	101(%89,4)	12 (%10,6)	113 (%100,0)
			Negatif	4 (%33,3)	8 (%66,7)	12 (%100,0)
	Yok	CGM	Pozitif	130(%74,3)	45 (%25,7)	175 (%100,0)
			Negatif	12 (%29,3)	29 (%70,7)	41 (%100,0)

Bu sonuçlar ile DM öyküsü olan hastalarda CGM’nin sensitivitesi %96,19 (%95 güven aralığı %90,53-%98,95) , spesifisitesi %40 (%95 güven aralığı %19,12-%63,95) , pozitif prediktif değeri %89,38 (%95 güven aralığı %82,18-%94,39) , negatif prediktif değeri %66,67 (%95 güven aralığı %34,89-%90,08) , koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %87,2 (%95 güven aralığı %80,05 - %92,5) olarak tespit edildi.

DM öyküsü olmayan hasta grubuna bakıldığında ise CGM’nin sensitivitesi %91,55 (%95 güven aralığı %85,70-%95,56), spesifisitesi %39,19 (%95 güven aralığı %28,04-%51,23), pozitif prediktif değeri %74,29 (%67,15-%80,58), negatif prediktif değeri %70,73 (%95 güven aralığı %54,46-%83,87) olarak hesaplandı. DM öyküsü olmayan hastalarda CGM’nin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %73,61 (%95 güven aralığı %67,2-%79,36) olarak bulundu.

Tablo 103: DM öyküsüne göre CGM’nin tanısal değeri

Sonuçlar	DM+	DM-
Sensitivite	%96,19	%91,55
Spesifisite	%40,00	%39,19
Pozitif olabilirlik oranı	1,6	1,51
Negatif olabilirlik oranı	0,1	0,22
Prevelans	%84,00	%65,74
Pozitif prediktif değer	%89,38	%74,29
Negatif prediktif değer	%66,67	%70,73
Doğruluk oranı	%87,2	%73,61

5.2.2.3.2 Diyabetes mellitus öyküsüne göre EKG’nin tanısal

özellikleri

DM öyküsü olan hastalara bakıldığında EKG’de iskemi için spesifik değişiklik olan hastaların %88,9’unda koroner anjiyografi sonucunda %50’nin üzerinde darlık tespit edilmiş iken, EKG’de iskemi için spesifik bulgu olmayan hastaların da %77,2’sinde koroner anjiyografi sonucunda %50’nin üzerinde darlık tespit edilmişti. DM öyküsüne göre EKG’nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması tablo 104’de gösterilmiştir.

Tablo 104: DM öyküsüne göre EKG’nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

				Anjiyo sonucu		Toplam
				>%50 darlık	<%50 darlık	
DM öyküsü	Var	EKG’de bulgu	Var	64 (%88,9)	8 (%11,1)	71 (%100,0)
			Yok	41 (%77,4)	12 (%22,6)	52 (%100,0)
	Yok	EKG’de bulgu	Var	82 (%71,3)	33 (%28,7)	116 (%100,0)
			Yok	60 (%59,4)	41 (%40,6)	101 (%100,0)

DM öyküsü olan hastalarda EKG’nin sensitivitesi %60,95 (%95 güven aralığı %50,94-%70,33), spesifisitesi %60 (%95 güven aralığı %36,05-%80,88), pozitif prediktif değeri %84,0 (%95 güven aralığı %79,28-%95,08), negatif prediktif değeri %22,64 (%95 güven aralığı %12,28-%36,21) olarak tespit edildi. EKG’nin DM öyküsü olan hastalarda koroner anjiyografi sonuçları tahmininde tanısal doğruluk oranı %61,78 olarak bulundu.

DM öyküsü olmayan hastalara bakıldığında ise EKG’nin sensitivitesi %57,75 (%95 güven aralığı %49,18-%65,98), spesifisitesi %55,41 (%95 güven aralığı %43,39-%66,98), pozitif prediktif değeri %71,30 (%95 güven aralığı %62,12-%79,35), negatif prediktif değeri %40,59 (%95 güven aralığı %30,93-%50,82) olarak bulundu. EKG’nin DM öyküsü olmayan hastalarda koroner anjiyografi sonuçları tahmininde tanısal doğruluk oranı %56,68 olarak bulundu.

Tablo 105: EKG’nin DM öyküsü olan hasta grubunda tanısal değeri

Sonuçlar	DM+	DM-
Sensitivite	%60,95	%57,75
Spesifisite	%60,00	%55,41
Positif olabilirlik oranı	1,52	1,29
Negatif olabilirlik oranı	0,65	0,76
Prevalans	%84,00	%65,74
Pozitif prediktif değer	%88,89	%71,30
Negatif prediktif değer	%22,64	%40,59
Tanısal doğruluk	%61,78	%56,68

5.2.2.3.3 Diyabetes mellitus öyküsüne göre bakılan birinci troponinin

tanısal özellikleri

DM öyküsü olan hastalara bakıldığında birinci troponin testi pozitif olan hastaların %94,1'inde (n=80) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık mevcut iken, birinci troponin testi negatif olan hastaların %62,5'inde koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi. DM öyküsüne göre birinci troponinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması tablo 106'da verilmiştir.

Tablo 106: DM öyküsüne göre birinci troponinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

				Anjiyo sonucu		Toplam
				>%50 darlık	<%50 darlık	
DM öyküsü	Var	Troponin I	Pozitif	80 (%94,1)	5 (%5,9)	83 (%100,0)
			Negatif	25 (%62,5)	15(%37,5)	40 (%100,0)
	Yok	Troponin I	Pozitif	101 (%80,8)	24 (%19,2)	127(%100,0)
			Negatif	40 (%44,4)	50 (%55,6)	90(%100,0)

DM öyküsü olan hastalarda birinci troponinin sensitivitesi %76,19 (%95 güven aralığı %66,89-%83,96), spesifisitesi %75 (%95 güven aralığı %50,90-%91,34), pozitif prediktif değeri %94,12 (%95 güven aralığı %86,80-%98,06), negatif prediktif değeri %37,5 (%95 güven aralığı %22,73-%54,20) olarak bulundu. DM öyküsü olan hastalarda birinci troponinin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %77,2 olarak bulundu.

DM öyküsü olmayan hastalara bakıldığında ise birinci troponinin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %71,63 (%95 güven aralığı %63,43-%78,90), spesifisitesi %67,57 (%95 güven aralığı %55,68-%78,00), pozitif prediktif değeri %80,80 (%95 güven aralığı %72,79-%87,29), negatif prediktif değeri %55,56 (%95 güven aralığı %44,70-%66,04) olarak bulundu. DM öyküsü olmayan hastalarda birinci troponinin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki doğruluk oranı %69,58 olarak bulundu.

Tablo 107: DM öyküsü olan hastalarda birinci troponinin tanısal değeri

Sonuçlar	DM+	DM-
Sensitivite	%76,19	%71,63
Spesifisite	%75,00	%67,57
Pozitif olabilirlik oranı	3,05	2,21
Negatif olabilirlik oranı	0,32	0,42
Prevalans	%84,00	%65,58

Positif prediktif değer	%94,12	%80,80
Negatif prediktif değer	%37,50	%55,56
Tanısal doğruluk	%77,2	%69,58

5.2.2.3.4 Diyabetes mellitus öyküsüne göre bakılan ikinci troponinin tanısal özellikleri

DM öyküsü olan ve olmayan gruplar karşılaştırıldığında DM öyküsü olan hastalarda ikinci troponin testi 13'ün üzerinde olan hastaların %94,1'inde (n=64) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, troponin testi negatif olan hasta grubunun %53,3'ünde (n=8) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi. DM öyküsüne göre ikinci troponin testinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması tablo 108'de verilmiştir.

Tablo 108: DM öyküsüne göre ikinci troponinin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

				Anjiyo sonucu		Toplam
				>%50 darlık	<%50 darlık	
DM öyküsü	Var	Troponin II	Pozitif	64 (%94,1)	4 (%5,9)	66 (%100,0)
			Negatif	8 (%53,3)	7 (%46,7)	15 (%100,0)
	Yok	Troponin II	Pozitif	83 (%78,3)	23 (%21,7)	119 (%100,0)
			Negatif	14 (%33,3)	28 (%66,7)	42 (%100,0)

DM öyküsü olan hastalarda ikinci troponin sonucunun koroner damarlarda %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %88,89 (%95 güven aralığı %79,28-%95,08), spesifisitesi %63,64 (%95 güven aralığı %30,79-%89,07), pozitif prediktif değeri %94,12 (%95 güven aralığı %85,62-%98,37), negatif prediktif değeri %46,67 (%95 güven aralığı %21,27-%73,41) olarak bulundu. DM öyküsü olan hastalarda ikinci troponinin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %87,6 olarak bulundu.

DM öyküsü olmayan hasta grubuna bakıldığında ise ikinci troponin sonucunun koroner damarlarda %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %85,57 (%95 güven aralığı %76,97-%91,88), spesifisitesi %54,90 (%95 güven aralığı %40,34-%68,87), pozitif prediktif değeri %78,3 (%95 güven aralığı %69,24-%85,72), negatif prediktif değeri %66,67 (%95 güven aralığı %50,45-%80,43) olarak bulundu. İkinci troponin sonucunun DM öyküsü olmayan hasta grubunda koroner anjiyografi sonuçlarını tahminde doğruluk oranı %68,94 olarak bulundu.

Tablo 109: DM öyküsü olan hasta grubunda ikinci troponinin tanısal değeri tablosu

Sonuçlar	DM+	DM-
Sensitivite	%88,89	%85,57
Spesifisite	%63,64	%54,90
Pozitif olabilirlik oranı	2,44	1,9
Negatif olabilirlik oranı	0,17	0,26
Prevalans	%86,75	%65,54
Pozitif prediktif değer	%94,12	%78,30
Negatif prediktif değer	%46,67	%66,67
Tanısal doğruluk	%87,6	%68,94

5.2.3 TIMI Skoru

Çalışmaya katılan hastaların tamamında TIMI skoru değerlendirildi. TIMI skoru 0 ile 1 arasında olanlar düşük riskli, 2-4 puan arasında olanlar orta riskli, 5 ve üzerinde olanlar yüksek riskli olarak kabul edildi.

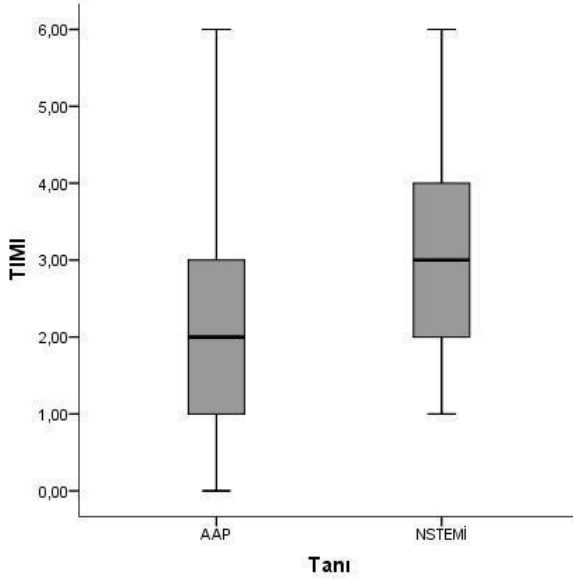
Koroner anjiyografi sonuçları altın standart alınarak TIMI skorunun sensitivitesi, spesivitesi, pozitif prediktif değeri, negatif prediktif değeri bakıldı.

Tablo 110: TIMI skorunun koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

		Anjiyo sonucu		Toplam
		>%50 darlık	<%50 darlık	
TIMI skoru	Düşük risk	27 (%45)	33 (%55)	60 (%100)
	Orta risk	173 (%74,6)	59 (%25,4)	232 (%100)
	Yüksek risk	47 (%95,9)	2 (%4,1)	49 (%100)

TIMI skoru 0 ile 1 arasında olan toplamda 60 hasta mevcuttu. TIMI skoru 0 ile 1 arasında olan hastaların %55'inde (n=33) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık mevcuttu. TIMI skoru 2-4 arasında olan 232 hastanın %74,6'sında (n=173) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık mevcut iken, TIMI skoru 5-6 arasında olan 49 hastanın %95,9'unda (n=47) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık mevcuttu.

Şekil 27: NSTEMI ve AAP tanıli hastalarda TIMI skoru dağılımı



TIMI skoru NSTEMI tanısı alan hastalarda AAP tanısı alan hastalara göre istatistiksel anlamlı olarak yüksek olarak bulundu ($p<0,001$). AAP tanıli hastalarda TIMI skoru için median değer 2 iken NSTEMI tanıli hastalarda TIMI skoru için median değer 3'tü:

Hastaların TIMI skorları ile CGM sonuçları ile ilişki incelendiğinde TIMI skoruna göre yüksek riskli olan hastaların %93,9'unda ($n=46$) CGM sonucunun da pozitif olduğu ve bu nedenle TIMI skoru yüksek riskli hasta grubunda CGM pozitifliğinin istatistiksel anlamlı olarak fazla olduğu tespit edildi ($p<0,01$)

Tablo 111: TIMI skoru ile CGM sonuçları arasındaki ilişki

		CGM		Toplam
		Pozitif	Negatif	
TIMI skoru	Düşük risk	41 (%68,3)	19 (%32,7)	60 (%100)
	Orta risk	201 (%86,6)	31 (%13,4)	232 (%100)
	Yüksek risk	46 (%93,9)	3 (%6,1)	49 (%100)

İstatistiksel analiz elde edebilmek için yüksek risk ve orta risk grubu hastalar birleştirildi. Yüksek risk ve orta risk hasta grubu tanısal test pozitif, düşük risk hasta grubu tanısal test negatif olarak kabul edildi

TIMI skoru düşük risk grubunda olan hasta grubunda CGM sonucu pozitif olan hastaların %53,7'sinde ($n=22$) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edilmiştir.

Tablo 112: TIMI skoru düşük riskli olan hastalarda CGM sonucu ile koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

		Anjiyo sonucu		Toplam
		>%50 darlık	<%50 darlık	
CGM	Pozitif	22 (%53,7)	19 (%46,3)	41 (%100)
	Negatif	5 (%26,3)	14 (%73,7)	19(%100)

TIMI skoru düşük risk olan hasta grubunda CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %81,48 (%95 güven aralığı %61,92 - %93,7), spesifitesi %41,2 (%95 güven aralığı %25,48 - %60,78), pozitif prediktif değeri %53,65 (%95 güven aralığı %45,09 - %62,02), negatif prediktif değeri %73,68 (%95 güven aralığı %53,6 - %87,16) olarak bulunmuştur. TIMI skoru düşük risk olan hasta grubunda CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanılal doğruluk oranı %60 (%95 güven aralığı olarak bulunmuştur.

Tablo 113: TIMI skoru düşük risk olan hasta grubunda CGM'nin tanılal değeri

Sonuçlar	Düşük risk	%95 GA
Sensitivite	%81,48	%61,92 - %93,7
Spesifisite	%42,42	%25,48 - %60,78
Pozitif olabilirlik oranı	1,42	1,01 - 2
Negatif olabilirlik oranı	0,44	0,18 - 1,07
Prevalans	%45	%32,12 - %58,39
Pozitif Prediktif Değer	%53,66	%45,09 - %62,02
Negatif Prediktif Değer	%73,68	%53,6 - %87,16
Doğruluk	%60	%46,54 - %72,44

TIMI skoru orta&yüksek risk grubunda olan hastalarda CGM sonucu pozitif olan hastaların %84,6 sında koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde hasta tespit edilmişken bu grupta CGM sonucu negatif olan hastaların %67,6'sında (n=23) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edilmiştir.

Tablo 114: TIMI skoru orta&yüksek riskli olan hastalarda CGM sonucunun koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

		Anjiyo sonucu		Toplam
		>%50 darlık	<%50 darlık	

CGM	Pozitif	209 (%84,6)	38 (%15,4)	247 (%100)
	Negatif	11 (%32,4)	23 (%67,6)	34 (%100)

TIMI skoru orta&yüksek risk grubunda CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %95 (%95 güven aralığı %91,23 - %97,48), spesifisitesi %37,7 (%95 güven aralığı %25,61 - %51,04), pozitif prediktif değeri %84,61 (%95 güven aralığı %81,86 - %87,02), negatif prediktif değeri %67,64 (%95 güven aralığı %51,94 - %80,18) olarak bulunmuştur. CGM'nin TIMI skoru orta&yüksek risk grubundaki hastalarda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %82,56 (%95 güven aralığı %77,61 - %86,81) olarak bulunmuştur.

Tablo 115: TIMI skoru orta&yüksek risk olan hasta grubunda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	Yüksek&Orta risk	%95 GA
Sensitivite	%95	%91,23 - %97,48
Spesifisite	%37,7	%25,61 - %51,04
Pozitif olabilirlik oranı	1,53	1,26 - 1,86
Negatif olabilirlik oranı	0,13	0,07 - 0,25
Prevalans	%78,29	%73,01 - %82,97
Pozitif Prediktif Değer	%84,62	%81,86 - %87,02
Negatif Prediktif Değer	%67,65	%51,94 - %80,18
Doğruluk	%82,56	%77,61 - %86,81

TIMI skoru yüksek&orta risk grubunda olan hastaların %73,58'inde (n=220) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi. TIMI skorunun koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması Tablo 116'da verilmiştir.

Tablo 116: TIMI skorunun koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

		Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
		>%50	<%50	
TIMI skoru	Yüksek & Orta Risk	220 (%73,8)	61 (%21,7)	281 (%100)
	Düşük Risk	27 (%45,0)	33 (%55,0)	60 (%100)

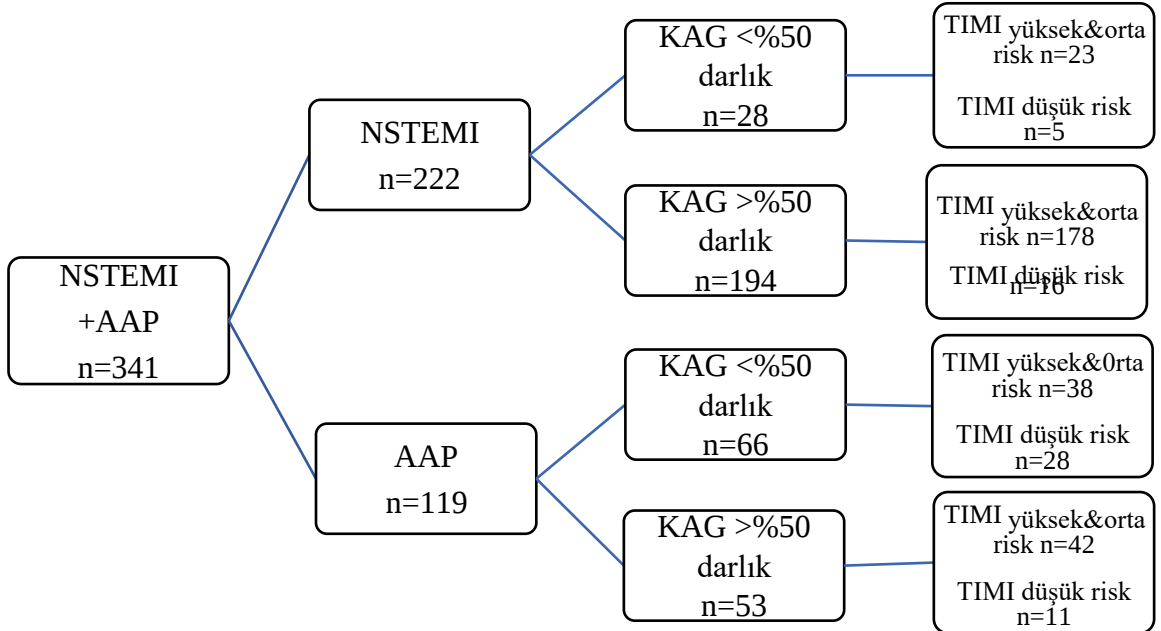
TIMI skorunun koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %89,07 (%95 güven aralığı %84,50-%92,67) spesifisitesi %35,11 (%95 güven aralığı %25,54-%45,64), pozitif prediktif değeri %78,29 (%95 güven aralığı %73,01-%82,97), negatif prediktif değeri %55,0 (%95 güven aralığı %41,61-%67,88) olarak bulundu. TIMI skorunun koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %74,19 olarak tespit edildi.

Tablo 117: TIMI skorunun tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%89,07	%84,50-%92,67
Spesifisite	%35,11	%25,54-%45,64
Pozitif olabilirlik oranı	1,37	1,18-1,60
Negatif olabilirlik oranı	0,31	0,20-0,49
Prevalans	%72,43	%67,36-%77,11
Pozitif Prediktif değer	%78,29	%73,01-%82,97
Negatif Prediktif değer	%55,00	%41,61-%67,88



Şekil 28: NSTEMI ve AAP hastalarında TIMI skoru ile koroner anjiyografi karşılaştırılması



Şekil 28’de TIMI skorunun AAP ve NSTEMI tanılarında koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması anlatılmıştır. AAP tanı grubunda TIMI skoru düşük risk olan hasta grubunun %71,8’inde (n=28) koroner anjiyografi sonucunda %50’nin altında darlık tespit edildi. NSTEMI hasta grubunda ise TIMI skoru yüksek&orta risk olan hastaların %88,6’(n=178) sında koroner anjiyografi sonucunda %50’nin üzerinde darlık tespit edildi. TIMI skorunun AAP ve NSTEMI hasta gruplarında koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması Tablo 118’de gösterilmiştir.

Tablo 118: TIMI skorunun AAP ve NSTEMI tanılarında koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

				Anjiyo Sonucu Darlık		Total
				>%50	<%50	
Tanı	AAP	TIMI	Yüksek & Orta Risk	42 (%52,5)	38 (%47,5)	80 (%100)
			Düşük Risk	11 (%28,2)	28 (%71,8)	39 (%100)
	NSTEMİ	TIMI	Yüksek & Orta Risk	178 (%88,6)	23 (%11,4)	201 (%100)
			Düşük Risk	16 (%76,2)	5 (%23,8)	21 (%100)

Bu sonuçlara göre TIMI skorunun AAP tanısı alan hastalarda koroner damarlarda %50’nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %92,45 (%95 güven aralığı %81,79-%97,91), spesifisitesi %36,36 (%95 güven aralığı %24,87-%49,13), pozitif prediktif değeri %53,85 (%95 güven aralığı %43,08-%64,36), negatif prediktif değeri %85,71 (%95 güven aralığı %67,33-%95,97) olarak bulundu. TIMI skorunun AAP tanısı alan hastalarda koroner anjiyografi sonuçlarını tahminde tanısal doğruluk oranı %58,82 olarak bulunmuştur.

Tablo 119: AAP tanısı alan hastalarda TIMI skorunun tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%92,45	%81,79-%97,91
Spesifisite	%36,36	%24,87-%49,13
Pozitif olabilirlik oranı	1,45	1,19-1,77
Negatif olabilirlik oranı	0,21	0,08-0,56
Prevalans	%44,54	%35,43-%53,93
Pozitif prediktif değer	%53,85	%43,08-%64,36
Negatif prediktif değer	%85,71	%67,33-%95,97

NSTEMI tanısı alan hasta grubunda TIMI skorunun koroner damarlarda %50’nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %91,75 (%95 güven aralığı %86,95-%95,21), spesifisitesi %17,86 (%95 güven aralığı %6,06-%36,89), pozitif prediktif değeri %88,56 (%95 güven

aralığı %83,33-%92,61), negatif prediktif değeri %23,81 (%95 güven aralığı %8,22-%47,17) olarak tespit edilmiştir. NSTEMI tanısı alan hasta grubunda TIMI skorunun koroner anjiyografi sonuçlarını tahmin etmede tanısal doğruluk oranı %82,43 olarak bulunmuştur.

Tablo 120: NSTEMI tanısı alan hastalarda TIMI skorunun tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%91,75	%86,95-%95,21
Spesifisite	%17,86	%6,06-%36,89
Pozitif olabilirlik oranı	1,12	0,94-1,33
Negatif olabilirlik oranı	0,46	0,18-1,16
Prevalans	%87,39	%82,29-%91,45
Pozitif Prediktif değer	%88,56	%83,33-%92,61
Negatif Prediktif değer	%23,81	%8,22-%47,17

TIMI skoru eski koroner girişim öyküsü, HT ve DM alt gruplarında bağımsız değişken özelliği kaybolduğundan çalışılmamıştır.

5.3 Tanısal Testlerin Birlikte Kullanımı

CGM'nin troponin testinin tanıyamadığı (<13) hasta grubunda tanıya katkısı incelendiğinde, troponin değeri negatif olan hasta grubunda CGM sonucu + olan hastaların %61,6'sında (n=61) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık izlenirken, birinci troponin değeri negatif olan hastalarda CGM negatif olan hastaların %87,1'inde koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edildi.

Troponin değeri pozitif olan (>13) hastalara bakıldığında ise CGM pozitif olan hastaların %89,9'unda (n=169) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, troponin testi pozitif iken CGM sonucu negatif çıkan hastaların %45,5'inde (n=10) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edildi.

Tablo 121: Birinci troponin testi negatif veya pozitif olan grupta CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı

	Anjiyo Sonucu Darlık	Toplam
--	----------------------	--------

				>%50	<%50	
Troponin I	>13	CGM	Pozitif	169 (%89,9)	19 (%10,1)	188 (%100)
			Negatif	12 (%54,5)	10 (%45,5)	22 (%100)
	≤13	CGM	Pozitif	61 (%61,6)	38 (%38,4)	99 (%100)
			Negatif	4 (%12,9)	27 (%87,1)	31 (%100)

Bu sonuçlar ile CGM'nin birinci troponin değeri 13'ün üzerinde olan hasta grubunda sensitivitesi %93,37 (%95 güven aralığı %88,71-%96,53), spesifisitesi %34,48 (%95 güven aralığı %17,94-%54,33), pozitif prediktif değeri %89,89 (%95 güven aralığı %84,67-%93,80), negatif prediktif değeri %45,45 (%95 güven aralığı %24,39-%67,79) olarak bulundu. CGM 'nin birinci troponin testi pozitif olan hasta grubunda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki tanısal doğruluğu %85,2 bulundu.

Tablo 122: Birinci troponin pozitif olan hasta grubunda CGM 'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	% 95 CI
Sensitivite	%93,37	%88,71-%96,53
Spesifisite	%34,48	%17,94-%54,33
Pozitif olabilirlik oranı	1,43	1,09-1,86
Negatif olabilirlik oranı	0,19	0,09-0,40
Prevalans	%86,19	%80,77-%90,55
Pozitif prediktif değer	%89,89	%84,67-%93,80
Negatif prediktif değer	%45,45	%24,39-%67,79

Birinci troponin değeri negatif olan hastalarda CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %93,85 (%95 güven aralığı %84,99-%98,30), spesifisitesi %41,54 (%95 güven aralığı %29,44-%54,44), pozitif prediktif değeri %61,62 (%95 güven aralığı %51,30-%71,22), negatif prediktif değeri %87,10 (%95 güven aralığı %70,17-%96,37) olarak bulundu. Birinci troponin değeri negatif olan hastalarda CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %67,69 olarak bulundu.

Tablo 123: Birinci troponin değeri negatif olan hastalarda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%93,85	%84,99-%98,30
Spesifisite	%41,54	%29,44-%54,44
Pozitif olabilirlik oranı	1,61	1,30-1,99
Negatif olabilirlik oranı	0,15	0,05-0,40
Prevalans	%50,00	%41,11-%58,89
Pozitif prediktif değer	%61,62	%51,30-%71,22

Negatif prediktif değer	%87,10	%70,17-%96,37
--------------------------------	---------------	----------------------

İkinci troponin sonucu negatif olan hastalara bakıldığında ise CGM sonucu pozitif olan hastaların %46,7'sinde (n=21) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, CGM sonucu negatif olan hastaların %91,7'sinde (n=11) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edildi

Tablo 124: İkinci troponin testi pozitif veya negatif olan grupta CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarına göre dağılımı

				Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
				>%50	<%50	
Troponin II	>13	CGM	Pozitif	135 (%89,4)	16 (%10,6)	151 (%100)
			Negatif	12 (%52,2)	11 (%47,8)	23 (%100,0)
	≤13	CGM	Pozitif	21 (%46,7)	24 (%53,3)	45 (%100,0)
			Negatif	1 (%8,3)	11 (%91,7)	12 (%100)

İkinci troponin değeri pozitif olan hasta grubunda CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %91,84 (%95 güven aralığı %86,17-%95,71), spesifisitesi %40,74 (%95 güven aralığı %22,39-%61,20), pozitif prediktif değeri %89,40 (%95 güven aralığı %83,36-%93,82), negatif prediktif değeri %47,83 (%95 güven aralığı %26,82-%69,41) olarak bulundu. CGM'nin ikinci troponin değeri pozitif olan hastalarda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki tanısal doğruluk oranı %83,90 olarak bulundu.

Tablo 125: İkinci troponin sonucu pozitif olan hastalarda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%91,84	%86,17-%95,71
Spesifisite	%40,74	%22,39-%61,20
Pozitif olabilirlik oranı	1,55	1,13-2,13
Negatif olabilirlik oranı	0,2	0,10-0,41
Prevalans	%84,48	%78,23-%89,52
Pozitif prediktif değer	%89,40	%83,36-%93,82
Negatif prediktif değer	%47,83	%26,82-%69,41

İkinci troponin değeri negatif olan hastalara bakıldığında ise CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerindeki darlığa sensitivitesi %95,45 (%95 güven aralığı %77,16-%99,88), spesifisitesi %31,43 (%95 güven aralığı %16,85-%49,29), pozitif prediktif değeri %46,67 (%95 güven aralığı %31,66-%62,13), negatif prediktif değeri %91,67 (%95 güven aralığı %61,52-%99,79) olarak bulundu. İkinci troponin değeri

negatif olan hastalarda CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki tanısal doğruluk oranı %56,14 olarak bulundu.

Tablo 126: İkinci troponin değeri negatif olan hasta grubunda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%95,45	%77,16-%99,88
Spesifisite	%31,43	%16,85-%49,29
Pozitif olabilirlik oranı	1,39	1,09-1,77
Negatif olabilirlik oranı	0,14	0,02-1,04
Prevalans	%38,60	%26,00-%52,43
Pozitif prediktif değer	%46,67	%31,66-%62,13
Negatif prediktif değer	%91,67	%61,52-%99,79

CGM'nin EKG'de iskemi için spesifik özellik olmayan hasta grubunda tanıya katkısı incelendiğinde, EKG'de iskemi için spesifik özellik olmayan hasta grubunda CGM sonucu pozitif olan hastaların %73,6'sında (n=89) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, CGM sonucu negatif olan hastaların %63,6'sında (n=21) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edildi. CGM'nin EKG'de iskemi için spesifik özellik mevcudiyetine göre koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması Tablo 127'de verilmiştir.

Tablo 127: EKG'de iskemik özellik var ya da yok olan grupta CGM'nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

				Anjiyo Sonucu Darlık		Toplam
				>%50	<%50	
EKG'de bulgu	Var	CGM	Pozitif	142 (%85,0)	25 (%15,0)	167 (%100,0)
			Negatif	4 (%20,0)	16 (%80,0)	20 (%100,0)
	Yok	CGM	Pozitif	89 (%73,6)	32 (%26,4)	121 (%100,0)
			Negatif	12 (%36,4)	21 (%63,6)	33 (%100,0)

EKG'sinde tanı koydurucu özellik olan hastalarda CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %97,26 (%95 güven aralığı %93,13-%99,25), spesifisitesi %39,02 (%95 güven aralığı %24,20-%55,50), pozitif prediktif değeri %85,03 (%95 güven aralığı %78,70-%90,07), negatif prediktif değeri %80 (%95 güven aralığı %56,34-%94,27) olarak bulundu.

Tablo 128: EKG'sinde iskemik özellik olan hastalarda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%97,26	%93,13-%99,25
Spesifisite	%39,02	%24,20-%55,50
Pozitif olabilirlik oranı	1,6	1,25-2,04
Negatif olabilirlik oranı	0,07	0,02-0,20
Prevalans	%78,07	%71,45-%83,78
Pozitif prediktif değer	%85,03	%78,70-%90,07
Negatif prediktif değer	%80,00	%56,34-%94,27

EKG'sinde iskemi için spesifik özellik olmayan hastalarda CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %88,12 (%95 güven aralığı %80,17-%93,71), spesifisitesi %39,62 (%95 güven aralığı %26,45-%54,00), pozitif prediktif değeri %73,55 (%95 güven aralığı %64,76-%81,16), negatif prediktif değeri %63,64 (%95 güven aralığı %45,12-%79,60) olarak bulundu.

Tablo 129: EKG'sinde iskemik özellik olmayan hastalarda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%88,12	%80,17-%93,71
Spesifisite	%39,62	%26,45-%54,00
Pozitif olabilirlik oranı	1,46	1,16-1,84
Negatif olabilirlik oranı	0,3	0,16-0,56
Prevalans	%65,58	%57,51-%73,04
Pozitif prediktif değer	%73,55	%64,76-%81,16
Negatif prediktif değer	%63,64	%45,12-%79,60

EKG'de tanısal özellik olmayan hastalarda CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %71,42 olarak bulundu.

CGM'nin EKG'de iskemi için spesifik özellik olmayan ve birinci troponin sonuçları negatif olan hastalarda tanıya katkısı incelendiğinde, EKG'de iskemi için spesifik özellik olmayan ve birinci troponin sonucu negatif olan hastalarda CGM sonucu pozitif olan hastaların %51,9'unda (n=27) koroner anjiyografi sonucu %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, CGM sonucu da negatif olan hastaların %84,2'sinde (n=16) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edildi. CGM'nin EKG ve birinci troponin sonuçlarına göre koroner anjiyografi sonuçlarına dağılımı Tablo 130'da verilmiştir.

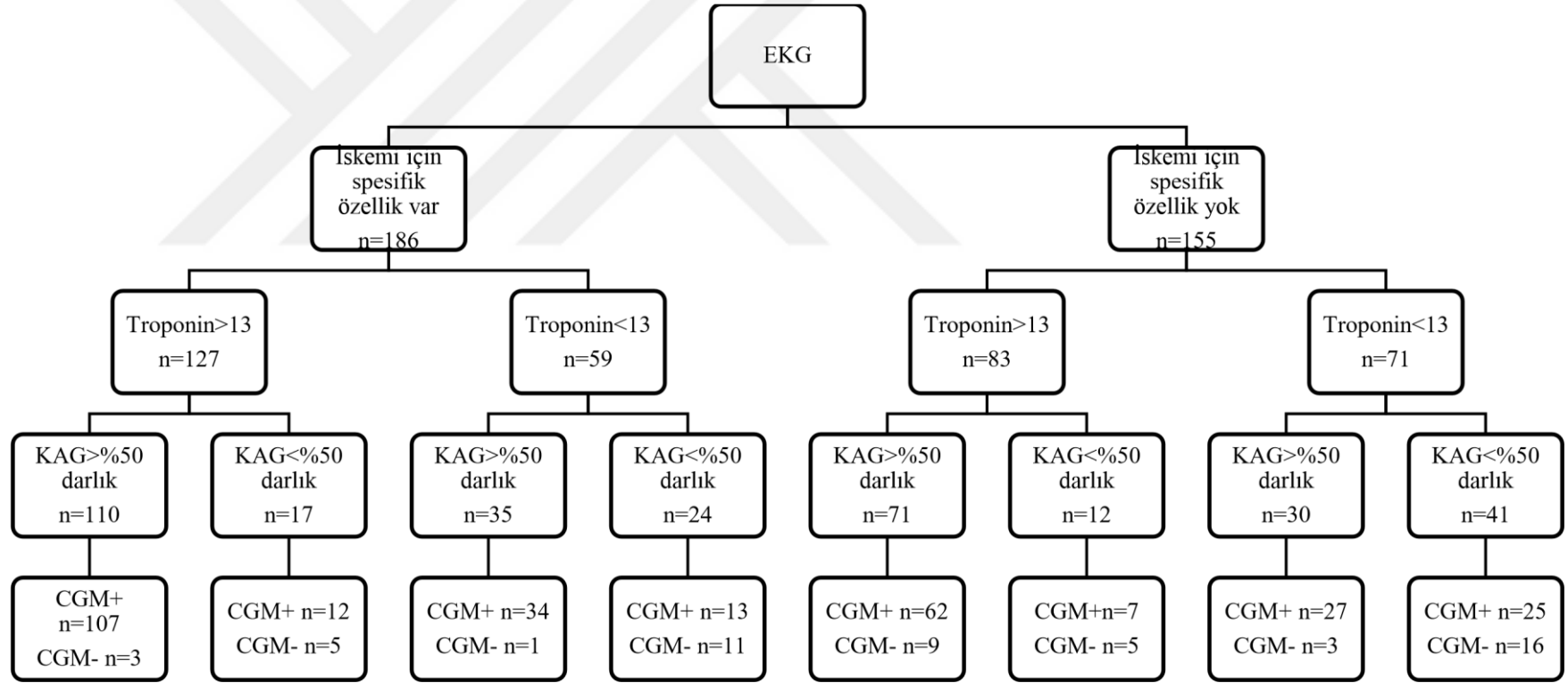
Tablo 130: CGM'nin EKG ve birinci troponin sonuçlarına göre koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

	Troponin	Anjiyo Sonucu Darlık	Total
--	----------	----------------------	-------

EKG'de bulgu	I			>%50	<%50	
Var	>13	CGM	Pozitif	107 (%89,9)	12 (%10,1)	119 (%100)
			Negatif	3 (%37,5)	5 (%62,5)	8 (%100)
	≤13	CGM	Pozitif	34 (%72,3)	13 (%27,7)	47 (%100)
			Negatif	1 (%8,3)	11 (%91,7)	12 (%100)
Yok	>13	CGM	Pozitif	62 (%89,9)	7 (%10,1)	69 (%100)
			Negatif	9 (%64,3)	5 (%35,7)	14 (%100)
	≤13	CGM	Pozitif	27 (%51,9)	25 (%48,1)	52 (%100)
			Negatif	3 (%15,8)	16 (%84,2)	19 (%100)



Şekil 29: EKG ve I. Troponin sonuçlarına göre CGM'nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması



EKG'sinde iskemi için spesifik değışiklik olan ve birinci troponin değeri pozitif olan hasta grubunda CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %97,27 (%95 güven aralığı %92,24-%99,43), spesifisitesi %29,41 (%95 güven aralığı %10,31-%55,96), pozitif prediktif değeri %89,92 (%95 güven aralığı %83,05-%94,68), negatif prediktif değeri %62,50 (%95 güven aralığı %24,49-%91,48) olarak bulundu. CGM'nin EKG'de iskemi için spesifik değışiklik varlığında ve birinci troponin pozitif olduğunda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki tanısal doğruluğu %88,18 olarak bulundu.

Tablo 131: EKG'de iskemik değışiklik olan ve birinci troponin pozitif olan grupta CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%97,27	%92,24-%99,43
Spesifiste	%29,41	%10,31-%55,96
Pozitif olabilirlik oranı	1,38	1,01-1,88
Negatif olabilirlik oranı	0,09	0,02-0,35
Prevalans	%86,61	%79,44-%92,00
Pozitif Prediktif değeri	%89,92	%83,05-%94,68
Negatif prediktif değeri	%62,50	%24,49-%91,48

İskemik EKG'si olan ve birinci troponin değeri 13'ün altında olan hastalarda CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %97,14 (%95 güven aralığı %85,08-%99,93), spesifisitesi %45,83 (%95 güven aralığı %25,55-%67,18), pozitif prediktif değeri %72,34 (%95 güven aralığı %57,36-%84,38), negatif prediktif değeri %91,67 (%95 güven aralığı %61,52-%99,79) olarak bulundu. CGM'nin bu grupta tanısal doğruluğu %76,27 olarak bulundu.

Tablo 132: EKG'de iskemik özellik olan ancak birinci troponin negatif olan hastalarda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%97,14	%85,08-%99,93
Spesifisite	%45,83	%25,55-%67,18
Pozitif olabilirlik oranı	1,79	1,24-2,60
Negatif olabilirlik oranı	0,06	0,01-0,45
Prevalans	%59,32	%45,75-%71,93
Pozitif Prediktif değeri	%72,34	%57,36-%84,38
Negatif prediktif değeri	%91,67	%61,52-%99,79

İskemik EKG özellikleri olmayan ancak troponin değeri 13'ün üzerinde olan hasta grubunda CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlıa sensitivitesi %87,32 (%95 güven aralığı %77,30-%94,04), spesifisitesi %41,67 (%95 güven aralığı %15,17-%72,33), pozitif prediktif değeri %89,86 (%95 güven aralığı %80,21-%95,82), negatif prediktif değeri %35,71 (%95 güven aralığı %12,76-%64,86) olarak bulundu. CGM'nin bu hasta grubunda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %80,72 olarak bulundu.

Tablo 133: EKG'si iskemik olmayan ancak birinci troponin pozitif olan hasta grubunda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%87,32	%77,30-%94,04
Spesifisite	%41,67	%15,17-%72,33
Pozitif olabilirlik oranı	1,5	0,92-2,43
Negatif olabilirlik oranı	0,3	0,12-0,75
Prevalans	%85,54	%76,11-%92,30
Pozitif Prediktif değer	%89,86	%80,21-%95,82
Negatif prediktif değer	%35,71	%12,76-%64,86

Hem EKG'si iskemi için spesifik özellik göstermeyen hem de troponin sonucu negatif olan hasta grubunda CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %90 (%95 güven aralığı %73,47-%97,89), spesifisitesi %39,02 (%95 güven aralığı %24,20-%55,50), pozitif prediktif değeri %51,92 (%95 güven aralığı %37,63-%65,99), negatif prediktif değeri %84,21 (%95 güven aralığı %60,42-%96,62) olarak bulundu. CGM nin EKG ve troponin sonuçları tanısal özellik göstermeyen hasta grubunda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmadaki tanısal doğruluğu %60,56 olarak bulundu.

Tablo 134: Hem EKG hem troponin değeri negatif olan hastalarda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%90,00	%73,47-%97,89
Spesifisite	%39,02	%24,20-%55,50
Pozitif olabilirlik oranı	1,48	1,12-1,94
Negatif olabilirlik oranı	0,26	0,08-0,80
Prevalans	%42,25	%30,61-%54,56
Pozitif Prediktif değer	%51,92	%37,63-%65,99
Negatif Prediktif değer	%84,21	%60,42-%96,62

CGM'nin EKG ve ikinci troponin sonuçları negatif olan hastalarda tanıya katkısı incelendiğinde CGM sonucu pozitif olan hastaların %44'ünde (n=11) koroner anjiyografi sonucu %50'nin üzerinde darlık tespit edilirken, CGM sonucu da negatif olan hastaların

%85,7'sinde (n=6) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edildi. CGM'nin EKG ve ikinci troponin sonuçlarına göre koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması Tablo 135'te verilmiştir.

Tablo 135: CGM'nin EKG ve ikinci troponin sonuçlarına göre koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması

EKG'de bulgu	Troponin II			Anjiyo Sonucu Darlık		Total
				>%50	<%50	
Var	>13	CGM	Pozitif	87 (%93,5)	6 (%6,5)	93 (%100)
			Negatif	3 (%25,0)	9 (%75,0)	12 (%100)
	<=13	CGM	Pozitif	10 (%50)	10 (%50)	20 (%100)
			Negatif	0 (%0)	5 (%100)	5 (%100)
Yok	>13	CGM	Pozitif	48 (%82,8)	10 (%17,2)	58 (%100)
			Negatif	9 (%81,8)	2 (%18,2)	11 (%100)
	<=13	CGM	Pozitif	11 (%44,0)	14 (%56,0)	25 (%100)
			Negatif	1 (%14,3)	6 (%85,7)	7 (%100)

EKG'de iskemi için spesifik özellik olan ve ikinci troponin değeri 13'ün üzerinde olan hastalarda CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %96,67 (%95 güven aralığı %90,57-%99,31), spesifitesi %60 (%95 güven aralığı %32,29-%83,66), pozitif prediktif değeri %93,55 (%95 güven aralığı %86,48-%97,60), negatif prediktif değeri %75 (%95 güven aralığı %42,81-%94,51) olarak tespit edildi. bu hasta grubunda CGM'nin koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluğu %91,42 olarak tespit edildi.

Tablo 136: EKG'de iskemik özellik olan ve ikinci troponin sonucu pozitif olan hastalarda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%96,67	%90,57-%99,31
Spesifisite	%60,00	%32,29-%83,66
Pozitif olabilirlik oranı	2,42	1,30-4,50
Negatif olabilirlik oranı	0,06	0,02-0,18
Prevalans	%85,71	%77,53-%91,78
Pozitif Prediktif değer	%93,55	%86,48-%97,60
Negatif Prediktif değer	%75,00	%42,81-%94,51

EKG'de iskemik özellik olan ancak troponin sonucu 13'ün altında olan hasta grubunda ise CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %100 (%95 güven aralığı %69,15-%100,00), spesifitesi %33,33 (%95 güven aralığı %11,82-%61,62), pozitif prediktif değeri %50 (%95 güven aralığı %27,20-%72,80),

negatif prediktif değeri %100 (%95 güven aralığı %47,82-%100,00) olarak bulundu. CGM'nin bu hasta grubunda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %60 olarak tespit edildi.

Tablo 137: EKG'de iskemik özellik olan ancak ikinci troponin sonucu negatif olan hasta grubunda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%100,00	%69,15-%100,00
Spesifisite	%33,33	%11,82-%61,62
Pozitif olabilirlik oranı	1,5	1,05-2,15
Negatif olabilirlik oranı	0	
Prevalans	%40,00	%21,13-%61,33
Pozitif Prediktif değer	%50,00	%27,20-%72,80
Negatif Prediktif değer	%100,00	%47,82-%100,00

EKG'de iskemi için spesifik özellik olmayan hasta grubunda ise troponin değeri 13'ün üzerinde olan hastalarda CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %84,21 (%95 güven aralığı %72,13-%92,52), spesifisitesi %16,67 (%95 güven aralığı %2,09-%48,41), pozitif prediktif değeri %82,76 (%95 güven aralığı %70,57-%91,41), negatif prediktif değeri %18,18 (%95 güven aralığı %2,28-%51,78) olarak tespit edildi. CGM'nin bu hasta grubunda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %72,46 olarak bulundu.

Tablo 138: EKG'de iskemik özellik olmayan ancak ikinci troponin testi pozitif olan hasta grubunda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%84,21	%72,13-%92,52
Spesifisite	%16,67	%2,09-%48,41
Positifolabilirlik oranı	1,01	0,77-1,33
Negatif olabilirlik oranı	0,95	0,23-3,84
Prevalans	%82,61	%71,59-%90,68
Pozitif Prediktif değer	%82,76	%70,57-%91,41
Negatif prediktif değer	%18,18	%2,28-%51,78

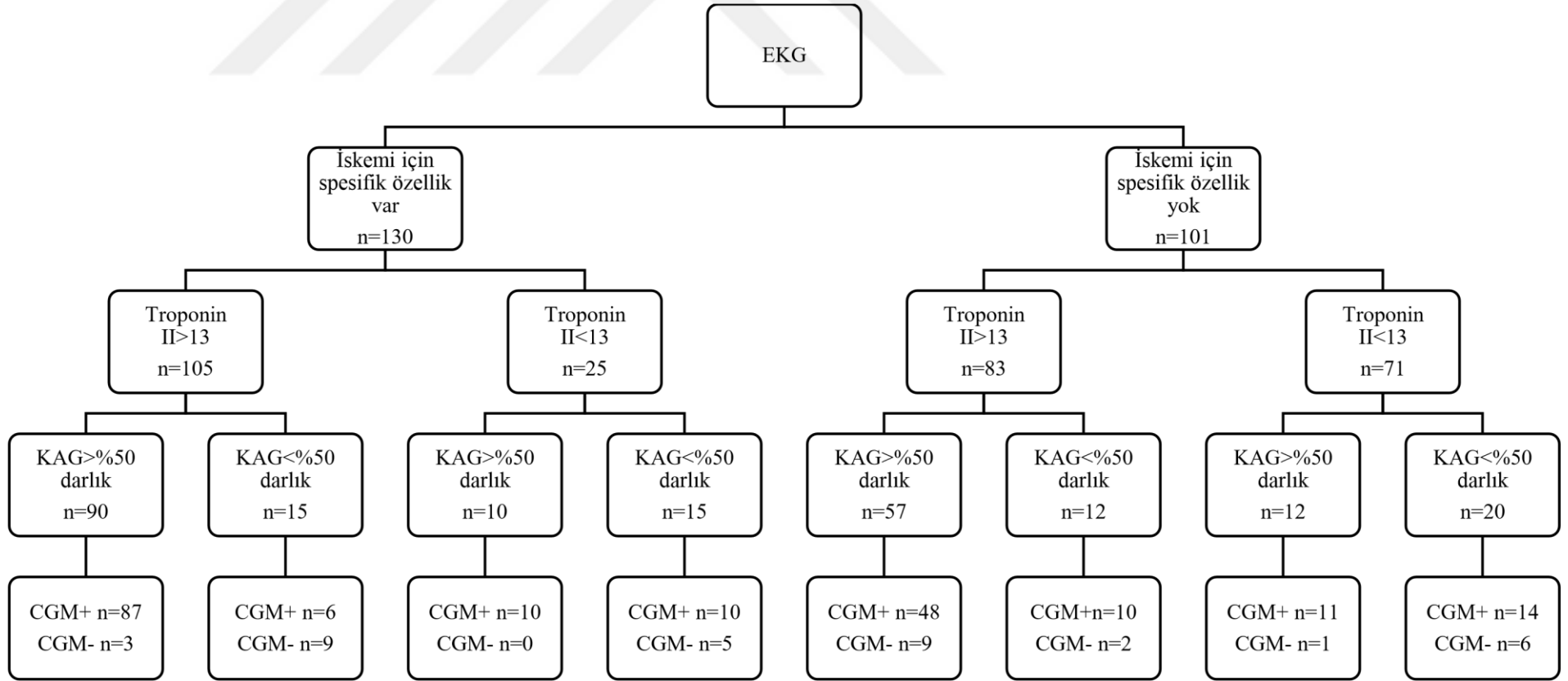
EKG'de iskemi için spesifik özellik olmayan ve ikinci troponin testi de 13'ün altında olan hasta grubunda ise CGM'nin koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlığa sensitivitesi %91,67 (%95 güven aralığı %61,52-%99,79), spesifisitesi %30 (%95 güven aralığı %11,89-%54,28), pozitif prediktif değeri %44 (%95 güven aralığı %24,40-%65,07), negatif prediktif değeri %85,71 (%95 güven aralığı %42,13-%99,64) olarak tespit edildi.

CGM'nin bu hasta grubunda koroner anjiyografi sonuçlarını yansıtmada tanısal doğruluk oranı %53,12 olarak tespit edildi.

Tablo 139: EKG'de iskemik özellik olmayan ve ikinci troponin testi negatif olan hastalarda CGM'nin tanısal değeri

Sonuçlar	%	%95 CI
Sensitivite	%91,67	%61,52-%99,79
Spesifisite	%30,00	%11,89-%54,28
Pozitif olabilirlik oranı	1,31	0,94-1,83
Negatif olabilirlik oranı	0,28	0,04-2,04
Prevalans	%37,50	%21,10-%56,31
Pozitif Prediktif değer	%44,00	%24,40-%65,07
Negatif Prediktif değer	%85,71	%42,13-%99,64

Şekil 30: EKG ve II. Troponin sonuçlarına göre CGM'nin koroner anjiyografi sonuçları ile karşılaştırılması





Tablo 140: Tanısal testlerin karşılaştırılması

		Sensitivite	Spesifisite	PPD	NPD	DOĞRULUK
Tüm hastalarda	CGM	%93,52	%39,6	%80,21	%69,81	%73
	EKG	%57,89	%60,64	%79,44	%35,40	%59
	Seri EKG	%59,11	%56,38	%78,07	%34,42	%58
	Troponin	%73,58	%69,15	%86,19	%50,0	%73
	Seri trop.	%86,98	%56,45	%84,48	%61,40	%79
Eski koroner girişim öyküsü+	CGM	%95,80	%41,94	%86,36	%72,22	%85
	Seri EKG	%68,29	%54,84	%85,71	%30,36	%64
	Troponin	%65,25	%74,19	%90,59	%35,94	%67,1
	Seri trop.	%81,93	%66,67	%91,89	%44,44	%78,42
Eski koroner girişim öyküsü-	CGM	%91,41	%38,10	%75	%68	%74
	Seri EKG	%51,56	%57,14	%70,97	%36,73	%53
	Troponin	%81,25	%66,67	%83,20	%63,64	%76
	Seri trop.	%91,86	%52,27	%79,0	%76,67	%78,46
AAP	CGM	%92,45	%36,36	%53,85	%85,71	%61,4
	Seri EKG	%52,83	%59,09	%50,91	%60,94	%56
	Troponin	%15,09	%86,36	%47,06	%55,88	%54
	Seri trop.	%32,26	%87,50	%66,67	%62,50	%63,38
NSTEMI	CGM	%98,81	%46,43	%92,39	%52,00	%87,80
	Seri EKG	%60,82	%50,0	%89,39	%15,56	%59,0
	Troponin	%89,64	%28,57	%89,64	%28,57	%81
	Seri trop.	%99,28	%0	%86,16	%0	%85,62

Tablo 140: Tanısal testlerin karşılaştırılması (Devamı)

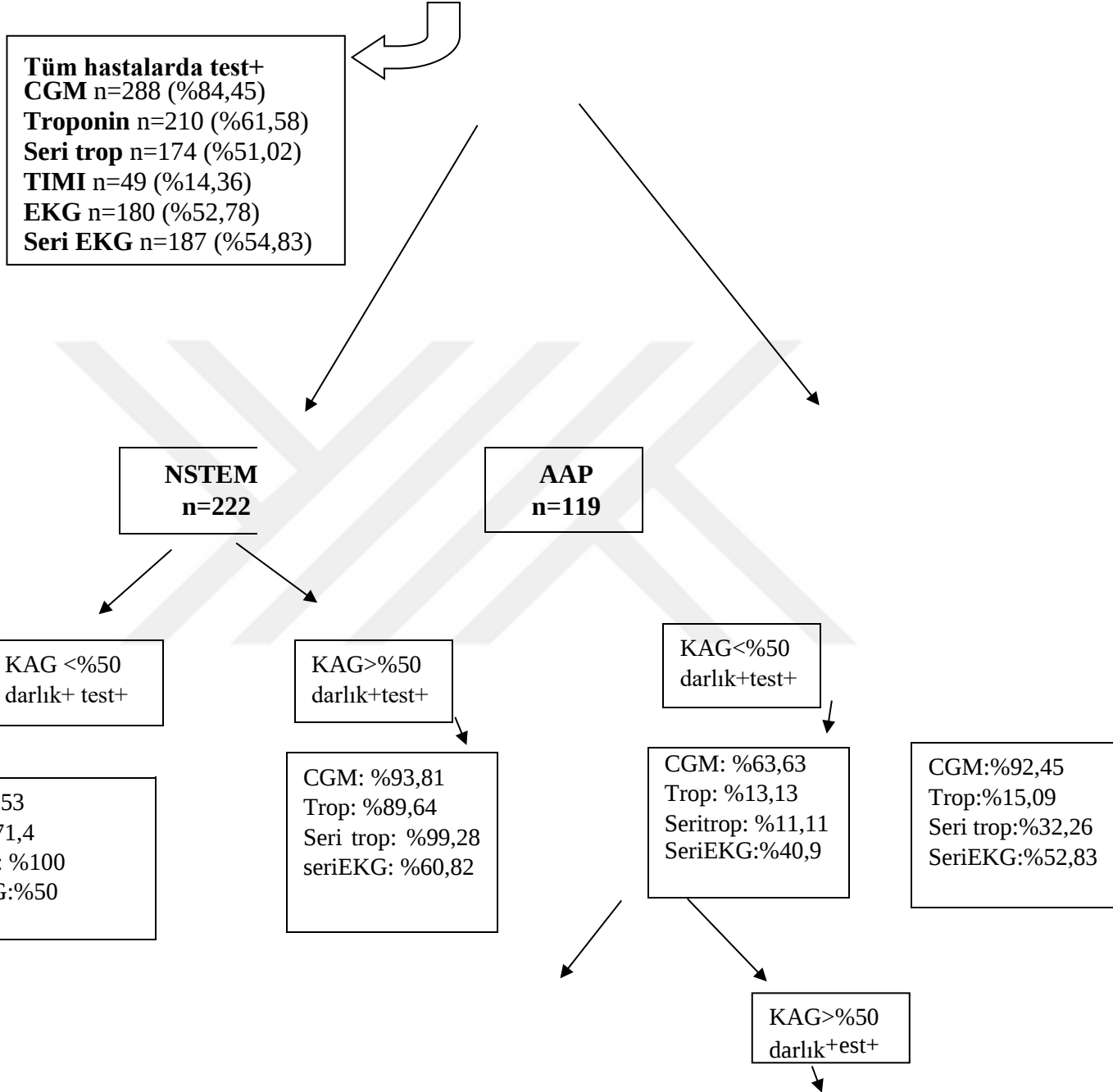
	Test	Sensitivite	Spesifisite	PPD	NPD	DOĞRULUK
Hipertansiyon öyküsü - hasta grubu	CGM	%90,91	%34,04	%72,07	%66,67	%71,11
	Seri EKG	%50,0	%65,96	%73,33	%41,33	%55,55
	Troponin	%71,26	%72,34	%82,67	%57,63	%71,64
	Seri trop.	%88,68	%53,33	%77,05	%72,73	%75,90
Hipertansiyon öyküsü + hasta grubu	CGM	%94,97	%44,68	%85,31	%72,41	%83,49
	Seri EKG	%64,15	%46,81	%80,31	%27,85	%60,19
	Troponin	%74,84	%65,96	%88,15	%43,66	%72,81
	Seri trop.	%86,21	%59,38	%88,50	%54,29	%80,40
DM öyküsü – hasta grubu	CGM	%91,55	%39,19	%74,29	%70,73	%72,93
	Seri EKG	%57,75	%55,41	%71,30	%40,59	%56,68
	Troponin	%71,63	%67,57	%80,80	%55,56	%69,58
	Seri trop.	%85,57	%54,90	%78,30	%66,67	%68,94
DM öyküsü+ hasta grubu	CGM	%96,19	%40	%89,38	%66,67	%88,61
	Seri EKG	%60,19	%60	%88,89	%22,64	%61,78
	Troponin	%76,19	%75,0	%94,12	%37,50	%77,2
	Seri trop.	%88,89	%63,64	%94,12	%46,67	%87,6

Tablo 141: CGM ve diğer tanısal testlerin birlikteliği

		Sensitivite	Spesifisite	PPD	NPD	DOĞRULUK
CGM ve diğer testlerin birlikteliği	Birinci troponin-	%93,85	%41,54	%61,62	%87,10	%67,69
	Birinci troponin+	%93,37	%34,48	%89,89	%45,45	%85,2
	Seri troponin-	%95,45	%31,43	%46,67	%91,67	%56,14
	Seri troponin+	%91,84	%40,74	%89,40	%47,83	%83,90
	EKG'de bulgu+	%97,26	%39,02	%85,03	%80,0	%84,49
	EKG'de bulgu-	%88,12	%39,62	%73,55	%63,64	%71,42
	EKG- birinciTrop-	%90,0	%39,02	%51,92	%84,21	%60,56
	EKG+ birinciTrop+	%97,27	%29,41	%89,92	%62,50	%88,18
	EKG- Seri trop-	%91,67	%30,0	%44,0	%85,71	%53,12
	EKG+ seri trop+	%96,67	%60	%93,55	%75	%91,42

Şekil 31: Çalışma bulgularının özeti

NSTEMI&AAP
N=341



6. TARTIŞMA

Dünya üzerinde en sık ölüm nedenlerinden biri olduğu bilinen iskemik kalp hastalıklarına, acil tıp hekimlerinin sıklıkla ilk karşılaşan hekim grubu olması; onların bu konudaki deneyimlerini arttırmış durumdadır. Günümüzde, acil hekimlerinin neredeyse hepsi; bu hastalarda reperfüzyon süresinin, kurtarılan miyokard miktarı ile doğrudan ilişkili olduğunu bilmektedir.

Ülkemizde hastane başvurularının %60'tan fazlasını kabul eden acil servislerde yaşamı tehdit eden akut koroner sendrom tanısını hızlı ve doğru bir şekilde koymak ve erken invaziv girişim kararını vermek hayati önem arz etmektedir. Göğüs ağrısı ve eşleniği şikayetler ile acil servislere başvuran hastalarda tüm kılavuzlarda da önerilen ilk işlem ilk on dakika içerisinde EKG elde etmektir³.

Klinik elektrokardiyografinin tarihi, Waller'ın ilk elektrokardiyogramını bir galvanometrede kaydettiğinde 1887'de başlamıştır⁸⁸. 1902'de elektrokardiyografinin babası Willem Einthoven elektrokardiyogramın dalga formlarını (EKG)⁸⁹ yeniden üretmiş, ilk ticari elektrokardiyograf 1908 yılında Cambridge Instrument Company tarafından üretilmiştir. 1930'larda, entegre kayıt cihazı, dize galvanometresi, modern transistörler ve elektronik parçalardan oluşan vakum tüp amplifikatörleri ile değiştirilmiştir⁹⁰. EKG, kardiyolojide vazgeçilmez hale gelmiş ve genel tıpta yaygın kullanıma sahip olmuştur. Bununla birlikte, standart 12-derivasyonlu EKG, sanayileşmiş ülkelerde en sık rastlanan ölüm nedenlerinden biri olan koroner arter hastalığının (KAH) teşhisi için genellikle duyarsızdır. Halen en yaygın yöntem olan istirahat 12 derivasyonlu EKG; her hastane ve neredeyse her hastada kullanılmıştır. Akut koroner sendromlu hastalarda standart EKG'de sadece ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) kesin olarak görülebilir. ST yükselmez miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve anstabil angina pectoris (AAP) sadece düşük duyarlılıkla tanımlanabilir⁹¹. Einthoven'ın Nobel ödüllü kardiyak elektromanyetik akım gösterimi, bir ikizkenar üçgenin ortasında tek bir vektöre (dipol) dayanmaktadır. Hipotezinin elektriksel ve geometrik gereklilikleri homojen hacim iletkeni olan küresel bir vücut yüzeyi ve ortada dipol için sadece bir kaynak şeklindedir. Tek bir insan kalp döngüsü bu koşulları kantitatif olarak doldurmadığından, 1930'ların sonlarında ve daha sonra, vektör kardiyografi (VCG) olarak bilinen üç boyutlu elektrokardiyografi verilerinin analizi için bir yöntem geliştirilmiştir⁹². En yaygın olanı, Frank tarafından geliştirilen 7-derivasyon yöntemidir⁹³. VCG özellikle

1950'lerden 1980'lere kadar popülerliğini korumuştur. Yaygın olarak yayınlanan bir yöntem olarak, temel olarak iskemi tanısı için kullanılmıştır ve prensipte potansiyelini kanıtlamıştır^{94,95}. Ancak vektör kardiyografinin kullanım zorluğu ve yorumlanmasının karışıklığı sebebi ile rutin kullanıma girmemiştir ve yeni basit uygulanabilir yöntem arayışına girilmiştir.

Kardiyogonyometri, VCG prensibinin spasyotemporal vektör kardiyografik ilerlemesidir. İlk olarak Sanz ve arkadaşları tarafından 1980'li yılların başında tanıtılmış ve günümüze kadar çalışmaları hala sürmektedir. Kardiyogonyometri stabil koroner arter hastalığı⁴ ve akut koroner sendrom tanısı için tamamlayıcı, kolay uygulanabilen bir araç olarak önerilmiştir⁹⁶. CGM, kardiyak potansiyellerin bilgisayar destekli analizini kullanarak, kardiyak patolojiye bağlı kardiyomiyositlerin bozulmasının, özellikle de miyokardiyal malperfüzyonun

repolarizasyonundan kaynaklanan T-dalga anormalliklerine (EKG’de QRS kompleksinin sapması ve distorsiyon olarak ortaya çıkan T-dalga-eksenleri) odaklanan basitleştirilmiş bir vektörel kardiyografik yöntemdir. Koroner arterlerin %50 stenozu olan hastaların saptanmasında tanıya yüksek duyarlılık ve doğruluk gösterdiği rapor edilmiştir⁴. Hücresel repolarizasyonun mekansal ve zamansal heterojenliğine odaklanır. Kalbin projeksiyona karşılık gelen bir vektör oluşturulur. Vektörler, kartezyen koordinat sistemine trigonometrik hesaplama ile yansıtılır. Vektörün bu sistemdeki oryantasyonu, vektörün yönüne ve uzunluğuna, kalbin elektrik alanının mukavemetine karşılık gelir. P, R ve T döngülerinin hızları, amplitüdları, şekilleri ve eksantriklikleri ile hızları ve atımdan atıma değişkenlerini içeren üç yüz elli parametre belgelenir ve 12 saniyede tam otomatik olarak analiz edilir.

Biz çalışmamızı kolay uygulanabilir ve otomatik analiz sağlayan bir yöntem olması sebebi ile acil servise başvuran hastalarda CGM’nin kullanılabilirliğini araştırmak üzere tasarladık. Literatür taramamızda bu konuda acil servislerde yapılmış çalışmaya ulaşamamış olup, ülkemizde daha önce yapılmış kardiyogonyometri çalışmasına da ulaşamamıştır.

Önceden de bahsedildiği üzere STEMI EKG yoluyla hızlıca tanı alabilmekte geriye kalan hastalarda KAH’ dan şüpheleniliyorsa, belirlenmiş kılavuzlara dayanan tanısal testler başlatılmaktadır (hasta öyküsü, fizik muayene, laboratuvar testleri ve risk skorlamaları). NSTEMI-AKS’ler ileri yaşlarda ve komorbiditeleri fazla hastalarda daha sık görüldüğünden atipik klinikle gelen bir hastada dahi AKS tanısını dışlayabilmek güçtür. EKG’nin yorumlanması doktorun deneyimi ile ilişkilidir ve acil servislere başvuruda özellikle geçirilmiş koroner arter hastalığı öyküsü olan hastalarda yeni gelişen EKG bulguları ile eski bulguları ayırt edebilmek her zaman kolay olmayabilir. EKG tamamen normal olabilir ya da nonspesifik ST-T değişiklikleri barındırabilir. Böyle bir durumda hastalar monitörize bir alana alınır ve seri EKG ve troponin değerleri bakılarak izlenir.

İyi uygulanmış troponin testinin majör sınırlılıkları zamanla-İlgili protein salım kinetiklerine bağımlı olması⁹⁷ ve tanım olarak anstabil anjina hastalarına troponin yoluyla tanı konulamaması gerçeğidir. İskemi başlangıcından sonra kardiyak troponinlerin gecikmiş artmasından dolayı, AMI tanısı koymak veya dışlamak için ve iskemik bulgu olmayan elektrokardiyografisi (EKG) olan hastalarda miyokardiyal hasarı ayırt etmek için seri ölçümler zorunludur. Her ne kadar yüksek duyarlılıklı troponin analizleri (hs cTn), dolaşımdaki kardiyak troponin (cTn) düzeylerini konvensiyonel troponinlerden daha hızlı tespit edip⁹⁸, akut miyokard enfarktüsünün daha erken saptanmasını sağlamış da olsalar, hasta gelir gelmez alınan kanda tespit edilen negatif bir troponin değerinin özellikle ağrı başlangıcının ilk saatlerinde gelen hastalar için tanıyı dışlayıcı olmadığını bilmemiz bazen gereksiz uzun süre hastaların acil serviste kalmasına sebebiyet vermektedir. Hatta bazen takipte troponin değerleri negatif olan hastalarda elektif ileri inceleme kararı verilip tanının gecikmesine sebebiyet vermektedir.

Çalışmamızda hastaların geliş EKG’leri takipte EKG’de değişiklik olup olmaması, troponin sonuçları, endike olursa kontrol troponin sonuçları ve hasta yönetiminde sıklıkla başvurduğumuz ve kılavuzlarca da önerilen risk skorlamaları (TIMI) ve CGM’nin tanı koyma sürecine katkılarını incelendik.

Çalışmaya acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran ve sonuçta anstabil anjina pektoris veya ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü tanısı almış ve koroner anjiyografi için yatışı yapılmış ya da sevk edilmiş, toplam 3 merkezden 341 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 59,5±12,5 şeklindeydi. Hastaların %69,5’i (n=237) 65 yaş altındaydı. NSTEMI tanısı alan

hastalar istatistiksel anlamlı olarak daha ileri yaşlardaydı ($p<0,001$). Bu durum literatür ile benzerdi⁹⁹. Tanısal testlere bakıldığında, EKG ($p<0,001$) ve troponin ($p<0,001$) değerleri ileri yaşlarda istatistiksel anlamlı olarak iskemiye daha fazla işaret eder yönde iken, CGM sonuçları yaş gruplarına göre anlamlı farklılık göstermedi ($p=0,066$). 65 yaş üstü hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hasta sayısı istatistiksel anlamlı olarak daha fazlaydı ($p<0,001$).

Çalışmaya alınan hastaların %67,4'ü ($n=230$) erkek, %32,6'sı ($n=111$) kadındı. Erkek cinsiyetteki hastaların 65 yaş altındaki hastaların %73'ünü oluşturduğu ve bu nedenle 65 yaş altındaki NONSTE-AKS tanılarının istatistiksel anlamlı olarak erkek cinsiyette daha fazla bulunduğu tespit edildi ($p=0,001$). Literatüre bakıldığında Mayıs 2018'de yayınlanan¹⁰⁰ ve 16,861 acil servise başvurmuş NSTE-AKS hastasının demografik özelliklerini inceleyen bir çalışmaya göre hastaların %38,6'sı kadın cinsiyetteydi ve kadınlar erkeklere göre 4,3 yaş daha ileri yaşlarda NSTE-AKS tanısı almıştı. Çalışmamızda cinsiyete göre hasta tanılarının (NSTEMI-AAP) dağılımında istatistiksel anlamlı bir farklılık seçilmez iken ($p=0,583$), CGM ($p=0,002$) ve EKG ($p=0,029$) iskeminin istatistiksel anlamlı olarak daha çok erkek cinsiyette olduğuna işaret etmekteydi. Cinsiyetler arasında troponin testi pozitif ve negatif gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p=0,596$). Ailede kardiyak hastalık öyküsünde kadın erkek cinsiyetlerde istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ($p=0,293$). Koroner anjiyografi sonuçları cinsiyete göre değerlendirildiğinde erkek hastaların %77,8'inde ($n=179$) koroner anjiyografi sonucunda %50'inin üzerinde darlık tespit edildiği ve bu nedenle erkek cinsiyette koroner anjiyografide anlamlı kritik darlığın istatistiksel anlamlı olarak daha fazla olduğu tespit edildi ($p=0,001$).

Çalışmaya alınan hastaların %46,7'si ($n=159$) başvuru esnasında normotansif iken %42,5'i ($n=145$) hipertansif, %10,8'i ($n=37$) hipotansifti. Hastaların tansiyon değerleri cinsiyete($p=0,159$), yaş grubuna ($p=0,197$), CGM sonucuna ($p=0,411$), tanıya ($p=0,542$) ve anjiyo sonucuna ($p=0,162$) göre istatistiksel anlamlı farklılık göstermedi. Hasta nabız değerleri ile troponin sonuçları ($p=0,328$), koroner anjiyografi sonuçları ($p=0,508$) arasında istatistiksel anlamlı bir farklılık yoktu.

Çalışmaya alınan hastalarda en sık görülen başvuru şikayeti %88,3 ($n=284$) ile göğüs ağrısıydı. Başvuru şikayetlerinden ikinci en sık olanı %6,5 ($n=22$) ile nefes darlığıydı. Hastaların %80,9'u ($n=276$) en az bir komorbid hastalığa sahipti. Komorbid hastalıklara göre koroner anjiyografi sonuçlarına bakıldığında komorbid hastalık var ya da yok olan hastalarda istatistiksel anlamlı olarak bir farklılık yoktu ($p=0,085$). Hipertansiyon en sık görülen ek hastalıktı ve hipertansiyon tanısı olan hastalarda koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık bulunan hasta sayısı istatistiksel anlamlı olarak daha fazlaydı ($p=0,015$). Hastaların %45,7'sinde ($n=156$) önceden tanı konulmuş koroner arter hastalığı öyküsü mevcuttu ve eski koroner hastalığı öyküsünün bulunan hastalarda koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hasta sayısı istatistiksel anlamlı olarak daha fazlaydı ($p=0,004$). Üçüncü en sık ek hastalık %36,7 ($n=125$) ile diyabetes mellitustu ve DM tanısı olan hastalarda koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hasta sayısı istatistiksel anlamlı olarak fazlaydı ($p<0,001$). Hastaların kullandığı ilaçlara bakıldığında en sık kullanılan ilaç %31,4 ($n=107$) ile beta blokerlerdi. Bunu %21,4 ($n=73$) ile ASA izlemekteydi.

Hastaların %44,6'sında (n=152) ailede koroner hastalık öyküsü mevcuttu, %49,9'u (n=170) sigara kullanmaktaydı. Sigara (p=0,834) ve aile öyküsü (p=0,137) ile koroner anjiyografi sonuçları arasında istatistiksel anlamlı ilişki tespit edilemedi.

Sonuçta hastaların %34,9'u (n=119) anstabil anjina pectoris tanısı alarak, %65,1'i (n=222) NSTEMI tanısı alarak koroner anjiyografiye yönlendirildi. Acil serviste NSTEMI tanısı alan hastalarda koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hastaların sayısı AAP'ye göre istatistiksel anlamlı olarak daha fazlaydı (p<0,001). NSTEMI tanısı alan hastaların %88,7'sinde (n=197) CGM sonucu pozitifliği ve NSTEMI tanısında CGM pozitifliği istatistiksel anlamlı olarak daha fazlaydı (p=0,005).

Hastaların acil serviste kalış süreleri 1 saat ile 31 saat ile değişmekteydi. Bu süre farklılığının sebebinin yatış ya da sevk için uygun yer bulunamaması ya da ileri yaş ve komorbiditeleri fazla olan hastalarda ayırıcı tanıyı yapmaktaki güçlükler olabileceği düşünüldü. AAP tanısı alan hastaların acil serviste ortalama kalış süresi 5.7±2.9 saat iken

NSTEMI tanısı alan hastaların ortalama kalış süresi 7.4±4.9 saattir. NSTEMI tanısı alan hastaların acil serviste kalış süreleri AAP'ye göre istatistiksel anlamlı olarak daha uzundu (p=0,004). NSTEMI tanısı alan hastalardaki bu tanı koyma süresindeki uzunluk bazen daha atipik klinik ile başvuran hastaların risk faktörleri sebebi ile izleme alınarak, izlemde de seri troponin ölçümlerinde anlamlı yükseklik tespit edilerek tanı alabilmesinden kaynaklanıyor olarak yorumlanabilir. Troponin değerleri progresse olmayan hastalar ya kardiyoloji konsultan hekimi tarafından ileri tetkik yapılabilmesi için polikliniğe yönlendirilir ya da tipik AKS kliniğine sahip, ağrısı devam eden, yüksek risk grubundaki, Braunwald'a göre öykü ile AAP tanısı alan hastalar erken koroner anjiyografi kararı verilir olduğundan tanı süreci daha hızlı işliyor olabilir.

Çalışmamızdaki 341 hastadan çalışmanın yürütüldüğü merkezlerden birinde yatış verilmiş olan ya da bir dış koroner anjiyografi merkezine sevk edilmiş olan tüm hastaların koroner anjiyografi sonuçları elde edildi. Her merkez için çalışmaya dahil olan ve CGM sonuçlarına kör olan bir kardiyolog tarafından değerlendirildi. Hastaların %72,4'ünde (n=247) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildi.

Tüm bu sonuçlar ile tanısal testlerin gold standart olan koroner anjiyografiye göre koroner damarlarda %50'nin üzerinde darlık olan hastaları ayırmadaki sensitivitesi (testin gerçek hastalar içerisinde hastaları ayırma yeteneği), spesifitesi (testin gerçek sağlamlar arasından sağlamları ayırma yeteneği), pozitif prediktif değeri (tanı testi hasta yargısı verdiğinde gerçekten hasta olma durumu), negatif prediktif değeri (tanı testi sağlam yargısı verdiğinde gerçekten sağlam olma durumu) ve tanısal doğruluk oranları (gerçekte testin hasta ve sağlam olarak toplam doğru tanı oranı) karşılaştırıldı.

Çalışmaya alınan hastalarda CGM'nin akut koroner sendrom tanısında altın standart olarak kabul edilen koroner anjiyografi ile karşılaştırılması sonucunda, CGM'nin gerçek hastalar içinden hastaları ayırma yeteneğinin (sensitivite) % 93,52 olduğu saptandı. Yüksek sensitivitesi sebebi ile CGM göğüs ağrısı ve eşleniği şikayetler ile gelen hastalarda NSTEMI'lerin tanısında tarama testi olarak kullanılabilir. CGM'nin sensitivitesi negatif troponin ile karakterize AAP tanılı hasta grubunda %92,4, NSTEMI hasta grubunda %98,8, eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda %95,8, eski koroner girişim öyküsü olmayan hastalarda %91,4, HT öyküsü olan hasta grubunda %94,9, HT öyküsü olmayan hasta grubunda %90,9, DM

öyküsü olan hasta grubunda %96,19, DM öyküsü olmayan hasta grubunda %91,5 olarak bulunmuş olup ayırıcı tanıda kullandığımız EKG ve birinci troponin değerlerinin gerçek hastaları ayırma yeteneğinden tüm alt gruplarda üstün olarak saptanmıştır. NSTEMI (%99,2) tanısı alan hasta grubunda ve eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubunda (%91,8) seri troponin ölçümlerinin tanıya sensitivitesi CGM'den yüksek bulunmuştur. Seri troponin ölçümleri için beklenmesi önerilen sürenin 1saat ile 12 saat arasında değişiyor olması³ göz önüne alınırsa kardiyogonyometri zaman bağımlı olmayışı hasta başında 12 saniyede veri elde etme kolaylığı, yorumlanmasının kişi bağımlı olmaması gibi sebeplerden ötürü troponin testi beklenmeden hızlı bir tarama yapabilecek ideal bir yöntem olarak ön plana çıkmaktadır.

CGM'nin spesifitesi ise tüm NSTEMI-AKS'lerde %39,6 olarak bulunmuştur. CGM negatif olan hastaların %30,2 sinde (n=16) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edildiğinden, CGM'nin NSTEMI-AKS'lerde düşük spesifitesi nedeniyle kesin tanı koydurucu test olarak kullanılamayacağı düşünülmüştür. CGM'nin spesifitesi tüm alt gruplarda da diğer tanısal testlere göre düşük bulunmuş olup troponin testi tüm alt gruplarda spesifitesi en yüksek test olarak öne çıkmaktadır (tüm NSTEMI-AKS'lerde %69,1)

CGM'nin pozitif sonuçlandığı hastaların gerçekte hasta (koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık) olma olasılığı (pozitif prediktif değer) %80,2 iken, AAP hasta grubunda %53,8, NSTEMI hasta grubunda %92,3, eski koroner girişim öyküsü olan hasta grubunda %86,3, eski koroner girişim öyküsü olmayan grupta %75, HT öyküsü olan hasta grubunda %85,3, HT öyküsü olmayan hasta grubunda %72,0, DM öyküsü olan hasta grubunda %89,3, DM öyküsü olmayan hasta grubunda %74,2 olarak bulunmuştur. Pozitif troponin testi ile karakterize NSTEMI hasta grubunda izole troponin testinin pozitif prediktif değerinin (%89,6) izole CGM'nin pozitif prediktif değerine (%92,4) göre düşük olması, troponin testinin yanlış pozitif sonuçlarının olabileceği ve bu nedenle CGM pozitifliğinin daha güvenilir olabileceğine işaret ediyor olarak düşünülmüştür.

CGM'nin negatif sonuçlandığı hastaların gerçekte hasta olmama (koroner anjiyografide <%50 darlık) olasılığı (negatif prediktif değer) tüm NSTEMI-AKS'lerde %69,81 olup, AAP hasta grubunda %85,7, NSTEMI hasta grubunda %52, eski koroner girişim öyküsü olan grupta %72,2, eski koroner girişim öyküsü olmayan grupta %68, HT öyküsü olan hasta grubunda %85,3, HT öyküsü olmayan hasta grubunda %72,0, DM öyküsü olan hasta grubunda %66,6, DM öyküsü olmayan hasta grubunda %70,7 olarak bulunmuştur. Burada dikkat çeken anstabil anjina pectoris hasta grubunda CGM'nin dışlayıcılığının diğer testlere (EKG %60,9, troponin %55,8) üstünlüğüdür. Acil servislerde hasta izleminde troponin takipleri negatif sonuçlanmış olan hastaların taburculuğunda hasta kliniğine göre karar verirken, acil serviste uzun vakit geçirmiş artık taburcu olmak isteyen bir hasta sebebi ile yanlış taburculuk, ya da simüle eden bir hasta sebebi ile yanlış invaziv girişim kararı verme korkusu ile yüzyüze gelinmektedir. CGM AAP hasta grubunda yüksek negatif prediktif değeri ile güvenle taburculukta kullanılabilir.

Tanısal testlerin doğruluk oranları test pozitif olup koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık olan hastalar ve test negatif olup koroner anjiyografide %50'nin altında darlık olan hastaların toplamının tüm hastalara oranları hesaplanarak bulunmuştur (gerçek pozitif+gerçek negatif/gerçek pozitif+yalancı pozitif+gerçek negatif+yalancı negatif). CGM'nin tüm NSTEMI-AKS'lerde tanısal doğruluk oranı %73 olarak bulunmuş olup, bu oran EKG'ye (%59), seri EKG'ye (%58) göre üstündür. Tanısal doğruluk oranı birinci troponin testinde %73 ile CGM'ye

eşit iken, seri troponin testinde %79, TIMI skorunda (yüksek ve orta risk grubu birlikte alındığında) %74 olarak bulunmuştur. CGM için tanısal doğruluk oranı AAP hasta grubunda %61,4 iken (seri EKG %56, troponin %54, seri troponin %63 TIMI skoru %58,8), NSTEMI hasta grubunda %87,8'e çıkmıştır ve NSTEMI hasta grubunda diğer tüm testlerden üstündür (seri EKG %59, troponin %81, seri troponin %85,6, TIMI skoru %82,4). Eski koroner girişim öyküsü olan hastalarda CGM'nin tanısal doğruluğu %85'e ulaşmış olup, miyokardiyal skar varlığı CGM'nin tanısal doğruluğunda bir azalmaya sebebiyet vermemiş aksine artırmıştır. Bu artışın sebebinin çalışmamızda koroner arter hastalığı öyküsü olan hastaların istatistiksel anlamlı olarak koroner anjiyografilerinde anlamlı kritik darlık bulunma insidansının daha fazla olduğunun kanıtlanmış olması olduğu düşünülmüştür. CGM sensitivitesi yüksek bir test olduğundan tanısal doğruluğunun da artmış olduğu düşünülebilir. Bununla birlikte CGM'nin eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubunda tanısal doğruluğu %74 olup azalmamış ve yine EKG'ye (%53) üstündür. Eski koroner girişim öyküsü olmayan hasta grubunda troponin (%76) ve seri troponin (%78,4) ölçümlerinin tanısal doğruluğu EKG ve CGM'ye üstün olarak bulunmuştur. CGM'nin tanısal doğruluğu HT öyküsü olan hastalarda %83,5, HT öyküsü olmayan hasta grubunda %71,1, DM öyküsü olan hasta grubunda %88,6, DM öyküsü olmayan hasta grubunda %72,9 olarak bulunmuştur. DM öyküsü olan hastalarda tanısal doğruluk oranının tüm tanısal testlere üstün olması (seri EKG %56, troponin %69,5, seri troponin %68,9) atipik klinik ile başvuru ihtimali yüksek olan diyabetik hastalarda doğru karar vermede CGM'nin güvenilirliğini ön plana çıkarmaktadır.

Literatürde çalışmamızla benzer nitelikler taşıyan CGM@AKS⁹ çalışmasında CGM'nin sensitivitesi %74, spesivitesi %51 olarak bulunmuştur. CGM@AKS çalışmasında gold standart olan koroner anjiyografi sonuçlarında %70'nin üzerindeki herhangi bir koroner darlığı anlamlı kabul ediyor olması iki çalışma arasındaki duyarlılık (sensitivite) farkını açıklayabilir. CGM@AKS çalışmasında sekiz merkezden toplam 216 koroner anjiyografi için yatış yapılmış olan hasta alınmış, koroner anjiyografi yapılan bu hastaları iki bağımsız kardiyolog geriye yönelik inceleyip 162 tanesinin NONSTE-AKS olduğuna karar vermiştir. Geriye kalan 54 olgu (miyokardit, perikardit..vs) kontrol işlevi görmüştür. CGM'nin NSTEAKS tanısına sensitivitesi %69, spesifisitesi %54 olarak bulunmuştur. CGM@AKS çalışması zaten koroner anjiyografiye giren hastaları retrospektif değerlendirmiş ve tanımlarını ayırtmıştır. Çalışmamızda NSTE-AKS tanısı almayan hastalar çalışma dışı bırakıldığından böyle bir veri elde etmek mümkün değildir.

Yine 2015 yılında yapılan bir çalışmada¹⁰¹ koroner arter hastalığı şüphesi olan birinci elektif koroner anjiyografi adayı 400 hasta alınmış, bizim çalışmamızdan farklı olarak koroner cerrahi geçirmiş olan hastalar çalışma dışı bırakılmış ve yine bizim çalışmamızdan farklı olarak koroner anjiyografide %70'in üzerinde darlık -LAD için %50- anlamlı kabul edilmiştir. Bu çalışmanın sonuçlarında CGM'nin sensitivitesi %84, spesifisitesi %81 bulunmuştur. Bizim çalışmamızda CGM spesifisitesinin görece düşük olması bu her iki çalışmada anlamlı kabul edilen koroner darlıktaki farklılıktan kaynaklanıyor olduğu düşünülebilir. Aynı zamanda bu çalışma kardiyoloji polikliniğine başvurup elektif koroner anjiyografi kararı verilen hastalarda yapılmış ön tanı olasılığı yüksek (pozitif stres EKG veya MPS) olan hastalarda yapılmıştır. Acil servislerde hastayı koroner anjiyografiye yönlendirme kararı verirken önceden stres testi yapma ya da miyokard perfüzyon sintigrafisi elde etme şansımız olmadığından hastanın taburculuk ya da yatış kararını verirken kullandığımız yöntemler sınırlıdır. Acil servislerde ön tanı olasılığı

hekim deneyimi, hasta kliniği, takipte ağrının devam edip etmemesi ile de değişmektedir ve pozitif stres testi ya da iskemik MPS gibi elde kanıta dayalı bir veri olmadığından ön tanı olasılığı daha düşük hasta grupları da çalışmamıza dahil olabilir.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz tanısal yöntemlerden EKG'nin sensitivitesi %57,9, seri EKG'ler ile %59,1 olarak ölçülmüştür. EKG'nin, spesifisitesi %60,6, pozitif prediktif değeri %79,4, negatif prediktif değeri %35,4 olarak bulunmuştur CGM nin akut koroner sendromlarda tanısal değerini inceleyen diğer iki çalışmada^{9,101} EKG'nin sensitivitesi sırasıyla %32 ve %29'dur. Bizim çalışmamızda yine EKG'nin sensitivitesinin görece yüksek olması hastaların çoğu zaman eski EKG'lerine ulaşamayıp EKG değişikliklerini aksi ispatlanana kadar yeni kabul edilmesi ve geçirilmiş koroner arter hastalığı öyküsü olan hastalarda artmış anlamlı koroner kritik darlık insidansı olduğu düşünülmüştür. EKG'nin akut ST segment yükselmeli miyokart enfarktüsünü objektif olarak teşhis etmenin en hızlı aracı olması sebebi ile başlangıç tanı aracı olması ile birlikte, NSTEMI ve AAP'de sensitivite ve spesivitesi düşük olduğu defalarca bildirilmiştir^{61,91,102}. EKG'nin otomatik yorumu çoğu zaman güvenilir değildir ve EKG yorumlayan kişi bağımlıdır. EKG'nin yanlış yorumlanma oranları varsayılan vakaların %5,9 ila %29 arasında ortaya çıktığı bildirilmiştir¹⁰². 2017'de yapılan acil serviste doktorların EKG yorumlarının tanısal performansını inceleyen bir çalışmada¹⁰³ 756 hasta EKG si incelenmiş ve çalışmanın primer sonlanım noktası 30 günlük majör advers kardiyak gelişimi olarak belirlenmiştir. Bahsi geçen çalışmanın sonucunda bir klinisyenin genel iskemi kararının, basit ST depresyonu ve t alta negatifliği ile karşılaştırıldığında daha iyi bir tanısal performansa sahip olduğu bulunmuştur. Bir klinisyenin genel iskemi kararı vermesi hasta kliniği yaş cinsiyet komorbid hastalık varlığı vb..gibi bir çok faktör ile şekillenmektedir. Bu nedenle acil serviste önümüze getirilen EKG'leri değerlendirirken bu faktörlerin hepsi sorgulanmaktadır. Ancak atipik hasta gruplarının sıklıkla bulunduğu NSTEMI-AKS hasta grubunda EKG değişikliği ile karar verebilme gücü sıklıkla daha fazla ileri tetkik ve daha uzun süren acil servis kalımı ve daha yüksek maliyetler ile sonuçlanmaktadır. Bu nedenle çalışmamızda EKG'de iskemi için spesifik değişiklik bulunan hasta grubunda yapılan CGM'nin tanıya katkısı incelenmiştir ve EKG'sinde iskemi için spesifik değişiklik olan hastalarda (ST-T değişikliği), CGM sonucu pozitif olan hastaların %85'inde (n=142) koroner anjiyografileri sonucunda %50'nin üzerinde darlık olduğu tespit edilmiştir. Bu hasta grubunda CGM'nin sensitivitesi %97,2, spesifisitesi %39, pozitif prediktif değeri %85, negatif prediktif değeri %80 olarak bulunmuş olup EKG'sinde iskemi için spesifik değişiklik olan hasta grubunda CGM'nin tanısal doğruluğu %84,5'e ulaşmıştır. EKG'sinde iskemi için spesifik değişiklik olmayan hasta grubunda ise CGM'nin sensitivitesi %88,1, spesifisitesi %39,6, pozitif prediktif değeri %73,5, negatif prediktif değeri %63,6 ve tanısal doğruluğu %71,4 olarak bulunmuştur.

Sonuç

- Kardiyogonyometri acil servislerde yüksek sensitivitesi nedeni ile başvuru anında ilk tarama testi olarak kullanılabilir.
- CGM negatif prediktif değeri yüksek olmak ile birlikte, koroner anjiyografi sonucu

%50'nin altında darlık tespit edilen hastalara bakıldığında CGM'nin iskemi varlığını işaret ettiği hasta sayısı fazladır (spesifisitesi %39,4)>> kesin tanıyı koyacak yeterlilikte değildir.

- AAP tanısı koyduğumuz hastalarda koroner anjiyografide %50'nin üzerinde darlık tespit edilen hasta oranı %44,5>>OVERDİYAGNOZ • CGM'nin AAP hasta grubunda negatif predikif değeri %85,7>> hastaları güvenle taburcu etmede kullanılabilir.
- DM hasta grubunda yüksek sensitivitesi ve yüksek tanısal doğruluğu sebebi ile atipik klinik ile başvuran hastalarda hekimi uyarıcı bir araç olarak kullanılabilir.
- Kardiyogonyometri akut koroner sendromda kullanılan diğer tanısal testler ile birlikte kullanıldığında tanısal doğruluğu artırmaktadır:
- EKG'de iskemi için spesifik bulgu olan hastalarda CGM pozitifliği, gold standart koroner anjiyografiye göre anlamlı kritik darlık olan hastalarda %97,27'dir. Bu oran yalnızca EKG'de iskemi için spesifik özellik olan hastalarda %57,89'dur.
- Birinci troponin negatif olan hastalarda CGM negatif olan hastaların %87,1'inde koroner anjiyografi sonucunda %50'nin altında darlık tespit edilmiştir. Bu oran yalnızca birinci troponin negatif olan hastalarda %50'dir.
- EKG'de iskemi için spesifik özellik olan ve birinci troponin pozitif olan hastalarda CGM'nin tanısal doğruluğu %88,2 iken, yalnızca EKG ve birinci troponin birlikte kullanıldığında bu oran %72,2'dir.
- Çalışmaya alınan hastalarda rutinde kullandığımız klinik ölçütler ile erken invaziv girişim kararı verdiğimiz hastaların %72,4'ünde (n=247) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilmiş iken, yalnızca CGM pozitif olan hastaların %80,2'sinde (n=231) koroner anjiyografi sonucunda %50'nin üzerinde darlık tespit edilmiştir

Kısıtlılıklar

- Çalışmamıza alınan merkez sayısı nispeten azdı ve diğer merkezler cihaz alımının gecikmesi, çalışmayı yürütecek ekibin organizasyonunun gecikmesi gibi sebepler ile çalışmaya daha geç katılabildiğinden diğer merkezlerden alınan hasta sayısı azdı.
- Kardiyogonyometrinin uygulanış saati standardize edilemedi. Acil servis işleyişinde bir kısmına gelişinden itibaren ilk yarım saatte yapılabilirken bir kısmı daha ileri saatlerde yapılabilir.
- Kardiyogonyometri her hastaya bir kez uygulanabildi. Kontrol CGM uygulanıp dinamik değişiklik izlenebilir.
- Seri troponin her hastada değerlendirilmediğinden tanısal değerliliği tüm hasta grubunu kapsamamaktadır.
- Kardiyogonyometrinin acil servislerde kullanımının sağlanabilmesi için daha geniş çalışmalara ihtiyaç mevcuttur.

KAYNAKÇA

¹ Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation 2017; 135:e146

² xxx

³ 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation

- ⁴ Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV Jr, Kirk JD, Smith SC Jr, Gibler WB, Ohman EM, Blomkalns AL, Newby LK, Hochman JS, Peterson ED, Roe MT. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram 10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE initiative). *Am J Cardiol* 2006; 97 :437–442
- ⁵ Braunwald E, Morrow DA. Unstable angina: is it time for a requiem? *Circulation* 2013; 127 :2452–2457
- ⁶ Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease *Lancet* 1999; 353:89
- ⁷ GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national agesex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 385:117
- ⁸ Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001; 104:2746
- ⁹ Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *Eur Heart J* 2014; 35:2950
- ¹⁰ Roger VL, Weston SA, Gerber Y, et al. Trends in incidence, severity, and outcome of hospitalized myocardial infarction. *Circulation* 2010; 121:863
- ¹¹ xxx
- ¹² Kannel WB. Prevalence and clinical aspects of unrecognized myocardial infarction and sudden unexpected death. *Circulation* 1987; 75:II4
- ¹³ Up to date :Epidemiology of coronary heart disease Authors: Peter WF Wilson, MD ,Pamela S Douglas, MD
- ¹⁴ Canto JG, Kiefe CI, Rogers WJ, et al. Number of coronary heart disease risk factors and mortality in patients with first myocardial infarction. *JAMA* 2011; 306:2120

- ¹⁵ Buğan B., Çelik T., Risk Factors for Coronary Artery Disease, *J Clin Anal Med* 2014;5(2): 159-63
- ¹⁶ Kummar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I. *Mayo Clin Proc* 2009;84(10):917-38
- ¹⁷ Savji N, Rockman CB, Skolnick AH, et al. Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61:1736
- ¹⁸ Stone PH, Thompson B, Anderson HV, et al. Influence of race, sex, and age on management of unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: The TIMI III registry. *JAMA* 1996; 275:1104
- ¹⁹ Hamm CW, Möllmann, H, Bassand JP, Van de Werf F. Acute Coronary Syndrom. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, editors. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2009. P535-97
- ²⁰ Risk factors for adverse outcomes after non-ST elevation acute coronary syndromes Authors: Michael Simons, MD, Joseph S Alpert, MD, Pamela S Douglas, MD, Peter WF Wilson, MD, Jeffrey A Breall, MD, PhD ;Up to Date
- ²¹ Charchar FJ, Bloomer LD, Barnes TA, et al. Inheritance of coronary artery disease in men: an analysis of the role of the Y chromosome. *Lancet* 2012; 379:915
- ²² Bazzano LA, He J, Muntner P, Vupputuri S, Whelton PK. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. *Ann Intern Med* 2003;138(11):891-7
- ²³ Traditional cardiovascular **risk** factors and **coronary** collateral circulation: Protocol for a systematic **review** and meta-analysis of case-control studies. Xing Z, Pei J, Tang L, Hu X. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Apr;97(17):e0417
- ²⁴ Hamm CW, Möllmann, H, Bassand JP, Van de Werf F. Acute Coronary Syndrom. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, editors. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2009. P535-97
- ²⁵ Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005;366(9493):1267-78
- ²⁶ Brewer HB, Jr. Increasing HDL Cholesterol Levels. *N Engl J Med* 2004;350(15):1491-4

- ²⁷ Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14 (Suppl. 2):1-40.
- ²⁸ Rapsomaniki E, Timmis A, George J, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1·25 million people. *Lancet* 2014; 383:1899
- ²⁹ Lusis AJ, Fogelman AM, Fonarow GC. Genetic basis of atherosclerosis: part I: new genes and pathways. *Circulation* 2004;110(13):1868-73
- ³⁰ Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2017; 135:e146
- ³¹ Scheuner MT. Genetic evaluation for coronary artery disease. *Genet Med* 2003;5(4):269-85
- ³² Tavlı T, Pekel N. Koroner Arter Hastalığında Risk Faktörleri. *Türkiye Klinikleri J CardiolSpecial Topics* 2011;4(2):16-20.
- ³³ Dönges K, Schiele R, Gitt A, et al. Incidence, determinants, and clinical course of reinfarction in-hospital after index acute myocardial infarction (results from the pooled data of the maximal individual therapy in acute myocardial infarction [MITRA], and the myocardial infarction registry [MIR]). *Am J Cardiol* 2001; 87:1039.
- ³⁴ Sabatine MS, Morrow DA, Giugliano RP, et al. Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation* 2005; 111:2042
- ³⁵ Januzzi JL Jr, Burows J, Cannon CP, Tactics TIMI 18 Investigators. Peripheral arterial disease, acute coronary syndromes, and early invasive management: the TACTICS TIMI 18 trial. *Clin Cardiol* 2005; 28:238
- ³⁶ Alexander JH, Harrington RA, Tuttle RH, et al. Prior aspirin use predicts worse outcomes in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. PURSUIT Investigators. Platelet IIb/IIIa in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy. *Am J Cardiol* 1999; 83:1147
- ³⁷ James SK, Lindahl B, Siegbahn A, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and other risk markers for the separate prediction of mortality and subsequent myocardial infarction in patients with unstable coronary artery disease: a Global Utilization of Strategies To Open occluded arteries (GUSTO)-IV substudy. *Circulation* 2003; 108:275

- ³⁸ Epps KC, Wilensky RL. Lp-PLA₂ - a novel risk factor for high-risk coronary and carotid artery disease. *J Intern Med* 2011; 269:94
- ³⁹ Hwang SJ, Onuma O, Massaro JM, et al. Maintenance of Ideal Cardiovascular Health and Coronary Artery Calcium Progression in Low-Risk Men and Women in the Framingham Heart Study. *Circ Cardiovasc Imaging* 2018; 11:e006209
- ⁴⁰ Falk E. Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion. *Circulation* 1985; 71:699
- ⁴¹ Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, et al. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20:1262
- ⁴² Xu Y, Mintz GS, Tam A, et al. Prevalence, distribution, predictors, and outcomes of patients with calcified nodules in native coronary arteries: a 3-vessel intravascular ultrasound analysis from Providing Regional Observations to Study Predictors of Events in the Coronary Tree (PROSPECT). *Circulation* 2012; 126:537
- ⁴³ Thygesen K Alpert JS Jaffe AS Simoons ML Chaitman BR White HD Katus HA Apple FS Lindahl B Morrow DA Chaitman BA Clemmensen PM Johanson P Hod H Underwood R Bax JJ Bonow RO Pinto F Gibbons RJ Fox KA Atar D Newby LK Galvani M Hamm CW Uretsky BF Steg PG Wijns W Bassand JP Menasche P Ravkilde J Ohman EM Antman EM Wallentin LC Armstrong PW Januzzi JL Nieminen MS Gheorghiade M Filippatos G Luepker RV Fortmann SP Rosamond WD Levy D Wood D Smith SC Hu D Lopez-Sendon JL Robertson RM Weaver D Tendera M Bove AA Parkhomenko AN Vasilieva EJ Mendis S . Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33:2551–2567
- ⁴⁴ Rubini Gimenez M Reiter M Twerenbold R Reichlin T Wildi K Haaf P Wicki K Zellweger C Hoeller R Moehring B Sou SM Mueller M Denhaerynck K Meller B Stallone F Henseler S Bassetti S Geigy N Osswald S Mueller C . Sex-specific chest pain characteristics in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *JAMA Intern Med* 2014;174:241–249
- ⁴⁵ Grailey K, Glasziou PP. Diagnostic accuracy of nitroglycerine as a 'test of treatment' for cardiac chest pain: a systematic review. *Emerg Med J* 2012; 29:173.
- ⁴⁶ Edwards M, Chang AM, Matsuura AC, et al. Relationship between pain severity and outcomes in patients presenting with potential acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2011; 58:501

- ⁴⁷ ESC guidelines. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* 2012; 33: 2569–2619 doi:10.1093/eurheartj/ehs215
- ⁴⁸ Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, Di Mario C, Dickstein K, Ducrocq G, Fernandez-Aviles F, Gershlick AH, Giannuzzi P, Halvorsen S, Huber K, Juni P, Kastrati A, Knuuti J, Lenzen MJ, Mahaffey KW, Valgimigli M, van 't Hof A, Widimsky P, Zahger D. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012;33:2569–2619.
- ⁴⁹ Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation* 1989; 80:410
- ⁵⁰ Classification of unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction Author: Michael Simons, MD Up to Date
- ⁵¹ Patel DJ, Gommah AH, Knight CJ, et al. Why is recurrent myocardial ischaemia a predictor of adverse outcome in unstable angina? An observational study of myocardial ischaemia and its relation to coronary anatomy. *Eur Heart J* 2001; 22:1991
- ⁵² Armstrong PW, Fu Y, Chang WC, et al. Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: prognostic insights and impact of recurrent ischemia. The GUSTO-IIb Investigators. *Circulation* 1998; 98:1860
- ⁵³ Bugiardini R, Manfrini O, De Ferrari GM. Unanswered questions for management of acute coronary syndrome: risk stratification of patients with minimal disease or normal findings on coronary angiography. *Arch Intern Med* 2006; 166:1391.
- ⁵⁴ Diver DJ, Bier JD, Ferreira PE, et al. Clinical and arteriographic characterization of patients with unstable angina without critical coronary arterial narrowing (from the TIMI-IIIa Trial). *Am J Cardiol* 1994; 74:531
- ⁵⁵ Roe MT, Harrington RA, Prosper DM, et al. Clinical and therapeutic profile of patients presenting with acute coronary syndromes who do not have significant coronary artery disease. The Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy (PURSUIT) Trial Investigators. *Circulation* 2000; 102:1101
- ⁵⁶ Glaser R, Herrmann HC, Murphy SA, et al. Benefit of an early invasive management strategy in women with acute coronary syndromes. *JAMA* 2002; 288:3124

- ⁵⁷ Diderholm E, Andrén B, Frostfeldt G, et al. The prognostic and therapeutic implications of increased troponin T levels and ST depression in unstable coronary artery disease: the FRISC II invasive troponin T electrocardiogram substudy. *Am Heart J* 2002; 143:760.
- ⁵⁸ Shyu KG, Kuan PL, Cheng JJ, Hung CR. Cardiac troponin T, creatine kinase, and its isoform release after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty with or without stenting. *Am Heart J* 1998; 135:862
- ⁵⁹ Ahmed WH, Bittl JA, Braunwald E. Relation between clinical presentation and angiographic findings in unstable angina pectoris, and comparison with that in stable angina. *Am J Cardiol* 1993; 72:544
- ⁶⁰ 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 ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)
- ⁶¹ 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; 163:372
- ⁶² Mueller C, Neumann FJ, Perach W, Perruchoud AP, Buettner HJ. Prognostic value of the admission electrocardiogram in patients with unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction treated with very early revascularization. *Am J Med* 2004;117:145–150.
- ⁶³ Fuchs S, Kornowski R, Mehran R, et al. Prognostic value of cardiac troponin-I levels following catheterbased coronary interventions. *Am J Cardiol* 2000; 85:1077
- ⁶⁴ Mair J, Morandell D, Genser N, et al. Equivalent early sensitivities of myoglobin, creatine kinase MB mass, creatine kinase isoform ratios, and cardiac troponins I and T for acute myocardial infarction. *ClinChem* 1995;41:1266-1272.
- ⁶⁵ Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2012; 126:2020
- ⁶⁶ de Lemos JA, Morrow DA, Bentley JH, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2001; 345:1014.

- ⁶⁷ Reichlin T, Twerenbold R, Wildi K, Gimenez MR, Bergsma N, Haaf P, Druey S, Puelacher C, Moehring B, Freese M, Stelzig C, Krivoshei L, Hillinger P, Jager C, Herrmann T, Kreutzinger P, Radosavac M, Weidmann ZM, Pershyna K, Honegger U, Wagener M, Vuillomenet T, Campodarve I, Bingisser R, Miro O, Rentsch K, Bassetti S, Osswald S, Mueller C. Prospective validation of a 1-hour algorithm to rule-out and rule-in acute myocardial infarction using a highsensitivity cardiac troponin T assay. *CMAJ* 2015;187:E243 –E252
- ⁶⁸ Marston NA, Shah KS, Mueller C, et al. Serial sampling of copeptin levels improves diagnosis and risk stratification in patients presenting with chest pain: results from the CHOPIN trial. *Emerg Med J* 2016; 33:23.
- ⁶⁹ 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
- ⁷⁰ Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* 2000; 284:835
- ⁷¹ Overview of the acute management of non-ST elevation acute coronary syndromes Authors: Julian M Aroesty, MD, Michael Simons, MD, Jeffrey A Breall, MD, PhD Up to Date
- ⁷² Cabello JB, Burls A, Emparanza JJ, et al. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; :CD007160
- ⁷³ Hofmann R, James SK, Jernberg T, et al. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2017; 377:1240.
- ⁷⁴ Meine TJ, Roe MT, Chen AY, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. *Am Heart J* 2005; 149:1043.
- ⁷⁵ Kubica J, Adamski P, Ostrowska M, et al. Morphine delays and attenuates ticagrelor exposure and action in patients with myocardial infarction: the randomized, double-blind, placebo-controlled IMPRESSION trial. *Eur Heart J* 2016; 37:245.
- ⁷⁶ Xian Y, Wang TY, McCoy LA, et al. Association of Discharge Aspirin Dose With Outcomes After Acute Myocardial Infarction: Insights From the Treatment with ADP Receptor

Inhibitors: Longitudinal Assessment of Treatment Patterns and Events after Acute Coronary Syndrome (TRANSLATE-ACS) Study. *Circulation* 2015; 132:174

- ⁷⁷ Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2001; 345:494. ⁷⁸
- Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Intensive oral antiplatelet therapy for reduction of ischaemic events including stent thrombosis in patients with acute coronary syndromes treated with percutaneous coronary intervention and stenting in the TRITON-TIMI 38 trial: a subanalysis of a randomised trial. *Lancet* 2008; 371:1353.
- ⁷⁹ Mahaffey KW, Wojdyla DM, Carroll K, et al. Ticagrelor compared with clopidogrel by geographic region in the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial. *Circulation* 2011; 124:544
- ⁸⁰ Jolly SS, Faxon DP, Fox KA, et al. Efficacy and safety of fondaparinux versus enoxaparin in patients with acute coronary syndromes treated with glycoprotein IIb/IIIa inhibitors or thienopyridines: results from the OASIS 5 (Fifth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes) trial. *J Am Coll Cardiol* 2009; 54:468
- ⁸¹ Erlinge D, Omerovic E, Fröbert O, et al. Bivalirudin versus Heparin Monotherapy in Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2017; 377:1132
- ⁸² Sanz E, Steger JP, Thie W. Cardiogoniometry. *Clin Cardiol* 1983; 6:199–206
- ⁸³ Schüpbach WM, Emese B, Loretan P et al. Non-invasive diagnosis of coronary artery disease using cardiogoniometry performed at rest. *Swiss Med Wkly* 2008; 138(15– 16):230–238
- ⁸⁴ Hübner T, Schüpbach WM, Seeck A et al. Cardiogoniometric parameters for detection of coronary artery disease at rest as a function of stenosis localization and distribution. *Med Biol Eng Comput* 2010; 48(5):435–446
- ⁸⁵ Birkemeyer R, Jackle S, Hajredini B et al. Direct comparison of cardiogoniometry with perfusion cardiac magnetic resonance and late gadolinium enhancement. *Clin Res Cardiol* 2011; 100(Suppl 1):P1383
- ⁸⁶ Weber S, Birkemeyer R, Schultes D, Grewenig W, Huebner T. Comparison of cardiogoniometry and ECG at rest versus myocardial perfusion scintigraphy. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014 Sep;19(5):462-70

- 87 Hubner T, Gornig M, Schupbach M et al. Electrocardiologic and related methods of noninvasive detection and risk stratification in myocardial ischemia: state of the art and perspectives. 2010. Ger Med Sci 8:Doc27
- 88 Waller AD. A demonstration on man of electromotive changes accompanying the heart's beat. JPhysiol.1887;8(5):229-34
- 89 Einthoven W. Galvanometrische registratie van het menselijk electrocardiogram. In: Herinnerings bundel Professor S.S. Rosenstein. Leiden: Eduard Ijdo;1902.p.101-7
- 90 CooperJK. Electrocardiography 100 years ago. Origins, pioneers and contributors. N Engl J Med.1986;315:461-4
- 91 Hubner T, Goernig M, Schuepbach, Sanz E, Pilgram R, Seeck A, Voss A; Electrocardiologic and related methods of non-invasive detection and risk stratification in myocardial ischemia: state of the art and perspectives GMS German Medical Science 2010,Vol.8
- 92 Burch GE. The history of vector cardiography. Med Hist Suppl. 1985;5:103-7
- 93 FrankE. An accurate, clinically practical system for spatial vectorcardiography. Circulation. 1956;13(5):737-49.
- 94 Von Mengden HJ, Mayet W, Lippold K, JustH. Quantifizierung descoronaren Befallsmustersmit Hilfeiner computer gestützten Analyse multipler EKG- Parameter [Pattern quantification of coronary artery stenosis by computerized analysis of multiple ECG parameters (author'stransl)] .Klin Wochenschr. 1981;59(12): 629-37.
- 95 Howard PF, Benchimol A, Desser KB , Reich FD , Graves C. Correlation of electrocardiogram and vectorcardiogram with coronary occlusion and myocardial contraction abnormality. Am J Cardiol.1976;38(5):582-7
- 96 Ralph Tölg ,Uwe Zeymer , Ralf Birkemeyer , Rainer Wessely , Holger Eggebrecht , Wolfgang Bocksch , Steffen Schneider, Gert Richardt, Christian Hamm; CGM@ACS trial Clin Res Cardiol (2012) 101:727–736
- 97 [Slagman A](#), [Searle J](#), [Müller C](#), [Möckel M](#); Temporal release pattern of copeptin and troponin T in patients with suspected acute coronary syndrome and spontaneous acute myocardial infarction; [Clin Chem](#). 2015 Oct;61(10):1273-82
- 98 Marco Magnoni a, *, Guglielmo Gallone a , Ferruccio Ceriotti a , Vittoria Vergani a , Daniela Giorgio a , Giulia Angeloni b , Attilio Maseri c , Domenico Cianflone Prognostic implications of high-sensitivity cardiac troponin T assay in a real-world population with nonST-elevation acute coronary syndrome IJC Heart & Vasculature 20 (2018) 14–19
- 99 Marco Magnoni a, *, Guglielmo Gallone a , Ferruccio Ceriotti a , Vittoria Vergani a , Daniela Giorgio a , Giulia Angeloni b , Attilio Maseri c , Domenico Cianflone Prognostic implications of high-sensitivity cardiac troponin T assay in a real-world population with non-ST-elevation acute coronary syndrome IJC Heart & Vasculature 20 (2018) 14–19
- 100 James R. Langabeer II, Tiffany Champagne-Langabeer , Raymond Fowler , Timothy Henry Gender-based outcome differences for emergency department presentation of non-STEMI acute coronary syndrome ; American Journal of Emergency Medicine
- 101 Behshid Ghadrdoost ; Majid Haghjoo ; Ata Firouzi; Accuracy of Cardiogoniometry Compared With Electrocardiography in the Diagnosis of Coronary Artery Disease; Res Cardiovasc Med. 2015 February; 4(1): e25547
- 102 Brady WJ, Perron A, Ullman E. Errors in emergency physician interpretation of STsegment elevation in emergency department chest pain patients. Acad Emerg Med.

2000;7:1256–1260

¹⁰³ Morris N, Body.R.Cent; a study analysing the diagnostic performance of ecg interpretation for 30-day major cardiac events in the emergency department Central Manchester University Hospital NHS Foundation Trust /emermed-2017 -207308.5

