

**T.C.**  
**ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ**  
**ACİL SERVİSİNE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN,**  
**YÜKSEK DUYARLIKLİ TROPONİN BİYOBELİRTECİ**  
**NEGATİF OLAN VE AKUT KORONER SENDROM**  
**ŞÜPHESİYLE HASTANEYE YATIRILAN HASTALARIN**  
**DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Atabek ASLAN**

**Acil Tıp Anabilim Dalı**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ESKİŞEHİR**

**2021**



**T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ  
ACİL SERVİSİNE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN,  
YÜKSEK DUYARLIKLIL TROPONİN BİYOBELİRTECİ  
NEGATİF OLAN VE AKUT KORONER SENDROM  
ŞÜPHESİYLE HASTANEYE YATIRILAN HASTALARIN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Atabek ASLAN**

**Acil Tıp Anabilim Dalı  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. M. Evvah KARAKILIÇ**

**ESKİŞEHİR  
2021**

**TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI****T.C.  
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
DEKANLIĞINA**

Dr. Atabek ASLAN'na ait "Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Hastanesi Acil servisine göğüs ağrısı ile başvuran, yüksek duyarlıklı troponin biyobelirteci negatif olan ve akut koroner sendrom şüphesiyle hastaneye yatırılan hastaların değerlendirilmesi" adlı çalışma jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih : 06.07.2021

Jüri Başkanı Prof. Dr. M. Evvah KARAKILIÇ  
Acil Tıp Anabilim Dalı

Üye Prof. Dr. Nurdan ACAR  
Acil Tıp Anabilim Dalı

Üye Dr. Öğr. Üyesi Neşe Nur USER  
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniv.  
Acil Tıp Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun ...../...../.....  
Tarih ...../..... Sayılı Kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. İ. Özkan ALATAŞ  
Dekan

## TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşan ve gelecekte Türkiye Acil Tıp'ına yön verebilmek amacıyla her türlü desteği veren değerli hocalarım Prof. Dr. Muhammed Evvah KARAKILIÇ, Prof. Dr. Nurdan ACAR, Prof. Dr. Engin ÖZAKIN, Dr. Öğr. Gör. Filiz BALOĞLU KAYA, Öğr. Gör. Dr. Mustafa Emin ÇANAKÇI'ya, veri toplamada yardımcı olan Dr. Mehmet ÖZCÜ ve bu çalışmanın istatistiklerinin hazırlanmasında yardımlarından dolayı Dr. Muzafer BİLGİN'e teşekkür ve saygılarımı sunarım. Çalışmalarım boyunca beni hiçbir zaman yalnız bırakmayan aileme de teşekkür ederim.

## ÖZET

**Aslan, A. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine göğüs ağrısı ile başvuran, yüksek duyarlıklı troponin biyobelirteci negatif olan ve akut koroner sendrom şüphesiyle hastaneye yatırılan hastaların değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2021.** Akut Koroner Sendrom (AKS), akut myokard iskemisine bağlı olarak ortaya çıkan semptom ve klinik bulgularla karakterize bir durumdur. AKS hastalarında tedaviye rağmen mortalite ve istenmeyen kardiyak olay gelişim oranı yüksektir. Bu çalışmada, hastanemiz acil servisine göğüs ağrısı ile başvuran, yüksek duyarlıklı troponin biyobelirteci (hsTn) negatif olan ve AKS şüphesiyle hastaneye yatırılan hastaların, yatış tarihinden itibaren 30 günlük mortalite ve istenmeyen Major Kardiyak Olay (MKO) gelişim sıklıklarının değerlendirilmesini amaçladık. Çalışmaya 01.07.2019 ile 30.06.2020 tarihleri arasında göğüs ağrısı ile acil servise başvuran, seri troponin ölçümünde artış izlenmeyen ve elektrokardiyografi (EKG)'de ST segment elevasyonu olmayan Unstabil anjina pectoris (USAP) tanısıyla hastaneye yatışı yapılan 67 hasta çalışmaya dahil edildi. Yatış tarihinden itibaren 30 günlük süre içerisinde, hastalara ait hemogram, biyokimya, kardiyak biyomarkerlar, ekokardiyografi (EKO), tedavi seçenekleri, tedavi sonuçları ve anjiyografi raporları arşiv kayıtlarından incelendi. Hastalarla veya yakınları ile telefon görüşmeleri yapılarak gelişen mortalite ve morbidite araştırıldı. Anlamlılık düzeyi  $p<0,05$  kabul edilmiştir. Çalışmamızda hsTn düzeyi normal olan 67 hasta incelenmiş olup 4 hastada MKO geliştiğini saptadık (%2,68). MKO gelişmeyenlerin yaş ortalaması  $61,7 \pm 12,6$  iken MKO gelişenlerde yaş ortalaması  $82,0 \pm 11,9$  yıl saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0,0133$ ). 3 hastada kardiyoloji yoğun bakımda takibinde troponin artışı izlenirken, 2 hasta bir ay içerisinde hayatını kaybetmiştir. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran ve AKS için risk faktörü bulunan hastalarda, seri hsTn ölçümünde artış saptanmayan hastalarda'da mortalite ve morbitite gelişebileceği acil servis hekimleri tarafından göz önünde tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Akut Koroner Sendrom, Troponin, Anjina Pectoris, MKO

## ABSTRACT

**Atabek, A. Evaluation of patients who were admitted to the Eskisehir Osmangazi University Hospital Emergency Department and are hospitalized due to acute coronary syndrome suspicion with negative high sensitive troponin biomarker. Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Medical Speciality Thesis in The Department of Emergency Medicine, Eskişehir 2021.**

Acute Coronary Syndrome (ACS) is a condition characterized by symptoms and clinical findings due to acute myocardial ischemia. Despite treatment, ACS patients have a high rate of mortality and adverse cardiac events. In this study, we aimed to evaluate the frequency of 30-day mortality and undesirable Major Cardiac Event (MVE) development from the date of admission in patients who are admitted to the emergency department of our hospital with chest pain, who had negative high-sensitivity troponin biomarker (hsTn), and who had been hospitalized with suspected ACS. The study included 67 patients admitted to the emergency department with chest pain between 01.07.2019 and 30.06.2020, who did not show an increase in serial troponin measurement and who were hospitalized with the diagnosis of Unstable Angina Pectoris (USAP) without ST segment elevation in their electrocardiography (ECG). Within 30 days of admission patients' complete blood count (CBC), biochemistry panels, cardiac biomarkers, echocardiography (ECHO), course of treatment, treatment results and coronary angiography reports were analyzed from archive records. Mortality and morbidity were investigated by telephone interviews with patients or their relatives. The significance level was accepted as  $p < 0.05$ . In our study, 67 patients with normal hsTn levels were examined and we found that 4 patients had developed MVE (2.68%). Mean age of those who did not develop MCP was  $61.7 \pm 12.6$  years, and  $82.0 \pm 11.9$  years who did, and a statistically significant difference was found ( $p = 0.0133$ ). Troponin increase was observed in 3 patients in the cardiology intensive care follow-up and 2 patients died within a month. It should be kept in mind by emergency physicians that mortality and morbidity may develop in patients who present to the emergency department with chest pain and have risk factors for ACS despite having no increase in serial hsTn measurement.

**Key Words:** Acute Coronary Syndrome, troponin, angina pectoris, MVE.

## İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa</b>
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	i
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
ŞEKİL VE TABLOLAR	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Akut Koroner Sendrom Tanımı	3
2.2. Akut Koroner Sendrom Epidemiyolojisi	3
2.3. Akut Koroner Sendrom Tipleri	4
2.3.1. ST Segmet Elevasyonlu Miyokart Enfarktüsü (STEMI)	4
2.3.2. Unstabil/Karasız Anjina Pektoris (USAP)	6
2.3.3. ST Segmet Elevasyonu olmayan Miyokart Enfarktüsü (NSTEMI)	6
2.4. Akut Koroner Sendromda Klinik Sunum	7
2.5. Akut Koroner Sendromda Fizik Muayene	8
2.6. Akut Koroner Sendromda Tanı	8
2.6.1. EKG	8
2.6.2. Troponin	9
2.6.3. Diğer Biyobelirteçler	10
2.6.4. Ekokardiyografi (EKO)	11
2.6.5. Göğüs Radyografisi	11
2.6.6. Tek Foton Emisyonlu Bilgisayarlı Tomografi (SPECT)	12
2.6.7. Koroner Anjiyografi	12
2.6.8. Bilgisayarlı Tomografi Koroner Anjiyografi (CCTA)	12
2.7. Akut Koroner Sendromda Risk Değerlendirilmesi İçin Kullanılan Skorlar	13
2.7.1. TIMI Risk Skoru	13



2.7.2. GRACE Risk Skoru	13
2.8. Komplikasyonlar	14
2.8.1. Erken Dönem Komplikasyonlar	14
2.8.2. Geç Dönem Komplikasyonları	15
3. GEREÇ VE YÖNTEM	16
3.1. Çalışmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri	16
3.2. Veri Toplama Süreci	17
3.2. Troponin Ölçümü	18
3.3. İstatistiksel Analiz	18
4. BULGULAR	19
5. TARTIŞMA	23
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	30
KAYNAKLAR	31
EKLER	

EK 1: Eskişehir osmangazi üniversitesi hastanesi acil servisine göğüs ağrısı ile başvuran, yüksek duyarlıklı troponin biyobelirteci negatif olan ve akut koroner sendrom şüphesiyle hastaneye yatırılan hastaların değerlendirilme anketi

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>ABD</b>	Amerika Birleşik Devletleri
<b>ACC</b>	American College of Cardiology
<b>AD</b>	Aort Diseksiyonu
<b>AHA</b>	American Heart Association
<b>AKS</b>	Akut Koroner Sendrom
<b>AMI</b>	Akut Miyokard Enfarktüsü
<b>AP</b>	Anjina Pektoris
<b>AS</b>	Acil Servis
<b>AV</b>	Atriyoventriküler
<b>BNP</b>	B-tipi natriüretik peptid
<b>BT</b>	Bilgisayarlı Tomografi
<b>BTKA</b>	Bilgisayarlı Tomografi Koroner Anjiyografi
<b>CABG</b>	Coronary Artery Bypass Grafting
<b>CK</b>	Kreatin Kinaz
<b>CK-BB</b>	Kreatin Kinaz BB izoformu
<b>CK-MB</b>	Kreatin Kinaz MB izoformu
<b>cTn</b>	Kardiyak Troponin
<b>cTn-C</b>	Kardiyak Troponin C
<b>cTn-I</b>	Kardiyak Troponin I
<b>cTnT</b>	Kardiyak Troponin T
<b>Cx</b>	Sirkumfleks arter
<b>DSÖ</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>eGFR</b>	Glomerular Filtrasyon
<b>DM</b>	Diyabetes Mellitus
<b>ECLIA</b>	Elektrokemilüminesans İmmün Ölçüm
<b>EKG</b>	Elektrokardiyografi
<b>EKO</b>	Ekokardiyografi
<b>ESC</b>	European Society of Cardiology
<b>GA</b>	Güven Aralığı
<b>GRACE</b>	Global Registry of Acute Coronary Events
<b>HsTn</b>	Yüksek Duyarlılıklı Kardiyak troponin

<b>HEART</b>	History, ECG, Age, Risk factors and Troponin
<b>HT</b>	Hipertansiyon
<b>KAG</b>	Koroner Anjiyografi
<b>KAH</b>	Koroner Arter Hastalığı
<b>KVH</b>	Kardiyovasküler
<b>KY</b>	Kalp Yetmezliği
<b>LBBB</b>	Sol Dal Bloğu
<b>LMCA</b>	Sol Ana Koroner Arter
<b>LV</b>	Sol Ventrikül
<b>LVH</b>	Sol Ventrikül Hipertrofisi
<b>MACE</b>	Major Adverse Cardiac Events
<b>MI</b>	Miyokart Enfarktus
<b>MKO</b>	Major Kardiyak Olay
<b>ml</b>	mililitre
<b>MY</b>	Mitral Yetmezlik
<b>mV</b>	Milivolt
<b>ng</b>	nanogram
<b>NRMI-2</b>	National Registry of Myocardial Infarction 2
<b>NSR</b>	Normal Sinüs Ritmi
<b>NSTEMI</b>	ST Elevasyonu Olmayan Miyokard Enfarktüsü
<b>PKG</b>	Perkütan Koroner Girişim
<b>PPV</b>	Pozitif Öngörme Değeri
<b>PTE</b>	Pulmoner Tromboemboli
<b>RBBB</b>	Sağ Dal Bloğu
<b>SD</b>	Standart Sapma
<b>SPECT</b>	Single Foton Emisyon Tomografi
<b>STEMI</b>	ST Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü
<b>TEKHARF</b>	Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
<b>T.C.</b>	Türkiye Cumhuriyeti
<b>TIMI</b>	Thrombolysis In Myocardial Infarction
<b>USAP</b>	Unstabil anjina pectoris
<b>US/USG</b>	Ultrasonografi
<b>VSD</b>	Ventriküler Septal Defekt

## ŞEKİL VE TABLOLAR

	<b>Sayfa</b>
<b>4.1.</b> Hasta akış şeması	19
<b>2.1.</b> Sgarbossa Kriterleri	5
<b>2.2.</b> TIMI risk skorunda kullanılan parametreler	13
<b>2.3.</b> GRACE Risk Skorunda kullanılan parametreler	14
<b>4.1.</b> Tüm hastaların demografik özellikleri	20
<b>4.2.</b> Tüm hastaların EKG özellikleri	20
<b>4.3.</b> Tüm hastaların EKO özellikleri	21
<b>4.4.</b> Tüm hastaların Kardiyoloji tedavi süresinde yapılanlar	22

## 1. GİRİŞ

Göğüs ağrısı, dünyada ve ülkemizde acil servise başvuruların önde gelen nedenlerinden biridir. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yaklaşık % 80'inde ağrı kardiyak dışı nedenlerden kaynaklanır ve çoğunlukla hayatı tehdit edici değildir (1). Hastaların yaklaşık %15'i (%13-25) ise AKS tanısı almaktadır (2-4).

Akut Koroner Sendrom (AKS); Unstabil Anjina Pektoris (USAP), ST segment elevasyonu olmayan miyokardiyal enfarktüs (NSTEMI) ve ST segment elevasyonlu miyokardiyal enfarktüs (STEMI) den oluşan, hayatı tehdit eden klinik bir tablodur. Morbidite ve mortalitesinin yüksek olması ve erken tedaviden belirgin fayda görmesi sebebiyle; AKS'nin hızla tanınması ve müdahalesi, acil servis hekimlerinin önceliği olmalıdır (3,4).

EKG belirgin ST segment ve T dalga değişikliği olan veya kardiyak belirteçlerde tipik değişiklik (artma-azalma) saptanan hastalarda AKS tanısı koymak kolaydır. Fakat acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalardan EKG'si normal olan ve kardiyak belirteçlerde değişiklik saptanmayan durumlarda AKS tanısı koymak ve tanıyı dışlamak zordur. Bu durum gereksiz tetkik yapılması, hastanede kalış süresinin uzaması ve dolayısı ile sağlık iş yükü ve maliyetlerin artması gibi pek çok soruna neden olabilir (5). Bir başka önemli sorun da tanının atlanmasıdır ki, bu durum hastalarda yüksek mortalite ve morbidite neden olmaktadır.

Güncel American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA) ve European Society of Cardiology (ESC) kılavuzları; AKS şüphesi olan hastaların risk sınıflandırılması önerilmektedir ve bu sınıflamaya göre tedavi ve taburculuk yaklaşımı da değişmektedir. Yüksek riskli hastalar için agresif tedavi önerilirken, düşük ve orta riskli hastalar için medikal tedavi, semptom, EKG ve kardiyak belirteç takibi ve taburculuk sonrası ileri tetkikler önerilmektedir (6). Bu sınıflandırmalar tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de çeşitli risk skorlama sistemleri yardımı ile yapıлып, göğüs ağrısı olan hastalar yönetilmektedir. Bu skorlamalardan; The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) (7), Global Registry of Acute Cardiac Events (GRACE) (8), History, ECG, Age, Risk factors and Troponin (HEART) (9) yaygın olarak kullanılmaktadır.

Bu çalışmanın amacı acil servise ggs ağrısı ile başvuran, seri hsTn ölümünde artış saptanmayan ve AKS şpinesiyle hastaneye yatırılan hastaların 1 ay içerisindeki MKO gelişiminin değerlendirilmesidir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Akut Koroner Sendrom Tanımı

AKS, kalbi besleyen damarlarda kan akımının bozulmasına bağlı olduğu akut göğüs ağrısı ve/veya miyokart iskemisinin diğer semptomları ile miyokart iskemisine bağlı EKG değişikliklerinin de eşlik ettiği klinik tabloları tanımlamaktadır. AKS; USAP, NSTEMI ve STEMI durumlarını kapsar (10).

### 2.2. Akut Koroner Sendrom Epidemiyolojisi

Kalp hastalıkları gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerde mortalite ve morbidite açısından önde gelen nedenlerdendir. Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre dünyada ölüm nedenlerinin ilk sırasında iskemik kalp hastalıkları bulunmaktadır. Ülkemizde 1 senede yaklaşık 420,000 koroner arter hastalığı (KAH) görülmekte olup bunların 120,000'i KAH bulunan hastalarda akut olayın tekrarı, 180,000'i yeni KAH, 120,000'i sessiz olay şeklindedir. DSÖ, KAH'na bağlı ölümlerin önümüzdeki yirmi yılda kadınlarda %120 erkeklerde %137 oranında artabileceğini öngörmektedir (11). TEKHARF çalışması sonuçlarına göre ülkemizde yıllık KAH mortalitesi erkeklerde binde 5,2; kadınlarda binde 3,2 olarak belirlenmiştir. KAH prevalansı Karadeniz ve Marmara bölgelerinde ortalamaların üzerindeyken, Akdeniz, Ege ve Güneydoğu Anadolu Bölgeleri'nde ortalama değer altındadır. KAH mortalitesi açısından Türkiye, Avrupa ülkeleri arasında erkeklerde üçüncü, kadınlarda ise birinci sırada yer almaktadır (12). Ülkemizde, Sağlık Bakanlığı tarafından 2011 yılında toplum sağlığı merkezleri tarafından yürütülmüş olan "Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı" Çalışmasında miyokard enfarktüs (MI) öyküsü erkeklerde %2,3; kadınlarda %1,1 olarak hesaplanmıştır. Çalışmaya alınan bireylerin öyküsünde MI, CABG ya da balon anjioplasti olanlar KAH tanısı altında toplanmış olup, görülme sıklığı erkeklerde %4 iken kadınlarda %2'dir (13).

## 2.3. Akut Koroner Sendrom Tipleri

### 2.3.1. ST Segment Elevasyonlu Miyokart Enfarktüsü (STEMI)

Ani başlangıçlı göğüs ağrısı ve EKG'de devamlı (> 20 dakika) ST segment elevasyonunun izlendiği klinik durumdur. Akut total ya da subtotal tıkalı koroner arteri gösterir. KAG veya fibrinolitik tedavi ile acil reperfüzyon gerekliliği olan klinik bir tablodur (14).

EKG'de sol dal bloğu (LBBB) veya sol ventrikül hipertrofisi (LVH) yokluğunda ST segment elevasyonu kriterleri J noktasında ölçülen;

- 40 yaş altı erkeklerde  $V_2 - V_3$  derivasyonlarında  $\geq 2,5$  mm ST segment yükselmesi
- 40 yaş ve üzeri erkeklerde  $V_2 - V_3$  derivasyonlarında  $\geq 2$  mm ST segment yükselmesi
- Kadınlarda  $V_2 - V_3$  derivasyonlarında  $\geq 1,5$  mm ST segment yükselmesi
- Diğer derivasyonlar için ardışık en az iki derivasyonda  $\geq 1$  mm ST segment yükselmesi varlığıdır.

Inferior duvar MI'nda eşlik eden sağ ventrikül MI varlığını göstermek için  $V_3 R - V_4 R$  derivasyonlarındaki çekim yapılmalıdır (15).  $V_1 - V_3$  derivasyonlarında ST segment depresyonu durumunda ise kalbin arka duvarını gösteren  $V_7 - V_9$  derivasyonlarında çekim yapılmalı ve bu derivasyonlarda  $\geq 0,5$  mm ST segment elevasyonu varsa posterior duvar enfarktüsü olarak değerlendirilmelidir (14,16)

Akut koroner sendrom düşünülen bir hastada EKG'de yeni gelişen sol ya da sağ dal bloğu STEMI olarak değerlendirilmelidir (14). Daha önceden LBBB mevcut olan hastalarda EKG, Sgarbossa Kriterleri ile değerlendirilmelidir. Bu kriterlerle göre toplam skorun  $\geq 3$  olması %90 üzerinde spesifik olduğu belirtilmiştir (17).



**Tablo 2.1.** Sgarbossa Kriterleri

Kriter	Skor
QRS kompleksi ile konkordan $\geq 1$ mm ST segment yükselmesi	5
V <sub>1</sub> -V <sub>2</sub> -V <sub>3</sub> derivasyonlarında $\geq 1$ mm ST segment çökmesi	3
QRS kompleksi ile diskordan $\geq 5$ mm ST segment yükselmesi	2

EKG’de Sağ Dal Blok (RBBB) varlığında inatçı iskemik semptomlar mevcut ise acil koroner anjiyografi ve endikasyon var ise KAG önerilir (18).

Akut koroner oklüzyonu olan hastalarda bazen başlangıç EKG’lerinde ST elevasyonu olmayabilir. Genellikle bu hastalar semptomların başlangıcından çok kısa süre sonra başvuran hastalardır. Bu hastalarda hiperakut T dalgaları görülebilir. Tekrarlayan EKG’lerde ST elevasyonu ortaya çıkabilir. Bazen sirkumfleks arter (Cx) oklüzyonlarında, safen ven grefti oklüzyonlarında veya sol ana koroner arter (LMCA) tıkanıklıklarında ST elevasyonu izlenmeyebilir. Bu durum KAG’nin gecikmesine ve kötü klinik sonuçlara yol açabilir. Böyle durumlarda Akut gelişen MI ile ilgili şüphe varsa ekokardiyografik değerlendirme önerilir. EKG’de AVR ve/veya V1’de ST elevasyonu olup, diğer en az 8 derivasyonda  $\geq 1$ mm ST depresyonu varsa LMCA, LMCA eşdeğeri koroner obstrüksiyon veya 3 damar hastalığı lehine değerlendirilir (14).

ST segment elevasyon miyokard infarktüsü, sorumlu arterin tam tıkalı olduğu durumlarda gelişir ve transmural nekroz görülür (19,20). Risk altındaki miyokard dokusunun daha fazla olması nedeniyle STEMI, AKS’ler içerisinde mekanik ve aritmik komplikasyonların, kardiyojenik şokun ve mortalitenin daha sık görüldüğü gruptur. Bu yüzden miyokard iskemisi düşünülen bir hastada ST segment elevasyon tanısı hızlıca konulmalı ve hasta eğer KAG yapılabilen bir merkezde ise 60 dakika içinde reperfüze edilmelidir (14,21).

Eğer hasta KAG yapılamayan bir merkezde ise ve hastanın sevk edileceği KAG yapılabilen bir merkezde 120 dakika içinde KAG uygulanabilme ihtimali varsa KAG için ilgili merkeze sevk edilmelidir. Eğer sevk edileceği KAG yapılabilen bir

merkezde 120 dakika içinde KAG uygulanabilme ihtimali yoksa, hasta fibrinolitik tedavi ile reperfüzyon açısından değerlendirilmelidir (14,21).

### **2.3.2. Unstabil/Karasız Anjina Pektoris (USAP)**

EKG’de ST segment elevasyon olmadığı ve serumda kardiyak belirteçlerin yükselmediği tablodur (19). Miyokard nekrozu olmadığı için AKS grubu içinde en iyi prognoza sahip olanıdır. Duyarlılığı yüksek troponinin yaygınlaşması ile birlikte insidansı azalmıştır (21).

Ağrının istirahatte ya da hafif efor sonrası aniden başlaması ve en az 10 dakika sürmesi, şiddetinin ve sıklığının artması veya uykudan uyandırması ile kararlı anjinadan ayrımı yapılabilir (20).

Kararsız anjina ve NSTEMI’de uygulanacak olan tedavinin içeriği ve zamanlaması hastanın eşlik eden komorbid durumlarına ve tanı esnasında yapılan risk değerlendirmesine göre şekillenir (21).

### **2.3.3. ST Segment Elevasyonu olmayan Miyokart Enfarktüsü (NSTEMI)**

AKS içerisinde yer alan ve geçici bir tıkanıklığa bağlı miyokart iskemisinin olduğu ya da kısmi tıkanıklığın bulunmasına bağlı miyokart hasarının ve nekrozunun sınırlı kaldığı bir durumdur. AKS kliniği olup, devamlı ST segment yükselmesi olmayan hastalar, USAP ve NSTEMI olarak iki gruba ayrılırlar. Patofizyolojileri, klinik tabloları ve tedavi yaklaşımları benzer olduğunda birlikte değerlendirilirler. NSTEMI’de USAP’a göre iskemi daha uzun, daha yaygın ve daha şiddetli olmaktadır. USAP ve NSTEMİ, ST segment elevasyonu olmadan ve uyumlu klinik tablo varlığında EKG’de ST segment depresyonu veya belirgin T dalgası negatifleşmesi ve/veya troponin gibi nekroz biyobelirteçlerin pozitif olması ile tanımlanır. Bu iki durumun ayrımı ancak kardiyak enzimlerle yapılabilir. Kardiyak enzimlerde yükselme oluyorsa NSTEMI, yükselme olmuyorsa USAP olarak kabul edilir (22).

Amerika Birleşik Devletleri’nde AKS tanısı alan 1,7 milyon hastanın 3/4’ü USAP veya NSTEMI’dir. Eylül 2000 ve Mayıs 2001 tarihleri arasında gerçekleştirilen Avrupa Kalp Taramasında ST yükselmesiz akut koroner sendromlara

bağlı 6 aylık mortalite oranı %12, 30 günlük kısa dönem mortalitesi %5,1 olarak saptanmıştır (23). Bu oran GRACE kayıtlarına benzerlik göstermektedir (24,25).

NSTEMI gelişimine yol açan 5 patofizyolojik mekanizma vardır. Bunlar tıkanıklığa yol açmayan plağın rüptüre veya erozyone olup üzerinde trombüs oluşması (en sık sebep), dinamik daralma, ilerleyici mekanik daralma, inflamasyon veya enfeksiyon, miyokardın artmış oksijen ihtiyacı veya azalmış oksijen sunumudur. Sıklıkla rüptüre veya eroziv aterosklerotik plak üzerinde trombüse bağlı gelisen bu akut olay aterotrombozla ilişkili yaygın ve ilerleyici hastalığın klinik belirtisidir. Hastalığın koroner arterde tuttuğu yere göre tek damar, çift damar veya üç damar hastalığından bahsedilir (26).

#### **2.4. Akut Koroner Sendromda Klinik Sunum**

Hastaların %80'inde uzamış ağrı gözlenirken, vakaların sadece %20'sinde de novo ya da akselere ağrı gözlenir. AMI septomları anjinadan daha şiddetli olabilir ve çoğunlukla daha uzun süre (15-20 dakikadan daha uzun) devam eder. AKS ile ilgili klasik semptom göğüs ağrısıdır fakat aynı zamanda üst vücut bölgesinin diğer alanları ile ilgili rahatsızlık olabilir. AKS hastalarında tipik başvuru şikayeti sol kola, boyuna veya çeneye yayılabilen ve aralıklı veya sürekli olabilen retrosternal baskı hissiyle karakterize ağrıdır. Bulantı, karın ağrısı, dispne ve senkop gibi semptomlarla birliktelik görülebilir. Semptomların egzersizle artması veya istirahat ve nitratla azalması iskemiye destekler. AKS'de atipik şikayetler genellikle siktir. Epigastrik ağrı, dispepsi, batıcı ağrı ve dispne gibi atipik şikayetler gençlerde (25-40 yaş) ve yaşlılarda (>75 yaş), diyabetiklerde, kadınlarda, kronik böbrek yetersizliği ve demansı olanlarda daha sık görülür. Ağrının olmaması tanıda gecikmeye ve tedavinin eksik olmasına sebep olabilir (27,28). Çok merkezli bir göğüs ağrısı çalışmasında acil servise keskin-batıcı ağrı ile başvuran hastaların %22'sinde, plöretik tip göğüs ağrısı ile başvuran hastaların ise %13'ünde akut iskemi tanısı konulmuştur (28).

Hastaların öyküsünde aterosklerotik risk faktörlerinin varlığı, diabetes mellitus, böbrek yetersizliği, geçirilmiş MI, KAG, CABG varlığı hastayı koroner olay gelişmesi açısından yüksek risk sınıfına sokmaktadır (28).

## 2.5. Akut Koroner Sendromda Fizik Muayene

AKS olgularında fizik muayene, tanıya genellikle ek katkı sağlamaz ve ayırıcı tanıda akla gelmesi gereken klinik durumları fark etmek için yol gösterici rol oynar. Hastalarda fizik muayene, kalp dışı hastalıklar (pnömotorax, pnömoni, plevral efüzyon gibi akciğer hastalıkları) ile iskemik olmayan kalp hastalıklarının (pulmoner tromboemboli), aort diseksiyonu (AD), perikardit, kalp kapak hastalıkları) ayırımında yardımcı olmaktadır. Hasta çoğunlukla huzursuz, terli ve ajitedir. Septomlara sol kalp yetmezliği (KY) kliniği hakim ise hipotansiyon, soğuk-soluk deri ve ekstremiteler, oligüri, mental durumda değişiklikler gibi şok bulguları izlenebilir. Bu hastalarda dispne, takipne ve oskültasyon ile akciğer alanlarında kreptan raller duyulabilir. Kardiyak odaklarda 4. kalp sesi sıklıkla duyulabilir. KY var ise oskültasyon ile 3. kalp sesi, mitral kapakta iskemik disfonksiyon ya da ventriküler septal defekt (VSD) gibi mekanik komplikasyon mevcutsa üfürüm ve thrill saptanabilir. Sağ ventriküler infarktı olan hastalarda ise juguler venöz basınçta artma ve Kussmaul Bulgusu (inspirasyon ile juguler venöz basınçta artma) görülebilir (29).

## 2.6. Akut Koroner Sendromda Tanı

### 2.6.1. EKG

İstirahat halinde çekilen 12 derivasyonlu EKG, AKS şüphesi olan hastaların değerlendirilmesinde birinci basamak tanı aracıdır. Hastaların ilk tıbbi temas sonrası 10 dakika içinde veya hastane öncesinde acil tıbbi servislere ilk temasta çekilmesi ve derhal yetkili bir hekim tarafından değerlendirilmesi önerilir (30). EKG, NSTEMI hastaların %30'undan fazlasında normal olarak saptanabilirken, karakteristik anormallikler arasında ST segment depresyonu, geçici ST segment yükselmesi ve T dalgası değişiklikleri yer alır (31–35).

Semptomları olan hastalarda, kalıcı ST segment yükselmesi bulgusu, derhal reperfüzyonu zorunlu kılan STEMI'yi gösterir (14). Önceki EKG ile karşılaştırma, özellikle daha önce EKG anormallikleri olan hastalarda değerlidir. Kalıcı veya tekrarlayan semptomlar veya tanısız belirsizlik durumunda tekrar 12 derivasyonlu EKG'ler çekilmesi önerilir. LBBB olan hastalarda, spesifik EKG kriterleri (Sgarbossa kriterleri) acil koroner anjiyografi adaylarının saptanmasına yardımcı olabilir (17,36).

Devam eden miyokardiyal iskemi ve LBBB şüphesi yüksek olan hastalar, LBBB'nin önceden bilinmesine bakılmaksızın STEMI hastalarına benzer şekilde tedavi edilmelidir (14). Bunun aksine, göğüs ağrısı ve LBBB ile başvuran hemodinamik açıdan stabil hastalar, sol dal bloğu olmayan hastalara kıyasla sadece biraz daha yüksek MI riski taşır. Bu nedenle, başvuru anında hsTn T/I ölçümünün sonucu, acil koroner anjiyografi kararına entegre edilmelidir (37).

Acil servise akut göğüs ağrısı ve LBBB ile başvuran hastaların %50'sinden fazlasının sonuçta MI dışında bir tanıya sahip olacağını altını çizmek önemlidir. Benzer şekilde, acil servise akut göğüs ağrısı ve sağ dal bloğu ile başvuran hastaların %50'sinden fazlasının sonunda MI dışında bir tanı olduğu bulunacaktır bu nedenle hs-cTn T/I ölçümünün sonucu da beklemelidir (38).

### **2.6.2. Troponin**

Kardiyak belirteçler, göğüs ağrısı ve şüpheli AKS olan hastaların tanı ve risk sınıflandırmasında tercih edilir. Kardiyak troponin, ESC/ACC uzlaşılı kılavuzlarında AMI tanımının merkezinde yer alır. Bu kılavuzlar, kardiyak biyobelirteçlerin ilk başvuru sırasında ölçülmesini önermektedir. AMI tanısı için kullanılması önerilen tek biyobelirteç, üstün duyarlılığı ve doğruluğu nedeniyle yüksek duyarlılıklı kardiyak troponindir (39–41).

MI hastalarında, kardiyak troponin seviyeleri semptom başlangıcından sonra hızla yükselir (yani yüksek duyarlılık testleri kullanılıyorsa semptom başlangıcından itibaren 1 saat içinde) ve değişken bir süre boyunca (genellikle birkaç gün) yüksek kalır (41–43).

İskemik göğüs ağrısı ve STEMI olan tanısal EKG'ler ile başvuran hastaların tanısı için kardiyak belirteçler gerekli değildir. Bu hastalar trombolitik tedavi veya primer anjiyoplasti için aday olabilir. Özellikle semptom başlangıcından sonraki ilk 6 saat içinde duyarlılık düşük olduğu için tedavi, kardiyak belirteç sonuçlarını beklemek için geciktirilmemelidir. ACC/AHA kılavuzları, kardiyak belirteç sonuçlarını beklemeden, STEMI olan hastalara acil reperfüzyon tedavisi önermektedir (44,45).

Troponin; akut miyokard enfarktüsünün en yaygın öncüsü olan koroner arterin akut trombotik tıkanması için spesifik değildir. Artmış kan troponin konsantrasyonları, sepsis, atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliği, pulmoner emboli, miyokardit, miyokardiyal kontüzyon ve böbrek yetmezliği gibi çeşitli başka hastalıklarda da görülebilir. Ek olarak, altta yatan yapısal (kas) kalp hastalığı olan hastalarda yüksek duyarlılık tayinleri ile kardiyak troponinin stabil kronik yükselmesi saptanabilir. Analitik yanlış pozitifler veya yanlış negatifler nadirdir (46).

### 2.6.3. Diğer Biyobelirteçler

AMI tanısı için değerlendirilen çok sayıda ek biyobelirteç arasında, yalnızca CK-MB, miyozin bağlayıcı protein C (47), kopeptin (48–52), kardiyak troponin T veya I ile kombinasyon şeklinde kullanıldığında klinik açıdan anlamlı olabilir. Kardiyak troponin ile kıyaslandığında, CK-MB, MI'dan sonra daha hızlı bir düşüş gösterir ve miyokardiyal hasarın zamanlaması ve erken reinfarktüsün saptanması için değer sağlayabilir (41). Buna ek olarak, erken reinfarktüsün en iyi nasıl teşhis edileceği konusunda çok az şey bilindiğinin altını çizmek önemlidir. Göğüs ağrısı özelliklerini, yeni ST segment değişiklikleri veya T dalgası inversiyonunun tespiti için 12 derivasyonlu EKG'yi ve ayrıca kardiyak troponin T/I ve CK/CK-MB seri ölçümünü içeren ayrıntılı klinik değerlendirme önerilir. Miyozin bağlayıcı protein C, kardiyak troponinden daha bol miktarda bulunur ve bu nedenle, kardiyak troponine bir alternatif olarak veya bununla kombinasyon halinde değer sağlayabilir (47). Vazopressin prohormonunun C-terminal kısmı olan kopeptinin değerlendirilmesi, MI dahil birçok tıbbi durumda endojen stres seviyesini ölçebilir. Çoğu hastada MI başlangıcında endojen stres seviyesi yüksek görüldüğünden, kopeptinin geleneksel (daha az duyarlı) kardiyak troponin testlerine göre duyarlılığı daha iyidir (53,54). Bundan dolayı, hsTn testlerinin mevcut olmadığı, MI'nın erken ekarte edilmesi için ek bir biyobelirteç olarak kopeptinin kullanımı önerilmektedir. Bununla birlikte, kopeptin, MI'nın erken teşhisinde iyi doğrulanmış hs-cTn tabanlı hızlı protokollerden birini kullanan kurumlar için değere sahip değildir. Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), glikoz ve B-tipi natriüretik peptid (BNP) gibi yaygın olarak bulunan diğer laboratuvar değişkenleri, prognostik bilgi sağlar ve bu nedenle risk sınıflandırmasına yardımcı olabilir (55). D-

dimer tespiti, düşük veya orta klinik olasılığı olan veya pulmoner emboli olma olasılığı düşük olan poliklinik/ acil servis hastalarında gereksiz görüntüleme ve radyasyon ihtiyacını azaltmak için önerilir. D-dimer, pulmoner emboliden şüphelenildiğinde hastalarda anahtar tanı unsurudur (56).

#### **2.6.4. Ekokardiyografi (EKO)**

Kardiyak yapıların işlevi, miyokard kas dokusunun kalınlığı ve hareketlerinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Tetkik sırasında kontrast madde kullanılması, endokard sınırının görüntülenmesini kolaylaştırır ve miyokard perfüzyonu ile mikrovasküler tıkanıklıkların değerlendirilmesine olanak sağlar. Doku doppler ve strain görüntüleme, global ve bölgesel işlevlerin kantitatif değerlendirilmesini sağlar.

Bölgesel miyokard hareket ve kalınlaşma bozukluğuna, AMI ya da geçirilmiş MI, akut iskemi, miyokard afallaması (stunning) veya hibernasyonu gibi bir veya daha çok sayıda farklı durum neden olabilir. Kardiyomiyopati, inflamatuvar ya da infiltratif hastalıklar gibi bazı iskemik olmayan durumlar da bölgesel miyokardiyal işlev bozukluğuna yol açabilir. Bu sebeple, bu durumların dışlanabildiği, bozukluğun yeni olduğunun tespit edildiği ya da bu durumun AMI'nın diğer özellikleri ile birlikte ortaya çıktığının düşünüldüğü durumlar dışında, görüntülemenin AMI için pozitif prediktif değeri yüksek değildir. EKO, perimiyokardit, kalp kapak hastalıkları, kardiyomiyopati, Pulmoner trombo emboli (PTE) veya AD gibi akut göğüs ağrısının pek çok iskemik olmayan nedeninin değerlendirilmesini sağlar. Ek olarak serbest duvar rüptürü, akut VSD, papiller kas rüptürü veya iskemiye sekonder mitral yetmezlik (MY) gibi AMI komplikasyonlarının tespitinde tercih edilecek görüntüleme yöntemidir (57).

EKO'da bölgesel disfonksiyon amaçlı kullanıldığında AMI ve AKS tanısında sensitivitesi sırasıyla %93 ve %88, spesifitesi ise sırasıyla %78 ve %53 olarak tespit edilmiştir (58).

#### **2.6.5. Göğüs Radyografisi**

Göğüs radyografisi, kardiyomegali ve pulmoner ödemin değerlendirilmesine yardımcı olur veya pulmoner ödem gibi iskemi komplikasyonlarını ortaya

çıkabilir. Ayrıca, torasik aort anevrizması veya pnömoni (AKS'nin tetikleyici bir nedeni olabilir) gibi alternatif semptom nedenlerine dair ipuçları sağlayabilir.

### **2.6.6. Tek Foton Emisyonlu Bilgisayarlı Tomografi (SPECT)**

AKS'yi düşündüren hastaların risk sınıflandırmasında yararlı olduğu gösterilmiştir. Miyokardiyal nekrozu düşündüren sabit perfüzyon defektlerini saptayarak istirahat miyokard sintigrafisi, yükselmiş kardiyak troponinler veya EKG değişiklikleri olmaksızın göğüs ağrısı ile başvuran hastaların ilk triyajında yardımcı olabilir (59). Kombine stres-istirahat görüntüleme ve / veya yalnızca stres görüntüleme, iskeminin değerlendirilmesini daha da artırabilirken, normal bir çalışma iyi bir sonuçla ilişkilendirilir. Stres-dinlenme görüntüleme modaliteleri genellikle 24 saat hizmette yaygın olarak bulunmaz ve bazıları (örneğin SPECT) önemli ölçüde radyasyona maruz kalma ile ilişkilidir (60,61).

### **2.6.7. Koroner Anjiyografi**

Tanı ve tedavisinde kullanılabildiği için koroner arter hastalığı için altın standart bir incelemedir. AKS'nin dışlanamadığı ayırıcı tanıdan emin olunamayan ve AKS için yüksek riskli olan hastalarda tanısal amaçlı olarak anjiyografi uygulanmalıdır. EKG değişikliği olmamasında rağmen şikayetleri devam eden hastaların tanımlanması amacıyla anjiyografi özellikle önem arz etmektedir. Unstabil/Kararsız anjinal semptomları olan hastaların %30-38'inde tek, %44-59'unda birden fazla damarın tutulduğu (damar çapında %50'den fazla daralma) FRISC-2 (62) ve TIMI-3 B (63) çalışmalarında gösterilmiştir.

### **2.6.8. Bilgisayarlı Tomografi Koroner Anjiyografi (CCTA)**

Çift kaynaklı 64 kesitli bilgisayarlı tomografi (BT), yaklaşık 10 saniyede tüm taramaları yapabilir ve hastanın koroner arterlerinin ince ayrıntılarının görülmesini sağlayan yüksek çözünürlüklü görüntüler sağlayabilir. Bu teknoloji, KAH'nin invazif olmayan ve erken teşhisine izin verir. Sadece koroner arterlerin lümeninin değil, aynı zamanda arter içerisindeki plağın da doğrudan görüntülenmesine olanak sağlar. Çift kaynaklı 64 kesitli BT taraması, bir stent veya greftin açık veya kapalı olup olmadığını belirlemek için damar içi kontrastla birlikte kullanılıyor (64).



BT koroner arter skorlaması AKS için düşük riskli hastalarda çekici bir risk sınıflandırma aracı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu görüntüleme yöntemi hastayı çok az radyasyona (1-2 msV) maruz bırakır. Kontrasta gerek yoktur ve çalışmanın kalp atış hızı için bir gereksinimi yoktur (65).

Koroner bilgisayarlı tomografinin, düşük ila orta riskli hastaların acil servisten güvenli, hızlandırılmış taburcu edilmesine izin verdiği göstermiştir (66).

## 2.7. Akut Koroner Sendromda Risk Değerlendirilmesi İçin Kullanılan Skorlar

### 2.7.1. TIMI Risk Skoru

Hastalarda 14 gün içerisinde ölüm ve iskemik olay riskini sınıflandırır prognostik risk derecelendirmesi sistemi USAP/NSTEMI ve terapötik karar verme için bir temel sağlar. Göğüs ağrısı ile hastaneye başvuran ve iskemik kalp hastalığı açısından riskli olan hastaların yönetimini iyileştirme potansiyeline sahip olduğu düşünülmektedir (Tablo 2.1) (7).

### 2.7.2. GRACE Risk Skoru

GRACE risk skorlama sistemi, hastane içi ve altı ay içerisindeki ölüm oranlarını bağımsız olarak tahmin edilmesini sağlayan risk faktörlerini taşır. GRACE risk skoru hesaplamasına, yaş, kalp hızı, sistolik kan basıncı, Killip sınıfı, ST değişikliği, kardiyak belirteçler ve kardiyak arrest gibi durumların katılmaktadır (8) (Tablo 2.2).

**Tablo 2.2.** TIMI risk skorunda kullanılan parametreler

Risk Faktörü	
Yaş > 65	1
En az KAH risk faktörü	1
Bilinen KAH (en az %50 darlık)	1
Son 7 gün içerisinde ASA kullanımı	1
Son 24 saatte ciddi anjina	1
Kardiyak marker pozitifliği	1
ST segment deviasyonu (en az 0.5mm)	1

**Tablo 2.3.** GRACE Risk Skorunda kullanılan parametreler

Yaş
Kalp hızı
Sistolik kan basıncı
Kreatinin
Kardiak arrest
ST segment değişikliği
Anormal troponin
Killip sınıfı

## 2.8. Komplikasyonlar

### 2.8.1. Erken Dönem Komplikasyonlar

AMİ'nin ilk 48-72 saat en tehlikeli dönemi olmakla beraber genelde komplikasyonlar hastaların %10-20 sinde gerçekleşmektedir. Hastalarda en sık görülen komplikasyonların başında aritmiler gelmektedir. Bu aritmiler ise anterior AMİ, KY veya perikardiyal efüzyonu olan hastalarda daha yaygındır. Hastaların %15'inde Atrioventriküler (AV) blok görülmektedir. Kalp duvarlarında uygunsuz kasılma veya segmentlerde kasılamama sonucu akciğer ödemi gelişebilmektedir. Bu durum kardiyonejik şoka neden olabilmekte ve mortaliteyi %85 arttırmaktadır (67,68). AMİ erken dönem komplikasyonlarının arasında ventriküler septal defekt, infarkt ekstansiyonu, serbest duvar rüptürü, papiller kas rüptürü, mural trombus ve embolizasyon da yer almaktadır. Genellikle ilk 24 saatte kardiyonejik şok görülmektedir ve bilinen en kötü komplikasyondur. Doğrudan şok tablosu ile hastaneye başvurma insidansı %9 civarındadır. Kardiyonejik şok ayırıcı tanısında yaygın sol ventrikül infarktı, yaygın sağ ventrikül infarktı, ventriküler septal defekt, akut ve şiddetli mitral regürjitasyon ve serbest duvar rüptürü yer alır (69).

AMİ'de görülen mekanik komplikasyonlar baktığımızda, kardiyak rüptür ve serbest duvar rüptürü görülmektedir. En kötüsü kardiyak rüptür komplikasyonudur. Klinik tablo rüptürün yerine göre değişmekle beraber, AMİ'ye bağlı ölümlerin neredeyse %15'ini kapsamaktadır. Genel olarak şok ve KY'ye neden olmaktadır.

Reperfüzyon tedavisi mekanik komplikasyonlarda etkilidir. Serbest duvar rüptürü ise; AMİ'ye bağlı ölümlerin neredeyse %10' unu içermektedir. Aritmiler ve kardiyonejik şoktan sonra görülen en sık ölüm nedenidir. Tüm AMİ vakaları düşünüldüğünde, vakaların yaklaşık olarak %1-3'ünde görülmektedir. Ventriküler Septal Defekt (VSD) AMİ'den sonra vakaların yaklaşık olarak %1-2 'sinde görülmektedir (70).

AMİ komplikasyonları arasında en sık görüleni aritmiler olmakla birlikte insidansı yaklaşık olarak %90'dır. Aritmiye neden olabilecek nedenlerden bazıları; iskemi, nekroz, hipoksemi, metabolik bozukluklar, asidoz, hipokalemi ve hipomagnezimidir. AV blok AMİ'li vakaların yaklaşık olarak %4-14'ünde görülmektedir (69).

### **2.8.2. Geç Dönem Komplikasyonları**

Geç dönem komplikasyonların başında ventriküler anevrizmalar gelmektedir. Ventriküler anevrizmalar ise emboli, KY, aritmi ve rüptüre neden olabilmektedir. Geç dönem komplikasyonların diğerleri ise; arteriyel ve akciğer embolileri, perikarditis epistenotica, Dressler sendromu, KY ve persistan angina'dır (68,71). Yapılan araştırmalara göre, kronik dönem AMİ komplikasyonlarının arasında postinfarktüs perikardit, postinfarktüs angina, mitral yetmezlik ve kronik KY olduğu da belirtilmektedir (72).

Perikardit tutulumu AMİ komplikasyonları arasında iki şekilde görülmektedir. En sık görülen şekli ise transmural miyokard infarktüsünün nekrotik segmenti üzerinde bulunan perikardın inflamasyonudur. Postmiyokardiyal infarktüs sendromu yani Dressler Sendromu, AMİ'lerin %1-3'ünde görülmektedir. İnfarktüs sonrası 2-10 hafta içerisinde geliştiği ve otoimmünite ile ilişkili olduğu belirtilmektedir (72).

AMİ komplikasyonları arasında yer alan ventriküler anevrizmalar, sıklıkla apikal bölgede gelişen infarkt kaynaklı görülmektedir. Reperfüzyon tedavisi almayan hastaların %10'unda görülmektedir. Ancak reperfüzyon tedavisi uygulanan hastalarda bu oran %1-5 civarına gerilemektedir (72).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma yıllık yaklaşık 90.000 hasta başvurusunun olduğu Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Erişkin Acil Servisi'ne 01 Temmuz 2019 ile 30 Haziran 2020 tarihleri arasında göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların ileriye dönük olarak incelenmesiyle gerçekleştirildi. Hasta seçimi için göğüs ağrısı ile acil servise başvuran ve çalışmaya dahil edilme kriterini karşılayan hastalar takibe alındı. Takip edilen hastalar arasında hastanemiz koroner yoğun bakım ünitesi veya kardiyoloji servisine USAP tanısı ile yatırılan ve seri hsTn ölçümünde artış saptanmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların hastanede yatış sürecinde gelişen kardiyak patolojiler dosya bilgilerine ulaşılarak incelendi. Taburculuk sonrası mortalite ve morbidite açısından takip etmek için dosya numarasından hastanemize yeni başvuruları araştırıldı. Ayrıca telefonla hasta veya yakınına ulaşılarak bilgi alındı. Çalışmaya alınma kriterlerine uyan, dosya takiplerinde bilgilerine tam olarak ulaşılan ve telefonla ulaşıp hasta hakkında bilgi edinilen 67 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma öncesi standardize edilmiş bir hasta kayıt formu oluşturuldu ve bu forma hastaların demografik verileri, EKG bulguları, rutin hsTn sonuçları kaydedildi. Çalışmaya başlamadan önce Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 11 Nisan 2019 tarihli 15 sayılı (Ek 1) etik kurul onayı alındı.

#### 3.1. Çalışmaya Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- 1) 18 yaş ve üzerinde olan
- 2) Göğüs ağrısı şikayeti ile başvurup, yüksek duyarlılıklı troponin belirteci yüksek olmayıp akut koroner sendrom düşünülen ve hastaneye yatırılan hastalar

Çalışma dışı bırakılma kriterleri;

- 1) 18 yaş altındaki hastalar
- 2) Akut koroner sendrom dışında tanı alan hastalar
- 3) İletişim kurulamayan hastalar

- 4) Takip süresince verilerine ulaşılamayan hastalar
- 5) Kardiyopulmoner resusitasyon yapılan hastalar
- 6) Gebeler
- 7) Travma hastaları

### 3.2. Veri Toplama Süreci

Göğüs ağrısı ile başvuran, seri hsTn ölçümünde artış saptanmayan ve EKG’de ST elevasyonu olmayan ancak AKS şüphesiyle hastaneye yatırılan hastaların acil servise başvuru yaptıkları tarihten 1 ay sonraki süreçleri de hastane kayıtlarından değerlendirildi. Taburculuk sonrası hasta hakkında bilgi almak amacıyla (tekrar başvuru veya başka hastaneye başvuru) telefonla hasta ya da yakınlarına ulaşıldı. Hastane bilgi işlem sisteminde bilgilerine tam olarak ulaşılamayan, kayıtlarda telefon numarası olmayan veya telefonla ulaşılamayan hastalar çalışmadan çıkartıldı ve kalan 67 hasta çalışmaya dahil edildi.

Hastalara ait verilerin standart bir formda toplanılması için Ek 2 formu oluşturuldu. Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri ve diğer veriler bu forma kaydedildi.

Çalışmada hastaların KAH ile ilgili risk faktörleri değerlendirildi. DM, HT, dislipidemi, önceden KAH’nın varlığı sorgulandı. En az 6 aydır, her gün en az bir adet sigara içenler hastalar “sigara içiyor” olarak kabul edildi (52). Kırk yaşından büyük olmak, kadınlar için kırk yaşından önce menapoza girmiş olmak ve aile öyküsünde KAH’nın varlığı birer risk faktörü olarak kabul edildi (53).

Çalışmada CK-MB’den daha sensitif ve spesifik olan troponin kardiyak belirteç olarak kullanıldı. Troponin 0,005 ng/ml altındaki değerler çok düşük, troponin 0,014 ng/ml altında değerler düşük, troponin 0,052 ng/ml üstünde değerler ise yüksek olarak kabul edildi (73). Troponin değerinin 0,052 ng/ml altında olan ve kontrol troponinlerde artış olmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Troponinin çalışılan ilk değeri 0. saat kabul edildi ve 3. ve 6. saat belirteçler değerlendirildi (46, 48, 49). Hastalarda acil servisten taburculuğu sonrasındaki 1 ay içerisindeki sürede MKP gelişimi takip edildi. MKO gelişimi, myokard infarktüsü, troponin artışı, ölümcül aritmiler, kardiyak arrest ve kardiyak ölüm olarak kabul edildi.

### 3.2. Troponin Ölçümü

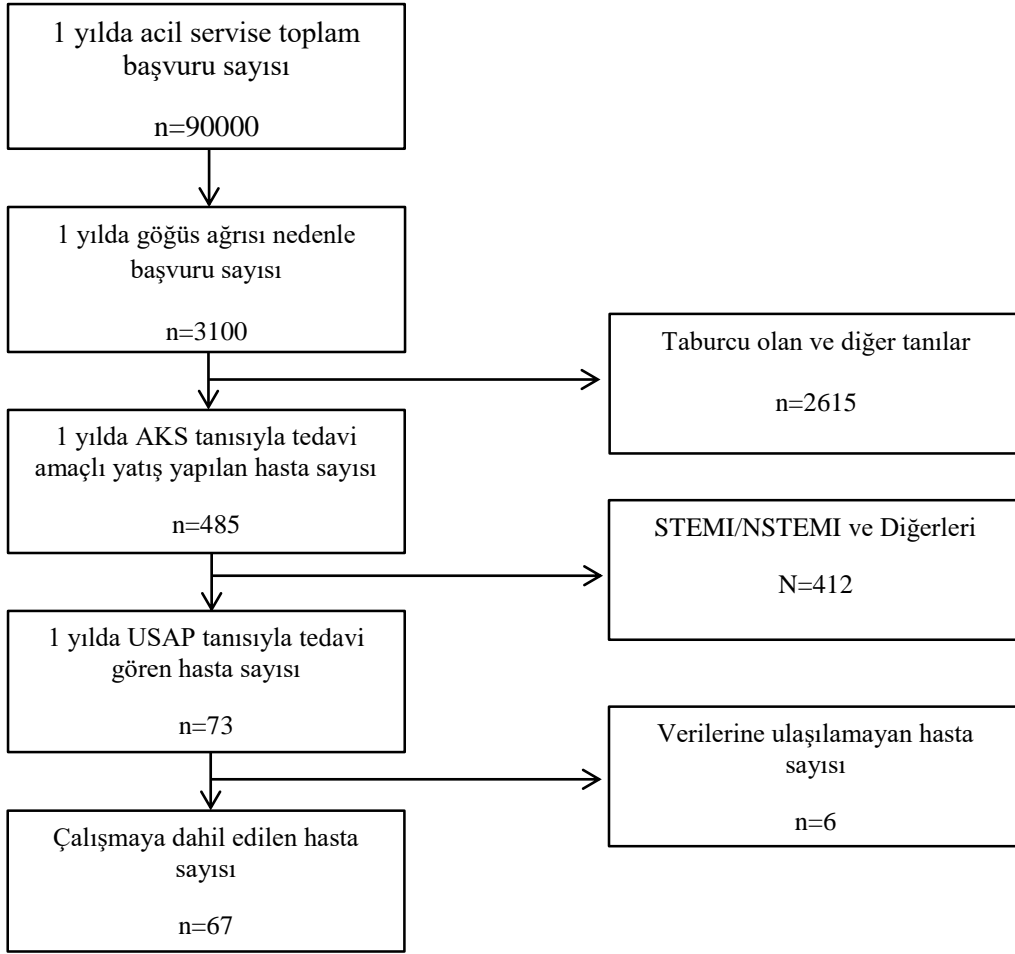
Hastanemizde troponin ölçümü metodu olarak, hsTn T elektrokemilüminesans immün ölçüm (ECLIA) yöntemi ile Roch/Hitachi cobas e411 (Roche Diagnostics, Mannheim, Germany) cihazında çalışılmıştır.

### 3.3. İstatistiksel Analiz

Sürekli verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılmalarında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerin gruplara göre karşılaştırılmalarında Pearson Ki-Kare analizinden yararlanıldı. Risk faktörlerinin belirlenmesinde ve ODDS oranlarının hesaplanmasında ikili lojistik regresyon analizi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi olarak  $p < 0,05$  kabul edildi. Tüm analizler IBM SPSS Statistics Version 21 paket programı kullanılarak yapıldı. Hastalara konulan klinik tanıları baz alınarak TIMI ve GRACE e değerleri Med Calc (versiyon 18) yazılım programı kullanılarak hesaplandı.

#### 4. BULGULAR

Araştırma kapsamında toplam 67 hasta incelendi. 63 hastada MKO gelişmemişken 4 hastada MKO gelişti ve MKO gelişme oranı %2,68 olarak saptandı. 3 hastanın hastanede kalış süresince troponin artışı izlenirken 2 hasta ise hayatını kaybetmiştir.



Şekil 4.1. Hasta akış şeması

İncelenen hastalarda, MKO gelişmeyenlerin yaş ortalaması  $61,7 \pm 12,6$  MKO gelişenlerin  $82,0 \pm 11,9$  olduğu görüldü. MKO gelişen hastaların yaş ortalaması istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek idi ( $p=0,013$ ) (Tablo 4.1). MKO gelişen hastaların ağrı tipi %75 sıkıştırıcı yanıcı vasıftayken hastaların %25 de diğer ağrı tipi

saptanmıştır. Hastaların ağrı başlangıç zamanı ( $p=0,206$ ) ve ağrının devam etmeside anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=1,0$ )

**Tablo 4.1.** Tüm hastaların demografik özellikleri

Parametreler	MKP +	MKP-	P değerler
Yaş (ort±std) (yıl)	82,0 ± 11,9	61,7 ± 12,6	0,0133
Erkek cinsiyet (n)	1 (25,0%)	42 (66,7%)	0,251
Kadın cinsiyet (n)	3 (75,0%)	21 (33,3%)	0,251

MKO gelişen hastalarda acil servise başvuruda göğüs ağrısı yakınmasına ek olarak %50 nefes darlığı, %25 epigastrik ağrı ve %25 sırt ağrısı saptanmıştır. MKO gelişen hastaların özgeçmişine bakıldığında %75'inde eski KAH ve %25'inde DM saptanmıştır. MKO gelişen hastaların hepsinin EKG'sinde normal sinüs ritim saptanırken, MKO gelişmeyen 47 (%74,6) hastada normal sinus ritmi (NSR), 3 (%4,8) hastada AF, 2 (%3,2) hastada patolojik q ve 1 (%1,6) hastada bradikardi saptanmıştır (Tablo 4.2).

**Tablo 4.2.** Tüm hastaların EKG özellikleri

Parametreler	MKP-	MKP+
AF	3 (4,7%)	0 (0%)
Bradikardi	1 (1,5%)	0 (0%)
NSR	57 (90,4%)	4 (100%)
Patolojik q	2 (3,1%)	0 (0%)

MKO gelişmeyen hastaların %88,9 vitalleri normal sınırlarda iken, %6,3 hastada hipertansiyon, %3,2 hastada taşikardi ve % 1,6 hastada bradikardi saptandı. MKO gelişen tüm hastaların vitalleri normaldi. Hastaların tamamının fizik muayenesinde akut patoloji saptanmadı ve hastalar acil serviste kalış süresince stabil seyretmiştir.



Hastaların acil serviste ve kardiyoloji bölümünde takip sürelerinde EKO (Tablo 4.3) özetlenmiştir.

**Tablo 4.3.** Tüm hastaların EKO özellikleri

EKO özellikleri	MKO-	MKO+	p değeri
Segmental kasılma kusuru	21 (33,3%)	2 (50,0%)	0,89
Perikardiyal mayi	4 (6,3%)	0 (0%)	1,0
Düşük EF'li kalp yetmezliği	4 (6,3%)	2 (50,0%)	0,0392

Tüm hastaların geliş saatlerinden itibaren 0. 3. 6. saatteki troponin düzeylerine bakıldı. MKO gelişmeyen hastaların ortalama troponin değerleri 0. saatte  $0,0107 \pm 0,00597$  ng/ml, 3 saatte  $0,0106 \pm 0,0071$  ng/ml ve 6 saatte  $0,00275 \pm 0,00637$  ng/ml saptandı. MKO gelişen hastalarda ortalama troponin değeri ise 0. saatte  $0,0210 \pm 0,0105$  ng/ml, 3. saatte  $0,0165 \pm 0,0122$  ng/ml, 6. saatte  $0,00425 \pm 0,0085$  ng/ml olduğu görüldü (sırasıyla  $p=0,0196$ ,  $p=0,238$  ve  $p 0,786$ ).

GRACE skoru ortalaması MKO gelişenlerde  $116 \pm 24,8$  MKO gelişmeyenlerde  $85,3 \pm 24,0$  idi. GRACE skoru ortalamasına bakıldığında MKO gelişenlerde MKO gelişmeyenlere göre anlamlı yükseklik saptandı ( $p 0,0457$ ).

MKO gelişenlerde medyan TIMI skoru 3 iken MKO gelişmeyenlerde medyan TIMI skoru 2 saptandı. MKO gelişme açısından TIMI skoru istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p 0.549$ ).

Hastaların yatışı sağlandıktan sonra hastanede kalış süresince uygulanan tedavi ve özelliklerine baktığımızda 55 hastaya KAG yapıldığını, 10 hastaya koroner damarlara stent takıldığını, 8 hastaya CABG kararı çıktığını ve 5 hastanın da tedavi reddettiği saptandı. MKO gelişen hastaların 2'sine stent takıldığı ve 2 hastaya CABG kararı çıktığı görüldü. 3 hastanın takiplerinde troponin artışı izlenirken 2 hasta hayatını kaybetti (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4.** Tüm hastaların Kardiyoloji tedavi süresinde yapılanlar

Yapılan işlemler	MKP-	MKP+	P değeri
KAG	51 (81,0%)	4 (100%)	0,771
Stent	8 (12,7%)	2 (50,0%)	0,191
CABG kararı	6 (9,5%)	2 (50,0%)	0,104
Tedavi ret	5 (7,9%)	0 (0%)	1,0
Diğerleri	3 (4,8%)	0 (0%)	1,0
Troponin artışı	0 (0%)	3 (75,0%)	0,001
STEMİ/NSTEMİ	0 (0%)	3 (75,0%)	0,001
Arest	0 (0%)	1 (25,0%)	0,0612
Ölüm	0 (0%)	1 (25,0%)	0,0612

## 5. TARTIŞMA

Göğüs ağrısı dünyada ve ülkemizde acil servise başvuruda önde gelen nedenlerdendir. AKS'ler erken tanı ve tedavi edilmesi gereken gerçek acil durumlardır. STEMI ve NSTMI tanısını koymak için EKG ve troponin kullanılmakta ve kolayca tanı almaktadır. Sadece EKG ile troponin normal ve stabil olan hastalarda AKS tanısını koymak zordur. Özellikle EKG'sinde anlamlı değişiklik olmayan ve troponin değerleri referans aralığından az olan ancak AKS için risk taşıyan hastalar, AKS hastalarının %10'unu kapsamaktadır. Bu hastalar yanlış tanıyla taburcu olurken tedavi alan hastalara kıyasladığımızda daha yüksek mortalite ve morbidite ile sonuçlanmaktadır. Pope ve ark. 2000'de yaptığı çalışmada kararsız anjinası olan 966 hastanın acil serviste 22'sinin (%2,3) taburcu edildiği ve tedavi alan hastalara göre mortalitenin %1,7 daha yüksek olduğunu saptamışlardır (74). Özcü ve ark 2020'de yaptığı çalışmada acil servise göğüs ağrısı ile başvuran ve AKS düşünülmeyip taburcu edilen 1919 hastanın 1 aylık mortalite ve morbidite %2,9 saptamışlar (75). Taburcu veya tedavi amaçlı hastaneye yatışı yapılan hastaların 1 aylık MKO değerleri benzer çıkması dikkat çekicidir. Bu konuda daha fazla hasta sayısı ile yapılan kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olabilir.

Bizim çalışmamızda STEMI, NSTMI dışındaki AKS riski taşıyan ve hastaneye yatışı yapılan takip ve tedavileri düzenlenen hastaların yatışlarından itibaren bir aylık süre içerisindeki MKO gelişim sıklıklarının değerlendirdik. Çalışmaya alınan 63 hastada MKO saptanmazken, 4 (%2,68) hastada MKO saptadık. İstatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p 0,063). Cairns JA ve ark. 811 ASAP hastasında yaptığı çalışmada hastane içi mortalite %2,4 ve 1 yıllık mortalite %9,2 olduğunu saptadılar (76). Yazıcı ve ark. 2014'te yaptığı çalışmada ST elevasyonsuz AKS tanısı ile hastaneye yatan ardışık 455 hastanın hastane içi mortalitesinin %2,4 olarak saptadılar (77). Buna göre troponin düzeyi normal referans aralığında olan ve EKG'de ST segment elevasyonu olmayan hastaların önemli bir kısmında tedavi almalarına rağmen MKO gelişebileceğini bu nedenle acil serviste takip edilen hastalar için daha dikkatli olunması gerektiğini ortaya koymaktadır. Çalışmamız ve

literatürdeki benzer çalışmalar bu durumu desteklemektedir. Ancak bizim hasta gurubumuzda 4 hastada MKO gelişmesi çalışmaya alınan hastaların sayısının daha az olmasından kaynaklanmış olabilir. Bu konuda daha fazla hasta sayısı ile yapılan kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olabilir.

AKS için ileri yaş risk faktörü olarak kabul edilir. AKS hastalarında 14 gün içerisindeki MKP riskini öngören TIMI risk skorlamasında 65 yaşından büyük olmak risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması MKO gelişmeyenlerde  $61,7 \pm 12,6$  iken, MKO gelişenlerde  $82,0 \pm 11,9$  idi. Hastaların yaş ortalaması MKO açısından istatistiksel olarak anlamlı bulduk ( $p = 0,0133$ ). Stone ve ark. 1996 tarihinde yaptığı çalışmada 75 yaş üstü 828 hastada yaptığı çalışmada hem hastanede hem de taburculuk sonrası 6 hafta içinde çok daha yüksek bir advers kardiyak olay insidansı yaşadıklarını saptadılar (78). Çalışmamızda literatürlere uyumlu olarak hastaların yaş ortalaması artıkça MKO gelişme riskinde arttığı görülmektedir.

Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışmasında MI öyküsü erkeklerde %2,3 kadınlarda %1,1 olarak hesaplanmıştır (10). Çalışmamızda acil servise göğüs ağrısı ile başvurup AKS açısından riskli bulunan 67 hastanın 43 (%64,179) erkek, 24 (%35,82) kadın olup erkek cinsiyet daha fazla saptanmıştır. Ancak MKP gelişen hastalara baktığımızda kadın hasta 3 (75,0%), erkek hasta sayısı 1 (25,0%) saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,251$ ). Çalışmamızda kadın cinsiyeti MKO gelişme açısından erkek cinsiyete göre daha riskli grup olarak saptadık. Sinkovic ve ark. 2006'da 92 erkek ve 47 kadın hastada yaptığı çalışmada kadınlar daha yaşlı, önemli ölçüde daha sık arteriyel hipertansiyon (%78,7), insülinle tedavi edilen diyabet (%17) öyküsüne sahipti. Kadınlarda 1 ay ve altı aylık izlemlerinde MKP gelişme açısından daha riskli saptamışlar (79). Tüm bu sonuçlar değerlendirildiğinde literatürle uyumlu olarak AKS gelişme açısından erkek cinsiyet kadın cinsiyetten daha yüksek riskli gruptayken, MKO gelişme açısından kadın cinsiyet daha risklidir. Ancak bizim çalışmamızdaki en önemli kısıtlılık 4 hastada MKO gelişmesidir. Bu konuda daha fazla hasta sayısı ile yapılan kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olabilir.

Göğüs ağrısı acil servise başvuruların önde gelen nedenlerinden biridir. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yaklaşık % 80'inde ağrı kardiyak dışı nedenlerden kaynaklanır ve çoğunlukla hayatı tehdit edici değildir. Hastaların yaklaşık %15'i (%13-25) ise AKS tanısı almaktadır (1). Çalışmamızda göğüs ağrısının karakterinin MKO gelişimi ile ilişkili olmadığı saptadık. MKO gelişen ve tipik, sıkıştırıcı göğüs ağrısına sahip hasta sayısı 3 (%75) iken, MKO gelişmeyen ve tipik göğüs ağrılı hasta sayısı 60 (%95,2) idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ( $p=0,5$ ). Carlton ve ark. 2015'te 912 hastanın tipik göğüs ağrısı değerlendirmesinde 394'ünün tipik göğüs ağrısı olduğu kaydedildi. 114 hastada AMI saptanırken 157 hasta anjiyografik değerlendirmeye alındı. Anjiyografi yapılanların 90'ında hastanın hsTn yükselmesi, 64'ünde belirgin koroner arter hastalığı vardı. hsTn yüksekliği olmayan anjiyografi yapılan 67 hastanın 28'inde önemli koroner arter hastalığı vardı, bunlardan 21'de perkütan koroner girişim gerektirdiğini saptadılar (80). Çalışmamızda da literatüre benzer şekilde göğüs ağrısının tipikliğinin, AMI veya önemli koroner patolojilerinin öngörülmesinde sınırlı ayırt edici değere sahip olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda acil servise başvuran ve EKG çekim esnasında göğüs ağrısı devam eden hasta sayısı 42 (%62) göğüs ağrısı devam etmeyen hasta sayısı 25 (%37) olarak saptadık. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi ( $p=1,0$ ). MKP gelişen 4 hastanın EKG çekim esnasında aktif göğüs ağrısı yoktu. Turnipseed ve ark. yaptığı çalışmada EKG çekimi sırasında göğüs ağrısı olan hastalarda AKS prevalansı %16 iken göğüs ağrısı olmayan hastalarda prevalansı %20 bulunmuş ( $p=0,4$ ) (81). Göğüs ağrısı şikayeti olan ve semptom anında normal bir EKG'si olan hastaların, göğüs ağrısının olmadığı sırada normal bir EKG'ye sahip olanlara kıyasla daha düşük bir AKS sıklığına sahip alabilmektedir. Hastalarda aktif göğüs ağrısı olması ya da olmaması AMI tanısı için spesifik değildir. Ancak bu konuda yapılacak yeni ve kapsamlı araştırmalar aydınlatıcı olabilir.

MKO gelişen hastalarda acil servise başvurusunda ek yakınması olarak %50 nefes darlığı, %25 epigastrik ağrı ve %25 sırt ağrısı saptanmıştır. MKO gelişen ve gelişmeyen hastalar açısından ek yakınma olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak yine de çalışmaya alınan hasta sayısının az olması önemli bir kısıtlılıktır. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların ek yakınmasının bulunması MKO gelişime

riskini artırdığına dair uygun literatür çalışması bulunmamıştır. Bu konuda yapılacak yeni araştırmalara ihtiyaç olabilir.

Acil servise göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastalarda AKS tanısı koymanın diğer zorluğu EKG farklı yorumlamasından kaynaklanmaktadır. İstirahat halinde olan 12 derivasyonlu EKG, AKS şüphesi olan hastaların değerlendirilmesinde birinci basamak tanı aracıdır. Bizim çalışmamızda acil servisteki hekim ve kardiyolojide takip süresince kardiyoloji hekimlerince yorumlanan EKG'leri baz alınarak kaydedilmiş olup MKO gelişen hastaların hepsinin EKG normal sinüs ritim saptanırken MKP gelişmeyen hastaların 57 (%90) NSR, 3 (%4,7) AF, 2 (%3,2) patolojik Q dalgası ve 1 (1,5%) bradikardi saptandı. Çalışmamızdaki hastaların %91'inde ST değişikliği yoktu ve hastaların %9'inde belirsiz elektrokardiyografik patern vardı. EKG'de belirgin değişiklik olmayan hasta grubunda klinisyenin tanıyı atlaması daha olasıdır. AKS şüphesi olan hastalarda EKG' de değişiklik saptanmasa bile riskli hastalarda MKO gelişebileceğini unutulmamalıdır.

Çalışmamızda vital değerlerinde %88,9 hastada normal saptanırken, %6,3 hastada hipertansiyon, %3,2 hastada taşikardi ve %1,6 hastada bradikardi saptandı. Hastaların tamamında fizik muayenesinde akut patoloji saptanmadı ve hastalar acil serviste kalış süresince stabil seyretmiştir. Hastaların vital bulgularında tanı ve tedaviye yön verecek veya risk sınıflaması yapacak bir şekilde anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ve bu durum literatürle uyumlu bir sonuçtur.

Kardiyak yapı ve işlevlerin, özellikle de miyokard kalınlığı, kalınlaşması ve hareketlerinin değerlendirilmesinde ultrason kullanılmaktadır. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda EKG ve troponin kadar değerli olan EKO ile değerlendirilmesidir. Çalışmamızda hastanemizde kardiyoloji bölümünde yapılan EKO'lar ve acil servis hekimlerince yapılan EKO'ler değerlendirilip EKO bulguları kaydedilmiştir. Hastaların 23(%34) kasılma kusuru, 4 (6,3%) perikardial mayi ve 6 (8,9) hastada kalp yetmezliği saptanmıştır. MKO gelişen hastaların 2 (50,0%) kasılma kusuru, 2 (50,0%) yetmezlik saptandı. Çalışmamızda EKO ile saptanan anormallikler hastalarda AKS gelişme riski açısından önemli bilgiler sunmuştur. Weston ve ark. 2004 yılında AKS şüphesi olan ve troponin normal referans aralığında olan 108 hastada yaptığı çalışmada, EKO kasılma kusuru olanlarda % 20, eko

kasılma kusuru olmayanlarda % 2,5 oranında akut miyokard infarktüsü geliştiğini saptanmışlardı (82). Çalışmamız ve literatürdeki benzer çalışmada görüldüğü gibi, AKS şüphesi olan hastaların troponin düzeyi normal olsa bile EKO'da kardiyak patoloji saptanması MKO riskini arttırdığını gösterdi.

2020 ESC'de ST segmenti elevasyonu olmayan hastalarda AKS klavuzunda troponin değeri referans aralığı tablo olarak yayınlanmıştır. hsTn T (Elecsys; Roche) <5 ng/ml (çok düşük), <12 ng/ml (düşük) ve  $\geq$ 52 ng/ml (yüksek). Klavuzda üst referans sınırının 5 katını aşan yüksekliklerde akut tip 1 MI için yüksek (>% 90) Pozitif Öngörme Değeri (PPV) vardır. Üst referans sınırının 3 katına kadar olan yükselmeler, AMI için yalnızca sınırlı (% 50-60) PPV'ye sahiptir (83). Çalışmamızda hsTn T 52 ng/ml altındaki değerler çalışıldı ve üst referans sınırının 3 katından daha az artan hastalar baz alındı. Tüm hastaların geliş saatindeki ve gelişten itibaren 0. 3. 6. saatteki hsTn T ortalama değerlerine bakıldığında MKO gelişmeyen hastaların 0. saat ortalama değeri 0,0107 ng/ml saptanırken MKO gelişen hastalarda 0. saat ortalama değeri 0,0210 ng/ml istatistiksel olarak anlamlı fark saptadık (p=0,0196). 3. saate MKO gelişmeyen hastaların ortalama değeri 0,0106 ng/ml MKO gelişenlerde ortalama değeri 0,0165 ng/ml olan değerler istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,238). 6 saate MKO gelişmeyen ortalama değeri 0,00275 ng/ml MKO gelişenlerde ortalama değeri 0,00425 ng/ml istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,786). Sonuç olarak, çalışmamızdaki başlangıç (0. Saat) troponin değeri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken 3 ve 6 saat troponin değeri ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Çalışmamızda 0. saat hsTn T değeri MKO gelişim riski açısından anlamlı bilgiler sundu. Reichlin ve ark 2013 tarihinde yaptığı bir çalışmada ASAP'lı hastaların hsTn testleri değerlendirdiler, AMI hastalarının aksine bu hastaların takip süresince hsTn değişikliklerini göstermediği saptadılar (33). Bizim çalışmamızda literatüre benzer şekilde 0-3-6 saat hsTn takibinde değişiklik izlenmedi. Çalışmamız troponin normal referans değeri aralığında ya da en az 3 kat artış izlenmeyen hastalarda da MKO gelişebileceğini gösterdi.

Tüm nedenlere bağlı ölümlerin gelecekteki riskini veya tüm nedenlere bağlı ölüm veya MI riskinin birleşik riskini tahmin etmeyi amaçlayan bir dizi prognostik model geliştirilmiştir. 2020 ESC klavuzu AKS riski taşıyan hastalarda GRACE risk

skorlamasını en iyi performans olarak önerdi (83). Shaikh ve ark. 2014 yaptığı bir çalışmada, toplam 530 AKS nedenle tanı almış hastadan 19 hasta hayatını kaybetmiş. Hayatını kaybeden hastaların GRACE skoru yükseldikçe mortalitenin arttığı gösterilmiştir. Düşük riskli 1 hasta (% 0,7), orta riskli 3 hasta (%1,7) ve yüksek riskli 15 hasta (%8,2) hastane içi mortalite oranlarındaki artış eğilimi anlamlıydı ( $p<0,001$ ) (84). Çalışmamızda GRACE skoru ortalaması MKO gelişenlerde 116, MKO gelişmeyenlerde 85,3 idi. GRACE skoru ortalamasına bakıldığında MKO gelişenlerde MKO gelişmeyenlere göre anlamlı yükseklik saptandı ( $p=0,0457$ ). Literatür ile uyumlu olarak çalışmamızda da GRACE skoru yükseldikçe MKO gelişme riskinde artış olduğu gözlemlendi.

TIMI skoru, NSTEMI ve ASAP 14 gün içinde kardiyak patolojiler ve ölüm gelişme oranını doğru bir şekilde değerlendirmesine yardımcı olur. Zhao ve ark. 2006'da 545 hastada yaptığı çalışmada TIMI skoru orta yüksek olanlarda erken tedavi prognozunu iyileştirdiğini, Düşük TIMI risk skoruna sahip olanlar için, erken iki müdahale stratejisinin etkinliğinde önemli bir fark saptamamışlardır (85). Çalışmamızda TIMI skoru MKO gelişenlerde ortalama 3,2 puan MKO gelişmeyenlerde ortalama 2,3 puan saptandı. MKO gelişme açısından TIMI skoru istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0,957$ ). Ancak çalışmamızda MKP gelişenlerde TIMI skoru ortalama 3,2 puan saptanmış olup 14 gün içinde kardiyak patolojilerin gelişme açısından %13,2 riskli bulunmuştur ve TIMI skoru yükseldikçe MKO gelişme riskini de artırdığını saptadık. Tüm bu bulgular ışığında, acil servise göğüs ağrısı nedeniyle başvuran TIMI ve GRACE skoru yüksekliği, EKG'de ST segment elevasyonu olmayan ve troponin değeri normal referans aralığında saptansa bile AKS gelişme riski altındalar. TIMI VE GRACE skoru yüksek ve orta puanda olan AKS açısından risk taşıyan hastalarda, erken konservatif tedavi stratejisi ya da invazif müdahale kardiyovasküler olayları önemli ölçüde azaltabilir ve prognozu iyileştirebilir.

Çalışmamıza dahil edilen 67 hastanın kardiyoloji tarafından düzenlenen konservatif ve invazif tedavilerine bakıldığında, 55 (%82) hastaya KAG yapıldığı, 10(%14) hastaya KAG esnasında koroner damarlara stent takıldığı ve 8(%12) hastaya CABG kararı çıktığı saptadık. 3(%4,4) hastada troponin artışı, 1 hastanın kardiyoloji yoğun bakımda takip esnasında hayatını kaybettiğini saptadık. 1 hastaya



da CABG kararı çıktıktan sonraki 1 ay içinde kalp damar cerrahide tedavi esnasında hayatını kaybettiğini saptadık. Li ve ark. 2014' te yaptığı çalışmada. İnvaziv tedavi alan ve taburcu edilen 37,017 NSTE-AKS hastasından bir yıl içinde ölen sayı 1,317 (%3,5) hasta vardı. Bununla birlikte 24,635 hasta konservatif tedavi alan ve taburcu edilen ve bir yıl içerisinde 3,254 (%13,2) hasta öldüğünü saptadılar (86). Yapılan bir çalışmada hsTn T yüksekliği olmayan anjiyografi yapılan 67 (%42) hastanın 28'inde (%41,7) önemli koroner arter hastalığı vardı, bunlardan 21'i (%67,7) perkütan koroner girişim gerektirdiğini saptadılar (80). Çalışmamızda ve literatürdeki benzer çalışmada görüldüğü gibi acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda risk faktörü mevcutsa, EKG, troponin normal referans aralıkta ve GRACE 140 altında olsa bile AKS sendrom gelişme açısından risk taşıdıklarını göstermektedir. Bizim çalışmamızda da 10 hastaya STENT ve 8 hastaya CABG kararı verilmesi, toplam 18 (%26) hastada göğüs ağrısı yaratacak damar patolojileri mevcut olduğunun gösterilmiştir.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Çalışmamızda AKS açısından riskli olarak değerlendirilen ve yüksek duyarlıklı troponin değerleri normal olan hastaların hastane içi ve taburculuk sonrası 1 aylık takibinde %2,8 oranında MKO geliştiği tespit edilmiştir. Bu oran küçümsenmeyecek ölçüdedir ve acil servise göğüs ağrısı ile gelen hastalar açısından dikkat çekicidir.
2. Bu çalışmada ileri yaşın MKO gelişme riskini arttırdığı görüldü. AKS ile başvuran hastaların seri troponin ölçümünde artış izlenmesi bile, yaşlı hastalarda MKO gelişme riskinin daha fazla olabileceğini unutulmamalıdır.
3. Bizim çalışmamız göğüs ağrısının karakteri ve tipinin MKO gelişimi ile ilişkili olmadığını gösterdi. Acil serviste AKS açısından hastaları değerlendirirken tipik göğüs ağrısı dışındaki şikayetleri de dikkate alınmalıdır.
4. Diyabetes mellitus ve öncesinde koroner arter hastalığı varlığı MKO gelişme riskini arttıran diğer risk faktörleri olduğu çalışmamızda saptandı. KAH konusunda farkındalığın artırılması, toplumun önlenebilir KAH risk faktörleri konusunda bilinçlendirilmesi gerekmektedir.
5. Troponin değerlerinde izlenmeyen hastalarda diğer risk faktörlerine bakılmaksızın USG ile kardiyak kasılma kusurunun saptanması MKO gelişme riskinin yüksek olabileceği konusunda uyararıcı bir rol oynar.
6. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran ve AKS için risk faktörü bulunan hastalarda, seri hsTn ölçümünde artış saptanmayan dahi hastalarda mortalite ve morbitite gelişebileceği acil servis hekimleri tarafından göz önünde tutulmalıdır

## KAYNAKLAR

1. Poldervaart JM, Reitsma JB, Backus BE, Koffijberg H, Veldkamp RF, Ten Haaf ME, vd. Effect of Using the HEART Score in Patients With Chest Pain in the Emergency Department: A Stepped-Wedge, Cluster Randomized Trial. *Ann Intern Med.* 16 Mayıs 2017;166(10):689-97.
2. Bruno RR, Donner-Banzhoff N, Söllner W, Frieling T, Müller C, Christ M. The Interdisciplinary Management of Acute Chest Pain. *Dtsch Arzteblatt Int.* 06 Kasım 2015;112(45):768-79; quiz 780.
3. Hollander JE, Diercks DB. Acute Coronary Syndromes. İçinde: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM, editörler. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide* [İnternet]. 8. bs New York, NY: McGraw-Hill Education; 2016 [a.yer 09 Ocak 2021]. Erişim adresi: [accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1142184416](https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?aid=1142184416)
4. Markel D, Kim J. Identifying emergency department patients with chest pain who are at low risk for acute coronary syndromes [digest]. *Emerg Med Pract.* 21 Temmuz 2017;19(7 Suppl Points&Pearls):S1-2.
5. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Mast TP, van den Akker F, Mast EG, vd. Chest pain in the emergency room: a multicenter validation of the HEART Score. *Crit Pathw Cardiol.* Eylül 2010;9(3):164-9.
6. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes | *Circulation* [İnternet]. [a.yer 09 Ocak 2021].
7. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, vd. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA.* 16 Ağustos 2000;284(7):835-42.

8. Fox KAA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, vd. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 25 Kasım 2006;333(7578):1091.
9. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J*. Haziran 2008;16(6):191-6.
10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, vd. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 16 Ekim 2012;60(16):1581-98.
11. Mathers CD, Boerma T, Ma Fat D. Global and regional causes of death. *Br Med Bull*. 01 Aralık 2009;92(1):7-32.
12. Onat A, Karakoyun S, Akbaş T, Karadeniz F, Karadeniz Y, Cakır H, vd. [Turkish Adult Risk Factor survey 2014: Overall mortality and coronary disease incidence in Turkey's geographic regions]. *Turk Kardiyol Dernegi Arsivi Turk Kardiyol Derneginin Yayin Organidir*. 01 Haziran 2015;43:326-32.
13. Can Demir N, Kolutek R. Acil servis ünitesine Başvuran Akut Koroner Sendrom Tanısı Almış Bireylerin Sağlıklı Yaşam Biçimi Davranışlarının Belirlenmesi. Determination of healthy life style behaviors of acute Coroner syndrome receiving an emergency service unit [Internet]. Haziran 2019 [a.yer .92021];
14. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, vd. 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). *Eur Heart J*. 07 Ocak 2018;39(2):119-77.
15. Surawicz B, Knilans T. Chou's Electrocardiography in Clinical Practice E-Book: Adult and Pediatric. Elsevier Health Sciences; 2008.

16. Wagner GS. Marriott's practical electrocardiography. Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
17. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-Elevation Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle Branch Block With the ST-Elevation to S-Wave Ratio in a Modified Sgarbossa Rule. *Ann Emerg Med.* 01 Aralık 2012;60(6):766-76.
18. Badings E. Non-ST-elevation acute coronary syndromes: Optimal timing of invasive treatment. 2018;
19. Griffin BP, editor. *Manual of cardiovascular medicine.* Fifth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2019.
20. Lilly LS, Braunwald E. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* C. 2. Elsevier Health Sciences; 2012.
21. Prejean SP, Din M, Reyes E, Hage FG. Guidelines in review: Comparison of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes and the 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *J Nucl Cardiol.* 2018;25(3):769-76.
22. Authors/Task Force Members, Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, vd. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology: *Eur Heart J.* 01 Aralık 2008;29(23):2909-45.
23. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, vd. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin. The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J.* 01 Ağustos 2002;23(15):1190-201.

24. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome. Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) | European Heart Journal | Oxford Academic [İnternet]. [a.yer 09 Ocak 2021].
25. Eagle KA, Goodman SG, Avezum Á, Budaj A, Sullivan CM, López-Sendón J. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST-segment-elevation myocardial infarction: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *The Lancet*. 02 Şubat 2002;359(9304):373-7.
26. Müderrisoğlu ud. akut koroner sendromlu hastalarda serum fetuin-a düzeyi, kalp kapak kalsifikasyonu ve bunun diğer biyokimyasal parametrelerle ilişkisinin değerlendirilmesi.
27. Bassand J-P, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, Caso P, vd. Israrcı ST-segment yükselmesi belirtileri göstermeyen hastalarda Akut Koroner Sendromların (AKS) tedavi kılavuzları. 2011;56.
28. Goldman L, Kirtane AJ. Triage of Patients with Acute Chest Pain and Possible Cardiac Ischemia: The Elusive Search for Diagnostic Perfection. *Ann Intern Med*. 16 Aralık 2003;139(12):987-95.
29. Yıldız MU. Akut Koroner Sendrom hastalarının klinik özellikleri ile Koroner girişim sonuçlarının değerlendirilmesi. 2015;
30. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Kirk JD, vd. 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*. 15 Şubat 2006;97(4):437-42.
31. second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004 | European Heart Journal | Oxford Academic [İnternet]. [a.yer 09. 01.2021]

32. Reichlin T, Twerenbold R, Reiter M, Steuer S, Bassetti S, Balmelli C, vd. Introduction of High-sensitivity Troponin Assays: Impact on Myocardial Infarction Incidence and Prognosis. *Am J Med.* 01 Aralık 2012;125(12):1205-1213.e1.
33. Reichlin T, Twerenbold R, Maushart C, Reiter M, Moehring B, Schaub N, vd. Risk stratification in patients with unstable angina using absolute serial changes of 3 high-sensitive troponin assays. *Am Heart J.* 01 Mart 2013;165(3):371-378.e3.
34. Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction | *European Heart Journal* | Oxford Academic [İnternet]. [a.yer 09 Ocak 2021]. Erişim adresi: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/38/47/3514/4082289?login=true>
35. Chapman Andrew R., Shah Anoop S.V., Lee Kuan Ken, Anand Atul, Francis Oliver, Adamson Philip, vd. Long-Term Outcomes in Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury. *Circulation.* 20 Mart 2018;137(12):1236-45.
36. Diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block | *Heart* [İnternet]. [a.yer 09 Ocak 2021]. Erişim adresi: <https://heart.bmj.com/content/105/20/1559.abstract>
37. Neumann JT, Sörensen NA, Rübsamen N, Ojeda F, Schäfer S, Keller T, vd. Right bundle branch block in patients with suspected myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 01 Mart 2019;8(2):161-6.
38. Neumann JT, Sörensen NA, Rübsamen N, Ojeda F, Schäfer S, Keller T, vd. Right bundle branch block in patients with suspected myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2019;8(2):161-6.
39. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, vd. 2014. AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 23 Aralık 2014;130(25):e344-426.

40. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary | *Circulation* [İnternet]. [a.yer 10 Ocak 2021]. Erişim adresi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0b013e3182742c84>
41. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation | *European Heart Journal* | Oxford Academic [İnternet]. [a.yer 10 Ocak 2021]. Erişim adresi: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/3/267/2466099>
42. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, vd. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J*. 2019;40(3):237-69.
43. Roe MT, Harrington RA, Prosper DM, Pieper KS, Bhatt DL, Lincoff AM, vd. 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*. 05 Eylül 2000;102(10):1101-6.
44. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration With the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. [İnternet]. [a.yer 10.01.2021].
45. 2009 focused updates: ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 guideline and 2007



focused update) and ACC/AHA/SCAI guidelines on percutaneous coronary intervention (updating the 2005 guideline and 2007 focused update) a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. [İnternet]. [a.yer 10 Ocak 2021]. Erişim adresi: <https://reference.medscape.com/medline/abstract/19942100>

46. Elevated cardiac troponin concentration in the absence of an acute coronary syndrome - UpToDate [İnternet]. [a.yer 22 Mayıs 2021]. Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/elevated-cardiac-troponin-concentration-in-the-absence-of-an-acute-coronary->
47. Kaier TE, Twerenbold R, Puelacher C, Marjot J, Imambaccus N, Boeddinghaus J, vd. Direct Comparison of Cardiac Myosin-Binding Protein C With Cardiac Troponins for the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 17 Ekim 2017;136(16):1495-508.
48. Boeddinghaus J, Reichlin T, Nestelberger T, Twerenbold R, Meili Y, Wildi K, vd. Early diagnosis of acute myocardial infarction in patients with mild elevations of cardiac troponin. *Clin Res Cardiol Off J Ger Card Soc*. Haziran 2017;106(6):457-67.
49. Möckel M, Searle J, Hamm C, Slagman A, Blankenberg S, Huber K, vd. Early discharge using single cardiac troponin and copeptin testing in patients with suspected acute coronary syndrome (ACS): a randomized, controlled clinical process study. *Eur Heart J*. 07 Şubat 2015;36(6):369-76.
50. Mueller-Hennesen M, Lindahl B, Giannitsis E, Vafaie M, Biener M, Haushofer AC, vd. Combined testing of copeptin and high-sensitivity cardiac troponin T at presentation in comparison to other algorithms for rapid rule-out of acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 01 Şubat 2019;276:261-7.
51. Wildi K, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Twerenbold R, Badertscher P, Wussler D, vd. Comparison of fourteen rule-out strategies for acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 15 Mayıs 2019;283:41-7.

52. Zellweger C, Wildi K, Twerenbold R, Reichlin T, Naduvilekoot A, Neuhaus JD, vd. Use of copeptin and high-sensitive cardiac troponin T for diagnosis and prognosis in patients with diabetes mellitus and suspected acute myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2015;190:190-7.
53. Copeptin improves early diagnosis of acute myocardial infarction - PubMed [Internet]. [a.yer.13.01.2021]. Erişim.adresi: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20447532/>
54. Reichlin T, Hochholzer W, Stelzig C, Laule K, Freidank H, Morgenthaler NG, vd. Incremental value of copeptin for rapid rule out of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 30 Haziran 2009;54(1):60-8.
55. Kavsak PA, Neumann JT, Cullen L, Than M, Shortt C, Greenslade JH, vd. Clinical chemistry score versus high-sensitivity cardiac troponin I and T tests alone to identify patients at low or high risk for myocardial infarction or death at presentation to the emergency department. *CMAJ.* 2018;190(33):E974-84.
56. Giannitsis E, Mair J, Christersson C, Siegbahn A, Huber K, Jaffe AS, vd. How to use D-dimer in acute cardiovascular care. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* Şubat 2017;6(1):69-80.
57. Flachskampf FA, Schmid M, Rost C, Achenbach S, DeMaria AN, Daniel WG. Cardiac imaging after myocardial infarction. *Eur Heart J.* 01 Şubat 2011;32(3):272-83.
58. Lewis WR. Echocardiography in the evaluation of patients in chest pain units. *Cardiol Clin.* Kasım 2005;23(4):531-9, vii.
59. Fox K, Achenbach S, Bax J, Cosyns B, Delgado V, Dweck MR, vd. Multimodality imaging in cardiology: a statement on behalf of the Task Force on Multimodality Imaging of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J.* 2019;40(6):553-8.
60. Lim SH, Anantharaman V, Sundram F, Chan ES-Y, Ang ES, Yo SL, vd. Stress myocardial perfusion imaging for the evaluation and triage of chest pain in the

- emergency department: a randomized controlled trial. *J Nucl Cardiol.* 2013;20(6):1002-12.
61. Nabi F, Kassi M, Muhyieddeen K, Chang SM, Xu J, Peterson LE, vd. Optimizing evaluation of patients with low-to-intermediate-risk acute chest pain: a randomized study comparing stress myocardial perfusion tomography incorporating stress-only imaging versus cardiac CT. *J Nucl Med.* 2016;57(3):378-84.
  62. Ragmin F, Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease (FRISC II) Investigators. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. *The Lancet.* 1999;354(9180):708-15.
  63. TIMI IIIb Investigators. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the TIMI IIIB trial. *Circulation.* 1994;89(4):1545-56.
  64. Samad Z, Hakeem A, Mahmood SS, Pieper K, Patel MR, Simel DL, vd. A meta-analysis and systematic review of computed tomography angiography as a diagnostic triage tool for patients with chest pain presenting to the emergency department. *J Nucl Cardiol.* 2012;19(2):364-76.
  65. Nabi F, Chang SM, Pratt CM, Paraniyam J, Peterson LE, Frias ME, vd. Coronary artery calcium scoring in the emergency department: identifying which patients with chest pain can be safely discharged home. *Ann Emerg Med.* 2010;56(3):220-9.
  66. Litt HI, Gatsonis C, Snyder B, Singh H, Miller CD, Entrikin DW, vd. CT angiography for safe discharge of patients with possible acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2012;366(15):1393-403.

67. Erenler AK, Yardan T, Duran L, Baydin A. Usefulness of heart-type fatty acid binding protein in the emergency department. *J Pak Med Assoc.* 2013;63(9):1176-81.
68. Vatan MB, Gündüz H. Akut miyokard infarktüsünün mekanik komplikasyonları. *Sak Tıp Derg.* 3(1):1-4.
69. Cerin G, Donato MD, Dimulescu D, Montericcio V, Menicanti L, Frigiola A, vd. Surgical treatment of ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. Experience of a north Italian referral hospital. *Cardiovasc Surg.* 2003;11(2):149-54.
70. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, vd. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(3S1):1104-9.
71. Hollander JE, Diercks DB. Acute Coronary Syndromes: Acute Myocardial Infarction and Unstable Angina In: Tintinalli JE, eds. *Emerg Med Compr Study Guide 7th Ed N Y McGraw-Hill.* 2011;367-85.
72. Marchenko A, Cherniavsky A, Volokitina T, Alsov S, Karaskov A. Left ventricular dimension and shape after postinfarction aneurysm repair. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27(3):475-80.
73. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, vd. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2021;42(14):1289-367.
74. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, vd. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med.* 20 Nisan 2000;342(16):1163-70.

75. Özcü DM. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi hastanesi acil servisinde akut koroner sendrom tanısı ile değerlendirilip taburcu edilen hastalarda 1 ay içerisindeki majör kardiyak olay gelişiminin araştırılması. :2020;57.
76. Cairns J, Singer J, Gent M, Holder D, Rogers D, Sackett D, vd. One year mortality outcomes of all coronary and intensive care unit patients with acute myocardial infarction, unstable angina or other chest pain in Hamilton, Ontario, a city of 375,000 people. *Can J Cardiol.* 1989;5(5):239-46.
77. Yazıcı DS, Kiriş DT, Akyüz DŞ, Erdem DA, Ceylan DUS, Kaya DA, vd. ST-Elevasyonsuz Akut Koroner Sendrom Tanılı Hastaların Tedavilerinin Kılavuz Uyumluluk ve Hastane İçi Mortalite Oranları. 2014;5.
78. Stone PH, Thompson B, Anderson HV, Kronenberg MW, Gibson RS, Rogers WJ, vd. zzzz. *Jama.* 1996;275(14):1104-12.
79. Sinkovic A, Marinsek M, Svensen F. Women and men with unstable angina and/or non-ST-elevation myocardial infarction. *Wien Klin Wochenschr.* 2006;118 Suppl 2:52-7.
80. Carlton EW, Than M, Cullen L, Khattab A, Greaves K. “Chest pain typicality” in suspected acute coronary syndromes and the impact of clinical experience. *Am J Med.* Ekim 2015;128(10):1109-1116.e2.
81. Turnipseed SD, Trythall WS, Diercks DB, Laurin EG, Kirk JD, Smith DS, vd. Frequency of Acute Coronary Syndrome in Patients with Normal Electrocardiogram Performed during Presence or Absence of Chest Pain. *Acad Emerg Med.* 2009;16(6):495-9.
82. Weston P, Alexander JH, Patel MR, Maynard C, Crawford L, Wagner GS. Hand-held echocardiographic examination of patients with symptoms of acute coronary syndromes in the emergency department: the 30-day outcome associated with normal left ventricular wall motion. *Am Heart J.* Aralık 2004;148(6):1096-101.

83. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation | European Heart Journal | Oxford Academic [İnternet]. [a.yer 19 Nisan 2021]. Erişim adresi: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/14/1289/5898842>
84. Shaikh MK, Hanif B, Shaikh K, Khan W, Parkash J. Validation of grace risk score in predicting in-hospital mortality in patients with non ST-elevation myocardial infarction and unstable angina. JPMA. 2014;64(7):807-11.
85. Zhao M, Hu D, Ma C, Jiang L, Huo Y, Zhu T, vd. [The relationship between TIMI (thrombolysis in myocardial infarction) risk score and efficacy of conservative or interventional strategy in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes]. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. Kasım 2006;34(11):1001-4.
86. Li Y-Q, Liu N, Lu J-H. Outcomes in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome randomly assigned to invasive versus conservative treatment strategies: A meta-analysis. Clinics. Haziran 2014;69(6):398-404.

