

T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakóltesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

**İSKEMİK GÖĞÜS AĞRISI ŞİKÂYESİYLE
KLİNİĞİMİZE BAŞVURANLARDA, EDACS-
ADP SKORUNUN OTUZ GÜNLÜK MAJÖR
İSTENMEYEN KARDİYAK OLAYLARI
DEĞERLENDİRMEDE ÖZGÜLLÜK VE
DUYARLILIĞININ ANALİZİ**

Dr. İlker AKBAŞ

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR

ERZURUM-2017

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA**

TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta uzmanlık öğrencisi araştırma görevlisi **Dr. İlker AKBAŞ' ın; “İskemik Göğüs Ağrısı Şikâyetiyle Kliniğimize Başvuranlarda, EDACS-ADP Skorunun Otuz Günlük Major İstenmeyen Kardiyak Olayları Değerlendirmede Özgüllük ve Duyarlılığının Analizi”** konulu tezini incelemek üzere oluşturulan Değerlendirme tez jürisine üye olarak seçildiğimizin ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, **25 Ekim 2017** tarihinde toplanmış ve adı geçen Araştırma Görevlisi tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçen tezi jüri üyelerince oy birliği /oy çokluğu ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz ederiz.

Prof.Dr. Zeynep ÇAKIR
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı
JÜRİ BAŞKANI
25.10.2017

Doç.Dr.Atıf BAYRAMOĞLU
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
JÜRİ ÜYESİ
25.10.2017

Yrd.Doç.Dr. Özlem BİLİR
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi
Tıp Fakültesi Acil Tıp
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
JÜRİ ÜYESİ
25.10.2017

ONAY

“İskemik Göğüs Ağrısı Şikâyetiyle Kliniğimize Başvuranlarda, EDACS-ADP Skorunun Otuz Günlük Majör İstenmeyen Kardiyak Olayları Değerlendirmede Özgüllük Ve Duyarlılığının Analizi” isimli çalışmamızın Acil Tıp Anabilim Dalı’nın 14.02.2017 tarih 1700049160 sayılı kararı ile yapılması uygun görülmüş ve Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 16.02.2017 tarih 1 nolu oturum ve 9 nolu kararı ile Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR denetiminde Arş. Gör. Dr. İlker AKBAŞ tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüştür. Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 23.02.2017 tarihli 1 sayılı oturumunda ve 40 nolu karar ile etik kurallara uygun olduğu kabul edilmiştir.

İÇİNDEKİLER

ONAY	i
TABLolar LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vii
SİMGELER ve KISALTMALAR LİSTESİ.....	viii
TEŞEKKÜR	x
ÖZET.....	xi
ABSTRACT	xiii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Göğüs Ağrısı	4
2.1.1. Epidemiyoloji.....	4
2.1.2. Patofizyoloji	4
2.1.3. Acil Serviste Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım.....	5
2.1.4. Göğüs Ağrısının Değerlendirilmesi	6
2.1.4.1. Öykü.....	6
2.1.4.2. Fizik Muayene.....	7
2.1.4.3. Yardımcı Yöntemler.....	8
2.1.5. Ayırıcı Tanı	9
2.1.5.1. Akut Koroner Sendrom	10
2.1.5.2. Aort Disseksiyonu.....	11
2.1.5.3. Pulmoner Emboli	12
2.1.5.4. Perikardit.....	12
2.1.5.5. Pnömotoraks.....	13
2.1.5.6. Özefagus Rüptürü (Boerhaave Sendromu)	14
2.1.5.7. Gastrointestinal Sistem Kaynaklı Göğüs Ağrıları	14
2.1.5.8. Muskuloskeletal Kaynaklı Göğüs Ağrıları.....	14
2.1.5.9. Psikojenik göğüs ağrıları.....	15
2.2. Akut Koroner Sendromlar.....	15
2.2.1. Epidemiyoloji.....	15
2.2.2. Patofizyoloji	17

2.2.3. Tanımlar	18
2.2.3.1. Koroner Kalp Hastalığı	18
2.2.3.2. Stabil Anjina Pektoris	19
2.2.3.3. Stabil Olmayan Anjina Pektoris.....	19
2.2.3.4. Akut Miyokart İnfarktüsü	20
2.2.4. Klinik Özellikler ve Tanısal Yaklaşım.....	22
2.2.4.1. Hikaye	22
2.2.4.2. Fizik Muayene.....	23
2.2.4.3. Elektrokardiyogram.....	24
2.2.4.4. Kardiyak Biyobelirteçler	26
2.2.4.5. Görüntüleme.....	27
2.2.5. Tedavi.....	28
2.2.6. Ayırıcı Tanı	29
2.2.7. Komplikasyonlar	29
2.2.8. Prognoz	30
2.3. Göğüs Ağrısı Değerlendirme Skorları	30
2.3.1. Göğüs Ağrılı Hastaları Değerlendirmede Kullanılan Bazı Skorlamalar.....	31
2.3.1.1. GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Skoru.....	31
2.3.1.2. TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) skoru.....	33
2.3.1.3. Vancouver Göğüs Ağrısı Kuralları	35
2.3.1.4. HEART Skoru.....	36
2.3.1.5. ADAPT (Accelerated Diagnostic Protocol for Chest Pain Trial) Skoru.....	38
2.4. EDACS-ADP Skoru.....	39
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	42
3.1. Hasta Seçimi.....	42
3.2. Veri Toplama	43
3.3. EKG Değerlendirilmesi.....	44
3.4. Troponin Sonuçlarının Değerlendirilmesi.....	45
3.5. Majör İstenmeyen Kardiyak Olay Gelişimi	45
3.6. EDACS-ADP Skorunun Hesaplanması	46
3.7. İstatistiki Analiz	46
4. BULGULAR.....	48

4.1. Hastaların Demografik Özellikleri.....	49
4.2. Hastaların Vital Bulguları	49
4.3. Hastaların Tıbbi Öyküleri	50
4.4. Hastaların Göğüs Ağrısının Özellikleri.....	50
4.5. EKG Özellikleri	51
4.6. Troponin Sonuçları.....	51
4.7. Tanı	52
4.8. Majör İstenmeyen Kardiyak Olay	52
4.9. EDACS Skoru	55
4.10. EDACS-ADP Skoru.....	58
5. TARTIŞMA	60
6. SONUÇ.....	68
7. KISITLAMALAR.....	69
8. KAYNAKLAR	70

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. Acil Servise Göğüs Ağrısı İle Başvuran Hastada Öncelikli Olarak Yapılması Gerekenler	6
Tablo 2. Göğüs Ağrısına Neden Olabilecek Etiyolojik Sebepler.....	10
Tablo 3. “Üçüncü Evrensel Miyokart İnfarktüsü Tanımlamasına” Göre MI Tanı Kriterleri	20
Tablo 4. Anjınının Klasik ve Klasik Olmayan Özellikleri	23
Tablo 5. EKG’de ST Segment Elevasyonuna Neden Olabilecek Durumlar	25
Tablo 6. Kalpte Miyokart Nekrozunun Yerine Göre EKG’de ST Segment Yükselmesi Beklenen Derivasyonlar	25
Tablo 7. İskemik Kalp Hastalıkları Dışında Yüksek Troponin Düzeylerine Sebep Olabilecek Durumlar	27
Tablo 8. GRACE Skoru Ve Bu Skordan Alınan Toplam Puana Göre Hastane İçi ve Taburculuk Sonrası 6 Aylık Mortalite Riski	33
Tablo 9. Orijinal TIMI Skorumu Oluşturan Değişkenler ve Puanları.....	35
Tablo 10. HEART Skorumu Oluşturan Değişkenler ve Puanları.....	38
Tablo 11. ADAPT Skorumu Oluşturan Değişkenler ve Puanları ile Skorum Yorumlanması	39
Tablo 12. EDACS-ADP Skoru Değişkenleri, Değişkenlerin Aldıkları Puanlar ve ADP Prokolünün Yorumlanması	41
Tablo 13. Çalışmaya Alınan Tüm Hastaların Vital Bulgularının Ortalama Değerleri.....	50
Tablo 14. Hastaların Geliş EKG Bulguları.....	51
Tablo 15. EDACS-ADP Skoruna Göre Düşük ve Yüksek Riskli Olan Hastalarda Tanıların Dağılımı.....	52
Tablo 16. MİKO Gelişen ve Gelişmeyen Gruplar Arasında Göğüs Ağrısı Özelliklerinin, Tıbbi Geçmiş Özelliklerinin ve EKG Bulgularının Dağılım ve İstatistikî Farklılıkları	54
Tablo 17. EDACS Determinantlarının Frekansları	56
Tablo 18. Her EDACS Puanına Düşen Hasta Sayısı.....	57

Tablo 19. ADP, EDACS, EKG ve Troponin Değerlerine Göre MİKO İçin Sensitivite, Spesifite , PPV, NPV, + LR ve - LR değerleri.....	59
Tablo 20. Çalışmamızda ve Daha Önceki Çalışmalarda Elde Edilen EDACS- ADP'nin, Sensitivite, Spesifite, PPV ve NPV Değerleri	66



ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. AKS Hastalarında Tedavi Yaklaşımı.....	29
Şekil 2. Vancouver Göğüs Ağrısı Kuralları Algoritması.....	36
Şekil 3. Hasta akış şeması.....	48



SİMGELER ve KISALTMALAR LİSTESİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AD	: Aort diseksiyonu
ADAPT	: Accelerated Diagnostic Protocol for Chest Pain Trial
AKS	: Akut koroner sendromu
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CK-MB	: Kreatin kinazın MB fraksiyonu
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EDACS-ADP	: Emergency Department Assessment Of Chest Pain Score- Accelerated Diagnostic Protocol (Acil servis göğüs ağrısı değerlendirme skoru- hızlandırılmış tanı protokolü)
EKG	: Elektrokardiyografi
GA	: Göğüs ağrısı
GIS	: Gastrointestinal sistem
GRACE	: Global Registry of Acute Coronary Events
HEART	: History, ECG, Age, Risk factors, Troponin skoru
KABG	: Koroner arter baypas greftleme
KAH	: Koroner arter hastalığı
LBBB	: Sol dal bloğu
-LR	: Negatif likelihood ratio
+LR	: Pozitif likelihood ratio
MI	: Miyokart infarktüsü
MİKO	: Majör istenmeyen kardiyak olay
MR	: Manyetik rezonans görüntüleme
NPV	: Negatif prediktif değer
NSTE	: ST segment elevasyonu olmayan
NSTEMI	: ST segment yükselmesiz miyokart infarktüsü (Non-ST Elevasyonlu MI)
O ₂	: Oksijen
PE	: Pulmoner emboli
PKG	: Perkütan koroner girişim

PPV	: Pozitif prediktif değer)
RBBB	: Sağ dal bloğu
SAP	: Stabil anjina pektoris
Sensitivite	: Duyarlılık
SOAP	: Stabil olmayan anjina pektoris
Spesifite	: Özgüllük
STEMI	: ST segment elevasyonlu miyokart infarktüsü
TIMI	: Thrombolysis In Myocardial Infarction skoru
USG	: Ultrasonografi



TEŞEKKÜR

Acil tıp eğitimim süresince hiçbir konuda desteğini esirgemeyen, her zaman ilgi, anlayış ve güleryüz gördüğüm, bilgi ve tecrübesinden yararlandığım, birlikte çalışmaktan ve asistanı olmaktan onur ve gurur duyduğum tez danışmanım ve Anabilim Dalı Başkanımız değerli hocam Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR’a;

Acil tıp’a ve hayata farklı perspektiflerden bakma becerisi kazandıran, engin bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren, sonsuz destek, anlayış ve sabrını esirgemeyen, her sıkıntıda yanımda olduğunu hissettiren, bilimsel açıdan bana çok şey katan değerli hocam Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU’na;

Tüm asistanlık hayatım boyunca bana her konuda “kıdemlilik” yapan, sıkıntıların üstesinden birlikte geldiğimiz, bana olan katkılarını hiçbir zaman unutmayacağım, tezimin düzenlenmesinde büyük özveri ve fedakârlık gösteren, dostum, Yrd. Doç. Dr. Abdullah Osman KOÇAK’a

Eğitimim süresince bana emeği geçen, bu mükemmel kliniği kuran ve bugünlere getiren onursal Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Şahin ASLAN’a;

Asistanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum ve acilci olmanın zorluğunu ve keyfini omuz omuza çalışarak yaşadığım tüm asistan arkadaşlarıma ve özellikle tezimin yazımı konusunda desteklerini esirgemeyen Dr. Alparslan ÜNLÜ’ye ve Dr. Nazım Onur CAN’a;

Bütün eğitim hayatım boyunca yanımda olan, emeklerinin karşılığını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim, “kahramanım” babam Ali AKBAŞ’a ve canım annem Kifayet AKBAŞ’a, varlıklarıyla bana güven veren kardeşlerime, karşılıksız destekleri için kayınbabam ve kayınvalidem Erdal ve Adalet KARAKAYA’ya

Hayatıma anlam katan, mutluluk kaynaklarım kızlarım Melike ve Aybüke’ye, asistanlık eğitimim boyunca her zaman yanımda olduğunu hissettiren, yoğun çalışma temposu ve nöbetlerime sabırla karşılık veren, varlığıyla beni daima mutlu eden, onsuz her şeyin eksik ve yarım olacağı, en büyük destekçim, can yoldaşım, dert ortağım, sevgili eşim Yeliz AKBAŞ’a;

En içten duygularıyla teşekkür ederim.

Dr. İlker AKBAŞ

ÖZET

İskemik Göğüs Ağrısı Şikâyetiyle Kliniğimize Başvuranlarda, EDACS-ADP Skorunun Otuz Günlük Majör İstenmeyen Kardiyak Olayları Değerlendirmede Özgüllük ve Duyarlılığının Analizi

Amaç: EDACS-ADP skoru acil servis şartlarına göre geliştirilmiş, uygulaması basit göğüs ağrılı hastalara erken dönemde ve yüksek taburculuk kararı veren, düşük yalancı negatiflik oranına sahip bir skarlama sistemidir. Bu tez çalışması ile kliniğimize iskemik göğüs ağrısı şikâyetiyle başvuranlarda, EDACS-ADP skorunun otuz günlük majör istenmeyen kardiyak olayları değerlendirmede özgüllük ve duyarlılığı analiz edilecektir.

Yöntem: Çalışma ileriye dönük gözlemsel klinik araştırma olarak planlanmıştır. On sekiz yaşın üzerinde, göğüs ağrısı şikâyeti olan ve klinisyen tarafından troponin ölçümü yapılmak istenen ardışık hastalar içerisinde, onam formunu okuyarak çalışmaya katılmayı kabul edenler çalışmaya alınmıştır. Çalışmaya alınan hastalardan EDACS skoru değişkenlerini içeren 37 veri prospektif olarak toplanmıştır. Bu verilere ek olarak EKG ve troponin sonuçları ile birlikte EDACS-ADP skoru hesaplanmıştır. Başvurudan 30 gün sonra hastalar telefonla aranarak ve/veya hastane kayıtları incelenerek gelişmiş majör istenmeyen kardiyak olay bilgisine ulaşılmaya çalışılmıştır.

Bulgular: Çalışma tüm kriterleri karşılayan 392 hasta ile tamamlandı. EDACS-ADP skoruna göre hastaların %54,3'ü (n=213) düşük riskli olarak sınıflandırıldı. Bir aylık takip sırasında çalışmaya alınan hastaların 65'inde (%16,6) toplam 116 MİKO gelişti. Düşük riskli hastaların %0,9'unda MİKO gelişirken, yüksek riskli hastaların %35,2'sinde MİKO gelişti. Bu sonuçlara göre EDACS-ADP'nin duyarlılığı, özgüllüğü, PPV, NPV, +LR ve -LR değerleri sırasıyla şu şekildedir: %96,9, %64,5, %35,2, %99,1, +LR 2,73 ve -LR 0,05.

Sonuç: Bu çalışma ile EDACS-ADP skorunun acil servisimize başvuran göğüs ağrılı hasta popülasyonunda güvenle kullanılabileceği gösterilmiştir. Ayrıca bu

araştırma ile EDACS-ADP skorunun türetildiği ve daha önce denendiği merkezlerden daha farklı bir bölgede de benzer etkinlik ve güvenlikte olduğu gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: EDACS-ADP, göğüs ağrısı, majör istenmeyen kardiyak olay, taburculuk.



ABSTRACT

Analysis of Spesifity and Sensitivity Of EDACS-ADP Score in Evaluation of Major Adverse Cardiac Events For 30 Days in Patients Who Presented to Our Emergency Room With Ischemic Chest Pain

Aim: EDACS-ADP score, was developed for emergency room, is a scoring system which allows to discharge patients in early period of the simple chest pain safely and has a low rate of false negativity. The present study has shown the assessment of spesifity and sensitivity of EDACS-ADP score in evaluation of major unwanted cardiac events for 30 days in patients who presented to emergency room with anjina pectoris.

Method: The present study was designed as prospective clinical cross-sectional study. The participants who were above 18 year-old, gave an informed consent and medically suitable to measure troponin levels were included in the study. 37 data's including EDACS score components of participants were collected prospectively. In addition to those data's mentioned above, EDACS-ADP score was calculated with the EKG findings and troponin levels of patients. 30 days after the first presentation to the emergency service, information of whether a major adverse cardiac event had occurred was tried to be obtained via calling by phone or searching the medical records of the patients.

Findings: The present study was completed with 392 participants who met the all criteria. 54,3% (n=213) of the patients were classified as low risk group in accordance with EDACS-ADP score. 116 major adverse cardiac event occurred in 16,6% (n=65) of patients during 1 month follow up. Major adverse cardiac event occurred in 0,9% of low risk group and 35,2% high risk group. In accordance with final results spesifity, sensitivity, PPV, NPV, +LR and -LR of EDACS-ADP is shown respectively: 96,9%, 64,5%, 35,2%, 99,1%, +LR 2,73 and -LR 0,05.

Results: The present study has shown EDACS-ADP score may be used safely in patients who presented to our emergency room with anjina pectoris.

Moreover, present study has shown that EDACS-ADP score has similar effectivity and reliability in a different area other than medical facilities where EDACS-ADP score was developed and has been performed.

Key Words: EDACS-ADP, chest pain, major adverse cardiac event, discharge



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Acil servislerde değerlendirilen hasta grubu içerisinde, göğüs ağrısı (GA) ve akut koroner sendromu (AKS) düşündürecek şikâyetler ile başvurular önemli bir yere sahiptir. Bu hastalar hem sayıca hem de değerlendirme süreci açısından acil hekimine ciddi bir iş yükü oluşturur.

GA, miyalji gibi basit nedenlerden, akut miyokart infarktüsü (MI), pulmoner emboli (PE) gibi ciddi sebeplere kadar geniş bir yelpazedeki farklı patolojilerin sonucudur. GA ile acil servise başvuranların değerlendirilmesi sırasında genellikle hayati tehdit edici nedenler üzerine odaklanılsa da, çoğu hastada son tanı basit nedenler veya hayati tehdit edici olmayan diğer sebeplerdir. Acil servise GA şikayeti ile başvuran kişiler üzerinde yapılan bir çalışmada, hastaların yalnızca %8'i akut MI, %9'u ise stabil olmayan anjina pectoris (SOAP) tanısı almıştır (1). Benzer popülasyonda yapılan bir başka çalışmada AKS, PE ve aort diseksiyonu (AD) tanısı konulan hastaların toplam oranı %12,5 olarak bulunmuştur (2). Bir taraftan atlanıldığı zaman ölüme veya önemli morbiditeye neden olan bir hastalık, diğer taraftan GA şikâyeti ile başvuran hastaların uzun süre gözlemlenme ve ileri değerlendirme ihtiyacının getirdiği sağlık masraflarında yükselme ve zaten kalabalık olan acil servisler de iş yükünün artması gibi sebepler klinisyeni zorlu bir karar verme sürecine sokmaktadır (3). Bu sebeple AKS tanısının konulması veya bir an önce dışlanması, sağlık sistemleri ve klinisyen için önem arz etmektedir.

AKS tanısı hikâye, EKG ve kardiyak bulguların pozitif olması ile rahatlıkla konulabilir. Fakat maalesef bu bulguların normal olması hastalığı dışlayamaz. GA şikâyeti ile başvuran fakat tanı konulamayan hastalarda risk katmanlandırılması yapılması ile AKS ihtimalinin zayıf olduğu hasta grubu belirlenerek, bu hastalar gereksiz tanı ve tedavi protokollerinden korunabilir. Ayrıca AKS ihtimalinin düşük olduğu hastaların biran önce acil servisten taburcu edilmesi ile acil servis kalabalığının önüne geçilir ve sağlık harcamaları azaltılabilir (4, 5). Diğer taraftan bakılacak olursa yüksek riskli hastaların tanınması ise hem yanlış taburculuğu engeller, hem de bu hastalara daha fazla zaman ve imkân ayrılmasını sağlar. Günümüzde pek çok yayın ve kılavuz, acil servise GA ile başvuran hastalarda risk

katmanlandırması yapmak ve zamanında doğru kararlar vermek amacıyla risk skorlama sistemlerinin kullanılmasını önermektedir (3, 4).

Literatürde GA'lı ve AKS'li hastaların değerlendirilmesi için kullanılan pek çok skorlama sistemi mevcuttur. Fakat bu skorlar genellikle yoğun bakımda tedavi alan hastalarda gelişebilecek istenmeyen durumları öngörmek veya tanılı AKS hastaları içerisinde yüksek riskli olanları ayırt etmek için hazırlanmıştır. Çok az skorlama sistemi GA ile acil servise başvuranlar içerisinde, istenmeyen kardiyak olaylar için düşük ve orta riskli hastaları bulmak ve taburcu etmek amacıyla tasarlanmıştır (4, 5).

Temel oluşturulma amacı, acil servise GA şikâyeti ile gelenler içerisinde erken dönemde taburcu edilebilecekleri güvenle seçmek olan EDACS-ADP (Emergency Department Assessment of Chest Pain Score- Accelerated Diagnostic Protocol: Acil Servis Göğüs Ağrısı Değerlendirme Skoru- Hızlandırılmış Tanı Protokolü) skorlama sistemi, klinik verilerden elde edilen ve acil tıbbi temel alan ilk skorlamadır (5, 6). Bu yönüyle acil tıp için diğer skorlama sistemlerinden daha üstündür.

2014 yılında Than ve arkadaşları tarafından hazırlanan ve geliştirildiği Avusturalya ve Yeni Zelanda da validasyonu yapılmıştır (7). EDACS-ADP acil servise GA ile başvuranların yarısından fazlasını (%51) majör istenmeyen kardiyak olay (MİKO) açısından düşük risk kategorisinde sınıflamakta ve bu hastaların erken taburculuğuna imkân vermektedir. Taburculuk önerdiği hastaların 30 günlük MİKO gelişme oranı ise % 0.3 gibi oldukça düşük bir rakamdır (4, 5). Diğer hızlandırılmış tanı prosedürleri en iyi ihtimalle %30 oranında taburculuk imkânı sağlarken, MİKO oranları ise EDACS-ADP'ye göre yüksektir (3).

EDACS-ADP skoru acil servis şartlarına göre geliştirilmiş, uygulaması basit, GA hastalara erken dönemde ve yüksek taburculuk kararı veren, düşük yalancı negatiflik oranına sahip bir skorlama sistemidir. Geliştirilmesinden bu yana farklı ülkelerde validasyonu yapılmış pek çok prospektif ve retrospektif çalışmaya konu olmuştur.

Aciller için önemli bir yere sahip olduğunu düşündüğümüz bu risk katmanlandırma aracı ile ilgili maalesef Türk tıp literatüründe herhangi bir yayın bulunmamaktadır. Biz bu çalışma ile kliniğimize GA ile başvuran hastalarda 30 günlük MİKO açısından EDACS-ADP skorlamasının duyarlılık (sensitivite) ve özgüllüğünü (spesifite) bulmayı amaçlıyoruz. Böylece bu sistemin Türkiye popülasyonunda kullanılabilirliği hakkında ön kanaat oluşacağı ve daha kapsamlı çalışmalar için bir yol açılacağı düşüncesindeyiz. Ek olarak uluslararası literatürde bu çalışmaya benzer yayınlar genellikle geriye dönük yapılmıştır. İleriye dönük planlanan bu tez çalışması ile uluslararası tıp literatürüne katkıda bulunulmuş olunacaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Göğüs Ağrısı

2.1.1. Epidemiyoloji

GA bir insanının sahip olabileceği en korkutucu semptomlardan biri olarak kabul edilmektedir. İnsanların %30-40'ı hayatları boyunca en az bir kez GA'dan şikâyet etmektedirler (8). Yakın zamanda yayınlanan bir metaanalizde GA için tahmini global prevalans %13 olarak hesaplanmıştır (9). Toplum içinde bu kadar yaygın görülmesinin doğal sonucu olarak, GA dünya çapında acil servis başvurularının sık ve aynı zamanda karmaşık yakınmalarından biridir (10, 11). Acil başvurularının %3-6'sında tek şikâyet GA'dır (12). Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) acil servislere, GA nedenli yılda 8-10 milyon başvuru yapılmakta ve bu sayı tüm acil servis başvuruları arasında sıklık olarak ikinci sırada yer almaktadır. Yıllık başvuru sayısı giderek artmaktadır (13, 14).

2.1.2. Patofizyoloji

GA ksifoid, suprasternal çentik ve her iki midaksiller çizgi arasında anterior toraksta ani başlangıçlı ağrı, basınç veya sıkışma hissi olarak tanımlanır (15). Toraksı, abdomen ve iç organları etkileyen pek çok sebepten kaynaklanan klinik bir durumdur (16).

GA somatik, visseral ve yansıyan ağrı olarak üç farklı biçimde kategorize edilebilir.

- i. Visseral ağrı: Akciğer, kalp, özefagus, aort gibi iç organlardan kaynaklanan ağrıdır. Çoğunlukla kişi ağrının tipini tarif etmekte ve yerini lokalize etmekte zorlanır. Göğüste huzursuzluk hissi, muğlak bir ağrı hissi vardır ve noktasal olarak ağrının yeri ifade edilemez. Ağrı kalitesi değişkenlik gösterir. Bu nedenle kişi tarafından baskı, batma, acıma yanma gibi farklı şekillerde tanımlanabilir.

- ii. Somatik ağrı: Göğüs duvarı yapılarından ve paryetal plevradan kaynaklanan somatik ağrıyı tanımlamak ve ifade etmek nispeten daha kolaydır. Keskin, bıçak saplanır tarzıdır. Ağrının şiddeti hareketle veya pozisyon ile değişebilir.
- iii. Yansıyan ağrı: Karın üst tarafındaki yapıların inflamasyon ve irritasyonundan kaynaklanan, göğüs duvarı, omuz veya sırt bölgesinde hissedilen ağrıdır. Esasen visseral ağrının bir başka çeşididir (11, 16, 17).

2.1.3. Acil Serviste Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım

GA'lı hastanın sistematik, doğru ve hızlı bir biçimde değerlendirilmesi, sağlık ekonomisi, hastaların yaşam kalitesi, sonradan gelişebilecek komplikasyonlar ve mortalite açısından büyük etkilere sahiptir (11, 14). Acil serviste GA'lı hastaların yönetimi hem tanı, hem de tedavi ve taburculuk açısından kritik önem taşıyan bir süreçtir (15).

GA'nın sebebi ciddi olmayan hastalar, acil servise sıkıntılı bir görünüşle veya ciddi hastalıkları taklit eden bir tabloyla başvurabilir. Bunun yanında AKS'nin de içinde yer aldığı mortalitesi yüksek nedenlere sahip hasta grubu ise hastaneye normal veya oldukça iyi görünümle gelebilir. Bu nedenle GA'lı hastaya ilk yaklaşımda, hastanın genel görünümünden bağımsız olarak ağrıya neden olan bazı durumların ciddi ve yaşamı tehdit edebilecek nitelikte olabileceği, zaman kaybetmeden yapılacak hızlı müdahalenin morbidite ve ölümü sınırlayabileceği mutlaka akılda tutulmalıdır (18). Acil servise non-travmatik göğüs ağrısı şikâyeti ile başvuran hastaların triyaj açısından her zaman önceliği vardır (17).

GA'lı hasta değerlendirilirken ilk odaklanması gereken, hastaya yeterli havayolu, dolaşım ve solunum desteğinin sağlanmasıdır (18). Devam eden dönemde ilk 10 dakika içerisinde akut MI'ı ekarte etmek için hızlı bir şekilde 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve yorumlanmalıdır. Anormal vital bulgular, anormal EKG, daha önceden bilinen koroner arter hastalığı (KAH), ateroskleroz için multipl risk faktörü, yeni veya ciddi GA ve dispne varlığında hasta hızlıca yatağa alınmalı ve hızlı bir şekilde değerlendirilmelidir (15). Hastanın stabilizasyonu, hikâyesinin

değerlendirilmesi, fizik muayenesi, terapötik ve diagnostik girişimler eş zamanlı olarak yürütülmelidir (17). Acil servise GA ile başvuran bir hastada ilk planda yapılacak terapötik ve diagnostik işlemler Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Acil Servise Göğüs Ağrısı İle Başvuran Hastada Öncelikli Olarak Yapılması Gerekenler (17)

Başlangıç değerlendirmesi (<10 dakika) • ABC: Havayolu, solunum ve dolaşımın değerlendirilmesi • Hastanın görünümünün değerlendirilmesi • Vital bulgular, oksijen (O₂) saturasyonu ölçülmesi • EKG çekilmesi ve yorumlanması • Hızlı hikâye ve fizik muayene yapılması <i>Eğer hasta kötü görünüyorsa, hikâye endişe uyandırıyorsa, vital bulgular anormal ise, ya da EKG’de iskemi için kanıt varsa, aşağıdakiler yapılmalıdır:</i> • İntravenöz yol açılmalı • Kardiyak monitorizasyon sağlanmalı • Nefes darlığı varsa ya da parmak ucu saturasyon düşükse O₂ verilmeli • Hızlı bir şekilde müteakip değerlendirme yapılmalı (aşağıdaki gibi)
Sonraki değerlendirme: • Aspirin, 325 mg oral (iskeminin dışlandığı ya da aspirinin kontraendike olduğu kişiler hariç herkese verilmelidir) • Kapsamlı hikâye ve fizik muayene yapılmalı • Gerekli ise radyolojik, laboratuvar ve ileri EKG incelemesi

2.1.4. Göğüs Ağrısının Değerlendirilmesi

GA ile başvuran hastanın değerlendirilmesinde öykü ve fizik muayene ilk basamak olmalı, ileri değerlendirmelere rehberlik etmelidir (19).

2.1.4.1. Öykü

GA ile başvuran hastada alınacak kapsamlı bir öykü hem tanı hem de risk sınıflaması için yararlı veriler sağlayacaktır (18). Hastalardan alınacak anamnez şu detayları içermelidir:

- Ağrı başlangıcı (ani veya kademeli)

- Arttıran/azaltan durumlar
- Ağrının tipi (keskin, sıkıştırıcı, plöretik vb.)
- Yayılım (omuz, çene, sırt vb.)
- Ağrının yeri (substernal, göğüs duvarı, diffüz, lokalize)
- Zaman (sürekli-aralıklı, ağrının başlangıç zamanı)

Ek olarak daha önce yapılan tanı ve tedavi girişimleri (stres test, koroner bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi, kardiyak kateterizasyon), mevcut semptomların varsa daha önce geçirilmiş rahatsızlıklara benzeyip benzemediği sorgulanmalıdır. Ağrıya eşlik eden bulantı, kusma, senkop, terleme, dispne hikâyesi tanı açısından yardımcı olabilir (15, 20).

AKS başta olmak üzere AD ve PE gibi ciddi durumlara yol açabilecek risk faktörleri olan, komorbidite, yakın zamanda geçirilmiş medikal durumlar (travma, büyük ameliyat, immobilizasyon durumu), kokain, sigara kullanımı, aile hikayesi gibi diğer faktörler hakkında ayrıca bilgi alınmalıdır (20).

Anamnez, GA'sı olan hastanın tanısı için bir takım ipuçları sağlasa da, ayrımı yapılmamış GA olgularının nesnel testler yapılmadan güvenle taburcu edilmesini sağlayan herhangi bir semptom kompleksinin bulunmadığı unutulmamalıdır (18).

2.1.4.2. Fizik Muayene

Fizik muayene AKS'yi kardiyak nedenler dışı GA'dan ayırmada çok yardımcı değildir. Fakat ağrıya eşlik eden bulguların belirlenmesi tanıya yardımcı olacağı için fizik muayene yapılması esastır (11, 18). Bazen muayene bulguları spesifik kardiyak dışı GA sebepleri hakkında ipucu verebilir.

Ciddi hayatı tehdit edici neden varlığında hasta anksiyöz görünümde, stresli, terli ve dispneik olabilir. AD'si olanlarda; iki kol arasında nabız ve kan basıncı farkı, aortik yetmezliğe bağlı üfürüm, kardiyojenik şok veya kardiyak tamponat bulguları, serebrovasküler komplikasyonlara bağlı nörolojik bulgular görülebilir. GA ile birlikte alt ekstremitesinde şişlik ve dinlemekle akciğerinde vizingi olan bir hastada

sebepe PE olabilir. Hastada yeni gelişen S3 gallop ve ral duyulması, sistolik üfürüm, juguler venöz distansiyon, periferik ödem gibi fizik muayene bulgularının varlığında AKS'nin neden olabileceği sağ kalp yetmezliği, sol kalp yetmezliği, ventriküler septal defekt gibi patolojilerden şüphelenmek gerekir. Mediastinal amfizemi olan hastada “hamman belirtisi” ve perikarditi olan hastada “perikardiyal frotman” gibi daha spesifik bulgular işitilebilir. Pnömotoraks veya pnömomediastinumun neden olabileceği krepatasyon bulgusu için boyun ve göğüs duvarı palpe edilmelidir. Epigastrik bölgede hassasiyet veya rektal tuşede kanlı gaita, GA sebebi olarak gastrointestinal patolojileri işaret eder (11, 20). Göğüs duvarı üzerinde palpasyon ile tekrar oluşan ağrı ise çoğunlukla iskelet ve kas patolojilerinin bir sonucudur (15).

2.1.4.3. Yardımcı Yöntemler

GA ile başvuran hastaya tanı koymada kullanılan yardımcı testler, öncelikle tehlikeli göğüs içi patolojileri taramak ve sonrasında ise daha selim nedenlerden ayırt etmek için kullanılan EKG, laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemlerini kapsamaktadır (18).

GA ile acil servise başvuran tüm hastalara başvuru anından itibaren ilk 10 dakika içerisinde 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve yorumlanmalıdır. Eğer hastada kuvvetli MI şüphesi varsa fakat ilk EKG tanısal değilse çekim 10 dakika aralıklarla tekrarlanmalıdır (18, 20).

EKG, AKS tanısı koymada en çabuk ulaşabilir ve uygulanabilir tanı metodudur. PE ile başvuranlarda, sinüs taşikardisi, S1Q3T3 kalıbı, sağ aks deviyasyonu, sağ dal bloğu (RBBB), sağ atrial genişleme ve atrial fibrilasyon görülebilir. EKG’de düşük voltaj ve QRS alternansı varlığında perikardiyal tamponat veya perikarditten şüphelenilmelidir. Ayrıca bu iki durum miyokardiyal iskeminin EKG bulgularını da taklit edebilir. AD’si olan bir hastada EKG tamamen normal olabileceği gibi, ST elevasyonlu MI’a kadar geniş yelpazede bozukluklar da görülebilir (20).

Laboratuvar yöntemleri içerisinde özellikle troponin, akut MI düşünülen hastalarda tanı açısından tercih edilen biyomarkerdir. Kalp krizi sonrası üç saat içerisinde yükselmeye başlar ve 12. saatte pik yapar. Normal seviyesine 7-10 gün içerisinde döner. Vakaların çoğunda tek troponin ölçümü AKS'yi dışlamada yeterli olmadığı için mutlaka seri ölçümler yapılmalıdır. D-Dimer negatifliği çoğu hastada PE ve AD'yi dışlamaya yardımcıdır. Kalp yetmezliği bulguları olanlarda B- Tip Natriüretik Peptid tanı için kullanılabilir (18, 20).

GA'nın hayatı tehdit edici sebepleri düşünülen veya hemodinamik olarak stabil olmayana tüm hastalardan mutlaka göğüs radyografisi istenmelidir. AD'si olan hastaların %90'ında mediastende genişleme, aort topuzunda belirginleşme gibi radyolojik anormallikler mevcuttur. PE'nin göğüs radyografisi tamamen normal olabileceği gibi, Hampton hörgücü, Westermarck işareti gibi spesifik bulgular da görülebilir. Pnömoni, pnömotoraks ve özefagus rüptürünün tanısında göğüs radyografisinin önemli yeri vardır (20).

GA ile başvuran hastaların ayırıcı tanısında manyetik rezonans görüntüleme (MR), BT, ultrasonografi (USG) gibi görüntüleme yöntemlerinin yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip oldukları klinik koşullar mevcuttur.

2.1.5. Ayırıcı Tanı

Göğüs ağrısı tamamen zararsız nedenlerden, ciddi hayati tehdit edici sebeplere kadar geniş yelpazedeki pek çok durumun sonucu olabilir (21). Kardiyak, pulmoner, gastrointestinal sebepler, kas-iskelet sistemi patolojileri, fizyolojik durumlar ve malignite gibi pek çok etiyolojik neden GA'nın ayırıcı tanısında yer almalıdır (8).

Bir hasta acil servise GA şikâyeti ile başvurduğunda, öncelikli olarak potansiyel hayati tehdit edici nedenler üzerine odaklanılmalı, tanı ve tedavi işlemleri bu hastalıklara göre şekillendirilmelidir (16). Fakat çoğu hastada son tanı bu morbidite ve mortalitesi yüksek ciddi sebepler değil, benign veya belirsiz durumlardır (17). Yapılan bir çalışma, akut kardiyak iskemiye düşündüren GA ile acil

servise başvuran hastaların yalnızca %8’inde sebebin akut MI ve %9’unda SOAP olduğunu ortaya koymuştur (1). Benzer popülasyonda yapılan başka bir çalışmada KAH tanısı konulanların oranı %11.5 iken, akut AD ve PE’si olanların oranları %1’in altındadır (17). Farklı bir yayın ise GA ile başvuruların içinde hayati tehdit edici nedenlerin oranının %8-18 arasında olduğunu göstermiştir (8). GA şikayeti ile, kardiyoloji kliniğine başvuranlar hastalarda KAH çıkma sıklığı ise %28’tir (19). GA’ya sebep olabilecek etiyolojik faktörler Tablo 2’de gösterilmektedir.

Tablo 2. Göğüs Ağrısına Neden Olabilecek Etiyolojik Sebepler (11, 17)

Kalp Akut koroner sendromlar: ST elevasyonlu MI ST elevasyonsuz MI Stabil olmayan anjina pectoris Perikardit Miyokardit Kapak hastalıkları (özellikle aort stenozu)	Aort Diseksiyon Anevrizma Aortit Akciğerler Pnömoni ve diğer enfeksiyonlar Pulmoner emboli KOA ve astım atak Tümör Pnömotoraks	Göğüs Duvarı (Muskuloskeletal) Kostokondrit (Tietze sendromu) Kontüzyon Kot kırığı Kas gerilmesi veya yırtılması Fibromiyalji Zona zoster Radiküler sendrom
Abdomenin üst kısmı kaynaklı Kolesistit Pankreatit Duodenal ülser Hepatik rahatsızlıklar Safr kesesi hastalıkları Subfrenik abse	Gastrointestinal Özefajit Gastroözefagial reflü Spazm (findikkıran özefagus) Yabancı cisim Rüptür (boerhaave sendromu)	Psikojenik (anksiyete)

2.1.5.1. Akut Koroner Sendrom

AKS hayatı tehdit edici göğüs ağrıları içerisinde en sık görülen tanıdır. EKG ve göğüs grafisini içeren başlangıç değerlendirmesinde, GA’nın diğer sebepleri tanınmadıysa, hasta aksi ispat edilene kadar AKS olarak kabul edilmelidir. Seri EKG takibi ve risk katmanlandırılması AKS düşünülen hastaların yönetiminde temel noktalardan biridir.

ST segment elevasyonlu miyokart infarktüsü (STEMI) tanısı konulan hastalara perkütan koroner girişim (PKG) veya fibrinoliz yoluyla acil revaskülarizasyon sağlanmalıdır. Risk sınıflamasına göre düşük riskli hastalar takip ile taburcu edilebilirken, yüksek risk grubunda yer alanlar ise ileri değerlendirme için hastaneye kabul edilmelidir (20). AKS ileriki bölümlerde detaylı olarak tartışılacaktır.

2.1.5.2. Aort Disseksiyonu

AD aort duvarını oluşturan katmanların birbirinden ayrılması olarak tarif edilir (22). Her yıl 100000 kişiden 2-3'ünde görülen, mortalitesi yüksek ciddi GA sebeplerindendir. Ölüm oranlarının erken dönemde daha fazla olması sebebiyle gerçek prevalans muhtemelen bu rakamların daha üstündedir (12). GA ile acil servise başvuran bir hastada aşağıdaki durumların varlığında AD ihtimalini düşünmek gerekir:

Hikâye: AD'de GA klasik olarak ani başlangıçlı, yırtılma, kopma, yanma veya derinin soyulması tarzında ve sırtta interskapular bölgeye yayılım gösterir biçimde tarif edilir. Tipik olarak semptomların başlangıcı ağrının pik noktasıdır (11, 18).

Fizik muayene: Bilateral ölçümde nabız (ektremite proksimal nabızları veya karotis nabızı) ve/veya kan basıncı (sağ ve sol kollar arasında >20 mmHg) farkı olması AD'yi düşündürür.

Göğüs radyografisi: Mediasten ve/veya aortik genişleme AD lehine bir bulgudur.

Klinik faktörler veya göğüs grafisindeki bulguların hiçbir kombinasyonu AD tanısını dışlayamaz. Mutlaka spesifik görüntüleme çalışmaları yapılmalıdır. AD düşünülen hastalarda tanı için yüksek sensitiviteye sahip BT, MR veya transözefagial USG yöntemlerinin hepsi kullanışlıdır. Şüpheli olgularda mutlaka kan basıncı ve

kalp hızı kontrol altına alınmalı, hızlı şekilde kalp damar cerrahisi konsültasyonu istenmelidir (18, 20).

2.1.5.3. Pulmoner Emboli

PE sık görülen ve hayatı tehdit edici GA sebeplerindendir. Genellikle alt ekstremitelerde derin venöz sistemden köken alan trombüslerden kaynaklanır. ABD’de hastalığın tahmini insidansı 1/1000 olarak hesaplanmıştır ve her yıl yaklaşık 50000 ölümden sorumludur (23). Geniş yelpazedeki çok farklı semptomlar ile başvuru, fizik muayene bulgularının non-spesifik olması, EKG ve göğüs grafisinde spesifik bulguların olmaması gibi nedenlerden ötürü atlanan hasta sayısı fazladır.

Klasik bir bilgi olarak, PE’li hastalarda infarkt bölgesini örten paryetal plevranın inflamasyonu sonucu GA oluşur ve solunum ile ilişkilidir. Hastalarda GA dışında, ateş, dispne, öksürük, hemoptizi, göğüs duvarında palpasyonla oluşan ağrı gibi semptomlar bulunabilir. Geçirilmiş PE hikâyesi, uzamış immobilizasyon, şişmanlık, gebelik, oral kontraseptif kullanımı, ileri yaş ve derin ven trombozu varlığı PE oluşumunu için risk faktörleridir.

GA veya dispne ile başvuran hastada herhangi bir alternatif tanı yoksa PE mutlaka akla gelmelidir. PE düşünülen hastalarda çeşitli skorlama sistemleri (Wells, Geneva, PERC) kullanılarak risk sınıflaması yapılmalıdır. Hastanın risk durumuna göre D-Dimer düzeyine bakılmalıdır. Pulmoner anjiyografi tanı için altın standart yöntem olsa da, toraks BT anjiyografi günümüzde en yaygın kullanılan görüntüleme metodudur. PE tanısı konulanlarda tedavi, hastanın klinik durumuna göre değişmekle birlikte anti-koagülan, trombolitik veya diğer alternatif yöntemleri içerir (18, 20, 24).

2.1.5.4. Perikardit

Akut perikardit, GA, perikardiyal sürtünme sesi ve EKG değişiklikleri ile karakterize, perikardiyal inflamasyon durumudur. Gerçek sıklığı bilinmemekle beraber, EKG’inde ST segment elavasyonu olan hastaların %1’inde tanı perikardit’dir (25, 26). Akut, keskin, şiddetli ve sürekli GA perikardit hastaları için

tipik belirtidir. Nefes almak veya yatmak ile artan ağrı, sırta, göğse ve omuza doğru yayılım gösterir (18, 23). Hastalar oturur pozisyonda daha rahat ederler. Fizik muayenede perikardiyal sürtünme sesinin duyulması tanı için yönlendiricidir. EKG’de ST segment yüksekliği, T dalgasında negatifleşme ve PR segmentinde çökme gibi bulgular görülür (18).

Kardiyak kollaps gelişme ihtimali olan hastalar için perikardiyosentez yapılmalıdır. Diğer hastalar için medikal tedavi denenebilir (24).

2.1.5.5. Pnömotoraks

Pnömotoraks akciğerde paryetal ve visseral plevra arasındaki potansiyel boşlukta (plevral kavite) hava toplanması olarak tanımlanmaktadır. Spontan olarak gelişebileceği gibi, travmatik veya iyatrojenik nedenler sonucu da oluşabilir. Klinik, toplanan havanın akciğer dokusu üzerinde neden olduğu kollapsa bağlı olarak değişkenlik gösterir. Tansiyon pnömotoraks ise plevral kavitedeki havanın yarattığı pozitif basıncın bir sonucu olarak mediastinel yapıların yer değiştirmesi ve kardiyovasküler fonksiyonların bozulmasıdır. Tanıda hikâye ve fizik muayene anahtar roldedir. Özellikle tansiyon pnömotoraks tanısı hastanın klinik durumuna dayandırılarak konulmalıdır. Pnömotoraks hastalarında GA, ani başlangıçlı, şiddetli, bıçak saplanır tarzda, ipsilateral omuza uzanım gösterir biçimdedir. Nefes almakla artan plöritik bir GA söz konusudur. Ağrıya eşlik eden nefes darlığı vardır. Tansiyon pnömotoraks mevcutsa hipotansiyon, taşikardi gibi hemodinamik bozulmayı gösteren belirtiler oluşabilir. Pnömotoraksı olan hastalar takipneiktir, etkilenen tarafta solunum sesleri alınamaz, perküsyonla hiperrezonans vardır. Tansiyon pnömotoraks gelişenlerde trakeal deviasyon gelişebilir. Tanı akciğer grafisi ve toraks tomografisine göre konulur. Tedavi, iğne dekompresyon veya tüp torakostomi ile yapılabileceği gibi bazı durumlarda hastaya herhangi bir girişimsel işlem yapılmadan sadece klinik takip ile hasta izlenir (18).

2.1.5.6. Özefagus Rüptürü (Boerhaave Sendromu)

Nadir görülmesine rağmen özefagus rüptürü, yaşam tehdit edici ciddi GA nedenlerinden biridir. Güçlü bir kusma atağından sonra aniden başlayan, substernal keskin GA hikâyesi tipiktir. GA'ya eşlik eden dispne ve terleme görülebilir. Fizik muayene normal olabileceği gibi, cilt altı amfizem veya pnömotoraks bulguları da mevcut olabilir. Kontrastlı görüntüleme yöntemleri en iyi tanı metodudur (18).

2.1.5.7. Gastrointestinal Sistem Kaynaklı Göğüs Ağrıları

Gastrointestinal sistem'den (GIS) köken alan GA'ları, özellikle özefagus kaynaklı ağrıları, MI dâhil olmak üzere ciddi hayati tehdit edici diğer GA sebeplerinden sadece fizik muayene ve öykü ile ayırt etmek oldukça zordur. GIS kaynaklı ağrılar genellikle göğüsün alt yarısında yanma veya delinme hissi şeklinde tanımlanır. Yatar pozisyonda ağrının artması gastroözefagial reflüde sık görülür. Antiasitler ile geçen ağrı reflü lehine olsa da, miyokardiyal iskemisi de benzer şekilde antiasit ile rahatlayabilir. Peptik ulkusu olanlarda, epigastrik bölge üzerinde tipik olarak yemek sonrası ortaya çıkan künt vasıfta, sıkıştırıcı, ağrı olur. Duodenal ülserlilerde ise ağrının tipi ve yeri peptik ulkusa benzemekle birlikte ağrı açlıkla artar. Akut pankreatit ve kolesistopatilerde genel başvuru epigastrik ve sağ üst kadranda karın ağrısı şeklinde olsa da bazen bu durumlar göğüs bölgesinde de ağrı yaratabilir (18, 23).

2.1.5.8. Muskuloskeletal Kaynaklı Göğüs Ağrıları

İskelet ve kas sisteminden kaynaklı ağrılar, tüm GA'ların %21-49'unu oluşturmaktadır (16). Göğüs duvarındaki kas ve kemiklerden kaynaklı ağrılar oldukça lokalize, keskin ve genellikle pozisyoneldir. Her ne kadar PE ve akut MI gibi durumlarda göğüs duvarında palpasyon ile oluşan ağrıya sebep olabilse de, göğüs kafesinin bir bölgesinde dokunmakla tekrar oluşturulabilen ağrı çoğunlukla muskuloskeletal kaynaklı sebepleri işaret eder. Kaburga kırıklarının veya sternal eklemlerin inflamasyonu ile oluşan kostokondritte künt, nefes almak ile artan GA

vardır. Ksifoid çıkıntı üzerine basmak ile oluşan plöretik GA ise “ksifoidini” olarak ile tanımlanır (18).

2.1.5.9. Psikojenik göğüs ağrıları

Psikojenik GA sık görülen ve tekrarlayıcı GA sebeplerindendir. Özellikle KAH için birden fazla risk faktörü olanlarda veya halihazırda KAH tanısı olanlarda anjina pektoristen ayırımını yapmak zorluk teşkil eder. Psikojenik sebepler içerisinde GA’ya en çok yol açan durum anksiyetedir. Ağrı genellikle keskin veya bıçak saplanır tarzda, sol meme altında ve iyi lokalize biçimde tarif edilir. Sıklıkla ağrı kısa sürelidir (<1 dakika) ve istirahat sırasında oluşur. Hastalarda GA ile birlikte baş dönmesi, nefes darlığı, çarpıntı gibi ek şikâyetler bulunabilir. Hastada hava açlığı, çevresel parestezi, globus histerikus ve diğer multipl somatik şikâyetler de tabloya eşlik edebilir. Spontan olarak veya egzersiz testi sırasında ortaya çıkan ağrı sırasında hastanın gözlenmesi potansiyel psikojenik etiyoolojiye yönelik bilgi sağlar (23).

2.2. Akut Koroner Sendromlar

Akut koroner sendrom, koroner arter hastalığının kritik fazıdır. Koroner arter kan akımının miyokart iskemisine yol açacak şekilde aniden bozulmasının sonucudur. EKG ve biyokimyasal belirteçlere göre STEMI, ST segment yükselmesiz miyokart infarktüsü (non-ST elevasyonlu MI, NSTEMI) ve SOAP olarak sınıflandırılır (27). AKS aterosklerozun majör komplikasyonlarından. Hemen daima ateroksletorik plağın rüptürü veya infarktın olduğu arterin parsiyel ya da tam tıkanıklığı ile oluşur. AKS ve özellikle akut MI, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde, ölümün önde gelen nedenlerindendir. Sendromun etkili tedavisi, erken tanı ve risk derecelendirilmesi ile birlikte EKG ve biyokimyasal belirteçlere dayanmaktadır (28, 29).

2.2.1. Epidemiyoloji

“Epikardiyal koroner arterlerin aterosklerotik hastalığı” yaygın ismiyle “koroner arter hastalığı” iskemik kalp hastalıklarının büyük çoğunluğunu

oluşturmaktadır. Son 50 yılda tanı ve tedavideki belirgin ilerlemelere rağmen iskemik kalp hastalıkları hala dünya çapında önde gelen ölüm nedenlerinden biridir.

Hastalığın baskın semptomu olan GA ve akut kalp hastalığı endişesi nedeniyle sadece ABD’de yılda 8 milyon acil servis başvurusu yapılmakta ve bu hastaların %15’i AKS tanısı almaktadır. Bir sene boyunca yaklaşık bir milyon MI’nın görüldüğü aynı ülkede hastaların %20’si daha hastaneye ulaşmadan yolda ölmekte ve toplam da ise yarım milyon insan AKS sonucu hayatını kaybetmedir. Ölenler dışında sağ kalan pek çok hastada ise günlük yaşam kalitesini ve aktivitesini olumsuz yönde etkileyen kalp fonksiyon bozukluğu gelişmektedir. Ölen hastaların yaklaşık 165000’inin, 65 yaş ve altında olması, ayrıca kardiyovasküler hastalıklara yol açan, yaşam tarzı değişikliklerinin giderek artması nedeniyle bu rakamın ilerleyen yıllarda daha da büyümesi beklenmektedir (15, 17, 30).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre kadın ve erkeklerde koroner arter hastalığı nedenli ölümler 2020 yılında iki katına çıkacaktır (31).

Ülkemizde de dünyanın diğer bölgelerine paralel şekilde kalp hastalıkları başlıca ölüm nedenidir. Türkiye İstatistik Kurumunun kayıtlarına göre, yaklaşık son 30 yıldır, kalp hastalıkları %40’lık oran ile tüm ölüm nedenleri içerisinde ilk sırada yer almaktadır. 2011 yılında açıklanan “Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışmasına” göre ülkemizdeki erkeklerin %6,4’ünde, kadınların ise %9,8’inde Rose anketine veya hastanın öyküsüne göre tanımlanabilen anjina pektoris saptanmıştır. Tüm erkeklerin %2,3’ünde, kadınların ise %1,1’inde geçirilmiş MI hikâyesi vardır. Doktor tarafından teşhis edilmiş koroner kalp hastalığı sıklığı %2-4 arasındadır (32).

ABD içinde AKS’li hastaların değerlendirilmesi ve bakımı için yıllık ekonomik maliyetin, yılda 100-120 milyar dolar olduğu tahmin edilmektedir. Tıp alanındaki tüm ilerlemelere rağmen, akut MI olan hastaların %2-5’i acil servislerden tanı konulmadan taburcu edilmektedir. Bu “kaçırılmış MI” vakaları önemli malpraktis sebeplerindendir. İskemik kalp hastalıkları ırk, etnik köken veya cinsiyet temelinde ayırım yapmaz (15, 17, 30)

AKS'lerin üçte birini STEMI'lar oluştururken, geriye kalan büyük çoğunluk NSTEMI ve SOAP hastalarıdır. Özellikle son yıllarda yüksek sensitiviteye sahip troponin kitlerinin daha çok kullanılmasıyla, önceden SOAP olarak sınıflandırılan hastaların aslında NSTEMI olduğu görülmüş ve NSTEMI hastaların oranı artmıştır (33).

2.2.2. Patofizyoloji

AKS'ler farklı klinik belirtiler göstermesine rağmen patofizyolojik mekanizmaları ortaktır (34). AKS gelişiminin altında yatan temel olay, koroner arterlerdeki oksijen perfüzyonunun, miyokardın oksijen ihtiyacını karşılamada yetersiz kalması ve bunun sonucunda gelişen miyokardiyal iskemidir. Perfüzyondaki yetersizlik, koroner arterlerdeki kan akımının, koroner arteriyal spazm, aterosklerotik plağın erozyonu veya rüptürü, platelet agregasyonu ya da trombosit formasyonu gibi sebeplere bağlı olarak azalması ile oluşur. Genellikle kan akımındaki azalma sabit aterosklerotik plağın bulunduğu bölgede gerçekleşir. İskemik belirtiler plağın neden olduğu darlık %95'lere ulaşmadığı müddetçe pek görülmez. Fakat eğer miyokardın oksijen ihtiyacın ciddi şekilde artmış ise %60 daralmada bile semptomlar oluşabilir (18, 29).

Aterosklerotik plaklar değişik yapısal formlarda olabilirler ve formlar arasındaki farklılıklar klinik sonucu değiştirir. Fibröz plaklar sabit ve stenotiktirler, ve çoğunlukla stabil olarak kabul edilirler. Bu lezyonlar ancak egzersiz gibi miyokardiyal oksijen tüketiminin arttığı durumlarda anjinal semptomlar meydana getirirler (29).

Arteriyal lümeninden fibromusküler bir dokuyla ayrılmış, lipid bakımından zengin bir çekirdek içeren, fibro-lipid plaklar ise hassastırlar ve stabil değildirler. Bu lezyonlar kolaylıkla rüptüre olabilirler. Rüptüre olmuş plak, inflamasyon kaskadını, trombüs formasyonu oluşumunu ve trombosit agregasyonunu tetikleyerek, arter lümeninde akut obstrüksiyona ve miyokardiyal nekroza yol açar (29).

AKS ve trombüs formasyonu bir bütünün ayrılmaz parçalarıdır. AKS'yi oluşturan tüm klinik durumlar, endotel hasarı ve plak rüptürü ile başlayan, platelet aktivasyonu ve trombüs formasyonu ile sonuçlanan zincirleme bir sürecin sonucudur. Bu kaskadın son aşamasında oluşan trombüs damar lümenini tıkamakta, tıkanıklık miyokart iskemisine, asidoza ve hipoksiye yol açmakta ve son aşamada ise MI gelişmektedir (29).

Oklüzyonun klinik sonuçları damar tıkanıklığının derecesine, trombotik olayın genişliğine, plağın özelliğine ve kollateral dolaşımın durumuna göre değişkenlik gösterir (29). Genellikle STEMI, rüptüre plak ve buna ikincil akut tromboz oluşumuna bağlı olarak damarın tam tıkanıklığının sonucudur. Tedavi edilmediğinde transmural infarktüs ve geniş miyokardiyal nekroz ortaya çıkar. Buna karşılık NSTEMI ve SOAP gibi diğer AKS tiplerinde tam olmayan yada geçici süreliğine olan damar oklüzyonu vardır (33). Özellikle SOAP tanılı hastalarda daha önceden oluşmuş geniş kollateral damar ağı, kan akımının tamamen kesilmesini engelleyerek, miyokart dokusunu geniş infarktüstten korur (29).

Miyokardın oksijen tüketimi, kalp hızı, afterload, kontraktilite ve duvar gerilimi tarafından belirlenir. Az görülmekle birlikte AKS bazen aterosklerotik plak olmadan da meydana gelebilir. Ateş, taşikardi, tirotoksikoz gibi miyokardiyal oksijen ihtiyacını arttıran durumlarda veya hipotansiyon, anemi ve hipoksemi gibi koroner kan akımını ve oksijen sunumunu azaltan durumlarda, aterosklerotik plağın varlığından bağımsız şekilde miyokardiyal iskemi gelişebilir. Sabit aterosklerotik plaklar lokal iskemi oluştururken, yukarıdaki etiyolojik nedenlere sekonder durumlarda ise global iskemi beklenir (18, 29).

2.2.3. Tanımlar

2.2.3.1. Koroner Kalp Hastalığı

Koroner kalp hastalıkları, asemptomatik KAH ve stabil anjina'dan, SOAP, akut MI ve ani kardiyak ölüme kadar uzanan geniş spekturumdaki hastalıkları kapsar. AKS ise, SOAP, akut MI ve ani kardiyak ölüm dahil olmak üzere koroner

kalp hastalığının akut alt tiplerini ifade eder. MI ayrıca NSTEMI ve STEMI olmak üzere iki alt bölüme ayrılmıştır (29).

2.2.3.2. Stabil Anjina Pektoris

Stabil anjina pektoris (SAP) (kararlı anjina pektoris), AKS'nin bir parçası olarak düşünülmemekle birlikte, miyokart iskemisinin bir sonucu olarak ortaya çıkan göğüste geçici ve epizodik rahatsızlık olarak tanımlanır (17). Bu rahatsızlık hissi tipik olarak önceden öngörülebilir ve yeniden oluşturabilir. Rahatsızlık ataklarının sıklığı sabittir, zaman içerisinde artış göstermez. Ataklar, fiziksel egzersiz, duygusal stres, anemi, disritmi veya çevresel faktörler gibi fiziksel ve psikolojik stres faktörleri ile tetiklenebilir. Dinlenme veya nitrogliserin kullanımı ile genellikle öngörülebilir bir süre içinde ataklar düzelir (29).

2.2.3.3. Stabil Olmayan Anjina Pektoris

SOAP veya kararsız anjina pektoris, istirahat halindeyken ortaya çıkan yeni başlangıçlı anjina olarak tanımlanır. İstirahat halindeyken oluşan bir anjinayı kararsız olarak nitelendirebilmek için en az 20 dakika sürmesi gereklidir. Ayrıca efor bittikten sonra 20 dakikadan uzun süre hala devam eden GA varsa bu durum da istirahat anjinasını gösterir ve SOAP tanısı için yol göstericidir (17, 29). Bunlara birlikte kreşendo özelliği gösteren anjinada SOAP için tanısaldır. Kreşendo özellikli anjina, bilinen SAP'ın atak sıklığı ve süresinin artması, önceki etkin tedavilere direnç göstermesi, eskisine nazaran atağı provoke eden egzersiz ve stres düzeyinin düşmesi olarak tanımlanabilir (29).

Patofizyolojik olarak SOAP, tromboze ve kararsız aterosklerotik plak ile birlikte, koroner arterin miyokart hücre ölümüne yol açmayacak şekilde kısmen tıkanması ile karakterizedir. Buna karşılık SAP'da ise tromboz veya rüptürün olmadığı kararlı, aterosklerotik lezyon vardır (17). SOAP'ta iskemik semptomların varlığına rağmen kardiyak biyobelirteç düzeyinde yükselme olmaz. EKG değişikliği oluşsa bile geçicidir (27). SOAP her zaman akut MI için haberci kabul edilmeli ve agresif şekilde tedavi edilmelidir. Acil serviste anjina tanısı konulan bir hasta, aksi

güvenilir değerlendirmeler ile dışlanıncaya kadar SOAP olarak değerlendirilmelidir (29).

Varyant (Prinzmetal) anjina da istirahatte ortaya çıkar. Fakat bu anjina patofizyolojik olarak kararsız koroner aterosklerotik plaktan değil koroner vazospazmdan kaynaklanmaktadır. EKG’de AMI’den ayırımı imkânsız olan ST segment yükselmesi vardır. Fakat genellikle nitroglicerinin ile hem hasta rahatlar hem de EKG’deki bu değişiklikler çok iyi düzelir (17, 29).

2.2.3.4. Akut Miyokart İnfarktüsü

Akut MI miyokart hücrelerinin ölümü ve miyokardın nekrozu olarak tanımlanır. 2012 yılında “Üçüncü Evrensel Miyokart İnfarktüsü Tanımlaması” yayımlanmıştır. Bu tanımlama miyokart hücre ölümünün herhangi bir şekilde kanıtlanması üzerine yoğunlaşmaktadır Yeni tanımlamaya göre “akut MI” terimi, sadece akut miyokart iskemisi ile uyumlu klinik bir durumla birlikte, miyokart nekrozu kanıtları varsa kullanılmalıdır (35). Üçüncü evrensel tanımlamaya göre MI tanı kriterleri Tablo 3’te gösterilmiştir.

Tablo 3. “Üçüncü Evrensel Miyokart İnfarktüsü Tanımlamasına” Göre MI Tanı Kriterleri (35)

<i>Akut miyokart infarktüsü için kriterler:</i>
Kardiyak biyobelirteç değerinde (tercihen kardiyak troponin) yükselme ve/veya düşüşün saptanması ve aşağıdakilerden en az birinin varlığı: 1. İskemi belirtileri. 2. Yeni veya yeni olduğu düşünülen anlamlı ST-segmenti-T dalgası değişiklikleri veya yeni sol dal bloğu (LBBB) 3. EKG’de patolojik Q dalgalarının gelişmesi. 4. Yeni canlı miyokart kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme ile kanıtlanması. 5. Anjiyografi veya otopside intrakoroner trombüs belirlenmesi
<i>Geçirilmiş miyokart infarktüsü için kriterler:</i>
Aşağıdakilerden kriterlerden herhangi biri geçirilmiş MI tanısını karşılar: 1. İskemik olmayan nedenlerin yokluğunda, belirtiler olsun olmasın, patolojik Q dalgaları. 2. İskemik olmayan nedenlerin yokluğunda incelmış ve kasılma kusuru olan bölgesel canlı miyokart kaybının görüntüleme ile kanıtları. 3. Geçirilmiş MI’ın patolojik bulguları.

Akut MI, hastanın başvuru anındaki EKG bulgularına göre STEMI veya NSTEMI olarak sınıflandırılır. Transmural, transmural olmayan veya Q dalgalı, Q dalgasız MI gibi önceki tanımlamalar koroner olay ile ilgili patolojiyi, elektrokardiyografik sunumu ve kliniği tanımda başarısız olduğu için günümüzde kullanılmamaktadır (29).

Nekroz için spesifik kardiyak biyobelirteç yüksekliği ile birlikte iki veya daha fazla komşu EKG derivasyonunda yeni ST segment yükselmesi olması durumunda STEMI tanısı konulur. Tanı için komşu derivasyonlardaki ST segment yükselmesi en az 0,1 mV olmalıdır. Hastada yüksek kardiyak biyobelirteç varlığında, EKG’de ST segment yükselmesi, yeni gelişmiş sol dal bloğu (LBBB) veya izole posterior duvar MI bulgusu yoksa bu durum NSTEMI tanısı ile uyumludur. STEMI ve NSTEMI birbirinden 12 derivasyonlu EKG ile ayırt edilirken, SOAP kardiyak biyobelirteçlerin normal olması dışında NSTEMI ile aynıdır (17).

STEMI ve NSTEMI hastaları arasında yönetim, terapötik müdahale, sonuç ve prognoz bakımından önemli farklılıklar vardır. Bu nedenle pek çok kurum ve cemiyet tarafından NSTEMI ve SOAP için farklı, STEMI için farklı kılavuzlar geliştirilmiştir (29). SOAP ve NSTEMI hastalar arasında ayırt edici tek özelliğin laboratuvar sonucu olduğu düşünüldüğünde, bu hastalar sağlık kuruluşu başvurularında başlangıçta aynı şekilde tedavi edilir (17).

ST elevasyonuna göre ayırma ek olarak, MI altta yatan nedene ve patolojik, klinik ve tedavi stratejilerindeki farklılıklara göre çeşitli tiplere sınıflandırılmaktadır (35). Bu sınıflandırmalar şu şekildedir:

1. Tip 1: Spontan MI (koroner arter aterotrombozuna bağlı infarktüs)
2. Tip 2: İskemik bir dengesizliğe bağlı MI
3. Tip 3: Biyobelirteç değerleri olmadan ölümle sonuçlanan MI
4. Tip 4a: PKG ilişkili MI
5. Tip 4b: Stent trombozu ile ilişkili MI
6. Tip 5: Koroner arter baypas greftleme (KABG) ile ilişkili MI

Bu tipler içerisinde en sık görülenler Tip-1 ve Tip-2’dir (33).

2.2.4. Klinik Özellikler ve Tanısal Yaklaşım

STEMI tanısı, iskemiye düşündüren semptomların varlığında EKG'ye göre konulur. NSTEMI'de, ST segment yükselmesi dışında bir takım EKG değişiklikleri olsa da kesin tanı kardiyak biyobelirteçlerin yükselmesi ile konulur. SOAP tanısı ise EKG ve kardiyak biyobelirteçlerin normal olması sebebi ile hikâyeye dayanır (15).

2.2.4.1. Hikaye

AKS'li hastalarda klinik bulgular, koroner arter tıkanıklığının şiddet ve süresine, etkilenen miyokart hacmine, oksijen ihtiyacına ve kalbin sağlam dokusunun durumuna bağlı olarak geniş bir aralıkta olabilir. Fakat ana semptom genellikle GA'dır (36). Klasik anjina pectoris terimi ağrıdan ziyade, genellikle göğüste basınç, sıkışma, ağırlık, gerginlik, yanma, rahatsızlık ve dolgunluk olarak ifade edilir. Çoğunlukla substernal ve prekordiyal bölgede lokalize olan ağrı, kola, boyuna, omuza ve çeneye yayılır (29). Genellikle göğüsün sol tarafında olması ve vücudun sol tarafına yayılması beklenmekle beraber GA bazen göğüs kafesinin her iki kısmında veya yalnızca sağ hemitoraksta konumlanıp, vücudun sağ tarafına doğru da yayılım gösterebilir (15, 29).

Anjina tipik olarak on dakikadan daha kısa sürer. Fakat bazen 10-20 dakika arasında devam edebilir. Genellikle istirahatten veya nitrogliserin kullanımından sonra iki ila beş dakika içerisinde düzelir. Akut MI'da ise semptomlar çok daha kötüdür. Hastalar sıklıkla çok daha uzun süreli ve şiddetli göğüs rahatsızlığından şikâyet ederler. Göğüs şikâyetlerine mide bulantısı, terleme, nefes darlığı gibi semptomlar eşlik eder. Dilatö nitrogliserine sınırlı yanıt vardır. Özellikle kadınlarda halsizlik ve yorgunluk belirgin semptom olarak görülebilir Egzersiz, stres ve soğuk çevre koşullarının anjinayı tetikleyebileceği unutulmamalıdır.(15).

Dispne, bulantı, kusma, terleme, bitkinlik, baş dönmesi, aşırı yorgunluk veya anksiyete, anjina pectoris ve AKS'nin diğer belirtileri olabilir. Eğer bu belirtiler, göğüste rahatsızlık olmadan bilinen iskemik koroner hastalığın yansıması şeklinde ortaya çıkarsa, anjina eşdeğeri semptomlar (anjina eküvalanı semptomlar) olarak

adlandırılırlar. Bazen koroner iskeminin klasik bir semptomdan ziyade sadece anjina eşdeğeriyle ortaya çıkabileceğini akılda tutmak gerekir (29).

Hastalar, ağrının karakteri, yeri, süresi, arttıran ve azaltan sebepler açısından atipik şikâyetler ile veya yalnızca anjina eşdeğeri semptomlar ile acil servise başvurabilir. Örneğin plevral, pozisyonel veya palpasyon ile ağrısı olan hastaların son tanısı SOAP veya MI olabilir. Bazı hastalar GA'yı, yanma veya hazımsızlık, keskinlik veya bıçaklama şeklinde tarif eder. MI tanılı hastaların üçte birinde başvuru anında GA yoktur (29). İleri yaş, kadın cinsiyet ve diyabet öyküsü olanlarda, atipik veya klasik olmayan AKS şikâyetleri ile başvuru daha sık görülür. Atipik şikâyetler veya sessiz MI ile başvuru azımsanmayacak kadar çoktur. Bu oran kadınlarda %38'e, erkeklerde %28'e kadar çıkmaktadır (37). Klasik olmayan semptomlar ile başvuran hastaların prognozu, klasik semptomlar ile başvuranlara göre daha kötüdür (15). Semptomlar içerisinde anjinayı daha çok düşündüren (klasik) ve daha az düşündürenler (atipik, klasik olmayan) Tablo 4'te özetlenmiştir.

Tablo 4. Anjinanın Klasik ve Klasik Olmayan Özellikleri (15)

Ağrının karakteri	Anjinayı daha çok düşündürür	Anjinayı daha az düşündürür
Ağrı tipi	Künt, baskı	Keskin, bıçak saplanır
Süre	2-5 dakika, genellikle <15-20dk	Saniye veya saatler
Başlangıç	Kademeli	Hızlı
Lokalizasyon	Substernal	Göğüs duvarı yan kısmı, sırt
Tekrarlanabilirlik	Egzersiz ile	İnspirasyon ile
Eşlik eden semptom	Var	Yok
Göğüs duvarı palpasyonu	Ağrısız	Ağrılı, palpasyon ile ağrı tam olarak yeniden tekrarlanabilir

2.2.4.2. Fizik Muayene

AKS düşünülen hastanın fizik muayenesi kardiyopulmoner sistem muayenesi, göğüs oskültasyonu, kalp atış hızı ve kan basıncı ölçülmesi detaylarını mutlaka

içermelidir. Muayenenin temel amacı, GA'ya neden olabilecek kardiyak dışı sebepleri, iskemik olmayan kardiyak bozuklukları (perikardit, kapak hastalığı vb) ve pnömotoraksı dışlamaktır. Ayrıca hemodinamik kararsızlığa neden olabilecek potansiyel sebepler ve sol ventrikül disfonksiyonu bulgularına muayene sırasında odaklanılmalıdır. Miyokart infarktüsü geçiren hastalarda mitral yetersizliği veya ventriküler septal defekti gösteren sistolik üfürümlere özellikle dikkat edilmelidir (28).

2.2.4.3. Elektrokardiyogram

12 derivasyonlu EKG, AKS düşünülen hastanın değerlendirilmesinde en önemli testtir. GA ile başvuran her hastaya, acil servise gelişinden itibaren 10 dakika içerisinde EKG çekilmeli ve değerlendirilmelidir (38). EKG tanı koymanın yanı sıra, sendromun ilerleyişini gösterir, tedavi kararı ve yolunu belirler, ayrıca terapötik müdahalelere cevabın değerlendirilmesinde de yol göstericidir. AKS şüphesi olan hastalarda EKG, ST segment yükselmesi, ST segment depresyonu, T dalgası inversiyonu ve patolojik Q dalgaları, LBBB gibi miyokart iskemi ve infarktüs bulguları açısından, dikkatli ve sistematik olarak analiz edilmelidir. Ayrıca AKS'nin komplikasyonları ve ayırıcı tanı açısından, hız, ritm, interval ve QRS morfolojisi incelemesi yapılmalıdır (17).

EKG değerlendirilirken unutulmaması gereken bir diğer nokta ise EKG'nin zamanda tek bir noktayı gösterirken AKS'nin dinamik bir süreç olduğudur. Tek bir normal EKG hiçbir zaman AKS'yi dışlamaz. Bu nedenle başvuru anında kayıtları tanısal olmayan hastalarda çok sayıda ve sık aralıklarla çekim tekrarlanmalıdır. Önerilen, başvuru EKG' si tanısal olmayan semptomatik hastalarda 15-30 dakika aralıklarla seri kayıtlar alınması veya mümkünse sürekli bilgisayar destekli 12 derivasyonlu EKG kaydı yapılmasıdır (17, 35).

STEMI'nin en erken EKG bulgusu, hiperakut T dalgasıdır. Bundan sonraki birkaç dakikalık süreç içerisinde hiperakut T dalgaları, ST segment elevasyonuna dönüşür. Tanısal olabilmesi için ST segment yüksekliğinin, iki veya daha fazla birbirini takip eden derivasyonda en az 0,1 mV olması gerekir. Genellikle ST

elevasyonu konveks veya kubbe şekillidir. Ancak daha az olmakla birlikte düz veya nadiren konkav olabilir. ST segment elevasyonu, MI dışında pek çok klinik hadisede görülebilir. ST elevasyonun görülebileceği diğer klinik durumlar, Tablo 5’te gösterilmiştir. Miyokart nekrozunun gelişiminden, saatler ile günler sonra, ST segmentleri bazale doğru döner. T dalgaları tersine döner ve infarkt bölgesine karşılık gelen derivasyonlarda patolojik Q dalgaları gelişir (17).

Tablo 5. EKG’de ST Segment Elevasyonuna Neden Olabilecek Durumlar (17)

➤ STEMI	➤ Prinzmetal anjina
➤ Perikardit	➤ Hiperkalemi
➤ Benign erken repolarizasyon	➤ Hipotermide görülen Osborne dalgaları
➤ LBBB	➤ İntrakranial hemoraji
➤ Sol ventrikül hipertrofisi	➤ Brugada sendromu
➤ Sol ventrikül anevrizması	➤ Normalin varyantı
➤ Pace ventrikül ritim	

ST elevasyonu başta olmak üzere, EKG’de oluşan değişiklikler miyokart nekrozunun ve infarkt ile ilişkili arterin anatomik konumuna karşılık gelir. Tablo 6’da MI’nın anatomik lokalizasyonuna göre, EKG’de ST segment yükselmesi beklenen derivasyonlar gösterilmiştir. Respirokal değişiklikler, elevasyon alanının karşısında veya uzağında oluşur. Daha büyük nekroz alanı, altta yatan KAH için artmış riski, pompa fonksiyonlarındaki ciddi bozulmayı, artmış kardiyovasküler komplikasyonu ve mortalite artışını gösterir (15).

Tablo 6. Kalpte Miyokart Nekrozunun Yerine Göre EKG’de ST Segment Yükselmesi Beklenen Derivasyonlar (15)

Yer	EKG bulguları
Anteroseptal	V1, V2 ve muhtemel V3
Anterior	V1, V2, V3,V4
Anterolateral	V1–V6, DI, aVL
Lateral	DI, aVL
Inferior	DII, DIII, aVF
Inferolateral	DII, III, aVF, V5, V6
Sağ ventrikül	D II, III, and aVF ve sağ çekim EKG’de 4R

NSTEMI ve SOAP'ta EKG tamamen normal olabileceği gibi, ST segment depresyonu veya geçici elevasyonu, T dalga anormallikleri veya her iki değişiklik birlikte görülebilir (17, 39). ST segmentinde 0.05 mV ve daha fazla çökme veya ağırlık ile birlikte dinamik T-dalga inversiyonu iskemi ile uyumludur ve ST segment elevasyonu olmayan (NSTE)-AKS'ler(NSTEMI ve SOAP) için yol göstericidir (40).

2.2.4.4. Kardiyak Biyobelirteçler

Kardiyak biyobelirteçlerde, özellikle kardiyak troponin T ve I veya kreatin kinazın MB fraksiyonunda (CK-MB), artma, miyokart hasarının miyokardiyal hücrelerde nekroza yol açtığını gösterir. Günümüzde miyokart dokusuna spesifik olması ve yüksek klinik duyarlılığı nedeniyle sıklıkla tercih edilen troponin, aynı zamanda MI'nın uluslararası tanımına göre de atıfta bulunulan tek kardiyak biyobelirteçdir (41, 42). Troponin konsantrasyonunda yükselmeden bahsedebilmek için, spesifik ölçümlerde troponin düzeyi, normal popülasyondaki referans değerinin 99 persentil ve üzerinde olmalıdır. Bu değerdeki troponin düzeyinin, 11-14 arasında pozitif likelihood ratio (+ LR)'su ve 0,06-0,15 arasında negatif LR'si (-LR) vardır (27, 38).

Troponin düzeyindeki yükselme ağrının başlangıcından sonra altı saate kadar uzayabilir. Bu nedenle hastadan, başvuru sırasında, GA şikâyetinin başlangıcından altı saat sonra ve ağrının başlangıcından sonraki 6-12 saatlik zaman içerisinde seri olarak ölçüm yapılmalıdır. Eğer bu ölçümlerde troponin negatif ise NSTEMI dışlanır fakat SOAP dışlanmaz. Son zamanlarda, yüksek sensitif troponin testlerinin (highly sensitive troponin) klinik pratiğe dahil edilmesi ile bu biyobelirtecın AKS teşhisindeki, duyarlılığı ve özgüllüğü daha da geliştirmiştir. Özellikle de geleneksel troponin testlerinin negatif kalabileceği klinik seyrin başında, yüksek sensitif troponinler ile tanı daha kolaydır. Burada bir diğer önemli nokta ise, EKG'sinde ST elevasyonu olan bir hastada troponin düzeyinin beklenerek, reperfüzyon tedavisi geciktirilmemesi gerekliliğidir. Miyokardial nekroz sonrası yükselmeye başlayan troponin düzeyi iki hafta boyunca normalin üstünde kalabilir. Eğer troponin ölçümü yapılamıyorsa, CKMB değerlendirilmelidir. Her iki testin zaman göre farklı

konsatrasyonları olması ve seri ölçümün değeri nedeniyle ideal olan ikisinin birlikte kullanımıdır (27, 35, 38).

Kardiyak biyomarker yüksekliği altta yatan etiyolojiyi göstermez. İskemik ve iskemik olmayan sebepler arasında ayırım yapamaz. Miyokart dokusunda hasara neden olabilen MI dışında başka klinik durumlarda kardiyak biyobelirteçlerde artışa neden olabilir. Bu durumlar Tablo 7’de gösterilmiştir. Troponin yüksekliğine neden olabilecek pek çok durumun varlığından dolayı, izole olarak kardiyak biyobelirteç yüksekliği MI tanısı koydurmaz (27).

Tablo 7. İskemik Kalp Hastalıkları Dışında Yüksek Troponin Düzeylerine Sebep Olabilecek Durumlar (15)

▪ Kardiyak kontüzyon ▪ Kardiyak girişimler (cerrahi, stent, ablasyon, pace takılması) ▪ Akut veya kronik konjestif kalp yetmezliği ▪ AD ▪ Aort kapağı hastalıkları ▪ Hipertrofik kardiyomyopati ▪ Aritmi (taşiaritmi veya bradiaritmi) ▪ Apikal balonlaşma sendromu ▪ Pulmoner hipertansiyon ▪ PE	▪ Akut nörolojik durumlar (strok, subaraknoid kanama) ▪ Miyokardın infiltratif hastalıkları (amiloidoz, sarkoidoz vb.) ▪ İnflamatuvar kardiyak hastalıklar (myokardit, perikardit vb.) ▪ İlaç intoksikasyonu ▪ Solunum yetmezliği ▪ Ekstrem egzersiz (dayanıklılık atletleri gibi) ▪ Yanıklar ▪ Sepsis
---	--

2.2.4.5. Görüntüleme

Görüntüleme yöntemlerinin bilinen veya şüphelenilen MI hastalarında pek çok rolleri bulunmaktadır(35). Ekokardiyografi hızlı uygulanabilmesi ve yaygın biçimde bulunabilirliği nedeniyle en önemli girişimsel olmayan görüntüleme yöntemidir. Sol ventrikül fonksiyonlarının gösterilmesinin yanı sıra, iskemi sırasında oluşan geçici segmental hipokinezi ve akinezi ekokardiyografi ile tanınabilir. Ek olarak ayrııcı tanı açısından da yol göstericidir. Ekokardiyografi dışında, radyonüklit yöntemler, miyokart perfüzyon sintigrafisi, MR, pozitron emisyon tomografi ve BT MI tanısı için kullanılabilir. Fakat bu yöntemlerin, 24 saat ulaşılama, yaygın

bulunmama, uzun çekim süreleri, yorumlamak için uzmanlık gereksinimi, radyasyon gibi çeşitli handikapları vardır (43).

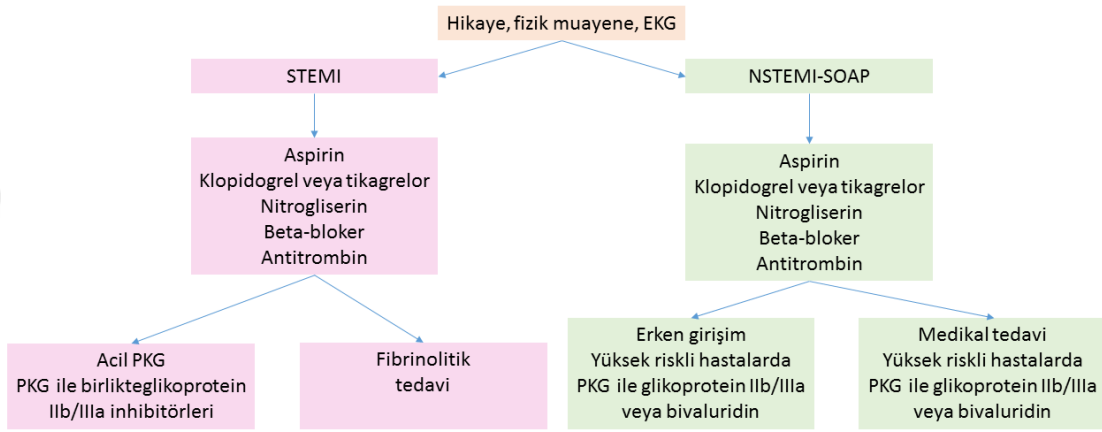
Koroner anjiyografi invazif bir yöntem olmasına rağmen, hastalığın varlığı ve şiddetinin derecesi konularında benzersiz bilgiler sağlaması, ayrıca eş zamanlı tedavi olanağı ile altın standart yöntemdir (34).

2.2.5. Tedavi

AKS tedavisi, şikâyetlerin başlangıcından itibaren geçen zamana, semptomların şiddetine, daha önceki koroner hikâyeye, EKG'ye ve muayene bulgularına göre yapılır. Tedavide genel yaklaşım damar yolu açılması, hastanın monitörize edilmesi, daha önce verilmediyse ve kontraendikasyon yoksa aspirin verilmesi şeklindedir. Geleneksel olarak AKS hastalarına oksijen başlansa da, çoğu çalışmada yararı gösterilmemiştir (15, 44). Tedavide asıl hedef, bir an önce reperfüzyonu sağlayarak, infarkt alanını sınırlandırmak değildir. Reperfüzyon mekanik veya farmakolojik yol ile sağlanabilir. Koroner stent kullanılan veya kullanılmadan gerçekleştirilen, PKG mekanik reperfüzyon için güncel yöntemdir. Reperfüzyon eğer farmakoterapi ile sağlanacaksa, fibrinolitik tedavi ile birlikte kullanılacak adjuvan antiplatelet ve antitrombin tedavisi en başarılı yaklaşımdır (15).

STEMI bir hastada, reperfüzyon tedavisinde seçilecek yöntem işlemin başlangıç süresine göre değişir. Hasta PKG imkanı olan bir hastaneye geldikten sonra 90 dakika içinde (kapı-balon zamanı) veya PKG imkanı olmayan bir hastaneye geldikten sonra transfer süresi ile birlikte 120 dakika içerisinde mekanik reperfüzyon tedavisini almalıdır. Eğer PKG bu süreler içinde yapılamıyorsa ve kontrendikasyon yoksa hastaneye gelişten itibaren 30 dakika içinde (kapı-iğne zamanı) fibrinolitik tedavi verilmelidir (15). NSTEMI ve SOAP'ta iskemik alanda sınırlı miktarda da olsa kalan rezidüel perfüzyon nedeniyle, revaskülarizasyon için aciliyet ve yaklaşım STEMI'dan farklıdır. Bu hasta grubunda rutin invazif tedavi önerilmemekte, risk katmanlandırılması yapıldıktan sonra, invazif strateji veya konservatif yaklaşımlar seçilmelidir (27, 45).

AKS tanısı konulan hastalarda başlangıç ve reperfüzyon tedavisine ek olarak, antiplatelet ajanlar (klopidogrel, prasugrel, tikagrelor), antitrombinler (heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin), glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri ve beta bloker, nitrogliserin, morfin gibi değişik sınıftaki anti-iskemik ilaçlar farklı klinik durum ve safhalarda ayrıca kullanılırlar (15). AKS’de medikal ve reperfüzyon tedavi yaklaşımı Şekil 1’de özetlenmiştir.



Şekil 1. AKS Hastalarında Tedavi Yaklaşımı (15)

2.2.6. Ayırıcı Tanı

AKS’nin ayırıcı tanısında yer alması gereken hastalıklar Tablo 2’de belirtilmiştir.

2.2.7. Komplikasyonlar

Aritmi, mekanik ve inflamatuvar (erken perikardit ve post-MI sendromu) sekeller MI’nın önemli komplikasyonlarındandır. Bu geniş kategorilere ek olarak, sağ ventrikül infarktüsü ve kardiyojenik şok, akut MI hastasında gelişebilecek olası komplikasyonlar arasında yer alır (46).

MI geçiren hastaların %90’ında, olay sırasında veya sonrasında kalp ritim bozuklukları oluşur. Ventriküler fibrilasyon gibi ciddi aritmiler genellikle olaydan sonraki ilk birkaç saat içinde görülür ve sıklığı zamanla azalır. Aritmi görülme

sıklığı, STEMI’da NSTEMI’a göre daha yüksektir. Artimiler taşı ve bradiartimilerden, dal bloklarına, kavşak ve kaçış ritimlerinden, ventriküler aritmilere kadar geniş bir aralıkta, benign veya malign olabilir (46, 47).

Ventrikül serbest duvar rüptürü, ventrikül septum rüptürü ve papiller kas rüptürü üç büyük mekanik komplikasyondur. Bunlar içerisinde ventrikül serbest duvar rüptürü, MI hastalarının %15-30’unda ölüm sebebi olması sebebiyle en ciddi komplikasyon olarak kabul edilir (46).

2.2.8. Prognoz

SOAP hastalarının hastane içi mortalitesi %1-2 iken bir yıllık mortalite ise %7-10 arasındadır. Hastaların %5’inde bir ay içinde yeniden infarktüs gelişir, %25 hasta 1 yıl içinde tekrar hospitalize edilir. Reküren iskemi görülenlerde ölüm riski üç kat artmıştır (48).

NSTEMI’in prognozu SOAP’a göre daha kötüdür. Bu hasta grubunda hastane içi mortalite oranı %3-4 arasında seyreder. Hastaların %8-10’unda reinfarktüs gelişir. Bir yıllık mortalite ise %10-15 civarındadır (48). Hastaneye yatışı yapılan MI hastaları istenmeyen olaylar açısından daha şanslıdır. Yaş MI hastalarında sonlanımı belirleyen en güçlü faktörlerdendir. Çoklu değişken analiz olan GUSTO I çalışmasına göre, 45 yaş altında MI geçirenlerde ölüm oranı %1,1 civarıken, 75 yaş üstündekilerde bu oran %20’lerin üzerine çıkmaktadır. Bu çalışmada düşük sistolik kan basıncı, ileri evre Killip skoru, kalp hızı artışı ve anterior infarktüs daha kötü sonlanım ile ilişkili bulunmuştur (48).

2.3. Göğüs Ağrısı Değerlendirme Skorları

Acil serviste GA’lı hastayı değerlendirirken klinisyen için tek zorluk, yüksek riskli hastaları bulmak ve bunları tedavi etmek değildir. Aynı zamanda acil olmayan hastalıkları tanımlamak veya hiçbir hastalığı bulunmayanları güvenle taburcu etmekte bir başka zorlayıcı durumdur. Eğer ciddiyet arz etmeyen GA’lı hastalar minimal araştırma veya girişim ile taburcu edilebilir ise hem hastalar gereksiz tanı

ve tedavi protokollerinden korunur, hem de acil servis kalabalığının önüne geçilir ve sağlık harcamaları azaltılabilir (4).

Klinik karar verme skorları veya araçları, klinik karar vermeyi iyileştirmek ve kolaylaştırmak için tasarlanmışlardır (49). Günümüzde pek çok yayın ve kılavuz, acil servise GA ile başvuran hastalarda risk katmanlandırması yapmak ve zamanında doğru kararlar verebilmek amacıyla risk skarlama sistemlerinin kullanılmasını önermektedir (4). Skarlama sistemleri kullanıcıya alınan puana göre, tahmini sonlanım risk yüzdesi verebileceği gibi kişiyi düşük, orta, yüksek risk gibi katmanlandırabilir (3). Ayrıca özellikle son yıllarda skarlama sistemlerine eklenen, ikinci bir laboratuvar ölçümü ile skarlama testleri birden fazla birleşen içeren karar yollarına dönüşmüştür (50).

İdeal bir risk skoru basit olmalı, kolay hatırlanabilmeli, çok fazla değişken içermemeli, farklı klinik koşullarda ve farklı kişilerce deneyimlendiğinde benzer sonuçlar vermeli, hesap makinesi veya bilgisayar gibi ek araçlara ihtiyaç duymamalı, yatak başında kolayca hesaplanabilmeli ve klinik karar verme sürecine yardımcı olmalıdır (51). Literatürde GA'lı ve AKS'li hastaların değerlendirilmesi için kullanılan pek çok skarlama sistemi mevcuttur. Fakat bu skorlar genellikle, yoğun bakımda yatan bir hastada gelişebilecek istenmeyen durumları öngörmek veya tanılı AKS hastaları içerisinde yüksek riskli olanları ayırt etmek için hazırlanmıştır. Çok az skarlama sistemi GA ile acil servise başvuranlar içerisinde, istenmeyen kardiyak olaylar için düşük ve orta riskli hastaları bulmak ve taburcu etmek amacıyla tasarlanmıştır (4).

2.3.1. Göğüs Ağrılı Hastaları Değerlendirmede Kullanılan Bazı Skorlamalar

2.3.1.1. GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Skoru

GRACE skoru (Küresel Akut Koroner Olay Kayıt Defteri) 2003 yılında, AKS hastalarında hastane içi ve taburculuk sonrası ölümü tahmin etmek için geliştirilmiştir (52). Skarlama 14 ülkeden 94 hastanedeki on binden fazla AKS

hastasının retrospektif ve prospektif kayıtları taranarak oluşturulmuştur. Dünya çapından aldığı devasa veri seti eksternal validasyonunu mükemmel kılmaktadır (53).

Skorlama oluşturulurken, hastaların verileri kayıt edilmiş ve çok değişkenli regresyon analizi kullanılarak hastane içi ölümü tahmin eden sekiz bağımsız risk faktörü belirlenmiştir. Daha sonra bu bağımsız risk faktörleri, hemodinamik parametreler, laboratuvar, EKG ve hastaya özgü bulguları içeren bir skorlama sistemi ile birleştirilmiştir. Skorlama, başvuru anında sistolik kan basıncı ve kalp hızı, yaş, ilk EKG’de ST segmenti sapması varlığı, kreatinin düzeyi, anormal kardiyak enzim düzeyleri, konjestif kalp yetmezliğini değerlendirmek için Killip sınıfı ve başvurudaki kardiyak arrest durumu değişkenlerinin kombinasyonu ile yapılmaktadır. Her faktörün tahmin etme gücüne dayalı farklı artı puana sahip olduğu bu değerlendirmede, toplam skor 1 ile 372 arasında değişmekte ve toplam puan faktörlerin ayrı ayrı toplanması ile elde edilmektedir. GRACE skorunu oluşturan faktörler ve puanları Tablo 8’de gösterilmektedir. GRACE skorunda puan arttıkça ölüm oranı %0,2’den %52’ye kadar çıkabilmektedir. GRACE skorlaması, daha sonra 3.972 hastalık bir kohortta ve GUSTO-IIb çalışmasındaki 12.142 hasta üzerinde tekrar doğrulanmıştır (4, 52).

GRACE skoru öncelikli olarak, tanıli AKS hastalarında komplikasyonların en fazla olduğu hastane içi ve taburculuk sonrası altı aylık dönemde risk sınıflandırılması için geliştirilmiştir. Acil servis için yapılan validasyonlarda, tanı almamış GA şikâyeti ile başvuranlar içerisinde GRACE skorunun düşük riskli olarak sınıflandırdığı hastalarda 30 gün içerisinde MİKO görülme oranı %4 olarak bulunmuştur (54). Bu durum GRACE skorunun ileri test yapmadan erken taburcu edilebilecek düşük riskli hastaları tanımlamak için gerekli duyarlılığının düşük olduğunu ve acil servisler için çok uygun olmadığını göstermektedir (5, 55). Ayrıca değişkenlerdeki ağırlık puanlamaların farklılıkları nedeniyle, hesaplamalar için tablo, grafik veya bilgisayar programına ihtiyaç duyması acil servis kullanımını kısıtlamaktadır (4).

Tablo 8. GRACE Skoru Ve Bu Skordan Alınan Toplam Puana Göre Hastane İçi ve Taburculuk Sonrası 6 Aylık Mortalite Riski (56)

Değişken	Değişken alt grup	Puan	Değişken	Değişken alt grup	Puan		
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	≤ 80	58	Kalp Hızı (atım/dk)	≤ 50	0		
	80-99	53		50-69	3		
	100-119	43		70-89	9		
	120-139	34		90-109	15		
	140-159	24		110-149	24		
	160-199	10		150-199	38		
	≥ 200	0		≥ 200	46		
Yaş	≤ 30	0	Kreatinin (mg/dl)	≤ 0,4	1		
	30-39	8		0,41-079	4		
	40-49	25		0,80-1,19	7		
	50-59	41		1,20-1,58	10		
	60-69	58		1,58-1,98	13		
	70-79	75		1,99-3,96	21		
				> 3,96	28		
Killip Sınıflaması	Sınıf 1	0	Başvuruda kardiyak arrest		39		
	Sınıf 2	20		ST segment deviasyonu		28	
	Sınıf 3	39			Yüksek kardiyak enzim		14
	Sınıf 4	59					
Alınan toplam puana göre mortalite riski							
Hastane içi mortalite			Taburculuk sonrası 6 aylık mortalite				
≤ 108 puan	Düşük risk	<%1	≤ 88 puan	Düşük risk	<%3		
109-140 puan	Orta risk	%1-3	89-118 puan	Orta risk	%3-8		
>140 puan	Yüksek risk	>%3	>118 puan	Yüksek risk	>%8		

2.3.1.2. TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) skoru

TIMI skortlama sistemi 2000 yılında tanımlı AKS hastalarında fraksiyone olmayan heparin ile enoxoparini kıyaslayan, çok uluslu ve çok merkezli bir çalışma

olan “Miyokart İnfarktüsü Tromboliz Çalışması-11B” (Thrombolysis In Myocardial Infarction) araştırması verileri kullanılarak Elliott Antman ve arkadaşları tarafından üretilmiştir (57). Yaklaşık iki bine yakın, SOAP ve NSTEMI tanılı hasta üzerinde yapılan bu çalışmada amaç, istenmeyen olaylar açısından yüksek riskli hastaları bulmak ve bu kişilere agresif tedavi başlamak. Bu çalışmada, verileri alınan katılımcıların 12 temel özelliği risk skoru geliştirmek amacıyla tarandı ve MİKO ile ilişkili 7 bağımsız risk faktörü ortaya çıkarıldı. Kompleks çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile TIMI skoru üretildi (51, 55). Skor tekrarlayan iskemi atağı, MI ve tüm nedenlere bağlı ölüm için 14 günlük bir risk tahmini sunmaktadır.

TIMI risk skorunu oluşturan yedi risk faktörü şunlardır: Yaşın 65’ten büyük olması, KAH için 3 veya daha fazla klasik risk faktörü varlığı, bilinen KAH hikayesi, son yedi gün içerisinde aspirin kullanımı, son 24 saatte ciddi anjina atağı, yüksek kardiyak marker düzeyi, 0,5mm’den daha fazla ST segment deviasyonu. Bu değişkenler yokluk ve varlıklarına göre 0 ve 1 puan almaktadır. TIMI skorunu oluşturan değişkenler ve puanlamalar Tablo 9’da gösterilmiştir (4). Toplam puanın sıfır ile yedi arasında değiştiği TIMI skorunda, hastalar düşük risk (0-2 puan), orta risk (3-4 puan) ve yüksek risk (5-7 puan) olarak kategorize edilir. Düşük riskten, yüksek riske doğru gidildikçe MİKO görülme sıklığı %4,7’den %40,9’a çıkmaktadır (55).

GRACE skorunda olduğu gibi TIMI skoru da başlangıçta sadece tanılı AKS hastalarının yer aldığı geniş bir kohorttan retrospektif analiz ile elde edilmiştir. Bu sebeple acil servise GA şikayeti ile başvuranların büyük kısmını oluşturan, KAH hikayesi ve iskemik EKG değişikliği olmayan, kardiyak enzim düzeyleri normal olan büyük hasta grubu çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca TIMI risk skorunun düşük riskli olarak sınıflandırdığı grupta MİKO görülme oranının %4,7 olması, acil servis hastalarının erken taburculuğunda TIMI kullanımını engeller (55). Acil servis içinde kullanımının araştırıldığı pek çok çalışmada, ayrılmamış GA’lı hastaların ileri testler yapılmadan taburculuğunu sağlama açısından yeterli sensitivitede olmadığı gösterilmiştir (58, 59).

TIMI skorunun acil serviste kullanımına yönelik çeşitli revizyonlar yapılmaya çalışılmıştır. Jaffery ve arkadaşları orijinal TIMI skorunda bulunan, iskemik EKG değişikliği, yüksek kardiyak enzim, 65 yatan büyük olma ve bilinen KAH hikayesi parametrelerini kullanarak modifiye TIMI skorunu geliştirmişlerdir (60). Her ne kadar modifiye TIMI skorunda düşük riskli hastalar için MIKO görülme riski %2,4 ile orijinal skorun gerisinde olsa da, bu oran acil servisten ayrılmamış GA'ların erken taburculuğu için hala yeterli düzeyde değildir (55).

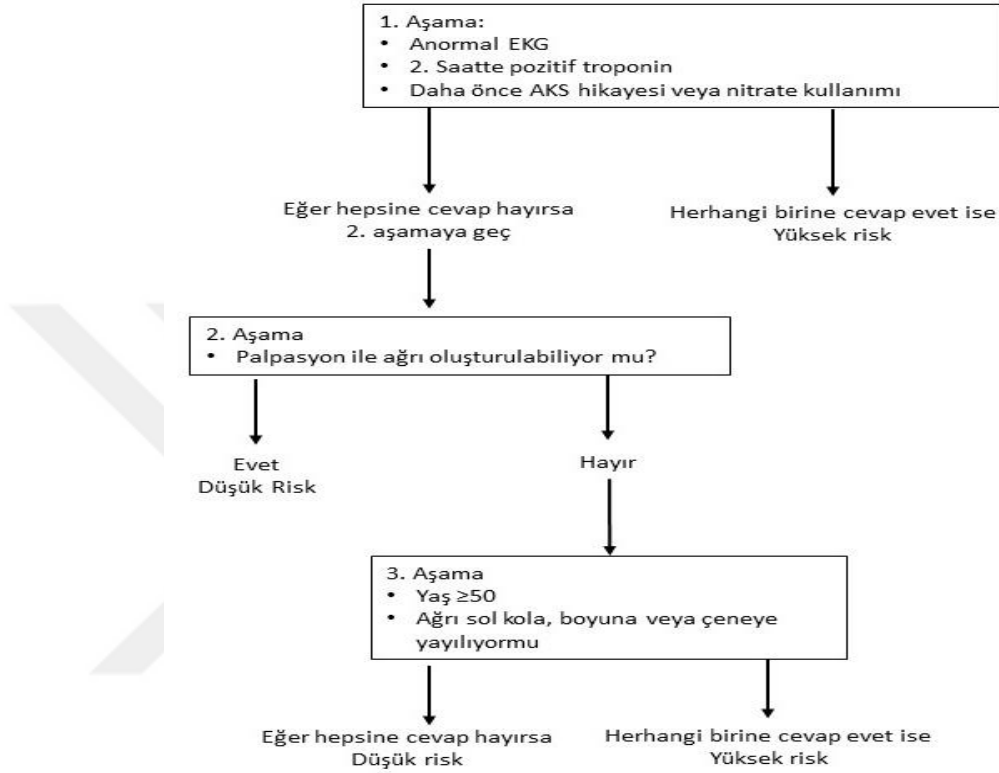
Tablo 9. Orijinal TIMI Skoru Oluşturan Değişkenler ve Puanları (40)

Belirleyici değişken	Puan
≥ 65 Yaş	+1
≥ 3 KAH risk faktörü (Risk faktörleri: Ailede KAH öyküsü, Hipertansiyon, Hiperkolesterolemi, Diyabet, Sigara kullanımı)	+1
Bilinen KAH (darlık ≥ %50)	+1
Son 7 gün içerisinde aspirin kullanımı	+1
Yakın zamanda şiddetli anjina (son 24 saat içerisinde ≥ 2 anjinal olay)	+1
≥ 0,5 mm EKG değişikliği	+1
Yükselmiş kardiyak belirteç	+1

2.3.1.3. Vancouver Göğüs Ağrısı Kuralları

Vancouver göğüs ağrısı kuralları 2006 yılında Christenson ve arkadaşları tarafından, Vancouver'da tek merkeze başvuran 25 yaşından büyük 769 hastanın verileri kullanılarak türetilmiştir (61). Bu karar verme yardımcısının önemli yönü özellikle hastalığı dışlamak amacıyla hazırlanmış olmasıdır. Kurallar geri dönüşümlü algoritma şeklinde hazırlandığı için sonuçlar diğer risk puanlama sistemlerine göre biraz daha karışıktır (51). Vancouver göğüs ağrısı kuralları Şekil 2'de gösterilmiştir. Vancouver göğüs ağrısı kuralları türetildiği kohortta % 98.8 sensitiviteye, % 32.5 spesifiteye, % 28.5 pozitif prediktif değere (PPV) ve % 99.0 negatif prediktif değere (NPV) sahiptir.

Kuralların valide edildiği 593 hastalık başka bir kohortta ise değerler %95,1 sensitivite, %56,3 spesifite, %25,9 PPV ve %98,6 NPV şeklindedir (62). Acil servise GA ile başvuran hastaların yaklaşık% 15-20'si, bu protokol kullanılarak erken dönemde güvenle taburcu edilebilir (63).



Şekil 2. Vancouver Göğüs Ağrısı Kuralları Algoritması (64)

2.3.1.4. HEART Skoru

HEART (History-Hikâye, ECG-Ekg, Age-Yaş, Risk factors-Risk faktörleri ve Troponin) skoru özellikle son dönemde dikkat çeken ve üzerinde çok fazla araştırma yapılan konulardandır (55). Diğer çoğu skora sisteminden farklı olarak HEART lojistik regresyon veya çok değişkenli (multivariate) analiz ile türetilmemiştir. Bunun yerine klinik deneyime ve hekimleri hastaları yatırmaya iten faktörleri belirleyen tıbbi literatüre dayanılarak oluşturulmuştur (5, 55). Six ve arkadaşları tarafından 2008 yılında hazırlanan skorun amacı, tıpkı APGAR skorunda olduğu gibi kolay hatırlanabilir ve herhangi bir yardımcıya ihtiyaç duymadan hesaplanabilir bir risk katmanlandırması oluşturmaktır (55, 65). Hikâye, EKG, yaş, risk faktörleri ve

troponin değişkenlerini içeren skorlama sisteminde her bir değişken 0, 1 ve 2 şeklinde puanlanır. 0-3 puan düşük risk, 4-6 puan orta risk, ≥ 7 puan ise yüksek riskli hasta grubudur. HEART skorunda değişkenler ve puanlamalar Tablo 10'da gösterilmiştir. Skor hastaların MI, PKG, KABG ve ölüm açısından 6 haftalık MİKO riskini tespit eder (66). Orijinal çalışmanın 120 hastalık küçük bir popülasyonda oluşturulmasından sonra (65), Backus ve arkadaşları tarafından 880 hastanın retrospektif tarandığı bir validasyon çalışması yapılmıştır ve skoru 0-3 arasında olan 303 hasta içerisinde MİKO görülme oranı sadece %0,99 olarak bulunmuştur (67). Buna göre HEART skoru GA şikâyeti ile acil servise başvuran hastaların üçte birini düşük riskli saymakta ve bunlar için taburculuk kararı verdiğinde 6 haftalık MİKO oranı %1'in altında kalmaktadır. HEART skorunun validasyonu için dünyanın pek çok yerinde yapılan çalışmalarda benzer oranlar bulunmuştur (55). Fakat prospektif çalışmalarda düşük riskli grupta MİKO'nun %1,7'ye kadar çıkması nedeniyle (68) bu konu üzerinde yeni çalışmalar yapılmaya devam edilmektedir. Ayrıca HEART skorunda troponin değeri pozitif iken skorun düşük riskli çıkması mümkündür (5). Mahler ve arkadaşları HEART skorunu ve seri troponin ölçümünü kullanarak HEART yolu'nu geliştirmişlerdir. Bu yolla HEART skorunun ilk 4 parametresi ile birlikte tek troponin ölçümü yerine 0 ve 3. saatte iki seri troponin ölçümü kullanılır. Skorlamadan 0-3 puan olanlar ve seri troponin ölçümleri negatif olanlar düşük riskli olarak değerlendirilir ve acil servisten erken taburcu edilebilir (69). HEART yolu multisentrik kohort olan MIDAS çalışmasının verileri kullanılarak değerlendirilmiştir. 1107 hastanın verilerinin kullanılarak HEART yolağının retrospektif olarak değerlendirildiği bu çalışma da MİKO için sensitivite %99, NPV %99 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada GA hastaların %20'sini düşük riskli olarak gruplandırmıştır (5, 55). Bu çalışmalara bakılarak HEART skorunun hastalar için olumsuz sonuçları en aza indirdiği, güvenli ve etkili olduğu söylenebilir. Hesaplama için ek yöntemlere ihtiyaç duymaması, ayrılmamış tüm GA hastalarında uygulanabilirliği ve düşük riskli hasta grubunu belirlemedeki başarısı üstün yönleridir (70).

Tablo 10. HEART Skorunu Oluşturan Değişkenler ve Puanları (65)

<i>Değişken</i>	<i>Değişken Alt Grup</i>	<i>Puan</i>
Hikaye	Yüksek şüpheli	2
	Orta derecede şüpheli	1
	Az şüpheli	0
EKG	Belirgin ST çökmesi	2
	Non-spesifik repolarizasyon değişiklikleri	1
	Normal	0
Yaş	≥65	2
	45-65	1
	≤45	0
Risk faktörü	3 veya daha fazla risk faktörü	2
	1-2 risk faktörü	1
	Risk faktörü yok	0
Troponin	Normal limitin ≥3 katı	2
	Normal limitin 1-3 katı	1
	≤Normal limit	0

2.3.1.5. ADAPT (Accelerated Diagnostic Protocol for Chest Pain Trial)

Skoru

ADAPT farklılaşmamış GA hastaları içinden düşük riskli ve taburculuğa uygun olanları belirlemeyi amaçlayan, Asya ve Pasifik bölgesindeki acil servisler kullanılarak 1975 hasta üzerinde yapılmış prospektif gözlemsel bir çalışmadır (71). Çalışma ile oluşturulan risk katmanlandırma aracı: TIMI skorunu, EKG, sıfır ve ikinci saatteki seri troponin ölçümünü içerir. Tablo 11’de ADAPT skorunu oluşturan değişkenler ve puanları ile skurun yorumlanması gösterilmiştir. ADAPT skoru bu çalışmada 1975 hastanın 392 tanesini (%20) düşük riskli olarak sınıflamış ve taburculuk kararı vermiştir. 392 hasta içerisinde yalnızca bir tanesinde (%0,25) MİKO ortaya çıkmıştır (71). Buna göre ADAPT skorunun MİKO için sensitivitesi %99,7, spesifitesi %23,4, NPV’si %99,7, PPV’si %19’dur (5).

Tablo 11. ADAPT Skoru Oluşturan Değişkenler ve Puanları ile Skoru Yorumlanması (55, 72).

Yüksek risk belirtçeleri:
TIMI skoru > 0 0. veya 2. saatte pozitif troponin test sonucu EKG’de yeni iskemik değişiklikler
Skoru Yorumlanması • Normal troponin, normal EKG, TIMI=0, →düşük risk: 30 günlük MİKO riski %0-0,3 • Normal troponin, normal EKG, TIMI=1, →orta risk: 30 günlük MİKO riski %0,8 • Anormal troponin ve/veya anormal EKG, herhangi bir TIMI skoru →yüksek risk: 30 günlük MİKO riski %15,3

2.4. EDACS-ADP Skoru

EDACS klinik veriler kullanılarak oluşturulan ve acil tıbbi temel alan ilk skorlamadır. Temel olarak acil servise GA şikâyeti ile gelenler içerisinde erken dönemde taburcu edilebilecekleri güvenle seçmek için tasarlanmıştır (5, 6). 2014 yılında Than ve arkadaşları tarafından, ADAPT çalışmasına katılan hastaların bilgileri kullanılarak oluşturulmuştur. Skorlama geliştirilirken, araştırmacılar özellikle iki amaç üzerinde yoğunlaşmışlardır. Birinci hedefleri GA şikâyeti ile acil servise başvuran erişkinlerde, kısa dönemde önemli MİKO riskini öngörmek için klinik açıdan mantıklı bir skor geliştirmektir. Bunun için EDACS skorunu oluşturdular. İkinci amaçları ise geliştirdikleri bu skorlama sistemini 0. ve 2. saat troponin değeri ve EKG ile kombine ederek EDACS skoruna, ADP (accelerated diagnostic protocol- hızlandırılmış tanı protokolü) özelliği kazandırmaktı (7). ADP protokolünün geliştirilme nedeni ise acil servise GA şikâyeti ile gelenler içerisinde MİKO açısından düşük riskli grubu seçmek ve bu hasta grubunu erken dönemde güvenle taburcu edilebilmektir (7).

Skorlama oluşturulurken kullanılan veriler, Avustralya ve Yeni Zelanda’da bulunan ve yılda acil servislerine ortalama yetmişbeşer bin hasta kabul eden iki merkezden elde edilmiştir (7). Araştırmacılar bu merkezlerin acil servislerine GA şikâyeti ile başvuran 1974 hastanın bilgilerini prospektif olarak toplamış ve daha sonra 30 günlük MİKO açısından bu hastaları takip etmişlerdir. MİKO içerisinde

STEMI, NSTEMI, acil PKG gerektiren durumlar, kardiyovasküler nedenli ölümler, ventriküler aritmi, kardiyak arrest, kardiyojenik şok ve yüksek atrioventriküler bloklar dâhil edilmiştir (7). Toplanan veriler geriye doğru lojistik regresyon kullanılarak skortlama haline dönüştürülmüştür (3)

EDACS skortlama sistemi cinsiyet, yaş, terleme, kola ve omuza vuran ağrı, inspirasyon ile oluşan veya kötüleşen ağrı, palpasyon ile olan göğüs ağrısı, 50 yaşından küçüklerde olan üçten fazla risk faktörü varlığı veya bilinen kalp hastalığı öyküsü olmak üzere yedi değişkenden oluşmaktadır. Değişkenlerin her biri ağırlıklarına göre negatif veya pozitif değerlerde farklı puan almaktadırlar. Toplam skor, değişkenlerin aldıkları puanların toplanması ile bulunmaktadır. İki değişkenin puanı ise negatiftir yani bu öngürücülerin puanları toplanırken matematiksel olarak aslında toplam skordan çıkarılır. Hastalar puanlama sonucunda -10 ile 34 arasında puan alırlar (7). Yüksek puanlar, MİKO için daha yüksek riski ifade eder (73). Tablo 12 EDACS-ADP skorunu ve değişkenlerin aldıkları puanları göstermektedir (7).

Eğer EDACS puanı <16 , EKG’de yeni iskemik değişiklik bulunmuyorsa ve 0. ile 2. saatte alınan troponinlerin ikisinde negatif ise EDACS-ADP, ayaktan ileri testlerin yapılması önerisiyle, hastaya erken dönemde taburculuk önerir (7). Aksi takdirde ise hastalar orta ve yüksek riskli olarak kabul edilir ve eğer tanı konulmamış ise gözlemlenerek gecikmiş troponin testi yapılır (3). EDACS skoru için 16 değerinin cut-off olarak seçilmesinin sebebi MİKO için %99 duyarlılığını korururken, özgüllüğünün maksimum olmasındandır (3).

EDACS-ADP geliştirildiği popülasyonda hastaların %51.3’ünü düşük riskli (erken taburculuk için uygun) olarak sınıflandırmışken, MİKO için duyarlılığı %99-100 arasında ve NPV’si ise %99,7’dir (7).

EDACS-ADP’nin daha önceki risk skortlama sistemlerinden farklı olarak özellikle acil servislerde ayrılmamış GA hastalarına yönelik geliştirilmesi ve bu konuda öncü olması sebebiyle son yıllarda pek çok araştırmanın da konusu olmuştur. Genellikle bu çalışmalardan çıkan sonuçlar orijinal çalışmayla benzerlik göstermektedir.

Tablo 12. EDACS-ADP Skoru Değişkenleri, Değişkenlerin Aldıkları Puanlar ve ADP Prokolünün Yorumlanması (7)

<i>Klinik özellikler</i>	Puan
Yaş	
18-45	+2
46-50	+4
51-55	+6
56-60	+8
61-65	+10
66-70	+12
71-75	+14
76-80	+16
81-85	+18
86+	+20
Erkek Cinsiyet	+6
18-50 yaş arasında ve i. Bilinen koroner arter hastalığı* veya ii. Üçten fazla risk faktörü bulunması**	+4
Terleme (diaforez)	+3
Kola ve omuza yayılan ağrı	+5
İnspirasyon ile oluşan veya kötüleşen ağrı	-4
Palpasyon ile oluşturulabilen ağrı	-6
Düşük riskli hasta	<i>Tüm kriterler karşılanmalıdır</i> 1. EDACS <16 2. EKG’de yeni iskemi olmaması 3. Negatif seri troponin
Riskli hasta	<i>Herhangi bir kriterin varlığı yeterli</i> 1. EDACS >16 2. EKG’de yeni iskemi varlığı 3. Pozitif seri troponin

*Bilinen koroner arter hastalığı: geçirilmiş akut miyokard enfarktüsü, geçirilmiş koroner arter by-pass greft operasyonu öyküsü, geçirilmiş koroner perkütan girişim

** Risk faktörleri: sigara içmek, hipertansiyon, diabetüs mellitus, hiperkolesterolemi, koroner kalp hastalığı için aile öyküsü

Bu iki değişken sadece risk faktörleri sadece 18-50 yaş arasındaki hastalarda değerlendirilmelidir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu tez çalışması, ileriye dönük gözlemsel klinik araştırma olarak planlanmıştır. Çalışma, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp kliniğine 01/02/2017 ve 31/03/2017 tarihleri arasında başvuran hastalar üzerinde yapılmıştır. Etik kurul onayı Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 23.02.2017 tarihli 1 sayılı oturumunda ve 40 nolu kararı ile onam alınmıştır. Araştırmanın yapıldığı Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi üçüncü basamak kamu hastanesidir. Erzurum'da bulunan hastane, bu ilin en büyük hastanesi olmasının yanı sıra, yakın çevresinde bulunan 12 il için de ileri tanı ve tedavi merkezi olarak çalışmaktadır.

Hastanenin acil servisinde 24 saat boyunca, acil tıp öğretim görevlileri, uzman hekimleri ve asistanları ile intern doktorlar, hemşireler, acil tıp teknisyen ve teknikerlerinden oluşan bir ekip tarafından kesintisiz hizmet sağlanmaktadır. Hastane acil servisine yaklaşık olarak yılda 120000 hasta başvurusu olmaktadır. Acil servise hastalar kendileri ayaktan, 112 tarafından ambulans ile veya çevre il ve ilçelerdeki hastanelerden sevk yoluyla gelmektedirler. Hastanede 24 saat hizmet verebilen bir koroner anjiyografi laboratuvarı mevcuttur. PKG konusunda tecrübeli sınıfında yer alan ekip mesai saatleri dışında çağrıda (on-call) olarak çalışmakta, çağrı sonrası en geç otuz dakika içerisinde görev yerinde hazır şekilde bulunmaktadır. Acil servis hastaları için özel ayrılmış biyokimya laboratuvarı günün her anında kesintisiz hizmet vermektedir.

3.1. Hasta Seçimi

On sekiz yaşın üzerinde, GA şikâyeti olan ve klinisyen tarafından troponin ölçümü yapılmak istenen ardışık hastalar içerisinde, onam formunu okuyarak çalışmaya katılmayı kabul edenler çalışmaya alınmıştır.

Çalışmaya dâhil edilen hastaların tanı, tedavi ve yönetimleri, tamamen hastane içerisinde süregelen GA ve AKS prosedürlerine uygun olarak ilerlemiştir. Taburculuk kararı aynı prosedürlere uygun olarak verilmiştir. Hekimin takip

gerekliliđi dūřındūđū hastalardan ek olarak yalnızca ikinci saat troponin deęeri ölçümü yapılmıřtır.

Çalışmaya alınan hastalar eğer aşağıdaki kriterlerden herhangi birine sahipse çalışmadan dışlanmıştır.

1. 18 yaşından küçük hastalar
2. Çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler
3. İlk muayene sonrasında ileri görüntüleme ve laboratuvar tetkiki istenmeye gerek kalmadan net bir göğüs ağrısı nedeni tespit edilen hastalar ( rneğin: toraks duvarı patolojileri, kostokondorit, fibromyalji, mastalji vb.)
4. Görüntüleme ve laboratuvar tetkiklerinden sonra GA'nın sebebi olarak non-koroner patolojilerin kanıtlandığı hastalar (Pnömoni, pulmoner emboli, pnömotoraks, perikardit, miyokardit, aort diseksiyonu, GIS kaynaklı patolojiler)
5. Travma nedeni GA ile başvuran hastalar
6. Hekimin kardiyak test ve takip gerekliliği düşünmediği, ikinci saat troponin tetkiki istenmeyen hastalar
7. STEMI tanısı konulanlar
8. Daha önce bir kere çalışmaya alınanlar
9. 30 günlük takip sonrasında kendisine veya tıbbi kayıtlarına ulaşılamayan veya takip süresi içinde kardiyovasküler nedenler dışında ölüm gerçekleşen hastalar
10. Acil servisteki değerlendirmesi sırasında kardiyak arrest gelişen hastalar

3.2. Veri Toplama

Çalışma süresince acil servise GA şikâyeti ile başvuran hastalar triyaj çalışanı tarafından ilgili bölüme alındıktan sonra, hastanede uygulanan mevcut prosedürlere göre değerlendirilmiştir. Tetkik istemleri, tedavi seçimi, yatış ve taburculuk kararları hastayı değerlendiren hekim tarafından süregelen yöntemlere uygun olarak verilmiştir.

Hastaların kayıt edilebilmesi için önceden bir çalışma formu hazırlanmıştır. Bu form o sırada acil serviste bulunan fakat hastanın, sorumluluğunu üstlenmeyen başka bir acil hekimi tarafından hastanın acil servisteki değerlendirmesinden sonra, taburculuktan veya yatış kararından hemen önce yüz yüze görüşme metodu ile doldurulmuştur. Böylece araştırmacıların taraf tutması engellenmiş ayrıca çalışmanın tıbbi değerlendirmenin önüne geçmesi önlenmiştir. Çalışma formunu doldurması muhtemel asistan hekimler ile çalışma başlamadan önce bir saatlik koordinasyon ve eğitim toplantısı yapılmıştır.

Araştırmada, hastanın sosyo-demografik özellikleri, geliş vital bulguları, daha önceki kardiyovasküler geçmişi, geçmiş medikal hikâyesi ve kardiyak risk faktörleri, EDACS skoru değişkenlerini içeren toplam 37 veri prospektif olarak toplanmıştır. Klinik semptomlar ve tıbbi öykü hastanın medikal kayıtlarına bakılmadan direkt hastaya sorularak elde edilmiştir. Eğer hasta sorunun cevabından emin değilse (örneğin, hipertansiyon öyküsü) cevap 'Hayır' olarak işaretlenmiştir.

50 yaşından küçük ebeveyn, kardeş veya çocuklarda kalp krizi geçirme veya kardiyak nedenli ölüm varsa ailede erken yaşta KAH var olarak alındı.

3.3. EKG Değerlendirilmesi

GA ile acil servise başvuran hastaya, prosedürlere uygun olarak ilk beş dakika içinde EKG çekimi yapıldı. Bu EKG'nin bir kopyası ileride değerlendirmek üzere çalışma formu ile beraber saklandı. Çalışmaya kör, iki acil tıp hekimi tarafından EKG yeni iskemi açısından değerlendirildi. Hekimlerin EKG yorumları arasında fark olması durumunda, çalışmaya kör acil servis öğretim görevlisinin yorumuna göre karar verildi.

EKG'de aşağıdaki değişikliklerden en az birinin varlığında yeni iskemi kabul edildi:

1. İki veya daha fazla komşu derivasyonda en az 0.05 mili volt (mV) ST segment depresyonu

2. 0.1 mV veya daha fazla derinlikte T dalgası inversiyonu (negatifliği)
3. 30 milisaniyeden (ms) daha uzun ve 0.1 mV'den daha geniş Q dalgası varlığı
4. J noktasından itibaren V1, V2, V3 derivasyonları için ≥ 0.2 mV, diğer derivasyonlar için ≥ 0.1 mV büyüklüğünde en az iki komşu derivasyonda ST segment yüksekliği
5. Yeni sol dal bloğu

Bu değişiklikler eğer hastanın eski EKG'sinde veya tıbbi kayıtlarında varsa eski değişiklik olarak kabul edildi. Değişikliklerin eski olduğu kanıtlayacak herhangi bir kaydın olmaması durumunda ise değişiklikler “ yeni iskemik değişiklik” olarak değerlendirildi.

3.4. Troponin Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Acil servisteki değerlendirme sonucunda, doktorun takip etmeyi düşündüğü hastalardan ek olarak ikinci saat troponin değeri ölçüldü. Çalışma sırasındaki serum troponin ölçümleri DXI 800 Beckman Coulter (ABD) cihazları kullanılarak otomatik hazır kitler ile yapıldı. Bu tahlilde referans sınırının % 99 persentil ve üstü değer olan 0.04 mikrogram/L çalışma periyodu boyunca miyokart hasarının belirlenmesinde klinik eşik değer olarak kabul edildi. Hastada geliş veya ikinci saat troponin ölçümlerinde bu sınırın üstünde değerler varsa EDACS-ADP skoru yüksek riskli olarak sınıflandırıldı.

3.5. Majör İstenmeyen Kardiyak Olay Gelişimi

Başvurudan 30 gün sonra hastalar telefonla aranarak ve/veya hastane kayıtları incelenerek MİKO gelişim bilgisine ulaşılmaya çalışıldı ve forma kayıt edildi.

Aşağıdaki durumların herhangi birinin varlığı durumunda MİKO oluşumu pozitif olarak değerlendirildi:

1. Akut MI (STEMI ve NSTEMI)

2. Acil revaskülarizasyon gereksinimi
3. Kardiyovasküler nedenli ölüm
4. Kardiyak şok
5. Girişim gerektiren yüksek dereceli atrioventriküler blok veya ventriküler aritmi

KABG, stent yerleştirilmesi ve diğer PKG'ler acil revaskülarizasyon olarak yorumlandı.

MİKO gelişimi taburculuktan veya yatıştan sonra değil, hastanın hastaneye gelişinden itibaren değerlendirdiği için GA ile başvuran bir hastada eğer NSTEMI tanısı konulduysa bu hasta içinde MİKO pozitif olarak değerlendirildi. Bu nedenle her NSTEMI hastasında direkt olarak MİKO geliştiği varsayıldı.

3.6. EDACS-ADP Skorunun Hesaplanması

Hastaların skortlama sistemlerinden aldıkları puanlar taraf tutmayı önlemek amacıyla, hastanın MİKO bilgisi öğrenildikten sonra hesaplandı. Hesaplama için Tablo 12'de gösterilen puanlar ve yöntem bilgisi kullanıldı.

EDACS-ADP türetilmesindeki metodolojiye uygun olarak, bir değişken eksikse normal veya negatif olarak kabul edildi. Bu şekilde çalışmanın güvenilirliği korunurken, sensitivite çalışmadan elde edilebilecek en düşük değerde tutulmuş olup, eğer eksik veriler anormal veya pozitif kabul edilseydi, çalışmanın duyarlılığı artarken özgüllüğünün düşeceği kabulüyle hareket edilmiştir (73).

3.7. İstatistikî Analiz

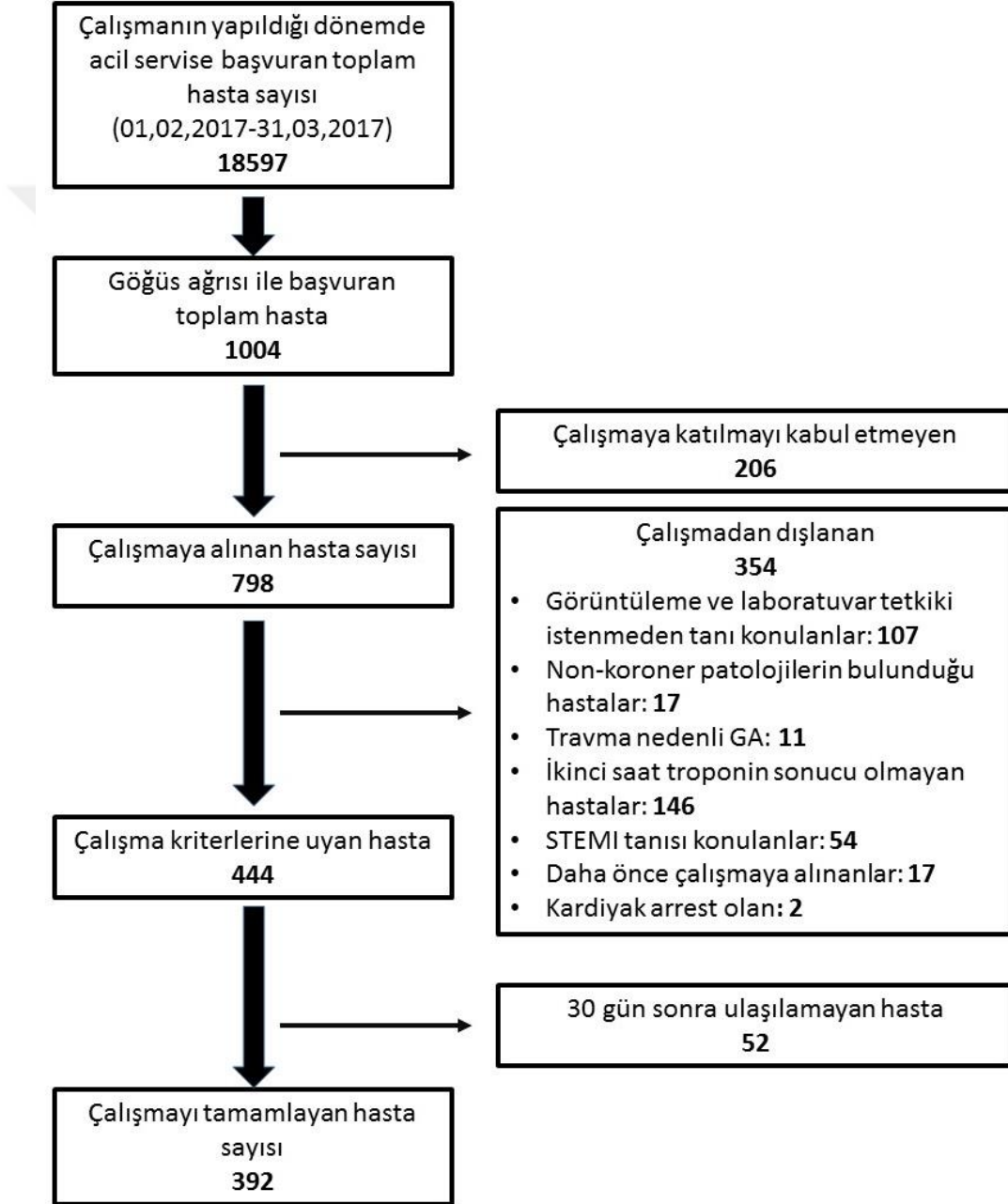
Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için İstatistik paket programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Frekans, Yüzde, Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare ve Fisher Exact test kullanıldı. Normal dağılımın incelenmesi için Kolmogorov - Smirnov dağılım testi

kullanıldı. Parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Cut-off değerine göre duyarlılık (sensitivite), özgüllük (spesifite), pozitif kestirim değeri (PPV) ve negatif kestirim değeri (NPV) hesaplandı. Sonuçlar % 95 güven aralığında, $p<0,05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.



4. BULGULAR

Araştırmanın yapıldığı dönemde, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne 18597 hasta başvurusu oldu. Bu hastaların 1004'ünün (%5,4) öncelikli geliş nedeni GA idi. Çalışma 392 hasta ile tamamlandı. Hastaların akış şeması Şekil 3'de gösterilmiştir.



Şekil 3. Hasta akış şeması

1004 hastanın, 612 tanesi çeşitli nedenlerden dolayı çalışma dışında bırakıldı. 206 hasta çalışmaya katılmayı kabul etmedi. GA şikâyeti ile gelen 107 hasta, ilk muayene sonrasında herhangi bir tetkik istenmeden acil servisten taburcu edildi ve çalışmaya alınmadı. Bu hasta grubunda tanı çoğunlukla göğüs duvarı ile ilgili patolojilerdi. 54 hasta ilk EKG çekiminden sonra STEMI tanısı konulduğu için, 11 hasta travma ile ilişkili GA olduğu için 146 hasta klinisyenin kardiyak test ve takip gerekliliği görmemesi üzerine, ikinci saat troponin değeri olmadığı için çalışma dışında bırakıldı. Hastalardan 17'si çalışma döneminde GA şikâyeti ile birden fazla başvuru yaptı. Bu hastaların form doldurulan ilk başvuruları dikkate alınırken, diğer başvurular çalışmadan dışlandı. Acil servisteki değerlendirmesi sırasında kardiyak arrest gelişen iki hasta çalışmaya dahil edilmedi.

Hastalardan bir kısmına laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri sonucunda non-koroner hastalık teşhisi konuldu. Bu hastalardan yedisi pnömoni, üçü pulmoner tromboemboli, ikisi spontan pnömotoraks ve iki tanesi miyokardit tanısı aldı. Birer hastaya ise GA şikâyeti ile gelmesine rağmen pankreatit, perikardit ve AD tanısı konuldu. Bu grupta yer alan toplam 17 hasta çalışma dışında bırakıldı.

30 günlük takip sonrasında kendisine veya tıbbi kayıtlarına ulaşamayan 52 hasta çalışma dışında bırakıldı.

4.1. Hastaların Demografik Özellikleri

Tüm hastaların %69,6'sı (n=273) erkek, %30,4'ü (n=119) kadındı. Çalışmaya alınan tüm hastaların ortalama yaşı $49,6 \pm 17,4$ yıl (min:18, max:83) idi. Tablo 12'de belirtilen EDACS-ADP skorundaki yaş gruplarına göre sınıflandırılma yapıldığında en fazla hastanın 18-45 yaş aralığında olduğu görüldü (n=175,%44,6).

4.2. Hastaların Vital Bulguları

Çalışma boyunca hastaların kan basıncı, kalp hızı, solunum sayısı, ateş ve parmak ucu oksijen saturasyonu değerleri ölçüldü. Hastaların vital bulguları Tablo 13'de gösterilmiştir.

Tablo 13. Çalışmaya Alınan Tüm Hastaların Vital Bulgularının Ortalama Değerleri

Yaşamsal bulgu	Ortalama±SD	Minimum	Maksimum
Sistolik kan basıncı (SKB) (mmHg)	135,98±22,09	81	221
Diyastolik kan basıncı (DKB) (mmHg)	80,91±14,89	41	136
Kalp hızı (atım/dk)	81,52±14,46	48	152
Solunum sayısı (/dk)	16,42±3,38	8	31
Ateş (°C)	36,58±0,41	35,4	39
Parmak ucu oksijen saturasyonu (%)	95±3,41	81	100

4.3. Hastaların Tıbbi Öyküleri

Hastaların daha önce geçirdikleri kardiyak, pulmoner ve serebrovasküler hastalıklar incelendiğinde, MI'nın en sık geçirilmiş hastalık olduğu görüldü (n=79, %20,2). Bunu sırasıyla kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) ve kalp yetmezliği takip etmekteydi (n=28, %7,1; n=25,%6,4). Hastaların %33,2'si (n=130) en az bir kez PKG geçirmişken, KABG olanların oranı %5,6 (n=22) idi. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri içerisinde en sık rastlanılanlar: sigara içme (n=149, %38), hipertansiyon (n=102, %26) ve dislipidemi (n=57, %14,5). Diyabet (n=56, %14,5) ve ailede erken yaşta KAH (n=54, %13,8) daha az sıklıkla görülmüştür.

4.4. Hastaların Göğüs Ağrısının Özellikleri

Hastaların şikâyetlerinin başlangıcından beri geçen sürenin ortanca değeri 240 dakikaydı (IQR1:120dk,IQR3:900dk). Hastaların %33,2'sinde (n=130) GA'ya eşlik eden terleme şikâyeti de bulunmaktaydı. 181 hastada (%46,2) kola veya omuza doğru yayılım göstermekteydi. Nefes almakla oluşan veya daha da kötüleşen ağrı 105 (%26,8) hastada mevcutken, göğüs duvarının palpasyonu ile oluşan veya kötüleşen ağrısı olanların sayısı ise 52 (%13,3) idi.

4.5. EKG Özellikleri

82 (%20,9) hastanın EKG'sinde, ST depresyonu, patolojik Q dalgası, T dalga inversiyonu, ST elevasyonu ve LBBB gösteren değişiklik mevcuttu. Bu değişikliklerin 52 (%13,3) tanesi eski olduğu kanıtlanamadığı için yeni iskemik değişiklik olarak kabul edildi. Her ne kadar ST elevasyonu da yeni iskemik değişiklikler arasında sayılsa da çalışmanın başında STEMI hastalarının dışlanması sebebiyle bu oran aslında olduğunda daha küçük olarak yansımaktadır. Geliş EKG'sinin tamamen normal olduğu veya iskemiye düşündürmeyen bulguların bulunduğu (RBBB, fasiküler blok vb) ve sinüs ritmindeki EKG'lerin sayısı ise 301 (%76,8)'dir. Hastaların geliş EKG bulguları Tablo 14'te gösterilmiştir.

Tablo 14. Hastaların Geliş EKG Bulguları

Geliş EKG	Var n (%)
T dalga inversiyonu	37 (%9,4)
ST çökmesi	24 (%6,1)
Patolojik Q dalgası	41 (%10,5)
Yeni LBBB	4 (%1)
ST elevasyonu	0 (%0)
Disritmi (bradiaritmi veya taşiaritmi)	17 (%4,3)
Yukarıdaki değişikliklerin olmadığı, normal sinüs ritminde EKG	301 (%76,8)

4.6. Troponin Sonuçları

Araştırmaya katılmayı kabul eden hastalardan geliş ve ikinci saat troponin değerleri çalışılmıştır. Geliş troponin ortanca değeri 0,00 mcg/L (IQR1:0,00, IQR3:0,006, minimum: 0, maksimum:16,71 mcg/L, ortalama: 0,27mcg/L $\pm$ 1,45) iken ikinci saat troponin ortanca değeri 0,00 mcg/L (IQR1:0,00, IQR3:0,007, minimum:0, maksimum:24,23, ortalama değeri 0,32 mcg/L $\pm$ 1,80) olarak bulundu.

4.7. Tanı

Acil serviste hastayı değerlendiren hekimin, hasta acil servisten taburcu olurken veya herhangi bir bölüme yatarken koymuş olduğu tanı hastanın son tanısı olarak kabul edilmiştir. Bu tanılar incelendiğinde %14,3'ünün (n=56) NSTEMI, %8,9'unun (n=35) SOAP, %76,8'inin (n=301) AKS'nin dışlandığı non-spesifik GA olduğu bulundu.

EDACS-ADP skoru düşük riskli ve yüksek riskli olarak ayrıldığında, NSTEMI olanların tamamının (n=56,%100) yüksek riskli olduğu görüldü. SOAP hastalarının 25'i (%71,4) ve non-spesifik GA olanların 98'i (%32,6) yüksek riskli gruptaydı. NSTEMI ve SOAP tanısı alanların yüksek risk oranı anlamlı olarak yüksekti ($p=0,000<0,05$). Tablo 15'te düşük ve yüksek riske göre hastaların dağılımı görülmektedir.

Tablo 15. EDACS-ADP Skoruna Göre Düşük ve Yüksek Riskli Olan Hastalarda Tanıların Dağılımı

	NSTEMI		SOAP		Non-spesifik GA		<i>p</i>
	n	%	n	%	n	%	
EDACS- ADP skoru							
düşük risk	0	% 0,0	10	% 28,6	203	% 67,4	$\chi^2=96,836$ $p=0,000$
yüksek risk	56	% 100,0	25	% 71,4	98	% 32,6	

4.8. Majör İstenmeyen Kardiyak Olay

Bir aylık takip sırasında çalışmaya dahil edilen tüm hastaların 65'inde (%16,6), toplam 116 MİKO gelişti. MİKO gelişen her hasta başına ortalama 1,8 MİKO düşmekteydi. 65 hastanın 8'sine (%12,3) troponin yüksekliği olmadan (MI olmadan) PKG yapıldı. 13'ünde (%20) MİKO sebebi yalnızca NSTEMI'dı ve bu hastalara herhangi bir girişim yapılmadı. 36 (%55,4) hastada NSTEMI ve PKG birlikteydi. 4 (%6,2) hastada NSTEMI, PKG ve KABG geri kalan 3 hastada (%4,6) NSTEMI, PKG ve yüksek dereceli AV blok bir arada gözlemlendi. MİKO grubu

içerisinde yer alan NSTEMI'ler acil serviste tanı konulmuş hastalardı. Taburculuk sonrası hiçbir hastada MI gelişmedi. MİKO gelişen hastaların 59 tanesi ilk acil servis başvurusunda kardiyoloji kliniğine yatırılmıştı. 6 hastada ise acil servisten taburculuktan sonra MİKO gelişti.

MİKO gelişenlerin %81,5'i erkekken, yalnızca %18,5'i kadındı. Bu büyük farklılık istatistiki olarak anlamlıydı ($p=0,022<0,05$). MİKO gelişmeyen hastaların yaş ortalaması $46,78\pm16,98$ iken gelişenlerin yaş ortalaması $63,93\pm11,95$ şeklindeydi ve bu değer istatistiki olarak anlamlıydı ($p=0,000<0,05$).

Geçirilmiş PKG, geçirilmiş MI, kalp yetmezliği tanısı, hipertansiyon, diyabet öyküsü MİKO gelişen grupta anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,05$). KABG öyküsü, KOAH hikâyesi, geçirilmiş SVO açısından ve KAH gelişimi için risk faktörleri arasında olan sigara alışkanlığı, dislipidemi ve ailede erken yaşta gelişen KAH açısından her iki grup arasında anlamlı fark yoktu.

Göğüs ağrısının özellikleri açısından bakıldığında, terleme öyküsü ile kola veya omuza vuran ağrı MİKO gelişen grupta gelişmeyenlere göre daha sık görülürken, inspirasyonla GA'nın oluşumu ve kötüleşmesine MİKO olan grupta daha az rastlanmaktaydı. Her iki durumda istatistiki olarak anlamlıydı ($p<0,05$).

EKG'de Q dalgası görülmesi ve LBBB bulgusu açısından her iki grup arasında anlamlı fark yok iken ($p>0,05$), yeni iskemik değişiklikler ve diğer EKG bulgularının oranı MİKO gelişen grupta anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). MİKO gelişen ve gelişmeyen gruplarda göğüs ağrısı özelliklerinin, tıbbi geçmiş özelliklerinin ve EKG bulgularının dağılım ve istatistiki farklılıkları Tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 16. MİKO Gelişen ve Gelişmeyen Gruplar Arasında Göğüs Ağısı Özelliklerinin, Tıbbi Geçmiş Özelliklerinin ve EKG Bulgularının Dağılım ve İstatistik Farklılıkları

		MİKO gelişmeyen		MİKO gelişen		<i>p</i>
		n	%	n	%	
PKG hikayesi	hayır	226	% 69,1	32	% 49,2	$X^2=9,527$ $p=0,002$
	evet	101	% 30,9	33	% 50,8	
KABG hikayesi	hayır	309	% 94,5	61	% 93,8	$X^2=0,043$ $p=0,835$
	evet	18	% 5,5	4	% 6,2	
MI hikayesi	hayır	270	% 82,6	43	% 66,2	$X^2=9,079$ $p=0,003$
	evet	57	% 17,4	22	% 33,8	
Kalp yetmezliği hikayesi	hayır	310	% 94,8	57	% 87,7	$X^2=4,589$ $p=0,032$
	evet	17	% 5,2	8	% 12,3	
KOAİ hikayesi	hayır	306	% 93,6	58	% 89,2	$X^2=1,545$ $p=0,214$
	evet	21	% 6,4	7	% 10,8	
SVO geçirme	hayır	321	% 98,2	63	% 96,9	$X^2=0,418$ $p=0,518$
	evet	6	% 1,8	2	% 3,1	
Ailede erken yaşta KAH	hayır	281	% 85,9	57	% 87,7	$X^2=0,141$ $p=0,707$
	evet	46	% 14,1	8	% 12,3	
Hipertansiyon	hayır	259	% 79,2	31	% 47,7	$X^2=27,972$ $p=0,000$
	evet	68	% 20,8	34	% 52,3	
Diyabet	hayır	290	% 88,7	46	% 70,8	$X^2=14,213$ $p=0,000$
	evet	37	% 11,3	19	% 29,2	
Sigara içmek	hayır	207	% 63,3	36	% 55,4	$X^2=1,443$ $p=0,230$
	evet	120	% 36,7	29	% 44,6	
Dislipidemi	hayır	283	% 86,5	52	% 80,0	$X^2=1,869$ $p=0,172$
	evet	44	% 13,5	13	% 20,0	
Terleme öyküsü	Hayır	226	% 69,1	36	% 55,4	$X^2=4,611$ $p=0,032$
	evet	101	% 30,9	29	% 44,6	
Kola veya omuza vuran ağrı	hayır	191	% 58,4	20	% 30,8	$X^2=16,668$ $p=0,000$
	evet	136	% 41,6	45	% 69,2	

İnspirasyonla oluşan veya kötüleşen GA	hayır	232	% 70,9	55	% 84,6	X²=5,165 p=0,023
	evet	95	% 29,1	10	% 15,4	
Palpasyon ile oluşan veya kötüleşen GA	hayır	280	% 85,6	60	% 92,3	X²=2,103 p=0,147
	evet	47	% 14,4	5	% 7,7	
Sinüs dışı ritm	hayır	315	% 96,3	60	% 92,3	X²=2,115 p=0,146
	evet	12	% 3,7	5	% 7,7	
0,5mV'den büyük ST çökmesi	hayır	317	% 96,9	51	% 78,5	X²=32,219 p=0,000
	evet	10	% 3,1	14	% 21,5	
>1mm T dalgası negatifliği	hayır	307	% 93,9	48	% 73,8	X²=25,469 p=0,000
	evet	20	% 6,1	17	% 26,2	
Patolojik Q dalgaları	hayır	297	% 90,8	54	% 83,1	X²=3,476 p=0,062
	evet	30	% 9,2	11	% 16,9	
ST depresyonu	hayır	327	% 100	65	% 100	
LBBB	hayır	325	% 99,4	63	% 96,9	X²=3,263 p=0,071
	evet	2	% 0,6	2	% 3,1	
EKG'de yeni iskemi	hayır	299	% 91,4	41	% 63,1	X²=37,904 p=0,000
	evet	28	% 8,6	24	% 36,9	

NSTEMI tanısı alanların tamamında (n=56,%100) MİKO gelişirken, SOAP olanların %11,4'ünde (n=4), non spesifik-GA olanların ise %1,7'sinde (n=5) MİKO gelişti. NSTEMI tanılı hastalarda yüksek MİKO oranı istatistiki olarak anlamlıydı (p=0,000<0,05). Burada dikkat edilmesi gereken nokta MI hastalarında başvuru anında otomatik olarak MİKO gelişiminin pozitif kabul edilmiş olmasıdır. Taburcu edilenlerde MİKO oranı %1,9 iken, hastane yatışı yapılanlarda bu oran %77,6 idi ve anlamlı olarak yüksekti (p=0,000<0,05).

4.9. EDACS Skoru

Çalışmaya alınan hastaların ortalama EDACS puanı 12,59±7,11'di. Tablo 17'de EDACS determinantlarının frekansları, Tablo 18'de ise her EDACS puanına düşen hasta sayısı gösterilmektedir.

Tablo 17. EDACS Determinantlarının Frekansları

EDACS		
Klinik özellikler	Skor	N (%)
Yaş		
18-45	2	175 (%44,6)
46-50	4	27 (%6,9)
51-55	6	36 (%9,2)
56-60	8	36 (%9,2)
61-65	10	39 (%9,9)
66-70	12	25 (%6,4)
71-75	14	23 (%5,9)
76-80	16	15 (%3,8)
81-85	18	14 (%3,6)
86+	20	2 (%0,5)
Erkek cinsiyet	6	273 (%69,6)
18-50 yaş arasında ve I. Bilinen koroner arter hastalığı* veya II. Üçten fazla risk faktörü bulunması	4	29 (%7,4)
Semptom ve bulgular		
Terleme	3	130 (%33,2)
Kola ve omuza yayılan ağrı	5	181 (%46,2)
İnspirasyon ile oluşan veya kötüleşen ağrı	-4	105 (%26,8)
Palpasyon ile oluşturulabilen ağrı	-6	52 (%13,3)
EDACS		
<16		251 (%64)
>=16		141 (%36)

Tablo 18. Her EDACS Puanına Düşen Hasta Sayısı

EDACS puanı	n	%	EDACS puanı	n	%
-6	1	0,3	16	25	6,4
-4	1	0,3	17	22	5,6
-2	3	0,8	18	13	3,3
0	2	0,5	19	15	3,8
1	4	1,0	20	12	3,1
2	21	5,4	21	8	2,0
3	7	1,8	22	9	2,3
4	15	3,8	23	4	1,0
5	4	1,0	24	9	2,3
6	10	2,6	25	4	1,0
7	14	3,6	26	5	1,3
8	58	14,8	27	4	1,0
9	14	3,6	28	5	1,3
10	17	4,3	29	2	0,5
11	13	3,3	30	2	0,5
12	26	6,6	32	1	0,3
13	17	4,3	34	1	0,3
14	18	4,6			
15	6	1,5			

Hastalar MİKO gelişenler ve gelişmeyenler şeklinde ayrıldığında, EDACS skoru MİKO gelişen grupta gelişmeye göre anlamlı olarak yüksekti ($19,16 \pm 5,86$; $11,28 \pm 6,60$, $p=0,000<0,05$). MİKO gelişme oranı EDACS skoru <16 olanlarda %6,4 iken, EDACS ≥ 16 olanlarda %34,8 oranındaydı ve EDACS skoru <16 olanlarda MİKO gelişme durumu anlamlı olarak düşüktü ($p=0,000<0,05$).

EKG’de yeni iskemi gelişimi ve geliş veya ikinci saat troponin değerini 0,04 mikrogram/L üzerinde olması durumu, EDACS skorunun <16 ve ≥ 16 olması durumun göre kıyaslandı. EDACS skorunun 16’dan küçük olduğu hastaların %9,6’sında EKG’de yeni iskemi varken bu oran EDACS puanının 16’ya eşit veya

büyük olduğu durumlarda %19,9'a çıkmaktaydı ve bu durum istatistiki olarak anlamlıydı ($p<0,05$). Troponin değerinin 0,04 mikrogram/L olduğu hastaların oranı EDACS <16 grubunda %6 iken, EDACS ≥ 16 grubunda bu oran %33,3'tü ve istatistiki olarak anlamlıydı ($p=0,000$).

Çalışmada geliş ve ikinci saat troponin değerleri ile EDACS skoru arasındaki ilişkiyi belirlemek için korelasyon analizi yapıldı. Buna göre geliş troponin ile EDACS puanları arasında %44,4 düzeyinde pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur. ($r=0,444$; $p=0,000<0,05$). Geliş troponin değeri yükseldikçe EDACS skoru da artmaktadır. İkinci saat troponin ile EDACS skoru arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan korelasyon analizi sonucunda ise puanlar arasında %45,9 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur. ($r=0,459$; $p=0,000<0,05$). Buna göre ikinci saat troponin arttıkça EDACS skoru da artmaktadır. Taburcu olan hastaların %91,2'sinde EDACS puanı <16 iken, bu oran taburcu edilen hastalarda %8,8'di ve istatistiki olarak anlamlıydı ($p=0,000$).

4.10. EDACS-ADP Skoru

Çalışmaya alınan hastaların %54,3'ü ($n=213$) EACS-ADP skoruna göre düşük riskli, %45,7'si ($n=179$) yüksek riskli olarak sınıflandırıldı.

Düşük riskli grubun taburculuk oranı %96,2 iken, yüksek risklilerin taburculuk oranı %62 olup, istatistiki olarak anlamlıydı ($p=0,000$). EDACS-ADP'nin düşük riskli olarak sınıflandırdığı hastaların hiçbirine NSTEMI tanısı konulmamışken, 10 tanesine (%4,7) SOAP ve 203'üne (%95,3) non-spesifik GA tanısı konuldu. ADP yüksek riskli grupta bu oranlar NSTEMI ($n=56$,% 31,3), SOAP ($n=25$,% 14,0) ve non-spesifik GA ($n=98$,% 54,7) şekildeydi. İki grup arasında tanı oranlarındaki farklılık istatistiki olarak anlamlıydı ($p=0,000$).

Düşük riskli hastaların %0,9'unda ($n=2$) MİKO gelişirken, yüksek riskli hastaların %35,2'sinde ($n=63$) MİKO gelişti ($p=0,000$).

Bu sonuçlara göre iki aylık süreçte kliniğimize GA ile başvuran hastalarda, EDACS-ADP skorunun otuz günlük MİKO değerlendirmede sensitivite, spesifite, PPV, NPV, +LR ve -LR değerleri sırasıyla şu şekildedir: %96,9, %64,5, %35,2, %99,1, +LR 2,73 ve -LR 0,05.

Çalışmamızda ADP skorunun düşük ve yüksekliğine göre, EDACS <16 ve EDACS ≥16 skoruna göre, EKG’de yeni iskemiye göre, geliş veya ikinci saat troponin değerinin 0,04 mikrogram/L’den büyük olmasına göre, EKG’de yeni iskemi ve troponin geliş veya ikinci saat troponin değerinin 0,04 mikrogram/L’den büyük olmasına göre, MİKO için sensitivite, spesifite, PPV, NPV, + LR ve -LR değerleri Tablo 19’da belirtilmiştir.

Tablo 19. ADP, EDACS, EKG ve Troponin Değerlerine Göre MİKO İçin Sensitivite, Spesifite , PPV, NPV, + LR ve - LR değerleri

Test	Sensitivite %	Spesifite %	PPV %	NPV %	LR+ %	LR- %
EKG	36,92 (25,28 to 49,80)	91,44 (87,86 to 94,23)	46,15 (32,23 to 60,53)	87,94 (84,00 to 91,21)	4,31 (2,68 to 6,94)	0,69 (0,57 to 0,83)
Troponin	89,23 (79,06 to 95,56)	98,78 (96,90 to 99,67)	93,55 (84,30 to 98,21)	97,88 (95,68 to 99,14)	72,95 (27,44 to 193,90)	0,11 (0,05 to 0,22)
EDACS	75,38 (63,13 to 85,23)	71,87 (66,66 to 76,67)	34,75 (26,94 to 43,22)	93,63 (89,85 to 96,31)	2,68 (2,15 to 3,35)	0,34 (0,22 to 0,53)
EDACS-ADP	96,92 (89,32 to 99,63)	64,53 (59,07 to 69,71)	35,20 (28,22 to 42,67)	99,06 (96,65 to 99,89)	2,73 (2,35 to 3,18)	0,05 (0,01 to 0,19)

Parantez içindeki rakamlar %95 güven aralığını ifade etmektedir.

5. TARTIŞMA

GA tüm dünyada yaygın görülen, hızlı, doğru tanı ve değerlendirme gerektiren sık karşılaşılan şikâyetlerdendir. Tüm acil servis başvuruları arasında sayı olarak ikinci sırada yer alır. Kolay tedavi edilebilir nedenlerden hayatı tehdit edici durumlara kadar geniş yelpazedeki hastalıklar GA'ya yol açabilir. Bunlar içerisinde en önemli ve ortak belirtisi göğüste ağrı hissi olan AKS'ler son yıllarda tanı ve tedavi aşamasındaki tüm gelişmelere rağmen hala ülkemizde ve tüm dünyada mortalite ve morbidite'nin yaygın nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır (74).

Acil servise GA ile başvuran hastaların ancak %10-20'sinde gerçek sebep erken girişim ve tedavi gerektiren AKS'dir. Geri kalan %80 hastada ağrı hayatı tehdit etmeyen diğer durumlar ile açıklanır (5). Gerçek AKS hastalarının, diğer kardiyak ve non-kardiyak sebeplere sahip olanlardan ayrımı mutlaka yapılmalıdır. Bazı hastalarda hikâye, fizik muayene ve yardımcı testler ile tanıya kolaylıkla ulaşılabilir. Örneğin EKG, STEMI için tanı koydurucuyken, geliş troponin değerinin yüksek olması NSTEMI tanısı için yeterlidir. Ama bu şekilde tanı alanlar tüm hastaların ancak küçük bir kısmını oluşturmaktadır (4). Ayrıca EKG'nin ya da troponin değerinin normal olması, her şeyin yolunda olduğunu anlamına gelmemektedir. Özellikle hastalığın erken döneminde gerek EKG ve gerek troponin tamamen normal olabilir (75, 76).

AKS düşünülen hastalar içinden yüksek riskli hastaları bulup biran önce tedavisine başlamak ve ciddi sonuçlara neden olabilecek yanlış taburculukları engellemek ne kadar önemli olsa da hekimin karşılaştığı tek zorluk bu durum değildir. Bunlarla birlikte acil olmayan hastalığı olanları veya hastalığı bulunmayanları biran önce taburcu edebilmekte sıkıntı yaratan bir diğer hadisedir (4). Erken dönemde taburcu edilebilecek hastaların acil serviste uzun süre kalması, hasta açısından zaman kaybına, gereksiz anksiyeteye, fazla tetkiklere ve bunların sebep olabileceği yan etkilere maruziyet gibi sorunlara yol açarken, hekim açısından ise zaten fazla olan iş yükünün artmasıyla, gerçek hastalara olan bakımın azalırken taburcu olabileceklere fazla zaman ayrılmasıyla sonuçlanmaktadır. Sağlık sistemi cephесinden bakacak olursak ise sağlık harcamalarında artış ve acil servislerin daha

da kalabalık hale gelmesi problemleri ortaya çıkmaktadır (77). Ek olarak günümüzde genel bilgiye göre %2-4, daha güncel bilgilere göre %1 oranındaki MI hastası, acil hekimi tarafından atlanmaktadır (missed MI). Atlanmış MI vakaları Birleşik Devletlerdeki malpraktis suçları arasında tepe noktalarda bulunmaktadır (5). Bütün bu klinik koşullar ve sonuçlar, klinisyenler için hangi hastaların güvenle taburcu edilebileceği, hangilerinin ek tetkik ve gözleme ihtiyaç duyduğu sorununu beraberinde getirmektedir (1, 78).

Risk katmanlandırma araçları ve skorlama sistemleri bu problemlere cevap olabilmek amacıyla ortaya çıkmış materyallerdir. Bu araçların kullanılması sayesinde yüksek riskli hastalar biran önce tanınarak erken dönemde tedavileri başlanabilir ve yanlış taburculuk engellenir. Ayrıca düşük riskli hastalar gereksiz tetkiklerden ve uzun süre hastanede bulunmak durumundan kurtulurlar (3-5). Başta AHA olmak üzere pek çok cemiyet ve kuruluş yayınladıkları kılavuzlar ile AKS düşünülen hastalarda risk sınıflandırmasının, erkenden ve kesin bir şekilde yapılmasını önermektedir (79). 2010 ve 2014 yılında yayınlanan AHA kılavuzu muhtemel AKS hastalarının ilk değerlendirilmesi sırasında, TIMI veya GRACE skorunun kullanılmasını istemektedir. Fakat maalesef bu skorların her ikisi de acil servis hastalarında risk sınıflandırması için tasarlanmamıştır. Oluşturulmalarından sonraki dönemde acil servis şartlarında validasyonu yapılmış olsa bile, hala acil serviste taburcu olabilecek düşük riskli hastaları öngörme yetenekleri kısıtlıdır (80). Ayrıca bu skorların amacı teşhis koymak değil yoğun bakım şartlarında agresif tedavi gerektiren AKS hastaları alt gruplarını belirlemektir.

Önceki skorlamalardan farklı olarak EDACS-ADP skoru acil servis şartları için ve klinik veriler kullanılarak hazırlanmıştır. 2014 yılında Than ve arkadaşları tarafından oluşturulduktan sonra (7) Sanders ve arkadaşları tarafından basitleştirme çalışmaları yapılmış (3) Stopyra ve arkadaşları tarafından ise öncekilerden farklı bir toplum olan Amerikan halkı üzerinde valide edilmiştir (6). Daha sonraki dönemde Than ve arkadaşları tarafınca ADAPT skoru ile mukayese edilmiştir (81). Flaws ve arkadaşları ise eksternal validasyonu'nu yapmışlardır (73). Birbirleriyle tutarlı sonuçlara ulaşılan bu çalışmalarda EDACS-ADP acil serviste kullanılabilirlik

bakımından değerli bir test aracı olduğunu kanıtlamıştır. Bu tez çalışması EDACS-ADP skoru ilgili ülkemizde yapılan ilk çalışmadır.

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde GA acil servislere sık başvuru sebeplerindendir. Tüm acil servis başvurularının yaklaşık %5-10'nun ve yatışların %25'inin GA ve AKS ile ilişkili şikâyetlere bağlı olduğu bilinmektedir (82). Her ne kadar literatürde bu oranı %10 ve üzerinde verene araştırmalar olsa da (83) bizim çalışmamızda bulduğumuz %5,4'lük oran genel literatür bilgileriyle uyumlu bulunmuştur (1, 82). Başta dışlanan 54 STEMI hastası da dâhil edildiğinde çalışmamızda toplam 1004 hastanın 147'sine (%14,6) AKS tanısı koyuldu. Başol ve arkadaşları bizim çalışmamıza göre daha yaşlı popülasyonda yaptıkları çalışmada (ortanca yaş: 56, minimum: 17-maksimum:93) AKS tanısı alanların oranını %24 olarak bulmuşlardır (84) Cullen ve arkadaşlarının çalışmasında ise GA ile acil servise başvuranların %11,1'ine AKS tanısı konulmuştur (85). Bizim çalışmamızdaki rakamlar daha önceki verilen değer aralıklarına uymaktaydı. Araştırmamızda AKS tanılarını kendi içerisinde gruplandırıldığımızda STEMI'lerin oranı % 37, NSTEMI'lerin % 38 ve SOAP'ların %25 olarak bulundu. Özen ve arkadaşlarının 2007-2010 yılları arasında AKS tanısı konulanlar üzerinde yaptıkları çalışmada bu oranı sırasıyla, %31,6, %30,2 ve %38,2 şeklindedir (74). Bozkurt ve arkadaşları 2006 yılında yaptıkları tez çalışmalarında bu oranı %26,2 STEMI, %18,1 NSTEMI, %66,7 SOAP olarak vermişlerdir (86). Klasik bilgi olarak AKS hastalarının üçte birini STEMI tanılılar oluştururken, diğerlerini NSTEMI ve SOAP hastaları oluşturmaktadır (87). Bizim çalışmamızda da bu oran korunmuştur. Daha eski çalışmalara göre SOAP oranı düşerken, NSTEMI oranı ise yükselmiştir. Muhtemelen günümüzde daha hassas troponin ölçümlerinin kullanılmasıyla, eskiden SOAP tanısı konulan hastaların artık NSTEMI olarak tanınması bu durumun sebebidir. Ayrıca literatürde AKS subtiplerinin dağılımı ile ilgili verilen oldukça farklı değerler olmasının altında yatan nedeninde bu durum olabileceğini düşünmekteyiz.

Östrojenin kadınlar üzerindeki koruyucu etkisi nedeniyle erkek cinsiyet AKS için her zaman risk olarak kabul edilmektedir (88). Erkeklerde AKS kadınlara göre daha erken yaşlarda görülmekte ve daha genç yaşlarda semptomlar ortaya çıkmaktadır (89). Menopoz öncesi yaşlarda, kardiyovasküler hastalıkların görülme

ihtimali erkeklerde kadınlara göre yedi kat daha yüksektir. Menopoz sonrası ise koruyucu etkinin azalması sonucu, fark azalmakta ve özellikle 75 yaş sonrası kadın erkek oranı eşitlenmektedir (90). Bizim çalışmamıza alınan hastaların %69,6'sı erkekti. Benzer metodoloji kullanılarak yapılan diğer EDACS-ADP çalışmalarında bu oran %42,6 (6) ile %62,2 arasında değişmekteydi (73). Ülkemizdeki yapılan çalışmalarda ise %64 (84) ile %72,1 arasında değişen erkek oranı bulunmuştur (74). Çalışmamızda erkek lehine yoğunluk ülke sınırları içerisindeki çalışmalara benzemektedir. Dünya ölçeğinde ise erkek oranı nispeten daha düşüktür. Bu yönüyle çalışmamız, daha önce yapılmış benzer çalışmalara göre daha riskli popülasyon üzerinde yapılmıştır.

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması $49,6 \pm 17,4$ 'dü. Eken ve arkadaşlarının travma dışı GA ile başvuran ve AKS düşünülen hastalarda yaptıkları çalışmalarında ortalama yaş $49,2 \pm 10,6$ olup (91) ülkemizde GA hastalar ile yapılan pek çok çalışmada ortalama yaş değerleri bizimkiyle örtüşür şekilde düşüktür (92, 93). Stopyra ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama yaş $53,2 \pm 12,1$ iken diğer EDACS-ADP çalışmalarında ortalama yaş daha yüksekti (6). Bizim çalışmamızda dünya örneklerine kıyasla çalışma popülasyonunun yaş ortalaması daha düşük olarak tespit edilmiştir.

Hipertansiyon, dislipidemi, diyabet ve sigara içimi modifiye edilebilen ana kardiyovasküler risk faktörleri arasında sayılmaktadır (94). İleri yaş, erkek cinsiyet ve ailede erken KAH hikayesi ise değiştirilemeyen geleneksel kardiyovasküler risk faktörleridir (88). AKS düşünülenlerde, altta yatan hastalıklar ve aile hikayesi sorgulanmalıdır. Çalışmamızda kardiyovasküler hastalık risk faktörleri içerisinde en sık rastladığımız aktif sigara içiciliği idi ($n=149$, %38). Bunu sırasıyla hipertansiyon ($n=102$, %26) , dislipidemi ($n=57$, %14,5) diyabet ($n=56$, %14,5) ve ailede erken yaşta KAH ($n=54$, %13,8) öyküsü bulunması takip ediyordu. MİKO gelişen ve gelişmeyen grupta bu risk faktörlerine baktığımızda hipertansiyon ve diyabet öyküsü MİKO gelişen grupta anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,05$) fakat sigara alışkanlığı, dislipidemi ve ailede erken yaşta gelişen KAH açısından her iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Diyabet ve hipertansiyonun AKS hastalarında kötü klinik seyir ile ilişkili olduğu bilinmektedir (95, 96). Dikkat çekici olarak sigara içme en fazla

görülen risk faktörü iken iki grup arasında anlamlı fark yaratmamıştı. Bizim gruplar arasında sigara içme oranları arasında fark olmaması bu fenomen ile açıklanabilir. Aile öyküsü açısından Karabulut ve arkadaşlarının çalışmasında da anlamlı fark bulunamamıştır (92). MİKO gelişen grup gelişmeyen gruba göre daha ileri yaşıyordu ve erkek cinsiyet oranı fazlaydı. Kardiyovasküler risk faktörleri arasında sayılan bu iki durumun MİKO gelişen grupta daha fazla olması beklediğimiz bir durumdur.

Hastanın gelişte alınan öyküsü ile MİKO gelişimi arasındaki ilişkiyi değerlendirdiğimizde, terleme hikâyesinin, kola veya omuza vuran ağrının, ayrıca inspirasyon ile oluşan veya kötüleşen GA'nın MİKO gelişen grupta yüksek olduğu ve bu durumun istatistiki olarak anlamlı olduğu görüldü. İskemi riskini arttırdığı bilinen (18) bu semptomların varlığında MİKO açısından daha dikkatli değerlendirme yapılmalıdır. Burada bir diğer dikkat çekici durum ise MİKO gelişen ve gelişmeyen grup arasında palpasyonla olan GA açısından fark olmamasıydı. Klasik kitap bilgisi olarak aslında palpasyon ile GA'nın ortaya çıkması AKS olasılığını azaltan öykü ve fizik muayene bulguları arasında sayılmaktadır (18). Fakat bu durum MİKO olasılığını tahmin etmede pek güvenilir değildir. Klinisyen taburculuk kararı verirken nesnel testler yapmadan hiçbir muayene bulgusuna veya hikâyeye güvenmemelidir.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların %54,3'ü (n=217)'si EDACS-ADP skoruna göre düşük riskliydi. Düşük riskli olarak sınıflandırılan bu hastaların yalnızca iki tanesinde 30 gün sonunda MİKO gelişti. 179 hasta yüksek riskli olarak sınıflandırıldı. Bu hastaların ise 63 tanesinde MİKO gelişti. Böylece popülasyonumuzda MİKO için, EDACS-ADP skorunun sensitivitesi %96,9, spesifitesi %64,5, PPV %35,2, NPV %99,1, -LR 0,05; +LR 2,73 olarak bulundu. EDACS-ADP skorunun oluşturulduğu ilk çalışmada toplam 1974 hasta bulunmaktaydı (7). Bu hastalar ADAPT skoru oluşturulurken üzerinde çalışılan ilk kohorttu (71). Bu derivasyon kohortunda hastaların %42,2'si (n=833) düşük riskli olarak sınıflandırılmıştı. Toplam 305 MİKO gelişirken bunların 3'ü düşük riskli grupta, geri kalan 302'si ise yüksek riskli gruptaydı. Türetilme kohortunda MİKO için EDACS-ADP skorunun sensitivitesi %99,0, spesifitesi %49,9, olarak hesaplanmıştı (7). Than ve arkadaşlarının yaptığı 608 hastalık ilk validasyon çalışmasına göre EDACS-ADP hastaların %51,3'ü düşük riskli olarak

sınıflandırılırken, MİKO gelişimi için sensitivite değeri %100, spesifite %59 olarak bulundu (7). Stopyra ve arkadaşları ikinci validasyon çalışmasını yaptılar. Aynı zamanda bu araştırma türetilme kohortunun olduğu Avusturalya ve Yeni Zelanda dışında yapılan ilk çalışmaydı. Çalışma ABD’de 282 kişilik bir hasta grubu üzerinde gerçekleştirildi. EDACS-ADP 282 hastanın 188 (%66.7) tanesini düşük riskli olarak gruplandırmıştır. Düşük riskli olarak değerlendirilen hastaların iki tanesinde 30 gün içerisinde MİKO gelişmiştir. Yüksek riskli olarak değerlendirilen 79 hastanın ise 15’inde MİKO ortaya çıkmıştır. Buna göre EDACS-ADP’nin MİKO tespiti için sensitivite %88,2 olarak hesaplanmıştır. Skorun spesifitesi %70,2, PPV: %16, NPV değeri ise %98,9’dur (6). Than ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada ise EDACS-ADP skoru, ADAPT skoru ile karşılaştırılmıştır. EDACS-ADP bu çalışmada 279 hastanın %47.7’sini düşük riskli olarak sınıflandırmıştır ve düşük riskli olarak sınıflandırılan hastaların hiç birinde MİKO gelişmemiştir. Bu çalışmada yüksek sensitif troponin kullanılmıştır (81). Flaws ve arkadaşları, Vancouver göğüs ağrısı kurallarının türetildiği kohortun verilerini (61) kullanarak retrospektif olarak Vanvouver göğüs ağrısı kuralları ile EDACS-ADP skorunu karşılaştırmışlardır(73). 763 hastanın dahil edildiği bu çalışmada, hastaların %41,6’sı (n=317) düşük riskli olarak sınıflandırılmıştır. 79 MİKO’nun geliştiği kohortta, düşük riskli sınıfta hiç MİKO’ya rastlanmamıştır. Buna göre EDACS-ADP skorunun 30 günlük MİKO için tahmin gücünün sensitivite, spesifite, PPV ve NPV değerleri ise sırasıyla: %100, %46,3, %17,5 ve %100 şeklindedir. Aynı araştırmada, hastaların %25,7’sine herhangi bir ileri takip önermeden taburcu eden Vancouver göğüs ağrısı kuralları, AKS için %98.8 duyarlı, %32,5 özgülüdür(73). Singer ve arkadaşlarını ABD’de yaptıkları çalışmada, TIMI, GRACE, HEART ve EDACS-ADP skorlarının atlanmış MI hastaları için tanısal doğruluk düzeyleri prospektif olarak kıyaslanmıştır. Bu çalışmada da önceki yayınlara benzer şekilde EDACS-ADP, diğer skorlara göre en fazla hastayı düşük riskli olarak sınıflandırırken (%52), kaçırılmış MI oranı %0,9 olarak bulunmuştur. Ayrıca diğer skorlama sistemlerine göre c-istatistik değeri en yüksek skorlamadır. Bu çalışmaya göre EDACS-ADP’nin sensitivitesi %97,5, spesifitesi %66,9, PPV değeri %66,9, “1-NPV” değeri 0,9’dur (50). Bizim çalışmamızda ve daha önceki çalışmalarda elde edilen değerler Tablo 20’de gösterilmiştir.

Tablo 20. Çalışmamızda ve Daha Önceki Çalışmalarda Elde Edilen EDACS-ADP'nin, Sensitivite, Spesifite, PPV ve NPV Değerleri

Çalışmalar	Düşük risk oranı	Sensitivite	Spesifite	PPV	NPV
Çalışmamız	%54,3	%96,9	%64,5	%35,2	%99,1
Türetilme kohortu (8)	%42,2	%99	%49,9		
Than ve ark (8)	%51,3	%100	%59		
Stopyra ve ark (7)	%66,7	%88,2	S%70,2	%16	%98,9
Flaws ve ark (74)	%41,6	%100	%46,3	%17,5	%100
Singer ve ark (51)	%52	%97,5	%66,9	%66	0,9 (1-NPV)

Çalışma popülasyonumuz da MİKO gelişme oranı %16,6'ydı. Stopyra ve arkadaşlarının çalışmasında bu oran %6 iken (6) Flaws ve arkadaşlarının çalışmasında %10,4, türetilme kohortunda %15,4, Than ve arkadaşlarını çalışmasında %12,9'du (7). Bu MİKO oranlarına bakarak bizim kohortumuzun daha yüksek riskli olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda bulduğumuz düşük riskli olarak sınıflandırılan hastaların oranı, EDACS-ADP'nin MİKO için sensitivite, spesifite değerleri, PPV ve NPV sonuçları daha önce yayınlanmış araştırmalarda belirtilen değer aralıklarına uygundu.

Dünyada gözden kaçırılmış MİKO oranı için üzerinde uzlaşmış kabul edilebilir bir rakam olmasa da, pek çok kişi bir hızlandırılmış taburculuk protokolü'nün (ADP) %99 NPV değerine (düşük riskli olarak gruplanmış hastalarda < %1 kaçırılmış MİKO oranına karşılık gelir) ulaşması gerektiğini düşünmektedir (97). Bizim çalışmamızda da düşük riskli hastalar içerisinde kaçırılan vakaların oranı %0,9'dur. Bu yönüyle EDACS-ADP skorunun gücü ülkemiz şartları için kabul edilebilir düzeydedir. Stopyra ve arkadaşları çalışmalarında NPV oranını %1'i geçmesi nedeniyle EDACS-ADP'yi ABD toplumu için güvenli bulmamıştır (6).

Çalışmamızda eğer EDACS skoru 12 ve üzerinde olan hastaları yüksek riskli gruba dahil etseydik tüm hastaların %41,3'ü (n=162) düşük riskli grupta yer alacaktı. Bu durumda düşük riskli grupta hiçbir MİKO gerçekleşmemiş olacaktı. Böylece

testin sensitivitesi %100'e ulaşırken, spesifite %49,54'e düşecekti. Bu değer için PPV ve NPV değerleri ise %28,26 ve %100 olacaktı. Bu durum testin MİKO tahminin gücü arttırmakta ve kaçırılmış MİKO oranını azaltmaktadır. Her ne kadar EDACS sınırının 12 olarak alınması düşük riskli hastaların oranını azaltarak taburculuk kararını zorlaştırsa da EDACS-ADP bu koşullarda bile pek çok ADP testinden daha fazla hastaya taburculuk önermektedir.

Roche ve arkadaşları taşra acil servislerine ayrışmamış GA ile başvuran hastalarda TIMI, GRACE, Vancouver göğüs ağrısı kuralları, CSA NZ/NHF skoru, Kuzey Amerika göğüs ağrısı kuralları, HEART skoru, Goldman skoru ve EDACS-ADP skoru gibi risk sınıflandırma araçlarının birbirlerine göre tanısal doğruluklarını kıyasladıkları bir derleme yayınlamışlardır. Bu çalışmaya göre EDACS-ADP'nin erken taburculuk önerdiği hastaların oranı %44,5 iken bu hasta grubunda MİKO oranı %0,3'tür. HEART skorunun taburculuk oranı %36,4 iken, bu hastaların %1,7'sinde MİKO çıkmaktadır. Yüksek risklilerde MİKO oranı %25,8'dir. Taburculuk oranı açısından EDACS-ADP'ye göre üstünlük gösteren skorlar GRACE (%68,9 taburculuk öneriyor) ve Goldman (%48 taburculuk öneriyor) iken, bu skorları taburculuk önerdiği hastalarda MİKO oranı sırasıyla %4,3 ve %9 ile kabul edilebilir düzeyin çok üzerindedir. Yazarlar bu sonuçlara dayanarak EDACS-ADP'yi en iyi performans gösteren risk sınıflandırma aracı olarak tanımlamışlardır (98). Bizim sonuçlarımıza göre hastaların %54,3'ü düşük riskli iken düşük riskli hastalarda MİKO oranı %0,9'du. Literatürdeki önceki çalışmalarla bu uyumlu sonuç bir kez da EDACS-ADP'nin acil servis kullanımını için uygunluğunu göstermektedir.

Çalışmamızda kullandığımız troponin kiti yüksek sensitif değildi. Bu durum akıllara özellikle yüksek sensitif troponin kullanımının mevcut kuralların tanısal doğruluğunu değiştirip değiştirmeyeceği sorusunu getirmektedir. Fakat yüksek sensitif troponin'in kullanıldığı orijinal türetilme ve validasyon çalışmasından farklı olarak geleneksel troponin kullanıldığı önceki çalışmalarda EDACS-ADP'nin tanısal performansında etkilenme olmamıştır (73).

6. SONUÇ

Bu çalışma ile acil servisimize GA ile başvuran hastaların büyük bölümü EDACS-ADP skoru tarafından düşük riskli ve taburculuk için uygun olarak sınıflandırıldı. Düşük riskli olarak gruplandırılan hastalarda 30 günlük MİKO gelişim oranı oldukça düşüktü ve Dünya ölçeğinde kabul edilebilir düzeydeydi. Bu çalışma ile EDACS-ADP skorunun acil servisimize başvuran GA'lı hastalar için güvenle kullanılabileceği gösterilmiştir. Ayrıca bu araştırma ile EDACS-ADP skorunun türetildiği ve daha önce denendiği merkezlerden daha farklı bir bölgede de benzer etkinlik ve güvenlikte olduğu gösterilmiştir.

EDACS-ADP skorunun ilk yararı, düşük riskli hastaların hızlı taburculuğu iken diğer taraftan bakılacak olursa yüksek skorlu hastalarda MİKO gelişimi ciddi oranda fazladır. Bu nedenle, GA ile gelen hastada EDACS-ADP skoru yüksek ise MİKO gelişme ihtimalinin daha fazla olabileceği mutlaka akılda tutulmalı ve bu hastalara daha yakından tıbbi hizmet verilmelidir.

Çalışmamızın tek merkezli olması ve hasta sayımızın önceki çalışmalara göre daha düşük olması nedeniyle sonuçları ülke popülasyonu için genellemek hatalı olacaktır. Fakat ilk bulguların umut vaat etmesi, ülke içinde farklı merkezlerde ve daha fazla hasta ile yapılacak araştırmalara gereksinimi ortaya koymaktadır. Umarız bu tez bu yoldaki ilk basamak olur.

7. KISITLAMALAR

Çalışmamızda bazı kısıtlamalar bulunmaktaydı. Tek bir akademik merkezde çalışılması, 2 aylık süreyle çalışma yapılması ve buna bağlı küçük örneklem boyutu genellemeleri sınırlayabilir.

Çalışmaya alınmak için temel kriter hastanın göğüs ağrısının bulunmasıdır. Halsizlik, bulantı, dispne gibi atipik semptomların olduğu fakat GA'nın bulunmadığı hastaların bir kısmı AKS tanısı alışı olmasına rağmen çalışmada değerlendirilmemiştir.

Bu çalışmaya dahil edilmediği için EDACS-ADP GA'nın nadir fakat ölümcül nedenleri olan PE veya AD gibi durumları dışlamak için kullanılamaz.

Çalışmada hastanın 30 günlük MİKO gelişimi, hastanın aranması veya tıbbi kayıtlarına bakılması suretiyle elde edildi. Özellikle tıbbi kayıtlarına hiçbir şekilde ulaşılmayan, MİKO durumu telefon ile aranılarak öğrenilenlerde objektif sonuç alınmamış olabilir.

Her ne kadar EDACS-ADP skorunun hastanede kalış süresini azalttığı ve hasta maliyetlerini düşürdüğü varsayımları teorik açıdan doğru olsa da bunları kanıtlayacak maliyet analizleri hâlihazırda yapılmamıştır. Gerçek hayatta mevcut protokollere göre hastaların EDACS-ADP ile yönetiminin daha iyi olduğunu doğrulayabilmek için bilimsel verilere ihtiyaç vardır.

8. KAYNAKLAR

1. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med*. 2000;342(16):1163-70.
2. Kohn MA, Kwan E, Gupta M, Tabas JA. Prevalence of acute myocardial infarction and other serious diagnoses in patients presenting to an urban emergency department with chest pain. *The Journal of emergency medicine*. 2005;29(4):383-90.
3. Sanders S, Flaws D, Than M, Pickering JW, Doust J, Glasziou P. Simplification of a scoring system maintained overall accuracy but decreased the proportion classified as low risk. *J Clin Epidemiol*. 2016;69:32-9.
4. Backus BE. The HEART score for chest pain patients: Utrecht University; 2012.
5. Huis In 't Veld MA, Cullen L, Mahler SA, Backus BE, Dezman ZDW, Mattu A. The Fast and the Furious: Low-Risk Chest Pain and the Rapid Rule-Out Protocol. *West J Emerg Med*. 2017;18(3):474-8.
6. Stopyra JP, Miller CD, Hiestand BC, Lefebvre CW, Nicks BA, Cline DM, et al. Performance of the EDACS-accelerated Diagnostic Pathway in a Cohort of US Patients with Acute Chest Pain. *Crit Pathw Cardiol*. 2015;14(4):134-8.
7. Than M, Flaws D, Sanders S, Doust J, Glasziou P, Kline J, et al. Development and validation of the Emergency Department Assessment of Chest pain Score and 2 h accelerated diagnostic protocol. *Emerg Med Australas*. 2014;26(1):34-44.
8. Ruigomez A, Rodriguez LA, Wallander MA, Johansson S, Jones R. Chest pain in general practice: incidence, comorbidity and mortality. *Fam Pract*. 2006;23(2):167-74.
9. Almansa C, Achem SR. Non-Cardiac Chest Pain of Non-Esophageal Origin. *Chest Pain with Normal Coronary Arteries*: Springer; 2013. p. 9-21.
10. Boubaker H, Grissa MH, Beltaief K, Amor MH, Mdimagh Z, Boukhris A, et al. A new score for the diagnosis of acute coronary syndrome in acute chest pain with non-diagnostic ECG and normal troponin. *Emerg Med J*. 2015;32(10):764-8.

11. Çevik T. Göğüs Ağrısına Yaklaşım. In: Cander B, editor. Cander Acil Tıp. 1. istanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri; 2016. p. 318-26.
12. Bruno RR, Donner-Banzhoff N, Söllner W, Frieling T, Müller C, Christ M. The interdisciplinary management of acute chest pain. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2015;112(45):768.
13. McCaig LF, Burt CW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2002 emergency department summary. *Adv Data*. 2004(340):1-34.
14. Gerber TC, Kontos MC, Kantor B. Emergency department assessment of acute-onset chest pain: contemporary approaches and their consequences. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(4):309-13.
15. Cline D, Ma OJ, Meckler G, Tintinalli J, Stapczynski J, Yealy D. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th edition: McGraw-Hill Education; 2015.
16. Geyser M, Smith S. Chest pain prevalence, causes, and disposition in the emergency department of a regional hospital in Pretoria. *Afr J Prim Health Care Fam Med*. 2016;8(1):e1-5.
17. Adams JG. Emergency Medicine E-Book: Clinical Essentials (Expert Consult -- Online): Elsevier Health Sciences; 2012.
18. Tintinalli J, Stapczynski J, Ma OJ, Cline D, Cydulka R, Meckler G. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition: A Comprehensive Study Guide, 7th Edition: McGraw-Hill Education; 2010.
19. Ayerbe L, Gonzalez E, Gallo V, Coleman CL, Wragg A, Robson J. Clinical assessment of patients with chest pain; a systematic review of predictive tools. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016;16:18.
20. Hollander JE, Chase M. Evaluation of the adult chest pain in the emergency department. In: Hockberger RS, Grayzel J, editors. *UptoDate*. Waltham, Massachusetts 2016.
21. Cervellin G, Rastelli G. The clinics of acute coronary syndrome. *Ann Transl Med*. 2016;4(10):191.
22. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283(7):897-903.

23. O'Rourke RA, Walsh R, Fuster V. Hurst's the Heart Manual of Cardiology, 12th Edition: McGraw-Hill Education; 2009.
24. İkizceli İ. Göğüs Ağrısı. In: Satar S, editor. Acilde Kardiyoloji. 1. Adana: Nobel Tıp Kitabevi; 2016. p. 120-6.
25. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. JAMA. 2015;314(14):1498-506.
26. Brady WJ, Perron AD, Martin ML, Beagle C, Aufderheide TP. Cause of ST segment abnormality in ED chest pain patients. The American journal of emergency medicine. 2001;19(1):25-8.
27. Smith JN, Negrelli JM, Manek MB, Hawes EM, Viera AJ. Diagnosis and management of acute coronary syndrome: an evidence-based update. J Am Board Fam Med. 2015;28(2):283-93.
28. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, Cardiology ESo. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine: OUP Oxford; 2009.
29. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, Adams J, Rosen P. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice: Mosby/Elsevier; 2006.
30. Marx J, Walls R, Hockberger R. Rosen's Emergency Medicine - Concepts and Clinical Practice E-Book: Elsevier Health Sciences; 2013.
31. Mackay J, Mensah G. The Atlas of Heart Disease and Stroke. Geneva, Switzerland: World Health Organization 2004. Contract No: Document Number.
32. Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı Sağlık Bakanlığı Yayın No : 988. Ankara 2015.
33. Kotecha T, Rakhit RD. Acute coronary syndromes. Clin Med (Lond). 2016;16(Suppl 6):s43-s8.
34. Hamm C, Bassand J, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H. Israrcı ST-segment yükselmesi belirtileri göstermeyen hastalarda Akut Koroner Sendromların (AKS) Tedavi Kılavuzları ESC kılavuzu. TurkKardiyolDern Arş. 2011;73-128.
35. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation. 2012;126(16):2020-35.

36. Coven DL, Shirani J, Kalyanasundaram A. Acute Coronary Syndrome Clinical Presentation. In: Windle ML, Yang EH, editors.: Medscape; 2016.
37. Arslanian-Engoren C, Patel A, Fang J, Armstrong D, Kline-Rogers E, Duvernoy CS, et al. Symptoms of men and women presenting with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2006;98(9):1177-81.
38. Makki N, Brennan TM, Girotra S. Acute coronary syndrome. *J Intensive Care Med.* 2015;30(4):186-200.
39. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafrici A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA.* 1999;281(8):707-13.
40. O'Connor RE, Brady W, Brooks SC, Diercks D, Egan J, Ghaemmaghami C, et al. Part 10: acute coronary syndromes: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):S787-817.
41. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med.* 2009;361(9):858-67.
42. Reichlin T, Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, Hochholzer W, Burkhalter H, et al. Utility of absolute and relative changes in cardiac troponin concentrations in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation.* 2011;124(2):136-45.
43. Stillman AE, Oudkerk M, Bluemke D, Bremerich J, Esteves FP, Garcia EV, et al. Assessment of acute myocardial infarction: current status and recommendations from the North American society for Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiac Radiology. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2011;27(1):7-24.
44. Task Force on the management of ST-segment elevation myocardial infarction (ESC), Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33(20):2569-619.

45. Doğan V, Başaran Ö, Biteker M. Non ST Elevasyonlu Akut Koroner Sendromlarda Risk Sınıflaması ve Girişim Zamanı. Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Dergisi. 2016;2(3):55-8.
46. Kondur AK, Hari P, Afonso LC. Complications of Myocardial Infarction. In: Talavera F, Olshansky B, Yang EH, editors.: Medscape; 2014.
47. Dayan V, Soca G, Parma G, Mila R. Does early coronary artery bypass surgery improve survival in non-ST acute myocardial infarction? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;17(1):140-2.
48. Yusuf S, Cairns JA, Camm AJ, Fallen EL, Gersh BJ. Evidence-Based Cardiology: Wiley; 2011.
49. Steyerberg EW. Clinical Prediction Models: A Practical Approach to Development, Validation, and Updating: Springer New York; 2008.
50. Singer AJ, Than MP, Smith S, McCullough P, Barrett TW, Birkhahn R, et al. Missed myocardial infarctions in ED patients prospectively categorized as low risk by established risk scores. The American journal of emergency medicine. 2017;35(5):704-9.
51. Than M, Flaws D, Cullen L, Deely J. Cardiac Risk Stratification Scoring Systems for Suspected Acute Coronary Syndromes in the Emergency Department. Current Emergency and Hospital Medicine Reports. 2013;1(1):53-63.
52. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. Arch Intern Med. 2003;163(19):2345-53.
53. GRACE ACS Risk and Mortality Calculator Evidence. Available from: <https://www.mdcalc.com/grace-acs-risk-mortality-calculator#evidence>.
54. Lyon R, Morris AC, Caesar D, Gray S, Gray A. Chest pain presenting to the Emergency Department--to stratify risk with GRACE or TIMI? Resuscitation. 2007;74(1):90-3.
55. Alley W, Mahler SA. Clinical decision aids for chest pain in the emergency department: identifying low-risk patients. Open Access Emerg Med. 2015;7:85-92.

56. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Werf F, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *JAMA*. 2004;291(22):2727-33.
57. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284(7):835-42.
58. Pollack CV, Jr., Sites FD, Shofer FS, Sease KL, Hollander JE. Application of the TIMI risk score for unstable angina and non-ST elevation acute coronary syndrome to an unselected emergency department chest pain population. *Acad Emerg Med*. 2006;13(1):13-8.
59. Hess EP, Agarwal D, Chandra S, Murad MH, Erwin PJ, Hollander JE, et al. Diagnostic accuracy of the TIMI risk score in patients with chest pain in the emergency department: a meta-analysis. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2010;182(10):1039-44.
60. Jaffery Z, Hudson MP, Jacobsen G, Nowak R, McCord J. Modified thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) risk score to risk stratify patients in the emergency department with possible acute coronary syndrome. *J Thromb Thrombolysis*. 2007;24(2):137-44.
61. Christenson J, Innes G, McKnight D, Thompson CR, Wong H, Yu E, et al. A clinical prediction rule for early discharge of patients with chest pain. *Ann Emerg Med*. 2006;47(1):1-10.
62. Jalili M, Hejripour Z, Honarmand AR, Pourtabatabaei N. Validation of the Vancouver Chest Pain Rule: a prospective cohort study. *Acad Emerg Med*. 2012;19(7):837-42.
63. Vancouver Chest Pain Rule Evidence. Available from: <https://www.mdcalc.com/vancouver-chest-pain-rule#evidence>.
64. Cullen L, Greenslade JH, Than M, Brown AF, Hammett CJ, Lamanna A, et al. The new Vancouver Chest Pain Rule using troponin as the only biomarker: an external validation study. *The American journal of emergency medicine*. 2014;32(2):129-34.

65. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J*. 2008;16(6):191-6.
66. HEART Score for Major Cardiac Events Evidence. Available from: <https://www.mdcalc.com/heart-score-major-cardiac-events#evidence>.
67. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Mast TP, van den Akker F, Mast EG, et al. Chest pain in the emergency room: a multicenter validation of the HEART Score. *Crit Pathw Cardiol*. 2010;9(3):164-9.
68. HEART Score for Major Cardiac Events Next Steps. Available from: <https://www.mdcalc.com/heart-score-major-cardiac-events#next-steps>.
69. Mahler SA, Hiestand BC, Goff DC, Jr., Hoekstra JW, Miller CD. Can the HEART score safely reduce stress testing and cardiac imaging in patients at low risk for major adverse cardiac events? *Crit Pathw Cardiol*. 2011;10(3):128-33.
70. Backus BE, Six AJ, Kelder JH, Gibler WB, Moll FL, Doevendans PA. Risk scores for patients with chest pain: evaluation in the emergency department. *Curr Cardiol Rev*. 2011;7(1):2-8.
71. Than M, Cullen L, Aldous S, Parsonage WA, Reid CM, Greenslade J, et al. 2-Hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(23):2091-8.
72. ADAPT Protocol for Cardiac Event Risk Evidence. Available from: <https://www.mdcalc.com/adapt-protocol-cardiac-event-risk#evidence>.
73. Flaws D, Than M, Scheuermeyer FX, Christenson J, Boychuk B, Greenslade JH, et al. External validation of the emergency department assessment of chest pain score accelerated diagnostic pathway (EDACS-ADP). *Emerg Med J*. 2016;33(9):618-25.
74. Özen M, Serinken M, YILMAZ A, Özen Ş. Acil Servise Başvuran Akut Koroner Sendrom Tanılı Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. 2012;12(3).
75. Storrow AB, Gibler WB. Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med*. 2000;35(5):449-61.
76. Alhadi HA, Fox KA. Do we need additional markers of myocyte necrosis: the potential value of heart fatty-acid-binding protein. *QJM*. 2004;97(4):187-98.

77. Puelacher C, Hillinger P, Wagener M, Muller C. Cardiac biomarkers for infarct diagnosis and early exclusion of acute coronary syndrome. *Herz*. 2014;39(6):668-71.
78. Long B, Oliver J, Streitz M, Koyfman A. An end-user's guide to the HEART score and pathway. *The American journal of emergency medicine*. 2017;35(9):1350-5.
79. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB Trial. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. *Circulation*. 1994;89(4):1545-56.
80. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Bosschaert MA, Mast EG, Mosterd A, et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol*. 2013;168(3):2153-8.
81. Than MP, Pickering JW, Aldous SJ, Cullen L, Frampton CM, Peacock WF, et al. Effectiveness of EDACS Versus ADAPT Accelerated Diagnostic Pathways for Chest Pain: A Pragmatic Randomized Controlled Trial Embedded Within Practice. *Ann Emerg Med*. 2016;68(1):93-102 e1.
82. Goodacre S, Cross E, Arnold J, Angelini K, Capewell S, Nicholl J. The health care burden of acute chest pain. *Heart*. 2005;91(2):229-30.
83. Mockel M, Searle J, Muller R, Slagman A, Storchmann H, Oestereich P, et al. Chief complaints in medical emergencies: do they relate to underlying disease and outcome? The Charite Emergency Medicine Study (CHARITEM). *Eur J Emerg Med*. 2013;20(2):103-8.
84. Başol N, Çığsar G, Atalay E, Can S, Günel E, Özdemir MT, et al. The Role of Emergency Physicians on the Management of Chest Pain. 2015.
85. Cullen L, Greenslade J, Merollini K, Graves N, Hammett CJ, Hawkins T, et al. Cost and outcomes of assessing patients with chest pain in an Australian emergency department. *Med J Aust*. 2015;202(8):427-32.
86. Bozkurt S. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların akut koroner sendrom tanısı açısından değerlendirilmesinde 'glycogen phosphorylase isoenzyme bb'nin tanısal ve prognostik değeri. Ankara: Hacettepe Üniversitesi 2006.

87. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2010;362(23):2155-65.
88. Boudi FB, Chowdhury AH. Risk Factors for Coronary Artery Disease 2016. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/164163-overview>.
89. Wenger NK. You've come a long way, baby: cardiovascular health and disease in women: problems and prospects. *Circulation*. 2004;109(5):558-60.
90. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, et al. Heart disease and stroke statistics--2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2006;113(6):e85-151.
91. Eken C. Acil servise travma dışı göğüs ağrısı ve/veya akut koroner sendrom düşündürülen şikayetler ile başvuran ve düşük riskli olarak sınıflandırılan hastaların ayaktan takibi uygun mudur? Antalya: Akdeniz Üniversitesi 2004.
92. Karabulut H. Göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran hastalarda akut koroner sendrom riskinin belirlenmesinde HEARTS3 skorunun kullanılabilirliği. Ankara: Gazi Üniversitesi; 2014.
93. Tel MR. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda heart skoru kullanımı hastanın acil serviste kalış süresini kısaltabilir mi? Ankara: Gazi Üniversitesi; 2014.
94. Abacı A. Kardiyovasküler risk faktörlerinin ülkemizdeki durumu. *TKD Arş*. 2011;39:1-5.
95. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *Circulation*. 2003;107(1):149-58.
96. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2002;23(23):1809-40.

97. Than M, Herbert M, Flaws D, Cullen L, Hess E, Hollander JE, et al. What is an acceptable risk of major adverse cardiac event in chest pain patients soon after discharge from the Emergency Department?: a clinical survey. *Int J Cardiol.* 2013;166(3):752-4.
98. Roche T, Jennings N, Clifford S, O'Connell J, Lutze M, Gosden E, et al. Review article: Diagnostic accuracy of risk stratification tools for patients with chest pain in the rural emergency department: A systematic review. *Emerg Med Australas.* 2016;28(5):511-24.

