

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

**GÖĞÜS AĞRISI SEBEBİYLE ACİL SERVİSE
BAŞVURAN HASTALARDA AKUT KORONER
SENDROM TEŞHİSİ İÇİN İNTEGRE
PULMONER İNDEKSİN TANISAL DEĞERİ**

Arş. Gör. Dr. Ömer Faruk GEMİŞ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Dr.Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK

ERZURUM-2019

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. Ömer Faruk GEMİŞ'in**; “**Göğüs Ağrısı Sebebiyle Acil Servise Başvuran Hastalarda Akut Koroner Sendrom Teşhisi İçin İntegre Pulmoner İndeksin Tanısal Değeri**” konulu tezini incelemek üzere oluşturulan Değerlendirme tez jürisine üye olarak seçildiğimiz ilgil yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, **15 Nisan 2019** 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 ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz ederiz.

Prof.Dr. Zeynep ÇAKIR
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı
JÜRİ BAŞKANI
15.04.2019

Dr.Öğr.Üyesi Abdullah Osman KOÇAK
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
JÜRİ ÜYESİ
15.04.2019

Dr. Öğr. Üyesi Orhan DELİCE
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Erzurum Bölge Eğitim ve
Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi
JÜRİ ÜYESİ
15.04.2019

ONAY

“Göğüs Ağrısı Sebebiyle Acil Servise Başvuran Hastalarda Akut Koroner Sendrom Teşhisi İçin İntegre Pulmoner İndeksin Tanısal Değeri” isimli çalışmamızın Acil Tıp Anabilim Dalı’nın 10.09.2018 tarih 1800255246 sayılı kararı ile yapılması uygun görülmüş ve Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 04.12.2018 tarih 6 nolu oturum ve 44 nolu kararı ile Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK denetiminde Arş. Gör. Dr. Ömer Faruk GEMİŞ tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüştür. Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 27.12.2018 tarihli 8 sayılı oturumunda ve 42 nolu karar ile etik kurallara uygun olduğu kabul edilmiştir.

İÇİNDEKİLER

ONAY	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vi
TEŞEKKÜR	viii
ÖZET.....	x
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Göğüs Ağrısının Tanımı.....	5
2.2. Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi	5
2.3. Göğüs Ağrısının Epidemiyolojisi.....	6
2.4. Göğüs Ağrısının Nedenleri ve Ayırıcı Tanısı	6
2.5. Akut Koroner Sendrom	8
2.5.1. Akut Koroner Sendrom Tanımı.....	9
2.5.2. Akut Koroner Sendrom Epidemiyolojisi.....	9
2.5.3. Akut Koroner Sendrom Etiyolojisi ve Patofizyolojisi.....	11
2.5.4. Akut Koroner Sendrom Alt Tipleri	11
2.5.4.1. Unstabil Angina Pektoris(Kararsız Anjina) ve ST Segment Elevasyonsuz Miyokard Enfarktüsü	13
2.5.4.2. ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü (STEMI) ve Ani Kardiyak Ölüm	14
2.5.5. Akut Koroner Sendroma Acil Serviste Yaklaşım.....	15
2.5.6. Akut Koroner Sendromun Klinik Belirtileri ve Fizik Muayene.....	17
2.5.7. Akut Koroner Sendromda Spesifik EKG Değişiklikleri	21
2.5.8. Akut Koroner Sendromda Skorlamalar	22
2.5.9. Akut Koroner Sendrom Ayırıcı Tanıları	24
2.5.10. Akut Koroner Sendromun Tedavisi.....	24
2.5.10.1. Akut STEMI Hastalarında Reperfüzyon Stratejisi	25

2.5.10.2. Akut NSTEMI Hastalarında Reperfüzyon Stratejisi	26
2.6. Pulmoner Tromboemboli	27
2.7. Akut Aort Diseksiyonu.....	29
2.8. Pnömotoraks.....	30
2.9. Özofageal Rüptür	31
2.10. Perikardiyal Efüzyon ve Kardiyak Tamponad	32
2.11. Diğer Göğüs Ağrısı Nedenleri.....	33
2.12. İntegre Pulmoner İndex (IPI)	34
2.12.1. İntegre Pulmoner İndex (IPI) Tanımı	34
2.12.2. İntegre Pulmoner İndex (IPI) Klinik Kullanım Alanları	35
2.12.3. IPI'nın Göğüs Ağrısına Yaklaşımındaki Yeri	35
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	37
3.1. Araştırmanın Türü ve Etik Yönü.....	37
3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer.....	37
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	37
3.4. Verilerin Toplanması.....	39
3.4.1. Veri Toplama Araçları.....	40
3.5. Kişisel Bilgi Formu	40
3.6. Verilerin Analizi.....	40
3.7. Araştırmanın Uygulanması	41
4. BULGULAR.....	43
5. TARTIŞMA	51
6. SONUÇ.....	72
7. KAYNAKLAR	73

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1.1. İntegre Pulmoner İndex (IPI) Değerine Göre Klinik Durum Tanımları	3
Tablo 2.1. Göğüs Ağrısının Ülkelere Göre İlk Başvuruda Düşünülen Nedenleri.....	7
Tablo 2.2. Akut Göğüs Ağrısının Ana Nedenleri.....	8
Tablo 2.3. Göğüs Ağrısının Ayırıcı Tanısı.....	8
Tablo 2.4. MI Tanısı Alan Hastalarda Semptom ve Bulgu Oranları.....	20
Tablo 2.5. WELL’S ve PERC Skorları	28
Tablo 2.6. Göğüs Ağrısının Başlıca Diğer Nedenleri.....	33
Tablo 2.7. IPI değerleri ve Klinik Karşılığı.....	34
Tablo 4.1. Hastaların Cinsiyet Dağılımı.....	43
Tablo 4.2. Hastaların Cinsiyet, Ağrı Tipi ve EKG Özellikleri ve Son Tanı İle İlişkisi.....	44
Tablo 4.3. Cinsiyete göre değişkenler tablosu.....	45
Tablo 4.4. Hastaların klinik sonuçları ile sıfırıncı ve altıncı saat Troponin I İlişkisi.....	46
Tablo 4.5. Yaş ile diğer değişkenlerin korelasyon ve etkilenimi	46
Tablo 4.6. Hastaların Klinik Sonuçlarının Değişkenler İle İlişkisi	48
Tablo 4.7. IPI ile Başvuru Troponin Değeri Korelasyon Tablosu	48
Tablo 4.8. IPI Skoru ile EKG arasındaki İlişki	49
Tablo 4.9. ROC Analiz Tablosu	49
Tablo 4.10. AKS için IPI Sensitivite ve Spesivite Tablosu.....	50
Tablo 4.11. IPI Skorları İçin AKS Tanısı ve Taburculuk Oranları.	50

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. PTE Şüpheli Hasta Yaklaşım Algoritması	29
Şekil 4.1. Çalışmaya dahil edilen, çalışmadan dışlanan hastalar	43
Şekil 4.2. ROC Analizi	50



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACCF	: American College of Cardiology Foundation (Amerikan Kardiyoloji Koleji Vakfı)
ACC	: American College of Cardiology (Amerikan Kardiyoloji Koleji)
ACLS	: Advanced Cardiovascular Life Support (İleri Kardiyak Yaşam Desteği)
AF	: Atrial Fibrilasyon
AHA	: American Heart Association (Amerikan Kalp Cemiyeti)
AKS	: Akut Koroner Sendrom
AKÖ	: Ani Kardiyak Ölüm
AMI	: Akut Miyokart İnfarktüsü
CABG	: Koroner Arter By-pass Greft
DVT	: Derin Ven Trombozu
EKG	: Elektrokardiyografi
ESC	: European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Derneği)
ETCO2	: End-Tidal Karbondioksit
FDA	: Food and Drug Administration (Gıda ve İlaç İdaresi-ABD)
GRACE	: Global Registry of Acute Coronary Events
HEART	: History, ECG, Age, Risk factors, Troponin) Skoru
ICD	: Implantable Cardioverter Defibrillator
IPI	: Integre Pulmoner İndeks
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KPR	: Kardiyopulmoner Resüsitasyon
KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
LBBS	: Sol Dal Bloğu
LV	: Sol ventrikül
Nb	: Nabız
NSTEMI	: Non-ST Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
NSTE-AKS	: Non-ST Segment Elevasyonlu Akut Koroner Sendromlar
PCI	: Perkütan Koroner Girişim
PSP	: Primer Spontan Pnömotoraks

PERC	: Pulmonary Embolism Rule–Out Criteria
RBBB	: RBBB
SCD	: Sudden Cardiac Death
STEMI	: ST Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
SpO2	: Parmak Ucu Oksijen Saturasyonu
SSP	: Sekonder Spontan Pnömotoraks
SS	: Solunum Sayısı
ST	: ST Segmenti
TA	: Tansiyon arteryal
TIMI	: The Thrombolysis In Myocardial Infarction
UFH	: Unfraksiyone heparin
USAP	: Unstabil Anjina Pektoris
USG	: Ultrasonografi
VES	: Ventriküler Ekstra Sistol
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
VT	: Ventriküler Taşikardi
WHF	: World Heart Federation (Dünya Kalp Federasyonu)

TEŞEKKÜR

Hem tıp fakültesi öğrenciliğim hem de acil tıp uzmanlık eğitimim boyunca mesleki becerilerimi geliştirmemde sonsuz emeği ve katkısı olan, kliniğimizin ve acil tıp camiasının en şık ve en güzel kadını, gurbetteki annemiz, sevgisini, desteğini ve hoşgörüsünü daima hissettiğim, zor zamanlarımda hep elimden tutan, asistanlarını evlatları gibi gören, acil camiasında nereye yolumuz düşse sayesinde el üstünde tutulduğumuz, her zaman güler yüzü ve bitmek bilmeyen enerjisiyle kliniğimizin huzur ve mutluluk kaynağı KIYMETLİ HOCAMIZ ve Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR'a,

İntörlüğümünden bu yana bana hep özgür düşünmeyi, bir hekim olarak kendi kararlarımı vermem gerektiğini, sorumluluk almayı ve dürüst bir bilim insanı olmayı çeşitli vesilerle aşıl原因, her daim kapısını çalabildiğim, BİLGE HOCAM Doç.Dr. Atıf BAYRAMOĞLU'na,

Acil Tıp Asistanlığına başladığım ilk gün tanıştığım ve hayatımın sonuna kadar bana abilik yapacağından, hayatım adına yeni ufuklar açmamı sağlayacağından, hiç şüphem olmayan, doktorluk sanatıma kattıkları bir yana, beni ilk defa akademik dünya ile tanıştıran, bu yolda hiç yalnız bırakmayan ve nihayet tez danışmanımılığı yaparak ömür boyu isimlerimizin yanyana yazılacak olmasını sağlayan çok değerli ABİM ve HOCAM Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK'a,

Yıllar önce ben intörn o asistanken tanıdığım, yıllar sonra aynı klinikte birlikte asistan olarak çalıştığım, şimdi ise öğrencisi olmaktan gurur duyduğum, zamanın değıştirmedığı mükemmel insan Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN abime,

Birlikte nöbet tutmayı intörlüğümünden beri hiç istemediğim, kliniğe girmemesi için türlü numaralar yaptığım (çünkü o servisteyken üstümüze uçak bile düşebilir!) yılların yaşlandıramadığı kadın Dr. Öğr. Üyesi Sultan Tuna AKGÖL GÜR'e,

Bu klinikte birlikte en uzun süreyi geçirdiğim, gerçek anlamda iyi günde ve kötü günde yanımda olan, herşeyini bildiğim-herşeyimi bilen, ihtiyar delikanlı, yakışıklı abim Uzm. Dr. İbrahim ÖZLÜ'ye,

Asistanlık süresince lokmalarımızı bile paylaştığımız, bana yeni bir aile olan çok değerli asistan arkadaşlarıma,

Birlikte kendimi her zaman çok güçlü ve güvende hissettiğim hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Yıllardır kahrımı çeken, bu zorlu asistanlık sürecinde benimle birlikte uykusuz kalan, benimle üzülen, benimle sevinen benden başka dünyası olmayan (KIZIMIZ HARİÇ), her zaman desteğini arkamda hissettiğim, ömür boyu ona aynı aşkla bağlı kalacağım bir tanecik eşim Merve GEMİŞ'e,

Ne zaman tez yazmaya otursam mutlaka küçük parmaklarını klavyeme sokuşturan, aramıza geldiği günden beri hayatın çok daha anlamlı olduğunu bize hissettiren ve bana çok benzeyen (Merve kabul etmese de) canımın içi, güzeller güzeli kızım Sare GEMİŞ'e,

Ve daima yanımda olan kıymetli aileme,

Yürekten teşekkür ederim.

Dr.Ömer Faruk GEMİŞ

ÖZET

Göğüs Ağrısı Sebebiyle Acil Servise Başvuran Hastalarda Akut Koroner Sendrom Teşhisi İçin İntegre Pulmoner İndeksin Tanısal Değeri

Amaç: Çalışmamızda göğüs ağrısının mortal nedenlerinden AKS'nin teşhisi için daha hızlı ve noninvaziv bir yöntem olarak IPI'nın kullanılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Araştırmamız; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisinde yapılmış prospektif bir çalışmadır. Çalışmamıza göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran hastalar arasından dışlama kriterleri uygulandıktan sonra geriye kalan hastalar dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri, vital bulguları, IPI skoru, EKG özellikleri, ağrının şekli, troponin değeri ve son tanısı kaydedildi. IPI ölçümü Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) onaylı Capnostream®20p Portatif Hasta Başı Monitörü kullanılarak yapıldı. Elde edilen verilerin IBM SPSS 20 programı ile analiz edildi.

Bulgular: Çalışma süresi boyunca çalışmaya aday olan 1563 hastaya dışlama ve dahil etme kriterleri uygulandıktan sonra çalışmamız 373 hasta ile tamamlandı. Çalışmaya alınan hastaların %53,7'si erkek cinsiyetteydi. Çalışmaya alınan hastaların yaş için medyan değeri 53(18-92)'tü. Hastaların %89,1'i atipik ağrı tarifliyordu. AKS teşhisi konulan hastaların ise %45'i tipik ağrıyla başvurmuştu. Tipik ağrılı hastaların AKS tanısı alma ve taburcu edilmeleri arasında anlamlı fark vardı($p<0,001$). AKS tanısı konulan hastaların %29,4'ünde EKG'de AKS ile ilişkili değişiklikler varken, %48,6'sında EKG tamamen normaldi. Sıfırıncı ve altıncı saat troponin değerleri AKS tanılı hastalarda taburcu olanlara göre anlamlı olarak yükseldi($p<0,001$). IPI için taburculuk medyan değeri 8(1-10), AKS medyan değeri 6(1-10) olarak tespit edildi. Bu sonuç IPI'nın NSTEMI-AKS tanısı koymada anlamlı olduğunu gösterdi ($p<0,001$).

Sonuç: AKS şüphesi olup STEMI dışında kalan hastalar için tanı koymada etkili bir yöntem olarak IPI skorunun acil serviste kullanılmasını önermekteyiz.

Anahtar Kelimeler: AKS, Göğüs Ağrısı, IPI, İntegre Pulmoner İndex, NSTEMI

ABSTRACT

The Diagnostic Value of Integrated Pulmonary Index for Acute Coronary Syndrome Diagnosis in Emergency Service Chest Pain Patients

Purpose: In our research, it is intended to use faster and noninvasive method IPI for the diagnosis of one of the lethal reasons for chest pain, ACS.

Data Collection and Method: Our research is a prospective study that is conducted in the Ataturk University Faculty of Medicine, Emergency Service. The remaining patients who have chest pain were included in the study after exclusion criteria were applied to the emergency department. Demographic features, vital signs, IPI score, ECG features, type of pain, troponin value and last diagnosis are recorded belonging to the patients participated. Measurement of IPI is done according to the American Food and Drug Administration approval. For the obtained data and analysis, IBM SPSS 20 software is used.

Findings: After the exclusion and inclusion criteria were applied to 1563 patients who were candidates for the study during the study period, our study was completed with 373 patients. 53.7% were male patients. They had a mean age of 53 calculated in a range of 18-92. 89.1% patients were described atypical chest pain. Forty five percent of patients who received ACS diagnosis admitted with a typical pain. There was a meaningful difference between the patients with typical pain receiving ACS diagnosis and discharge diagnosis ($p<0.001$). There was an alteration in the values of ECG related to patients (29.4%) who are diagnosed with ACS. On the other hand, in 48.6%, ECG was totally normal. Troponin levels at zero and sixth hour was greatly high in patients with ACS diagnosis compared to the discharge diagnosis ($p<0.001$). Median value for discharge diagnosis is estimated at 8(1-10), and at 6 for ACS. This result depicted that IPI was absolute to diagnose NSTEMI-ACS ($P<0.001$).

Conclusion: We suggest that IPI scores should be used as an effective method in diagnosing patients with suspected ACS the exception of STEMI.

Keywords: ACS, Chest Pain, IPI, Integrated Pulmonary Index, NSTEMI

1. GİRİŞ

Göğüs ağrısı tüm acil servis başvurularının %3-6'sını oluşturmaktadır[1]. Göğüs ağrısı tüm acil başvuruları arasında ikinci sıklıkta görülen başvuru nedenidir [2]. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl yaklaşık 8 milyon hasta göğüs ağrısı nedeniyle Acil Servise başvurmaktadır. Bu hastaların %50-70'i hastaneye yatırılırken, Akut Koroner Sendrom (AKS) tanısı alanların oranı %10 civarındadır. Ancak göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurup taburcu edilen hastaların %2-5'inde AKS görüldüğü bildirilmiştir [3]. Ayrıca Koroner Yoğun Bakım yataklarının %30-50'sini AKS hastaları doldurmaktadır. Bu açıdan bakıldığında toplumdaki önemli bir sağlık problemini oluşturur. Sağlık harcamalarında da benzer şekilde büyük bir paya sahiptir [4, 5]. Göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastalarda etiyoloji geniş bir yelpazeye yayılır. Bu sebeplerin büyük kısmını masum patolojiler oluştururken bir kısmı hayatı tehdit edici vasıftadır. Acil servis klinisiyenleri için öncelik hayatı tehdit edici özellikteki göğüs ağrısı nedenlerini ortaya koymak ve uygun yaklaşımla hastaların yönetimini sağlamaktır.

Akut göğüs ağrısı, yakın zamanda başlayan, ksifoid kemik, suprasternal çentik ve her iki midaksililer çizgi arasında kalan toraks bölgesinde ağrı, basınç veya gerginlik hissi olarak tanımlanır [3]. Yapılan çalışmalar göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvuran hastalarda patolojinin %50-70'inin kas iskelet sistemi kaynaklı, %10 ile 20'sinin gastrointestinal sistem kaynaklı, %10-25'inin AKS kaynaklı olduklarını göstermektedir [3, 6]. Göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastalarda hayatı tehdit edici beş önemli klinik tablo vardır. Bu sebepler şöyle sıralanabilir:

- Akut Koroner Sendrom
- Pulmoner Emboli
- Akut Aort Disseksiyonu
- Tansiyon Pnömotoraks
- Özofagus Perforasyonu (Boerhaave Sendromu) [7]

Çeşitli çalışmalarda iskemik vasıflı göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvuran hastalarda farklı oranlarda AKS ve diğer patolojilerin tespit edildiği bildirilmiştir. Tipik göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada Akut Miyokard İnfarktüsü (AMI) %8, USAP %9 oranlarında tespit edilmiştir [8]. Travma dışı göğüs ağrılarının acil servis başvurularını konu alan başka bir çalışmada % 4 AMI, % 7 USAP veya stabil anjina pektoris ve % 1'den az oranda pulmoner emboli veya aort diseksiyonu tespit edilmiştir [9].

Bu patolojilerin ölümcül olması ve erken tanı konulduğunda büyük oranda tam şifa sağlanabiliyor olması göz önüne alındığında, göğüs ağrısı ile başvuran hastaların anamnez, fizik muayene, klinisyenin bütüncül yaklaşımı, hastanın hızlı ve doğru yönetimi daha da önem kazanmaktadır [2]. AKS dışında kalan dört patoloji için tanı metodu görüntüleme yöntemleri iken, AKS'de tanı ve tedavi yöntemi girişimsel koroner anjiyografidir [10].

AKS kendi içinde üç ana başlık altında incelenir. St-segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI), St-segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve Unstabil anjina pektoris (USAP). NSTEMI ve USAP'ın ikisine birlikte genellikle St segment elevasyonu olmayan AKS (NSTE-AKS) denir [10]. STEMI 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) ile teşhis edilebilirken NSTEMI yüksek duyarlılığa sahip kardiyak troponin T (hs-cTnT) veya troponin I (hs-cTnI) gibi kardiyak spesifik biyobelirteçlerde zamana bağlı değişiklikler yardımıyla teşhis edilebilir. [1]

Göğüs ağrılı hastalara ilk başvurunun ardından 10 dakika içerisinde EKG çekilip değerlendirilmesi önerilmektedir. AMI hastalarında ilk 10 dakikada çekilen EKG'de %30-50 oranında AMI tanısı koydurabilecek spesifik değişiklikler, %40-70'inde non spesifik değişiklikler, %1-10 oranında normal EKG bulguları tespit edilir [2]. Spesifik EKG değişikliği olmayan hastalarda öneri tanı için kardiyak belirteçlerin kullanılmasıdır. Kardiyak belirteçler semptomların başlamasından itibaren en az 3-8 saat sonra tekrar ölçülerek tanı kesinleştirilebilir [11]. NSTE-AKS hastalarına doğru tanı koyabilmek amacıyla duyarlılık ve özgüllüğü daha yüksek yöntemler bulabilmek için çeşitli çalışmalar yapılmaktadır [12-15]. Ancak bu

Çalışmaların hemen hepsi yeni biomarker kullanımına yöneliktir. Acil servis şartları, yeni biomarkerlerin çalışma süreleri ve maliyetler göz önüne alındığında daha pratik yöntemler geliştirme ihtiyaı doğmuştur. Bu açıdan İntegre Pulmoner İndex (IPI) lmnn NSTE-AKS tanısında kullanılıp kullanılamayacağını değerlendirmek faydalı olabilir.

İntegre Pulmoner İndeks (IPI), hastanın solunum durumundaki değişiklikleri tanımayı amaçlayan, ABD Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından kullanımı ruhsatlandırılmış bir yöntemdir. IPI, nabız, parmak ucu saturasyon, end-tidal karbondioksit (et-CO₂) ve solunum sayısının değerlendirilip matematiksel bir yöntemle kombinasyonu sonucu ortaya çıkan 1-10 arasında değişen tek bir parametredir(Tablo 1.1) [16].

Tablo 1.1. İntegre Pulmoner İndex (IPI) Değerine Göre Klinik Durum Tanımları[16]

IPI DEğERİ	KLİNİK DURUM
1	Hemen müdahale gerektirir
2	Hemen müdahale gerektirir
3	Müdahale gerektirir
4	Müdahale gerektirir
5	Dikkat gerektirir ve müdahale gerektirebilir
6	Dikkat gerektirir ve müdahale gerektirebilir
7	Normal aralığa yakın; dikkat gerektirir
8	Normal aralıkta
9	Normal aralıkta
10	Normal

Anjina nedeniyle başvuran hastaların IPI hesaplamasında kullanılan vital bulgularındaki değişiklikler şöyle sıralanabilir:

Kalp Hızında Artış: Hasta beta bloker veya kalsiyum kanal blokeri alıyor olsa bile kalp hızı yükselebilir. Kalp hızındaki artış, iskemiye yanıt olarak refleks sempatik sinir sistemi aktivasyonu ile uyarılır[17].

Kan Basıncında Yükselme: İskemi genellikle hipertansiyona neden olur. Kan basıncındaki yükselme, iskemiye yanıt olarak hem sempatik aktivasyon hem de sol ön inen koroner arter kemoreseptörünün uyarılması ile indüklenir. Bu kemoreseptör, sıklıkla anjina ile ilişkili olarak ortaya çıkan trombosit agregasyonunun bir sonucu olarak salgılanan serotonin tarafından uyarılır. Yapılan bir çalışmada AKS hastalarında sistolik tansiyon anlamlı olarak yüksek bulunmuştur[18]. Artmış katekolamin salınımı, miyokard enfarktüsüne bağlı olarak azalmış kardiyak debiyi telafi etmek için kan basıncını yükseltir[19].

Solunum Sayısında Artış: İskemi sonrası sempatik aktivasyon sonucu takipne beklenen bir sonuçtur.

Oksijen Saturasyonunda Düşüş: Eğer hastada kardiyojenik şok durumu gelişmemişse genellikle parmak ucu saturasyon (SpO2) etkilenmemiştir. Ancak bazı çalışmalarda subklinik hiperventilasyondan bahsedilmiştir. Bu da SpO2 değişimi olmadan da doku düzeyinde hipoksi olabileceğini gösterir[20, 21].

Normal sağlıklı bir yetişkin için ölçülen IPI değerinin 10 olması beklenir. IPI izlemi, hastanın akciğer parametrelerini temsil eden tek bir değeri görüntüler ve klinisyenlere hastanın akciğer durumundaki değişiklikleri haber verir. Bu indeks değer monitörde sayısal veri ya da bir dalga formu şeklinde devamlı olarak takip edilebilmektedir [22].

IPI literatüre bakıldığında, sedasyon altında yapılan işlemlerde (gastroskopi, kolonoskopi, kardiyoversiyon, diş çekimi gibi), yoğun bakımlarda (mekanik ventilatör ayarlarının yapılması, ventilatör/hasta uyumunun değerlendirilmesi, weaning sürecinin takibi için) ve koroner arter bypass greft cerrahisi uygulanan hastaların postoperatif takibi (solunumsal problemlerin tespit edilmesi ve weaning sürecinin değerlendirilmesi için) gibi durumlarda kullanıldığını görmekteyiz [23-26].

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Göğüs Ağrısının Tanımı

Göğüs ağrısı acil servis başvuruları içinde önemli bir yer tutar. ABD’de her yıl yaklaşık 6 milyon acil servis başvurusunun nedeni göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısının nedenleri AKS, pulmoner emboli gibi hayati nedenler olabileceği gibi gastrointestinal sebepler veya basit kas ağrıları da göğüs ağrısına yol açabilir [2]. Akut göğüs ağrısı, yakın zamanda başlayan ksifoid, substrenal çentik ve iki midaksiller çizgi arasında kalan toraks bölümündeki ağrı, basınç ve gerginlik hissi olarak tanımlanır[27]. Toraks boşluğu ile ilişkili organlardan gelen uyarılar aynı afferent sinir lifleri ile taşınır. Bu da ağrının kaynağını tespit etmeyi zorlaştırır[8, 28]. Ağrının karakteri, başlangıç şekli, süresi, yeri, yayılım yapma durumu, ağrıyı tetikleyen ve rahatlatan faktörler daha önce yaşadığı ağrılar ile benzerliği tanıya gitmede yardımcı faktörlerdir[29]. Klasik kardiyak göğüs ağrısı, retrosternal ön bölgede ezilme, sıkışma daralma veya basınç şeklinde tarif edilir. Klasik anjina genellikle 2-10 dakika, USAP 10-30 dakika, AMI’ye bağlı göğüs ağrısı 30 dakikadan fazla devam eder. Ancak sürelerin değişken olabileceği unutulmamalıdır. Klasik olmayan göğüs ağrısı ise genellikle 12-24 saat veya daha fazla süren, batıcı ve plöritik tarzda, hareketle artan, daha iyi lokalize edilebilen ağrı türüdür [27]. Ancak yapılan çalışmalar AKS’lerin %22 oranında klasik olmayan ağrı ile başvurduğunu göstermiştir[30].

2.2. Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi

Göğüs ağrısı, toraks boşluğu ile ilişkili tüm yapılardan kaynaklanabilir. Kalp, perikard, akciğerler, plevra, mide, özofagus, üst abdominal organlar, aort, büyük damarlar ve göğüs duvarı ağrının kaynağı olabilir. Kalp, akciğerler, özofagus ve aort gibi organlardan gelen viseral ağrıyı, hastanın tanımlaması veya lokalize etmesi zor olabilir. Göğüs duvarı yapıları ve parietal plevradan gelen somatik ağrıyı, tanımlamak ve lokalize etmek genellikle daha kolaydır[2].

Dermisten parietal plevraya kadar olan göğüs duvarı, somatik ağrı lifleri tarafından innerve edilir. Nöronlar, deri dermatomlarına karşılık gelen belirli seviyelerde omuriliğe girerler. Visseral ağrı lifleri, kalp, kan damarları, özofagus ve visseral plevra gibi iç organlarda bulunur. Visseral ağrı lifleri omuriliğe girer ve somatik liflerle paylaşılan kord düzeylerine karşılık gelen parietal korteks bölgelerine uyarı taşır. Viseral ve somatik afferent ağrı liflerinin uyarılması iki ayrı ağrı sendromu ile sonuçlanır. Somatik liflerden gelen ağrılar genellikle kolay tanımlanır ve genellikle keskin bir ağrı şeklinde tariflenir. Visseral liflerden gelen ağrının tanımlanması ve tam olarak lokalize edilmesi genellikle daha zordur. Hastalar visseral ağrıyı, rahatsızlık, ağırlık, basınç veya sıkışma gibi terimler ile anlatmaya çalışırlar. Visseral ağrı komşu somatik sinirlere karşılık gelen bir vücut bölgesinden duyular taşılır. Bu da akut miyokard enfarktüsünden kaynaklanan ağrının neden boyun, çene veya kollara yayılabileceğini açıklar. Yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar, ilaçlar, psikolojik durum, sosyokültürel faktörler, ağrı algısını ve ağrının ifade ediliş şeklini değiştirebilir. Ağrı tüm bu faktörler göz önüne alınarak değerlendirilmelidir [27].

2.3. Göğüs Ağrısının Epidemiyolojisi

Göğüs ağrısı ABD’de travma dışı acil servis başvurularının en sık ikinci nedenidir. ABD’de her yıl 6,2 milyon hasta göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvurmaktadır. Göğüs ağrısı tüm acil servis başvurularının yaklaşık %6’sını oluşturur. Göğüs ağrısının nedenleri çok çeşitli olabilir [2]. Acil serviste akut kardiyak iskemiyle uyumlu göğüs ağrıları üzerinde yapılan bir çalışmada AMI %8 USAP ise %9 oranlarında tespit edilmiştir [8]. Bununla birlikte, ABD’de yılda yaklaşık 550.000 yeni AMI ve 200.000 tekrarlayan AMI meydana gelir [31]. Travma dışı göğüs ağrısı başvurularında %1’den az oranda pulmoner emboli veya aort disseksiyonu görülmektedir [9].

2.4. Göğüs Ağrısının Nedenleri ve Ayırıcı Tanısı

Göğüs ağrısı, masum ve kendi kendini sınırlayan (göğüs duvarı ağrısı vb.), nispeten ciddi (anksiyete bozukluğu vb.) ya da yaşamı tehdit eden (kararsız anjina,

aort diseksiyonu, pulmoner emboli vb.) durumlardan kaynaklanabilir. Ayaktan takip edilen göğüs ağrısının en sık nedenleri, kas-iskelet sistemi ve gastrointestinal sistemdir. Çalışmalar, hastaların göğüs ağrısının yaklaşık olarak üçte biri ile yarısının kas iskelet sistemi kaynaklı, % 10 ile 20'sinde gastrointestinal sistem kaynaklı, % 10 civarında stabil anjina kaynaklı, % 5 solunum sistemi ve % 2-4'ünün akut miyokardiyal infarktüs kaynaklı olduğunu tahmin etmektedir[32] [33].

Göğüs ağrısı olan 17.737 hasta ile yapılan bir çalışmada 570 (% 3.2) hastada akut miyokard enfarktüsü, 1,536 (% 8.7) hastada stabil olmayan angina veya non-Q-dalga miyokard infarktüsü, 4,699 (% 26.5) hastada yüksek riskli göğüs ağrısı, 6,954 (% 39.2) hastada düşük riskli göğüs ağrısı, 3.696 (% 20.8) hastada kardiyak olmayan göğüs ağrısı tespit edilmiştir[34]. Akut göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda görülebilecek çeşitli nedenler aşağıda belirtilmiştir. (Tablo 2.1.,Tablo 2.2. Tablo 2.3.)

Tablo 2.1. Göğüs Ağrısının Ülkelere Göre İlk Başvuruda Düşünülen Nedenleri [35] [36] [37] [38]

Son Tanı	Tespit edilen yüzde		
	ABD	Almanya	İsviçre
Kas-iskelet sistemi kaynaklı ağrı	36,2	46,6	48,7
Gastrointestinal nedenler	18,9	-	8,2
Non-spesifik göğüs ağrısı	16,1	-	-
Stabil anjina	10,5	11,3	11,2
Psikojenik ağrı	7,5	-	11,5
Respiratuvar nedenler	5,1	-	10i3
Noniskemik Kardiyak nedenler	3,8	-	3,1
Akut kardiyak iskemi	1,5	3,7	1,5
Pulmoner Emboli	-	-	0,3
Tespit edilemeyen nedenler	-	-	5,3

Tablo 2.2. Akut Göğüs Ağrısının Ana Nedenleri [27]

VİSSERAL AĞRI	PLÖRİTİK AĞRI	GÖĞÜS DUVARI AĞRISI
Tipik anjina	Pulmoner Emboli	Kostosternal sendrom
Unstabil anjina	Pnömoni	Kostokondrit
Akut miyokardiyak infarktüs	Spontan Pnömotoraks	Prekordiyal tutulum sendromu
Aort disseksiyonu	Perikardit	Ksifodini
Özofagus rüptürü	Plörezi	Radiküler sendrom
Özofajiyal Reflü veya Spazm		İnterkostal sinir sendromu
Mitral valv prolapsusu		Fibromiyalji

Tablo 2.3. Göğüs Ağrısının Ayırıcı Tanısı [2]

KALP	AKCİĞERLER	GÖĞÜS DUVARI	AORT	ÖZOFAGUS	ÜST BATIN
Miyokard infarktüsü	Pnömoni	Kostokondrit	Disseksiyon	Özofajit	Kolesistit
Unstabil anjina	Pnömotoraks	Kontüzyon	Anevrizma	Gastroözofajiyal reflü hastalığı	Pankreatit
Perikardit	Pulmoner emboli	Kaburga kırığı	Aortit	Spazm	Duodenal ülser
Miyokardit	KOAH veya astım atakları	Kas injürisi		Rüptür (Boerhaave sendromu)	Hepatik hastalıklar
Kapak hastalıkları	Tümör	Varisella zoster			Biliyer hastalıklar
					Subfrenik abse

2.5. Akut Koroner Sendrom

Akut koroner sendrom (AKS), akut miyokardiyal iskeminin bir sonucu olarak ortaya çıkan klinik hastalıklar kümesini ifade eder. AKS, ST yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) dahil olmak üzere, kararsız anginadan (USAP) akut miyokard enfarktüsüne

(AMI) kadar çeşitli klinik sunumlar içerir. Ani kardiyak ölüm (SCD), AKS'nin en uç şeklidir. AKS, özellikle AMI ve sekelleri, gelişmiş ülkelerin çoğunda önde gelen ölüm nedenleri olmaya devam etmektedir. Yirminci yüzyıl ortasında bazı önemli gelişmeler AKS'ye yaklaşımı büyük ölçüde etkilemiştir. Eksternal defibrilatör, kalp pili ve yeni farmakolojik ajanlar, özellikle AKS sonucu ortaya çıkan aritmilere müdahaleyi yeni baştan kurgulamıştır [39]. Bir çocuk kardiyoloğu olan Sones ilk defa 1959 yılında selektif koroner anjiyografiyi yaparak koroner arterleri radyolojik olarak göstermiştir[40]. 1960 yılında ilk defa modern anlamda kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) uygulanmış ve önerilmiştir[41]. KPR uygulaması özellikle SCD için ilk defa etkin bir tedavi yöntemi olarak dönüm noktası olmuştur. Takip eden yıllar içerisinde koroner by-pass arterioplasti, kataterizasyon yöntemi ile kapak değişimi, kalp nakli, hastane öncesi EKG uygulaması gibi daha birçok yeniliğin rutin işlemler haline gelmesi ile AKS'nin prognozu önemli ölçüde iyileşmiştir. Bütün bu gelişmelere rağmen AKS halen ABD'de önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir[42].

2.5.1. Akut Koroner Sendrom Tanımı

Akut koroner sendrom (AKS) herhangi bir nedenle koroner kan akımında azalma sonucu ortaya çıkan klinik durumların tamamına verilen isimdir. Göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvuran hastalarda %25-30 oranında görülmektedir[43]. AKS st segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI), st segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI), stabil olmayan anjina pectoris (USAP) tablolarını içeren klinik olayları kapsar. Ayrıca AKS tanımı içerisinde ani kardiyak ölüm de (SCD) dahil edilir [44]. Bu alt tiplerin herbiri için ayrı yaklaşım şemaları mevcuttur.

2.5.2. Akut Koroner Sendrom Epidemiyolojisi

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), koroner arter hastalığı (KAH) ve koroner kalp hastalığını (KKH) içine alan bir grup hastalıktır. Dolayısıyla AKS de bu tanımlamanın içine girer. Amerikan Kalp Derneği'nin (AHA) 2016 Kalp Hastalığı ve İnme İstatistikleri güncellemesi son zamanlarda ABD'de 20 yaşın üstünde 15,5

milyon kişinin KVVH'ye sahip olduğunu bildirmiştir. İki cinsiyette de görölme sıklığı yaşla birlikte artar. 2030 yılında ABD'de her 42 saniyede bir yetişkinin MI düşündürecek göğüs ağrısı yaşayacağı tahmin edilmektedir[45]. 1979-1994 yılları arasında yapılan bir çalışmada 2652 otopsi incelenmiş ve KVVH erkeklerde %42'den %32'ye, kadınlarda kadınlarda %29'dan %16'ya gerilediği tesit edilmiştir [46]. Falk E. ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir araştırmanın sonucunda AKS ile ilgili istatistiksel veriler şöyledir. AKS 60 yaşından büyüklerde %77, küçüklerde %64, ekreklerde % 76, kadınlarda %55, Avrupada %72, ABD'de %68, Asyada %81 oranında görölmemektedir [47]. Türkiye İstatistik Kurumu'nun ICD 10 ana tanı kodlarına göre yaptığı araştırmada dolaşım sistemi hastalıkları %39.9 ile (kadınlarda %44.4, erkeklerde %36.2) ölüm nedenleri arasında en üst sıradadır. 2007-2008 yıllarında yapılan TEKHARF çalışması 1990'dan beri KAH insidansı %6,4 oranında artmaktadır. Benzer şekilde KAH prevalansı 1990 yılına kıyasla 50 yaş üstü grupta %80 oranında artmıştır [48] [49].

ABD'de AKS nedeniyle her yıl yaklaşık 1 milyon ölüm görölmemektedir. Bu ölümlerin 160,000'i 65 yaş ve altındaki erişkinlerde görölmemektedir. KVVH nedeniyle yaşanan ölümlerin yarısına yakını kadınlarda görölmemektedir. KVVH insidansı yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıklarına bağlı olarak artmaya devam etmektedir. AKS insidansı artmasına rağmen son 50 yılda ABD ve Kanada'da bu hastalığa bağlı ölümler azalmaktadır [50] [51]. Bu düşüşün en önemli nedeni AMI sebebiyle görölmen ölümlerin azalmasıdır. Sigara içiminde azalma, kan lipitlerinin yönetimi, gelişmiş hipertansiyon ve diabetes mellitus yönetimi ve tıbbi tedavide önemli ilerlemeler ölümlerin aalmasında rol oynamaktadır.

Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 1 milyon kişi AMI nedeniyle ölmektedir. Bunların % 20'si hastaneye ulaşmadan önce ölmekte % 30'u takip eden 30 gün içinde ölmektedir. KAH kaynaklı ölümlerin çoğu hastane dışında, genellikle semptomların başlamasından sonraki 2 saat içinde AKS ile ilişkili bir disritmiden kaynaklanmaktadır. AMI geçiren ancak yaşayan hastaların önemli kısmı sık sık görölmen anjinal semptomlar, fonkiyonel kısıtlılık ve yaşam kalitesinde azalma ile hayatlarını sürdürmektedir. ABD'de AKS'nin ekonomik maliyetinin yıllık 120 ila 140 milyar dolar olduğu tahmin edilmektedir [39].

2.5.3. Akut Koroner Sendrom Etiyolojisi ve Patofizyolojisi

Akut koroner sendromlardan genellikle aterosklerotik plak ve plak üzerinde gelişen trombüs sorumludur. Bunun dışındaki nedenler nadir görülmekle birlikte, spontan koroner arter diseksiyonu, koroner arterit, koroner emboli, koroner vazospazm ve miyokard köprü yapıların sıkışmasıdır. Otopsi çalışmaları, iskemik kalp hastalıklarından ölümlerin %50-70'inden yeni bir trombotik koroner olayın sorumlu olduğunu göstermiştir[52] [53]. Aterosklerotik plaklar Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) tarafından tip IV veya Va olarak tanımlanmış tamamen fibrolipid yapıda, bağ dokusundan bir kapsülle çevrilmiş lipit yapıda çekirdeğe sahip oluşumlardır [54]. Çekirdek TNF- a ve çeşitli interlökinler üreten çok sayıda makrofaj içerir. Makrofajlar arteriyal endotelten geçen monositlerden gelişirler. Plak oluşumunun erken evrelerinde endotelde yapısal hasar olması gerektiğine dair kanıt yoktur. Plak rüptürü, plaktaki lipid bakımından zengin nekrotik çekirdeği arterin lümeninden ayıran lifli kapakta yapısal bir kusur olarak tanımlanmıştır[55]. Plak üzerinde herhangi bir endotelyal hasar geliştiğinde lümenle bağlantılı hale gelen matris üzerinde trombüs teşekkülü başlar. Ultramikroskopik düzeydeki trombüs anjiyografide görülemediği gibi akımı da engellemez. Ancak trombosit nedeniyle salınan büyüme faktörü plak düz kas hücrelerinde büyümeye yol açar. Böylece plak ve trombüs zamanla lümen geçişini kısıtlayacak kadar büyümüş olur[56]. Yakın zamanda yapılan bir çalışma AKS'nin en önemli nedeninin plak rüptürü olduğunu göstermiştir (MI %79, AKÖ –ani kardiyak ölüm %65) [57]. Sonuç olarak plak bağımlı AKS için temelde iki patofizyolojik olaydan bahsedilmektedir. Birincisi klasik aterosklerozis sonucu damar lümeninde tedricen artan tıkanma, ikincisi ise rüptüre olmuş plak üzerine oturan trombüs sonucu lümen tıkanmasıdır.

2.5.4. Akut Koroner Sendrom Alt Tipleri

Akut koroner sendromlar kararsız anjından, sessiz iskemi ve akut MI'ya kadar geniş bir yelpazeden oluşur. Kararsız angina bu spektrumun tam ortasındadır, kronik stabil anjından daha çok ancak akut MI'den daha az mortalite ve morbidite nedenidir [5].

Avrupa Kardiyoloji Derneği, Amerikan Kardiyoloji Koleji Vakfı, Amerikan Kalp Derneği ve Dünya Kalp Federasyonu'nun ortak görev gücü (ESC / ACCF / AHA / WHF), 2018 yılında akut MI'yı kardiyak biyomarkerlerde yükselme ile kanıtlanmış miyokard hasarı olarak tanımlamıştır. Yine aynı çalışma grubu MI'yı alt gruplara ayırmaktadır.

Tip 1: Akut aterotrombotik koroner arter hastalığının neden olduğu ve genellikle aterosklerotik plak bozulması (rüptür veya erozyon) ile ortaya çıkan MI.

Tip 2: Oksijen arzı ve talep arasındaki uyumsuzluğa bağlı olarak ortaya çıkan MI. Bu tipte, koroner diseksiyon, vazospazm, emboli, mikrovasküler fonksiyon bozukluğu gibi altta yatan nedenler vardır.

Tip 3: MI öntanısı ile kan örneği alınamadan veya biyokimyasal tetkikler tamamlanmadan exitus ile sonuçlanan tiptir.

Tip 4a: Perkütan koroner girişim (PCI) ile ilişkili MI olarak tanımlanır. Koroner görüntüleme ile koroner arter diseksiyonu, epikardiyal arter tıkanıklığı kollateral arter tıkanıklığı gibi PCI ile ilişkili yeni iskemi bulgusu olmalıdır.

Tip 4b: PCI sonrası stent trombozu ile ilişkili MI tipidir. Tip 1 MI'da olduğu gibi anjiyografi veya otopsi ile kanıtlanabilir.

Tip 5: Koroner arter bypass greft ameliyatı (CABG) ile ilişkili MI olarak tanımlanır. İşlem öncesi düşmeye başlamış kardiyak troponinde %20'den fazla artış gereklidir. Ek olarak, aşağıdakilerden biri eşlik etmelidir:

- Yeni patolojik Q dalgalarının gelişmesi.
- Anjiyografik olarak, yeni greft veya yeni koroner arter tıkanıklığının gösterilmesi.
- İskemik bir olay ile bağlantılı olarak yeni miyokard hasarı veya duvar hareket kaybının gösterilmesi [58].

2.5.4.1. Unstabil Angina Pectoris(Kararsız Anjina) ve ST Segment Elevasyonsuz Miyokard Enfarktüsü

Unstabil angina pectoris – kararsız anjina (USAP) AKS’ye atfedilebilecek iskemik semptomları olan, kardiyak biyomarkerlerde yükseklik olmayan ve iskemiye işaret edecek EKG değişiklikleri olan ya da olmayan AKS tipidir. USAP’da bir miktar miyokard hasarı vardır ancak hasar kardiyak belirteçlerin serbestleşeceği düzeyde değildir. ST segment elevasyonsuz miyokard enfarktüsünde (NSTEMI) ise USAP’a ek olarak kardiyak biyobelirteç yüksekliği görülür. Ancak kardiyak markerlerin yükselmesinin zaman alacağı göz önüne alındığında başvuru esnasında USAP ile NSTEMI ayrımını yapmak olanaksızdır.

Anjina olarak adlandırılan göğüs ağrısının özellikleri şöyle sıralanabilir;

- 20 dakikadan uzun süren istirahat ağrısı,
- Fiziksel aktiviteyi belirgin şekilde kısıtlayan yeni başlangıçlı ağrı,
- Öncekilere göre daha sık, daha uzun veya öncekilerden daha az eforla ortaya çıkan göğüs ağrısı [59].

Yaşlı hastalarda (> 75) AKS konusunda yeterince klinik çalışma olmamakla birlikte genel olarak şunlar söylenebilir.

- Yaşlı hastalarda EKG’de ST yükselmesi MI yerine NSTEMI lehine yorumlanabilir.
- Yaşlı hastalar senkop, halsizlik ve deliryum gibi atipik semptomlar ile başvurabilirler. Bu da MI tanı ve tedavisinde gecikmelere yol açabilir.
- 75 yaşından büyük hastalarda hastane içi mortalite daha yüksektir. Bunda kanamalar ve reenfarktlar rol oynar.
- Yaşlı hastalarda MI ile ilişkili kalp yetmezliği insidansı artmıştır. Bir çalışmada 65-69 yaş aralığında %36 olan kalp yetmezliği oranı 85 yaş üstü için %65 olarak tespit edilmiştir.

USAP veya NSTEMI tanısı konulduktan sonra, hastanın akut yönetiminde birkaç hedef gözetilir;

- İskemik ağrı giderilmelidir.
- Hastanın hemodinamik durumunun değerlendirilmesi ve anormalliklerin düzeltilmelidir. Hipertansiyon ve taşikardi, beta blokerler ve intravenöz nitrogliserin ile kontrol altına alınabilir.
- Bir yönetim stratejisi seçilmelidir. Yani erken invaziv girişim (anjiyografi ve perkütan koroner müdahale [PCI] veya koroner arter bypass greft cerrahisi ile revaskülarizasyon) ya da medikal tedavi kararı verilmelidir.
- Hasarlı plaktan daha fazla tromboz veya emboli oluşmasını önlemek için antitrombotik tedaviye başlanmalıdır.
- Tekrarlayan iskemi ve hayatı tehdit eden ventriküler aritmileri önlemek için beta bloker tedavisi başlanmalıdır[60].

2.5.4.2. ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü (STEMI) ve Ani Kardiyak Ölüm

STEMI, miyokard iskemisinin karakteristik semptomları ile başvuran kalıcı elektrokardiyografik (EKG) ST yükselmesi ve daha sonra miyokardiyal nekroz ile ilişkili biyobelirteçlerinin serbestleşmesi ile seyreden bir klinik sendromdur [61]. Akut STEMI hastasının yönetimindeki ilk adım hızlı tanıdır, çünkü reperfüzyon tedavisi ne kadar erken yapılırsa yarar o kadar yüksektir.

Akut STEMI tanısı konulduktan sonra, hastanın erken tedavisi birkaç hedefe eş zamanlı olarak ulaşılmasını amaçlar:

- İskemik ağrının giderilmesi,
- Hemodinamik durumun değerlendirilmesi ve mevcut anormalliklerin düzeltilmesi,
- Primer perkütan koroner girişim (PCI) veya fibrinoliz ile reperfüzyon tedavisinin başlatılması,

- Tekrar tromboz veya akut stent trombozunu önlemek için antitrombotik tedavinin başlatılması,
- Tekrarlayan iskemi ve hayatı tehdit eden ventriküler aritmileri önlemek için beta bloker tedavisinin başlatılması.

ABD’de AKS’ye bağlı ölümlerin %70’i hastane dışında kalp durmasına bağlı olarak Ani Kardiyak Ölüm (SCD-AKÖ) olarak görülmektedir. Bu hastaların %60’ına acil serviste resüsitasyon uygulanmaktadır. Ancak geri kalan hastalar acil servise ulaşmadan önce ölüm kararı verilmektedir. Yine bu hastaların sadece %23’ü VF gibi şoklanabilir bir ritme sahiptir. Nörolojik sağkalımın önemli bir kısmını bu alt gruptaki hastalar oluşturur. Hastane dışı kardiyak arrest vakalarda sağkalımı artıran durum erken KPR ve erken defibrilasyondur [61].

2.5.5. Akut Koroner Sendroma Acil Serviste Yaklaşım

Akut Koroner Sendromlu hastaların acil servise en sık başvuru şekli göğüs ağrısıdır. Acil servis değerlendirmesinin amacı göğüs ağrısının nedenini belirlemek ve derhal uygun tedaviyi başlatmaktır. İlk değerlendirme ve yönetimin hızlı, ancak metodik ve kanıta dayalı olması esastır. Bu nedenle, ilk tedavi adımlarının, tanı konulmadan önce veya tanı aşamasında yapılması gerekir. Akut koroner sendrom tanısı göğüs ağrısının özelliklerine, spesifik semptomlara, elektrokardiyogramdaki (EKG) anormalliklere ve miyokard hasarına yönelik serum biyobelirteçlerinin seviyelerine bağlıdır. Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) ve Amerikan Kalp Derneği (AHA), tüm hastanelerin, miyokard iskemisi düşündüren semptomları olan hastaları tanımak ve yönetmek için kılavuz tabanlı, kuruma özel yazılı protokoller geliştirmesini ve multidisipliner ekipler kurmasını önermektedir.

Kadınlarda, yaşlılarda ve diyabetik hastalarda AKS varlığında bile atipik semptomlar olabileceği akılda tutulmalı ve bu hastaların yönetiminde daha şüpheli davranılmalıdır. Hangi hastalara EKG çekilmesi gerektiği ile ilgili yapılan bir çalışmada öneriler şöyledir:

1. Göğüs ağrısı olan 30 yaş üstündeki hastalara,
 2. Göğüs ağrısına bakılmaksızın 50 yaş üstü dispne, senkop, üst ekstremité ağrısı, mental durum değışikliğı olan hastalara,
 3. 80 yaş üstü hastalara 2. maddeye ek olarak karın ağrısı, bulantı veya kusma semptomlarından birisi varsa EKG çekilmelidir [62].
- Ancak bu öneriler klinik şüphenin önüne geçmemelidir.

AKS şüphesi olan bir hastanın başlangıç değlendirmesi ve ön tedavisi için öngörülen ideal süre EKG de dahil olmak üzere 10 dakikadır. ABD’de yapılan çalışmalarda elde edilen veriler EKG çekiminin özellikle kadınlarda sıklıkla geciktiğini göstermiştir. İlk değlendirme aşamasında, AKS açısından risk altındaki herhangi bir hastada aşağıdaki adımlar gerçekleştirilmelidir:

- Havayolu solunum ve dolaşım değlendirilmelidir.
- Kısa anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır.
- 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir.
- Resüsitasyon ekipmanı yatak başına getirilmelidir.
- Hasta kardiyak olarak monitörize edilmelidir.
- Gerekli ise oksijen verilmelidir.
- İntravenöz damar yolu açılarak kan örneğı alınmalıdır.
- 325 mg aspirin oral olarak verilmelidir.
- Kontrendike değilse nitrojen verilmelidir. Son 24-36 saat içinde sildenafil, vardenafil ve tadalafil kullanmış ise nitratlar derin hipotansiyona yol açacağı için kontrendikedir. Sağ ventrikül tutulumu ile inferior miyokard infarktüsünde nitrat hipotansiyona yol açabilir.

İntravenöz morfin sülfat (başlangıç 2 ile 4 mg, 2 ile 8 mg artışlarla, 5 ile 15 dakikalık aralıklarla tekrarlanabilir), başka yollarla giderilmeyen ciddi, kalıcı göğüs ağrısının semptomatik tedavisi için verilebilir. Morfin, ağrı ve kaygı kaynaklı sempatik stimölasyonu azaltarak, kalbin iş yükünü ve aşırı katekolaminlerle ilişkili riskleri azaltabilir [63].

2.5.6. Akut Koroner Sendromun Klinik Belirtileri ve Fizik Muayene

Hastanın göğüs ağrısının katakteri bazen AKS'ye çok yaklaştırırken bazen de tamamen uzaklaşılmasına sebebiyet verir. Ağrının spesifik özellikleri aşağıda açıklanmıştır. Miyokard enfarktüsü ile en çok ilişkilendirilebilecek ağrının özellikleri her iki kola yayılma, diyaforez, bulantı ve kusma olarak sıralanabilir. Ağrı açısından önemli bir nokta daha önce geçirdiği MI esnasındaki ağrı ile benzerlik durumudur.

Başlangıç: İskemik ağrı tipik olarak başlangıçta kademeli olarak artar ancak rahatsızlığın şiddeti artmaya devam edebilir veya azalabilir.

Artma ve Azalma: İskemik ağrı genellikle egzersiz gibi kardiyak oksijen talebini artıran bir aktivite ile artar. Soluk alıp verme veya pozisyon ile değişmez. Nitrogliserine cevap durumu değişkendir. Nitrogliserin ile rahatlama geçici olabilir. Terapötik müdahalelerin (nitrogliserin, viskoz lidokain ve antasit) uygulanmasının ardından ağrının geçmesi, iskemik veya iskemik olmayan göğüs ağrısını birbirinden ayırmada kullanılamaz.

Ağrının Şekli: İskemik ağrı genellikle ağrıdan çok bir rahatsızlık olarak tanımlanır. Hastalar ağrının şeklini tarif etmekte zorlanabilirler. Hastalar tarafından sıkça kullanılan tarifleme şöyledir; sıkışma, basınç, daralma, ezilme, boğulma, yanma, mide ekşimesi, göğüste dolgunluk, göğsün ortasında düğüm, boğazda şişlik ve ağrı, göğüste ağırlık (üstüme birşey oturuyor). Ağrı çeneye yayılmışsa diş ağrısına benzetilebilir. Ağrı genellikle keskin, batıcı, bıçaklanır gibi veya iğnelenme gibi tariflenmez [64].

Radyasyon (Yayılım): İskemik ağrı genellikle üst karın (epigastriyum), omuzlar, sırt (özellikle interskapular bölge), kollar, el bileği, parmaklar, boyun ve boğaz, alt çene ve dişler (üst çene değil) başta olmak üzere vücudun diğer kısımlarına yayılır. Üst ekstremitelere yayılan ağrı, yüksek oranda iskemik ağrı düşündürür. Eskiden beri kabul edilen “burnun üstündeki ve göbeğin altındaki ağrı kardiyak değildir” anlayışı yanlış sayılmaz.

Ağrının Yeri: İskemik ağrı belirli bir noktada hissedilmez, daha çok lokalizasyonu kestirilemeyen yaygın bir rahatsızlık hissidir. Hasta genellikle tek bir parmağı ile belirli bir bölgeyi lokalize etmek yerine tüm göğsünü gösterir.

Ağrının Süresi: Anjina genellikle kısadır (iki ile beş dakika), istirahat ve nitrogliserin ile genellikle rahatlar. Buna karşın, AKS'li hastalarda istirahatte göğüs ağrısı olabilir ve süresi değişkendir. Ancak ağrı genellikle 30 dakikadan uzun sürer. 20 dakikadan uzun süren klasik anjinal ağrı AKS'yi gösterir.

Göğüs ağrılı hastalarda aşağıdaki risk faktörleri varsa AKS düşünülmelidir;

- Önceden AKS öyküsü olan hastalar tekrarlayan iskemik olay için risk altındadır.
- Daha önce vasküler hastalık geçirmiş olma öyküsü AKS riskini artırır.
- İleri yaş, erkek cinsiyet, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi ve sigara kullanımı riski artırır[34] .
- Kokain kullanımı riski artırır.

İskemik ağrıya genellikle başka semptomlar da eşlik eder. En yaygın olan yan semptom, iskemiye bağlı diyastolik disfonksiyondan kaynaklanan nefes darlığıdır. Diğer semptomlar arasında geğirme, bulantı, hazımsızlık, kusma, terleme, baş dönmesi ve halsizlik sayılabilir.

Ön planda kardiyak olmayacağı düşünülen göğüs ağrısının özellikleri;

- Plöritik ağrı, solunum hareketleri ve öksürük ile ilişkili keskin veya bıçaklanma benzeri ağrı,
- Orta veya alt karın bölgesinden başlayan veya bu bölgelerde lokalize ağrı,
- Bir parmakla lokalize olan herhangi bir ağrı,
- Hareket veya palpasyonla ortaya çıkan herhangi bir ağrı,
- Günlerce süren devamlı ağrı,
- Birkaç saniye veya daha az süren çok kısa ağrı,

- Alt ekstremiteler veya mandibulanın üst tarafına yayılan ağrı.

Bununla birlikte, AKS'li bazı hastalar "atipik" olarak adlandırılan göğüs ağrısı ile başvurmaktadır. Bir çalışmada AKS'li hastaların %22'sinin batıcı tipte %13'ünün plöritik tipte ağrı ile başvurduğu gösterilmiştir. Ek olarak göğüs ağrısı ile başvuran bazı hastalarda akut aort diseksiyonu, pulmoner emboli, tansiyon pnömotoraks, miyokardit, perforan peptik ülser ve özofagus rüptürü gibi diğer mortal durumlar görülebilir. Aort diseksiyonu olan bir hastaya trombolitik tedavinin uygulanması gibi, potansiyel olarak tehlikeli hatalardan kaçınmak için bu alternatif tanıları düşünmek önemlidir.

Akut koroner sendromlu (AKS) bazı hastalarda göğüs ağrısı yerine atipik semptomlar görülür. AKS tanısı almış 430.000'den fazla hastanın incelendiği bir çalışmada, vakaların üçte birinin hastaneye başvururken göğüs ağrısının olmadığı görülmüştür. Bu hastalar genellikle sadece dispne, halsizlik, bulantı ve / veya kusma, epigastrik ağrı, çarpıntı, senkop gibi semptomlara sahiptirler. Bunlar daha ziyade yaşlı diyabetik ve kadın hastalardır. Göğüs ağrısı olmayan AKS hastalarında uygun tıbbi tedavi ve trombolitik tedavi alma şanslarının daha düşük olduğu görülmüştür. Bu nedenle tipik ağrı ile başvuranlarda hastane içi mortalite %9,3 iken atipik semptomlarla başvuranlarda hastane içi ölüm oranı %23,3 olarak tespit edilmiştir [65].

Tablo 2.4. MI Tanısı Alan Hastalarda Semptom ve Bulgu Oranları

Klinik Başvuru Nedeni ve Bulgular	MI yüzdesi
Göğüs veya sol kol ağrısı	2,7
Göğüs ağrısının yayılımı	
Sağ Omuz	2,9
Sol kol	2,3
Sağ ve Sol Kola Birlikte	7,1
Ön planda göğüs ağrısı	2
MI öyküsü	1,5-3
Bulantı, Kusma	1,7-2,3
Diaforez	2
Kalp S3 sesi	3,2
Sistolik TA<80 mmHg	3,1
Pulmoner Raller	2,1

AKS şüphesi olan hastada ilk fizik muayene hızlı triyaj sağlayan, acil tanı ve tedavide yardımcı olan bulgulara odaklanmalıdır. Bu amaçla göğüs ağrılı bir hastada fizik muayene ve yönetim şunları içermelidir:

- Şuur durumu, havayolu, solunum durumu, dolaşım durumu değerlendirilerek herhangi bir patoloji varsa erişkin ACLS kılavuzuna göre müdahale edilir.
- Sistemik hipoperfüzyonun kanıtı (hipotansiyon, taşikardi, bilinç bozukluğu, soğuk, nemli, soluk cilt) kardiyojenik şok tablosuna işaret edebilir.
- Kalp yetmezliği bulgusu (juguler venöz distansiyon, yeni veya kötüleşen pulmoner raller, hipotansiyon, taşikardi, kalpte yeni S3, yeni veya kötüleşen mitral kapak üfürümü) varsa ileri tetkik ve tedaviye geçilmelidir.

- Odaklanmış nörolojik muayene yapılarak trombolitik tedavinin güvenli kullanımını engelleyebilecek fokal lezyonları veya bilişsel kusurları değerlendirmek gereklidir [66].

2.5.7. Akut Koroner Sendromda Spesifik EKG Değişiklikleri

Klinik olarak AKS şüphesi mevcut olan hastanın başvurusundan itibaren 10 dakika içinde 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve değerlendirilmelidir. AKS öntanısı ile tetkik edilen hastada ilk EKG'nin tanısal olmayabileceği göz önüne alınmalı ve riskli hastalar aralıklı olarak çekilecek seri EKG'ler ile takip edilmelidir. Miyokard iskemisinin erken bulguları EKG ile tespit edilebilir. AKS şüphesi ile yaklaşılan hastalardaki EKG bulguları iki ana grupta toplanabilir.

a. STEMI'deki EKG Değişiklikleri:

- V2-V3 dışında anatomik olarak komşu iki derivasyonda yeni gelişen 1mm (0,1 mV) ve üreindeki J noktası yükselmesi.
- V2-V3 derivasyonlarında ise 40 yaş üstü erkeklerde 2mm (0,2 mV) ve üzerindeki 40 yaş altı erkeklerde 2,5mm (0,25 mV) ve üzerindeki, kadınlarda 1,5mm (0,15 mV) ve üzerindeki J noktası yükselmesi.
- Hastaların bir kısmında Q dalgası görülür.
- Yeni veya muhtemelen yeni Sol dal bloğu (LBBB) STEMI ile eşdeğer kabul edilir. Fakat LBBB izole olarak MI bulgusu gibi düşünülmemelidir.
- LBBB dışındaki pace ritmi, LV hipertrofisi, Brugada Sendromu gibi durumlar da ST segment elavasyonu ile karıştırılabilir.
- Bazen hiperakut T dalga değişiklikleri AKS'nin erken evrelerinde gözlenebilir[61].

b. NSTEMI ve USAP'daki EKG Değişiklikleri:

Birbirine komşu iki derivasyonda horizontal veya aşağı eğimli 0,5 mm (0,05mv) ST depresyonu veya T dalga inversiyonu veya belirgin derinleşmiş R dalgası ile birlikte R/S >1 olması.

EKG ile ayrıca iskeminin lokalizasyonu da belirlenebilir. Ancak EKG yardımı ile transmural enfarkt subendokardiyal enfarkta göre daha iyi belirlenebilir. EKG’de etkilenen derivasyonlara göre kalbin hangi bölgesinde hasar olduğu şöyle özetlenebilir:

- Anterior duvar iskemisi - Prekordiyal derivasyonların iki veya daha fazlasında etkilenme (V1-V6)
- Anteroseptal iskemi - V1- V3 derivasyonlarında etkilenme
- Apikal veya lateral iskemi - aVL ve I ve/veya V4- V6’da etkilenme
- İnferior duvar iskemisi - II, III ve aVF'de etkilenme
- Sağ ventriküler iskemi - Sağ taraflı prekordiyal derivasyonlarda etkilenme
- Posterior duvar iskemisi - Septal prekordiyal derivasyonlarda (V1-V2) ve posterior prekordiyal derivasyonlarda etkilenme

II, III ve aVF'de ST elevasyonu yani inferior duvar iskemisi varsa sağ prekordiyal V4R, V5R ve V6R derivasyonlar da görüntülenmelidir. Posterior prekordiyal derivasyonlar (V7-V8-V9) posterior duvar iskemisinden şüphe ettiren V1-V2'deki belirgin R dalgaları ve ST depresyonu durumunda değerlendirilmelidir [67].

2.5.8. Akut Koroner Sendromda Skorlamalar

Göğüs ağrısı nedeniyle hastaneye başvuran ve AKS açısından araştırılan hastalarda ön tanı, tanı, tedavi, yatış ve taburculuk aşamalarında kullanılan bazı risk skorlamaları geliştirilmiştir. Bu amaçla en sık kullanılan ve en çok validasyonu yapılmış skorlar TIMI ve GRACE risk skorlarıdır. Aşağıda bu iki skor başta olmak üzere AKS ile ilişkili bazı risk skorlarından bahsedilmiştir.

a. GRACE (Global Registry of Acute Cardiac Events) Risk Skoru:

GRACE skoru AKS için hem hastane içi hem taburculuk sonrası altı aylık mortalite tahmini veren iki alt skorlama tipini barındırır. Bu skor altı aylık mortalite veya MI riskini hesaplamak için yaş, kalp atım sayısı, sistolik kan basıncı, kreatinin

düzeyi, Killip kalp yetmezliği evresi, başvuruda kardiyak arrest, ST segment değişikliği ve kardiyak enzim düzeyi gibi değişkenleri kullanır. GRACE nomogramı öncelikle girişimsel yaklaşımdan fayda görecekt hastaları belirlemeye odaklanır. GRACE skoru 140'ın üzerinde olan hastalara ilk 24 saatte girişimsel yaklaşım önerilmiştir. Bu hastalar mortalite, tekrarlayan MI ve inme için risk altındadır. GRACE skoru ancak dijital tabanlı bir hesaplama aracı ile hesaplanabilir.

GRACE <108 :Düşük Risk

GRACE 108-140: Orta Risk

GRACE>140: Yüksek Risk [68]

b. TIMI (Thrombolysis in myocardial infarction) Risk Skoru

TIMI risk skoru takip eden 14 gün içerisinde herhangi bir nedene bağlı mortalite, tekrarlayan MI ve acil revaskülarizasyon ihtiyacı doğuracak iskemi olaylarını tahmin için kullanılır. TIMI risk skoru hesaplanırken, yaşı 65 ve üstünde olması, KAH için 3 ya da daha fazla risk faktörü, bilinen %50 ve üzerindeki koroner arter stenozu, başvuruda ST segment değişikliği, son 24 saat içinde en az iki anjinal olay, son yedi gün içinde aspirin kullanımı ve serum kardiyak markerlerde yükseklik göz önüne alınır.

TIMI: 0-2 Düşük Risk

TIMI: 3-4 Orta Risk

TIMI: 5-7 Yüksek Risk [68]

c. HEART (History, ECG, Age, Risk factors, Troponin) Skoru

HEART skoru “Pratikte AKS hastalarının prognozunu belirleyen faktörler nelerdir?” sorusundan hareketle oluşturulmuş bir risk skorlamasıdır. Öykü, EKG değişikliği, yaş, risk faktörleri ve troponin I değişkenlerinin baş harflerinden isim almıştır.

HEART: 0-3 %2,5 Kötü sonlanım riski

HAERT: 4-6 %20,3 Kötü sonlanım riski

HEART: >6 %72,7 Kötü sonlanım riski [69]

d. PURSUIT Risk Skoru

PURSUIT skoru 30 günlük mortalite ve MI tekrarlama ihtimal tahmininde kullanılan eski bir skorlamadır. Skorlamada yaş, cinsiyet, anjina sınıfı, kalp atımı, sistolik kan basıncı, kalp yetmezliği bulguları, ST segment depresyonu gibi değişkenler kullanılır.

Bu skorlamalar dışında klinik pratikte daha az tercih edilen EMMACE, SRI, GUSTO gibi skorlama sistemleri de geliştirilmiştir [68].

2.5.9. Akut Koroner Sendrom Ayırıcı Tanıları

Akut koroner sendromun ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken patolojiler ilerleyen bölümlerde detaylı olarak incelenmiştir.

2.5.10. Akut Koroner Sendromun Tedavisi

AKS alt tipine bakılmaksızın hızlı şekilde tanı konulup tedavi edilmesi gereken bir hastalık grubudur. Hastanın tedavisi acil serviste başlar koroner yoğun bakım ünitesinde devam eder. Hasta acil servise girdikten sonar ilk 10 dakika içinde EKG çekilip yorumlanmalı, hızlı bir anamnez alınmalı, temel fizik muayene yapıp intravenöz damar yolu açılarak gerekli kan örnekleri alınmalıdır. Eğer hastada şuur değişikliği, kardiyojenik şok belirtileri, ölümcül aritmiler gibi acil müdahale gerektiren durumlar varsa ACLS tavsiyeleri doğrultusunda hastaya gerekli müdahaleler yapılmalıdır.

Başlangıç tedavi basamakları arteryal doygunluğu <%90 olan hastaya oksijen verilmesi [70], reperfüzyon stratejisi seçimi ve idame medikal tedavinin başlanması basamaklarını içerir. Acil serviste önemli olan reperfüzyon stratejisinin seçimidir. Reperfüzyon için fibrinolitik tedavi veya acil primer perkütan girişim kararı verilmelidir. Bu durumda STEMI için ayrı NSTEMI ve USAP için ayrı bir yaklaşımdan söz etmek gerekir.

2.5.10.1. Akut STEMI Hastalarında Reperfüzyon Stratejisi

Akut STEMI hastası için hastanın primer perkütan girişim (PCI) yapılabilen veya yapılamayan merkeze başvurmasına göre farklı iki yaklaşım mevcuttur. Hasta bir merkeze vaktinde ulaşmışsa PCI veya fibrinolitik tedavinin mortaliteyi ve hasarlanan miyokard dokusunu azalttığı kanıtlanmıştır. Reperfüzyon ile kurtarılabilecek alan zaman geçtikçe azalır bu yüzden hasta başvuru yaptığı anda reperfüzyon yöntemi belirlenmeli ve hemen tedavi için harekete geçilmelidir. Zaman yönetiminde kullanılan bazı terimler şöyle açıklanabilir.

- a. Kapı İğne Zamanı:** Hasta ile ilk temastan fibrinolitik uygulanabilecek merkeze ulaşmaya kadar geçen/geçmesi öngörülen süre.
- b. Kapı Balon Zamanı:** Hasta ile ilk temastan PCI uygulanabilecek merkeze ulaşmaya kadar geçen/geçmesi öngörülen süre.

İlk temastan sonra hasta 90 dakika içerisinde PCI yapılabilir bir merkeze ulaştırılabiliyorsa mutlaka PCI yapılmalıdır. PCI 120 dakikaya kadar ilgili merkeze ulaşabilen hasta için fibrinolitik tedaviye tercih edilmelidir. Ayrıca süreden bağımsız olarak fibrinolitik tedavinin kontrendike olduğu hastalarda semptomlar devam ediyorsa 24-36 saate kadar PCI STEMI'nin tedavisi amacıyla yapılabilir. Bu konuda farklı kanıt düzeyinde değerlendirilebilecek çalışmalar mevcuttur [71].

Eğer hastanın PCI yapılabilir merkeze ulaşması 120 dakikadan uzun sürecekse fibrinolitik tedavi tercih edilmelidir. Fibrinolitik tedaviye temastan sonraki 30 dakika içerisinde başlanmalıdır. Fibrinolitik yapılan hastalara tanısal olarak 3-24 saat içerisinde perkütan koroner anjiyografi yapılması önerilmektedir. Fibrinolitik tedavi reperfüzyon kapasitesi ve uygulama kolaylığı açısından tercih edilebilir olsa da güvenlik ve kontrendikasyonlar nedeniyle kullanımı sınırlı olabilir. İlk saatler içinde fibrin içindeki çapraz bağların fibrinolyze karşı direnci yetersizdir. Bu yüzden semptomların başlangıcından itibaren dört saat içinde hastaneye başvuran hastalarda en iyi sonuçlar alınmaktadır. Özellikle ilk 70 dakika bu açıdan çok kıymetlidir [72].

Hastaların primer tedavisinde ayrıca klopidoğrel, tikagrelor, prasugrel, gibi bir P2Y12 reseptör blokeri, aspirin ve ve primer PCI uygulanan hastalarda Glikoprotein IIb / IIIa inhibitörü kullanılarak yapılan antiplatelet tedavi sonuçları iyileştirir. Aspirin STEMI'si olan tüm hastalara tedavi stratejisine bakılmaksızın 165-325 mg yükleme dozu mümkün olan en kısa sürede oral yoldan verilmelidir. Ayrıca AKS hastalarına idame tedavide başlanan aspirinin beş haftalık mortaliteyi %23 azalttığı gösterilmiştir. PCI planlanan hastalar da tikagrelor için yükleme dozu 180 mg, prasugrel için 60 mg ve klopidoğrel için 300-600 mg'dır. Fibrinolitik planlanan hastalarda yükleme dozu 75 yaş altında klopidoğrel 300 mg, 75 yaş ve üstünde 75 mg olarak uygulanır [73].

Fibrinolitik tedavi alan veya PCI yapılan tüm STEMI hastaları antikoagülanla tedavi edilmelidir. Fibrinolitik tedaviden sonra PCI planlanan hastalarda, unfraksiyone heparin (UFH) tercih edilmelidir. Fibrinolitik tedavi uygulanan hastalar için 48 saat ile sekiz güne kadar antikoagülan tedavi önerilmektedir. Antikoagülan tedavi, tedavi stratejisi belirlendikten sonra mümkün olan en kısa sürede başlanmalıdır. Tikagrelor veya prasugrel alan hastalarda UFH diğer antikoagülanlara tercih edilirken; klopidoğrel alan hastalarda, ya heparin ya da bivalirudin makul seçenektir [74].

2.5.10.2. Akut NSTEMI Hastalarında Reperfüzyon Stratejisi

NSTEMI ve USAP'ta başlangıç tedavi STEMI'da anlatıldığı gibidir. Parmak ucu oksijen saturasyonu % 90'ın altında olan MI hastalarına, solunum sıkıntısı çeken hastalara veya hipoksi için yüksek risk faktörlerine sahip hastalara oksijen başlanmalıdır. Hipoksisi olmayan hastalarda tamamlayıcı oksijenin yarar olmadığı aksine hasta konforunun bozulması ve maliyet artışı gibi dezavantajları olduğu gösterilmiştir. Acil serviste bu hastalara analjezi ve hemodinamik stabilitenin sağlanması, girişimsel işlem kararı gibi temel yaklaşımın ardından antitrombotik tedaviye başlanmalıdır. Bu hastalara fibrinolitik tedavi vermenin herhangi bir yarar sağlamadığı bilinmektedir. Aksine olası hemorajik yan etkilerden dolayı NSTEMI ve USAP'ta fibrinolitik tedavi önerilmez[69].

Kesin bir kontrendikasyon olmadığı müddetçe, bu hastalara başvuru anında 165-325 mg Aspirin ve bir P2Y12 reseptör blokeri verilmelidir. Hastaya PCI planlanıyorsa 180 mg tikagrelor veya 60 mg prosurgel verilebilir. Klopitogrel için ise yükleme dozu 300 veya 600 mg'dır. Yine mümkün olan en kısa sürede antikoagulan tedavi başlanmalıdır. Heparinler, antitrombin ile kompleks yapan ve antitrombini yavaş bir trombin baskılayıcıya dönüştüren dolaylı trombin inhibitörleridir. Bu alanda yapılan tüm randomize çalışmalar antitrombosit (antiplatelet ve antikoagulan) tedavinin birkaç saat içinde başlaması gerektiğini vurgular [74].

2.6. Pulmoner Tromboemboli

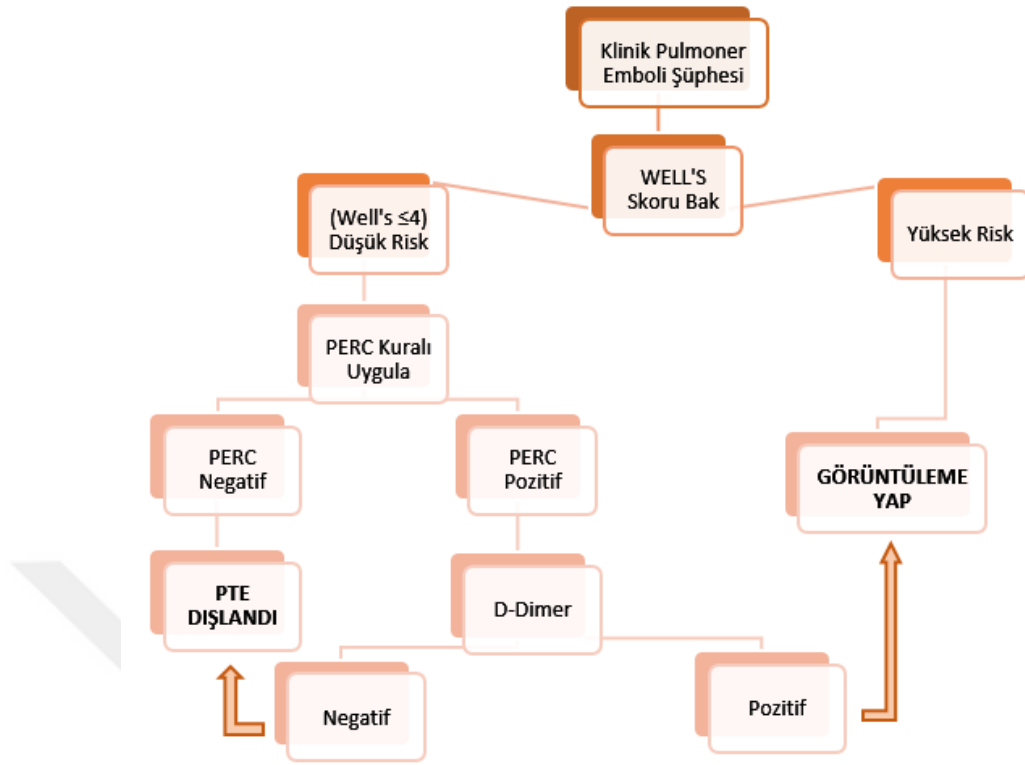
İlk defa 1800'lü yıllarda Virchow tarafından tanımlanan pulmoner emboli uzun süre ölümden önce tanı konulamayacak hastalık olarak anılmıştır [75]. ABD'de yılda 60,000-100,000 ölümden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Ancak Avustralya ve Birleşik Krallık verileri bu rakamların çok altındadır. Pulmoner embolinin tedavi edilmediğinde mortal seyreden bir hastalık olduğundan şüphe yoktur [76]. Hastalığın multidetektör bilgisayarlı tomografi kullanımının yaygınlaşmasının ardından ölüm öncesi tanı oranı artmıştır. 1998'den 2006'ya kadar ABD'de pulmoner emboli tespiti oranı ölüm oranlarında herhangi bir değişiklik olmadan neredeyse iki katına çıkmıştır [77].

Pulmoner emboli genellikle alt ekstremitte derin venlerinden kaynaklanan trombüsün pulmoner arterlere migrasyonu sonucu gelişen klinik tablodur. Pulmoner emboli akut başlangıçlı dispne ve genellikle plöritik tarzda göğüs ağrısı şikayetleri ile acil servise başvurur. Öksürük ve hemoptizi, eş zamanlı derin venöz tromboz (DVT) semptomları, taşipne, taşikardi ve hipoksi belirtileri gibi diğer semptomlar da mevcut olabilir [77]. Pulmoner emboli için birçok risk faktörü bulunur. Ayrıca pulmoner emboli öntanıli hastalarda kullanılmak üzere çok sayıda risk skorlaması yapılmıştır. Well's skoru (Tablo 2.5), modifiye Well's, basitleştirilmiş Well's, revize edilmiş Cenevre skoru, Charlotte skoru ve Pulmoner Embolizm Dışlama Kriterleri (PERC) bunlardan bazılarıdır. Wells skoru ve PERC kuralı bu çalışmaların en güvenilir olanlarıdır, kullanımları basittir ve pulmoner emboli şüphesi olan hastaların acil serviste rutin değerlendirilmesine dahil edilebilir [78]. 4 ve altındaki Well's skoru

pulmoner emboliden uzaklaştırabilir ama tamamen dışlamaz. Ancak düşük Well's alan bir hasta PERC sorularının hepsine “evet” cevabı veriyorsa pulmoner emboli dışlanabilir ek bir yönteme ihtiyaç duyulmaz [77].

Tablo 2.5. WELL’S ve PERC Skorları

WELL’S SKORU		PERC SKORU
DEĞİŞKEN	PUAN	DEĞİŞKEN
Aktif DVT bulguları	3	Yaş<50
Ön planda PTE tanı ihtimali	3	Kalp Atımı<100 /dk
Kalp Atımı >100/dk	1,5	Sat≥95%
Son üç gündür immobilizasyon veya son 4 haftada Major Cerrahi Öyküsü	1,5	Hemoptizi Yokluğu
Önceki DVT veya PTE Öyküsü	1,5	Östrojen Kulanmama
Hemoptizi	1	Son 4 haftada yatış gerektiren cerrahi veya travma öyküsü olmaması
Son 6 ayda tedavi edilmiş veya Aktif MAlignite	1	Önceden DVT ve PTE öyküsü olmaması
Toplam Puan 4 ve Üzerinde ise İleri Görüntüleme Gereklidir		Tek bacakta şişlik olmaması
		Tüm seçeneklere cevap “EVET” ise ileri tetkik ihtiyacı yok.



Şekil 2.1. PTE Şüpheli Hasta Yaklaşım Algoritması

2.7. Akut Aort Diseksiyonu

Aort diseksiyonu, aort duvarının yırtılarak oluşan sahte lümene kan birikmesi ile karakterizedir. İlk kez 1761’de Morgagninin tanımladığı hastalığı ilk kez DeBakey 1955 yılında cerrahi olarak tedavi etmiştir. Proksimal aort diseksiyonunun cerrahi olarak tedavi edilmediği her saat mortalitesi yaklaşık %2 artar. 48 saatlik mortalite %50 civarındadır. İnsidansı yaklaşık yılda 100,000’dir. Bir Acil serviste göğüs ağrısı ile değerlendirilen 350 hastanın yaklaşık 1’inde aort diseksiyonu vardır. Stanford sınıflamasına göre vakaların %60’ı tip A %40’ı Tip B’dir.

Aortun diseksiyonu genellikle çok ağrılıdır, bu nedenle akut ağrı vakaların % 95’inde esas şikayettir. Aortik ağrı başlangıçta ani ve maksimaldir, yoğunluğu sıklıkla diseksiyonun uzunluğu ile orantılıdır. Ağrının yeri doğrudan disseke olan bölüm ile alakalıdır. Diseksiyon asendan aorta ise ağrı göğüste, arcus aortada ise ağrı boyun ve çenede, desendan aortada ise ağrı genellikle sırt ve karında lokalize olur. Ağrı diseksiyonun ilerlemesi ile yer değiştirir veya yayılır [2].

Hastalık için hipertansiyon, aile öyküsü, bilinen aort anevrizması, geçirilmiş aort diseksiyonu, marfan sendromu ve aort kapak hastalıkları risk faktörleri arasındadır. Genellikle 50-70 yaş erkeklerde siktir [79].

Prospektif bir çalışmada, aort ağrısı (ani ve şiddetli), nabız veya kan basıncı farklılığı ve göğüs radyografisinde genişleyen mediastinal veya aort yokluğu, aort diseksiyonu tanısını dışlamak için% 96 duyarlılığa sahipti. Diseksiyonu olan toplam 300 hastayı içeren yedi çalışmayı içeren bir meta-analiz, D-dimerin - pulmoner emboli dışlamak için yaygın olarak kullanılan 500-ng / mL'lik kesim değerinde - akut aort diseksiyonu için% 97 duyarlı olduğunu buldu. D'Dimer muhtemelen subakut tezahürü olan ve saf intramural hematoma olan hastalarda yeterince hassas değildir. Aort diseksiyonu şüphesi çok düşükse D-dimer ile dışlamaya çalışmak mantıklı olabilir[80]. BT diseksiyon için çok hassastır. 2005 yılında yapılan bir çalışmada, çok kesitli BT taramasının akut aort şüphesi olan hastalarda % 100 tanısal olduğunu bildirmiştir [81].

2.8. Pnömotoraks

Viseral plevra ile pariyetal plevra arasında, hava varlığına pnömotoraks denir. Temelde spontan ve travmatik olarak ikiye ayrılır. Travmatik pnömotoraklar, tanısal veya terapötik girişimler sırasında gelişenler de dahil olmak üzere göğüse doğrudan veya dolaylı travma sonucu ortaya çıkar. Girişimlerden kaynaklanan travmatik pnömotoraklar, iyatrojenik pnömotoraklar olarak adlandırılır. Spontan pnömotoraklar primer (PSP) (altta yatan pulmoner hastalık yok) ve sekonder (SSP) (altta yatan pulmoner hastalık [en sık KOAH] var) olarak ikiye ayrılır [82]. Tansiyon pnömotoraks ise sebebi ne olursa olsun hemodinamik stabiliteyi bozan pnömotoraks şeklidir. Nadiren görülür ancak mortalitesi oldukça yüksektir. Tansiyon pnömotoraks acil dekompresyon gerektirdiğinden şüphe duyulan durumlarda tansiyon pnömotoraks klinik bulguları aranmalıdır. Müdahale için doğrulayıcı radyografi beklenmesi mortaliteyi artırdığından kuvvetli şüphe durumunda iğne veya tüp torakostomi ile acil tedavi yapılmalıdır. Tansiyon pnömotoraks şüphesini kuvvetlendiren bulgular şöyle sıralabilir, takipne, taşikardi[83], hemodinamik instabilite veya kardiyak arrest, solunum sıkıntısı, hipoksi ve siyanoz ile birlikte tek

tarafli solunum seslerinin alinamamasi, trakeal deviasyon ve juguler venöz dolgunluk [84].

Hastalar tipik olarak göğüs ağrısı ve dispne ile başvururlar. Sekonder spontan pnömotorakslarda dispne daha belirgin olabilir benzer şekilde mortalite açısından da sekonder pnömotoraks hastaları daha şanssızdır.

Spontan pnömotoraks ile ilişkili spesifik olmayan belirti ve bulgular göz önüne alındığında, teşhis için tanıdan şüphelenmek gerekir. PSP'li hastalar, rutin tıbbi muayeneler sırasında incidental tespit edilip asemptomatik olabilirler. Akciğer direk grafisinde akciğer parankimi içerisinde gibi görünen plevra çizgisi tanımlayıcıdır. Ekspiratuvar grafinin tanı için ek faydası yoktur. Rutin akciğer grafide pnömotoraks görebilmek için plevral aralıkta en az 50 ml hava olmalıdır [85]. Bilgisayarlı tomografi pnömotoraks için en doğru teşhis yöntemidir. Çok az miktardaki pnömotoraksları bile gösterir. Ayrıca akciğerdeki bül, amfizematöz değişiklikler, fibrotik değişiklikler gibi patolojileri göstermesi bir avantajdır. Ayrıca hastabaşı USG de pnömotoraks tanısında kullanılabilir [86].

2.9. Özofageal Rüptür

Özofageal rüptür, özofagus duvarında çeşitli nedenlere bağlı olarak tam kat veya kısmi yırtılmadır. Boerhaave 1724 yılında Hollanda'lı Büyük Amiral Wassenaer'in emetik sonrası zorlanarak kustuğu ve daha sonrasında göğsünde patlar gibi bir ağrı olduğunu tariflemiştir. 16 saat sonra ölen amiralin otopsisinde tamamen normal olan özofagusun bir duvarında yırtık tespit edildi. Böylece spontan özofagus rüptürü yani Boerhaave sendromu tanımlandı. Daha sonraki teknolojik ilerlemeler ile iyatrojeik özofagus yırtılmaları tanımlanmaya başlandı.

Tüm özofagus rüptürlerinin %65'i tanı ve tedavi amacıyla yapılan girişimlerden kaynaklanır ve iyatrojeniktir. Geri kalan rüptürlerin %16'sı kusmaya bağlıken %11 travmatik rüptür görülmektedir. Diğer nedenler (kostik alımı, peptik ülser, özofageal hastalıklar, aort hastalıkları vb.) rüptürlerin %1'inden sorumludur.

ABD’de 3/100,000 oranında görülürken en sık torasik özofagusta rüptür görülür. Tedavi edilmezse mortal seyreden klinik bir tablodur. En sık mortalite kusma sonrası gelişen tipte görülür. Saat başı mortalitede %2 artış, total mortalite %25-89 olarak bildirilmiştir [87, 88].

Spontan özofageal rüptürün klasik prezentasyonu, kusma veya öğürme sonrası göğüs ağrısı ile başvuran, aşırı kilolu ve aşırı alkol tüketimi olan, orta yaşlı erkek hastadır (Mackler triadı). Tipik belirti ve bulguları şunlardır, alt göğüs, sırt veya üst karın bölgesinde lokalize ağrı, boyun ağrısı, disfaji, solunum güçlüğü, hematemez, melena. Hastaların genel durumu kötü, takipneik, taşikardik, siyanotik olabilirler.

Direk grafide pnömotoraks, hidropnömotoraks, pnömomediastinum, subkutan amfizem, diyafram altı serbest hava görülebilir. Hastalara kontrast kaçağı ile tanı koymak amacıyla baryumlu özofagus grafi çekilmelidir [89]. Baryumlu grafi çekilemediği durumlarda tanı BT ile kesinleştirilebilir [90, 91].

2.10. Perikardiyal Efüzyon ve Kardiyak Tamponad

Perikard viseral ve parietal bileşenlerden oluşur. Viseral perikard epikardiyuma sıkıca yapışan, büyük damarların üzerini örten sert, lifli bir parietal tabaka ile kalbi saran serosal bir tek tabakadır. İki serosal katman arasına 50 ml perikardiyal mayi bulunur. Bu ince perikardiyal sıvı tabakası, kayganlaştırıcı olarak işlev görür, epikardiyumdaki sürtünmeyi azaltır ve hidrostatik dengeyi sağlar. Bu boşluktaki sıvı artışına perikardiyal efüzyon denir. Perikardiyal alanda ani veya çok miktarda sıvı birikmesi ile intraperikardiyal basınç artar ve kardiyak dolumu engelleyecek kadar yükselir, bu sırada kardiyak fonksiyon bozulur. Bu tabloya “kardiyak tamponat” adı verilir [92]. Perikardiyal efüzyondan genellikle öykü, fizik muayene, elektrokardiyogram (EKG) ve göğüs radyogramı ile şüphelenilir. Ancak anlamlı perikardiyal efüzyonu veya kardiyak tamponadı olan hastalar genellikle göğüs ağrısı ile başvurur. Bu hastalarda yorgunluk, nefes darlığı, hipotansiyon, pulsus paradoksus, artmış jugüler venöz basınç ve ödem gibi belirti ve bulgular görülür. Juguler venöz basınç yüksektir, derin hipotansiyon vardır ve kalp sesleri alınamaz (Beck Triadı). Bu semptomlar genelde yüksek basınçlı (>15 mmHg)

tamponat ile ilişkilidir. Kardiyak tamponad akut (örneğin, kalp rüptürü, aort diseksiyonu, travma veya iyatrojenik) veya subakut (örneğin, idiyopatik perikardit veya malignite) olabilir. Akut kardiyak tamponad, tanımı itibariyle başlangıçta hızlıdır ve hemen tedavi edilmezse yaşamı tehdit edicidir[93].

Kardiyak tamponat klinik bir tanıdır. Kardiyak tamponat şüphesinde acil ekokardiyografi yapılmalıdır. Kalp boşluklarında kollaps, perikardiyal basıncın kalp içi basınçları aştığını gösteren önemli bir işarettir. Genellikle sağ boşlukları etkiler. Bu bulgu spesifiktir ancak sensitif değildir. Komplike olmayan perikardiyal efüzyonlu hastaların çoğunda, ekokardiyografi tanı ve takip için yeterlidir [94, 95].

Kalbin perikard sıvısı içerisinde yüzmesine bağlı olarak QRS kompleksinde nadiren de P ve/veya T dalgasını da kapsayacak şekilde üç veya dört atımda bir voltaj değişikliği izlenir ve bu durum “elektriki alternans” olarak adlandırılır. Hem P hem de QRS komplekslerinde elektriki alternans izlenmesi tamponad için spesifiktir [96].

2.11. Diğer Göğüs Ağrısı Nedenleri

Göğüs ağrısının önceki bölümlerde irdelenen nedenlerinin dışında daha az sıklıkta görülen ve nispeten masum diğer nedenleri Tablo 2.11.1’de verilmiştir.

Tablo 2.6. Göğüs Ağrısının Başlıca Diğer Nedenleri [97]

Kalp Yetmezliği	Gastroözofageal Reflü
Perikardit / Miyokardit	Özofajit
Kardiyomiyopatiler	Hiatal Herni
Mitral Kapak Hastalıkları	Özofagus Motilite Bozuklukları
Akut Göğüs Sendromu	İskelet-Kas Sistemi Kaynaklı Ağrılar
Pulmoner Hipertansiyon	Travma Kaynaklı Ağrılar
Pnömoni	Panik Bozukluk
Plevral Efüzyon	Depresyon
Plevrit	Somatizasyon
Sarkoidoz	Gastrointestinal Sistem Kaynaklı Yansıyan Ağrılar
Romatolojik Hastalıklar	Herpes Zoster

2.12. İntegre Pulmoner İndex (IPI)

2.12.1. İntegre Pulmoner İndex (IPI) Tanımı

Son yıllarda sadece hasta takibi ve bakım noktasında karar vermeyi kolaylaştıracak alarm duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek akıllı sistemler geliştirmek için çaba sarf edilmektedir. Entegre Pulmoner İndeks veya İntegre Pulmoner İndeks (IPI), bulanık mantık modelini kullanarak ölçülen end-tidal karbon dioksit (etCO₂), solunum sayısı (SS), oksijen satürasyonu (SpO₂) ve nabız hızından (Nb) hesaplanan yeni bir karar verme aracıdır. IPI Capnostream 20p portative hasta başı monitörü yardımı ile ölçülebilmektedir. Bu cihaz, sedasyon sırasında hastanın solunum durumundaki değişiklikleri tanıma açısından, ABD Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) onaylı bir cihazdır. IPI, gerçek klinik durumlarda ölçülen parametreleri değerlendiren uzmanların görüşleri kullanılarak geliştirilen bir algoritmaya dayanmaktadır. Ölçülen IPI değerleri ile hastaların uzman hekimler tarafında değerlendirilen ventilasyon ve oksijenizasyon durumu arasında bir korelasyon olduğu gösterilmiştir. Halen, klinik uygulamada IPI ile ilgili sınırlı veri bulunmaktadır. [22, 98]

Tablo 2.7. IPI değerleri ve Klinik Karşılığı [22]

IPI DEĞERİ	KLİNİK DURUM
1	Acil Müdahale Gerekirir
2	Acil Müdahale Gerekirir
3	Müdahale Gerekirir
4	Müdahale Gerekirir
5	Dikkat Gerekirir, Müdahale Gerektirebilir
6	Dikkat Gerekirir, Müdahale Gerektirebilir
7	Normal Aralığa Yakın, Dikkat Gerekirir
8	Normal Aralıkta
9	Normal Aralıkta
10	Normal

Capnostream 20p tek bir indeks skorunda ventilasyon ve oksijenasyonu içeren piyasada bulunan ilk araçtır. Ventilasyon kardiyopulmoner sistemin

fonksiyonel kapasitesi ile ilgili iken oksijenizasyon hastanın serbest havadan yeterince oksijen alıp almaması ile ilgilidir. IPI ile ilgili yapılan bir çalışmada hemşireler, doktorlar, ve solunum terapistlerinden oluşan solunum izleme uzmanlığı olan 22 klinisyene bir anket sunulmuştur. Anket dört parametrenin 85 kombinasyonundan oluşmaktadır (PetCO₂, SS, SpO₂ ve Nb). Klinisyenlerden, her kombinasyonuna 1 ile 10 arasında bir IPI değeri vermeleri istenmiştir. Anket sonuçlarında her kombinasyona verilen puan IPI algoritmasında hesaplanan puan ile karşılaştırılmış ve sonuçların örtüştüğü tespit edilmiştir[26].

2.12.2. İntegre Pulmoner İndeks (IPI) Klinik Kullanım Alanları

İntegre Pulmoner İndeks (IPI) dört yaşamsal parametrenin kombinasyonundan hesaplanan bir değerdir. Cihazın geliştirme aşamasında ve sonrasında yapılan klinik araştırmalara bakıldığında, IPI pulmoner hastalıkların takibi, sedoanaljezi sırasında hasta izlemi, ekstübasyon kararı, koroner by-pass greft sonrası hasta izlemi, narkotik analjezik yapılan hastaların izlemi gibi klinik senaryolarda kullanılmıştır [99-108].

Kapnograf/nabız oksimetresi monitörü ve aksesuarlarıyla bir arada kullanıldığında, Capnostream20p profesyonel eğitimli sağlık çalışanları için arteriyel hemoglobinin fonksiyonel oksijen saturasyonu (SpO₂) ve nabız hızının sürekli non-invaziv izlemesiyle birlikte, karbondioksit konsantrasyonunun ve solunum hızının sürekli, non-invaziv ölçümünü ve izlenmesini sağlar [22].

2.12.3. IPI'nın Göğüs Ağrısına Yaklaşımındaki Yeri

IPI daha önce anlatıldığı üzere yaşamsal dört parametrenin kombinasyonlarını kullanarak 1 ile 10 arasında değişen bir skor üretir. Bu skor yardımı ile klinik izlem ve takiplerin daha kolay yapılabilmesi amaçlanmıştır. IPI hastanın ventilasyon ve oksijenizasyonu ile ilgili çok kıymetli veriler sunmaktadır [98].

Göğüs ağrılı hasta acil servise başvurduğunda altta yatan sebep ne olursa olsun öncelikle hayatı tehdit eden durumlar ekarte edilmelidir. Bu amaçla hastaya

hızlı bir şekilde muayene ve çeşitli tanı testleri uygulanmaktadır. Göğüs ağrısı nedeniyle başvuran tüm hastaların öncelikle şuur durumu ve vital bulguları (TA,Nb,SS,Ateş,SO2) değerlendirilir. Böylece hastanın stabilitesi hakkında karar verilir. Daha sonra öncelikle düşünülen ön tanıya yönelik tanı testleri uygulanmalıdır. Bu noktada özellikle AKS düşünülen hastalarda eğer EKG değişikliği yoksa (NSTEMI ve USAP) hastaların tanı alması ve yatarak tedaviye geçmeleri biyokimyasal belirteçlerin pozitifleşmesi ile mümkündür. Bu süreç yaklaşık olarak 2-8 saat arasında değişmektedir[109].

Etkili bir IPI skoru ortalama 240 saniyelik bir ölçüm ile elde edilebilir [22]. IPI klinisyene hem bir izlem dalgası hem de anlık ölçümler vermektedir. Böylece başlangıçta yüksek olan IPI değeri düşmeye başlayan hasta için erken müdahale şansı doğar. Benzer şekilde yeterli süre sonunda anlık IPI değeri kaydedilen bir hastada klinik gidişat önceden kestirilebilir. Daha önce anlatıldığı üzere (Bkz. Bölüm 1) anjina nedeniyle başvuran hastalarda vital parametrelerde bir takım değişiklikler gözlenir. Ayrıca parmak ucu saturasyon veya solunum sayılarında değişme olmaksızın doku düzeyinde hipoksi veya subklinik hiperventilasyon olabilir [20, 21]. Bu hastalarda vital parametreler normal olsa bile IPI değeri düşük olabilir. Bu durumda düşük bir IPI skoru NSTEAKS'ler gibi hayati durumların erken teşhis ve tedavisinde yardımcı olabilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Türü ve Etik Yönü

Araştırmamız; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisinde yapılmış prospektif bir çalışmadır. Bu çalışma ile Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi araştırma hastanesi Acil servisine göğüs ağrısı şikâyeti ile başvuran hastalar üzerinde gönüllülük esasına göre yapılmıştır. Araştırma IPI'nın AKS'ye tanı koymadaki etkinliği üzerine yapılmıştır. Araştırmanın yapılabilmesi için Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan onay alındı. Araştırmaya katılacak hastalara araştırmaya başlamadan önce araştırmanın yapılma amacı, yöntemi ve araştırma için ayrılmaları istenen zaman konusunda bilgiler verildi. Araştırmaya katılmanın herhangi bir risk taşımadığı, katılımın tamamen gönüllülük esasına dayandığı, istediği zaman araştırmadan ayrılabilceği hastalara açıklandı. Sözel ve yazılı olarak izinleri alındı. “Özerklik”, bireysel bilgilerin başkalarına açıklanmayacağı konusunda açıklama yapılarak “Gizlilik ve Gizliliğin Korunması” ilkesine uyulmasına özen gösterildi. Elde edilen bilgilerin ve cevaplayanın kimliğinin gizli tutulacağı belirtilerek “Kimliksizlik ve Güvenlik” ilkesi ile araştırmaya katılan her bireye eşit davranıldı. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındı (Etik Kurul Toplantı Sayısı:8 Karar No:42 Tarih: 27.12.2018). Çalışma protokolü Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütüldü. Çalışmamız “İyi Klinik Uygulama” standartlarına uygun olarak yürütülmüştür.

3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer

Araştırma, Erzurum ilinde bulunan Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi'ndeki Acil Tıp Kliniği'nde prospektif olarak yürütüldü.

3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Göğüs ağrısı acil servis başvuruları içinde önemli bir yere sahiptir. Göğüs ağrısı klinik yaklaşımda ikiye ayrılır. Tipik ağrı sıkışma, basınç, daralma, ezilme, boğulma, yanma, mide ekşimesi, göğüste dolgunluk, göğsün ortasında düğüm,

boğazda şişlik ve ağrı, göğüste ağırlık (üstüme birşey oturuyor) şeklinde tariflenir[5]. Ayrıca tipik ağrının özelliklerinden biri de genellikle kollara veya çeneye yayılım göstermesidir. Atipik ağrı ise daha çok hareketle ve nefes alıp vermekle değişen, batıcı, saplanıcı tarzda çok kısa veya günlerce devam eden ağrı şeklindedir [19]. Göğüs ağrısı ile başvuran hastalara ayırıcı tanı yapmak için çeşitli tanı metodları kullanılmaktadır. Bu tanı modaliteleri göz önüne alınarak çalışmamız planlanmıştır. Bu amaçla göğüs ağrısının hayatı tehdit eden nedenlerinden olan AKS'nin teşhisi için daha hızlı ve invaziv olmayan bir yöntem olarak IPI'nın kullanılması amaçlanmıştır. Araştırmanın evrenini Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi'ndeki Acil Tıp Kliniğine yeni başlayan göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastalar, örneklemini ise belirtilen evrende araştırmaya katılma ölçütlerini sağlayan hastalar oluşturdu. Araştırmamız 01.01.2019 ile 31.03.2019 tarihleri arasında yapılmıştır. Araştırmaya aydınlatılmış onam formunu imzalayan göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran hastalar kabul edilmiştir.

Çalışmaya dâhil edilme kriterleri:

- 18 yaşından büyük olan hastalar,
- Araştırmaya katılmaya gönüllü olan hastalar,
- İşitme engeli olmayan hastalar,
- Türkçe konuşmayı ve okumayı bilen hastalar,
- Vital değerleri stabil olan hastalar,
- İzole yeni başlayan göğüs ağrısı olan hastalar dahil edildi.

Çalışmadan dışlama kriterleri:

- Araştırmaya katılmaya gönüllü olmayan hastalar,
- 18 yaşından küçük olan hastalar,
- Gebe hastalar,
- STEMI olan hastalar,
- Mental retarde veya kooperasyon sağlanamayan hastalar,
- İşitme engeli olan hastalar,
- Türkçe konuşmayı ve okumayı bilmeyen hastalar,

- Vital bulguları stabil olmayan hastalar,
- Kronik hastalığı olanlar (Geçirilmiş KAH, Karaciğer Yetmezliği, Böbrek Yetmezliği, Malignite, Kronik Akciğer Hastalıkları, Geçirilmiş Serebrovasküler Hastalık, Tiroid Bozuklukları, Diyabet, Hipertansiyon)
- IPI ölçümü için anatomik engeli olan hastalar,
- Travma sonrası oluşan göğüs ağrılı hastalar,
- Başvuru anında nefes darlığı, çarpıntı, sırt ağrısı şikayeti olan hastalar dahil edilmedi.

Çalışmanın amaçları, uygulama şekli ve elde edilen sonuçların faydaları hakkında da tüm hastalarımıza bilgi verilmiştir. Daha sonra tüm hastalarla yüz yüze görüşülerek öncelikle çalışma anlatılmış ve aydınlatılmış onam formu, kabul eden tüm hastalara imzalatılarak çalışmaya alınmış, kabul etmeyenler ise çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.4. Verilerin Toplanması

Çalışmaya yukarda belirtilen dâhil edilme kriterlerine uyan hastalar dahil edildi. IPI ölçümü non invaziv olarak bir parmak ucu saturasyon probu ve End-Tidal CO₂ ölçüm aparatının hastaya uygulanması ile ölçülmüştür. Ölçüm anlık olarak yapılmış ve doğru bir ölçüm yapılabilmesi için en az 6 dakika (240 saniye) boyunca izlem yapılmıştır. İşlem sırasında SpO₂ monitörizasyonu, ritim monitörizasyonu (hız ve ritim), End-Tidal CO₂ monitörizasyonu, dakikadaki soluk sayısı ve IPI skoru

Capnostream®20p Portatif Hasta Başı Monitörü Kapnograf/Puls Oksimetre cihazı ile ölçüldü. Hastaların tansiyon arteriyel ve ateş takipleri Nihon Kohden® BSM-2301K markalı cihaz ile ölçüldü. Bu verilerin tamamı en erken 6. dakika sonunda olacak şekilde kaydedildi. Hastaların troponin I değerleri ise Beckman Coulter AU680 cihazı ile ölçüldü. Ek semptomlar veri formuna kaydedildi. Ek semptomlar için gerekli ise tedavi uygulandı. Hastaların tedavileri güncel literatür ve kılavuzlar doğrultusunda yapıldı.

3.4.1. Veri Toplama Araçları

Araştırmanın verileri “hastanın çalışmada kullanılması için gönüllü olarak onam verdiği kişisel bilgileri, ve yukarıda bahsedilen iki cihazdan alınan verilerin bulunduğu bilgi formu” ile toplanmıştır.

3.5. Kişisel Bilgi Formu

Bu form literatürden yararlanılarak araştırmacı tarafından oluşturuldu. Hastaların tanıtıcı ve hastalığına ait özelliklerini (yaş, cinsiyet, vital bulgular, IPI skoru, ağrının tipi, çekilen EKG’nin analiz sonucu, laboratuvar verileri, son tanısı ve akıbeti) sorgulayan sorulardan oluşmaktadır. EKG analizi temelde üç gruba ayrılarak yapılmıştır.

1. Grup: Normal sinüs ritmi özellikleri taşıyan EKG.
2. Grup: NSTE-AKS düşündüren özellikler taşıyan EKG.
 - Birbirine komşu iki derivasyonda horizontal veya aşağı eğimli 0,5 mm (0,05mv) ST depresyonu veya T dalga inversiyonu veya belirgin derinleşmiş R dalgası ile birlikte R/S >1 olması.
3. Grup: AKS ile doğrudan ilişkisi olmayan özellikler taşıyan EKG:
 - Bigemine veya ardarda olmayan ventrikülerekstrasistol (VES), atriyal ekstrasistol, atrial fibrilasyon (AF), paroksizmal AF, multifokal atriyal taşikardi, sinüs bradikardisi, sinüs taşikardisi, supraventriküler taşikardiler (SVT), paroksizmal SVT, sinüs aritmisi, birinci derece atriyoventriküler blok, sağ dal bloğu (RBBB), delta dalgası.

3.6. Verilerin Analizi

Analizler IBM SPSS 20 istatistik analiz programı ile yapıldı. Veriler ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum, yüzde ve sayı olarak sunuldu. Sürekli değişkenlerin normal dağılımına Shapiro Wilk testi ile bakıldı. İki bağımsız grup arasındaki kıyaslamalarda normal dağılım şartı sağlandığı durumda Independent Samples t testi, sağlanmadığı durumda Mann Whitney u testi kullanıldı.

İki bağımlı grup arasındaki kıyaslamalarda normal dağılım şartı sağlandığı durumda Paired Samples t test, sağlanmadığı durumda Wilcoxon testi kullanıldı. İki den fazla bağımsız grup ile sürekli değişkenlerin kıyaslanmasında normal dağılım şartı sağlandığı durumda ANOVA testi, sağlanmadığı durumda Kruskal Wallis testi kullanıldı. ANOVA testi sonrası post-hoc testler varyanslar homojen olduğunda Tukey testi ile varyanslar homojen olmadığı durumda Tamhane's T2 testi kullanılarak yapıldı. Kruskal Wallis testi sonrası post-hoc testler için Kruskal Wallis 1-way ANOVA (k samples) testi kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler arasındaki 2x2'lik kıyaslamalarda beklenen değer (>5) ise Pearson Ki-kare testi, beklenen değer (3-5) arasında ise ki-kare yates testi ve beklenen değer (<3) ise Fisher's Exact testi kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler arasındaki 2x2 den daha büyük kıyaslamalarda ise beklenen değer (>5) olduğu durumda Pearson Ki-kare testi ve beklenen değer (<5) olduğu durumda ise Fisher-Freeman-Halton testi kullanıldı. İki sürekli değişkenin kıyaslanmasında normal dağılım şartı sağlanıyorsa Pearson sağlanmıyorsa Spearman korelasyon testi kullanıldı. Bağımlı değişken üzerine ko-faktörlerin etkilerini incelemek için çoklu karşılaştırmalarda ANCOVA kullanıldı. Sürekli değişkenin tanıda kullanılıp kullanılamayacağını belirlemek için ROC analizi kullanıldı. Ayrıca cut-of belirlemek için de ROC analizi kullanıldı. Klinik altın standart ile yeni geliştirilen tanı testinin tutarlılığı Cohen'in Kappa katsayısı hesaplanarak değerlendirilmiştir. Tanı testi sonuçlarının geçerliliği için duyarlılık, özgüllük, pozitif öngörü değeri, negatif öngörü değeri, prevalans, pozitif olabilirlik oranı, negatif olabilirlik oranı ve doğruluk oranı hesaplanarak yeni testin hasta ve sağlıklıları ayırt etme gücü belirlenmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak alındı.

3.7. Araştırmanın Uygulanması

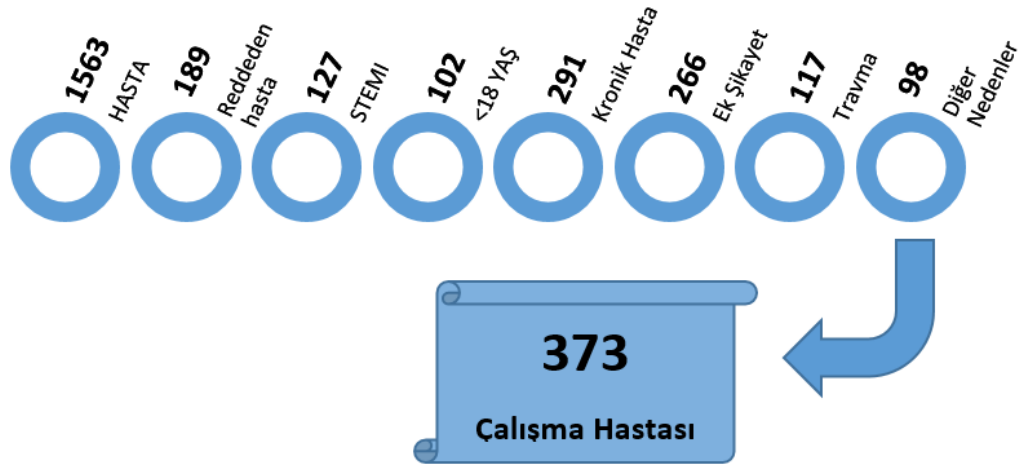
Çalışmamızda Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis kliniğine yeni başlayan izole göğüs ağrısı nedeniyle başvuran ve ilk değerlendirme sonrası çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalarda çalışma formu kullanıldı. Çalışma homojenliğin sağlanabilmesi için belirtilen tarih aralığında acil serviste çalışan tüm doktorlarca desteklenmiştir. Cihazın hastaya uygulanması,

monitörizasyon ve verilerin kayıt altına alınması doktor tarafından yapılmıştır. Çalışmamız tez yürütücüsünün kooridasyonu ile yürütölmüştür.



4. BULGULAR

Hastanemiz acil servisine 01.01.2019 ile 31.03.2019 tarihleri arasında toplam 38,371 hasta başvurmuştu. Çalışmamıza belirtilen süre içerisinde 1563 hasta aday olarak belirlendi. Bu hastalardan 189 tanesi çalışmaya katılmayı kabul etmedi. 127 hasta STEMI olduğu için, 102 hasta 18 yaşından küçük olduğu için, 27 hasta gebe olduğu için, 9 hasta kooperasyon kurulumadığı için, 23 hasta Türkçe konuşamadığı için, 37 hasta vital bulguları stabil olmadığı için, 291 hasta kronik hastalığı veya malignitesi olduğu için, 2 hasta IPI ölçümü için anatomik engeli nedeniyle, 117 hasta travma sonrası göğüs ağrısı olduğu için ve 266 hasta da göğüs ağrısına ek olarak başvuru anında nefes darlığı, çarpıntı, sırt ağrısı şikayeti olması nedeniyle çalışmadan dışlandı. Dışlanan hastalardan sonra çalışma kriterlerimize uygun olan 373 hasta çalışmaya dahil edildi (Şekil 4.1). Çalışmamıza dahil edilen hastaların %46,3'ü (n=173) kadın %53,7'si erkek cinsiyette idi (n=200)(Tablo 4.1.).



Şekil 4.1. Çalışmaya dahil edilen, çalışmadan dışlanan hastalar

Tablo 4.1. Hastaların Cinsiyet Dağılımı

	Frekans(n)	Yüzde(%)
Kadın	173	46,3
Erkek	200	53,7
Total	373	100,0

Çalışmaya alınan tüm göğüs ağrılı hastaların %79,1'i (n=295) AKS için tipik olmayan göğüs ağrısı tariflerken %20,9'u (n=78) tipik anjina (sıkışma, basınç, ezilme, daralma, boğulma, yanma vb.) tarif ediyordu. AKS tanısı alanların %45'i tipik ağrı ile başvururken %55'i atipik özellikli ağrı ile başvurmuştu. Tipik ağrı ile başvuran hastaların AKS tanısı alma oranları atipik karakterde ağrı ile başvuranlara göre istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). Taburcu olan hastaların ise %11'i tipik ağrı ile acil servise başvuran hastalardı.

Yine başvuru esnasında hastalara çekilen 12 derivasyonlu EKG'ler üç farklı kategoriye ayrılarak değerlendirildi. Birinci kategori normal sinüs ritimli EKG bulguları, ikinci kategori NSTE-AKS için anlamlı en az bir EKG bulgusu (en az iki komşu derivasyonda 0,5 mm ST segment depresyonu, T dalga inversiyonu, belirginleşmiş R dalgası vb.), üçüncü kategoride ise AKS ile doğrudan ilişkili olmayan EKG bulguları (VES, AF, Sol Ventrikül hipertrofisi, Sağ Dal Bloğu vb.) olan hastalar vardı. Bu gruplardaki hasta yüzdeleri sırası ile %74,7, %15,2, %9,1 idi. AKS tanısı konulan hastaların %29,4'ünde NSTE-AKS ile ilişkili değişiklikler varken, %48,6'sında EKG tamamen normaldi. Taburcu edilen hastalar ile AKS tanısı alan hastalar arasında EKG özellikleri açısından anlamlı fark vardı ($p<0,001$) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hastaların Cinsiyet, Ağrı Tipi ve EKG Özellikleri ve Son Tanı İle İlişkisi

		SONUÇ					
		TABURCU		AKS			
		FREKANS (n)	YÜZDE (%)	FREKANS (n)	YÜZDE (%)		
Cinsiyet	KADIN	119	45,1%	54	49,5%	0,619	0,432
	ERKEK	145	54,9%	55	50,5%		
Ağrı Şekli	ATİPİK	235	89,0%	60	55,0%	53,826	<0,001
	TİPİK	29	11,0%	49	45,0%		
EKG	NSR	226	85,6%	53	48,6%	56,801	<0,001
	AKS	25	9,5%	32	29,4%		
	NON-AKS	13	4,9%	24	22,0%		

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz parametreler cinsiyetten bağımsız idi. Değişkenler hastaların cinsiyetlerine göre karşılaştırıldığında hemen hemen tüm

değişkenlerde cinsiyet faktörünün etkisiz olduğu görülmektedir. Her iki cinsiyette yaş, sistolik ve diyastolik tansiyon, SPO2, ateş, solunum sayısı, nabız, IPI skoru, başvuru ve altıncı saat troponin değerleri benzer özelliklere sahipti. Sadece End-Tidal CO2 verileri incelendiğinde kadınlarda ETCO2 ortalama 30,88 mmHg, medyan değeri 31 mmHg (min:14-max:46), erkeklerde ETCO2 ortalama 31,52 mmHg, medyan değeri 32 mmHg (min:11-max:41) olarak tespit edildi. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. (p:0,035) (Tablo4.3). Geri kalan değişkenler üzerinde cinsiyetin anlamlı etki oluşturmaması çalışmanın sonuçlarının daha sağlıklı değerlendirilmesini sağlamıştır.

Tablo 4.3. Cinsiyete göre değişkenler tablosu

	CİNSİYET											
	KADIN					ERKEK						
	Ortalama	Standard sapma	Medyan	Min.	Maks.	Ortalama	Standard Sapma	Medyan	Min.	Maks.	Z	p
Yaş	52,16	18,87	53	18	90	51,13	17,78	53	18	92	-,619	,536
Sistol	134,56	21,32	130	95	200	134,89	19,40	131	100	186	-,330	,741
Diyastol	79,22	13,58	78	53	127	80,51	12,33	80	53	120	-1,032	,302
SPO2	92,60	3,50	93	74	98	92,80	3,69	93	65	99	-,662	,508
SS	21,58	6,53	21	10	44	21,08	5,07	21	10	39	-,068	,946
Nabız	79,88	15,36	78	51	145	77,03	12,37	76	51	122	-1,762	,078
ETCO2	30,88	4,51	31	14	46	31,52	4,87	32	11	41	-2,109	,035
IPI	7,25	2,18	8	1	10	7,48	2,12	8	1	10	-1,006	,315
Troponin 0. Saat	259,74	2117,10	2,50	0,0	26385,0	363,56	2692,49	3,00	0,0	26358,0	-,529	,597
Troponin 6.Saat	447,61	1697,94	11,05	0,0	13098,0	1277,47	4926,25	17,100	0,0	26358,0	-1,649	,099
Ateş	36,5	0,31	36,5	35,7	37,6	36,59	0,32	36,7	35,7	37,1	-1,661	,097

(Sistol=Sistolik Tansiyon [mmHg], Diyastol= Diyastolik Tansiyon [mmHg], SPO2= Parmak ucu oksijen saturasyonu [%], ETCO2= End-Tidal karbondioksit [mmHg], IPI= İntegre pulmoner indeks, SS=Dakikadaki solunum sayısı, Min.=Minimum, Maks.= Maksimum)

Hastaların başvuru ve altıncı saat troponin I değerlerinin hastalara konulan tanımlar ile ilişkisi incelenmiştir. Buna göre taburcu edilen hastaların sıfırıncı saat troponin I ortalama 3,26 ng/L ($\pm$ 4,45) medyan değeri 1,7 ng/L (min:0-max:26,1), altıncı saat troponin I ortalama 5,57 ng/L ($\pm$ 6,08) medyan değeri 3,350 ng/L (min:0-max:22) olarak tespit edildi. Bu değerler arasında anlamlı fark yoktu (p:0,093). AKS tanısı konulan hastalarda ise durum şöyleydi; sıfırıncı saat troponin I ortalama 1071,42 ($\pm$ 4437,37) medyan değeri 35,0 ng/L (min:0-max:26385), altıncı saat troponin I ortalama 1442,2 ($\pm$ 4610,6) medyan değeri 144,0 ng/L (min:0-max:26385). Bu değerlere bakıldığında tanı konulan hastalarda altıncı saat kardiyak enzimler sıfırıncı saate göre anlamlı olarak yüksek tespit edildi (p<0,001). AKS tanısı

alan hastalar ile taburcu olan hastalar arasında hem başvuru anında ölçülen hem de 6. saatte ölçülen troponin I değerleri arasında anlamlı fark tespit edildi. (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Hastaların klinik sonuçları ile sıfırıncı ve altıncı saat Troponin I ilişkisi

		Troponin 0. Saat					Troponin 6. Saat					Z	p
		Ortalama	Standard Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standard Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum		
SONUÇ	TABURCU	3,26	4,45	1,70	0,00	26,10	5,573	6,08	3,350	0,00	22,000	-1,681	0,093
	AKS	1071,42	4437,37	35,00	0,00	26385,0	1442,2	4610,6	144,0	0,00	26385,0	-5,226	<0,001
	Z	-10,565					-7,619						
	p	<0,001					<0,001						

IPI skoru ve bazı değişkenler yaş faktöründen ve cinsiyet faktöründen etkilenebilir. Yukarıda cinsiyetten etkilenen faktörün sadece ETCO₂ olduğu istatistiksel olarak açıklandı. Yaş ile ilgili ise yapılan coveriate analizinde ateş ve nabız dışında tüm değişkenlerin yaştan etkilenecek değiştiği tespit edildi. Yapılan analiz sonucunda yaştan etkilenen değişkenler için p değerleri p<0,001 ile p=0,027 arasında değişkenlik gösteriyordu. Nabız ve ateş değişkenleri ise yaştan etkilenmemişti. Sırası ile p değerleri nabız için p=0,533 ve ateş için p=0,511 olarak tespit edildi(Tablo 4.5). Bu yüzden sağlıklı bir değerlendirme yapabilmek için standart istatistik testi (ANOVA) yaştan karıştırıcı etkisi giderilerek tekrar analiz edildi (Tablo 4.6).

Tablo 4.5. Yaş ile diğer değişkenlerin korelasyon ve etkilenimi

KORELASYON										
			Sistolik Tansiyon	Diastolik Tansiyon	SPO2	SS	Nabız	ETCO2	IPI	Ateş
Spearman's rho	YAŞ	r	,396**	,114*	-,502**	,220**	-,032	-,234**	-,613**	-,034
		p	<0,001	,027	<0,001	<0,001	,533	<0,001	<0,001	,511
		N	373	373	373	373	373	373	373	373

Tüm değişkenler normal dağılım testinde normal dışı dağılım özellikleri gösteriyordu. Bu yüzden verilerin analizinde medyan değerleri kullanıldı. Yaş için taburculuk medyan değeri 46 (min:18- maks:90), AKS medyan değeri 65 (min:19- maks:92)($p<0,001$). İlk yapılan analizde yaş faktörü göz ardı edildiğinde AKS tanısı alan hastaların yaş, sistolik tansiyon, diyastolik tansiyon, SPO2, solunum sayısı, IPI, ETCO2 medyan değerleri ile tanı arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p<0,001$ ile $p=0,007$ arasında değişmekteydi). Daha sonra yaşın karıştırıcı etkisi giderildiğinde analiz sonuçlarımız değişti. Sırası ile taburcu edilen ve AKS tanısı koyulan hastalarda medyan değerleri şöyleydi. sistolik tansiyon için taburculuk ortalama 132 (± 19)mmHg medyan değeri 130 (min:100-maks:200) mmHg, AKS ortalama 142 (± 22) mmHg medyan değeri 141(min:95-maks:190) mmHg ($p=0,077$) diyastolik tansiyon için taburculuk ortalama 78 (± 12) mmHg medyan değeri 78 (min:53- maks:127) mmHg, AKS ortalama 83 (± 15) mmHg medyan değeri 80 (min:58- maks:120) mmHg ($p=0,023$) SPO2 için taburculuk ortalama %93 ($\pm \%4$) medyan değeri %94 (min:65-maks:99), AKS için ortalama %92 (± 4) medyan değeri %92 (min:74-maks:97) ($p=0,188$) solunum sayısı taburculuk için ortalama 21/dk (± 6 /dk) medyan değeri 20/dk (min:11-maks:44), AKS ortalama 23/dk (± 6) medyan değeri 22/dk (min:10-maks:43) ($p=0,238$) nabız için taburculuk ortalama 78/dk (± 13 /dk) medyan değeri 76/dk (min:51-maks:122), AKS ortalama 80/dk (± 16 /dk) medyan değeri 78/dk (min:51-maks:145) ($p=0,198$) ETCO2 için taburculuk ortalama 32 (± 4) mmHg medyan değeri 32 (min:17-maks:46) mmHg, AKS ortalama 30 (± 5) mmHg medyan değeri 30 (min:11-maks:41) mmHg ($p=0,012$) IPI için taburculuk ortalama 8 (± 2) medyan değeri 8 (min:1-maks:10), AKS ortalama 6 (± 2) medyan değeri 6(min:1-maks:10) ($p<0,001$) ateş için taburculuk ortalama 36,6 °C ($\pm 0,3$ °C) medyan değeri 36,7 °C (min:35,8-maks:37,6), AKS ortalama 36,5 °C ($\pm 0,3$ °C) medyan değeri 36,7 °C (min:35,7-maks:37,1) ($p=0,099$). Bu veriler ışığında yaş coveriate edildikten sonra AKS tanısı alan hastalar ile yalnızca diyastolik tansiyon, ETCO2 ve IPI skoru arasında anlamlı ilişki tespit edildi (sırasıyla p değerleri $p=0,023$, $p=0,012$, $p<0,001$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Hastaların Klinik Sonuçlarının Değişkenler İle İlişkisi

	SONUÇ												yaş covariate p2
	TABURCU					NSTE-AKS							
	Ort.	Standard Sapma	Medyan	Min.	Maks.	Ort.	Standard Sapma	Medyan	Min.	Maks.	Z	p1	
Yaş	47	18	46	18	90	63	14	65	19	92	-8,033	<0,001	
Sistol	132	19	130	100	200	142	22	141	95	190	-4,184	<0,001	0,077
Diastol	78	12	78	53	127	83	15	80	58	120	-2,719	,007	0,023
SpO2	93	4	94	65	99	92	4	92	74	97	-5,251	<0,001	0,188
SS	21	6	20	11	44	23	6	22	10	43	-3,000	,003	0,238
Nabız	78	13	76	51	122	80	16	78	51	145	-,838	,402	0,198
Etco2	32	4	32	17	46	30	5	30	11	41	-3,572	<0,001	0,012
IPI	8	2	8	1	10	6	2	6	1	10	-8,300	<0,001	<0,001
Ateş	36,6	,3	36,7	35,8	37,6	36,5	,3	36,7	35,7	37,1	-1,768	,077	0,099

(Sistol=Sistolik Tansiyon [mmHg], Diastol= Diyastolik Tansiyon [mmHg], SPO2= Parmak ucu oksijen saturasyonu [%], ETco2= End-Tidal karbondioksit [mmHg], IPI= İntegre pulmoner indeks, SS=Dakikadaki solunum sayısı, Min.=Minimum, Maks.= Maksimum, Ort.=Ortalama, P1=Normal p değeri, P2= Yaş eşdeğişkenli p değeri)

Başvuru troponin değeri ile IPI skoru arasında bir ilişki olduğu görüldü. Spearman's rho testi ile bu ilişkinin negatif bir korelasyon olduğu, ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi ($r=-,330$)(Tablo 4.7).

Tablo 4.7. IPI ile Başvuru Troponin Değeri Korelasyon Tablosu

Korelasyon			
			Troponin
Spearman's rho	IPI skoru	r	-,330
		p	,000
		N	373

Çalışmaya alınan hastaların EKG özellikleri ile IPI skoru arasındaki ilişkiye bakıldığında, AKS açısından anlamlı özellikler gösteren EKG bulguları ile IPI skoru arasında anlamlı bir ilişki tespit edildi ($p<0,001$) (Tablo 4.8). Buna göre IPI skoru düştükçe EKG'deki anlamlı değişiklik oranı artmaktaydı.

Tablo 4.8. IPI Skoru ile EKG arasındaki İlişki

		IPI							
		Ortalama	Standard Sapma	Medyan	Minimum	Maksimum	ki-kare	p	post-hoc
EKG	NSR	7,80	1,91	8	1	10	43	<0,001	0-1, 0-2
	AKS	6,35	2,14	6	1	10			
	NON-AKS	5,76	2,59	7	1	9			

İntegre Pulmoner İndeks (IPI) ile AKS arasındaki ilişki açısından ROC analizi yapıldığında IPI skoru “J” şeklinde değişim gösteriyordu. IPI skoru ile AKS arasında özgüllük ve duyarlılık açısından bir ilişki olduğu tespit edildi (Şekil 4.2 Tablo 4.9).. Buna göre IPI skorunun AKS tanısında duyarlılığa özgüllüğüne göre daha yüksekti. IPI’nın AKS tanısında kullanımı için cut-off değeri 5 kabul edildiğinde duyarlılığı %90’ın üzerindedir. Ayrıca IPI’nın pozitif prediktif değeri %78, negatif prediktif değeri %64 olarak bulunmuştur. (Tablo 4.10) Ayrıca IPI skoru arttıkça hastalığın dışlanma oranının arttığı tespit edilmiştir. Öyle ki IPI skoru 10 olan hastaların %97’den fazlası acil servisten taburcu edilmiştir (Tablo 4.11).

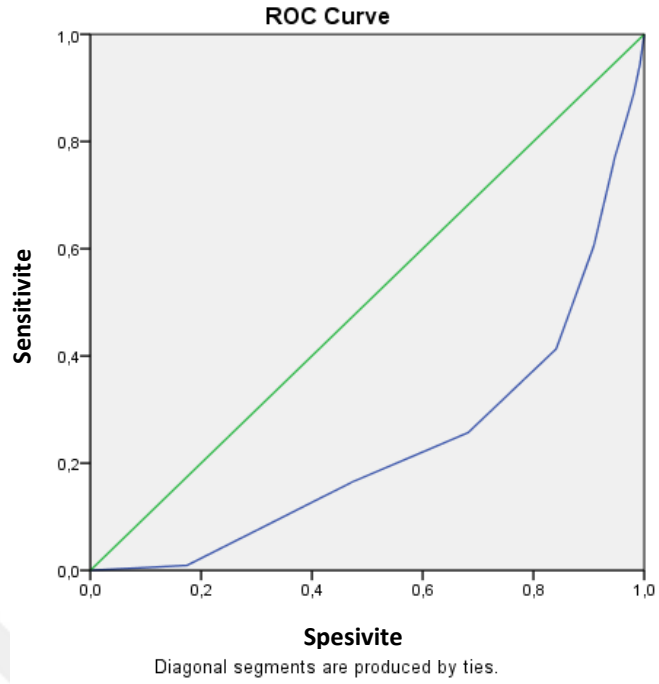
Tablo 4.9. ROC Analiz Tablosu

Eğri altındaki alan				
Test Sonuç Değişkeni: IPI				
Alan	Standart Hata ^a	Asimptotik Sig. ^b	Asimptotik 95% Güven Aralığı	
			Alt Bağımlı	Üst Bağımlı
,231	,027	,000	,178	,284

Test Sonuç Değişkeni: IPI pozitif gerçek durumlar ile negatif gerçek durumlar arasında bağlantı tespit edildi.

a. Nonparametrik varsayım altında

b. 0 hipotezi: Gerçek Alan = 0.5



Şekil 4.2. ROC Analizi

Tablo 4.10. AKS için IPI Sensitivite ve Spesivite Tablosu

CUT-OFF=5		TANI		TOTAL		
		AKS	TABURCU			
IPI	AKS	43	24	67	0,641791	ppv
	TABURCU	66	240	306	0,784314	npv
Total		109	264	373		
		0,39449541	0,909091			
		sensitivite	spesivite			

(ppv: Pozitif Prediktif Değer, npv: Negatif Prediktif Değer)

Tablo 4.11. IPI Skorları İçin AKS Tanısı ve Taburculuk Oranları.

		TANI			
		NSTE-AKS		TABURCU	
		FREKANS (n)	Yüzde (%)	FREKANS (n)	Yüzde (%)
IPI SKORU	1	6	75,0%	2	25,0%
	2	6	66,7%	3	33,3%
	3	3	60,0%	2	40,0%
	4	10	58,8%	7	41,2%
	5	18	64,3%	10	35,7%
	6	21	53,8%	18	46,2%
	7	17	28,8%	42	71,2%
	8	10	15,4%	55	84,6%
	9	17	17,7%	79	82,3%
	10	1	2,1%	46	97,9%

5. TARTIŞMA

Göğüs ağrısı, acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturan hızlı ve doğru tanı koymanın hayati önem taşıdığı bir klinik durumdur. Göğüs ağrısı acil servis başvurularının tamamı içerisinde %3-6'lık bölümü oluşturur. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl 8-10 milyon hasta göğüs ağrısı şikâyeti ile acil servislere başvurmaktadır. Göğüs ağrısı acil servislere ikinci en sık başvuru nedenidir [7, 110, 111] . Göğüs ağrısı, kas-iskelet sistemi kaynaklı basit miyaljilerden, tansiyon pnömotoraks, aort diseksiyonu ve AKS gibi ölümcül patolojilere kadar çok çeşitli sebeplerle gelişebilir. Acil servis doktorları her zaman öncelikle hayati önem arzeden durumlara tanı koymaya odaklanırlar. Ancak göğüs ağrılarının büyük bölümü benign nedenlere bağlıdır. Göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvuran tüm hastalar içinde AKS, aort diseksiyonu ve pulmoner emboli tanısı koyulan hastalar yaklaşık % 12,5 civarındadır. Geri kalan hastaların önemli bir bölümü acil servislerden çeşitli takip ve tedavi süreçleri tamamlandıktan sonra taburcu edilmektedir [112].

Akut koroner sendromlar (AKS) gelişmiş ülkelerde mortalite ve morbiditesi yüksek seyreden önemli hastalık grubudur. Klasik belirtisi kollara sırta ve çeneye yayılabilen göğüste yanma, sıkışma, ezilme, başınç tazrında ağrıdır. AKS iki ana başlık altında incelenebilir; STEMI ve NSTEAKS. STEMI tanısı tipik karakterli ağrıya ek olarak EKG'de görülen spesifik bulgular ile koyulur. NSTEAKS ise kendi arasında NSTEMI ve USAP olarak ikiye ayrılır. NSTEMI tanısı tipik ağrıya ek olarak kardiyak biyobelirteçlerde yükselme ile koyulabilir. USAP'ta ise ağrı hariç herhangi bir bulgu yoktur. Önemli bir mortalite nedeni olan AKS tüm tanı çalışmalarına rağmen acil serviste atlanabilen hastalık grubundadır. Tüm MI'ların %2-4'ü hatalı olarak acil servisten taburcu edilmektedir. Bu "atlanmış MI" vakaları acil hekimlerinin önemli bir malpraktis sorunudur[27] [113] [114]. Bu nedenle yanlış negatif tanıları önlemek ve AKS hastalarının tedavi şansını artırmak için çeşitli risk skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bununla birlikte AKS'ye yönelik yeni tanı modaliteleri, yeni biyobelirteç arayışları her zaman devam etmektedir. Bu amaçla AKS tanısı koymak ve AKS şüphesi olan hastaların hospitalizasyonunu sağlayabilmek için IPI skorunun kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

İntegre pulmoner indeks (IPI) nabız, solunum sayısı, end-tidal karbondioksit ve saturasyonun matematiksel bir kombinasyonu sonucu ortaya çıkan tek bir skordur. Hastanın pulmoner ventilasyon ve oksijenizasyonu hakkında bilgi verir. Bir ile on arasında skorlanan IPI değerinin sağlıklı bir erişkinde 10 olması beklenir. Çalışmamızın bulgularına dayanarak IPI'nın hem hızlı sonuç vermesi hem de noninvaziv bir yöntem olması dolayısıyla AKS tanısında kullanılmasının makul bir seçenek olduğunu düşünüyoruz [115].

Literatüre bakıldığında; Greenslade JH. ve arkadaşları tarafından 1951 göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hasta ile yapılan çalışmada %19,8 AKS tespit edilmiş. AKS hastalarının daha yaşlı ve risk faktörleri yüksek olan kişiler olduğu görülmüş [18]. Yine Greenslade JH. ve arkadaşları bir çalışmalarında 1635 hastanın %20,4'ünde AKS [116], başka bir çalışmalarında ise 1412 hastanın 182'sinde (% 12.9) AMI bulmuşlar[117]. Leite L. ve arkadaşları göğüs ağrısı ile başvuran hastalar ile yaptıkları çalışmada 233 hastanın sadece %9,4'ünde AKS teşhis etmişler. Hastaların büyük kısmı (%36,9) non-spesifik göğüs ağrısı tanısı almış [118]. Svavarsdóttir AE. ve arkadaşları tarafından 189 hasta ile yapılan bir çalışmada %49'a yakın kas iskelet sistemi kaynaklı ağrı, yaklaşık %18 kalp kaynaklı ağrı ve %9,5 non spesifik göğüs ağrısı teşhis edilmiş [119]. Klinkman MS. ve arkadaşları 399 göğüs ağrılı hastayı analiz etmişleri. Kas iskelet sistemi kaynaklı göğüs ağrısı tüm tanıların % 20.4'ünü oluştururken, reflü özofajit % 13.4 ve kostokondrit % 13.1 olarak bulunmuş. Stabil anjina pectoris, vakaların sadece % 10.3'ünde primer tanı, USAP veya AMI hastaların % 1.5'inde tespit edilmiş [35]. Bösner S. ve arkadaşları çalışmalarına 1212 hasta dahil etmişler. Tüm vakaların % 46.6'sında göğüs duvarı kaynaklı ağrı, % 11.1'inde stabil anjina, % 9.5'inde psikojenik bozukluklar ve % 3.6'sında AKS tespit etmişler [120]. Ebell MH. yapmış olduğu çalışmada birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvuran 2271 göğüs ağrılı hastanın %40'ında kas iskelet sistemi kaynaklı nedenler % 12'sinde stabil anjina, % 3'ünde AKS ve % 1'inden daha azında pulmoner emboli tespit etmiştir [33]. Zègre-Hemsey J. ve arkadaşları 425 göğüs ağrılı hastanın 172 (%40,5)'sinde AKS tespit etmişler [121]. Abächerli R. ve arkadaşları 497 hasta ile yapılan bir çalışmada hastaların % 14'üne yakınında NSTEMI teşhis etmişler [122]. Stallone F ve arkadaşları ise 2185 hastanın

1075'inde (% 49) göğüs ağrısının altında kardiyak dışı nedenler yattığını göstermişlerdir[123]. Fácila L. ve arkadaşları 1054 AKS hastasını analiz etmişler. Hastaların %43,5'i STEMI %56,5'i ise NSTEMI veya USAP tanısı almış [124]. An L. ve arkadaşları ise toplam 806 AKS tanısı alan hasta ile yaptıkları çalışmada; 439 (% 54,5) hastaya AMI, 367 (% 45,5) hastaya USAP tanısı koymuşlar. Bu çalışmada genel olarak, kadınların erkeklerden daha yaşlı olduğu (P = 0.000) görülmüştür. Ayrıca kadın hastalarda daha fazla USAP (P = 0.000), daha fazla hipertansiyon (P = 0.008), daha az sigara içme öyküsü (P = 0.000), daha sık KAH öyküsü (P = 0.033) ve daha sık inme öyküsü olduğu tespit edilmiştir. Hastaların %95,3'ü göğüs ağrısın, %40'ı omuzların arasında, %21,8'i boyun ve boğazda, %21, 7'si ise sol kolda ağrı şikayeti varmış [125].

Literatüre bakıldığında AKS ile ilgili çeşitli amaçlarla birçok çalışma yapıldığını görmek mümkündür. Bu çalışmaların çoğunda tanı oranları farklılık göstermektedir. Bizim çalışmamızda ise 1563 göğüs ağrılı acil servis hastasının 189'u çalışmaya katılmayı reddetmiş geri kalan hastaların %7'sinde NSTEMI veya USAP, % 8'inde STEMI tespit edilmiştir. Vakaları %19'u ise non spesifik göğüs ağrısı tanısı ile taburcu edilmiştir. Bulgularımız büyük oranda literatür ile uyumlu olduğu görülmektedir. Çalışmamızda literatüre göre STEMI oranı kısmen yüksek tespit edilmiştir. Bunun sebebinin hastanemizin bölgenin kritik hasta bakımında önemli bir sevk merkezi olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Gupta MD. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 270 kişilik AKS ve kontrol grubundan oluşan bir çalışmada, AKS grubunun yaş ortalaması 47.8 ± 7.9 ile kontrol grubuna ($43,5 \pm 9,6$) göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (P:0,003). 53 AKS'li erkek hastaya karşı 7 AKS'li kadın bulunmuş. Erkek AKS hastalarının yaş ortalaması 46,9 kontrol grubunkine ise 47,1 ile benzer bulunmuş. Kadın hastalarda ise AKS'li olanlarda yaş ortalaması 54,1 kontrol grubunda 39,9 ile anlamlı fark tespit edilmiştir (p<0,001) [126]. Presscot E. ve arkadaşları sigara içmeyenlere göre sigara içen kadınlarda riskin altı kat, erkeklerde ise üç kat arttığını bulmuşlar [127]. Toplam 970 anjinası olan hastanın alındığı bir çalışmada; yaş ortalaması 53,1 olarak bulunmuş. Tüm hastaların % 59'u kadın cinsiyette idi [128]. Huang B. ve arkadaşları çalışmalarına dahil ettikleri 6591 hastanın 4696'sını (% 71,2) erkek, 1895'ini (%)

28,8) kadın, yaş ortalamalarını ise sırasıyla $60,13 \pm 12,11$ ve $68,05 \pm 9,1$ olarak tespit etmişler [19]. Jonas M. ve arkadaşları ise 2212 hastayla yaptıkları bir çalışmada hastaların %25'ini kadın %75 'ini erkek olarak tespit etmişler [129]. Kim BJ. ve arkadaşları anjinalı hastaların alındığı bir çalışmada hastaların %19'unda AKS tespit etmişler. AKS hastalarının yaş ortalaması 57,7 (%69 kadın) kontrol grubunun yaş ortalaması 52 (%56 kadın) olarak tespit edilmiş [130]. Borrayo-Sánchez G ve arkadaşları tarafından STEMİ ve NSTEMİ hastalarının alındığı 21827 kişilik bir çalışmada ortalama yaş $63,2 \pm 11,7$ (% 75 erkek) olarak tespit edilmiş. En sık görülen risk faktörü ise hipertansiyon olarak tespit edilmiştir [131]. 941 hastanın mortalite açısından araştırıldığı bir çalışmada, ölenlerin yaş medyan değeri 69 (64-75), yaşayanların 60 (51-68), ölenlerin %22,2'sinin kadın olduğu tespit edilmiştir [132]. Paichadze N ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada göğüs ağrısı ile acil servise toplam 20435 hasta başvurmuş. Hastaların %60'ı erkek, %40' kadın cinsiyette idi. Hastaların yaş ortalaması $42 (\pm 14)$ olarak bulunmuş [133].

Framingham kalp hastalıkları çalışmasında, nabız basıncının da yaşla birlikte arttığı tespit edilmiştir [134]. Ayrıca yaşın tek başına KAH için bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir. Savji N. ve arkadaşları 40 yaş ve üstü 3,6 milyondan fazla kişiden oluşan bir kohortta, herhangi bir vasküler hastalık prevalansının her on yılda anlamlı olarak arttığını göstermişlerdir. Bu çalışmaya göre;

- ❖ 40-50 yaş arası % 2
- ❖ 51-60 yaş arası % 3,5
- ❖ 61-70 yaş arası % 7,1
- ❖ 71-80 yaş arası % 13
- ❖ 81-90 yaş arası % 22,3
- ❖ 91 - 100 yaş arası % 32,5 olarak tespit edilmiştir [135].

Tek başına erkek cinsiyet, KAH riskini artırmaktadır. Birçok popülasyon çalışması erkek cinsiyeti KAH ve KAH ile ilişkili mortalite için risk faktörü olarak tanımlamıştır [136-138].

ONTARGET çalışmasında 31.000 hasta (9378 kadın, 22,168 erkek) ortalama 56 ay boyunca takip edilmiş. Çalışmada kadınlarda, ölüm de dahil olmak üzere kardiyovasküler sonlanımın erkeklerden yaklaşık yüzde 20 daha az olduğu tespit edilmiş [138].

Bu veriler ışığında göğüs ağrısı ve AKS ile ilgili çalışmalarda literatürde cinsiyet ve yaş açısından birbiri ile uyuşmayan çalışmalar görmek mümkündür. Bizim çalışmamızda ise 54(%49,5) AKS tanısı alan kadın hastaya karşılık 55 (%50,5) AKS tanılı erkek hasta vardı. Non spesifik göğüs ağrılı hastalarda ise 264 hastanın %45,0'ı kadın %55'i erkek olarak tespit edildi. Çalışmamızda normal dağılmayan yaş değerleri nedeniyle medyan değeri baz alınmıştır. Kadınlarda 53 (18-90) erkeklerde 53 (18-92) ile yaşlar benzer tespit edildi.

2017 yılında 1043 yazarın katkı sağladığı 27 yıllık prospektif Global Hastalık Yüklü Çalışması KAH risk faktörleri arasında en önemlisinin hipertansiyon olduğunu göstermiştir [139]. Lawes CM. ve arkadaşları hipertansiyon, tüm inmelerin % 54'ünün, iskemik kalp hastalıklarının ise % 47'sinin altında yatan neden olduğunu tespit etmişler [140]. Koroner hastalık riskinin 115/75 mmHg'nin üzerinde tansiyon değerlerinde arttığı çok sayıda epidemiyolojik çalışmada gösterilmiştir [141, 142]. Ong ME. ve arkadaşları tarafından 354 hastayla yapılan çalışmada AKS'li hastalar yakın dönem komplikasyonlar açısından incelenmiştir. Komplikasyon gelişen hastalar grubunda hastaların %60'ının, komplikasyon gelişmeyen hastalar grubunda %63,7'sinin başvuruda hipertansif olduğu tespit edilmiştir [143]. Ninomiya T. ve arkadaşları yaptıkları metaanalizde antihipertansif tedavi ile AKS prognozundaki iyileşmeyi göstermişlerdir [144]. PLATO çalışmasına dahil edilen 18,624 hastadan yaklaşık %65'i hipertansif olarak tespit edilmiştir [145]. Bazı çalışmalar başvuruda sistolik kan basıncı (SBP) düşük olan AKS'li hastaların hastane içi kardiyovasküler morbidite ve mortalite oranlarının yüksek olduğunu göstermiştir[146, 147]. Benzer bir ilişki bir yıllık kardiyovasküler kaynaklı mortalite için de kurulmuştur [148]. Shlomain G. ve arkadaşları 2002-2008 yılları arasında 7645 AKS'li hastayı sistolik tansiyon değerlerine göre gruplandırmışlar. Buna göre başvuruda hipertansif olan hastalar tüm hastaların % 47'sini oluşturuyormuş. Aynı çalışmada düşük kan basıncı olan hastaların daha çok STEMI hastaları olduğu NSTEMI hastalarında düşük

tansiyonun daha az görüldüğü belirtilmiştir. Bu sonuç çalışmamız ile uyumludur [149]. Bangalore S. ve arkadaşları AKS tanısı koyulan hastaların %65'inin sistolik basınçları yüksek tespit etmişler. Yine bu çalışmada hastaların %75'inden fazlasında diastolik basınç 70 mmHg'nin üzerinde bulunmuş [150]. Huang B ve arkadaşları 7510 hasta ile yaptıkları çalışmada kan basıncının AKS'nin prognozuna katkıda bulunan önemli bir faktör olduğunu ve düşük sistolik kan basıncının, kötü prognozla ilişkili olduğunu doğrulamışlardır [19].

Gheorghiade M. ve arkadaşları AKS ile ilgili yaptıkları bir çalışmada hastaların % 50'sinde başvuru sırasında sistolik kan basıncının 140 mm Hg'den yüksek olduğunu tespit etmişler. Toplam kohorta dahil edilen hastaların başvuru sırasındaki ortalama sistolik kan basıncı 143 mm Hg imiş. Bu çalışmada ayrıca sol ventrikül disfonksiyonu olmayan hastaların başvuru sırasında %56'sının hipertansif olduğu gösterilmiştir [151]. Pitsavos C. ve arkadaşları Yunanistan'da 2172 AKS hastasının alındığı bir çalışmada hastaların sistolik basınçlarını şöyle tespit etmişlerdir; 26% 140–159 mm Hg, 16% 160–179 mm Hg ve %12 >180 mm Hg. Yine bu çalışmaya göre NSTEMI hastalarının STEMI hastalarına göre başvuru esnasında hipertansif olduğu tespit edilmiş [146]. Timóteo AT. ve arkadaşları 1520 hasta ile yapılan bir çalışmada başvuru anında hastaların %61,9-62,3'ünün hipertansiyon öyküsüne sahip olduğunu tespit etmişlerdir [152]. Ong ME. ve arkadaşları AKS'li 309 hastanın %90'ında sistolik kan basıncını 139 mmHg (117-163) diastolik kan basıncını 77 mmHg (66-91) olarak tespit etmişler. Geri kalan hastalarda ise sistolik kan basıncı 112 mmHg (81-136) diastolik kan basıncı ise 70 mmHg (58-85) imiş [143]. Kim BJ. ve arkadaşları 970 anjinali hastanın alındığı bir çalışmada hastaların %19'unda AKS tespit etmişler. Bu hastalarda kan basınçları sistolik 129 mmHg (± 16) diastolik 78 mmHg ($\pm 12,4$) olarak bulunmuş. Yüzde 81'lik nonspesifik göğüs ağrılı hastalarda ise sistolik kan basıncı 127 mmHg ± 18 , diastolik 78 mmHg $\pm 12,6$ olarak bulunmuş [130]. Sakamoto JT. ve arkadaşları 797 anjinali hasta ile yapılan bir çalışmada tüm hastaların ortalama sistolik basıncını 142,4-143,2 mmHg, diastolik kan basıncını 76,7-79,2 mmHg olarak tespit etmişler [153]. Gupta MD. ve arkadaşları 270 kişilik AKS, HT ve kontrol gruplarından oluşan bir çalışmada AKS grubunun sistolik tansiyonunun ortalama 122 (± 10) mmHg ile

kontrol grubundan (115 mmHg $\pm$ 8,6) anlamlı olarak yüksek bulmuşlar ($p<0,0001$). Diyastolik kan basıncı da 81 mmHg ($\pm$ 6,1)'ye karşılık 73,9 mmHg ($\pm$ 5,5) ile anlamlı olarak yüksekmiş. Erkek ve kadınlar için ayrı ayrı bakıldığında da sistolik ve diyastolik kan basıncının AKS'li hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek olduğu tespit edilmiş. (erkek $p:0,004$ kadın $p:0,001$) [126]. Greenslade JH. ve arkadaşları 1951 göğüs ağrılı hastada yaptıkları bir çalışmada AKS tanısı alan ve almayan hastaları karşılaştırılmış, sistolik tansiyon için AKS hastalarında 95% Confidence Interval 145,86 mmHg (143,14-148,62), AKS olmayanlarda 139,47 mmHg (138,32-140,64) olarak tespit etmişler. Bu iki değişken arasında anlamlı fark olduğu tespit edilmiş ($p<0,01$) [18]. Huang B. ve arkadaşları AKS hastalarını analiz ettikleri çalışmada 6591 hastadan 4182 (% 63,5)'sinde sistolik kan basıncını normal aralıkta (100-139 mm Hg), 2187 (% 33,2)'sinde yüksek (140-179 mm Hg) ve 222 (% 3,4)'sinde aşırı yüksek (≥ 180 mm Hg) olarak tespit etmişler [19].

Literatüre bakıldığında AKS'li veya göğüs ağrılı hastaların alındığı birçok çalışmada AKS tanısı alan hastalarda sistolik ve diyastolik kan basıncının anlamlı olarak yüksek olduğu görülmektedir. Bunun tersi bulgu veren birkaç çalışma görmek de mümkündür. Bizim çalışmamızda AKS tanısı alan hastaların sistolik kan basıncı için medyan 141 mmHg(95-190), diyastolik kan basıncı içinse 80 mmHg (58-120) olarak tespit edildi. Taburcu edilen hastalarda ise medyan değer sistolik basınç için 130 mmHg (100-200) diyastolik basınç için 78 mmHg (53-127) olarak bulundu. İki basınç türü için de AKS ile taburcu olan hastalar arasında anlamlı fark vardı. Ancak yaş ile birlikte AKS oranı ve ortalama kan basınçlarının arttığını göz önüne aldığımızda bulgularımızın objektif olmadığı ve yaş değişkeninden etkilendiğini fark ettik. Bu yüzden istatistik analizini yaşı karıştırıcı etkisini gidererek tekrarladık. Yeni bulgularımıza göre sistolik kan basıncı için $p:0,07$ diyastolik kan basıncı için $p:0,023$ olarak tespit edildi. Ayrıca kan basınçları arasında cinsiyet bazında da anlamlı fark yoktu. Çalışmamızın bulguları bu açıdan literatürün bir kısmı ile örtüşmemektedir. Bunun nedeninin önceki çalışmaların büyük kısmında yaş değişkeninin hesaba katılmaması olduğunu düşünüyoruz.

Akut Koroner Sendrom hastalarında kalp atış hızının önemi, çeşitli prognostik modellerde göz önünde bulundurulmuştur. Kalp hızı ve KAH ile ilişkili

yapılan çalışmalar doğrudan göstermiştir ki kalp hızı azaldıkça uzun dönem prognoz iyileşir [154-157]. Benzer şekilde, PURSUIT ve GRACE risk modelleri gibi standart AKS risk modelleri, prognostik bir faktör olarak başvuru kalp hızını içerir. Örneğin GRACE çalışmasında nabızdaki her 30 artış, kötü prognoz riskinin %30 arttığı görülmüştür [158, 159].

Akut koroner sendromlu 135,164 hastanın analiz edildiği bir çalışmada hastaların 10,391 (% 8)'i bradikardik (<60/dk) ve 31,405 (% 23)'i taşikardik (≥ 100 /dk) olarak tespit edilmiş. Taşikardik hastaların yaşları anlamlı olarak yüksek bulunmuş [154]. Huang B. ve arkadaşları AKS'li hastalarla yaptıkları çalışmada sistolik kan basıncı yüksek hastaların kalp hızlarının da yüksek olduğunu görmüşler [19]. Sakamoto JT. ve arkadaşları 797 göğüs ağrılı hastanın dahil edildiği bir çalışmada 135 hastanın bradikardik, 662 hastanın ise normal veya taşikardik olduğunu tespit etmişler [160]. Sakamoto JT. arkadaşları bir başka çalışmada 797 AKS'li hastanın ortalama kalp atım hızını dakikada 78,5 olarak tespit etmişler [153]. Ong ME. ve arkadaşları 309 göğüs ağrılı hastayla yaptıkları çalışmada takiplerde majör kardiyak komplikasyon gelişen hastalarda kalp atım hızının komplikasyon gelişmeyen hastalara göre daha yüksek olduğunu bulmuşlar [143]. Yine majör komplikasyonların araştırıldığı bir başka çalışmaya NSTEMI'li 29,973 hasta dâhil edilmiş. Komplikasyon gelişenlerde kalp atımı ortalama 94/dk komplikasyon gelişmeyenlerde 84/dk olarak bulunmuş. Bu bulgular arasında anlamlı fark olduğu görülmüş ($p < 0,001$) [161]. Borrayo-Sánchez G. ve arkadaşları STEMI ve NSTEMI'li 21,827 hastanın alındığı çalışmada kalp hızları sırasıyla ortalama 80/dk ve 78/dk olarak bulmuşlar [131]. Ma X. ve arkadaşları 884 AKS'li hasta ile yaptıkları bir çalışmada hastaların %31'inde kalp hızını dakikada 75'in üzerinde bulmuşlar [162]. KAH'da β bloker kullanımını araştıran 33,285 hasta ile yapılan bir çalışmada ortalama kalp atımı 68.3/dk (10.6) imiş. Bu hastaların %44'ünde nabız >70/dk bulunurken daha genç hastalarda kalp hızının daha yüksek olduğu görülmüş. Hastaların %75'inin β bloker ajan kullandığı tespit edilmiş [163]. Bu çalışma koroner arter hastalığı ile taşikardi ilişkisini göstermesi açısından önemlidir. Diaz A. ve arkadaşları 24,913 hasta ile yaptıkları kalp hızının KAH prognozu üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada; kalp hızı 77/dk ve üzerinde olan hastalarda tüm nedenlere

bağlı mortaliteyi anlamlı olarak yüksek bulmuşlar. Ayrıca kalp hızı $>83/\text{dk}$ olanların kardiyovasküler nedenlerle ölüm oranlarının daha yüksek olduğunu görmüşler. 77 ve üzerindeki kalp hızına sahip hastaların kardiyak nedenlerle hastaneye tekrar yatışları anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu sonuç bizim çalışmamızda kullandığımız IPI skorunun hesaplanmasında kullanılan kalp hızı ile AKS arasında ilişki olduğunu desteklemektedir. Ayrıca kalp hızı 77 ve üzerinde olan hastaların ilk defa kardiyak nedenlerle hastaneye yatışının da daha fazla olduğu görülmüştür. Bu sonuç da çalışmamız ile örtüşmektedir. Yine bu çalışma istirahat kalp atış hızının KAH için bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur [156]. Hjalmarson A. ve arkadaşları 1807 MI hastasında yaptıkları bir çalışmada kalp hızı dakikada 50-60 arası olanlarda mortalite %15, kalp hızı $>90/\text{dk}$ olanlarda mortalite %41, kalp hızı $>110/\text{dk}$ olanlarda ise mortalite %48 olarak tespit etmişlerdir [164].

Bizim çalışmamızda ise AKS tanısı koyulan hastalarda nabız medyan değeri 76/dk (51-122), taburcu edilenlerde 78/dk (51-145) olarak tespit edildi. AKS tanısı alan ve taburcu edilen hastalar arasında nabız sayılarında istatistiki olarak anlamlı fark bulunamadı. Kadın cinsiyette 78/dk (51-145) erkek cinsiyette ise 76/dk (51-122) olarak bulundu. AKS tanısı alan hastalarda kadın ve erkek cinsiyetler arasında nabız sayısı açısından anlamlı fark tespit edilmedi. Literatüre bakıldığında zaman birçok çalışmada hastaların nabız değerleri bizim çalışmamızda olduğu gibi normal aralıkta bulunmuştur.

Ong ME. ve arkadaşları 309 hastayla yaptıkları çalışmada majör kardiyak istenmeyen olayları araştırmış, komplikasyon gelişen grupta solunum sayısı (SS) 17-21 /dk komplikasyon gelişmeyen grupta 16-18/dk arasında bulmuşlar. 26 hastada ise SS dakikada 20'nin üzerinde tespit edilmiştir [143]. Sakamoto JT. ve arkadaşları AKS'li hastalarda yaptıkları çalışmada ortalama SS 17/dk olarak tespit etmişler [153]. RENASCA çalışmasında STEMI ve NSTEMI'li 21,827 hastadan %37,8'inin dispne ile, 37,4'ünün takipne ile acil servise başvurduğu bulunmuş. Hastaların ortalama soluk sayıları 19,4/dk ile üst sınırdan tespit edilmiş [131]. Greenslade JH. ve arkadaşları yaptıkları çalışmada AKS tanısı alan ve almayan hastaları karşılaştırmış, solunum sayıları için AKS hastalarında 95% güven aralığında 17,87 (17,52-18,22), AKS olmayanlarda 17,68 (17,51-17,85) olarak tespit etmişler [18]. Barthel P. ve

arkadaşları MI sonrası solunum izlemi yapılan 941 hastanın solunum sayısı ile kısa dönem prognozunu ilişkili olduğunu bulmuş. GRACE skoru >120 ve $SS>20/dk$ olduğunda mortalitenin anlamlı olarak arttığını tespit etmişler [132]. Wilson ve Channer yaptıkları 50 kişilik çalışmada MI hastalarının %70'inde saturasyon <90 olarak tespit etmişler [165]. AMI tanısı koyulan ve perkütan koroner girişim uygulanan 137 hastanın alındığı çalışmada başvuruda tüm hastaların %37'sinde hipoksemi olduğu ($SaO_2 <94$), görülmüş [20]. Bizim çalışmamıza saturasyon ve solunum sayısı açısından bakıldığında ise, kadınlarda SpO_2 %93 (min:74-max:98) erkeklerde de %93(min:65-max:99) şeklindeydi. AKS tanısı alanlarda SpO_2 %92 (min:74-max:97), taburcu edilenlerde ise %94 (min:65-max:99) idi. SS kadınlarda dakikada 21 (min:10-max:44), erkeklerde de dakikada 21 (min:10-max:39), AKS hastalarında dakikada 22 (min:10-max:43), taburcu edilen hastalarda ise dakikada 20 (min:11-max:44) şeklinde idi. Yapılan çalışmalarda AKS hastalarında düşük oksijen saturasyonu ve yüksek solunum sayısı olduğu görülmektedir. IPI skorunun hesaplanmasında kullanılan dört parametreden ikisi saturasyon ve solunum sayısıdır. IPI skorunun hesaplanma yöntemi ve daha önce yapılan çalışmalarda AKS hastalarında saturasyon düşüklüğü ve solunum sayısında artış olduğu göz önüne alındığında AKS hastalarında IPI skorunun etkilenmesi beklenen bir sonuçtur. Bizim çalışmamız AKS teşhisinde IPI skorunun kullanılabileceğini göstermiştir.

Greenslade JH. ve arkadaşları göğüs ağrılı hastalarda yaptıkları bir çalışmada AKS hastalarında vücut sıcaklığını $36,23^{\circ}C$ ($36,17-36,28$), AKS olmayanlarda ise $36,33^{\circ}C$ ($36,30-36,36$) olarak tespit etmiş ve verilerin arasında anlamlı fark olduğunu göstermişlerdir ($p<0,01$) [18]. Risøe C. ve arkadaşları akut miyokard infarktüsü semptomlarının başlamasından sonraki dört saat içinde hastaneye başvuran 65 hastada vücut sıcaklığına bakmışlar. β bloker kullanılan hastalarda ateş cevabının daha az olduğu görülmüş. Yüksek ateşin, akut miyokard enfarktüsünde zararlı hemodinamik etkilere neden olabileceğini tespit etmişler [166]. Patel MR. ve arkadaşları altı saat içinde semptomları başlayan STEMI hastalarını çalışmaya almışlar. Vücut bazal sıcaklığı ilk 48 saat boyunca anlamlı olarak artış göstermiş. Başvuru, 1. ve 2. gün vücut sıcaklığı sırasıyla $36,4^{\circ}C$ ($36-36,7$), $36,7^{\circ}C$ ($36,4-36,9$), $36,8^{\circ}C$ ($36,5-37,2$) olarak tespit edilmiş [167]. Löfmark R. ve arkadaşları akut

miyokard enfarktüs (AMI) 192 hastada rektal vücut ısını geriye dönük olarak incelemişler. Yüksek vücut ısı olan hastaların %74'ünde ateş yüksekliği bir haftada düzelirken iki hafta sonra bu oran % 96 olarak bulunmuş. Hastaların yüzde 11'inde hiç ateş gelişmemiş. Aynı çalışmada çalışmaya dahil edilen hastalardan 145 tanesinde maksimum sıcaklık 2 ile 5 gün arasında ölçülmüştür [168]. Kawashima C. ve arkadaşları STEMI'li toplam 550 hastanın aksiller vücut ısını ölçmüşler ve aksiller vücut ısı başvuru günü her 6 saatte bir ve daha sonra 10 gün boyunca her 8 saatte bir ölçülmüş. Tüm hastalarda başvurudan sonraki 24 ila 48 saat içinde vücut ısı ortalama 1,6 °C yükselmiş. Özellikle 4. günden sonraki ateş kardiyak komplasyonlarla kuvvetli olarak ilişkili bulunmuş ($p < 0,001$). Kadın cinsiyet, anterior MI ve perikardiyal efüzyonu olan hastalarda ateş anlamlı olarak yüksek tespit edilmiştir [169]. Herlitz J. ve arkadaşları tarafından 223 hasta ile yapılan bir çalışmada MI olan hastalarda ortalama vücut sıcaklığı 37,3 °C iken MI olmayan hastalarda 36,8 °C olarak bulunmuş ($p < 0,001$). Kardiyak biyobelirteçler ile vücut sıcaklığı arasında pozitif bir ilişki gözlenmiş ($p < 0,001$). Enfarktüsü olan tüm hastalarda vücut ısı $37.8 \pm 0,05$ C iken, enfarktüsü olmayanlarda $37.2 \pm 0,05$ olarak bulunmuş ($p < 0,001$) [170]. Ben-Dor I. ve arkadaşları 40 STEMI hastasında vücut sıcaklığını değerlendirilmişler. Birinci gündeki vücut ısı için medyan 37.4 ° C (36.9 ° C, 37.6 ° C) imiş. Bu değer beyaz küre ve fibrinojen ile korele değilmiş. Bu nedenle, ST yükselmesi AMI'den sonraki 24 saatlik vücut ısı, muhtemelen spesifik olmayan bir enflamatuvar yanıtın ziyade enfarktüs boyutunu yansıtmaması muhtemeldir. Vücut sıcaklığı, enfarktüsün başlamasından sonraki 4-8 saat gibi bir sürede ortalama olarak 1 °C'den daha fazla arttığı ve genellikle 4-5. günde normale dönmeye başladığı tespit edilmiş [171]. Gibson TC. 334 AMI hastasını koroner yoğun bakım ünitesinde incelemiş, birinci günde hastaların yaklaşık %63'ü ikinci günde ise yaklaşık %72'sinde yüksek ateş tespit etmiş. Ateş 4-5 günden sonra halen yüksek seyrediyorsa bu durumun genelde enfeksiyonlara bağlı olduğunu bildirmiştir [172]. Bizim çalışmamızda başvuru esnasında ölçülen ateş için medyan değerler şöyledir; kadınlarda 36,5 °C (35,7-37,6), erkeklerde 36,7 °C (35,7-37,1) AKS hastalarında 36,7 °C (35,7-37,1) AKS olmayan hastalarda 36,7 °C (35,8-37,6). Bu değerler arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. Çalışmamızın bulgularına bakıldığında literatür ile uyumlu olmadığı görülmektedir. Bunun nedeni iki şeyle

açıklanabilir. Birincisi literatürdeki diğer çalışmalarda vücut ısısı genellikle 24-48 saatte yükselmeye başladığı bildirilmektedir. Bizim hastalarımızın tamamına yakını göğüs ağrısının ilk saatlerinde başvurmuştur. İkincisi ise literatürdeki çalışmaların neredeyse hepsi koroner yoğun bakımda uzun süreli takip edilen hastalarla yapılmışken bizim çalışmamız acil serviste yapılmıştır. Literatür ile uyumlu olmayan bulgularımızın bu faktörlerden kaynaklı olduğunu düşünmekteyiz.

Literatüre bakıldığında AKS ile End-tidal karbon dioksit (ETCO₂) ilişkisini doğrudan inceleyen çalışma yok denecek kadar azdır. Tanaka K. ve arkadaşları Perkütan Kardiyovasküler Destek Sistemi (PCPS)'nin etkinliğini değerlendirmede ETCO₂'nin yeni bir parametre olarak kullanılıp kullanılamayacağına bakmışlar. Kardiyojenik şok geçirmiş 17 hasta PCPS sırasında entübe halde iken ETCO₂ izlemesi ile değerlendirilmiş. Hastaların başlangıç ETCO₂ değerleri ortalama 14,7 mmHg ($\pm$ 8,1) takiplerde 24,4 mmHg ($\pm$ 9,1) olarak tespit edilmiş. Mortalite ile sonuçlananlarda ortalama ETCO₂ 7,9 mmHg ($\pm$ 2,7) iken sağ kalanlarda ortalama 19,5 mmHg ($\pm$ 7) olarak bulunmuştur[173]. Rasmussen JP. ve arkadaşları 12 KAH hastasında karotid endarterektomi yapılırken anestezi sırasında karbondioksit verilmesi ve sonuçların analizini inceleyen çalışmada hiperkarbinin, kalp mekanik aktivitesinde artışa ve miyokard oksijen tüketimi ile tedarik arasındaki dengenin bozulmasına yol açtığını tespit etmişler [174]. 113 AKS'li hasta ile 30 kişilik kontrol grubunu kıyaslayan çalışmada koşu bandı egzersizi sırasında ETCO₂ ölçülmüş. Belirgin ST depresyonu olmayan 92 hasta arasında hipokapni, tipik ağrı tarifleyenlerde daha sıklıkla (p <0,01). İstirahatte hipokapni 16 AKS'li hastada (% 14), kontrol grubunda ise sadece bir hastada tespit edilmiştir [175]. Idris AH. ve ark. 10 entübe hastada yapılan çalışmada PETCO₂ düzeylerinin kardiyak indeksle ilişkili olduğunu göstermişler (p<0,05) [176]. Normal olarak, ETCO₂ arteriyel kandaki PCO₂'den yaklaşık 5 mmHg daha düşüktür [177]. PaCO₂ için normal kabul edilen değerler ise 35-45 mmHg'dir [178]. Bizim çalışmamızda ise ETCO₂ taburcu olan hastalarda 32 mmHg (17-46) AKS hastalarında 30 mmHg (11-41) olarak tespit edildi. AKS hastalarında ETCO₂ anlamlı olarak düşük bulundu (p:0,012) Bizim çalışmamız AKS ve ETCO₂ arasındaki ilişkiyi vermesi açısından literatürdeki nadir çalışmalardandır. Fakat daha önceki çalışmalar kardiyak fonksiyonlar ve başarılı

kardiyopulmoner resüsitasyon ile ETCO₂'nin doğrudan ilişkili olduğunu göstermiştir. AKS hastalarında end tidal karbondioksit değerinin taburcu edilen hastalara göre düşük olmasının nedeni AKS hastalarının yüksek solunum sayısı ve düşük oksijen saturasyonuna sahip olması olabilir. Solunum sayısının artması hipokapni yapacağı için atılan havadaki karbondioksit de azalmış olarak tespit edilmiş olabilir.

Elektrokardiyografi (EKG), bütün göğüs ağrılı hastalar için ilk tıbbi temastan sonra 10 dakika içinde çekilmeli ve yorumlanmalıdır [179]. Zègre-Hemsey J. ve arkadaşları çalışmalarında 425 göğüs ağrılı hastanın 172 (%40,5)'sinde AKS tespit etmişler. Bunların sadece %59'una ilk 10 dakikada EKG çekilebilmiş [121]. Paichadze N. ve arkadaşlarının yaptıkları çok merkezli çalışmaya göğüs ağrısı ile acil servislere başvuran 20,435 hasta alınmış. EKG tüm göğüs ağrısı hastalarının yarısından fazlasına (% 55, n = 10,890) çekilirken, kardiyak enzimler vakaların % 5'inden daha azında çalışılmış. Yaşa göre EKG çekilen hasta sayıları erkeklerde 18-30 (1357), 31-45 (2488), 46-60 (2052), 61-75 (618), 76-90 (134) toplam 6649 hasta, yaşa göre EKG çekilen kadın hasta sayısı 18-30 (943), 31-45 (1538), 46-60 (1312), 61-75(325), 76-90 (122) olmak üzere toplam 4240 hasta olarak tespit edilmiştir. Aynı çalışmaya göre toplam başvuranların %16'sı hastaneye yatırılmıştır [133]. Rouan GW. ve arkadaşları tarafından 7111 hasta ile yapılan bir çalışmada EKG'si normal olan veya EKG'de spesifik özellik olmayan AMI'lı hastalarda eski koroner öykünün daha az olduğu görülmüştür (p<0,001). Başvuruda spesifik EKG değişikliği olmayanlarda AMI ortalama %3 oranında tespit edilmiştir [180]. Forselv GC. ve Vik-Mo H. yaptıkları çalışmada göğüs ağrısı olan 138 hastanın 31'inde (% 22) EKG'de V2-V3'te negatif veya bifazik T dalgası görmüşler. Sol koroner arter (LAD) lezyonu ile ilişkili iskemisi olan hastalarda V2-V3'te negatif veya bifazik T dalgası diğer AMI'lı hastalara göre daha sık görülmüştür (% 76'ya karşı % 11, p <0.01) [181]. Elgendy IY. ve arkadaşları çalışmalarında 2286 hastanın yaklaşık üçte birinde troponin T yükselmesi ($\geq 0.03 \mu\text{g} / \text{L}$) ve ST depresyonu, üçte birinde sadece troponin T yükselmesi ve %40'a yakınında sadece ST depresyonu tespit etmişler. Çalışmaya kabul edilen hastalardan ST depresyonu olan toplam 1057 hasta (%46) varmış. EKG değişikliği olanların %71'inde Troponin de yüksek tespit edilmiştir [182]. Eva

Swahn ve arkadaşlarının 92 PCI aday hasta ile yaptıkları bir çalışmada hastaların %86'ında çeşitli EKG değişiklikleri tespit edilmiştir[183]. Savonitto S. ve arkadaşlarının NSTEMI'si, 75 yaş ve üstü toplam 313 hasta ile yaptıkları çalışmada 198 (%63) hastada EKG değişikliği tespit edilmiştir[184]. Tegn N ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 80 yaş üstü 457 AKS'li hastadan başvuru esnasında 91 hastada AF, 75 hastada patolojik Q, 83 hastada ST depresyonu, 82 hastada negatif T dalgası, 38 hastada sağ dal bloğu (RBBB), 46 hastada sol dal bloğu (LBBB) tespit etmişler [185]. Robert A. Henderson ve arkadaşlarının 1810 AKS hastasında yaptıkları bir çalışmada EKG değişikliği başlangıçta hastaların % 92 sinde mevcutken % 41'inde en az 0.1 mV ST-segment saptması görülmüştür [186]. Eken C. ve arkadaşları acil serviste kardiyoloji konsültasyonu yapılan 133 göğüs ağrılı hastayı değerlendirmişler. EKG'de 31 hastada ST segment elevasyonu, 66 hastada iskemik değişiklik, 25 hastada takiplerde dinamik EKG değişikliği tespit edilmiştir [187]. Gibler WB. ve arkadaşlarının 616 göğüs ağrılı hastada yaptıkları çalışmada 108 hastaya (%17,5) AKS tanısı konmuştur. Bunların 69'u (%63,9) nonspesifik EKG değişikliklerine sahipti. Hastaların %36,1'inde ise iki ardışık derivasyonda 1 mm ve üzerinde ST elevasyonu tespit edilmiş. Toplam çalışma örnekleminde %0,6 oranında STEMI, %1,12 ise NSTEMI veya USAP tanısı koyulmuştur [188]. Lee TH. ve arkadaşları 30 yaş üzerinde 5,673 göğüs ağrılı hasta ile çalışma yapmış, 2024 hastada çeşitli EKG değişiklikleri tespit edilmiştir. Bunların 772'si (%14,5) AMI iken geri kalanların 2385'i (%48) hastaneye yatırılmış, bu hastaların 1429'unda (%25) non spesifik EKG değişiklikleri görülmüştür [189]. Decker WW. ve arkadaşlarının 2516 göğüs ağrılı hasta arasından 238 hasta ile yaptıkları bir çalışmada hastaların %42(102)'sinde ST elevasyonu dışında EKG değişikliği tespit edilmiştir [190]. Thang ND ve arkadaşlarının 1986-1987 yılları arasında 5016 ve 2008 yılında 2287 göğüs ağrılı hastayı karşılaştırdığı bir çalışmada 1986-1987 yıllarında alınan 5016 hastanın 3182'si hastaneye yatmış, bu hastalarda %62,9 EKG (STEMI dışlanmış) değişikliği tespit edilmiştir. 2008 yılında alınan 2287 hastanın 1244'ü hastaneye yatmış bunların % 31,9'unda EKG (STEMI dışlanmış) değişikliği tespit edilmiştir [191]. Hedges JR. ve arkadaşları tarafından 261 hastanın alındığı çalışmada STEMI hastaları ve instabil hastalar dışlanmıştır. Geri kalanına seri EKG takibi yapılmış olup 28 (%11) hastaya miyokard enfarktüsü tanısı koyulmuştur. Otuz

sekiz (% 15) hastanın seri EKG'lerinde değişikliği olduğu tespit edilmiş, miyokard enfarktüsü hastalarının % 39'unda, miyokard enfarktüsü olmayan hastaların % 12'sinde seri EKG'lerde değişiklik tespit edilmiştir ($p < 0,001$). Seri EKG değişiminin duyarlılık ve özgülüğü, seri CK-MB ölçümleriyle kıyaslandığında duyarlılık sırasıyla % 39 ve % 68, özgülük % 88 ve % 95 olarak bulunmuştur. Seri CK-MB ölçümünün, miyokard infarktüsünü tanısında seri EKG değişikliklerinden daha spesifik olduğu tespit edilmiştir [192]. Backus BE. ve arkadaşlarının 2388 hastanın HEART skorunu değerlendirmek için yaptıkları bir çalışmada 918 (%38) hastada NSTE-AKS'ye dair EKG değişikliği görölmüştür[193].

Bizim çalışmamıza bakıldığında çalışmaya alınan 373 hastanın %29'u AKS tanısı almıştır. AKS tanısı alan hastalar içinde %51 hastada EKG değişikliği olduğu tespit edilmiştir. Nonspesifik göğüs ağrısı tanısı ile acil servisten taburcu edilen hastalarda ise EKG değişikliği olan hasta oranı %14 olarak bulunmuştur. Bulgular arasındaki fark anlamlı olarak tespit edilmiştir ($p < 0,001$). Göğüs ağrılı tüm hastalar göz önüne alındığında hastaların %25'inde EKG değişikliği tespit edilmiştir. AKS tanısı konulan hastaların %29'unda AKS ile ilişkili EKG değişikliği bulunurken, %22'sinde AF, VES, sinüs aritmisi gibi AKS ile doğrudan ilişkisi olmayan EKG değişikliği tespit edilmiştir. Acil servisten taburcu edilen hastalar içinde ise %0,9 hastanın AKS ile ilişkili EKG değişikliği olduğu, %0,4 hastanın diğer EKG değişiklikleri olduğu görölmüştür. Çalışmamızda STEMI hastaları dışlanmış olup bu hastaların tüm göğüs ağrılı hastalar içindeki oranı %8'dir. Bulgularımız literatürün bir kısmı ile tamamen uyumlu iken bir kısmı ile uyumsuzdur. Çelişilen çalışmaların bir kısmı EKG değişikliği tanımı içlerine ST segment elevasyonu ve LBBB gibi STEMI bulgularını dahil eden çalışmalardır. Bizim çalışmamızın literatürle zaman zaman çelişmesinin nedeninin dışlama kriterlerimizle uyumlu olarak çalışma dışı bırakılan popölasyondan kaynaklandığını düşünöyoruz.

Hamm CW. ve arkadaşları EKG'lerinde ST yükselmesi olmayan ve 12 saatten uzun süredir göğüs ağrısı yaşayan 773 hastada seri troponin T ve troponin I ölçümleri yapmışlardır. Troponin T testleri 123 hastada (% 16), troponin I testleri 171 hastada (% 22) pozitif tespit edilmiştir. Seri EKG'lerde değişikliği olan miyokard infarktöslü 47 hastanın 44'ünde (% 94) troponin T testi, tamamında

troponin I testi pozitif bulunmuştur. USAP saptanan 315 hastanın 70'inde (% 22) troponin T testi, 114'ünde (% 36) troponin I testi pozitif bulunmuştur [194]. Elgendy IY. ve arkadaşları 2286 hastadan 1057'sinde EKG'de ST depresyonu (%46) bulmuşlardır. 1556 hastada (%68) troponin T yüksek, troponin yüksek olan hastaların 800 tanesinde EKG normal olduğu görülmüştür. Troponin T düzeyi >0.03 $\mu\text{g/L}$ olanlarda primer sonlanım (ölüm veya miyokard enfarktüsü) % 16.6 iken, troponin T düzeyi <0.03 $\mu\text{g/L}$ olanlarda % 8.5 olarak tespit edilmiştir. Bu iki durum arasında anlamlı fark olduğu görülmüştür [182]. Savonitto S. ve arkadaşlarıncı yapılan bir çalışmada göğüs ağrısı yaşayıp 48 saat içinde NSTEMI-AKS tanısı koyulan, 75 yaş ve üstü toplam 313 hastadan 190'ında troponin yüksekliği bulunmuştur [184]. Tegn N ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 457 AKS'li hastanın 425'inde Troponin yüksekliği tespit edilmiştir [185]. 2388 göğüs ağrılı hasta ile yapılan bir çalışmada troponin pozitifliği %14 (345) tespit edilmiştir [193]. Ishak M. ve arkadaşları tarafından hastane öncesi yüksek hassasiyetli troponin T (hs-Trop T) düzeylerinin ölçümü için 1127 göğüs ağrısı hastasından ambulansta venöz kan örneği alınmıştır. Hastaların 314 (%27)'ünde hs-Trop T %99 persantilin üzerinde ölçülmüştür. 314 hastadan %64'ünde NSTEMI tespit edilmiştir [195]. Stallone F. ve arkadaşları göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvuran 2185 hastanın 1075'ine (% 49) kalp dışı göğüs ağrısı tanısı koymuşlar. Bu hastalarda hs-Trop T medyan değeri copeptit negatif ve copeptit pozitif gruplarda sırasıyla 5,8 ile 9,6 olarak tespit edilmiştir. ($p<0,001$) [123]. Greenslade JH. ve arkadaşları tarafından 1635 hastanın alındığı bir çalışmada EKG normal ve hs-TropT $<26,2$ $\mu\text{g/L}$ olan 405 hastanın 385'inin AKS olmadığı görülmüştür. EKG normal ve hs-TropT $>26,2$ $\mu\text{g/L}$ olan 13 hastanın ise 6'sına AKS tanısı koyulmuştur [116]. 1412 göğüs ağrılı hastanın alındığı bir çalışmada AKS olmayan hastaların hs-Trop T medyan değeri 3,4 $\mu\text{g/L}$ (min:2,1-maks:6,4), AKS olanların ise 170,2 $\mu\text{g/L}$ (min:47,2 –maks:769,4) olarak tespit edilmiştir. Aralarında anlamlı fark olduğu görülmüştür ($p<0,001$) [117]. Ilankovan N. ve arkadaşları tarafından 30-70 yaş arası göğüs ağrısı ile acil servise veya kardiyoloji servisine başvuran 4289 hastanın 1857(%43)'sinde Troponin (I veya T) pozitif bulunmuştur [196].

Bizim çalışmamızda taburcu edilen hastaların sıfıncı saat ile altıncı saat troponin I değeri arasında anlamlı fark tespit edilmedi ($p:0,093$). AKS tanısı konulan hastalarda ise altıncı saat troponin I değeri sıfıncı saat troponin I değerine göre anlamlı olarak yüksek tespit edildi ($p<0,001$). AKS tanısı alan hastalar ile taburcu olan hastalar arasında hem başvuru anında ölçülen hem de 6. saatte ölçülen troponin I değeri arasında anlamlı fark tespit edildi.

IPI ile ilgili yapılmış çalışmalar incelenecek olursa, Kaya C. IPI ile ilgili yaptığı araştırmada sedasyon uygulanan 76 pediatrik hastanın değerlendirildiği bir çalışmada solunumsal sorunların tespitinde IPI algoritmasının sensitivitesinin %100 ve spesifitesinin %98 olarak bulunduğunu bildirmiştir [115]. Garah J. ve arkadaşları bir çalışmada, endoskopik girişim içi sedasyon yapılan 109 çocuk hastada IPI ölçümleri yapmışlar. Çalışmalarında klinik önemi olabilecek solunumsal olayları (apne, hipoksi, hipoventilasyon, vb.) tespit etmeyi amaçlamışlar. Söz konusu durumlar IPI monitörü tarafından %97 sensitivite ve %89 spesifite ile tespit edilmiştir[197]. Turan G. ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, gastroskopi/kolonoskopi uygulanırken sedatize edilen 30 hastanın takibinde IPI skoru kullanılmış. Bu hastalardan beş tanesinde apne sonucu maske ventilasyon ihtiyacı olmuş. Maske ventilasyon ihtiyacı olan hastaların hepsinde parmak ucu saturasyon normalken IPI skorları 1-3 arasında bulunmuş. Yazarlar IPI skorunun parmak ucu saturasyona göre daha erken uyarıda bulunduğunu tespit etmişlerdir [198]. Sabbatani P. ve arkadaşları tarafından kardiyoversiyon uygulanan hastalar midazolamla sedatize edilirken solunumsal olayların takibi için IPI kullanılmıştır. İşlem sonrası uyanırken IPI skoru ortalama 9,5 olan hastaların sedasyon altında iken IPI ortalama 8 olarak tespit edilmiştir. Aralarında anlamlı fark tespit edilmiştir [199]. Koshika ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, maksillofasiyal cerrahi (diş çekme veya implantasyon gibi) yapılan 100 hastaya sedasyon uygulanmış. Bu hastalarda hipopne ve apne ataklarının tamamı IPI monitörü tarafından saptanmış. Ayrıca IPI skorunun birdenbire ikinin altına düşmesinin, apne için bir gösterge olduğu tespit edilmiştir [200]. Gozal D. ve arkadaşları derin sedasyon altındaki çocuklarda yaptıkları çalışmada, IPI monitörünün solunumsal olayların (hipoksi, hiperkapni, apne) tespit edilmesindeki rolünü araştırmışlar. Sonuçta, IPI ölçümünün önemli

solunumsal olayları tespitinde %98 spesifik olduğunu tespit etmişlerdir[201]. Başka bir çalışmada, sedasyon eşliğinde üst endoskopi uygulanan çocukların takipleri IPI ile yapılmış. Doktorların klinik öngörülleri ile IPI değerleri karşılaştırıldığında aralarında pozitif korelasyon olduğu görülmüştür[202]. Garah J. ve arkadaşları başka bir çalışmada 109 endoskopi uygulanan çocuk hastayı (1-18 yaş arası) değerlendirmişler. Sedasyon süresince meydana gelen tüm solunumsal olaylar IPI monitörü tarafından tespit edilirken (sensitivite %100, spesifite %98), pulse oksimetri tarafından yalnızca hipoksi atakları belirlenebilmiş [197]. Riphaut A. ve arkadaşları derin sedasyon uygulanan 170 hastanın 83'ünde IPI skoru ile, 87'sinde ise standart kapnografi ile takip yapmışlar. İşlem sırasında oksijen saturasyonunun sedasyon öncesi bazal oksijen saturasyonunun altına düşmesi, apne, hipoksi, bradikardi ve hipotansiyon primer sonlanım noktaları olarak belirlenmiş. Apne epizotlarının IPI skoru tarafından tahmin edilme oranı kapnografi tarafından tahmin edilme oranına göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur[104]. Yaşları 27 ile 72 arasında değişen 51 hastanın alındığı bir çalışmada, hastalar kolonoskopi sırasında IPI ile takip edilmiş. ETCO₂ ile IPI skorunun korele olduğu görülmüş. Takip süresince 113 dikkat gerektiren solunumsal olayın %51,3'ünde IPI 7-10 arasında, % 32,7'sinde IPI 4-6 arasında % 14,2'sinde ise IPI 1-3 arasında tespit edilmiş. Bu verilere göre solunumsal olaylar ile IPI arasında sınırlı bir ilişki olduğu bulunmuştur [98]. Ekstübasyon başarısının takibinde IPI'nın kullanımının değerlendirildiği bir çalışmada 45 gün boyunca mekanik ventilasyon uygulanan dört hastaya ait veriler değerlendirilmiş. Sonuç olarak, mekanik ventilatör/hasta uyumunun yüksek olduğu dönemlerde IPI değerlerinin yüksek olduğu görülmüş. Yazarlar tarafından optimal mekanik ventilatör ayarlarının belirlenmesinde ve ekstübasyonun daha erken yapılabilmesinde IPI'nın yararlı olabileceği tespit edilmiştir[200]. Oglesby H. ve arkadaşlarının çalışmasında, 21 yoğun bakım hastasında IPI değerleri ile arteriyel kan gazı değerleri karşılaştırılmış. IPI değerleri ile arteriyel kan gazındaki SO₂ arasında doğru orantı ve PaCO₂ ile de ters orantı olduğu tespit edilmiştir [203]. Başka bir çalışmada ise, yoğun bakımda takip edilen 100 hastanın arteriyel kan gazı ile IPI değerleri arasındaki korelasyon araştırılmış olup sonuç olarak, IPI monitöründeki SPO₂ ve ETCO₂ değerleri ile arteriyel kan gazındaki SaO₂ ve PaCO₂ değerleri arasında korelasyon olduğu görülmüştür. IPI'nın noninvaziv ve dinamik sonuç

vermesinin arter kan gazı yerine tercih edilebileceği belirtilmiştir[108]. Kumar ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, mekanik ventilasyon uygulanan 43 yoğun bakım hastasında uyandırma başarısı ile IPI değerleri arasındaki ilişkiye bakılmış ve başarılı uyandırma işlemi yapılan hastaların daha yüksek IPI değerlerine sahip olduğu görülmüştür[204]. Kuzkov V. ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, koroner arter bypass greft cerrahisi yapılan 33 hastanın postoperatif IPI skorları değerlendirilmiştir. Sonuç olarak, IPI monitörizasyonunun postoperatif erken dönemdeki solunumsal sorunları tespit etmede ve ekstübasyonun başarılı olup olamayacağını belirlemede yararlı olabileceği gösterilmiştir[205]. Kuzkov V. ve arkadaşları başka bir çalışmalarında, koroner arter bypass greft cerrahisi uygulanan 72 hastanın weaning sürecinin takibinde IPI skorunun sürecin doğru yönetilmesinde faydalı olacağı vurgulanmıştır [206]. Kumar ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise, koroner arter bypass greft cerrahisi uygulanan 24 obez hastanın uyandırma süreci IPI monitörizasyonu ile değerlendirilmiş. Uyandırma işleminin başarılı olduğu hasta grubunda IPI skorları anlamlı olarak yüksek bulunmuştur[207]. Başka bir çalışmada 100 entübe hastanın ekstübasyon başarısı değerlendirilmiş. 48 saat içinde yeniden entübasyon ihtiyacı başarısız ekstübasyon kriteri olarak alınmıştır. Ventilatörden ayrıldıktan sonraki bir saatlik IPI ölçümünde başarısız ekstübasyon grubunda başarılı ekstübe olan gruba göre IPI skorunun anlamlı olarak düşük olduğu tespit edilmiştir ($p:0,04$)[23]. Başka bir çalışmada ise solunum desteği alan hastalarda kaydedilen IPI skorunun, kardiyak indeks ile korelasyon gösterdiği tespit edilmiştir. Koroner arter by-pass greft cerrahisinde trakeal ekstübasyondan sonra IPI skorunun düşük olmasının postoperatif komplikasyonları öngörebileceği tespit edilmiştir [208]. Akçıl EF. ve arkadaşları tarafından 60 hasta ile yapılan çalışmada analjezi için morfin ve deksketoprofen kullanılan hastalarda yan etkilerin takibinde IPI skoru ve parmak ucu saturasyon kullanılmıştır. Çalışma verileri 10. dakika, 2. saat, 6. saat, 12. saat ve 24. saatlerde kaydedilmiş. Morfin kullanılan grupta apne ataklarının daha sık olduğu görülmüş. IPI skorunun opioid kullanımına bağlı gelişebilecek solunumsal yan etkileri daha erken gösterdiği vurgulanmıştır[105]. Weiniger CF. ve arkadaşları sezaryen ile doğum esnasında remifentanil ile sedoanaljezi uygulanan 19 kadın hastanın takibinde IPI ölçümü ve parmak ucu saturasyon ölçümünü kullanmışlar. Bu hastalarda toplam 62 apne atağı 271 solunumsal olay tespit edilmiş. Apne ataklarını

IPI skorunun %100 sensitivite ile tespit ettiği görülmüş[209]. Alotaibi A. ve Restrepo R. 21 entübe hasta ile yaptıkları çalışmada iki saatte bir rutin kontrollere IPI ölçümünü de eklemişler. Hastaların aynı aralıklarla arter kan gazları da analiz edilmiştir. Solunum sayısı, FiO₂, PaO₂ / FiO₂ oranı ve SaO₂ / FiO₂ oranları IPI ile karşılaştırılmıştır. IPI skoru için ortalama $8,1 \pm 1,8$ olarak belirlenirken, kaydedilen diğer parametrelerin de normal aralıkta olduğu görülmüş. Sonuçta kan gazı analizi ile IPI skorunun pozitif korelasyonu gösterilmiştir[210]. Yam G. tarafından operasyon sonrası analjezi amacıyla opioid kullanımına bağlı gelişen solunumsal olayların tespiti için IPI skoru kullanılmış. IPI skorunun parmak ucu saturasyon ile korelasyonuna bakılmış. Sonuç olarak IPI skoru ile saturasyon arasında pozitif korelasyon olduğu tespit edilmiştir[211]. Einav S. ve arkadaşları tarafından arrest olmaya yakın 8 hasta üzerinde yapılan çalışmada dört hasta entübe edilerek takip edilmiştir. Dört hasta ise entübe edilmeden takip edilmiştir. Entübe edilen hastalarda IPI skoru 4.02 ± 2.08 entübe edilmeden takip edilen hastalarda ise 8.22 ± 1.57 olarak bulunmuştur. Aralarında anlamlı fark tespit edilmiştir[212].

Çalışmamıza alınan hastalardan AKS tanısı alanlarda IPI skorunun ortalaması 6 (2), medyan değeri 6 (min:1-maks:10), taburcu edilen hastalarda ise IPI skorunun ortalaması 8 (2), medyan değeri 8 (1-10) olarak tespit edildi. AKS tanısı koyulan hastalarda IPI skoru taburcu edilen hastalara göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0,001$). IPI skorunun yaşla negatif korelasyon gösterdiği tespit edildi. Çalışmamıza alınan tüm göğüs ağrılı hastalar arasında kadın cinsiyette olanların IPI skoru ortalama 7,25 (2,18) medyan değeri 8 (min:1- maks:10) idi. Erkek cinsiyetteki hastalarda ise IPI skorunun ortalaması 7,48 (2,12), medyan değeri 8 (1-10) olarak bulundu. Kadın ve erkek cinsiyetteki hastalar arasında IPI skoru açısından anlamlı fark tespit edilmedi. IPI skoru ile hastaların EKG'leri arasındaki ilişkiye bakıldığında birinci grup EKG özellikleri taşıyan hastalarda IPI skorunun ortalaması 7,8 (1,9), medyan değeri 8 (1-10), ikinci grup EKG özellikleri taşıyan hastalarda IPI skorunun ortalaması 6,35 (2,14), medyan değeri 6 (1-10), üçüncü grup EKG özellikleri taşıyan hastalarda IPI skorunun ortalaması 5,76 (2,59), medyan değeri 7 (1-10) olarak tespit edildi. İkinci gruptaki hastalar (NSTE-AKS özelliği gösteren EKG Bkz. Bölüm 3.5)'ın IPI skorları ile diğer iki gruptaki hastaların IPI skorları arasında anlamlı fark

tespit edildi ($p<0,001$). IPI skoru ile Troponin I değerleri arasında da bir ilişki tespit edildi. Bu iki değer arasında negatif korelasyon olduğu görüldü.

Çalışmamızda IPI skorunun AKS tanısında kullanılıp kullanılamayağı açısından yapılan analizde bulgular bizim beklediğimiz yönde idi. ROC analizinde IPI skoru ile AKS tanısı alan hastalar arasında sensitivite ve spesivite açısından ilişki olduğu tespit edildi. IPI skorunun AKS tanısında kullanılabilmesi için cut-off değer 5 alındığında IPI skorunun duyarlılığı %90'ın üzerinde tespit edildi. IPI skorunun AKS tanısında kullanımı açısından pozitif prediktif değeri %78, negatif prediktif değeri %64 olarak bulundu. Ayrıca IPI skoru 10 olan hastaların %97'den fazlasının taburcu edildiği bulundu. IPI skoru ile taburcu edilen hastalar arasında kuvvetli bir pozitif korelasyon olduğu da tespit edilen bulgulardandı. Bu bulgulara göre IPI skorunun göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda taburculuk kararı verilebilmesi için güçlü bir gösterge olduğu tespit edildi.

IPI skorunun çeşitli nedenlerle sedoanaljezi uygulanan hastalarda solunumsal olayların erken tespiti ve hastaların takiplerinde yardımcı bir yöntem olarak kullanıldığı görülmektedir. Ayrıca uyandırma aşamasındaki hastalarda başarılı ekstübasyonun belirlenmesi amacıyla çeşitli çalışmalar yapıldığını görmek mümkündür. Bizim çalışmamız literatürde IPI skorunun ilk defa tanıs l amaçlı kullanıldığı çalışmadır. Bu yöntem diğer çalışmaların tamamından farklıdır. Ayrıca IPI skoru ile yapılan çalışmalarda hasta sayılarına bakıldığında bizim çalışmamız literatürde IPI skoru ile yapılan en yüksek hasta sayısına ($n=373$) sahip çalışmalardan birisidir. Bu yönü ile de çalışmamız önem arzetmektedir. Çalışmamız acil serviste IPI skoru ile yapılan nadir çalışmalardandır. Bizim  alışmamız AKS ile IPI skoru ilişkisi üzerine yapılan ilk çalışmadır.

6. SONUÇ

Göğüs ağrısının acil servis başvuruları arasında önemli bir yeri vardır. Tüm acil servis başvuruları arasında ikinci sırada yer alır. Göğüs ağrılarının nedenleri genelde benign patolojilerdir. Ancak AKS gibi hayati önem arz eden durumlar da göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvururlar. Bu hastaların ilk değerlendirmesinde hızlı bir şekilde EKG çekilip yorumlanır. Ancak çoğunlukla EKG tek başına tanı koyduramaz. Bu durumda biyobelirteçler devreye girer. Ancak biyobelirteçlerin birçoğunun çalışılma süresi bir saatten az değildir. Ayrıca bazı durumlarda hastaların acil serviste bekleme süreleri 6-8 saati bulmaktadır. Tüm bu çabalara rağmen halen AMI geçiren hastaların %2-4'ü acil servislerden hatalı olarak taburcu edilmektedir.

AKS için saatlerin değil dakikaların bile önemi olduğu bilinmektedir. Bu nedenle hızlı, spesifik ve sensitivitesi yüksek, hasta konforunu bozmayan yeni tanı koyma modaliteleri araştırılmaktadır. Bu aşamada IPI skorunun hesaplanma prensibi ile AKS'nin fizyopatolojisi yakından ilişki içerisindedir. Biz çalışmamızda AKS teşhisinde IPI skorunun kullanılıp kullanılmayacağını belirlemeyi hedefledik. Bulgularımız birçok noktada AKS hastalarında ölçülen IPI skorunun kuvvetli olarak anlamlılık ifade ettiğini göstermiştir. Çalışmamızda IPI skoru düşük olan hastaların daha fazla AKS tanısı aldığı ve IPI skoru yüksek olan hastaların daha çok taburcu edildiği tespit edilmiştir. Sonuç olarak IPI skorunun hızlı, dinamik, non-invaziv ve hasta uyumunun yüksek olması gibi avantajları da göz önüne alındığında AKS şüphesi ile acil servise başvuran hastaların tanısında yardımcı bir yöntem olarak kullanılabileceğini önermekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Bruno, R.R., et al., *The Interdisciplinary Management of Acute Chest Pain*. Dtsch Arztebl Int, 2015. **112**(45): p. 768-79; quiz 780.
2. Adams, J., *Emergency medicine: clinical essentials*/editor, James G. Adams; associate editors, Erik D. Barton...[et al.]. 2013: Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders.
3. Tintinalli JE, K.G., Stapczynski JS, *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide Cardiovascular disease: Approach to chest pain*. . Vol. 6th ed. 2004. 333 –343.
4. Braunwald, E., et al., *ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina)*. J Am Coll Cardiol, 2000. **36**(3): p. 970-1062.
5. Theroux, P. and V. Fuster, *Acute coronary syndromes: unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction*. Circulation, 1998. **97**(12): p. 1195-206.
6. https://www.uptodate.com/contents/outpatient-evaluation-of-the-adult-with-chest-pain?sectionName=ETIOLOGIES&topicRef=1472&anchor=H1220523363&source=see_link#H1220523363. .
7. Bruno, R.R., et al., *The interdisciplinary management of acute chest pain*. Deutsches Ärzteblatt International, 2015. **112**(45): p. 768.
8. Pope, J.H., et al., *Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department*. New England Journal of Medicine, 2000. **342**(16): p. 1163-1170.
9. Kohn, M.A., et al., *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): p. 383-390.
10. Nikolaou, N.I., et al., *European resuscitation council guidelines for resuscitation 2015 section 8. Initial management of acute coronary syndromes*. Resuscitation.-Limerick, 1972, currens, 2015. **95**: p. 264-277.

11. Morrow, D.A., et al., *Ability of minor elevations of troponins I and T to predict benefit from an early invasive strategy in patients with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction: results from a randomized trial*. Jama, 2001. **286**(19): p. 2405-2412.
12. Agnello, L., et al., *Galectin-3 in acute coronary syndrome*. Clin Biochem, 2017. **50**(13-14): p. 797-803.
13. Budzianowski, J., et al., *The Role of Hematological Indices in Patients with Acute Coronary Syndrome*. Dis Markers, 2017. **2017**: p. 3041565.
14. Jantti, T., et al., *Circulating levels of microRNA 423-5p are associated with 90 day mortality in cardiogenic shock*. ESC Heart Fail, 2019. **6**(1): p. 98-102.
15. ORAY, N.Ç., *New biomarkers in emergency department Türkiye Acil Tıp Dergisi-Turk J Emerg Med* 2009. **9**(2): p. 88-94
16. Winger, S.C., *Float-operated valve mechanism for toilet flush tanks*. 1954, Google Patents.
17. Amsterdam, E.A., et al., *2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. Journal of the American College of Cardiology, 2014. **64**(24): p. e139-e228.
18. Greenslade, J.H., et al., *Relationship Between Physiological Parameters and Acute Coronary Syndrome in Patients Presenting to the Emergency Department With Undifferentiated Chest Pain*. J Cardiovasc Nurs, 2016. **31**(3): p. 267-73.
19. Huang, B., et al., *Clinical characteristics and short-term outcomes in patients with elevated admission systolic blood pressure after acute ST-elevation myocardial infarction: a population-based study*. BMJ open, 2014. **4**(6): p. e005097.
20. Shuvy, M., et al., *Oxygen therapy in acute coronary syndrome: are the benefits worth the risk?* Eur Heart J, 2013. **34**(22): p. 1630-5.
21. Rosen, S.D., J.C. King, and P.G. Nixon, *Hyperventilation in patients who have sustained myocardial infarction after a work injury*. J R Soc Med, 1997. **90**(7): p. 416.

22. *Capnostream®20p Portatif Hasta Başı Monitörü Kapnograf/Puls Oksimetre Kullanım Kılavuzu.*
23. Kaur, R., et al., *Role of Integrated Pulmonary Index in Identifying Extubation Failure.* Respir Care, 2017. **62**(12): p. 1550-1556.
24. Fot, E.V., et al., *The Predictive Value of Integrated Pulmonary Index after Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting: A Prospective Observational Study.* Front Med (Lausanne), 2017. **4**: p. 132.
25. Riphaut, A., et al., *Clinical value of the Integrated Pulmonary Index((R)) during sedation for interventional upper GI-endoscopy: A randomized, prospective tri-center study.* Dig Liver Dis, 2017. **49**(1): p. 45-49.
26. Ronen, M., et al., *Smart respiratory monitoring: clinical development and validation of the IPI (Integrated Pulmonary Index) algorithm.* J Clin Monit Comput, 2017. **31**(2): p. 435-442.
27. Tintinalli, J., *Tintinallis emergency medicine A comprehensive study guide.* 2015: McGraw-Hill Education.
28. Gupta, M., J.A. Tabas, and M.A. Kohn, *Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department.* Annals of emergency medicine, 2002. **40**(2): p. 180-186.
29. https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-chest-pain-in-the-emergency-department?search=chest%20pain&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
30. Lee, T.H., et al., *Ruling out acute myocardial infarction. A prospective multicenter validation of a 12-hour strategy for patients at low risk.* N Engl J Med, 1991. **324**(18): p. 1239-46.
31. Anderson, J.L. and D.A. Morrow, *Acute Myocardial Infarction.* N Engl J Med, 2017. **376**(21): p. 2053-2064.
32. Bösner, S., et al., *Chest pain in primary care: epidemiology and pre-work-up probabilities.* The European journal of general practice, 2009. **15**(3): p. 141-146.
33. Ebell, M.H., *Evaluation of chest pain in primary care patients.* Am Fam Physician, 2011. **83**(5): p. 603-5.

34. Miller, C.D., et al., *Is the initial diagnostic impression of "noncardiac chest pain" adequate to exclude cardiac disease?* Ann Emerg Med, 2004. **44**(6): p. 565-74.
35. Klinkman, M.S., D. Stevens, and D.W. Gorenflo, *Episodes of care for chest pain: a preliminary report from MIRNET. Michigan Research Network.* J Fam Pract, 1994. **38**(4): p. 345-52.
36. Bosner, S., et al., *Ruling out coronary artery disease in primary care: development and validation of a simple prediction rule.* CMAJ, 2010. **182**(12): p. 1295-300.
37. Bosner, S., et al., *Chest wall syndrome in primary care patients with chest pain: presentation, associated features and diagnosis.* Fam Pract, 2010. **27**(4): p. 363-9.
38. Verdon, F., et al., *Chest pain in daily practice: occurrence, causes and management.* Swiss Med Wkly, 2008. **138**(23-24): p. 340-7.
39. Walls, R., R. Hockberger, and M. Gausche-Hill, *Rosen's Emergency Medicine- Concepts and Clinical Practice E-Book.* 2017: Elsevier Health Sciences.
40. Connolly, J.E., *The development of coronary artery surgery: personal recollections.* Tex Heart Inst J, 2002. **29**(1): p. 10-4.
41. Kouwenhoven, W.B., J.R. Jude, and G.G. Knickerbocker, *Closed-chest cardiac massage.* JAMA, 1960. **173**: p. 1064-7.
42. Makki, N., T.M. Brennan, and S. Girotra, *Acute coronary syndrome.* J Intensive Care Med, 2015. **30**(4): p. 186-200.
43. T.P., N., *Handbook of Cardiovascular Emergencies" Lippincott Williams & Wilkins.* Risk Stratification in Acute Coronary Syndromes, ed. H. J.W. Vol. 2. 2011, Philadelphia.
44. Thygesen, K., et al., *Third universal definition of myocardial infarction.* Circulation, 2012. **126**(16): p. 2020-2035.
45. Sanchis-Gomar, F., et al., *Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome.* Annals of translational medicine, 2016. **4**(13).
46. Roger, V.L., et al., *Time trends in the prevalence of atherosclerosis: a population-based autopsy study.* The American journal of medicine, 2001. **110**(4): p. 267-273.

47. Falk E, et al., *Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view*. Eur Heart J, 2013. **34**(10): p. 719-28.
48. www.tuik.gov.tr. TÜİK 2010 2010.
49. Onat, A., et al., *TEKHARF 2012: Genel ve koroner mortalite ile metabolik sendrom prevalansı eğilimleri*. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi, 2013. **41**(5): p. 373-378.
50. Mackay, J. and G.A. Mensah, *The atlas of heart disease and stroke*. 2004: World Health Organization.
51. Hunink, M.G., et al., *The recent decline in mortality from coronary heart disease, 1980-1990: the effect of secular trends in risk factors and treatment*. Jama, 1997. **277**(7): p. 535-542.
52. Davies, M.J., *The pathophysiology of acute coronary syndromes*. Heart, 2000. **83**(3): p. 361-366.
53. SAĞ, C., et al., *Miyokardiyal Bridge'lerin Değerlendirilmesi: Retrospektif Bir Çalışma*. TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ ARŞİVİ, 1997. **25**(1): p. 26-29.
54. Stary, H.C., et al., *A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association*. Circulation, 1995. **92**(5): p. 1355-1374.
55. Schaar, J.A., et al., *Terminology for high-risk and vulnerable coronary artery plaques. Report of a meeting on the vulnerable plaque, June 17 and 18, 2003, Santorini, Greece*. Eur Heart J, 2004. **25**(12): p. 1077-82.
56. Davies, M.J., *The pathophysiology of acute coronary syndromes*. Heart, 2000. **83**(3): p. 361-6.
57. Falk, E., et al., *Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view*. European heart journal, 2012. **34**(10): p. 719-728.
58. https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-acute-myocardial-infarction?search=st%20elevation%20mi&source=search_result&selectedTitle=5~150&usage_type=default&display_rank=5
59. https://www.uptodate.com/contents/acute-coronary-syndrome-terminology-and-classification?search=unstable%20angina&topicRef=68&source=see_link

60. https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-acute-management-of-non-st-elevation-acute-coronary-syndromes?search=unstable%20angina&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H3
61. O'Gara, P., F. Kushner, and D. Ascheim, *Stratego M Castanes, MD*. J Am Coll Cardiol, 2013. **61**(4): p. e78-e140.
62. Glickman, S.W., et al., *Development and validation of a prioritization rule for obtaining an immediate 12-lead electrocardiogram in the emergency department to identify ST-elevation myocardial infarction*. Am Heart J, 2012. **163**(3): p. 372-82.
63. https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-suspected-acute-coronary-syndrome-myocardial-infarction-unstable-angina-in-the-emergency-department?search=st%20elevation%20mi&topicRef=43&source=see_link
64. Swap, C.J. and J.T. Nagurney, *Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes*. JAMA, 2005. **294**(20): p. 2623-9.
65. https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-suspected-acute-coronary-syndrome-myocardial-infarction-unstable-angina-in-the-emergency-department?search=st%20elevation%20mi&topicRef=43&source=see_link.
66. https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-suspected-acute-coronary-syndrome-myocardial-infarction-unstable-angina-in-the-emergency-department?search=st%20elevation%20mi&topicRef=43&source=see_link#H14
67. https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-suspected-acute-coronary-syndrome-myocardial-infarction-unstable-angina-in-the-emergency-department?search=st%20elevation%20mi&topicRef=43&source=see_link#H4

68. Bawamia, B., et al., *Risk scores in acute coronary syndrome and percutaneous coronary intervention: a review*. Am Heart J, 2013. **165**(4): p. 441-50.
69. Six, A.J., B.E. Backus, and J.C. Kelder, *Chest pain in the emergency room: value of the HEART score*. Neth Heart J, 2008. **16**(6): p. 191-6.
70. Siemieniuk, R.A.C., et al., *Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline*. BMJ, 2018. **363**: p. k4169.
71. O'Gara, P.T., et al., *2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. Circulation, 2013. **127**(4): p. e362-425.
72. https://www.uptodate.com/contents/primary-percutaneous-coronary-intervention-versus-fibrinolysis-in-acute-st-elevation-myocardial-infarction-clinical-trials?sectionName=PRIMARY%20PCI%20VERSUS%20FIBRINOLYTIC%20TRIALS&search=acute%20coronary%20syndrome%20treatment&topicRef=80&anchor=H3&source=see_link#H3
73. https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=CARD%2F73079&topicKey=CARD%2F94&search=acute%20coronary%20syndrome%20treatment&source=see_link
74. Topol, E.J., et al., *A randomized controlled trial of intravenous tissue plasminogen activator and early intravenous heparin in acute myocardial infarction*. Circulation, 1989. **79**(2): p. 281-6.
75. Barritt, D.W. and S.C. Jordan, *Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial*. Lancet, 1960. **1**(7138): p. 1309-12.
76. Doherty, S., *Pulmonary embolism An update*. Aust Fam Physician, 2017. **46**(11): p. 816-820.
77. Long, B. and A. Koyfman, *Best Clinical Practice: Current Controversies in Pulmonary Embolism Imaging and Treatment of Subsegmental Thromboembolic Disease*. J Emerg Med, 2017. **52**(2): p. 184-193.
78. Goergen, S., et al., *Suspected pulmonary embolism*. Sydney: The Royal Australian and New Zealand College of Radiologists, 2015.

79. Januzzi, J.L., et al., *Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD)*. J Am Coll Cardiol, 2004. **43**(4): p. 665-9.
80. Shimony, A., et al., *Meta-analysis of usefulness of d-dimer to diagnose acute aortic dissection*. Am J Cardiol, 2011. **107**(8): p. 1227-34.
81. Hayter, R.G., et al., *Suspected aortic dissection and other aortic disorders: multi-detector row CT in 373 cases in the emergency setting*. Radiology, 2006. **238**(3): p. 841-52.
82. Haynes, D. and M.H. Baumann, *Management of pneumothorax*. Semin Respir Crit Care Med, 2010. **31**(6): p. 769-80.
83. Swierzy, M., et al., *[Pneumothorax]*. Zentralbl Chir, 2014. **139 Suppl 1**: p. S69-86; quiz S87.
84. Roberts, D.J., et al., *Clinical manifestations of tension pneumothorax: protocol for a systematic review and meta-analysis*. Syst Rev, 2014. **3**: p. 3.
85. Carr, J.J., et al., *Plain and computed radiography for detecting experimentally induced pneumothorax in cadavers: implications for detection in patients*. Radiology, 1992. **183**(1): p. 193-9.
86. Jalli, R., S. Sefidbakht, and S.H. Jafari, *Value of ultrasound in diagnosis of pneumothorax: a prospective study*. Emerg Radiol, 2013. **20**(2): p. 131-4.
87. Bladergroen, M.R., J.E. Lowe, and R. Postlethwait, *Diagnosis and recommended management of esophageal perforation and rupture*. The Annals of thoracic surgery, 1986. **42**(3): p. 235-239.
88. <https://emedicine.medscape.com/article/425410-overview#a2>
89. <https://emedicine.medscape.com/article/425410-overview#a2>.
90. Jaworski, A., R. Fischer, and M. Lippmann, *Boerhaave's syndrome: computed tomographic findings and diagnostic considerations*. Archives of internal medicine, 1988. **148**(1): p. 223-224.
91. Suarez-Poveda, T., et al., *Diagnostic performance of CT esophagography in patients with suspected esophageal rupture*. Emergency radiology, 2014. **21**(5): p. 505-510.
92. Brian D Hoit, M. *Diagnosis and treatment of pericardial effusion*. 2019; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-treatment->

of-pericardial-

effusion?search=Diagnosis%20and%20treatment%20of%20pericardial%20effusion.&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1.

93. Hoit, B.D., *Pericardial Effusion and Cardiac Tamponade in the New Millennium*. Curr Cardiol Rep, 2017. **19**(7): p. 57.
94. Himelman, R.B., et al., *Inferior vena cava plethora with blunted respiratory response: a sensitive echocardiographic sign of cardiac tamponade*. J Am Coll Cardiol, 1988. **12**(6): p. 1470-7.
95. Gillam, L.D., et al., *Hydrodynamic compression of the right atrium: a new echocardiographic sign of cardiac tamponade*. Circulation, 1983. **68**(2): p. 294-301.
96. Spodick, D.H., *Acute cardiac tamponade*. New England Journal of Medicine, 2003. **349**(7): p. 684-690.
97. Yelland, M.J. *Outpatient evaluation of the adult with chest pain*. Available from: https://www.uptodate.com/contents/outpatient-evaluation-of-the-adult-with-chest-pain?search=chest%20pain&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H1220523363.
98. Berkenstadt, H., et al., *An evaluation of the Integrated Pulmonary Index (IPI) for the detection of respiratory events in sedated patients undergoing colonoscopy*. J Clin Monit Comput, 2012. **26**(3): p. 177-81.
99. Haim Berkenstadt, et al., *An evaluation of the Integrated Pulmonary Index (IPI) for the detection of respiratory events in sedated patients undergoing colonoscopy*. Journal of Clinical Monitoring and Computing, 2012. **26**(3).
100. Ronen, M., et al., *Smart respiratory monitoring: clinical development and validation of the IPI™(Integrated Pulmonary Index) algorithm*. Journal of clinical monitoring and computing, 2017. **31**(2): p. 435-442.
101. Garah, J., et al., *The value of Integrated Pulmonary Index (IPI) monitoring during endoscopies in children*. Journal of clinical monitoring and computing, 2015. **29**(6): p. 773-778.

102. Kaur, R., et al., *Role of Integrated Pulmonary Index in identifying extubation failure*. Respiratory care, 2017. **62**(12): p. 1550-1556.
103. Fot, E.V., et al., *The Predictive Value of integrated Pulmonary index after Off-Pump coronary artery Bypass grafting: a Prospective Observational study*. Frontiers in medicine, 2017. **4**: p. 132.
104. Riphaut, A., et al., *Clinical value of the Integrated Pulmonary Index® during sedation for interventional upper GI-endoscopy: A randomized, prospective tri-center study*. Digestive and Liver Disease, 2017. **49**(1): p. 45-49.
105. Akcil, E.F., et al., *The role of "Integrated Pulmonary Index" monitoring during morphine-based intravenous patient-controlled analgesia administration following supratentorial craniotomies: a prospective, randomized, double-blind controlled study*. Current medical research and opinion, 2018. **34**(11): p. 2009-2014.
106. Yildirim, A.A., et al., *Integrated Pulmonary Index (IPI) monitorization under sedation in cataract surgery with phacoemulsification technique*. International ophthalmology, 2018.
107. Freundlich, R., et al., *Prospective randomised trial of the Integrated Pulmonary Index™ in low-acuity inpatients*. British journal of anaesthesia, 2018. **121**(6): p. 1375-1377.
108. Turan, G., et al., *Integrated Pulmonary Index: a new strategy for respiratory patients evaluation*. Int J Anesthetic Anesthesiol, 2016. **3**: p. 042.
109. Michael Simons and Joseph S Alpert. *Acute coronary syndrome: Terminology and classification*

Available from: https://www.uptodate.com/contents/acute-coronary-syndrome-terminology-and-classification?search=unstable%20angina&topicRef=68&source=see_link.

110. Almansa, C. and S.R. Achem, *Non-Cardiac Chest Pain of Non-Esophageal Origin*, in *Chest Pain with Normal Coronary Arteries*. 2013, Springer. p. 9-21.
111. McCaig, L.F. and C.W. Burt, *National hospital ambulatory medical care survey: 2003 emergency department summary*. Adv data, 2005. **358**(1).

112. Kohn, M.A., et al., *Prevalence of acute myocardial infarction and other serious diagnoses in patients presenting to an urban emergency department with chest pain*. J Emerg Med, 2005. **29**(4): p. 383-90.
113. Cimilli Öztürk, T., et al., *A New Approach To Chest Pain in the Emergency Room:" Triple Rule-Out" CT*. Journal of Academic Emergency Medicine/Akademik Acil Tip Olgu Sunumlari Dergisi, 2012. **11**(1).
114. Backus, B.E., *The HEART score for chest pain patients*. 2012, Utrecht University.
115. KAYA, C., *The smart respiratory monitoring integrated pulmonary index: An overview of the literature Akıllı solunum monitörizasyonu entegre pulmoner indeks: Literatüre genel bir bakış* Medeniyet Medical Journal 2017. **32**(1): p. 50-54,.
116. Greenslade, J.H., et al., *Validation of the Vancouver Chest Pain Rule using troponin as the only biomarker: a prospective cohort study*. Am J Emerg Med, 2013. **31**(7): p. 1103-7.
117. Greenslade, J.H., et al., *Combining presentation high-sensitivity cardiac troponin I and glucose measurements to rule-out an acute myocardial infarction in patients presenting to emergency department with chest pain*. Clin Biochem, 2015. **48**(4-5): p. 288-91.
118. Leite, L., et al., *Chest pain in the emergency department: risk stratification with Manchester triage system and HEART score*. BMC Cardiovasc Disord, 2015. **15**: p. 48.
119. Svavarsdottir, A.E., et al., *Chest pain in family practice. Diagnosis and long-term outcome in a community setting*. Can Fam Physician, 1996. **42**: p. 1122-8.
120. Bosner, S., et al., *Chest pain in primary care: epidemiology and pre-work-up probabilities*. Eur J Gen Pract, 2009. **15**(3): p. 141-6.
121. Zegre-Hemsey, J., C.E. Sommargren, and B.J. Drew, *Initial ECG acquisition within 10 minutes of arrival at the emergency department in persons with chest pain: time and gender differences*. J Emerg Nurs, 2011. **37**(1): p. 109-12.
122. Abacherli, R., et al., *Diagnostic and prognostic values of the V-index, a novel ECG marker quantifying spatial heterogeneity of ventricular repolarization, in*

- patients with symptoms suggestive of non-ST-elevation myocardial infarction. Int J Cardiol, 2017. 236: p. 23-29.*
123. Stallone, F., et al., *Prevalence, characteristics and outcome of non-cardiac chest pain and elevated copeptin levels. Heart, 2014. 100(21): p. 1708-14.*
 124. Facila, L., et al., *Prognostic significance of heart rate in hospitalized patients presenting with myocardial infarction. World J Cardiol, 2012. 4(1): p. 15-9.*
 125. An, L., et al., *Gender difference of symptoms of acute coronary syndrome among Chinese patients: a cross-sectional study. Eur J Cardiovasc Nurs, 2019. 18(3): p. 179-184.*
 126. Gupta, M.D., et al., *Biochemical and genetic role of apelin in essential hypertension and acute coronary syndrome. Int J Cardiol, 2016. 223: p. 374-378.*
 127. Prescott, E., et al., *Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. BMJ, 1998. 316(7137): p. 1043-7.*
 128. James, P.A., et al., *2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). JAMA, 2014. 311(5): p. 507-20.*
 129. Jonas, M., et al., *Relation of early and one-year outcome after acute myocardial infarction to systemic arterial blood pressure on admission. Am J Cardiol, 1999. 84(2): p. 162-5.*
 130. Kim, B.J., et al., *Heart rate recovery and blood pressure response during exercise testing in patients with microvascular angina. Clin Hypertens, 2019. 25: p. 4.*
 131. Borrayo-Sanchez, G., et al., *STEMI and NSTEMI: Real-world Study in Mexico (RENASCA). Arch Med Res, 2019.*
 132. Barthel, P., et al., *Respiratory rate predicts outcome after acute myocardial infarction: a prospective cohort study. Eur Heart J, 2013. 34(22): p. 1644-50.*
 133. Paichadze, N., et al., *Characteristics of chest pain and its acute management in a low-middle income country: analysis of emergency department surveillance data from Pakistan. BMC Emerg Med, 2015. 15 Suppl 2: p. S13.*

134. Franklin, S.S., et al., *Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study*. Circulation, 2001. **103**(9): p. 1245-9.
135. Savji, N., et al., *Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects*. J Am Coll Cardiol, 2013. **61**(16): p. 1736-43.
136. Tunstall-Pedoe, H., et al., *Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease*. Lancet, 1999. **353**(9164): p. 1547-57.
137. D'Agostino, R.B., Sr., et al., *General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study*. Circulation, 2008. **117**(6): p. 743-53.
138. Kappert, K., et al., *Impact of sex on cardiovascular outcome in patients at high cardiovascular risk: analysis of the Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE-Intolerant Subjects With Cardiovascular Disease (TRANSCEND) and the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global End Point Trial (ONTARGET)*. Circulation, 2012. **126**(8): p. 934-41.
139. Collaborators, G.B.D.R.F., *Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017*. Lancet, 2018. **392**(10159): p. 1923-1994.
140. Lawes, C.M., et al., *Global burden of blood-pressure-related disease, 2001*. Lancet, 2008. **371**(9623): p. 1513-8.
141. Lewington, S., et al., *Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies*. Lancet, 2002. **360**(9349): p. 1903-13.
142. Son, J.S., et al., *Association of Blood Pressure Classification in Korean Young Adults According to the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines With Subsequent Cardiovascular Disease Events*. JAMA, 2018. **320**(17): p. 1783-1792.

143. Ong, M.E., et al., *Heart rate variability risk score for prediction of acute cardiac complications in ED patients with chest pain*. Am J Emerg Med, 2013. **31**(8): p. 1201-7.
144. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists, C., et al., *Blood pressure lowering and major cardiovascular events in people with and without chronic kidney disease: meta-analysis of randomised controlled trials*. BMJ, 2013. **347**: p. f5680.
145. Held, C., et al., *Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes undergoing coronary artery bypass surgery: results from the PLATO (Platelet Inhibition and Patient Outcomes) trial*. J Am Coll Cardiol, 2011. **57**(6): p. 672-84.
146. Pitsavos, C., et al., *Systolic blood pressure on admission predicts in-hospital mortality among patients presenting with acute coronary syndromes: the Greek study of acute coronary syndromes*. J Clin Hypertens (Greenwich), 2008. **10**(5): p. 362-6.
147. Shiraishi, J., et al., *Prognostic impact of systolic blood pressure at admission on in-hospital outcome after primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction*. J Cardiol, 2012. **60**(2): p. 139-44.
148. Carvalho, G. and J. Thorpe, *Yuri Petrovich Altukhov (1936-2006): to the 75-th anniversary of his birth*. Genetika, 2011. **47**(11): p. 1438-9.
149. Shlomain, G., et al., *The association between elevated admission systolic blood pressure in patients with acute coronary syndrome and favorable early and late outcomes*. J Am Soc Hypertens, 2015. **9**(2): p. 97-103.
150. Bangalore, S., et al., *What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes?: Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the PRavastatin OR atorVastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial*. Circulation, 2010. **122**(21): p. 2142-51.
151. Gheorghiade, M., et al., *Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure*. JAMA, 2006. **296**(18): p. 2217-26.

152. Timoteo, A.T., et al., *What is the role of beta-blockers in a contemporary treatment cohort of patients with acute coronary syndrome? A propensity-score matching analysis.* Rev Port Cardiol, 2018. **37**(11): p. 901-908.
153. Sakamoto, J.T., et al., *Integrating heart rate variability, vital signs, electrocardiogram, and troponin to triage chest pain patients in the ED.* Am J Emerg Med, 2018. **36**(2): p. 185-192.
154. Bangalore, S., et al., *The association of admission heart rate and in-hospital cardiovascular events in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from 135 164 patients in the CRUSADE quality improvement initiative.* Eur Heart J, 2010. **31**(5): p. 552-60.
155. Dyer, A.R., et al., *Heart rate as a prognostic factor for coronary heart disease and mortality: findings in three Chicago epidemiologic studies.* Am J Epidemiol, 1980. **112**(6): p. 736-49.
156. Diaz, A., et al., *Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease.* Eur Heart J, 2005. **26**(10): p. 967-74.
157. Copie, X., et al., *Predictive power of increased heart rate versus depressed left ventricular ejection fraction and heart rate variability for risk stratification after myocardial infarction. Results of a two-year follow-up study.* J Am Coll Cardiol, 1996. **27**(2): p. 270-6.
158. Boersma, E., et al., *Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators.* Circulation, 2000. **101**(22): p. 2557-67.
159. Granger, C.B., et al., *Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events.* Arch Intern Med, 2003. **163**(19): p. 2345-53.
160. Sakamoto, J.T., et al., *Heart Rate Variability Analysis in Patients Who Have Bradycardia Presenting to the Emergency Department with Chest Pain.* J Emerg Med, 2018. **54**(3): p. 273-280.
161. Fanaroff, A.C., et al., *Risk Score to Predict Need for Intensive Care in Initially Hemodynamically Stable Adults With Non-ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction.* J Am Heart Assoc, 2018. **7**(11).

162. Ma, X., et al., *Admission Heart Rate Is Associated With Coronary Artery Disease Severity and Complexity in Patients With Acute Coronary Syndrome*. *Angiology*, 2019: p. 3319719832376.
163. Steg, P.G., et al., *Heart rate and use of beta-blockers in stable outpatients with coronary artery disease*. *PLoS One*, 2012. **7**(5): p. e36284.
164. Hjalmarson, A., et al., *Influence of heart rate on mortality after acute myocardial infarction*. *Am J Cardiol*, 1990. **65**(9): p. 547-53.
165. Wilson, A.T. and K.S. Channer, *Hypoxaemia and supplemental oxygen therapy in the first 24 hours after myocardial infarction: the role of pulse oximetry*. *J R Coll Physicians Lond*, 1997. **31**(6): p. 657-61.
166. Risoe, C., et al., *Fever after acute myocardial infarction in patients treated with intravenous timolol or placebo*. *Br Heart J*, 1987. **57**(1): p. 28-31.
167. Patel, M.R., et al., *Prognostic usefulness of white blood cell count and temperature in acute myocardial infarction (from the CARDINAL Trial)*. *Am J Cardiol*, 2005. **95**(5): p. 614-8.
168. Lofmark, R., R. Nordlander, and E. Orinius, *The temperature course in acute myocardial infarction*. *Am Heart J*, 1978. **96**(2): p. 153-6.
169. Kawashima, C., et al., *Prolonged Fever After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Long-Term Cardiac Outcomes*. *J Am Heart Assoc*, 2017. **6**(7).
170. Herlitz, J., et al., *Body temperature in acute myocardial infarction and its relation to early intervention with metoprolol*. *Int J Cardiol*, 1988. **20**(1): p. 65-71.
171. Ben-Dor, I., et al., *Body temperature - a marker of infarct size in the era of early reperfusion*. *Cardiology*, 2005. **103**(4): p. 169-73.
172. Gibson, T.C., *The significance of fever in acute myocardial infarction: a reappraisal*. *Am Heart J*, 1974. **87**(4): p. 439-44.
173. Tanaka, K., et al., *Measurement of end-tidal carbon dioxide in patients with cardiogenic shock treated using a percutaneous cardiopulmonary assist system*. *J Nippon Med Sch*, 2004. **71**(3): p. 160-6.
174. Rasmussen, J.P., et al., *Cardiac function and hypercarbia*. *Arch Surg*, 1978. **113**(10): p. 1196-200.

175. Chambers, J.B., et al., *Value of measuring end tidal partial pressure of carbon dioxide as an adjunct to treadmill exercise testing*. Br Med J (Clin Res Ed), 1988. **296**(6632): p. 1281-5.
176. Idris, A.H., et al., *End-tidal carbon dioxide during extremely low cardiac output*. Ann Emerg Med, 1994. **23**(3): p. 568-72.
177. Sandroni, C., P. De Santis, and S. D'Arrigo, *Capnography during cardiac arrest*. Resuscitation, 2018. **132**: p. 73-77.
178. Castro, D. and M. Keenaghan, *Arterial Blood Gas*, in *StatPearls*. 2019: Treasure Island (FL).
179. Dechamps, M., et al., *Comparison of clinical-based and ECG-based triage of acute chest pain in the Emergency Department*. Intern Emerg Med, 2017. **12**(8): p. 1245-1251.
180. Rouan, G.W., et al., *Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or nonspecific electrocardiograms (a report from the Multicenter Chest Pain Study)*. Am J Cardiol, 1989. **64**(18): p. 1087-92.
181. Forselv, G.C. and H. Vik-Mo, *[Acute coronary syndrome--ECG-changes without ST-elevation]*. Tidsskr Nor Laegeforen, 2007. **127**(17): p. 2230-2.
182. Elgendy, I.Y., et al., *Meta-Analysis of Randomized Trials of Long-Term All-Cause Mortality in Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome Managed With Routine Invasive Versus Selective Invasive Strategies*. Am J Cardiol, 2017. **119**(4): p. 560-564.
183. Swahn, E., et al., *Early invasive compared with a selective invasive strategy in women with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a substudy of the OASIS 5 trial and a meta-analysis of previous randomized trials*. Eur Heart J, 2012. **33**(1): p. 51-60.
184. Savonitto, S., et al., *Early aggressive versus initially conservative treatment in elderly patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: a randomized controlled trial*. JACC Cardiovasc Interv, 2012. **5**(9): p. 906-16.
185. Tegn, N., et al., *Invasive versus conservative strategy in patients aged 80 years or older with non-ST-elevation myocardial infarction or unstable angina*

- pectoris (After Eighty study): an open-label randomised controlled trial.* Lancet, 2016. **387**(10023): p. 1057-1065.
186. Henderson, R.A., et al., *10-Year Mortality Outcome of a Routine Invasive Strategy Versus a Selective Invasive Strategy in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome: The British Heart Foundation RITA-3 Randomized Trial.* J Am Coll Cardiol, 2015. **66**(5): p. 511-20.
 187. Eken, C., et al., *The consistency of emergency physicians' and cardiologists' ECG interpretation and likelihood classification of chest pain patients.* Int J Clin Pract, 2006. **60**(10): p. 1194-7.
 188. Gibler, W.B., et al., *Acute myocardial infarction in chest pain patients with nondiagnostic ECGs: serial CK-MB sampling in the emergency department. The Emergency Medicine Cardiac Research Group.* Ann Emerg Med, 1992. **21**(5): p. 504-12.
 189. Lee, T.H., et al., *Impact of the availability of a prior electrocardiogram on the triage of the patient with acute chest pain.* J Gen Intern Med, 1990. **5**(5): p. 381-8.
 190. Decker, W.W., et al., *Continuous 12-lead electrocardiographic monitoring in an emergency department chest pain unit: an assessment of potential clinical effect.* Ann Emerg Med, 2003. **41**(3): p. 342-51.
 191. Thang, N.D., et al., *Patients admitted to hospital with chest pain--changes in a 20-year perspective.* Int J Cardiol, 2013. **166**(1): p. 141-6.
 192. Hedges, J.R., et al., *Serial ECGs are less accurate than serial CK-MB results for emergency department diagnosis of myocardial infarction.* Ann Emerg Med, 1992. **21**(12): p. 1445-50.
 193. Backus, B.E., et al., *A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department.* Int J Cardiol, 2013. **168**(3): p. 2153-8.
 194. Hamm, C.W., et al., *Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I.* N Engl J Med, 1997. **337**(23): p. 1648-53.
 195. Ishak, M., et al., *Fast assessment and management of chest pain patients without ST-elevation in the pre-hospital gateway (FamouS Triage): ruling out*

- a myocardial infarction at home with the modified HEART score.* Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2018. 7(2): p. 102-110.
196. Ilankovan, N., et al., *Clinical features and prognosis of patients with acute non-specific chest pain in emergency and cardiology departments after the introduction of high-sensitivity troponins: a prospective cohort study.* BMJ Open, 2017. 7(12): p. e018636.
 197. Garah, J., et al., *The value of Integrated Pulmonary Index (IPI) monitoring during endoscopies in children.* J Clin Monit Comput, 2015. 29(6): p. 773-8.
 198. Turan, G., et al., *Integrated Pulmonary Index in Endoscopic Procedures on Sedation.* Bosphorus Medical Journal, 2015. 2(3): p. 85-8.
 199. Sabbatani, P. and R. Mantovan, *Electrical cardioversion of atrial fibrillation: evaluation of sedation safety with midazolam by means of EtCO₂ and IPI algorithm analysis.* Int J Cardiol, 2013. 169(6): p. 430-2.
 200. Koshika, K., et al. *Impact of Integrated Pulmonary Index (IPI) to Detect Respiratory Depression During Maxillofacial Surgery Under Intravenous Sedation.* in *Annual Meeting of the American Society Anesthesiologists.* 2015.
 201. Gozal, D. and Y. Gozal. *The Integrated Pulmonary Index: Validity, Safety and Application in the Pediatric Population.* in *Annual Meeting of the American Society Anesthesiologists.* 2009.
 202. Lightdale, J.R., et al., *M1563: Pilot Study of the Smart Capnography Integrated Pulmonary Index™ in a pediatric gastroenterology procedure unit.* Gastrointestinal Endoscopy, 2010. 71(5): p. AB255.
 203. Oglesby, H. and D. Lain. *Do changes in the integrated pulmonary index (IPI) reflect patient/ventilator interaction? preliminary data.* in *ANESTHESIA AND ANALGESIA.* 2013. LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS 530 WALNUT ST, PHILADELPHIA, PA 19106-3621 USA.
 204. Kumar, V., et al. *Progressive Evaluation of Integrated Pulmonary Index (IPI) During Spontaneous Breathing Trials in Medical and Surgical Patients.* in *Annual Meeting of the American Society Anesthesiologists A.* 2013.
 205. Kuzkov, V., et al., *Integrated pulmonary index reflects respiratory function after elective coronary artery bypass grafting: 5AP4-5.* European Journal of Anaesthesiology (EJA), 2011. 28: p. 78.

206. Kuzkov, V., et al., *Integrated pulmonary index (IPI) is associated with duration of postoperative respiratory support after coronary artery bypass grafting and body mass index: 5AP4-6*. European Journal of Anaesthesiology (EJA), 2012. **29**: p. 90.
207. Kumar, V., et al., 378: *Integrated pulmonary index for successful weaning obese patients after cardiac bypass surgery*. Critical Care Medicine, 2013. **41**(12): p. A90.
208. Ott, D.J. and N.T. Wolfman, *Integrated imaging in colorectal cancer*. Semin Roentgenol, 1996. **31**(2): p. 166-9.
209. Weiniger, C.F., et al., *Analysis of physiological respiratory variable alarm alerts among laboring women receiving remifentanyl*. Anesthesia & Analgesia, 2017. **124**(4): p. 1211-1218.
210. Alotaibi, A. and R. Restrepo, *Correlation Between the Integrated Pulmonary Index (IPI™) and Arterial Blood Gases in a Medical-Surgical ICU in Saudi Arabia*. Chest, 2014. **145**(3): p. 206A.
211. Yam, G., *Integrated Pulmonary Index Compared to Pulse Oximetry in Identifying Opioid-Induced Respiratory Depression*. 2018.
212. Einav, S., et al., *The IPI identifies the window of opportunity for treatment before cardio-respiratory arrest*. Resuscitation, 2010. **81**(2): p. S42.