

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**AKUT KORONER SENDROM ŞÜPHESİ İLE TAKİP
EDİLEN HASTALARIN PROSPEKTİF ANALİZİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Mehmet Nail BİLEN**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Mustafa Ferzeyn YAVUZKIR**

**ELAZIĞ
2009**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi Standartları'na uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. İlgın KARACA

Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Mustafa Ferzeyn YAVUZKIR

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

.....

.....

.....

.....

.....

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde büyük emekleri olan değerli ve saygı değer hocalarım; başta Prof. Dr. Nadi ARSLAN olmak üzere, Prof. Dr. Ilgın KARACA, Doç. Dr. Mehmet AKBULUT, Doç.Dr. Yılmaz ÖZBAY, Doç.Dr. Mustafa Ferzeyn YAVUZKIR ve Yrd. Doç. Dr. M. Necati DAĞLI'ya teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım ve birçok güzelliği birlikte paylaştığım asistan arkadaşlarıma, kardiyoledi servis, ekokardiyografi ve katater laboratuvarında birlikte çalıştığım hemşire, teknisyen, sekreter ve personel arkadaşlara en içten teşekkürlerimi bir borç bilirim. Tezimin hazırlanmasında emekleri olan ve her safhasında fikri ve emeği ile yardımcı olan Romatoloji AD. dan Doç.Dr. Süleyman KOCA'ya teşekkür ederim.

Emek ve sevgileri ile bugünlere gelmeme vesile olan, destekleri ve duaları ile her zaman yanımda olduklarını hissettiğim ve olacaklarını bildiğim sevgili anneme, babama, eşime, oğluma ve kardeşlerime sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Fırat Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine Göğüs Ağrısı şikayeti başvurup; Kardiyoloji Kliniğine AKS tanısı konulup yatırılan hastaların veya acil servisten taburcu edilip kardiyoloji polikliniğine başvuran hastaların morbidite/mortalite oranı ile bu oranların azaltılması için yapılacakları belirlemek, aynı zamanda hastalar için yapılan noninvaziv yada invaziv testler ile AKS tanımının doğruluk derecesini araştırmak ve gereksiz kaynak israfını önlemek amaçlanmıştır.

Çalışmamıza Ocak 2008-Ocak 2009 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine göğüs ağrısı şikayeti ile başvurup Kardiyoloji Kliniğine AKS tanısı ile yatırılan hastalar ile acil servisten AKS tanısı dışlanıp taburcu edilip Kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalar alındı. Çalışmaya 300 yatan hasta, 100 ise poliklinik takip hastası olmak üzere toplam 400 hasta alındı. AKS tanısı ile yatırılan servis hastaları ile poliklinik hastaları istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Aynı zamanda AKS tanısı ile yatırılan servis hastalarından Koroner anjiyografi sonuçlarına göre KAH tespit edilen grup ile Normal Koroner Anatomi (NKA) tespit edilen grup istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Acil servisten taburcu edilip Kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalarda invazif ve noninvazif testler ile KAH tespit edilen grup ile KAH tespit edilmeyen grup (NKA) istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Çalışmamızda AKS tanısı ile yatırdığımız 300 servis hastasından 262'sinde KAH (%87,33) , 38 hastada NKA (%12,67) tespit edildi. Acil servisten AKS tanısı dışlandıktan sonra taburcu edilip Kardiyoloji polikliniğine başvuran hastaların 16'sında KAH (%16), 84'ünde NKA (%84) bulundu. AKS tanısı ile Kardiyoloji servisine yatırılan hastaların KAH ve NKA grupları arasında yaş, cinsiyet, DM, dislipidemi, kolesterol, LDL, birinci Tn I ile ikinci Tn I arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Acil servisten AKS tanısı dışlanıp taburcu edilen Poliklinik hastalarının KAH ve NKA grupları arasında DM, sigara, dislipidemi, glukoz, CK MB ve ikinci Tn I arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Bu grupta birinci Tn I arasında istatistiksel olarak fark bulunamadı.

Sonuç olarak; kabul esnasında troponin seviyesi ve EKG'si normal olan hastaların 10-12 saat gözlemlenmesi, seri EKG takibinin yapılması ve ikinci kardiyak troponin değerinin bakılmasının gerekli olduğunu düşünüyoruz. Bu şekilde normal troponin ve EKG'ye sahip olan hastalar güvenle taburcu edilebilir. Bu hastaların

optimal değerlendirilmesi için Acil servis birimlerinde Gögüs Ağrısı ünitelerinin kurulmasının gerekli olduğunu düşünöyoruz. Böylece yanlış pozitif ve yanlış negatif değerlerde azalma ve bu yolla mortalite ve morbidite de ve gereksiz kaynak harcamalarında azalma sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, göğüs ağrısı ünitesi, kardiyak troponin

ABSTRACT

DOUBTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME PATIENTS FOLLOWING THE PROSPECTIVE ANALYSIS

We evaluated patients with chest pain admitted to Firat University Hospital Emergency department and compared mortality and morbidity in whom acute coronary syndrome (ACS) diagnosed and in whom non-specific chest pain was thought and discharged from emergency department. And we aimed to investigate the appropriateness of invasive and non-invasive procedures and find out the inappropriate resource expenditure.

A total of 400 patients were included to study between Jan 2008-Jan 2009 admitted to emergency department. Three hundred of them were hospitalized to cardiology clinic with the diagnosis of ACS 100 of them were discharged from emergency department with non-specific chest pain. ACS patients and discharged patients were compared. We also compared the patients in ACS group after coronary angiography according to presence or absence of angiographically proven disease. We compared the patients discharged from emergency department according to presence or absence of coronary artery disease demonstrated by invasive or non-invasive methods.

Coronary artery disease was seen in 262 (87.33%) and normal coronary artery was seen in 38 (12.67%) of patients hospitalized ACS diagnosis. Coronary artery disease was seen in 16 (16%) and normal coronary artery was seen in 84 (84%) of patients discharged from emergency department. There was a significant difference between normal coronary artery and coronary artery proven patients with respect to age, sex, diabetes mellitus, dyslipidemia and first and second TnI levels in hospitalized ACS group ($p < 0,05$). There was a significant difference between normal coronary artery and coronary artery proven patients with respect to diabetes mellitus, dyslipidemia, cigarettes, CK MB and second TnI levels in patients discharged from emergency department ($p < 0,05$). But any difference was observed in first TnI levels.

In conclusion, we think that those patients with normal troponin level and ECG at admission should be observed for 10-12 hours and serial ECG's and a second cardiac troponin should be obtained. And those patients with normal troponin and ECG can be discharged safely. We think that establishment of chest pain unit in emergency department is necessary for optimal management of these patients. Thus

the ratio of false positive and false negative diagnosis were decreased and by this way both mortality and morbidity, and unnecessary source expeniture can be decreased.

Key words: Acute coronary synromes, chest pain unit, cardiac troponins

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
TABLolar LİSTESİ	ix
ŞEKİLLER LİSTESİ	x
KISALTMALAR LİSTESİ	xi
1. GİRİŞ	1
1.1. Genel Bilgiler	2
1.1.1. Akut Koroner Sendrom Tanım ve Epidemiyoloji	2
1.1.2. Patofizyoloji	4
1.1.3. Klinik	6
1.1.3.1. Hikâye	7
1.1.3.2. Fizik Muayene	10
1.1.3.3. Elektrokardiyografi	10
1.1.3.4. Kardiyak enzimler	12
1.1.3.4.1 Miyoglobin	13
1.1.3.4.2 Kreatin Kinaz ve izoenzimleri	13
1.1.3.4.3. Kardiyak Troponinler	14
1.1.4. Risk Belirlenmesi	15
1.1.5. Koroner Arter Hastalığının Noninvaziv Tanısı	16
1.1.6. Koroner Arter Hastalığının İnvaziv Tanısı	17
2. GEREÇ VE YÖNTEM	19
3. BULGULAR	21
4. TARTIŞMA	27
5. KAYNAKLAR	32
6. ÖZGEÇMİŞ	40

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1.	USAP'in Prezantasyonları	9
Tablo 2.	Braunwald USAP klasifikasyonu	9
Tablo 3.	Kanada Kardiyovasküler Derneği Sınıflandırma Sistemi Tarafından Tanımlanan Anjina Pektoris Derecelendirmesi	9
Tablo 4.	Troponin Yüksekliği Yapan Hastalıklar	15
Tablo 5.	Yüksek Risk Kriterleri	15
Tablo 6.	2002 AHA/ACC Kılavuzundaki, KAH'na Bağlı AKS Düşündüren Semptom ve Bulgularla Başvuran Hastaların Olasılık Sınıflaması	16
Tablo 7.	Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı	21
Tablo 8.	Servis ve poliklinik hastalarının bazal laboratuvar değerleri	21
Tablo 9.	Servis ve poliklinik hastalarının troponin ve risk faktörleri	22
Tablo 10.	KAH ve NKA Hastaların Dağılımı	23
Tablo 11.	Servis Hasta Gruplarının Bazal Laboratuvar Değerleri	24
Tablo 12.	Poliklinik Hasta Gruplarının Bazal Laboratuvar Değerleri	25
Tablo 13.	Servis ve Poliklinik Hasta Gruplarının troponin ve risk faktörleri	26

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Akut koroner sendromlar

3

KISALTMALAR LİSTESİ

ACBG	: Aorto Koroner By-Pass Greftlemesi
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AKS	: Akut Koroner Sendrom
AMI	: Akut Miyokard Enfarktüsü
CK	: Kreatin Kinaz
CK-BB	: Kreatin Kinaz izoenzim BB
CK-MB	: Kreatin Kinaz izoenzim MB
CK-MM	: Kreatin Kinaz izoenzim MM
DM	: Diabetes Mellitus
EKG	: Elektrokardiyografi
GUSTO	: Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
KAG	: Koroner Anjiyografi
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
MI	: Miyokard Enfarktüsü
MI	: Miliitre
MY	: Mitral Yetmezlik
MPS	: Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi
MR	: Magnetik Rezonans
Ng	: Nanogram
NKA	: Normal Koroner Anatomi
NSTEMI	: ST Elevasyonu Olmayan Miyokard Enfarktüsü
PCI	: Perkütan Koroner Girişim
PTCA	: Perkütan Transluminal Koroner Anjiyoplast
STEMI	: ST-Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü
Tn I	: Troponin I
Tn T	: Troponin T
USAP	: Anstabil Anjina Pektoris
VSD	: Ventriküler Septal Defekt
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü
WPW	: Wolf Parkinson White

1. GİRİŞ

Acil servise en sık başvuru nedenlerinden birisi göğüs ağrısıdır. Amerika Birleşik Devletleri'nde Acil servis başvurularının %5'ini göğüs ağrısı şikayeti oluşturmaktadır (1, 2). Bu hasta grubunda ayırıcı tanının yapılması ve hayatı tehdit eden durumların saptanması ilk adım olmalıdır. Acil Servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yaklaşık %40-60'ı akut koroner sendrom (AKS) ve diğer hayatı tehdit eden göğüs ağrısı nedenleri dışlandıktan sonra nonspesifik göğüs ağrısı tanısıyla taburcu edilmektedir (3-5). Ayırıcı tanıda pek çok sistem göz önüne alınmalıdır. Pulmoner, kas-iskelet, kardiovasküler ve gastrointestinal sistem, dermatolojik nedenler göz önüne alınıp değerlendirilmelidir (6, 7). Göğüs ağrılı hastada öykü ve risk faktörleri kolayca ulaşılabilir bilgilerdir ve hekim için yönlendirici olmaktadır. İskemik göğüs ağrısını öyküde destekleyen özellikleri retrosternal, sol anterior ve epigastrik bölgede olması ve karakterinin baskı, sıkıştırıcı ve ezilme tarzında olması olarak tanımlanır. Ağrı sol kola, omuza, çeneye ve sırtta yayılabilir. Özellikle yaşlılarda nefes darlığı, bulantı, kusma ve terleme görülebilir (8, 9).

Hastanın hikayesi, fizik muayenesi, EKG'si ve yapılan tüm tetkiklere rağmen Acil servislere göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların %5'i AMI fark edilmeden taburcu edilmekte, birçok hasta ise gereksiz yere hospitalize edilmekte ve bu durum yüksek maliyetlere neden olmaktadır (ABD için yılda 12 milyar dolar) (10-21). Bu nedenlerden dolayı bu hastaların ciddiyle değerlendirilip, doğru teşhis edilmeleri çok önemlidir. Literatürde ülkemizde bu konuda yapılmış yeteri kadar çalışma bulunmamaktadır.

Çalışmamızın amacı; Fırat Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine Göğüs Ağrısı şikayetiyle başvurup; Kardiyoloji Kliniğine AKS tanısıyla yatırılan hastaların veya acil servisten taburcu edilip kardiyoloji polikliniğine başvuran hastaların morbidite/mortalite oranı ile bu oranların azaltılması için yapılacakları belirlemek, aynı zamanda hastalar için yapılan noninvaziv yada invaziv testler ile AKS tanımımızın doğruluk derecesini araştırmak ve gereksiz kaynak israfını önlemek amaçlanmıştır.

1.1. Genel Bilgiler

1.1.1. Akut Koroner Sendrom Tanım ve Epidemiyoloji

Koroner arter hastalığı (KAH) özellikle yirminci yüzyıldan beridir gelişmiş ülkeleri etkileyen bir hastalık olup erişkinlerde mortalitenin başlıca sebebidir. Ayrıca göğüs ağrısının en önemli ve hayatı tehdit eden nedenlerinden biri olan koroner arter hastalığı (KAH) nedeniyle ABD’de yılda 500.000 kişinin öldüğü bildirilmiştir (11).

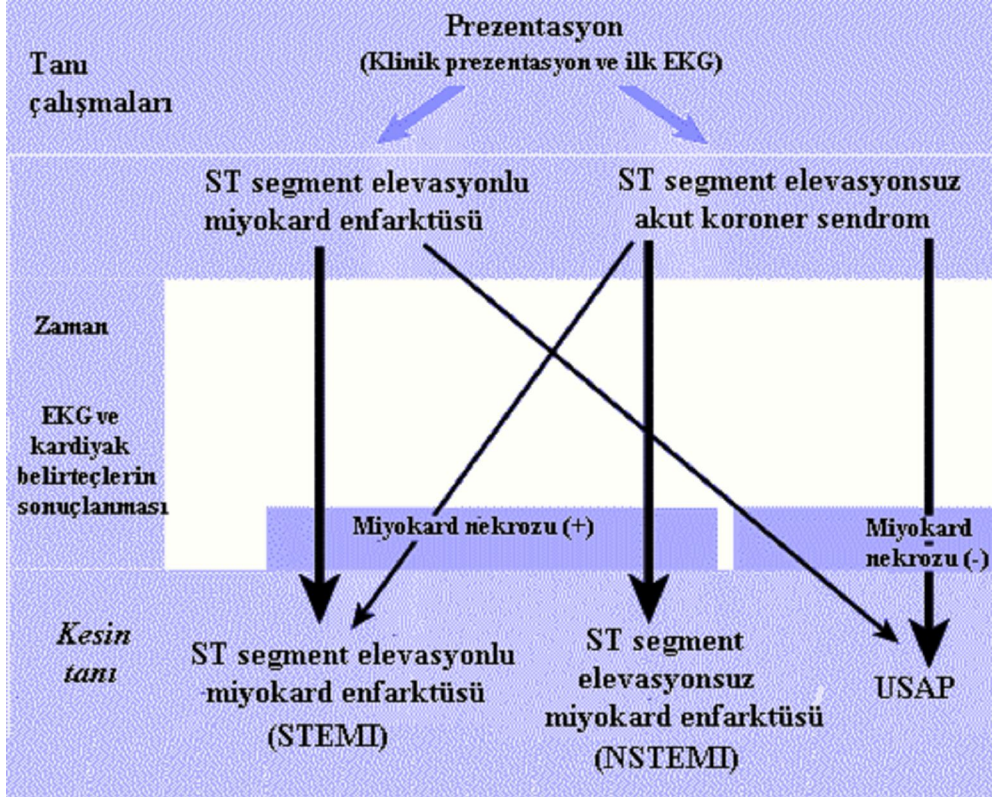
Mortalite-morbidite oranlarının yüksek olmasının yanı sıra tedavi için yapılan yıllık 100 milyar dolara yakın harcamalar da KAH’nın, ülkeler ekonomisine etki açısından ne denli önemli olduğunun bir göstergesidir (10). Literatüre bakıldığında, böylesine yıkıcı etkileri olan ve erken dönemde müdahale edilmesi durumunda başarılı sonuçlar alınabilen KAH üzerine çalışmaların yoğunluğu dikkat çekicidir. Bu çalışmalar doğrultusunda KAH patofizyolojisinin anlaşılabilmesi, erken tanı yöntemlerinde ve tedavideki gelişmelerde son 50 yılda oldukça önemli gelişmeler kaydedilmiştir.

Akut koroner sendrom terimi miyokardın kan akımının bozulması sonucu ortaya çıkan akut göğüs ağrısı veya miyokardiyal iskeminin diğer semptomları ve miyokard iskemisine bağlı elektrokardiyografik değişikliklerin de genellikle eşlik ettiği klinik tabloları tanımlamaktadır. Unstabil anjina pektoris (USAP), ST segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI), ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) ve ani kardiyak ölümü içeren trombotik koroner arter hastalığına bağlı gelişen bir dizi olayı ifade eder (Şekil 1) (12).

Akut koroner sendromların (AKS) başlıca semptomu olan göğüs ağrısı şikâyetiyle başvuran hastalar tüm acil servis başvurularının yaklaşık %5’ini oluşturur. Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) yapılan çalışmalarda yılda yaklaşık 5 milyon kişinin göğüs ağrısı nedeni ile acil servislere başvurduğu saptanmıştır (13).

Gerçek insidansı bilinmemekle birlikte hastane taburculuk verilerine göre ABD’de 2001 yılında 1680000 hasta AKS tanısı ile izlenmiştir (14). Hastane dışında gerçekleşen ani kardiyak ölümlerin yaklaşık %50-75’i AKS’den kaynaklanmaktadır (10, 15, 16).

STEMI veya NSTEMI’li hastalarda da mortalite son derece yüksektir. NSTEMI’de hastanede mortalite %7 iken, STEMI’de %6,5-7’dir.



Şekil 1. Akut koroner sendromlar

AMI sonrası hayatta kalanlar, kalp yetmezliği, angina pectoris ve miyokard hasarına bağlı fonksiyonel kısıtlamalar nedeniyle kronik debilite riski ile karşı karşıyadır (10, 15).

National Registry of Myocardial Infarction-4 (NRFMI-4) araştırmasına göre AKS hastalarının %30'unun STEMI olduğu görülmüştür buna göre ABD'de yıllık 500000 STEMI vakası olduğu tahmin edilmektedir (17).

STEMI ve NSTEMI nedeni ile ölen hastaların yaklaşık 1/3'ü ilk bir saat içinde gerçekleşmektedir. Üçte ikisi ise ilk 24 saat içindedir. ABD'de 1999 yılında 529.659 ölüm vakası KAH nedeniyle meydana gelmiştir. Yine ABD'de yılda yaklaşık 1.100.000 kişi, 650.000'i ilk kez olmak üzere AMI geçirmekte ve bunların 1/3'ü olay sırasında, yaklaşık 250.000 kişi de semptomların başlangıcından sonraki saatler içinde hastaneye ulaşmadan ölmektedir (14).

Kılavuzlarda USAP ve NSTEMI patogenezleri ve klinik prezentasyonları birbirine benzer ancak farklı şiddetlerde olması nedeniyle birbirleriyle yakın ilişkili iki durum olarak kabul edilirler. AKS'lu hasta miyokard hasarını gösteren kardiyak belirteçlerde bir yükselme olduysa NSTEMI olarak kabul edilirken olmadıysa USAP

olarak kabul edilir (18). ABD’de 1996 yılında 1 433 000 kişinin USAP ve NSTEMI tanılarıyla hospitalize edildiği bildirilmiştir (19). USAP tanısıyla yapılan hastane başvurularının yaklaşık %60’ı 65 yaş üstüdür ve tüm hastaların %46’sının kadın olduğu saptanmıştır (13).

Literatürde akut koroner sendromların prognozu ile ilgili bilgilere bakıldığında USAP’in tanımlanması ve hasta gruplarının homojen olmaması dolayısıyla yanıtıcı sonuçlara ulaşmak mümkündür. Bir çalışmaya göre USAP ve NSTEMI hastalarında AKS riski başvurudan itibaren ilk 30 gün içinde en yüksektir (20). Dört bin dört yüz seksen sekiz hastanın dâhil edildiği GUSTO-IIb çalışmasında USAP’te 30 günlük mortalite %2.4, 1 yıllık mortalite %7 olarak saptanmıştır. Bir ay içinde enfarktüs gelişme oranı %4.8 olarak bulunmuştur (21). Acil servislere göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların %5’i AMI fark edilmeden taburcu edilmekte, birçok hasta ise gereksiz yere hospitalize edilmekte ve bu durum yüksek maliyetlere neden olmaktadır (ABD için yılda 12 milyar dolar) (21).

Türkiye de yapılan bir çalışmaya göre KAH % 42,5 ile sebebi bilinen ölümler arasında birinci sıraya yerleşmiştir (23). Ülkemizde KAH nedeniyle yılda yaklaşık 130.000 ölüm gerçekleşmektedir ve bu oranın giderek artacağı düşünülmektedir (23). Etkilenen yaş grubu açısından KAH cinsiyete göre bazı farklılıklar gösterir. Kadınlarda AKS erkeklere göre daha geç yaşta gelişmektedir ve semptomlar daha geç ortaya çıkmaktadır (24-25). Erkeklerde ilk kalp krizi geçirme yaşı ortalama 65.8 yıl iken kadınlarda 70,4’tür. 75 yaşından önce KAH’na bağlı kardiyovasküler olayların yüksek oranı erkeklerde gelişmektedir. Kadınlardaki bu yaş farkının östrojenin koruyucu etkisi olduğu bilinmektedir. Aynı yaştaki kadınlardan menopozda olanlarda olmayanlara göre KAH bulunma oranı 2-3 kat daha yüksektir. KAH’na bağlı ani ölüm gelişen kadınların %64’ünde, erkeklerin ise %50’sinde daha önceden bu hastalığa ait bir semptom izlenmemiştir (26).

1.1.2. Patofizyoloji

KAH patofizyolojisinde, aterotrombotik hastalığın başlaması ve progresyonunda endotel disfonksiyonu başrolü oynamaktadır. İnflamasyon doku faktörünün oluşumundan sorumludur. Doku faktörü ise, plağın fibröz kapsülünün enzimlerle zayıflatılması, parçalanması, kanın koagülasyonu ve trombozisin oluşumu zincirinin yöneticisidir. Enfarktüsün ilk evresi olan iskemi, koroner tıkanmayı takip

eden 0-4 saatlik dönemde görülür. Miyokard sistolik fonksiyonlarında azalma sonucu kasılma bozulur. Bu dönemde iskemik bölge elektriksel olarak sessizdir. (Hiperakut dönem). Bu dönem esnasında reperfüzyon sağlanabilirse enfarktüs meydana gelmez. İskemik miyokard hücrelerinin fonksiyonları birkaç saat sonra normale döner. Bu son fenomen “miyokardiyal stunning” olarak tanımlanmaktadır. Deneysel ve klinik çalışmalar 4 saat tamamlanmadan sağlanan reperfüzyonda risk bölgesinin epikardiyal ve lateral bölgelerindeki miyokardın kurtarılabildiğini göstermiştir. Şayet koroner arter tıkanması daha uzun sürecek olursa risk bölgesinde miyokardiyal nekroz gelişir. Ventrikül fonksiyonları bozulur. Komplet iskemi süresi ortalama 40 dakikayı aşınca nekrozu gösteren sitoplazmik enzimlerin açığa çıkması ölçülebilir (27-34).

Enfarktüsler genişliklerine göre mikroskobik (fokal nekroz), küçük (sol ventrikülün %10’undan az), orta (sol ventrikülün %10-30’u) veya geniş (sol ventrikülün %30’undan büyük); yerleşimlerine göre ise anterior, lateral, inferior, posterior ve kombinasyonları şeklinde sınıflandırılmaktadır (35).

USAP patogenezinin beş mekanizma sorumludur. USAP ve NSTEMI’nün en sık sebebi aterosklerotik bir plak üzerinde lümeni daraltan ancak tam tıkanıklık yaratmayan trombustür. Bu hastalarda kardiyak belirteçlerdeki yükselmenin plak üzerindeki trombosit agregatlarının ve bileşenlerinin yarattığı mikroemboliler olduğuna inanılmaktadır. Daha nadir bir mekanizma ise dinamik obstrüksiyondur ve epikardiyal bir koroner arterin bir segmentinin lokal spazmı sonucunda gelişebilir (Prinzmetal anjina). Bu lokal spazmın sebebi ise endotel disfonksiyonu ve/veya vasküler düz kasın hiperkontraktilitesidir. Aynı zamanda küçük intramural rezistans damarlarının anormal kasılması sonucu da gelişebilir.

Üçüncü mekanizma spazm veya trombüs olmadan ciddi koroner daralma oluşmasıdır ki bu durum progresif ateroskleroza olan veya koroner invaziv girişim sonrası restenoz gelişen hastalarda görülür. USAP patogenezinde dördüncü mekanizma arterial inflamasyondur ve enfeksiyonların aktive makrofajlar ve T lenfositleri yoluyla plak üzerinde bozulma, rüptür ve trombogeneze yol açarak bu inflamasyondan sorumlu olduğu düşünülmektedir. Beşinci mekanizma olan sekonder USAP’de ise sebep koroner arterlerin dışındadır. Bu hastaların genellikle miyokard perfüzyonunu sınırlayan aterosklerotik daralmaları mevcuttur ve kronik stabil anjina hastalarıdır. Miyokardın oksijen ihtiyacının arttığı (ateş, taşikardi,

tirotoksikoz...,vb.), miyokard kan akımının azaldığı (hipotansiyon..., vb.) veya oksijenin azaldığı (anemi, hipoksi...,vb.) durumlar sekonder USAP'e neden olabilir. Bu mekanizmalar tek başına ya da birlikte bulunabilirler (36).

1.1.3. Klinik

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) kılavuzlarına göre aşağıda bahsedilen üç kriterden en az ikisinin varlığı AKS tanısı için gereklidir (37):

- 1- İskemik tipte göğüs ağrısı ve/veya göğüste rahatsızlık hissi
- 2- Seri olarak çekilen EKG'lerde değişiklikler
- 3- Serum kardiyak belirteçlerinde karakteristik yükselme

AKS düşünülen hastanın başvurusu esnasında detaylı ve hedefe yönelik bir hikâye, fizik muayene ve elektrokardiyografi (EKG) sonrası tanısal testlere başvurularak (kardiyak belirteçler, görüntüleme yöntemleri) nihai tanının bir an önce konulması acil servis doktorunun en önemli görevlerinden biridir.

Yapılan klinik çalışmalar ve gelişen teknoloji doğrultusunda 2000 yılında AMI tanı kriterleri yeniden tanımlanmıştır (35). Aşağıdakilerden birinin varlığı akut, yeni veya gelişmekte olan MI tanısı için yeterlidir:

1. Miyokardiyal nekrozu gösteren biyokimyasal belirteçlerin tipik yükselme ve düşüşü ile birlikte aşağıdakilerden en az birinin olması:

- a) İskemik semptomlar
 - b) EKG'de patolojik Q dalgalarının olması
 - c) İskemiye gösteren EKG değişiklikleri (ST segment elevasyonu veya çökmesi)
 - d) Koroner arterlere girişim
2. AMI'nün patoloji preparatlarıyla gösterilmesi

Yeni klinik çalışmaların sonuçları, sensitif ve spesifik biyo-belirteçlerin ve daha iyi görüntüleme yöntemlerinin bulunması ile günümüzde artık 1,0 gr'ın altındaki küçük miyokardiyal nekroz alanları dahi saptanabilmektedir. Miyokardiyal nekroz alanı ne kadar küçük olursa olsun enfarkt alanı olarak nitelendirilmektedir; buna göre daha önceleri stabil veya unstable anjina pektoris tanısı almış olan bir hasta günümüzde küçük bir AMI geçirmiş olarak nitelendirilebilir. AMI kriterlerinin sensitivitesi arttıkça daha çok AMI vakası saptanacaktır. AMI terimi uzamış iskemi nedeniyle kardiyak miyositlerin nekrozu ve kaybı anlamına gelmektedir. İskemi

perfüzyona bağı bir bozukluk nedeniyle sunumun ihtiyacı karşılayamaması sonucunda gelişir. Klinik olarak iskemi hastanın hikayesi ve EKG bulgularından anlaşılabilir. Uzamış iskemiye bağı gelişen miyokardiyal hasarın miktarı patolojik inceleme, kandaki miyokardiyal proteinlerin ölçümü, EKG kayıtları (ST-T segment ve dalga değişiklikleri, Q dalgaları) ve miyokardiyal perfüzyon görüntüleme, ekokardiyografi ve kontrast ventrikülografi gibi görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilebilir (35).

Miyokardiyal iskemi başladıktan sonra hücre ölümü hemen gerçekleşmez (bazı hayvan modellerinde 15 dk). Postmortem incelemelerde standart makroskopik veya mikroskopik incelemelerde miyokardiyal nekrozun anlaşılabilmesi için 6 saat geçmesi gereklidir. Risk altındaki tüm miyokard hücrelerinin tamamen nekroz olabilmesi için iskemik bölgeye gelen kollateral kan akımının varlığına, koroner arterin tıkanıklık derecesine ve miyositlerin sensitivitesine göre en az 4-6 saat geçmesi gerekmektedir. Ancak akut iskemik olayın klinik ve EKG zamanlaması enfarktın patolojik zamanlaması ile aynı olmayabilir (35).

1.1.3.1. Hikâye

AKS'ların tüm klinik spektrumunda, en önemli ve ortak semptom göğüs ağrısıdır.

AKS'da tipik olarak göğüs ağrısı,

- Retrosternal bölgede (daha az sıklıkla sol meme bölgesinde)

- Ezici, sıkıştırıcı, baskı tarzında, göğüse ağırlık konmuş gibi veya yanma şeklinde

- Sol kola, sağ kola veya her iki kola, sırtta, çeneye, sol omuza yayılabilen tarzdadır.

Semptomlar çok değişik şiddet ve karakterde olabilirler. Hastalar tipik göğüs ağrısı dışında AKS semptomu olarak pek çok değişik şikayetle başvurabilirler.

Angina eşdeğeri olarak tanımlanan bu semptomlar arasında sırt ağrısı, karın ağrısı, nefes darlığı, bulantı-kusma, diaforez, senkop, huzursuzluk ve baş dönmesi gibi non spesifik şikayetler vardır. Özellikle diyabetik hastalarda göğüs ağrısı olmayabilir, çok silik veya atipik olabilir. Hastalar göğüsteki dolgunluk hissini sıklıkla nefes darlığı şeklinde tarif edebilirler. Özellikle yaşlılarda yeni başlayan veya şiddeti artan, açıklanamayan dispne, en sık karşılaşılan angina eşdeğeri şikayettir.

Ayrıca hazımsızlık hissi, karın şişkinliği, fenalaşma, boğaz ağrısı, anksiyete, halsizlik, ölüm korkusu gibi atipik semptomu olan hastalarda risk faktörleri göz önüne alınarak AKS açısından dikkatli olunmalıdır (10, 15, 38).

Kadınlar, yaşlılar ve diyabetik hastalar AKS açısından değerlendirilirken semptomlar daha gizli ve silik olabileceğinden daha dikkatli olunmalıdır (39, 43). STEMI olan yaşlı hastalarda tipik şikâyet olan göğüs ağrısı daha nadirken senkop, açıklanamayan bulantı ve nefes darlığı gibi atipik semptomlar daha sık görülür (44).

AKS şüphesi bulunanlarda risk faktörleri belirlenmelidir. Amerikan kalp cemiyetine (AHA) göre 40 yaş üstü erkekler ya da postmenopozal kadınlar, sigara, dislipidemi, diabetes mellitus (DM), kontrolsüz hipertansiyon (HT), aile öyküsü, trunkal obezite, ve sedanter yaşam en önemli risk faktörleridir. Ayrıca serebrovasküler olay ve periferik arter hastalığı öyküsü KAH olasılığını arttırmaktadır (45). Hipertansiyon (HT), hiperlipidemi, sigara içimi gibi klasik risk faktörleri, akut iskemi lehine zayıf prediktif değere sahip olup, diabetes mellitus (DM) ve kalp dışı vasküler hastalıklar, prognostik öneme sahip majör risk faktörleridir. DM ve HT öyküsünün olması kötü klinik seyir ile ilişkilidir (10, 15, 38).

USAP, STEMI ve NSTEMI ayırıcı tanısında göğüs ağrısının niteliği kesin olmamakla beraber bazı özellikler gösterebilir. USAP'de göğüs ağrısı 15-30 dk sürer.

USAP;

1. İstirahatte gelen göğüs ağrısı
2. Yeni başlayan göğüs ağrısı
3. Şiddeti artan göğüs ağrısı şeklinde başvurabilir (46) (Tablo 1).

USAP tanısı için kriterler göğüs ağrısının süre ve şiddetinin derecelendirildiği Kanada Kardiyovasküler Derneği sınıflandırmasına göre yapılmıştır (Tablo 3) (47).

STEMI ve NSTEMI'de ise göğüs ağrısı 30 dakikadan uzundur, genellikle 1-2 saat sürer. STEMI ve NSTEMI'nde ağrı nitratlara cevap vermez.

Prodromal şikâyetler olabilir. AKS'lu hastaların 1/3'ünde prodromal şikâyetler USAP şeklindedir. Hastaların 2/3'ünde AKS'dan önceki 1 haftada, 1/5'inde ise 24 saatten daha kısa süre önce prodromal şikâyetler gözlenir (15).

Tablo 1. USAP'in Prezentasyonları

İstirahat Anjinası	1 hafta içinde gelişmiş, İstirahatte gelen ve genellikle 20 dakikadan uzun süren anjina
Yeni başlayan anjina pektoris	2 ay içinde gelişmiş, en az CCS III şiddetinde anjina
Şiddeti artan anjina pektoris	Daha önceden bilinen anjinanın daha sık, daha uzun, daha az eforla gelmesi (2 ay içinde CCS I'den CCS III şiddetine çıkması)

USAP etiyojisine göre Braunwald tarafından sınıflandırılmıştır (Tablo 2) (48).

Tablo 2. Braunwald USAP klasifikasyonu

Klasifikasyon	A. Sekonder USAP	B. Primer USAP	C. MI sonrası USAP (< 2 hafta)
I Yeni başlangıç, iddetli veya artan şiddette anjina	IA	IB	IC
II Subakut istirahat Anjinası (48 saat önce)	IIA	IIB	IIC
III Akut istirahat anjinası (48saat içinde)	IIIA	IIIB	IIIC

Tablo 3. Kanada Kardiyovasküler Derneği Sınıflandırma Sistemi Tarafından Tanımlanan Anjina Pektoris Derecelendirmesi

Sınıf I	Yürümek veya merdiven çıkmak gibi günlük aktiviteler anjinaya neden olmaz. Uzun, hızlı ve yorucu işlerden sonra anjina gelişir.
Sınıf II	Günlük aktivitede hafif kısıtlanma. Hızlı yürüyüş veya hızlı merdivenden tırmanırken, yokuş veya merdiven çıkarken, yemek sonrası yürürken veya merdiven çıkarken, soğuk havada, rüzgarda, duygusal stres altında, ya da uyandıktan sonraki ilk birkaç saat içinde anjina oluşur. Normal şartlar altında 100 metre yürüyüşten veya 1 kat merdiven çıktıktan sonra anjina oluşur.
Sınıf III	Günlük fiziksel aktivitede belirgin kısıtlanma. Normal şartlar altında 50-100 metre yürümekle ve 1 kat merdiven çıkmakla anjina oluşur.
Sınıf IV	Rahatsızlık hissetmeden hiçbir fiziksel aktivitenin yapılamaması. İstirahat anjinası görülebilir.

1.1.3.2. Fizik Muayene

AKS'da tanı koydurucu spesifik bir fizik muayene bulgusu yoktur. Ancak ayırıcı tanıda, komplikasyonların tanınmasında ve tedavinin yönlendirilmesinde fizik muayene yararlı olabilir. AKS'da fizik muayenenin en önemli amaçlarından biri de miyokardiyal iskemiye tetikleyebilecek sebepleri ortaya çıkarmaktır. Bunlar arasında kontrolsüz hipertansiyon, tirotoksikoz, pulmoner hastalıklar sayılabilir. Ayrıca iskemik olayın hemodinamik etkileri de fizik muayene ile anlaşılabilir (10, 15).

AKS düşünülen her hastanın vital bulgularına ve genel durumuna bakılmalı ve tam bir kardiyovasküler ve solunum sistemi muayenesi yapılmalıdır. AKS'lu hasta genellikle anksiyete içindedir. Sempatik sinir sistemi aktivasyonuna bağlı soğuk terleme, deride soğukluk ve solukluk görülebilir. Taşikardi, hipertansiyon, supraventriküler ve ventriküler aritmiler otonom sinir sistemi aktivitesi artışına bağlı olarak gelişebilir. Hasta juguler venöz dolgunluk, oskültasyonda akciğerlerde raller, kardiyak üfürüm ve gallop ritmi, nabız basıncı, sistemik hipoperfüzyon bulguları (soğuk, soluk cilt), nörolojik defisit açısından değerlendirilmelidir. Yeni duyulan bir üfürüm, S3, papiller kas disfonksiyonunu gösteriyor olabilir. S4 duyulması ise düşük ventriküler kompliansın bir işaretidir (10, 15)

Sağ kalp tutulumu olan inferior miyokard enfarktüsünde vagal stimülasyona bağlı bradikardi izlenebilir. Nadiren ventriküler septal defekt (VSD), sol ventrikül serbest duvar rüptürü, papiller adale rüptürü ve akut mitral yetmezlik (MY) gibi mekanik komplikasyonlar görülebilir. Bu vakalarda VSD veya MY'nin tipik pansistolik üfürümü duyulur. Sol ventrikül serbest duvar rüptürü gelişen hastalarda kardiyojenik şok, pulmoner ödem veya elektromekanik dissosiasyonlu akut hemodinamik bozukluklar izlenebilir (10,15).

Fizik muayenede sol ventrikül disfonksiyonunu gösteren bulguların olması (raller, S3 gallop ritmi) kötü prognostik bir göstergedir. Periferik arterlerde nabız defisiti veya üfürüm olması da ekstrakardiyak vasküler bir hastalığa işaret eder ve koroner arter hastalığının daha ciddi olduğunu gösterir. Kardiyojenik şok NSTEMI hastalarının %5'inde görülür ve mortalite oranları %60 civarındadır (20, 49-51).

1.1.3.3. Elektrokardiyografi

Elektrokardiyografi (EKG) akut koroner sendromların tanısında çok değerli bir parametredir. Ayrıca terapötik alternatiflerin tayin edilmesinde de yararlıdır. Acil

servise başvuruda AKS olan hastalarda çekilen ilk EKG'nin %20 olasılıkla normal olabileceği unutulmamalıdır. Hastalar seri EKG takipleri ile izlenmelidir. EKG'de T dalgası negatifliği, ST segmentinde çökme ve/veya yükselme, aritmi/disritmi bulguları görülebilir (52- 56).

STEMI'nde akut dönemde ST segmentinde yükselme ve T dalga sivriliği, kontralateral derivasyonlarda resiprokal değişiklikler diagnostiktir. Ancak ST segment yüksekliğinin sol ventrikül anevrizması, perikardit, erken repolarizasyon, Wolf Parkinson White (WPW) sendromu ve miyokarditlerde de görülebileceği ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Endokardiyal iskemide, ST segmentinde depresyon, epikardiyal iskemide ST segmentinde elevasyon görülür. Yüksek, sivri T dalgası da transmural iskemi işaretidir (56). Prinzmetal anginada göğüs ağrısı sırasında geçici ST segment elevasyonunun olması, nitrogliserin tedavisi başladıktan kısa süre sonra hastanın şikayetleri ve EKG bulgularının normale dönmesi karakteristiktir ve koroner vazospazmı gösterir (57).

EKG'de birbirini takip eden en az iki göğüs derivasyonunda 1 mm' den fazla, ekstremitelerde derivasyonunda 2mm'den fazla ST segment elevasyonu akut transmural miyokard enfarktüsünün tipik bulgusudur ve birinci saatinde maksimum düzeye ulaşır, 10-20. saatte izoelektrik hatta döner. Bu dönemi takiben R dalgası amplitüdünde azalma başlar, patolojik Q dalgası belirir. Subakut dönemde, ST segmenti izoelektrik hatta döner, T dalgası negatifleşir ve QS paterni gelişir. Patolojik Q dalgası amplitüdü 1 mm' den yüksek ve genişliği 40 milisaniye (msn) veya daha fazladır. Posterior duvar enfarktüsünde, V1-V2'de ST segment depresyonu (ayna görüntüsünde ST segment elevasyonu) izlenir (58).

Göğüs ağrısı ile birlikte yeni gelişmiş sol dal bloğu AMI lehinedir (10, 15, 39). Pace ritmi altta yatan patolojik EKG bulgularını maskeleyebilir. ST segmentinde çökme olan hastaların yaklaşık yarısı acil servise başvurularından itibaren saatler içinde Mİ geçirmektedirler. İlk EKG'de T dalgası negatifliği olan hastaların ise yaklaşık %5'inde 30 gün içinde ölüm veya Mİ geçirme riski mevcuttur. Göğüs derivasyonlarında derin simetrik T dalgası negatiflikleri sol ön inen koroner arterde kritik bir stenozu gösteriyor olabilir (Wellen Fenomeni). Anterior göğüs derivasyonları ve/veya DI ve aVL' de ST değişiklikleri olup hikâyeleri AKS düşündüren hastalara posterior EKG de çekilerek posterior MI ekarte edilmelidir.

Geliş EKG'si normal olan hastaların %6'sında NSTEMI riski mevcuttur. Bu nedenle ilk EKG'si normal olan hastalarda seri EKG'ler çekilerek AKS' un tanısal sensitivitesi artırılmalıdır (59).

EKG'de akut ST segment elevasyonu veya yeni gelişmiş sol dal bloğu olan hastalar reperfüzyon tedavisinden fayda görecekları için EKG'nin hastanın gelişinden itibaren ilk 10 dk içinde çekilmesi ve değerlendirilmesi önerilmiştir (59).

Ancak 2006 tarihli son rehberlerde kapı-EKG zamanının 5 dk olması önerilmektedir (60).

EKG'deki anormal bulgulara göre kardiyak iskemik olay ve ölüm riskinin değiştiğini öne süren çalışmalar mevcuttur (61, 62). Bir çalışmaya göre ilk EKG'de T dalgası negatifliği görülen hastaların %5.5'inde mortalite veya reenfarkt gelişirken ST segmentinde çökme ve yükselme olan hastalarda bu oran %12.4 olarak saptanmıştır (63).

1.1.3.4. Kardiyak enzimler

Koroner arter akımı miyokardın ihtiyaçlarını karşılayacak yeterli oksijeni sağlayamazsa miyokardiyal iskemide meydana gelir. Bir koroner arterin tıkanmasından sonra ortaya çıkan iskeminin boyutu daha önceden oluşmuş kollateral anastomozların varlığına bağlıdır. Ana koroner arterlerden birinin ani tıkanıklığı miyositlerin iskemiden ölümüne kadar ilerleyen bir süreci başlatır. Bu süreçteki değişimler, enerji ihtiyacını azaltmak için kasılmanın durması, lokalize hiperrepolarizasyon sonucu EKG değişiklikleri ve anaerobik glikojenoliz başlanmasıdır. İskemi devam ederse etkilenen miyositlerde geri dönüşü olmayan hasarlar görülür. 15 dk gibi kısa süreli iskemiler tolere edilebilir. Ancak 6 saatlik iskemide sonrası etkilenen tüm miyositlerde kalıcı hasar görülür. Miyosit hasarı oluştuğunda, membran bütünlüğü kaybolur ve hücre içi makromoleküller interstisyuma, daha sonra da mikrovasküler yapı ve lenfatikler ile dolaşıma geçerler (64).

İdeal Kardiyak marker;

1. Kas hasarı olsa da miyokardiyal hasarı saptayabilecek kadar kalp kasına özgün olmalı,

2. Yeterli sürede kanda kalmalı,

3. Hasar derecesi ile orantılı olmalı,

4. Kolay ve ucuz ölçülmeli ve hızla kana karışmalı,

5. Küçük bir hasarı dahi gösterebilecek kadar duyarlı olmalı.

İdeal bir kardiyak belirteç arayışı günümüzde hala devam etmektedir. Görüldüğü gibi, bu özelliklerin hepsini taşıyan tek bir belirteç günümüzde mevcut değildir, bu nedenle farklı belirteçlerin kombinasyon olarak seri şekilde kullanılması halen en uygun metod olarak geçerliliğini sürdürmektedir (65).

1.1.3.4.1 Miyogloblin

Miyogloblin, kalp ve iskelet kasında bulunan düşük molekül ağırlıklı bir proteindir. Hasarlı miyokard hücrelerinden hızla salınır ve süratle böbrekten atılır. Miyokard hasarını takiben en hızlı yükselen belirteçtir (30. dakika ile 2 saat). Miyogloblin 18–24 saat süreyle serumda kalabilir. Miyogloblinin miyokard hasarını belirlemede sensitivitesi oldukça yüksek olmasına rağmen kardiyak spesifitesinin düşük olması nedeniyle tek başına ölçümü, diagnostik olmayan EKG ile başvuran iskemik göğüs ağrılı hastalarda AMİ tanısı koymada yeterli olmayıp, seri CK-MB, cTnT veya cTnI ölçümleriyle desteklenmelidir (66).

1.1.3.4.2 Kreatin Kinaz ve izoenzimleri

Kreatin kinaz, adenozin trifosfat'tan kreatine yüksek enerjili fosfat gruplarını transfer eden intrasellüler enzimdir. Çoğu dokuda az miktarda olsada kardiyak, iskelet dokusu ve beyinde yüksek konsantrasyonlarda bulunmaktadır. Dimerik bir moleküldür ve B (beyin) ve M (kas) zincirlerinden oluşan alt birimleri vardır, üç izoenzimi sahiptir: CK-MM, CK-MB, CK-BB. İskelet kasları, baskın olarak MM formu içermekle beraber %1–2 oranında MB formunu da içerir. Kalpte CK-MB %14–42 oranında bulunmasına rağmen kalpte en yüksek oranda bulunan alt band CK-MM' dir. Kreatin kinaz, AMİ sonrası yaklaşık dört ile sekizinci saatte salınmaya başlar, 12–24. saatte pik yapar ve üç dört gün sonra normale döner.

CK-MB düzeyleri dört ile sekiz saatte artarken, pik düzeyi ve eliminasyon süresi (48 saat) CK'a göre daha hızlıdır. CK-MB molekülünde iki izoformu vardır. Bazı çalışmalarda, CK-MB1 (serum tipi)/CKMB2 (doku tipi) oranının, erken tanıda etkinliği gösterilmiştir. CK-MB2'nin 1 IU/L'den büyük olması veya CKMB2/CK-MB1 >1.5 olması total CK-MB düzeyleri artmadan önce infarktı saptamaktadır. Bu düzeylerin tespiti AMİ teşhisinde duyarlılığı %95.7'e, özgüllüğü %93.9'e çıkarmaktadır. Yapılan ölçümlerde CKMB/total CK aktivitesinin %5'den fazla olması yükselmiş CK-MB'nin miyokardiyal kaynaklı olduğunu gösterir.

Sonuç olarak başka birçok durumda da serum CK-MB değerleri yükselmektedir (kas hastalıkları, travma, renal klerensin düşük olduğu durumlar, peripartum evre, hipotiroidizm, bazı akciğer, tiroid ve prostat tümörleri, vb.). Ayrıca CK-MB'nin diğer dezavantajı normal değerlere hızlı dönmesidir. Bu da geç gelen AMİ vakalarının gözden kaçmasına neden olabilmektedir (67).

1.1.3.4.3. Kardiyak Troponinler

Troponinler, iskelet ve kalp kasında aktin ve myozin arasındaki ilişkiyi düzenleyen yapısal proteinlerdir. Troponinlerin, troponin I, troponin T ve troponin C olmak üzere üç alt grubu vardır. Kardiyak troponinler, miyosit içinde iki havuzda bulunurlar. Sitozolda serbest olarak bulunan troponinler, miyokard hasarını izleyen dönemde salınırlar. Sitozolda bulunan troponinler total troponinlerin %3-5'ini oluşturur. Bu yüzden erken dönemde plazmaya geçen troponin miktarı da azdır. Oysa kontraktıl yapıya yapışık durumda bulunan troponinler, daha fazladır ve çok daha yavaş olarak plazmaya bırakılırlar. Bu ikinci havuz nedeniyle, miyosit hasarından sonra troponin düzeyleri uzun süre yüksek kalır (68). Kardiyak troponin T (Tn T) ve troponin I (Tn I) miyokard hasarını izleyen altıncı saatte yükselmeye başlar, her ikisi de zirve değerlerine yaklaşık 12–24. saatte ulaşır. Yaklaşık 7–10 gün yüksek kalmaktadırlar. Troponin yüksekliği yapan nedenler Tablo 4'de belirtilmiştir (69). Troponinin yükselmesi artmış ölüm riski ile ilişkilidir ve bu komplikasyonun riski troponin seviyesiyle doğru orantılı olarak artmaktadır.

Tablo 4. Troponin Yüksekliği Yapan Hastalıklar

Travma, cerrahi, ablasyon sırasında oluşan kardiyak kontuzyon
Aort kapak hastalığı
Aort diseksiyonu
Hipertrofik kardiyomyopati
Akut ya da kronik kalp yetmezliği
Taşiaritmiler ya da bradiaritmiler
Rabdomiyoliz
Pulmoner emboli, şiddetli pulmoner hipertansiyon
Böbrek yetmezliği
Akut nörolojik hastalıklar (stroke, subaraknoid kanamalar)
İnfiltratif hastalıklar (amiloidoz, sarkoidoz, hemokromatozis)
İnflamatuvar hastalıklar (myokardit)
İlaç toksisitesi
Sepsis
Yanıklar (%30'dan fazla)

1.1.4. Risk Belirlenmesi

AKS hastaları birbirlerinin devamı gibi olsalar da farklı riskler taşıyan geniş bir hasta grubunu içerir. Hastaya yapılacak olan müdahalelere de bu risklere göre karar verilir. Bu nedenle birçok geniş klinik çalışmada USAP ve NSTEMI hastalarında bazı risk değerlendirme metodları geliştirilmiştir. Hastanın ilk değerlendirilmesi sırasında hızlıca risk değerlendirilmesinin yapıp riskin derecesine göre uygun tedaviyi vermek büyük önem taşımaktadır. Yüksek risk grubuna giren hastaların özellikleri Tablo 5’de gösterilmiştir (70).

Tablo 5. Yüksek Risk Kriterleri

-
- Yoğun medikal tedaviye karşın istirahat ya da düşük seviyeli aktivitede rekürren angina veya istirahat iskemisi
 - Artmış Tn I ya da Tn T
 - Yeni ya da muhtemelen yeni ST depresyonu
 - Kalp Yetmezliği semptomları, S3, pulmoner ödem, kötüleşen raller ve yeni ya da kötüleşen MY ile rekürren angina
 - Noninvaziv testte yüksek risk bulguları
 - Deprese sol ventrikül sistolik fonksiyonu (EF 0.40’tan az)
 - Hemodinamik instabilite
 - Sustained ventriküler taşikardi
 - 6 ay içinde PCI
 - Geçirilmiş CABG
-

AHA ve Amerikan Kardiyoloji Derneği (ACC) kılavuzlarına göre, göğüs sıkıntısı ile başvuran tüm hastaların KAH’a bağlı akut iskemi olasılığı yüksek, orta ve düşük olarak belirlenmelidir. Hastanın AKS olma olasılığı ile ilgili algoritma Tablo 6’da gösterilmiştir (71).

Tablo 6. 2002 AHA/ACC Kılavuzundaki, KAH'na Bağlı AKS Düşündürülen Semptom ve Bulgularla Başvuran Hastaların Olasılık Sınıflaması

	Yüksek olasılık	Orta olasılık	Düşük olasılık
Özellikler	Aşağıdakilerden herhangi birisinin varlığı	Yüksek olasılık özelliklerinin olmayışı ile birlikte aşağıdakilerden herhangi birisinin varlığı	Yüksek ve orta olasılık özelliklerinin olmayışı ile birlikte aşağıdakilerden herhangi birisinin varlığı
Hikâye	Önceki dokümente anjinalı taklit eden göğüs ya da kol ağrı veya sıkıntısı Bilinen KAH hikayesi	Göğüs ya da kolda ağrı veya sıkıntı 70 yaş üzeri Diabetes mellitus Erkek cinsiyet	Orta olasılık karakterlerini içermeyecek şekilde, olası iskemik semptomlar, yakın zamanda kokain kullanımı
Fizik bakı	Geçici MR üfürümü Hipotansiyon, terleme, pulmoner ödem ya da raller	Ekstrakardiyak vasküler hastalık	Palpasyon ile göğüs ağrının ortaya çıkması
EKG	Yeni yada yeni olduğu varsayılan, semptom sırasında geçici ST segment deviasyonu (>0.05 mV) yada T dalga negatifliği (>0.2 mV)	Sabit Q dalgaları Yeni olduğu dokümente edilemeyen anormal ST segment ve T dalgaları	R dalgalarının baskın olduğu derivasyonlarda T dalga negatiflikleri ya da oynamaları
Kardiyak enzimler	Yüksek troponin I, troponin T ya da CK-MB	Normal troponin I, troponin T ya da CK-MB	Normal troponin I, troponin T ya da CK-MB

1.1.5. Koroner Arter Hastalığının Noninvaziv Tanısı

Egzersiz elektrokardiyografi stres testi; Gerek KAH tanısı, gerekse prognoz ve revaskülarizasyon sonrası değerlendirme amacıyla uzun yıllardır yaygın olarak kullanılmaktadır. Non-invazif bir test olması, maliyetinin yüksek olmaması ve kolay ulaşılabilmesi nedeni ile tercih edilmektedir. Uygun hastalarda çok güvenli bir prosedürdür. Ortalama duyarlılık %70, özgüllük ise %75 dolayındadır. Miyokard perfüzyon tek foton emisyon kompüterize tomografi; Talyum-201 yada teknesyum-

99m işaretli maddelerden birisi (sestamibi, tetrafosmin) ile tek foton emisyon kompütarize tomografi kullanılarak miyokard perfüzyonunun görüntülenmesi, göğüs ağrısıyla gelen hastalarda KAH'ın saptanması ve kronik KAH olan yada yeni Mİ geçiren hastalarda risk değerlendirilmesi amacıyla en sık kullanılan radyonüklid görüntüleme tekniği olarak ortaya çıkmıştır. İşlemin duyarlılığı %98, özgüllüğü ise %93 dolayındadır. En önemli avantajı miyokardiyal canlılık hakkında bilgi vermesidir. MPS miyokardiyal iskemi ve skarın saptanması, lokalizasyonu ve yaygınlığının değerlendirilmesi, sınırdaki darlıkların fizyolojik önemini değerlendirilmesi, miyokard canlılığının değerlendirilmesi ve revaskülarizasyon sonrası fonksiyonel düzelmeyi ön görülmesi, miyokard infarktüsü sonrası ve non-kardiyak cerrahi öncesi risk ve prognoz değerlendirilmesinde kullanılan güvenilir bir yöntemdir (72).

Egzersiz radyonüklid ventrikülografi; Stres koşullarında (ilaçla veya efor yaptırılarak) global ve bölgesel ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesi, KAH'ı saptamak ve sonlanımı değerlendirmek için miyokard perfüzyon sintigrafisine bir alternatiftir. Fakat duyarlılığı ve özgüllüğü daha düşük olması sebebiyle çok tercih edilmemektedir.

Ekokardiyografi; İstirahat ekokardiyografisi sol ventrikül segment hareketleri, sistolik ve diastolik disfonksiyon varlığı, geçirilmiş Mİ varlığında anevrizma yada trombus mevcudiyeti ve Mİ'nin mekanik komplikasyonlarının varlığı hakkında bilgi verir. Mİ sonrası ventrikül fonksiyonları prognoz için önemli bir belirleyicidir.

Kardiyak magnetik rezonans görüntüleme; Kardiyovasküler morfoloji, perfüzyon fonksiyon ve canlılığı değerlendirmede değerli bir yöntem olma potansiyeline sahiptir. Kardiyak MR ile koroner damarların görüntülenmesi de mümkün olmaktadır. Kardiyak MR, istirahatte bölgesel duvar hareketi, miyokardiyal perfüzyon, canlılık, global sol ventrikül fonksiyonu, metabolizma ve KAH hakkında çok değerli bilgiler verebilmektedir. Fakat bu yöntem daha geniş tecrübelerle ihtiyaç duymaktadır.

1.1.6. Koroner Arter Hastalığının İnvaziv Tanısı

Koroner anjiyografi; Kısmi sınırlılıklarına rağmen günümüzde halen KAH tanısı için altın standart olarak kabul edilmektedir. Tıkaçıcı KAH için kesin tanı konulmasını sağlar. KAG koroner stenozların varlığını ve yokluğunu, tedavi

seçeneklerini, iskemik KAH belirti ve bulguları olan hastalarda prognozu belirleyebilmektedir (73). Yüksek maliyetinden ve invazif bir işlem olması nedeni ile her göğüs ağrısı olan hastaya kesin tanı amacıyla rutin olarak yapılması önerilmez. Öncelikle girişimsel olmayan testler dşnlmelidir.

Sol ventrikülografi; Sol ventrikül sistolik fonksiyonları, segment hareketleri ve kapak yetersizliklerinin olmadığı hakkında fikir verir.

İntravasküler ultrasonografi (IVUS); Kateter uçlu iki boyutlu bir ultrason probu kullanılarak yapılan girişimsel bir işlemdir. Hem arter lümenini hemde arter duvarını aynı anda gösterir. Anjiografik olarak saptanamayan lokal hastalığın ya da intimal diseksiyonların tanınmasını ve arteriyel duvar yada plak içerisinde kalsifikasyonun saptanmasını sağlar. Rutin olarak kullanılmayan pahalı bir işlemdir. Daha çok çalışma amaçlı kullanılmaktadır (74).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Ocak 2008-Ocak 2009 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Hastanesi Acil Servisine göğüs ağrısı şikâyeti ile başvurup Kardiyoloji Kliniğine AKS tanısı ile yatırılan hastalar ile acil servisten AKS tanısı dışlanıp taburcu edilip Kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalar alındı. Çalışmaya 310 yatan hasta, 100 ise poliklinik takip hastası olmak üzere toplam 410 hasta alındı. Hastalardan, çalışmamızın amacı anlatıldıktan sonra kişisel bilgilerinin kullanılmasına izin verdikleri yazılı onay formu alındı. Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların takiplerinde Acil Hekimleri tarafından daha önceki hastalara uygulanan yaklaşımın dışına çıkılmadı.

Kardiyoloji kliniğine AKS tanısıyla yatırılan hastaların takip ve tedavisi yapıldı. Koroner arter hastalığının tanısı için invazif ve noninvazif yöntemler kullanıldı. İnvazif yöntem olarak hastalara “POLYC2 OM 2000 MRC DCI model (Philips, Eindhoven, Nederland)” cihazı ile koroner anjiyografi (KAG) yapıldı. Anjiyografi femoral arter ponksiyonu ile standart 6 F Judkins sağ ve sol kateterler kullanılarak yapıldı. Radyopak olarak Iopamiro 370 (Bracco S.p.A, Milano, Italy) kullanıldı. Koroner anjiyografi sonucuna göre uygun hastalara perkütan koroner girişim (PCI) yapıldı. Noninvazif yöntemler olarakta hastalara rutin olarak EKG, EKO tetkikleri yapıldı. Aynı zamanda hastalara kardiak enzim (Tn I, CK, CK-MB) takibi yapıldı. Tn I değeri için 0-1 ng/ml arası değerler negatif kabul edildi. Bu aralığın üzerindeki değerler pozitif olarak kabul edildi. Hastaların glukoz, kreatinin, total kolesterol, LDL (düşük dansiteli lipoprotein), HDL (yüksek dansiteli lipoprotein), trigliserit değerlerine bakıldı. Yatan hasta grubundan koroner anjiyografi işlemini kabul etmeyenler, kronik böbrek yetmezliği olanlar, klinik olarak rabdomiyoliz düşünülenler, malignite öyküsü olanlar, kemoterapi tedavisi alanlar, travma öyküsü olanlar, yakın zamanda stroke geçiren hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Kardiyoloji polikliniğine başvuran hastaların kardiak enzimleri (Tn I,CK,CK-MB) ve EKG'leri tekrarlandı. EKG değişikliği tespit edilen ve kardiak enzimleri yüksek olan hastalar Kardiyoloji kliniğine yatırılarak takip ve tedavileri yapıldı. Kardiyoloji kliniğine yatırılan hastalara invazif yöntem olarak“POLY C2 OM 2000 MRC DCI model (Philips, Eindhoven, Nederland)” cihazı ile KAG yapıldı. Uygun hastalara PCI ile müdahale edildi. EKG değişikliği tespit edilmeyen

ve kardiyak enzim yüksekliği olmayan hastalara ileri tetkik olarak noninvazif yöntemlerden eforlu EKG yapıldı. Eforlu EKG' ye uygun olmayan hastalara miyokard perfüzyon sintigrafisi veya multidedektör bilgisayarlı tomografi yapıldı. Noninvazif testleri pozitif olarak değerlendirilen hastalara invazif yöntem olarak KAG yapıldı ve bu hastalarda göğüs ağrısının kardiyak nedeni araştırıldı.

AKS tanısı ile yatırılan servis hastaları ile Acilden taburcu edilip Kardiyoloji polikliniğine başvuran poliklinik hastaları istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Aynı zamanda AKS tanısı ile Kardiyoloji kliniğine yatırılan servis hastalarından KAG sonuçlarına göre KAH tespit edilen grup ile Normal Koroner Anatomi (NKA) tespit edilen grup karşılaştırıldı. Acil servisten taburcu edilip Kardiyoloji polikliniğine başvuran hastalarda invazif ve noninvazif testler ile KAH tespit edilen grup ile KAH tespit edilmeyen grup (NKA) karşılaştırıldı. Verilerin analizinde SPSS 16.0 for Windows paket programı kullanıldı. Verilerin analizinde iki grup arasındaki ortalamaların karşılaştırılmasında t-testi, kategorik analizde ki-kare testi kullanıldı. $p < 0.05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

Çalışmamıza Acil servisten Kardiyoloji servisine AKS tanısı ile yatırılan 310 servis hastası ile Acil servisten taburcu edilip Kardiyoloji polikliniğine başvuran 100 poliklinik hastası olmak üzere toplam 410 hasta alındı. Servis hastalarından 3 STEMI hastası exitus oldu. 2 hastada Akut Böbrek Yetmezliği gelişti. Bir STEMI hastada kardiyojenik şok tablosu gelişti. Hastaya intraaortik balon pompası uygulandı. Üç hastada KAG işlemini kabul etmedi. Servis hastalarından 10 hastaya KAG yapılamadığı için değerlendirmeye alınmadı. Böylece 300 servis hastası, 100 poliklinik hastası olmak üzere toplam 400 hasta istatistiksel olarak değerlendirildi.

Çalışmaya alınan 400 hastanın 263'ü erkek (%65,75), 137'si bayan (%34,25) idi. Toplam 300 servis hastasının 211'i erkek (%70,33), 89'u bayan (%29,67) idi. Poliklinik hastalarının 52'si erkek (%52), 48'i bayan (%48) idi (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı

Cinsiyet	Servis	Poliklinik	Toplam
Erkek	211	52	263
Bayan	89	48	137
Toplam	300	100	400

Servis hastaları cinsiyet açısından karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Poliklinik hastaları arasında cinsiyet açısından anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 8).

Servis hastalarının yaş ortalaması $60,12\pm 12,448$ olarak saptandı. Poliklinik hastalarının yaş ortalaması $50,44\pm 10,884$ olarak saptandı. Servis hastaları ile poliklinik hastaları arasında yaş, glukoz, CK, CK-MB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Servis hastaları ile poliklinik hastaları arasında kreatinin, kolesterol, LDL, HDL, trigliserit değerleri arasında anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 8).

Servis hastaları ile poliklinik hastaları arasında cinsiyet, DM, HT, heredite, sigara, menopoz, Tn I için istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Dislipidemide anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 8. Servis ve poliklinik hastalarının bazal laboratuvar değerleri

	Grup	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	P Değeri
Yaş	Servis	300	60,12	12,448	0,719	0,000
	Polk	100	50,44	10,884	1,088	
Kolesterol	Servis	300	193,10	112,591	6,500	0,629
	Polk	100	187,47	49,767	4,977	
HDL	Servis	300	42,60	8,531	0,493	0,184
	Polk	100	43,87	7,345	0,735	
LDL	Servis	300	124,55	36,600	2,113	0,384
	Polk	100	128,25	37,203	3,720	
Trigliserit	Servis	300	153,01	89,482	5,166	0,908
	Polk	100	151,72	114,823	11,482	
Glukoz	Servis	300	159,95	85,256	4,922	0,000
	Polk	100	104,58	32,176	3,218	
Kreatin	Servis	300	2,2070	16,86163	0,97351	0,449
	Polk	100	,9290	,19504	0,01950	
CK	Servis	300	448,29	851,121	49,140	0,001
	Polk	100	151,14	354,350	35,435	
CKMB	Servis	300	45,77	77,007	4,446	0,000
	Polk	100	16,15	34,268	3,427	

Tablo 9. Servis ve poliklinik hastalarının troponin ve risk faktörleri

		Servis	Poliklinik	Toplam	P Değeri
Cinsiyet	Erkek	211	52	263	0,001
	Bayan	89	48	137	
Diabet	Var	81	7	88	0,000
	Yok	219	93	312	
Hipertansiyon	Var	145	25	170	0,000
	Yok	155	75	230	
Heredité	Var	108	20	128	0,010
	Yok	192	80	271	
Sigara	Var	133	32	165	0,030
	Yok	167	68	235	
Dislipidemi	Var	149	42	191	0,336
	Yok	151	58	208	
Menopoz	Var	82	21	103	0,000
	Yok	6	23	29	
1.Troponin I	Pozitif	114	0	114	0,000
	Negatif	186	100	286	
2.Troponin I	Pozitif	211	5	216	0,000
	Negatif	89	95	184	

Çalışmamızda AKS tanısı ile yatırdığımız 300 servis hastasından 262'sinde KAH (%87,33) , 38 hastada NKA (%12,67) tespit edildi. 310 AKS hastasının 133'ünde STEMI (%44,33), 83'ünde NSTEMI (%26,77), 94'ünde USAP (%30,32) tanısı konuldu (Tablo 10).

Tablo 10. KAH ve NKA Hastaların Dağılımı

Hasta Grubu	Servis	%	Polk	%	Toplam
KAH	262	87,33	16	16	278
NKA	38	12,67	84	84	122
Toplam	300	100	100	100	400

KAG yapılan 130 STEMI hastasının 25'ine ACBG (Aorto koroner by-pass greftlemesi), 100'üne PCI, 5'inde medikal tedavi kararı çıktı. 83 NSTEMI hastasının 30'una ACBG, 41'ine PCI, 10'una medikal tedavi, 2'sinde NKA kararı çıktı. 87 USAP hastasının 5'ine ACBG, 26'sına PCI, 20'sine medikal tedavi, 36'sınada NKA kararı çıktı. ACBG kararı çıkan hastalar ise Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği ile konsülte edildi. 3 STEMI hastası exitus oldu. STEMI'da hastane içi mortaliteyi %2,3 olarak bulundu. NSTEMI ve USAP hastalarında hastane içi mortalite olayı olmadı.

Acil servisten AKS tanısı dışlandıktan sonra taburcu edilip Kardiyoloji polikliniğine başvuran hastaların 16'sında KAH (%16), 84'ünde NKA (%84) bulundu. Poliklinik grubundaki 16 KAH hastasının 6'sı (%6) AKS tanısı ile Kardiyoloji servisine yatırıldı. Bu hastalardan 3'üne STEMI (%3), diğer 2'sine NSTEMI (%2), 1 hastayada USAP tanısı konuldu. Böylece toplam 100 poliklinik hastasının 5'inde MI (%5) tespit edildi. Böylece Poliklinik grubundaki morbidite oranı %5 bulundu. STEMI hastalarından 2'si Subakut Anterior MI, diğeri Akut İnférieur-Posterior-Lateral MI tanısı ile hospitalize edildi. Koroner anjiyografi sonucunda 3 STEMI hastasına ve USAP tanısı konulan 1 hastaya perkütan koroner girişim uygulandı. 2 NSTEMI hastasına ise ACBG kararı çıktı. Bu hastaların 4'ü erkek (%75), 1'i bayan (%25) idi. Bu hastalar incelendiğinde, bütün hastalarda KAH için risk faktörlerinden (DM, HT, dislipidemi, sigara, heredite, menopoz) en az iki

tanesinin mevcut olduğu görüldü (44). Dördünde dislipidemi, 3'ünde HT, 3'ünde sigara, 1 hastada DM, 1'inde heredite, 1 hastada da menopoza tespit edildi.

Servis hastaları KAH ve NKA grupları arasında yaş, kolesterol, LDL, glukoz, CK, CK-MB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). HDL, trigliserit, kreatinin değerleri arasında anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Servis Hasta Gruplarının Bazal Laboratuvar Değerleri

GRUP	Hasta Grubu	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	P Değeri
Yaş	KAH	262	61,53	11,574	0,715	0,000
	NKA	38	50,34	13,962	2,265	
Kolesterol	KAH	262	196,96	118,822	7,341	0,004
	NKA	38	166,50	44,888	7,282	
HDL	KAH	262	42,69	8,592	0,531	0,627
	NKA	38	41,97	8,179	1,327	
LDL	KAH	262	126,79	36,800	2,273	0,003
	NKA	38	109,08	31,473	5,106	
Trigliserit	KAH	262	153,73	90,932	5,618	0,714
	NKA	38	148,03	79,683	12,926	
Glukoz	KAH	262	165,60	88,667	5,478	0,002
	NKA	38	121,00	38,668	6,273	
Kreatin	KAH	262	2,3840	18,04039	1,11454	0,211
	NKA	38	,9868	0,18769	0,03045	
CK	KAH	262	491,58	900,792	55,651	0,000
	NKA	38	149,79	159,261	25,836	
CKMB	KAH	262	50,22	81,440	5,031	0,000
	NKA	38	15,08	5,319	0,863	

Poliklinik hastaları KAH ve NKA grupları arasında kolesterol, LDL, glukoz ve CK MB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Yaş, HDL, trigliserit, kreatinin, CK değerleri arasında anlamlı fark ($p>0,05$) bulunamadı (Tablo 12).

Tablo 12. Poliklinik Hasta Gruplarının Bazal Laboratuvar Değerleri

HASTA GRUBU	GRUP	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	P Değeri
Yaş	KAH	16	55,12	10,978	2,745	0,060
	NKA	84	49,55	10,700	1,167	
Kolesterol	KAH	16	222,38	48,700	12,175	0,002
	NKA	84	180,82	47,392	5,171	
HDL	KAH	16	43,31	9,279	2,320	0,742
	NKA	84	43,98	6,980	0,762	
LDL	KAH	16	153,00	35,496	8,874	0,003
	NKA	84	123,54	35,813	3,907	
Trigliserit	KAH	16	174,38	70,889	17,722	0,392
	NKA	84	147,40	121,243	13,229	
Glukoz	KAH	16	123,12	46,685	11,671	0,011
	NKA	84	101,05	27,606	3,012	
Kreatin	KAH	16	,9875	0,27049	0,06762	0,192
	NKA	84	,9179	0,17710	0,01932	
CK	KAH	16	284,75	814,914	203,729	0,100
	NKA	84	125,69	160,179	17,477	
CKMB	KAH	16	35,25	84,453	21,113	0,014
	NKA	84	12,51	5,288	0,577	

Servis hastaları KAH ve NKA grupları arasında cinsiyet, DM, dislipidemi, ilk Tn I heredite arasında anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$). Poliklinik hastaları

KAH ve NKA grupları arasında DM, sigara, dislipidemi, ikinci Tn I değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). Cinsiyet, HT, heredite arasında anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$). İlk Tn I değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (Tablo 13).

Tablo 13. Servis ve Poliklinik Hasta Gruplarının Troponin ve Risk Faktörleri

	GRUP		HASTA GRUBU		TOPLAM	P DEĞERİ
			KAH	NKA		
SERVİS	CİNSİYET	ERKEK	194	17	211	0,000
		BAYAN	68	21	89	
	TOPLAM		262	38	300	
POLİKLİNİK	CİNSİYET	ERKEK	8	44	52	0,861
		BAYAN	8	40	48	
	TOPLAM		16	84	100	
SERVİS	DM	VAR	77	4	81	0,014
		YOK	185	34	219	
	TOPLAM		262	38	300	
POLİKLİNİK	DM	VAR	6	1	7	0,002
		YOK	10	83	93	
	TOPLAM		16	84	100	
SERVİS	HT	VAR	130	15	145	0,242
		YOK	132	23	155	
	TOPLAM		262	38	300	
POLİKLİNİK	HT	VAR	7	18	25	0,059
		YOK	9	66	75	
	TOPLAM		16	84	100	
SERVİS	HEREDİTE	VAR	95	13	108	0,898
		YOK	167	25	192	
	TOPLAM		262	38	300	
POLİKLİNİK	HEREDİTE	VAR	2	18	20	0,413
		YOK	14	66	80	
	TOPLAM		16	84	100	
SERVİS	SİGARA	VAR	121	12	133	0,090
		YOK	141	26	167	
	TOPLAM		262	38	300	
POLİKLİNİK	SİGARA	VAR	9	23	32	0,023
		YOK	7	61	68	
	TOPLAM		16	84	100	
SERVİS	DİSLİPİDEMİ	VAR	141	8	149	0,001
		YOK	121	30	151	
	TOPLAM		262	38	300	
POLİKLİNİK	DİSLİPİDEMİ	VAR	11	31	42	0,018
		YOK	5	53	58	
	TOPLAM		16	84	100	
SERVİS	1.TROPONİN I	POZİTİF	113	1	114	0,000
		NEGATİF	149	37	186	
	TOPLAM		262	38	300	
POLİKLİNİK	1. TROPONİN I	POZİTİF	0	0	0	-
		NEGATİF	16	84	100	
	TOPLAM		16	84	100	
SERVİS	2.TROPONİN I	POZİTİF	209	2	211	0,000
		NEGATİF	53	36	89	
	TOPLAM		262	38	300	
POLİKLİNİK	2. TROPONİN I	POZİTİF	5	0	5	0,000
		NEGATİF	11	84	95	
	TOPLAM		16	84	100	

4. TARTIŞMA

Acil servise en sık başvuru nedenlerinden birisi göğüs ağrısıdır. Amerika Birleşik Devletleri'nde Acil servis başvurularının %5'ini göğüs ağrısı şikayeti oluşturmaktadır (1, 2). Bu hasta grubunda ayırıcı tanının yapılması ve hayatı tehdit eden durumların saptanması ilk adım olmalıdır. Acil Servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yaklaşık %40-60'ı akut koroner sendrom (AKS) ve diğer hayatı tehdit eden göğüs ağrısı nedenleri dışlandıktan sonra nonspesifik göğüs ağrısı tanısıyla taburcu edilmektedir (3-5). Ayırıcı tanıda pek çok sistem göz önüne alınmalıdır. Pulmoner, kas-iskelet, kardiovasküler ve gastrointestinal sistem, dermatolojik nedenler göz önüne alınıp değerlendirilmelidir (6, 7). Göğüs ağrılı hastada öykü ve risk faktörleri kolayca ulaşılabilir bilgilerdir ve hekim için yönlendirici olmaktadır.

Göğüs ağrısının en önemli ve hayatı tehdit eden nedenlerinden biri olan koroner arter hastalığı (KAH) nedeniyle ABD'de yılda 500.000 kişinin öldüğü bildirilmiştir (11). Mortalite-morbidite oranlarının yüksek olmasının yanı sıra tedavi için yapılan yıllık 100 milyar dolara yakın harcamalar da KAH'nın, ülkeler ekonomisine etki açısından ne denli önemli olduğunun bir göstergesidir (10). Hastanın hikayesi, fizik muayenesi, EKG'si ve yapılan tüm tetkiklere rağmen Acil servislere göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların %5'i AMI fark edilmeden taburcu edilmekte, birçok hasta ise gereksiz yere hospitalize edilmekte ve bu durum yüksek maliyetlere neden olmaktadır (ABD için yılda 12 milyar dolar) (10, 21). Bu nedenlerden dolayı bu hastaların ciddiyetle değerlendirilip, doğru teşhis edilmeleri çok önemlidir. AKS spektrumunda STEMI, NSTEMI ve kararsız anginanın göreceli prevalansı bu hastalığın tüm spektrumunu kapsayan kayıt çalışmalarından belirlenebilir. AKS ile başvuran hastalarda, başlangıç tanısı %44'ünde kararsız angina, %45'inde şüpheli veya dışlanan akut miyokard infarktüsü ve geri kalanında belirsiz göğüs ağrısıdır. Hastaneden taburcu olurken %30'unda STEMI, %25'inde NSTEMI, %38'inde kararsız angina ve geri kalanında kalp veya kalp dışı tanılar doğrulanır (75). Çalışmamızda AKS tanısı ile yatırdığımız 310 hastanın 133'üne STEMI (%44,33), 83'ünde NSTEMI (%26,77), 94'ünde USAP (%30,32) tanısı konuldu. Bizim çalışmamızda STEMI oranını literatürden fazla bulmamızın nedenini; hastanemizin bölge hastanesi olması nedeni ile çevre iller ile şehir

merkezindeki hastanelerden erken invaziv girişim amacıyla STEMI hastalarının daha fazla sevk edilmesi ile açıklayabiliriz.

Yaptığımız araştırmalarda literatürde ülkemizde bu konuda yapılmış yeteri kadar çalışma bulunmamaktadır.

Aksay ve ark. (76) yaptığı yüksek ve orta olasılıklı AKS hastalarında koroner arter tıkanıklığının anjiyografik yağınlığı inceleyen çalışmada KAH tespit edilen hasta oranının %87.22, NKA tespit edilen hasta oranının ise %12.78 olduğu görüldü. Bizim çalışmamızda da bu çalışmaya benzer şekilde acil servisten kardiyojji kliniğine AKS tanısı ile yatırılan hastalarda KAH oranını %87.33, NKA oranını %12.67 bulduk. Ancak biz çalışmamıza Aksay ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmadan farklı olarak düşük risk grubundaki hastalarıda dahil ettik.

AKS şüphesi bulunanlarda risk faktörleri belirlenmelidir. Amerikan kalp cemiyetine (AHA) göre 40 yaş üstü erkekler ya da postmenopozal kadınlar, sigara, dislipidemi, diabetes mellitus (DM), kontrolsüz hipertansiyon (HT), aile öyküsü, trunkal obezite, ve sedanter yaşam en önemli risk faktörleridir (45). AKS'da kadın erkek oranı konusunda kesin bir bilgi olmamakla birlikte Türkiye verilerine göre KAH nedeniyle yıllık ölüm oranları erkeklerde %0,52, kadınlarda %0,32 olarak saptanmıştır (22). ABD verilerine göre menopoz öncesi KAH görülme oranı erkeklerde kadınlara göre 7 kat daha yüksektir (14). Bu fark yaş ilerledikçe kapanır, 75 yaş ve üstünde kadın erkek oranları eşitlenir. Çalışmamızda literatüre benzer şekilde AKS tanısı ile servise yatırılıp takip edilen ve KAH tespit edilen grubun erkek: kadın oranını 3:1 oranında bulduk. Acilden taburcu edilip polikliniğe başvuran hastalardan KAH tespit edilen grubun erkek: kadın oranını 1:1 oranında bulduk. Ancak poliklinik hastalarının KAH grubunun AMI tanısı konulan 5 hastası incelendiğinde bu hastalardaki erkek: kadın oranını literatüre benzer şekilde 4:1 oranında bulduk. Çalışmamızda literatüre benzer şekilde servise AKS tanısı ile yatırılan hastaların KAH ve NKA grupları arasında yaş, cinsiyet, DM, dislipidemi, kolesterol, LDL, glukoz için istatistiksel olarak anlamlı fark bulduk ($p<0,005$). FRISC-II çalışmasının bir alt grup analizinde Lindahl ve ark. (77) troponinde tespit edilen herhangi bir yüksekliğin ciddi koroner stenoz ve trombüs oluşumu olasılığını gösterdiğini, bunların sonucu olarak reinfarktüs ve ölüm açısından risk oluşturduğunu ortaya koymuşlardır. Çalışmamızda bu çalışmaya benzer şekilde

AKS tanısı ile yatırılan hastaların KAH ve NKA grupları arasında ilk Tn I, ikinci Tn I, CK, CK MB değerleri açısından anlamlı fark bulundu ($p=0,000$).

Çalışmamızda AKS tanısı dışlanıp Acilden taburcu edilip polikliniğe başvuran hastalarda KAH oranını %16, literatüre benzer şekilde MI görülme oranını %5 olarak bulduk. Bu gruptaki NKA oranını ise %84 olarak bulduk. DM aterosklerotik damar hastalığı, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve periferik arter hastalığı riskini arttırmaktadır (78). Çalışmamızda literatüre benzer şekilde poliklinik hastaları KAH ve NKA grupları arasında DM, sigara, dislipidemi, glukoz, CK MB ve ikinci Tn I arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulduk ($p<0,005$). Burada dikkat edilmesi gereken önemli noktalardan birinin acilden taburcu edilip KAH tespit edilen gruptaki hastalarda DM oranının literatüre benzer şekilde NKA grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı çıkmasıdır. Özellikle diyabetik hastalarda göğüs ağrısı olmayabilir, çok silik veya atipik olabilir. Hastalar göğüsteki dolgunluk hissini sıklıkla nefes darlığı şeklinde tarif edebilirler (10, 15, 38). Bu gruptaki hastaların poliklinikteki değerlendirilmelerinde atipik karakterde göğüs ağrısı tarif ettikleri görüldü. Acil servisten taburcu edilen DM'li hastaların anamnezlerinin alınırken atipik karakterdeki göğüs ağrısının detaylı bir şekilde sorgulanamadığını veya hastaların yeterli şekilde kendilerini ifade edemediklerini düşünüyoruz. AKS tanısı dışlanıp yanlış tanı ile acilden taburcu edilen MI'lı hastalarda KAH için risk faktörlerinden (DM, HT, dislipidemi, sigara, heredite, menopoza) en az iki tanesinin mevcut olduğu görüldü. Dördünde Dislipidemi, 3'ünde HT, 3'ünde Sigara, 2 hastada DM, 1'inde heredite, 1 hastada da menopoza tespit edildi. Biz taburcu edilen MI hastalarının risk faktörlerinin yeterince sorgulanamadığını veya yeterince sorgulandığı halde risk faktörlerinden tanıya gidilecek yolda yeterince faydalanılmadığını düşünüyoruz.

Kardiyak Tn T ve Tn I miyokard hasarını izleyen altıncı saatte yükselmeye başlar, her ikisi de zirve değerlerine yaklaşık 12–24. saatte ulaşır. Yaklaşık 7–10 gün yüksek kalmaktadırlar (69). ACC/AHA kılavuzları ağrının ilk 6 saati içinde başvuran bir hastada ilk troponin negatif ise 6-12 saat aralığında ikinci bir örnek alınmasını önermektedir (79). Bizde çalışmamızda literatüre benzer şekilde ikinci Tn I 'yi acilden taburcu edilip poliklinikte KAH tespit edilen gruptaki hastalarda NKA grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bulduk ($p=0,000$). İlk Tn I'de istatistiksel

olarak fark bulamadık. Acil servise tipik veya atipik göğüs ağrısı şikayeti ile başvurup AKS tanısı dışlanıp taburcu edilip kardiyoloji polikliniğine başvuran hastaların ilk Tn I değeri negatif idi. Daha sonra poliklinikte bakılan ikinci Tn I değeri KAH tespit edilen gruptan 5 hastada pozitif olarak tespit edildi. Bu hastalar %5 oranında yanlış tanı konulup taburcu edilen MI hastalarıydı. Eğer bu hastalar ilk troponin değeri görüldükten sonra taburcu edilmeyip gözlem altında tutulseydi ve acilde gözlemin yaklaşık 10-12. saatinde ikinci troponin değeri bakılsaydı, hastalara AMI tanısı kardiyoloji polikliniğinden önce acil serviste konulacaktı. AMI tanısı konulan hastalar yanlışlıkla taburcu edilmeyecek, uygun bir şekilde hospitalize edilip takip ve tedavilerine kısa süre içerisinde başlanacaktı. Böylece bu hastalardaki mortalite/morbiditenin önüne geçilecekti.

Servise AKS tanısı ile yatırılıp NKA tespit edilen grub ile KAH grubu arasında ilk ve ikinci Tn I değerleri için KAH lehine istatistiksel olarak anlamlı fark bulduk ($p=0,000$). NKA grubunda sadece bir hastanın ilk Tn I değeri pozitif idi. İkinci Tn I değeri ise 2 hastada pozitif idi. Eğer bu hastaların ilk kardiyak troponin değeri negatif olduğu için acil serviste takip edilip ikinci kardiyak troponin değerine bakılsaydı, NKA tespit edilen 38 hastanın 36'sında AKS tanısı dışlanacaktı. Böylece bu 36 NKA'lı hasta gereksiz yere hospitalize edilmeyecek bu hastaların takip/tedavileri yapılmayacak ve gereksiz kaynak israfınının (30.000- 35.000 \$) önüne geçilecekti. Ancak ülkemiz için AKS'de tanı doğruluk oranının, yanlış tanı oranının ve gereksiz kaynak israfının maliyetinin hesaplanabilmesi için çok merkezli çok katımlı randomize çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Sonuç olarak; Acil Servise tipik veya atipik göğüs ağrısı ile başvuran hastaların risk klasifikasyonunun iyi bir şekilde yapılmasını, hastaların daha dikkatli bir şekilde değerlendirilmelerini, STEMI ve AHA'ya göre yüksek risk grubundaki NSTEMI hastalarının kardiyoloji kliniğine hızlı bir şekilde yatırılıp takip ve tedavilerine kısa süre içinde başlanması gerektiğini düşünüyoruz. Aynı zamanda ilk troponin değeri ve ilk başvuru EKG'si normal olan AHA'ya göre orta veya düşük risk grubundaki hastaların ise yaklaşık 10-12 saat süresince acil serviste gözlem altında tutulmaları, bu gözlem süresince seri EKG takiplerinin yapılması ve 10-12. saatte kesinlikle ikinci kardiyak troponin değerleri görüldükten sonra değerleri normal olan hastaların acil servisten taburcu edilmelerini, değerleri anormal ve/veya

EKG değişikliği saptanan hastaların ise yatırılıp takip ve tedavilerinin yapılması gerektiğini düşünöyoruz. Bizim hastanemizdeki veriler ileri ölkelerin verileri ile bir paralellik oluştursada koroner arter hastalığı ile ilgili yanlış tanıları hasta ve ailesi için katastrofik sonuçlar doğurabildiğinden etkinliğin daha da artırılması ve hastaların Acil Servisteki takiplerinin daha sağlıklı bir şekilde yapılabilmesi için acil servis birimlerine Göğüs Ağrısı Ünitelerinin kurulmasının faydalı olacağını düşünöyoruz. Böylelikle acil servisten yanlış tanı ile taburcu edilen, daha sonra MI tanısı konulan hastaların oranı ile bu hastalarda oluşacak morbidite/mortalite oranlarını azaltabileceğimizi düşünöyoruz. Aynı zamanda gereksiz hastaneye yatışlar önlenerek hem işgücü kaybını hemde gereksiz kaynak israfını önleyebileceğimizi düşünöyoruz.

5. KAYNAKLAR

1. Green GB, Hill PM. Cardiovascular disease: Approach to chest pain and possible myocardial ischemia. In; Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (editor). *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 5th ed. North Carolina: McGraw-Hill; 1999: 341-351.
2. Weingarten SR, Ermann B, Riedinger MS. Selecting the best triage rule for patients hospitalized with chest pain. *Am J Medical* 1989; 87: 494-498.
3. Solinas L, Raucci R, Terrazzino S, Moscariello F, Pertoldi F, Vaito S, Badano LP, et al: Prevalence, clinical characteristics, resource utilization and outcome of patients with acute chest pain in the emergency department. A multicenter, prospective, observational study in north-eastern Italy. *Italy Heart J* 2003; 4: 318-324.
4. Eslick GD, Fass R. Noncardiac chest pain: evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin North America* 2003; 32: 531-552.
5. Karlson BW, Wiklund I, Bengtson A, Herlitz J. Prognosis and symptoms one year after discharge from the emergency department in patients with acute chest pain. *Chest* 1994; 105: 1442-1447.
6. Davies HA, Jones DB, Rhodes J, Alban BM, Newcombe RG. Angina-like esophageal pain: differentiation from cardiac pain by history. *J Clin Gastroenterol* 1985; 7: 477-481.
7. Spalding L, Reay E, Kelly C. Cause and outcome of atypical chest pain in patients admitted to hospital. *J R Soc Med* 2003; 96: 122-125.
8. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, Simel D. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA* 1998; 280: 1256-1267.
9. Jonsbu J, Rollag A, Aase O, Lippestad CT, Arnesen KE, Erikssen J, Koss A, et al. Rapid and correct diagnosis of myocardial infarction: standardized case history and clinical examination provide important information for correct referral to monitored beds. *JAMA* 1991; 229: 143-147.

10. Braunwald E, Mark DB, Jones RH, Mark DB, Brown J, Brown L, et al: Unstable Angina: Diagnosis and Management. Clinical Practice Guideline No. 10 (amended). AHCPR Publication No. 94-0602. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research and the National Health, Lung and Blood Institute, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services 1994.
11. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics 2003, Uptade. Dallas, Tex: American Heart Association; 2002.
12. Ahcar SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of acute coronary syndromes Am Fam Physician 2005; 72: 119-126.
13. Nourjah P. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 1997 emergency department summary. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 1999: 304.
14. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics-2004 Update. Dallas, TX: American Heart Association 2003.
15. Gibbons RJ, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA 2002 Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction-Summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1366-1374.
16. Apple FS, Falahati A, Paulsen PR, Paulsen PR, Miller EA, Sharkey SW. Improved detection of minor ischemic myocardial injury with measurement of serum cardiac troponin I. Clin Chem 1997; 43: 2047-2051.
17. Wiviott SD, Morrow DA, Giugliano RP, Antman EM, Nicolau JC, Giraldez RR. Performance of the thrombolysis in myocardial infarction risk index for early acute coronary syndrome in the National Registry of Myocardial Infarction: a simple risk index predicts mortality in both ST and non-ST elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2003; 41: 365-366.

18. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segmentelevation myocardial infarction: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Unstable Angina). *Circulation* 2000; 102: 1193-1209.
19. National Center for Health Statistics. Detailed diagnoses and procedures: National Hospital Discharge Survey, 1996. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 1998: 13.
20. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, Wilcox RG, Chang WC, Lee KL, 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: 2557-2567.
21. Armstrong PW, Fu Y, Chang WC Topol EJ, Granger CB, Betriu A, Van de Werf F, Lee KL for the GUSTO-IIb Investigators: Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: Prognostic insights and impact of recurrent ischemia. *Circulation* 1998; 98: 1860.
22. Hamm CW, Nauheim B: Risk stratifying acute coronary syndromes: Gradient of risk and benefit: *Am Heart J* 1999;138: 6.
23. Onat A, Sansoy V, Soydan İ, Tokgözoğlu L, Koylan N, Domaniç N, Ural D: TEKHARF; Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı. Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret, Anonim Şirketi. İstanbul, Temmuz 2003.
24. Wenger NK. You've come a long way, baby: cardiovascular health and disease in women: problems and prospects. *Circulation* 2004; 109: 558-560.
25. Charney P. Coronary artery disease in young women: the menstrual cycle and other risk factors. *Ann Intern Med* 2001; 135: 1002-1004.
26. 2006 Heart and Stroke Statistics For Women American Heart Association Heart Disease and Stroke Statistics Uptade -2006.
27. Corti R, Fuster V. New understanding, diagnosis, in and prognosis of atherothrombosis and the role of imaging. *Am J Cardiol* 2003; 91: 17-26.

28. Kinjo K, Sato H, Ohnishi Y, Hishida E, Nakatani D, Mizuno H, et al. OACIS group. Impact of high sensitivity CRP on predicting long term mortality of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; 91: 931-935.
29. Chandler AB, Stary HC, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Wagner WD, et al. A definition of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. *Circulation* 1995; 92: 1355-1374.
30. Rentrop KP. Acute coronary syndromes. Revisited and Revised. *Circulation* 2000; 101: 1619-1626.
31. Badimon JJ, Lettino M, Toschi V, Fuster V, Berrozpe M, Chesebro JH, Badimon L. Local inhibition of tissue factor reduces the thrombogenicity of disrupted human atherosclerotic plaque effects of the tissue factor pathway inhibitor on plaque thrombogenicity under flow conditions. *Circulation* 1999; 99: 1780-1787.
32. Hamasaki S, Suawaidi JA, Higano ST, Nishimura RA, Holmes DR Jr, Lerman A. Long term follow up of patients with mild coronary artery disease and endothelial dysfunction. *Circulation* 2000; 101: 948-954.
33. Ridker PM. High sensitivity C reactive protein: Potential adjunct for global risk assessment in primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2001; 103: 1813-1818.
34. Fuster V, Badimon JJ. Pathogenetic concepts of acute coronary syndrome. *JACC* 2003; 41: 75-145.
35. Antman E, Bassand JP, Klein W, Alpert JS, Thygesen K, Bassand JP. Myocardial infarction redefined-a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction The Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee. *Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959-969.
36. Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management (editorial). *Circulation* 1998; 98: 2219-2222.
37. Thygesen K, Alpert JS, Garson A, Bassand JP. Myocardial Infarction redefined-A consensus document of the joint European Society of Cardiol / American College of Cardiology Committee for the redefinition of MI. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959-969.

38. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2002; 23: 1809-1840.
39. Hasdai D, Porter A, Rosengren A, Behar S, Boyko V, Battler A. Effect of gender on outcomes of acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1466-1469.
40. Kudenchuk PJ, Maynard C, Martin JS, Wirkus M, Weaver WD. Comparison of presentation, treatment, and outcome of acute myocardial infarction in men versus women (the Myocardial Infarction Triage and Intervention Registry). *Am J Cardiol* 1996; 78: 9-14.
41. Goldberg RJ, McCormick D, Gurwitz JH, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM. Age-related trends in short and long-term survival after acute myocardial infarction: a 20-year population-based perspective (1975-1995). *Am J Cardiol* 1998; 82: 1311-1317.
42. Meischke H, Dulberg EM, Schaeffer SS, Henwood DK, Larsen MP, Eisenberg MS. 'Call fast, Call 911': a direct mail campaign to reduce patient delay in acute myocardial infarction. *Am J Public Health* 1997; 87: 1705-1709.
43. McSweeney JC, Cody M, O'Sullivan P, Elbersson K, Moser DK, Garvin BJ. Women's early warning symptoms of acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 108: 2619-2623.
44. Weaver WD, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ, Maynard C, Eisenberg MS, et al. MITI Project Group. Effect of age on use of thrombolytic therapy and mortality in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 657-662.
45. Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, Daley J, Deedwania PC, Douglas JS, et al. ACC/AHA 2002 Guideline Update for the Management of Patients With Chronic Stable Angina. URL: http://www.acc.org/clinical/guidelines/stable/update_index.htm, Updated: 15 Nisan 2008.
46. Braunwald E. Unstable angina classification. *Circulation* 1989; 80: 410-414.
47. Campeau L. Grading of angina pectoris (letter). *Circulation* 1976; 54: 522-523.
48. Fox KAA. Acute coronary syndromes: presentation, clinical spectrum and Management. *Heart* 2000; 84: 93.

49. Gibbons RJ, Chatterjee K, Daley J, Douglas JS, Fihn SD, Gardin JM et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the anagement of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines 2002.
50. Hochman JS, Sleeper LA, Godfrey E, McKinlay SM, Sanborn T, Col J, LeJemtel T, for the SHOCK Trial Study Group. SHowd we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock: an international randomized trial of emergency PTCA/CABG-trial design. *Am Heart J* 1999; 137: 313-321.
51. Holmes DR Jr, Berger BP, Hochman JS, Granger CB, Thompson TD, Califf RM, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999; 100: 2067-2073.
52. Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, Aufderheide TP, Bernard SA, Bonow RO, et al. An evaluation of Technologies for identifying acute cardiac ischemia in the emergency department: a report from a National Heart Attack Alert Program Working Group [erratum appears in *Ann Emerg Med* 1997; 29: 310. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 13-87.
53. Kudenchuk PJ, Maynard C, Cobb LA, Wirkus M, Martin JS, Kennedy JW, Weaver WD. Utility of the prehospital electrocardiogram in diagnosing acute coronary syndromes: the Myocardial Infarction Triage and Intervention (MITI) Project. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 17-27.
54. Langer A, Freeman MR, Armstrong PW. ST segment shift in unstable angina pathophysiology and association with coronary anatomy and hospital outcome. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 1495-1502.
55. Langer A, Freeman MR, Armstrong PW. Relation of angiographic detected intracoronary thrombus and silent myocardial ischemia in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1381-1382.
56. Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2000; 21: 275-283.
57. Parkinson J, Bedford DE. Electrocardiographic changes during brief angina pectoris. *Lancet* 1931; 1: 1-20.

58. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines on the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2004; 110: 588–636.
59. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. American College of Cardiology; American Heart Association. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction-summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 1366-1374.
60. Aroney CN, Aylward P, Allan M, Kelly A, Chew D, Clune E. Acute Coronary Syndromes Working Group. Guidelines for the management of acute coronary syndromes 2006. *MJA Supplement* 2006; 184: 8; 1-27.
61. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, Rogers WJ, Schactman M, Thompson BW, et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study. *Thrombolysis In Myocardial Ischemia*. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30 :133-140.
62. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, Granger CB, Katus HA, Hamm CW, et al, for the GUSTO IIA Investigators. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1996; 335: 1333-1341.
63. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafriaci A, et al. Prognostic Value of the Admission Electrocardiogram in Acute Coronary Syndromes *JAMA* 1999; 281: 707-713.
64. Mair J Progress in myocardial damage detection: new biochemical markers for clinicians. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1997; 34: 1-66.
65. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem* 1999; 45: 1104–1121.

66. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002; 23: 1809-1840.
67. Puleo PR, Meyer D, Wathen C, Tawa CB, Wheeler S, Hamburg RJ, et al: Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase- MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. *New Engl J Med* 1994; 331: 561–567.
68. Green GB, Li DJ, Bessman ES, Cox JL, Kelen GD, Chan DW: The prognostic significance of troponin I and troponin T. *Acad Emerg Med* 1998; 5: 758-759.
69. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1-11.
70. Braunwald E, Libby P, Bonow R, Zipes P, Braunwald Kalp hastalıkları. Aslanger E (Çeviren). 2008; 49: 1274-1279.
71. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Unstable Angina). *Circulation* 2000; 102: 1193-1209.
72. Türkölmez Ş. Miyokard perfüzyon sintigrafisi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası* 2006; 59: 115-118.
73. Scanlon P, Faxon D, Audet A, Carabello B, Dehmer GJ, Eagle KA, et al: ACC/AHA guidelines for coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 33: 1756, 1999.
74. Crawford M, DiMarco J, Asplund K, Carabello B, Drexler H, Falk Eea. Crawford Kardiyoloji. Ülker T (Çeviren). 1. Baskı, İstanbul: AND, 2003.
75. British Heart Foundation. *Coronary Heart Disease Statistics* London: British Heart B Foundation, 2004.
76. Aksay E, Karcıoğlu Ö, Yanturlı S, Kırımlı Ö. Angiographic extent coronary artery stenosis in patients with high and intermediate likelihood of unstable angina according to likelihood classification of American Heart Association. *The Anatolian Journal of Cardiology* 2007; 7: 287-291.

77. Lindahl B, Diderholm E, Lagervist B, Venge P, Wallentin L, and the FRISC-II Investigators. Mechanisms behind the prognostic value of troponin T in unstable coronary artery disease: A FRISC-II Substudy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 979-986.
78. Pyorola K, Laakso M, Uusitupa M. Diabetes and atherosclerosis: an epidemiologic view. *Diabetes Metab Rev*; 3: 463, 1987.
79. Fleets RP, Dupuis G, Marchand A, Cheitlin MD, Hochman JS, Jones RH, et al: ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment myocardial infarction: Summary article: A report ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 106: 1893, 2002.

6. ÖZGEÇMİŞ

1981 yılında Elazığ'ın Baskil ilçesinde doğdum. İlk ve ortaöğrenimimi Baskil'de tamamladım. 1998 yılında girdiğim Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesinden 2004 yılında mezun oldum. Ocak 2005'te Bingöl Merkez 4 Nolu Sağlık Ocağında göreve başladım. Temmuz 2005 tarihinden itibaren Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniğinde ihtisasa devam etmekteyim. Evli ve bir çocuk babasıyım.