



**T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**İSKEMİK GÖĞÜS AĞRISI SEBEBİYLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HASTALARDA OTUZ GÜNLÜK MAJÖR İSTENMEYEN KARDİYAK
OLAYLARI SAPTAMADA EDACS, EDACS-ADP VE HEART KLİNİK
SKORLAMA SİSTEMLERİNİN ÖZGÜLLÜK VE DUYARLILIĞININ
RETROSPEKTİF OLARAK ANALİZİ**

Dr. Merve ÖZTÜRK YILMAZ

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2021



**T.C.
BURSA ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**İSKEMİK GÖĞÜS AĞRISI SEBEBİYLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HASTALARDA OTUZ GÜNLÜK MAJÖR İSTENMEYEN KARDİYAK
OLAYLARI SAPTAMADA EDACS, EDACS-ADP VE HEART KLİNİK
SKORLAMA SİSTEMLERİNİN ÖZGÜLLÜK VE DUYARLILIĞININ
RETROSPEKTİF OLARAK ANALİZİ**

Dr. Merve ÖZTÜRK YILMAZ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Şahin ASLAN

Bursa-2021

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
KISALTMALAR	iii
TABLO LİSTESİ	iv
ŞEKİL LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
SUMMARY	ix
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
1. Göğüs Ağrısı	3
1.1. Epidemiyoloji ve Patofizyoloji	3
1.2. Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım	3
1.3. Göğüs Ağrısının Değerlendirilmesi	4
2. Akut Koroner Sendromlar	16
2.1. Miyokard Enfarktüsünün Evrensel Tanımı	17
2.2. Akut Koroner Sendromların Patofizyolojisi	18
2.3. Non ST segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü	19
2.4. ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü	24
2.5. Stabil Olmayan Anjina Pektoris (Kararsız Anjina)	28
3. Akut Koroner Sendromların Tedavisi	30
3.1. STEMI Tedavisi	30
3.2. Stabil Olmayan Angina Pektoris / NSTEMI Tedavisi	34
4. Göğüs Ağrılı Hastaların Değerlendirilmesinde Kullanılan Risk Skorlamaları	37
4.1. GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Skoru	37

4.2. TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) Skoru	39
4.3. ADAPT (Accelerated Diagnostic Protocol for Chest Pain Trial) Skoru	40
4.4. Vancouver Göğüs Ağrısı Kuralı	41
4.5. HEART Skoru	41
4.6. EDACS/EDACS-ADP Skoru	43
GEREÇ VE YÖNTEM	46
BULGULAR.....	49
TARTIŞMA	62
SONUÇ	69
KAYNAKLAR	70
EKLER.....	80
Ek-1: Etik Kurul Onay Formu	80
TEŞEKKÜR	81
ÖZGEÇMİŞ.....	82

KISALTMALAR

- ACE:** Anjiotensin Dönüştürücü Enzim
AKS: Akut Koroner Sendrom
AMI: Akut Miyokard Enfarktüsü
CK: Kreatin Kinaz
CK-MB: Kreatin Kinaz Miyokardiyal Bant İzoenzimi
DM: Diabetes Mellitus
EKG: Elektrokardiyografi
ESC: European Society of Cardiology
GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı
HL: Hiperlipidemi
HT: Hipertansiyon
IV: İntravenöz
KABG: Koroner Arter Bypass Greft
KAH: Koroner Arter Hastalığı
LBBB: Sol Dal Bloğu
LVH: Sol Ventrikül Hipertrofisi
MİKO: Majör İstenmeyen Kardiyak Olay
NSTEMI: Non ST Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü
PE: Pulmoner Emboli
PKG: Perkütan Koroner Girişim
RBBB: Sağ Dal Bloğu
STEMI: ST Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü
USAP: Anstabil Anjina Pektoris

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: EKG Bulgularının Akut Koroner Sendrom Teşhisi için Değeri	8
Tablo 2: Akut göğüs ağrısının genel sebepleri	11
Tablo 3: Akut tip 1 miyokard infarktüsü dışında troponin artışına neden olabilecek durumlar	23
Tablo 4: Akut Miyokard İnfarktüs Sonrası Killip Sınıflandırması	27
Tablo 5: STEMI Ayrıcı Tanısı	28
Tablo 6: Fibrinolitik Tedavii Antikoagülan Ve Antitrombotik Birlikte Tedavi Dozları	33
Tablo 7: UA/NSTEMI hastalarında kullanılan antiplatelet ve antikoagülan ajanlar ve dozları.....	36
Tablo 8: GRACE Skoru Ve Bu Skordan Alınan Toplam Puana Göre Hastane içi ve Taburculuk Sonrası 6 Aylık Mortalite Riski.....	38
Tablo 9: TIMI risk skorunda yer alan parametreler ve buradan alınan puanlara göre hastaların risk sınıfı.....	40
Tablo 10: ADAPT skorunu oluşturan faktörler ve yorumlanması.....	41
Tablo 11: HEART Skorunu Oluşturan Değişkenler Ve Puanları.....	43
Tablo 12: EDACS ve EDACS-ADP’de kullanılan faktörler ve sonucun yorumlanması	45
Tablo 13: MİKO’nun Sayısal ve Yüzde Dağılımı	52
Tablo 14: MİKO gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında göğüs ağrısı özelliklerinin, tıbbi öykülerinin ve EKG bulgularının dağılım ve istatistiki farklılıkları	54
Tablo 15: EDACS determinantlarının frekansları	55
Tablo 16: EDACS skorunun düşük ve yüksek riskte görülen MİKO frekans ve istatistiki farklılıkları	56
Tablo 17: EDACS, EDACS-ADP ve HEART skorları ile troponin, CK, CK-MB korelasyon analizi	56
Tablo 18: EDACS-ADP skorunun düşük ve yüksek riskte görülen MİKO frekans ve istatistiki farklılıkları.....	57

Tablo 19: HEART skorunun parametrelerinin frekansları	58
Tablo 20: HEART skorunun düşük, orta ve yüksek riskte görülen MİKO frekans ve istatistiki farklılıkları.....	59
Tablo 21: EDACS, EDACS-ADP VE HEART Skorlarının Sensitivite ve Spesifite Değerleri.....	60
Tablo 22: EDACS ve HEART skorlarının MİKO varlığını predikte edebilme gücü	61

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: NSTEMI risk sınıflandırılması ve invaziv tedaviye alınması gereken süre.....	35
Şekil 2: EDACS Skorunun Otuz Günlük MİKO Saptayabilirliğine Yönelik ROC Analizi Grafiği.....	60
Şekil 3: HEART Skorunun Otuz Günlük MİKO Saptayabilirliğine Yönelik ROC Analizi Grafiği.....	61

ÖZET

EDACS, EDACS-ADP ve HEART skorlamaları acil servise başvuran göğüs ağrılı hastalara yönelik geliştirilmiş, uygulaması basit, erken dönemde güvenle taburculuk kararı verdiren, duyarlılığı yüksek skorlama sistemleridir. Çalışmamızın amacı acil servisimize göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda otuz günlük majör istenmeyen kardiyak olay riskinin hesaplanmasında EDACS, EDACS-ADP ve HEART skorlama sistemlerinin duyarlılık ve özgüllüğünü saptamaktır.

Çalışma, Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Kliniğine 1 Ocak 2020 – 1 Ocak 2021 tarihleri arasında göğüs ağrısı ile başvuran 18 yaş ve üzerindeki hastaların dosyaları retrospektif olarak taranarak yapılmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, sigara içimi, aile öyküsü (ailede erken yaşta kardiyovasküler hastalık ya da ölüm), geçmiş tıbbi öykü (KAH, HT, DM, HL), EKG bulguları, göğüs ağrısının özelliği ve eşlik eden bulgular, troponin, CK, CK-MB değerleri, hastaların sonlanma şekilleri (yatış, taburculuk, ex) kaydedildi. Çalışmamız kapsamında hastaların EDACS, EDACS-ADP ve HEART klinik skorları açısından puan hesaplamaları yapıldı. Acil servise başvuruyu takip eden otuz gün içerisinde gerçekleşen majör istenmeyen kardiyak olaylar hasta dosyalarından ve E-Nabız üzerinden ulaşılarak kaydedildi.

Çalışma tüm kriterleri sağlayan 310 hasta ile tamamlandı. Tüm hastaların %70.65'i (n=219) erkek, %29.35'i (n=91) kadındı. Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı 56.71 ± 13.72 yıl idi. Çalışmaya alınan 310 hastanın 196'sı (%63.22) non-spesifik göğüs ağrısı tanısı konularak tabucu edilmiştir. Başvuru anında 67 hastaya NSTEMI (%21.61), 47 hastaya da USAP (%15.16) tanısı konmuştur. Başvuru anında NSTEMI tanısı konulan hastaların EDACS'a göre yüksek riskli olan 38 (%56.71), düşük riskli olan 29 (%43.28), EDACS-ADP'ye göre yüksek riskli olan 65 (%97.01), düşük riskli olan 2 (%2.98), HEART'a göre yüksek riskli olan 36 (%53.73), orta riskli olan 29 (%43.28), düşük riskli olan 2 (%2.98) olarak saptandı. Çalışmaya dahil

edilen hastalardan 90'ında (%29.03) toplam 141 MİKO gelişti. Çalışmaya katılan hastalardan 9 tanesinde taburculuk sonrasında MİKO gelişti. Çalışmamızın verilerine dayanarak EDACS, EDACS-ADP ve HEART yüksek risk olanların MİKO varlığını predikte edebilmeleri incelenmiş ve EDACS yüksek risk için %57.78 sensitivite, %69.09 spesifite, EDACS-ADP yüksek risk için %92.22 sensitivite, %62.27 spesifite ve HEART yüksek risk için %43.33 sensitivite, %97.73 spesifite elde edilmiştir.

Acil servimize göğüs ağrısı ile gelen hastalarımızda uygulanan EDACS-ADP ve HEART skorlarına göre düşük riskli kabul edilen hastaların taburculuk oranı %90'dan fazla olmuştur. Ayrıca düşük riskli olmayan hastaları bulmada güvenilir sensitivite ve yüksek NPD ile acil servislerin değerli araçlarındanıdır.

Anahtar kelimeler: EDACS, EDACS-ADP, HEART, göğüs ağrısı, majör istenmeyen kardiyak olay, taburculuk

SUMMARY

Retrospective Analysis of the Specificity and Sensitivity of EDACS, EDACS-ADP and HEART Clinical Scoring Systems for Detection of Thirty-Day Major Adverse Cardiac Events in Patients Presenting to the Emergency Department for Ischemic Chest Pain

EDACS, EDACS-ADP and HEART scoring systems are high-sensitivity scoring systems developed for patients with chest pain presenting to the emergency department, which are simple to apply, and which enable safe discharge in the early period. The aim of our study is to determine the sensitivity and specificity of EDACS, EDACS-ADP and HEART scoring systems in calculating the 30-day risk of major adverse cardiac events in patients admitted to our emergency department with chest pain.

The study was conducted by retrospectively scanning the files of patients aged 18 years and older who applied to Bursa Uludağ University Medical Faculty Emergency Medicine Clinic between January 1, 2020 and January 1, 2021. Patients' age, gender, smoking, family history (early cardiovascular disease or death in the family), past medical history (CAD, HT, DM, HL), ECG findings, characteristic of chest pain and accompanying findings, troponin, CK, CK-MB values and the way the patients ended up (admission, discharge, ex) were recorded. Within the scope of our study, score calculations were made in terms of EDACS, EDACS-ADP and HEART clinical scores of the patients. Major adverse cardiac events that occurred within thirty days following the admission to the emergency department were recorded from the patient files and via E-Nabız.

The study was completed with 310 patients meeting all criteria. 70.65% (n=219) of all patients were male and 29.35% (n=91) were female. The mean age of the patients included in the study was 56.71 ± 13.72 years. Of the 310 patients included in the study, 196 (63.22%) were diagnosed with

nonspecific chest pain and were discharged. At the time of admission, 67 patients were diagnosed with NSTEMI (21.61%) and 47 patients with USAP (15.16%). Of the patients diagnosed with NSTEMI at the time of admission, 38 (56.71%) high-risk patients according to EDACS, 29 (43.28%) low-risk patients, 65 (97.01%) high-risk patients according to EDACS-ADP, low-risk patients 2 (2.98%) at risk, 36 (53.73%) with high risk according to HEART, 29 (43.28%) with medium risk, and 2 (2.98%) with low risk. A total of 141 MACEs developed in 90 (29.03%) of the patients included in the study. MACE developed after discharge in 9 of the patients participating in the study. Based on the data of our study, EDACS, EDACS-ADP and HEART were evaluated to predict the presence of MACE in those with high risk and EDACS 57.78% sensitivity, 69.09% specificity for high-risk, 92.22% sensitivity, 62.27% specificity for EDACS-ADP high-risk, and 43.33% sensitivity, 97.73% specificity for HEART high-risk has been obtained.

According to the EDACS-ADP and HEART scores applied to the patients who came to the emergency department with chest pain, the discharge rate of the patients who were considered low risk was more than 90%. In addition, it is a valuable tool of emergency services with its reliable sensitivity and high NPD in finding patients who are not low risk.

Keywords: EDACS, EDACS-ADP, HEART, chest pain, major adverse cardiac event, discharge

GİRİŞ VE AMAÇ

Göğüs ağrısı acil servis başvuruları içinde en yaygın şikayetlerden biridir. Göğüs ağrısı tanı değil sadece bir semptomdur ve birçok tıbbi durum göğüs ağrısına yol açabilir. Göğüs ağrısının nedenleri masum bir kas hastalığından akut koroner sendrom, aort disseksiyonu, pulmoner emboli gibi ciddi durumlara kadar olan geniş bir yelpaze ile karşımıza çıkar.

Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda genellikle hayatı tehdit edici sebepler üzerine odaklanılsa da son tanı çoğu hastada hayatı tehdit etmeyen sebepler olur. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yaklaşık %10-20'si, erken müdahale ve tedavi gerektiren akut koroner sendrom (AKS) oluştururken, geri kalan %80'inde göğüs ağrısı semptomları genellikle yaşamı tehdit etmeyen diğer durumlarla açıklanır (1).

AKS tanısı öykü, elektrokardiyografi (EKG) ve kardiyak belirteçlerin pozitif olması ile konulur. Ancak negatif olması AKS tanısını dışlatmaz. AKS'li hastaların %2-5'i her yıl acil servisten uygunsuz şekilde taburcu edilmektedir (1). Bu durum acil servislerde uzun takip ve tetkik süreçlerine dolayısıyla hem zaman hem de maddi kayba yol açmaktadır. Bu nedenle birçok AKS risk skorlaması geliştirilmiştir. Düşük risk grubu hastaların kısa sürede belirlenmesi ile daha hızlı taburculuk sağlanır, bu da acil servisteki yoğunluğun ve maddi kayıpların azaltılması ile sonuçlanır. Aynı zamanda yüksek risk grubu hastaların kısa sürede belirlenmesine ve bu hastalara daha çok zaman ve imkân tanınmasına olanak sağlar.

Göğüs ağrısı ve AKS'li hastaları değerlendirmek üzere birçok skorlama sistemi tanımlanmıştır. Bu skorların çoğu başlangıçta acil servislerde kullanılmak üzere tasarlanmayıp AKS tanısı almış veya hastaneye yatan hastalarda ileri sonuçları tahmin etmek adına düzenlenmiştir ancak zamanla acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalara da uygulanmıştır (2). Bu skorlamalar yüksek riskli hastaları saptamada duyarlılıkları iyi olmasına karşın düşük riskli hastaların acil servisten erken taburculuğunda düşük duyarlılığa sahiptirler (3, 4). Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda majör istenmeyen kardiyak olay (MİKO)

açısından düşük ve orta riski saptayan ve taburculuk için tasarlanan skorlama sistemleri de vardır ancak azınlıktadır (1).

Acil servise yönelik tasarlanan skorlamaların başlıcaları HEART, EDACS ve EDACS-ADP dir. HEART skoru, acil servise başvuran tüm göğüs ağrısı hastalarında risk sınıflandırmak için özel olarak tasarlanmıştır. Hikaye (H), Elektrokardiyografi (E), Yaş (A), Risk faktörleri (R), Troponin (T) parametrelerinden oluşmaktadır. Skor, hastaları altı haftalık MİKO açısından düşük, orta veya yüksek risk gruplarına ayırır. Düşük riskli olarak gruplanan hastalar, altı hafta içinde %0,9-1,7 oranında MİKO riski taşıyan ve genellikle eve taburcu edilen olarak sınıflandırılırken, orta (%12-16,6) ve yüksek riskli (%50-65) olanlar genellikle hastanede takip edilmektedir (2).

EDACS (Emergency Department Assessment of Chest Pain Score), klinik verilerden elde edilen ilk acil tıp temelli göğüs ağrısı skorudur ve erken taburculuk için güvenli bulunan hastaları belirlemek için geliştirilmiştir (1). EDACS oluşturan parametreler; yaş, cinsiyet, bilinen koroner arter risk faktörleri ve terleme, kola, omuza, boyuna veya çeneye yayılan ağrı, inspirasyonla ortaya çıkan veya kötüleşen ağrı ve palpasyonla oluşan veya artan ağrı gibi belirti ve bulguları içerir (2). Bu parametrelere ek olarak EKG ve 0. ve 2. saat troponin değişkenlerinin kombinasyonu ile EDACS-ADP (Accelerated Diagnostic Pathway-Hızlandırılmış Tanı Protokolü) geliştirilmiş ve kısa vadede çok düşük MİKO riski olan ve acil servisten güvenli bir şekilde taburcu edilebilecek vakaları belirlemek hedeflenmiştir (5). Yapılan bir çalışmada EDACS-ADP'nin otuz günlük MİKO saptamada sensitivitesi %99 olarak bulunmuştur (1).

Çalışmamızın amacı acil servislerde bu derece sıklıkla karşılaşılan göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hasta popülasyonunda otuz günlük MİKO riskinin hesaplanmasında EDACS, EDACS-ADP ve HEART skorlama sistemlerinin duyarlılık ve özgüllüğünü saptamaktır. Bu sayede hem olası komplikasyonların öngörülmesi sağlanacak hem de hastaların güvenli ve hızlı taburculuğu için acil servis hekimlerine yol gösterici olarak skorlama sistemleri değerlendirilecektir.

GENEL BİLGİLER

1. Göğüs Ağrısı

1.1. Epidemiyoloji ve Patofizyoloji

Göğüs ağrısı, acil servislerde hastaların en sık şikayet ettikleri semptomlardandır ve acil servis başvurularının %5'ini oluşturmaktadır (1). Bununla birlikte her yıl Amerika Birleşik Devletleri'nde 8 milyondan fazla hastanın acil servislere başvuru sebebinin oluşturmaktadır (2). Acil servis hastalarının küçük bir kısmını oluştursa da AKS, aort diseksiyonu ve pulmoner emboli gibi pek çok hayatı tehdit eden klinik durumda göğüs ağrısı olmakta, bu da göğüs ağrısının acil servislerde çok dikkatli bir şekilde ayırıcı tanısının yapılmasını gerektirmektedir.

Akut göğüs ağrısı, ksifoid, suprasternal çentik ve her iki midaksiller hat arasındaki ön göğüste yakın zamanda başlayan ağrı, baskı veya sıkışmadır. Dermisten parietal plevraya kadar olan göğüs duvarı somatik ağrı lifleri tarafından innerve edilir. Viseral ağrı lifleri, kalp, kan damarları, ösefagus ve viseral plevra gibi iç organlarda bulunur. Viseral liflerden kaynaklanan ağrının tanımlanması ve lokalize edilmesi genellikle daha zordur. Viseral ağrısı olan hastaların bunu huzursuzluk, ağırlık, baskı, gerginlik veya ağrı olarak tanımlaması daha olasıdır. Viseral ağrı genellikle vücudun komşu somatik sinirlere karşılık gelen bir bölgesine yansır ki bu da AKS'den kaynaklanan ağrının boyuna, çeneye veya kollara yayılabileceğini açıklamaktadır. Yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıklar, ilaçlar ve alkol ağrının hasta tarafından algılanma ve tanımlanma biçimi üzerinde kültürel ve psikolojik etkiler oluşturabilir (6).

Akut koroner sendromlar göğüs ağrılı hastaların %10-20'sini oluşturmaktadır ve geri kalan %80'lik kısım da çoğunluğu hayatı tehdit etmeyen klinik durumlar olmak üzere göğüs ağrısının diğer sebeplerini oluşturmaktadır (3).

1.2. Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım

Her geçen yıl acil servislere başvuru oranları artmakta bu da hayatı tehdit eden bir semptom olan göğüs ağrısının acil servislerde sistematik, hızlı

ve doğru bir şekilde değerlendirilmesini gerektirmektedir. Yüksek mortalite oranları, iş gücü kaybı ve sağlık sistemindeki ekonomik yükü sebebiyle göğüs ağrısı ile acil servislere başvuran olguların triyaj açısından önceliği vardır (2-4).

Acil servisteki klinisyenler, göğüs ağrısının hayatı tehdit eden nedenlerinin hemen tanınmasına ve dışlanmasına odaklanmalıdır. Göğüs ağrısı için yaşamı tehdit eden etiyolojileri olan hastalar, ne yaşamsal belirti ne de fizik muayene anormallikleri gösterip yanıltıcı bir şekilde iyi görünebilir. Bu nedenle göğüs ağrılı hastaya ilk yaklaşımda, hastanın genel görünümü fikir verebilir fakat kesin tanıya yanıltıcı olabilir (5).

Göğüs ağrısı olan hastanın acil serviste değerlendirilmesi hava yolu, solunum ve dolaşımın değerlendirilmesi ve stabilizasyonu ile başlar. Yaşamı tehdit durumlarda tanıyı kesinleştirmek için testler ile zaman kaybedilmeden tedaviye başlanır. Akut göğüs ağrısı olan ve hayatı tehdit eden bir hastalık riski taşıyan herhangi bir hasta için güvenlik çemberi oluşturulup, intravenöz damar yolu açılarak tam monitörizasyon takibi yapılır ve gerekirse ek oksijen desteği sağlanır. Başvurudan sonraki ilk 10 dakika içinde 12 derivasyonlu EKG çekilip ve deneyimli bir klinisyen tarafından yorumlanmalıdır. Ayrıca bu hastalara göğüs grafisi de çekilmelidir (5, 7).

Göğüs ağrısı, ciddi mortalite ve morbidite sebebi olduğu için acil serviste öncelikle hayatı tehdit eden durumlar dışlanır ve sonrasında ayırıcı tanı için diğer durumlara yönelinir.

1.3. Göğüs Ağrısının Değerlendirilmesi

1.3.1. Öykü

Acil servislere göğüs ağrısı ile başvuran ve solunum veya kardiyovasküler kollaps gibi acil girişimsel müdahaleyi gerektirmeyen olgularda öncelikle kapsamlı bir anamnez alınmalıdır. Bu anamnezde ağrının lokalizasyonu, ağrının karakteri, ne kadar zamandır olduğu, yayılımı, artıran-azaltan faktörlerini varlığı, başlatan veya hafifleten durumlar ile ek semptomların olup olmadığı sorgulanmalıdır. Hastalar tipik olarak AKS ağrısını yavaş yavaş başlayan, çeneye veya kollara yayılan, eforla kötüleşen ve dinlenme veya nitrogliserin ile hafifleyen yaygın substernal göğüste baskı

olarak tanımlar. Nitrogliserine verilen yanıt, kardiyak göğüs ağrısını kalple ilişkili olmayan göğüs ağrısından güvenilir bir şekilde ayırt edemeyebilir. AKS'deki göğüs ağrısının aksine, pulmoner emboli (PE), aort diseksiyonu ve pnömotoraksta göğüs ağrısı genellikle ani ve şiddetli başlar. Ayrıca, plöritik veya pozisyonel olan ağrı, PE, perikardit, pnömoni veya kas-iskelet sistemi hastalıklarını düşündürür (7, 8).

Akut dönemdeki göğüs ağrısı özelliklerine ek olarak, ateroskleroz için risk faktörlerinin (örn. ileri yaş, erkek cinsiyet, diyabet) varlığı, göğüs ağrısının miyokard iskemisinden kaynaklanma olasılığını artırır. Ayrıca AKS açısından düşük riskli olan genç hastalar özellikle kokain veya madde kullanımı açısından sorgulanmalıdır. Kapsamlı bir öykünün klinik değerlendirmede çok önemli bir yeri olsa da, AKS tanısı koymada veya dışlamada tek başına her zaman yeterli olmayabilir. Alınan anamnezi, fizik muayene, EKG, göğüs röntgeni ve ek laboratuvar yöntemleriyle birlikte değerlendirmek tanısal doğruluğu artıracaktır (7, 9).

Tüm bunlara ek olarak AKS dahil ciddi ve yaşamı tehdit eden intratorasik rahatsızlıkları olan hastalar, epigastrium, boyun, çene, omuzlar veya kollar gibi göğüs dışında ağrı lokalizasyonu bildirebilir ve klinisyenler bu noktada uyanık olmalıdırlar (5, 10).

1.3.2. Fizik Muayene

Göğüs ağrısı ile acil servislere başvuran hastaların fizik muayenesi vital bulguların belirlenmesiyle başlar. AKS'li hastaların vital bulguları değerlendirildiğinde bu hastalarda hipertansiyon, hipotansiyon, bradikardi veya taşikardi saptanabilir. Artmış sempatik tonus, azalmış sol ventriküler stroke volümü ve ileti sistemindeki iskemik değişiklikler bu durumların ortaya çıkmasına sebep olmaktadır. Akut miyokard iskemisi veya enfarktüsü olan hastalarda, S3 veya S4 gallop ritmi, azalmış S1 veya paradoksal olarak uzamış S2 gibi ventriküler fonksiyon veya komplianstaki değişikliklere bağlı olarak anormal kalp sesleri olabilir. Göğüs ağrısı olan hastalarda yeni üfürümler, korda tendinea rüptürü veya aort kökü diseksiyonu ile birlikte akut miyokard enfarktüsü ile ilişkili olabilir. İskemiye bağlı konjestif kalp yetmezliğinde akciğerlerin oskültasyonunda raller duyulabilir. Sıklığı ve tanı

değeri sınırlı olmakla birlikte, akut göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda akut miyokard enfarktüsü ile en güçlü şekilde ilişkili olan fizik muayene bulguları hipotansiyon, S3 gallop ve terlemedir. Ancak AKS'li hastaların muayenesi genellikle normaldir ve akut koroner sendromu dışlayacak veya teşhis edecek kadar hassas veya spesifik muayene bulguları yoktur (5).

Klinik bulguları miyokard iskemisini düşündürmeyen hastalar için, öncelikli olarak göğüs ağrısının nonkoroner ve hayatı tehdit eden sebeplerine (örn; aort diseksiyonu, PE) odaklanılmalı ve ardından diğer kardiyak (örn; perikardit) ve nonkardiyak (örn; özefagiyal rahatsızlık) sebepleri değerlendirilmelidir. Aort diseksiyonu, tansiyon ve nabız farkı ile sırt veya göğüs ön taraf orta hatta ağrının eşlik ettiği aort yetersizliği üfürümü ile birlikte olabilir. Perikardite sürtünme sesi eşlik edebilir. Akut dispne ve plöritik göğüs ağrısı varlığında solunum seslerindeki farklılıklar pnömotoraksi düşündürür. Taşikardi, takipne ve ikinci kalp sesinin pulmonik bileşeninin (P2) belirgin olması, fizik muayenede PE'nin başlıca belirtileri olabilir. Düşük kan basıncı, derinden gelen kalp sesleri ve juguler ven distansiyonu (Beck triadı olarak da adlandırılır) kardiyak tamponadın göstergesidir ve acil müdahaleyi gerektirir (7, 11).

Özellikle sağ üst kadranda (karaciğer veya safra kesesi patolojilerini düşündüren) karın hassasiyetini değerlendirmek için karın muayenesi yapılmalıdır. Epigastrik hassasiyet ve rektal tuşede kanlı gayta, göğüs ağrısı sebebi olarak olası bir gastrointestinal kaynak olduğunu düşündürür (11, 12).

Göğüs duvarı üzerinde palpasyon ile tekrar oluşan ağrı çoğunlukla kas-iskelet sistemi patolojilerini düşündürür (7).

1.3.3. Elektrokardiyografi

Acil servislere göğüs ağrısı ile başvuran ve AKS şüphesi olan tüm hastalarda ilk tanısal yaklaşım metodu EKG olmalıdır. Hastanın acil servise gelmesinden itibaren 10 dakika içinde veya ideal olarak hastane öncesi ortamda acil sağlık hizmetleriyle ilk temasta gerçekleştirilmesi ve hemen nitelikli bir hekim tarafından yorumlanması önerilir (13). Çekilen EKG'nin hızlı ve doğru bir şekilde yorumlanması çok önemlidir, çünkü ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsünün (STEMI) saptanmasındaki her gecikme

artmış mortalite ile ilişkilidir. Hastane öncesi EKG alınması, acil kapıdan tanıya geçen süreyi ve STEMI için acil kapıdan balona geçen süreyi azaltır (5).

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %5'inden azında EKG'de STEMI tanısı konulur (14, 15). Bununla birlikte, en az iki bitişik derivasyonda ≥ 1 mm'lik yeni ST segment yükselmesi, hızlı reperfüzyon müdahalelerinden fayda sağlayacak bir akut miyokard enfarktüsünü temsil edebilir (16, 17). ST segment elevasyonu perikardit, miyokardit, ventriküler anevrizma, aort diseksiyonu, erken repolarizasyon ve sol ventrikül hipertrofisi gibi pek çok durumda da görülebilmektedir (5). Bu gibi şüpheli durumlarda ve EKG anormalliklerinin yeni olduğundan emin olunamadığı durumlarda hastaların eski EKG'leri istenerek yorumlanması klinisyenler açısından önemlidir.

EKG değişikliklerinin AKS için olabilirlik oranları Tablo-1'de özetlenmiştir. Tamamen normal bir EKG, AKS'yi dışlamaz; akut miyokard infarktüsü (AMI) riski, koroner arter hastalığı (KAH) öyküsü olan hastalarda yaklaşık %4 ve böyle bir öyküsü olmayan hastalarda %2'dir (8, 18). Yaygın ST segment yükselmesi ve PR segment depresyonu perikarditi düşündürür. Sağ aks deviasyonu ile birlikte taşikardi, sağ dal bloğu, V1-V4 derivasyonlarında T dalga inversiyonları, I derivasyonundaki S dalgası ve III derivasyonunda Q dalgası ve T dalga inversiyonları PE'yi düşündürür. EKG'de düşük voltaj ve QRS alternansı varlığında perikardiyal tamponad veya perikarditten şüphelenilmelidir. Aort diseksiyonunda EKG tamamen normal olabileceği gibi diseksiyon hattı koroner damarlara kadar uzanmış ise ST segment elevasyonu şeklinde de görülebilir (12).

Tablo 1: EKG Bulgularının Akut Koroner Sendrom Teşhisi için Değeri

EKG Bulguları	Pozitif Olasılık Oranı (%95 güven aralığında)
≥1 mm yeni ST segment elevasyonu	5.7-53.9
Yeni gelişen Q dalgası	5.3-24.8
Eski ST segment elevasyonu	11.2(7.1-17.8)
Yeni ileti kusuru	6.3(2.5-15.7)
Yeni gelişen ST segment depresyonu	3.0-5.2
Eski patolojik Q dalgası	3.9(2.7-5.7)
Eski ST segment depresyonu	3.2(2.5-4.1)
≥1 T dalga sivrililiği ve/veya inversiyonu	3.1
Yeni T dalga inversiyonu	2.4-2.8
Eski ileti kusuru	2.7(1.4-5.4)

1.3.4. Görüntüleme

Göğüs ağrısı olan acil servis hastalarının değerlendirilmesinde yaygın olarak göğüs radyografisi çekilir. Akut koroner sendromlu hastaların çoğunda göğüs röntgeni normaldir, ancak pnömoni ve pnömotoraks gibi diğer durumları teşhis etmek veya dışlamak için yararlıdır (19). Ayrıca AKS’de iskemiye bağlı olarak gelişen sistolik veya diastolik disfonksiyona sekonder gelişen akciğer ödeminin tanısında faydalıdır. Bunun dışında aort diseksiyonu olan hastalarda genişlemiş bir mediasten veya aort topuzu görülebilir. Göğüs radyografisi genellikle PE’de normal bulgulara sahiptir ancak atelettazi, hemidiyafram yüksekliği, plevral efüzyon veya daha nadiren Hampton hörgücü veya Westermarck işareti görülebilir. Bunun dışında şiddetli kusması olan ve göğüs radyografisinde hiatal herni, plevral efüzyon veya kitle olan hastalarda da özefagiyal rüptür açısından anlamlı olmaktadır.

BT gibi diğer görüntüleme yöntemleri, aort diseksiyonu veya pulmoner emboli gibi durumların tanısı ve ekartasyonunda yardımcı olur. Ayrıca pulmoner embolide BT’nin dışında nükleer görüntülemeler ve pulmoner anjiyografi de kullanılabilir.

Yatak başı ultrasonografi, acil servis doktorları tarafından giderek artan sıklıkta ve uzmanlıkla kullanılmaktadır ve sıklıkla belirli tanıları dışlamaya veya desteklemeye yardımcı olur. Travmatik pnömotoraksı belirlemek için künt travmalı hastalarda genişletilmiş FAST muayenesi uygulanmaktadır. Yatak başı kardiyak ultrason, perikardiyal efüzyon ve tamponad, duvar hareket anormallikleri, kapak ve septal anormallikleri, sağ

ventrikül yüklenmesi bulguları ve plevral efüzyonlar saptanabilir. Çekim şartları ve kontrendike durumları nedeniyle çok sık kullanılmasa da manyetik rezonans görüntüleme de mevcut olup bu da anatomik olarak ciddi ayrıntılı bilgiler vermektedir.

Tüm bu görüntüleme yöntemlerine ek olarak bazı göğüs ağrısı gözlem üniteleri olan acil servislere stres görüntüleme ve nükleer görüntüleme yöntemleri AKS şüphesi olan hastaların riskinin belirlenmesinde kullanılmaktadır (12).

1.3.5. Laboratuvar Yöntemleri

Göğüs ağrısı ile acil başvurularında en sık kullanılan biyobelirteç troponindir. AKS şüphesi olan tüm hastalarda, tercihen yüksek duyarlıklı kardiyak troponin (hs-cTn) olmak üzere bir kardiyomiyosit hasarı biyobelirteç ölçümü zorunludur. Kardiyak troponinler, kardiyomiyosit hasarının belirlenmesinde kreatin kinaz (CK), miyokardiyal bant izoenzimi (CK-MB) ve miyoglobinden daha duyarlı ve spesifik belirteçlerdir (19-21). Klinik prezentasyon miyokard iskemisi ile uyumluysa, sağlıklı bireylerin 99. persentilinin üzerinde kardiyak troponin yükselmesi miyokard infarktüsünü (MI) gösterir. Miyokard infarktüslü hastalarda kardiyak troponinler hızlıca yükselir (eğer hs-cTn ölçümü yapıldıysa genellikle semptom başlangıcı sonrası 1 saatte ölçülebilir) ve yaklaşık 10 güne kadar sürede normal seviyesine iner (19-23). Yeni geliştirilen yüksek duyarlıklı kardiyak troponinler, diğer troponinlere göre 10 kat daha fazla analitik duyarlılığa sahiptirler ve son ESC (European Society of Cardiology- Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti) kılavuzlarında artık AKS tanısında yüksek duyarlıklı kardiyak troponinlerin kullanılması önerilmektedir. Bu yöntemle göğüs ağrısı ile acile gelen hastalara 0. saat (ilk kan alındığı saat) ve 1. saatteki kardiyak troponin değerlerinin bakılması önerilmektedir. Hatta ağrı başlayalı 3 saat geçmiş olgularda tek hs-cTn bakılarak AKS tanısı dışlanabileceği kılavuzda yer almaktadır (13).

Kreatin kinaz-MB, iskelet kası, dil, diyafram, ince bağırsak, uterus ve prostat tarafından üretilmesi nedeniyle kardiyak troponinlerden daha az özgüllüğe sahiptir. Artık ESC kılavuzlarınca AKS tanısında ölçümünün

yapılması önerilmemektedir. CK-MB'nin bir avantajı, dolaşımdaki daha kısa yarılanma ömrüdür, bu da onu miyokard infarktüsü geçirmiş bir hastada MI zamanlamasını ölçmek ve reinfarktüs tanısı koymak için faydalı kılar. Yüksek CK-MB ve cTn, akut enfarktüs gösterirken, yüksek cTn ile negatif bir CK-MB, uzak veya subakut enfarktüs olduğunu gösterir (7).

D-dimer, pulmoner emboli açısından düşük riskli hastalarda yüksek duyarlılığa sahiptir ve daha fazla teste gerek olmadan bu tanıyı dışlamaya yardımcı olur. Ayrıca aort diseksiyonu şüpheli hastalarda da faydalı olabilir. Bu testin sepsis, malignite, hamilelik, travma ve yeni geçirilmiş cerrahi sonrasında da yüksek olabileceği akılda tutulmalıdır (12).

D-dimer gibi B-tip natriüretik peptid (BNP) ve NT-pro BNP tanıdan ziyade dışlama için kullanılan tetkiklerdir ve kalp yetmezliği tanısında yardımcıdır. Tek başına tanı koydurmaz ve AKS'li hastaların prognoz tayininde yardımcıdır.

1.3.6. Ayırıcı Tanı

Göğüs ağrısı, AKS, aort diseksiyonu, pulmoner emboli gibi pek çok hayatı tehdit eden klinik durumda olabileceği gibi gastroözefagial reflü, kostokondirt ve psikolojik nedenli birçok daha masum hastalığın semptomu da olabilmektedir. Acil servisteki tanı yüzdeleri olarak değerlendirildiğinde hastaların küçük bir kısmı hayatı tehdit eden sebeplerden birine sahipken genellikle büyük bir kısmı acil servislerden ya tanı konulamadan ya da non-kardiyak sebeplerle ayrılmaktadırlar (24). Mortalite ve morbiditesi yüksek olan bu semptomla acil servise gelen hastalarda öncelikle hayatı tehdit eden sebepler gözden geçirilmeli ve istenecek tahlil ve testler ona göre şekillendirilmelidir.

Akut göğüs ağrısının nedenleri Tablo-2'de özetlenmiştir (7).

Tablo 2: Akut göğüs ağrısının genel sebepleri

SİSTEM	SENDROM	KLİNİK TANIM	ANAHTAR AYIRT EDİCİ ÖZELLİKLER
<i>Kardiyak</i>	Anjina	Retrosternal göğüs basısı, yanma ya da ağırlık; bazen boyun, çene, epigastrium, omuzlar ve sol kola yayılır	Egzersiz, soğuk hava veya duygusal stres ile tetiklenir, 2-10 dk sürer
	İstirahat anjinası ya da kararsız anjina	Anjina gibi, ancak daha şiddetli olabilir.	Tipik olarak <20 dk sürer; egzersize daha düşük tolerans, kreşendo patern
	Akut miyokard infarktüsü	Anjina gibi, ancak daha şiddetli olabilir	Ani başlangıçlı, genellikle ≥30 dk süren, sıklıkla nefes darlığı, halsizlik, bulantı, kusma ile birliktedir
	Perikardit	Pozisyonadaki değişikliklerle şiddetlenen keskin, plöretik ağrı; süresi oldukça değişkendir	Perikardiyal sürtünme sesi
<i>Vasküler</i>	Aortik diseksiyon	Şiddetli, yırtılır tarzda, ani başlangıçlı, sıklıkla sırta yayılan ön göğüs ağrısı	Ciddiyeti belirgin derecede fazla, rahatlamayan ağrı; sıklıkla hipertansiyon veya altta yatan Marfan sendromu gibi doku bozukluğu durumunda görülür
	Pulmoner emboli	Ani başlangıçlı dispne ve ağrı, sıklıkla pulmoner infarktüse eşlik eden plöretik ağrı	Dispne, taşipne, taşikardi, sağ kalp yetmezliği bulguları
	Pulmoner hipertansiyon	Substernal göğüs basıncı, egzersizle artar	Dispne ve pulmoner hipertansiyon bulguları ile ilişkili ağrı
<i>Pulmoner</i>	Plörit ve/veya pnömoni	Plöretik ağrı, sıklıkla kısa ve etkilenen alan üzerinde	Ağrı plöretik ve orta hattın lateralinde, dispne ile ilişkili
	Trakeabronşit	Orta hatta yanar tarzda ağrı	Orta hat yerleşiminde, öksürük ile birlikte
	Spontan pnömotoraks	Ani başlangıçlı tek taraflı ağrı ile dispne	Dispne ve ağrının ani başlangıcı
<i>Gastrointestinal</i>	Özofajiyal reflü	Substernal ve epigastrik yanıcı tarzda rahatsızlık, 10-60 dk süreli	Büyük öğünler ve postprandiyal uzanma ile artar, antiasit ile rahatlar
	Peptik ülser	Uzamış epigastrik veya substernal yanma	Antiasit ya da yiyeceklerle rahatlar
	Safra kesesi rahatsızlığı	Uzamış epigastrik veya sağ üst kadranda ağrısı	Provokasyonsuz ya da yemeği takiben
	Pankreatit	Uzamış, yoğun epigastrik ve substernal ağrı	Alkol, hipertrigliseridemi, ilaçları içeren risk faktörleri
<i>İskelet-kas sistemi</i>	Kostokondrit	Ani başlangıçlı, yoğun, kısa süreli ağrı	Etkilenen ekleme basmakla ortaya çıkarılabilir, bazen kostokondral eklem üzerinde şişme ve inflamasyon görülür
	Servikal disk hastalığı	Ani başlangıçlı geçici ağrı	Boyun hareketleri ile ortaya çıkarılabilir
	Travma veya burkulma	Sabit ağrı	Göğüs duvarının veya kolların hareketi ile ya da palpasyonla ortaya çıkarılabilir
<i>Enfeksiyon</i>	Herpes zoster	Dermatomal yayılımda uzamış, yanıcı tarzda ağrı	Veziküler raş, dermatomal yayılım
<i>Psikolojik</i>	Panik bozukluk	Göğüs sıkışıklığı veya ağrı, sıklıkla dispnenin eşlik ettiği, 30 dk ya da daha fazla süreli, egzersiz veya hareketle ilişkisiz ağrı	Hastada duygusal bozukluğun diğer belirtileri bulunabilir

1.3.6.1. Miyokardiyal İskemi veya İnfarktüs

Akut göğüs rahatsızlığının en yaygın ciddi nedeni, miyokardiyal oksijen sunumu miyokardın ihtiyacını göre yetersiz olduğunda ortaya çıkan miyokard iskemisi veya enfarktüsüdür. Miyokardiyal iskemi genellikle koroner ateroskleroz zemininde oluşur.

İskeminin klasik belirtisi, genellikle göğüste aşırı basınç veya sıkışma, yanma hissi veya nefes almada zorluk olarak tanımlanan anjindir. Rahatsızlık genellikle sol omuz, boyun veya kola yayılır. Şiddeti genellikle birkaç dakikada artar. Ağrı, egzersiz veya psikolojik stres ile başlayabilir, ancak AKS en sık belirgin tetikleyici faktörler olmadan da ortaya çıkabilir.

Göğüs ağrısının atipik prezentasyonları, semptomların miyokardiyal iskemi ya da hasar sebepli olmadığını düşündürür.

Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC) ve Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) kılavuzları, aşağıdaki ağrı tanımlamalarını miyokard iskemisinin karakteristiği olmayan ağrılar olarak listeler (8):

- Plöretik ağrı (nefes alma veya öksürme ile ortaya çıkan keskin veya bıçak batır tarzda ağrı)
- Rahatsızlığın orta veya alt abdomen bölgesinde olması
- Bir parmağın ucu kadarlık alanda, özellikle sol ventrikül apeksinde lokalize olabilen ağrı
- Göğüs duvarı veya kolların hareketi veya palpasyonu ile yeniden ortaya çıkan ağrı,
- Saatlerce devam eden sürekli ağrı
- Birkaç saniye veya daha kısa süren çok kısa ağrı atakları
- Alt ekstremitelere yayılan ağrı

Bununla birlikte akut göğüs ağrısı olan geniş popülasyonlar incelendiğinde AKS'nin atipik semptomları olanlarda akut iskemik kalp hastalığını dışlamak için tek bir faktörün yeterli olmadığını göstermektedir. Klinisyenler, göğüs ağrısı olmadığında çene veya omuz ağrısı, mide bulantısı, kusma ve terleme gibi “anjina eşdeğerleri” konusunda dikkatli olmalıdır. Özellikle kadınlar, yaşlılar ve diyabetli bireylerin atipik miyokard iskemisi veya MI semptomlarını bildirme olasılığı daha yüksektir.

1.3.6.2. Perikardiyal Hastalıklar

Perikardın visseral yüzeyi, parietal yüzeyinin çoğu gibi ağrıya duyarsızdır. Bu nedenle, enfeksiyöz olmayan perikardit nedenleri (örn; üremi) genellikle çok az ağrıya neden olur veya hiç ağrıya neden olmaz. Buna karşılık, enfeksiyöz perikardit hemen hemen her zaman çevredeki plevrayı da tutar, bu nedenle hastalar tipik olarak nefes alma, öksürme ve pozisyon değişiklikleri ile plöritik ağrı yaşarlar. Yemek borusunun kalbin arka kısmına yakınlığı nedeniyle yutma ağrısı indükleyebilir. Enfeksiyöz perikarditten kaynaklanan ağrı sıklıkla omuzlarda ve boyunda hissedilir. Diyaframın tutulumuna bağlı olarak ağrı karın, üst kısmında ve sırtta da oluşabilir bu nedenle pankreatit ve kolesistit ağrılarıyla da karışabilir. Perikardit bazen akut miyokard infarktüsü'ne benzeyen sabit, ezici bir substernal ağrıya neden olur (25).

1.3.6.3. Vasküler Hastalıklar

Akut aort diseksiyonu genellikle ani başlangıçlı dayanılmaz yırtılma ağrısına neden olur ve bu ağrının yeri diseksiyonun bölgesini ve ilerlemesini yansıtır. Asendan aort diseksiyonu, göğsün ön yüzünün orta hattında ağrı olarak ortaya çıkma eğilimindedir ve posterior inen aort diseksiyonu, göğsün arkasında ağrıya neden olma eğilimindedir. Aort diseksiyonlarının insidansı 3/100.000 gibi az olsa da genellikle biküspit aort kapak, gebelik, Marfan ve Ehler-Danlos sendromu ve gebelik gibi risk faktörleri varlığında görülür (25). Aort diseksiyonu için fizik muayene bulgularının duyarlılık ve özgüllüğü düşüktür. Karotis, radyal veya femoral arterlerin tek taraflı nabız eksikliği aort diseksiyonunu düşündürür. Fokal nörolojik defisit nadirdir, aort diseksiyonu olan hastaların sadece %17'sinde görülür, ancak göğüs ağrısı ve fokal nörolojik defisit kombinasyonu aort diseksiyonu olasılığını büyük ölçüde artırır (26). Negatif D-dimer seviyeleri ve normal göğüs radyografisi aort diseksiyonu olasılığını düşürür, fakat tanıyı tamamıyla dışlamaz (27). Aort diseksiyonlu hastalarda ST segment ve T dalgası değişiklikleri görülür. Bu hastalarda troponin artışı artmış mortalite ile ilişkilidir. Aort diseksiyonu şüphesinde BT, transözefageal ekokardiyografi (TEE) ve MRI görüntülemenin sensitivitesi yüksektir. Şüpheli olgularda kan basıncı ve kalp

hızı kontrol altına alınarak kalp damar cerrahisi konsültasyonu istenmelidir (12).

Pulmoner emboli, bazen asemptomatik olmalarına rağmen sıklıkla ani başlangıçlı dispne ve plöritik göğüs ağrısına neden olur. Yıllık insidans 1000'de 1'dir. Masif pulmoner emboli, pulmoner arterin gerilmesi sonucu şiddetli ve kalıcı substernal ağrıya neden olma eğilimindedir. Pulmoner enfarktüse yol açan daha küçük emboli, lateral plöritik göğüs ağrısına neden olabilir. Hemodinamik olarak önemli pulmoner emboli, hipotansiyon, senkop ve sağ kalp yetmezliği belirtilerine neden olabilir.

Pulmoner emboli olan hastalarda ateş olabilir ve bacaklarda şişlik veya ağrı olabilir ve bazı hastalar göğüs duvarında hassasiyetten şikayet ederler. Sık görülen fizik muayene bulguları takipne, taşikardi ve hipoksemiye içerir. Pulmoner emboli risk faktörleri arasında yakın zamanda geçirilmiş cerrahi, travma, uzun süreli hareketsizlik, aktif kanser, doğum kontrol haplarından veya hormon replasman tedavisinden (özellikle sigara ile birlikte kullanıldığında) östrojenler, prokoagülan sendromlar veya önceden pulmoner emboli veya derin ven trombozu öyküsü bulunur (28, 29). PE düşünülen hastalarda Wells ve revize edilmiş Geneva ve PERC (Pulmoner Emboli Rule out Criteria) gibi skrolama sistemleri kullanılarak risk sınıflaması yapılmalıdır (30, 31). Hemodinamik olarak stabil ve düşük-orta risk grubunda olan hastalarda normal D-dimer düzeyi, pulmoner emboliyi dışlar ve ileri tetkik yapılmasına gerek yoktur (32). Pulmoner emboli olan hastalarda, yüksek kardiyak troponin, ventriküler işlev bozukluğunu gösterir ve yüksek ölüm ve komplikasyon riski olan hastaları tanımlar (33).

Pulmoner embolide EKG bulguları nonspesifik olup en yaygın bulgu sinüs taşikardisidir. Göğüs radyografileri genellikle normaldir, ancak nadir durumlarda pulmoner enfarktüs belirtileri gösterebilir. BT pulmoner anjiyografi, tercih edilen testtir ve büyük ila orta büyüklükteki pulmoner emboli tespiti için oldukça hassastır (5).

1.3.6.4. Pulmoner Durumlar

Göğüs ağrısına neden olan pulmoner rahatsızlıklar genellikle dispne ve plöritik semptomlara neden olur ve yerleşimi pulmoner hastalığın bölgesini

yansıtır. Trakeobronşit, göğüs orta hatta yanma hissi ile ortaya çıkarken, pnömoni, ilgili akciğer üzerinde ağrıyla karakterizedir. Pnömotoraks ağrısı aniden başlar ve genellikle nefes darlığı ile ilişkilidir. Primer pnömotoraks tipik olarak uzun boylu, zayıf genç erkeklerde görülür; sekonder pnömotoraks, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım veya kistik fibroz gibi akciğer hastalığı durumunda ortaya çıkar. Tansiyon pnömotoraks hayatı tehdit edici olabilir. Astım alevlenmeleri, tipik olarak sıkışma hissi ile görülür.

1.3.6.5. Gastrointestinal Durumlar

Asit reflü ile yemek borusunun tahriş olması, alkol, aspirin ve bazı yiyeceklerle artan yanma hissine neden olabilir. Sırt üstü bir pozisyon almak genellikle semptomları kötüleştirir ve dik oturmak ve asit azaltıcı tedaviler ile rahatlar. Özofagus spazmı, anjinaya benzer bir göğüs ağrısına neden olabilir. Peptik ülserin neden olduğu göğüs ağrısı genellikle yemeklerden 60 ila 90 dakika sonra ortaya çıkar ve tipik olarak asit azaltıcı tedavilere hızla yanıt verir. Bu ağrı genellikle epigastriumda lokalize olur ancak göğüs ve omuzlara da yayılabilir. Kolesistit, geniş bir ağrı yelpazesine sebep olsa da genellikle sağ üst kadrın karın ağrısıyla görülmektedir. Ağrı sıklıkla künt veya kolik şeklinde tanımlanır. Pankreatit tipik olarak sırtta yayılabilen yoğun bir epigastrik ağrıya neden olur. Asit azaltıcı tedaviler yoluyla rahatlama sınırlıdır.

1.3.6.6. Kas İskelet Sistemi ve Diğer Nedenler

Göğüs ağrısı, göğüs duvarını içeren kas-iskelet sistemi rahatsızlıklarından (örn; kostokondrit), göğüs duvarı sinirlerini etkileyen koşullardan (örn; servikal disk hastalığı), herpes zosterden veya ağır egzersizden kaynaklanabilir. Kas-iskelet sistemi nedenlerine bağlı göğüs ağrısı, genellikle etkilenen bölgeye doğrudan basınç veya hastanın boynunun hareketi ile ortaya çıkar. Ağrı kısa süreli veya saatlerce süren künt şekilde olabilir. Panik sendromu, acil servis hastalarında göğüs rahatsızlığının önemli bir nedenidir. Semptomlar tipik olarak, genellikle nefes darlığı ve anksiyete hissini eşlik ettiği ve genellikle 30 dakika veya daha uzun süren göğüste sıkışmayı içerir.

2. Akut Koroner Sendromlar

Akut koroner sendrom, genellikle koroner kan akışında ani bir azalmaya bağlı olan akut miyokard iskemisi ve/veya enfarktüs ile uyumlu bir patolojidir (8). AKS'lerin klinik başvuruları geniş bir yelpazeye sahiptir. Devam eden iskemi veya şiddetli mitral yetersizliği gibi mekanik komplikasyonlar nedeniyle kardiyak arrest, kardiyojenik şok ile elektriksel veya hemodinamik instabiliteden, başvuru sırasında ağrısı olmayan hastalara kadar uzanır (19). AKS şüphesi olan hastalarda tanı ve tedavi sürecini başlatan en önemli semptom olan göğüs ağrısı genellikle basınç, sıkışma ve yanma olarak tariflenir. Göğüs ağrısına eşdeğer semptomlar dispne, epigastrik ağrı ve sol kolda ağrıyı içerebilir (13).

AKS'ler, EKG ve biyokimyasal belirteçlere göre non-ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (NSTEMI), ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI) ve stabil olmayan anjina pectoris olarak ayrılır (USAP). Persistan ST yükselmesinin olmaması ST segmenti olmayan AKS (NSTEMI-AKS)'yi düşündürür (gerçek posterior miyokard enfarktüsü olan hastalar hariç). NSTEMI-AKS, nekrozun kardiyak biyobelirteçleri (örn; kardiyak troponin) temelinde daha da alt bölümlere ayrılabilir. Kardiyak biyobelirteçler yüksekse ve klinik durum uygunsa hastanın NSTEMI olduğu kabul edilir; aksi takdirde hastanın USAP olduğu kabul edilir (8). EKG'ye dayanarak, iki hasta grubu ayırt edilmelidir:

- Akut göğüs ağrısı ve persistan (>20 dk) ST segment yükselmesi olan hastalar. Bu durum ST segment yükselmeli AKS olarak adlandırılır ve genellikle akut bir total veya subtotal koroner oklüzyonu sonrası gelişir. Çoğu hasta sonunda ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) geçirecektir. Bu hastalarda tedavinin temel dayanağı, primer perkütan koroner girişim (PKG) veya uygun zaman aralığında PKG yapılamayacaksa fibrinolitik tedavi ile hemen reperfüzyondur (34).

- Akut göğüs ağrısı olan ancak persistan ST segment yükselmesi (NSTEMI-AKS) olmayan hastalar, geçici ST segment yükselmesi, kalıcı veya geçici ST segment depresyonu, T dalga inversiyonunu, düz T dalgalarını

veya T dalgalarının psödonormalizasyonu içerebilen EKG değişiklikleri sergiler veya EKG normal de olabilir.

2.1. Miyokard Enfarktüsünün Evrensel Tanımı

Akut miyokard enfarktüsü, akut miyokard iskemisi ile uyumlu bir klinik ortamda kardiyomiyosit nekrozunu tanımlar (19, 20). AMI tanısını karşılamak için bir kriter kombinasyonu gereklidir; yani bir kardiyak biyobelirteçte, en azından bir değeri üst referans limitinin 99. persantilinden daha yüksek olan kardiyak troponin (tercihen yüksek duyarlıklı) değerlerinde bir yükseliş ve/veya düşüşün eşlik etmesi ve aşağıdakilerden en az birinin olması durumunda kullanılabilir:

- Miyokardiyal iskemi semptomları
- Yeni iskemik EKG değişiklikleri
- EKG’de patolojik Q dalgasının varlığı
- İskemik bir etiyoloji ile uyumlu bir paternde canlı miyokard kaybının veya yeni bölgesel duvar hareket anormalliğinin görüntüleme yöntemleriyle kanıtı.
- Anjiyografi veya otopsi ile koroner trombüsün tespit edilmesi

2.1.1. Tip 1 Miyokard İnfarktüsü

Tip 1 MI, aterosklerotik plak rüptürü, ülserasyon, fissür veya erozyon ile karakterize olup, bir veya daha fazla koroner arterde intraluminal trombüs ile sonuçlanarak miyokardiyal kan akışının azalmasına ve/veya distal embolizasyona ve ardından miyokard nekrozuna neden olur. Hastada altta yatan ciddi koroner arter hastalığı olabilir, ancak bazı durumlarda (vakaların %5-10’u), özellikle kadınlarda obstrüktif olmayan koroner ateroskleroz veya anjiyografik KAH kanıtı olmayabilir (8, 20, 35).

2.1.2. Tip 2 Miyokard İnfarktüsü

Tip 2 MI, koroner plak instabilitesi dışındaki bir durumun miyokardiyal oksijen arzı ve talebi arasında bir dengesizliğe neden olduğu miyokardiyal nekrozdur (20). Mekanizmalar hipotansiyon, hipertansiyon, taşiaritmiler, bradiaritmiler, anemi, hipoksemiye içerir, ayrıca koroner arter spazmı, spontan koroner arter diseksiyonu, koroner emboli ve koroner mikrovasküler disfonksiyonu içerir (36, 37).

2.1.3. Tip 3-5 Miyokard İnfarktüsü

MI'nın evrensel tanımı ayrıca tip 3 MI (biyobelirteçler mevcut olmadığında ölümle sonuçlanan MI) ve tip 4 ve 5 MI (sırasıyla PKG ve koroner arter bypass greft (KABG) ile ilgili) içerir (20).

2.2. Akut Koroner Sendromların Patofizyolojisi

Bir epikardiyal koroner arterin kısmen veya tamamen tıkanmasıyla sonuçlanan aterosklerotik plak rüptürü, AKS'den sorumlu en yaygın mekanizmadır. Plak bozulması subendotelyal kollajeni açığa çıkarır, bu da trombositlerin aktivasyonu ve pıhtılaşma kaskadı ile sonuçlanır ve trombüs oluşumuna yol açar (38). Koroner tıkanma ve/veya trombüsün koroner mikrosirkülasyona distal embolizasyonu nedeniyle kan akışındaki azalma, iskemik göğüs rahatsızlığı semptomlarına neden olur. Trombüs tamamen veya kısmen tıkalı olabilir. Tam oklüzyonlu hastalar genellikle STEMI ile başvururlar. Tıkanıklık zamanında çözülmezse, transmural enfarktüs ile sonuçlanabilir. Bu, STEMI hastalarında farmakolojik veya kateter temelli yaklaşımlarla erken reperfüzyonun gerekçesini sağlar. Kısmen tıkalı koroner arterleri olan hastalarda genellikle ST segment yükselmesi yoktur, ancak iskemiyi düşündüren başka değişiklikler (örn; ST segment depresyonu, T dalgası inversiyonları) de olabilir (39). Bu hastalar, miyokard hasarı kanıtı olup olmamasına (troponin yükselmesi) bağlı olarak kararsız angina veya NSTEMI olarak sınıflandırılır.

Aterosklerotik plağın bazı anatomik özellikleri, plağı yırtılmaya eğilimli ve bunun sonucu olarak da AKS'ye yol açma olasılığını artırır. Bunlar, ince bir fibröz başlığın varlığını, çok sayıda inflamatuvar hücre tarafından doldurulan büyük bir lipid çekirdeğini, bol miktarda matriks metaloproteinaz üretimini ve göreceli olarak düz kas hücrelerinin eksikliğini içerir (38, 39). Hassas plak olarak da adlandırılan bu tür plaklar, anatomik olarak obstrüktif olmayabilecekleri ve trombozu tetikleyene kadar sessiz kalabilecekleri için anjiyografik tespitten kaçınabilir (40, 41). Ek olarak, hastaların sahip olabileceği birçok faktör, AKS ve ani ölümle sonuçlanan plak yırtılması olasılığını artırabilir. Sistemik inflamatuvar değişiklikler, trombosit hiperreaktivitesi ve protrombotik durumlar (sigara, dehidratasyon, enfeksiyon,

kokain, malignite vb. nedeniyle geçici hiperkoagülabilité) bu süreci kolaylaştırır (39, 42). Miyokardiyal iskemi ve/veya enfarktüs, aterosklerotik koroner arter hastalığının yokluğunda koroner arter spazmı, emboli veya diseksiyondan da kaynaklanabilir (43).

2.3. Non ST segment Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü

2.3.1. Epidemiyoloji

MI araştırmalarında NSTEMI hastalarının oranı 1995'te üçte bir iken 2015'te yarıdan fazlaya yükselmiştir, bu da esas olarak NSTEMI'nin tanısında yapılan iyileştirmeden kaynaklanmaktadır (44). STEMI'nin aksine, NSTEMI popülasyonunun yaş ve sigara içme ile ilgili temel özelliklerinde önemli bir değişiklik gözlenmezken, diyabet, hipertansiyon ve obezite önemli ölçüde artmıştır. Ayrıca miyokard enfarktüsü tanısında daha yüksek duyarlıklı kardiyak troponinlerin kullanımı sonrası tanıların USAP'tan ziyade NSTEMI'ye doğru kaymasına sebep olmaktadır (45).

2.3.2. Klinik Özellikler

İskemik kalp hastalığının ana semptomu göğüste rahatsızlık veya ağrıdır ve öykü, şiddetini, yerini, yayılımını, süresini ve niteliğini karakterize etmelidir. Son yayınlanan kardiyoloji kılavuzlarında NSTEMI'de gelişen göğüs ağrısının şu özellikleri sahip olabileceği belirtilmiştir (13):

- İstirahatte uzun süreli (>20 dakika) göğüs rahatsızlığı

- Yeni başlangıçlı (de novo) (<3 ay) anjina (Kanada Kardiyovasküler Derneği sınıflandırmasına göre sınıf II veya III) (46).

- Önceden stabil olan anjinanın destabilize olarak Kanada Kardiyovasküler Derneği sınıflandırmasına göre en az sınıf III olması (kreşendo anjina)

- Miyokard enfarktüsü sonrası anjina

Tipik göğüs rahatsızlığı, intermitan veya persistan olabilen (genellikle dakikalarca süren) sol kola, her iki kola, sağ kola, boyuna veya çeneye yayılan retrosternal ağrı, basınç veya ağırlık ("anjina") hissi ile karakterizedir (19). Terleme, mide bulantısı, epigastrik ağrı, dispne ve senkop gibi ek semptomlar mevcut olabilir. Göğüs rahatsızlığı olmayan nefes darlığı, epigastriumla sınırlı ağrı veya hazımsızlık gibi atipik belirtiler "anjinal

eşdeğerleri” olarak kabul edilir. Bu atipik bulgular kadınlarda, yaşlı erişkinlerde ve diyabet, kronik böbrek hastalığı veya bunama hastalarında daha yaygındır ve yetersiz tanınmaya, yetersiz tedaviye ve daha kötü sonuçlara yol açabilir (47).

2.3.3. Fizik Muayene

NSTE-AKS şüphesi olan hastalarda fizik muayene sıklıkla özellik arz etmez (19). Kalp yetmezliği veya hemodinamik veya elektriksel instabilite belirtileri, hızlı tanı ve tedaviyi gerektirir. Kardiyak oskültasyonla kötü prognozla ilişkili olan iskemik mitral yetmezlik nedenli sistolik üfürümü ve klinik olarak AKS’yi taklit eden aort stenozu üfürümü duyulabilir (48). Nadiren, bir sistolik üfürüm, subakut ve muhtemelen saptanmamış bir MI’nın mekanik bir komplikasyonunu (yani papiller kas rüptürü veya ventriküler septal defekt) gösterebilir. Fizik muayene, göğüs ağrısının koroner olmayan nedenlerinin (örneğin; pulmoner emboli, akut aort sendromları, miyoperikardit, aort darlığı) veya kalp dışı patolojilerin (örneğin; pnömotoraks, pnömoni veya kas-iskelet sistemi hastalıkları) belirtilerini belirleyebilir. Ayrıca fizik muayene ile AKS’nin potansiyel tetikleyici faktörlerinden olan taşikardi, ateş, bradikardi, dirençli hipertansiyon, tiroid hastalıkları, gastrointestinal kanama gibi durumlar belirlenebilir. Üst ve alt ekstremiteler veya kollar arasındaki kan basıncındaki farklılıklar, düzensiz nabız, juguler venöz distansiyon, taşikardi, takipne, kalp üfürümleri, sürtünme sesi ve göğüs veya karın palpasyonu ile ortaya çıkan ağrı, pulmoner emboli, aort diseksiyonu ve kardiyak tamponad gibi alternatif tanıları düşündüren bulgulardır (49).

2.3.4. Tanısal Yaklaşımlar

2.3.4.1. Elektrokardiyogram

12 derivasyonlu EKG, AKS şüphesi olan hastalarda ilk tanı aracıdır. Göğüs ağrısı ile acil servise gelen hastalarda ilk 10 dk içerisinde EKG çekilmeli ve bu konuda uzman bir hekim tarafından yorumlanmalıdır. NSTE-AKS durumunda EKG, hastaların %30’undan fazlasında normal olabilirken, karakteristik anormallikler arasında ST segment depresyonu, geçici ST segment yükselmesi ve T dalgası değişiklikleri bulunur (21, 36, 37, 50). Hastaların %30 gibi bir kısmında EKG normal olabilir, çünkü standart 12

derivasyonlu EKG’de iyi temsil edilmeyen bir bölgede iskemi meydana gelebilir veya hastada ilk EKG’de gözden kaçan epizodik iskemi olabileceğinden, semptomlar düzelene kadar her 20 ila 30 dakikada veya MI tanısı netleşene veya ekarte edilene kadar tekrarlanmalıdır.

Standart derivasyonlar ile tanı konulamıyorsa ve hastanın devam eden miyokard iskemisini düşündüren belirti veya semptomları varsa, ilave derivasyonlar kaydedilmelidir; sol sirkumfleks arter tıkanıklığı yalnızca V7-V9’da veya sağ ventrikül MI’da yalnızca V3R ve V4R’de saptanabilir (20). Çünkü sirkumfleks koroner arter ve sağ koroner arterin akut marjinal dalı her zaman standart EKG derivasyonlarıyla temsil edilemeyeceği için bu şekilde ek derivasyonların alınması gerekli olabilir.

Devam eden miyokard iskemisi nedeniyle iskemik kalp hastalığı şüphesi yüksek olan ve EKG’de sol dal bloğuna (LBBB) sahip olanlarda, LBBB’nin önceden beri olup olmadığına bakılmaksızın STEMI hastalarına benzer şekilde yönetilmelidir (34).

Sağ dal bloğu (RBBB) olan hastalarda, ST yükselmesi STEMI’nin göstergesi iken, I, aVL ve V5-6 derivasyonlarındaki ST segment depresyonu NSTEMI-AKS’nin göstergesidir (51).

Pace bağımlı ventriküler atımları olan hastalarda, EKG genellikle NSTEMI-AKS tanısında yardımcı olmaz. Dijital EKG verilerini kullanan yeni EKG algoritmaları geliştirilmektedir.

Akut göğüs ağrısı ve EKG’de LBBB veya RBBB’ye sahip olan hastaların %50’den fazlasına miyokard infarktüsü dışında tanı konmaktadır. Bu yüzden acilde stabil olan bu hastalarda troponin değerlerinin beklenmesi önerilmektedir (51, 52).

EKG değişikliklerinin AKS için olabilirlik oranları için bkz Tablo-1.

2.3.4.2. Biyobelirteçler: Yüksek Duyarlıklı Kardiyak Troponin

Biyobelirteçler, NSTEMI-AKS şüphesi olan hastaların tanı, risk sınıflandırması ve tedavisinde klinik değerlendirmeye ve 12 derivasyonlu EKG’ye ek olarak kullanılır. AKS şüphesi olan tüm hastalarda, tercihen yüksek duyarlıklı kardiyak troponin (hs-cTn) olmak üzere bir kardiyomiyosit hasarı biyobelirteç ölçümü zorunludur. Ayrıca yüksek duyarlıklı kardiyak

troponin, CK ve CK-MB'den miyokard hasarının belirlenmesinde daha duyarlıdır (19-21). (Bkz. Göğüs ağrısının değerlendirilmesi-laboratuvar yöntemleri)

Miyokard infarktüsünün saptanmasında yüksek duyarlılık ve tanısal doğrulukları nedeniyle ESC AKS şüpheli hastalarda yüksek duyarlılık kardiyak troponinlerin ve öncelikli olarak 0/1 saat algoritmasının kullanılmasını önermektedir. 0. ve 1. saat ilk kan alındıktan sonra geçen sürelerdir. Bu şekilde acil servislerde kalınan ve tanıya kadar geçen süre de azaltılmış olmaktadır (53-55). En iyi ikinci seçenek olarak da 0/2 saat algoritması önerilmektedir.

Yüksek duyarlılık kardiyak troponin konsantrasyonu çok düşükse, NSTEMI ekarte edilebilir. Ayrıca, düşük başlangıç seviyeleri ve 1 saat içinde ($1s \Delta$ yok) ilgili bir artışın olmamasıyla da dışlanabilir. Başvuru anında hs-cTn konsantrasyonu en azından orta derecede yüksekse veya hs-cTn konsantrasyonları ilk saat içinde net bir artış gösteriyorsa, hastalarda NSTEMI olasılığı yüksektir ($1s \Delta$). Ayrıca göğüs ağrısı başlayalı 3 saat geçmiş olan hastalarda tek hs-cTn ölçümüyle de AKS tanısı dışlanabilir (13).

Acil servislerde klinisyenlerin kafasını en çok karıştıran şeylerden biri de troponin artışlarıdır. Çünkü MI dışındaki birçok kardiyak patoloji de kardiyomiyosit hasarına ve dolayısıyla kardiyak troponin yükselmelerine neden olur. Akut tip 1 miyokard infarktüsü dışında troponin artışına neden olabilecek durumlar Tablo-3'te gösterilmiştir (13).

Tablo 3: Akut tip 1 miyokard infarktüsü dışında troponin artışına neden olabilecek durumlar

Taşiaritmiler
Kalp yetmezliği
Hipertansif aciller
Kritik hastalıklar (örn; şok, sepsis, yanık)
Miyokarditler
Takotsubo sendromu
Kalp kapak hastalıkları (örn; aort stenozu)
Aort diseksiyonu
Pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon
Böbrek hastalıkları ve ilişkili kardiyak hastalıklar
Akut serebrovasküler olaylar (örn; inme ya da subaraknoid kanama)
Kardiyak kontüzyon ve kardiyak prosedürler (KABG, PKG, ablasyon, pacing, kardiyoversiyon ya da endomiyokardiyal biopsi)
Hipo-hipertiroidizm
İnfiltratif hastalıklar (örn; amiloidoz, hemokramatoz, sarkoidoz, skleroderma)
Kardiyak ilaç toksisitesi veya zehirlenmeler (örn; doksorubisin, 5-flu, herceptin, yılan sokması)
Aşırı ağır egzersiz
Rabdomiyoliz

2.3.4.3. Diğer Biyobelirteçler

NSTE-AKS tanısı için değerlendirilen çok sayıda ek biyobelirteç arasında yalnızca CK-MB, miyozin bağlayıcı protein C ve kopeptin, kardiyak troponin T/I ile birlikte kullanıldığında belirli klinik ortamlarda klinik anlamlılığa sahip olabilir (56-58). Kardiyak troponin ile karşılaştırıldığında, CK-MB MI sonrası daha hızlı bir düşüş gösterir ve miyokard hasarının zamanlaması ve erken reinfarktüsün saptanması için ek bilgi sağlayabilir (19). Vazopressin prohormonunun C-terminal kısmı olan kopeptinin değerlendirilmesi, MI dahil birçok tıbbi durumda endojen stres seviyesini ölçebilir. Çoğu hastada MI başlangıcında endojen stres düzeyi yüksek görüldüğünden, kopeptin bu noktada değerli olabilmektedir (59). Bu nedenle, hs-cTn testlerinin mevcut olmadığı durumlarda, MI'nın erken ekarte edilmesi için ek bir biyobelirteç olarak kopeptinin rutin kullanımı düşünülmelidir. Glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), glukoz ve BNP gibi yaygın olarak bulunan diğer laboratuvar parametreler, artan prognostik bilgiler sağlar ve bu nedenle risk sınıflandırmasına yardımcı olabilir (60). D-dimer, klinik olasılığı düşük veya orta düzeyde olan veya pulmoner emboli olma olasılığı düşük olan ayakta tedavi gören/acil servis hastalarında gereksiz görüntüleme ve radyasyon ihtiyacını azaltmak için önerilir.

2.3.4.4. Görüntüleme

AKS şüpheli hastalarda ilk olarak uygulanabilecek en temel görüntüleme yöntemlerinden biri transtorasik ekokardiyografidir. Ekokardiyografi cihazları tüm acil servislerde bulunmalı ve şüphe duyulan hastalarda deneyimli ve bu konuda eğitilmiş bir hekim tarafından uygulanmalıdır. Bu görüntüleme yöntemi, miyokardiyal iskemi veya nekrozu düşündürülen anormallikleri (yani segmental hipokinezi veya akinezi) belirlemek için yararlıdır. Ayrıca ekokardiyografi, akut aort diseksiyonu, perikardiyal efüzyon, aort kapak darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati, mitral kapak prolapsusu veya akut pulmoner emboliyi düşündürülen sağ ventrikül dilatasyonu gibi göğüs ağrısı ile ilişkili alternatif patolojilerin saptanmasına da yardımcı olabilir. Benzer şekilde, ekokardiyografi, hemodinamik instabilite nedeni olarak kardiyak orijin düşünülen hastalarda tercih edilen tanı aracıdır (61, 62).

Ekokardiyografi dışında kardiyak MR, BT anjiyografi ve SPECT (Tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi) gibi iskemi ve anatomik yapılar hakkında bilgi vermesi yanında hastaların risk sınıflandırmasında da yardımcı olabilecek görüntüleme yöntemleri mevcuttur. Fakat bunlar pahalı, radyasyon ve kontrast madde gerektirebilen, ulaşılması kolay olmayan ve çekimi ve yorumlanması özel eğitim gerektirdiği için acil servislerde sık kullanılan tanısal yöntemlerden değildir.

Son olarak da invaziv bir görüntüleme yöntemi olan koroner anjiyografi, varsayılan anjinal göğüs ağrısının, sorumlu bir lezyonun sonucu olarak miyokard iskemisinden kaynaklanıp kaynaklanmadığının netleştirilmesini kolaylaştırır. Ayrıca bu yöntemle iskemiden sorumlu lezyon, uygun klinik özelliklere ve anatomiye sahip hastalarda PKG ile tedavi edilir.

2.4. ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü

2.4.1. Epidemiyoloji

NSTEMI insidansı tüm dünyada artmaktayken STEMI insidansı göreceli olarak azalma eğilimi göstermektedir (63). 2015 yılında İsveç'te STEMI insidansı yılda 100.000'de 58 iken diğer Avrupa ülkelerinde bu oran 43 ile 144 arasında değişmektedir (64, 65). Yaş ve cinsiyet açısından

değerlendirildiğinde STEMI, gençlerde yaşlılara göre ve erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir (64, 66).

STEMI'de mortalite, hastanın yaşı, tedaviye kadar geçen zaman, miyokard infarktüsü öyküsü, seçilen tedavi, diabetes mellitus, renal yetmezlik öyküsü ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu gibi pek çok faktörden etkilenmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalar incelendiğinde STEMI'de mortalite, reperfüzyon tedavilerinin, potent antiplatelet ilaçların, primer perkütan müdahalelerin ve sekonder korumanın yaygınlaşmasına paralel olarak düşüş eğilimi göstermektedir. Fakat tüm bu olumlu gelişmelere rağmen Avrupa ülkelerinden elde edilen kayıtlara göre hastane içi mortalite oranı %4 ile 12 arasında olarak önemini sürdürmektedir (34).

2.4.2. Tanısal Yaklaşım ve Fizik Muayene

STEMI' nin yönetimi (tanı ve tedavisi dahil) ilk tıbbi temas ile başlar. EKG çekilmeden önce alınacak anamnez ve yapılacak fizik muayene tanıyla ilgili ipuçları sağlar. Koroner arter hastalığı öyküsünün olması, boyuna, alt çeneye ve sol kola yayılan göğüs ağrısının olması önemli ipuçlarındandır. Bazı hastalarda nefes darlığı, bulantı, kusma, yorgunluk, çarpıntı veya senkop gibi daha az tipik semptomlar görülür (67). Ayrıca bu hastalar risk faktörleri ve ilaç kullanımı açısından da sorgulanmalıdır. ST yükselmeli miyokard enfarktüsü için risk faktörleri arasında yaş, cinsiyet, ailede erken koroner arter hastalığı öyküsü, sigara kullanımı, dislipidemi, diyabetes mellitus, hipertansiyon, abdominal obezite, sedanter yaşam tarzı, meyve ve sebzelerden düşük diyet yer alır (68). Kokain kullanımı, risk faktörlerinden bağımsız olarak ST yükselmeli miyokard enfarktüsüne neden olabilir. Nitrogliserin (gliseril trinitrat) uygulamasından sonra göğüs ağrısında azalma yanıltıcı olabilir ve bir tanı manevrası olarak önerilmez.

STEMI'li hastaların fizik muayenesinde kimi zaman ek bulgu olmasa da bu hastalarda kalp yetmezliği bulgularının olması hastanın klinik riskini artırır. Ayrıca fizik muayene ile akut MI'ı taklit eden diğer tanıların ekarte edilmesi ve hastaların risk sınıflandırmasının yapılması sağlanır. Yeni gelişen bir sistolik üfürüm akut MI komplikasyonlarından akut mitral yetmezlikle birlikte olan papiler kas rüptürü ve ventriküler septal defekti düşündürür(69).

Yaşamı tehdit eden aritmileri saptamak ve endikeyse defibrilasyon için STEMI şüphesi olan tüm hastalarda mümkün olan en kısa sürede EKG izlemesinin başlatılması önerilir. Kliniği de uyan hastalarda aşağıdaki kriterlerin olması koroner arter akut oklüzyonunu düşündürür:

- Birbiriyle ilişkili en az 2 derivasyonda
 <40 yaş altı erkeklerde >2.5 mm
 >40 yaş erkeklerde >2 mm
- Kadınlarda V2-V3 derivasyonlarında >1.5 mm ve/veya diğer derivasyonlarda >1 mm ST elevasyonu (sol ventrikül hipertrofisi veya sol dal bloğu olmadığında) olması STEMI tanısını koydurur (20).

Inferior MI olan hastalarda eşlik eden sağ ventrikül enfarktüsünü belirlemek için sağ prekordiyal derivasyonların (V3R-V4R) da EKG kaydı gerekmektedir. Benzer şekilde, V1-V3 derivasyonlarındaki ST segment depresyonu, özellikle terminal T dalgası pozitif olduğunda miyokard iskemisini düşündürür ve V7-V9 derivasyonlarında >0.5 mm ST segment elevasyonunun gösterilmesi posterior MI tanısını koydurur (20).

2.4.3. Akut Miyokard Infarktüsünde Serum Belirteçleri

Hasarlı kardiyomiyositler, miyogloblin, kreatin kinaz ve MB izoenzimi, kardiyak troponin (cTn) I ve T, miyogloblin, aspartat aminotransferaz ve laktat dehidrojenaz dahil olmak üzere dolaşımda birçok protein salgılar. Fakat AKS'lerde duyarlılık ve özgüllük bakımından üstünlükleri ve güçlü prognostik değerleri nedeniyle kardiyak troponinler tercih edilen biyobelirteçlerdir (70, 71).

Özellikle kardiyak troponin, semptom başlangıcından 2 ila 4 saat sonrasına kadar saptanamadığından, STEMI ile ilk başvuru sırasında yükselmeyebilir. Kardiyak troponin yükselmesi daha sonra 7 ila 14 gün sürebilir. Kardiyak troponinlerdeki yükselmenin uzun süreli seyri MI'nın geç teşhisi için avantajlıdır. Yüksek faydası nedeniyle günümüzde birçok hastanede kullanılmasına rağmen, STEMI'li bir hastada ilk başvuru anında yüksek duyarlılıklı troponin T veya I'nın bile negatif olabileceği unutulmamalıdır.

Kardiyak troponin testleri mevcut değilse, CK-MB en iyi alternatif olmaya devam etmektedir. CK-MB, enfarktüsün başlamasından yaklaşık 3 saat sonra serumda belirir, 12 ila 24 saatte en yüksek seviyelere ulaşır ve ortalama 1 ila 3 günlük aktivite süresine sahiptir.

Risk değerlendirmesi ve prognostik bilgi vermesi açısından ayrıca CRP ve natriüretik peptidler de görülebilir. Fakat bunların sonuçlarına göre tedavi planlaması yapılması önerilmemektedir (72).

Kılavuzlarca genel olarak önerilen ise serum belirteçleri için rutin kan örnekleme, akut fazda mümkün olan en kısa sürede endikedir ancak reperfüzyon tedavisini geciktirmemelidir (20).

2.4.4. Risk Sınıflandırması ve Tedavisi

STEMI hastalarının risk sınıflandırması, başvuru anındaki fizik muayene bulgularına ve yaşamsal bulgulara dayandırılabilir. Buna ek olarak, Killip sınıflandırması (Tablo-4), ölüm oranları modern çağda olduğundan fazla tahmin edilebilmesine rağmen, acil serviste hastaları risk sınıflandırması için hızlı bir yöntem sağlar (73). STEMI ile başvuran hastalar için özel olarak geliştirilmiş miyokard enfarktüsü (TIMI) skorunda tromboliz ile daha fazla risk değerlendirmesi tahmin edilebilir (74).

STEMI’de tedavi AKS’lerin tedavisi başlığı altında anlatılacaktır.

Tablo 4: Akut Miyokard İnfarktüs Sonrası Killip Sınıflandırması

Killip	Özellik	Mortalite %
I.	Kalp yetersizliği bulgusu yok	6
II.	Akciğerlerde raller, S3 galo ve jugular venöz basınç artışı	17
III.	Akut pulmoner ödem	38
IV.	Kardiyojenik şok	81

2.4.5. Ayırıcı Tanı

STEMI ayırıcı tanısı Tablo-5’te özetlenmiştir. (69)

Tablo 5: STEMI Ayrıcı Tanısı

Komorbid iskemi	İskemi olmadan ST elevasyonu	İskemik olmayan göğüs ağrısı
Aort diseksiyonu	Erken repolarizasyon	Aort diseksiyonu
Stres kardiyomiyopati	Sol ventrikül hipertrofisi	Stres kardiyomiyopati
Sistemik arteriyel emboli	Sol dal bloğu	Miyoperikardit
Hipertansif kriz	Hiperkalemi	Plörit
Aort stenozu	Brugada sendromu	Pumoner emboli
Kokain kullanımı		Kostokondrit
Arterit		Gastrointestinal hastalıklar

2.5. Stabil Olmayan Anjina Pektoris (Kararsız Anjina)

2.5.1. Tanımı

Kararsız anjina, miyokard nekrozu olmadan gelişen miyokardiyal iskemi sendromudur. Bu durum klinik pratikte çeşitli şekillerde karşımıza çıkabilir: 1. önceden stabil efor veya duyguyla ilişkili anjinası olan bir hastada daha şiddetli, uzun süreli veya sık (yani kreşendo) anjina; 2. minimal eforla ortaya çıkan yeni başlangıçlı anjina; ve 3. istirahatte anjina (75).

2.5.2. Etiyoloji

Koroner aterosklerotik hastalık, akut miyokard iskemisi olan hemen hemen tüm hastalarda kararsız anjinin altında yatan nedendir. Kararsız anjinanın en yaygın nedeni, bozulmuş aterosklerotik plak üzerinde gelişen ve tıkalıcı olmayan bir trombüs nedeniyle koroner arter daralmasıdır.

Daha az yaygın bir neden, koroner arterin vazospazmıdır (varyant Prinzmetal anjina). Endotelial veya vasküler düz kas disfonksiyonu bu vazospazma neden olur (76).

2.5.3. Klinik Özellikler

Hastalar sıklıkla göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile başvururlar. Göğüs ağrısı, mutlaka bu tanımla sınırlı olmamakla birlikte, genellikle basınç benzeri olarak tanımlanır. Sıkışma, yanma ve kesici-batma şeklinde olarak da tarif edilebilir. Çoğu zaman hastalar gerçek ağrının aksine rahatsızlık bildirirler.

Ağrı genellikle çeneye veya kollara yayılır, hem sol hem de sağ taraf etkilenebilir. Bulantı, kusma, terleme, baş dönmesi ve çarpıntı gibi diğer semptomlar da mevcut olabilir. Egzersiz ağrıyı kötüleştirebilir ve dinlenme ağrıyı hafifletebilir. Nitrogliserin ve aspirin uygulaması da ağrıyı iyileştirebilir. Kararsız anginanın ayırt edici bir faktörü, bildirilen bu rahatlatıcı faktörlerle ağrının tamamen rahatlamamasıdır. Ayrıca, birçok hasta zaten koroner arter hastalığına sahiptir. Bu hastalar semptomlara aşına olabilir ve çözülmesi daha uzun süren göğüs ağrısı ataklarında bir artış ve semptomların şiddetinde bir artış bildirebilir. Bu semptomlar, stabil angina veya diğer göğüs ağrısı nedenlerinin aksine, daha olası tanı olarak kararsız anginaya işaret eder.

Fizik muayene muhtemelen normal olacaktır, ancak hasta göğsünü tutuyor, terliyor, nefes almakta zorlanıyor, kalp sesleri taşikardik olabilir ve pulmoner ödem nedeniyle raller duyulabilir. Yüksek riskli durumu düşündüren hastaların bulguları şunlardır (77):

- Diskinetik apeks
- Artmış juguler venöz basınç
- S3 ve S4 varlığı
- Yeni gelişen apikal sistolik üfürüm
- Ral duyulması
- Hipotansiyon

2.5.4. Tanısal Yaklaşımlar

Göğüs ağrısı kliniği olan hastalarda ilk olarak yapılması gereken hastalardan EKG görmektir. Kararsız anjinaldaki EKG, hiperakut T dalgası, T dalgalarında düzleşme, ters T dalgaları ve ST depresyonu gösterebilir. Akut koroner sendromda kavşak ritimleri, sinüs taşikardisi, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, sol dal bloğu ve diğerleri dahil olmak üzere herhangi bir sayıda aritmi mevcut olabilir. Bununla birlikte kararsız anjinalı hastalarda sıklıkla sinüs taşikardisi görülür.

Hasta ayrıca anemi için tam kan sayımı, trombosit sayısı ve elektrolit anormalliklerini değerlendiren temel metabolik profili içeren laboratuvar değerlendirmesi de yapılmalıdır. Ayrıca enfarktüs tanısı için troponin

değerleri de görülmelidir. Yükselmiş değerleri mortalite ile ilişkili olan Pro-BNP tahlili de yapılmalıdır. Ayrıca göğüs röntgeni ile kalp boyutu ve göğüs ağrısının aort diseksiyonu gibi ayırıcı tanıları açısından da fikir verebilir (77).

2008 yılında Dünya Sağlık Örgütü'nün kararsız anjina tanımı şu şekildedir: yeni veya kötüleşen iskemi semptomları (veya değişen semptom paternleri) ve iskemik EKG değişiklikleri ile birlikte normal biyobelirteçler olduğunda teşhis edilir (45).

3. Akut Koroner Sendromların Tedavisi

AKS'lerin tedavisi semptomların süresine ve kalıcılığına, kardiyak öyküye ve fizik muayeneye ve ilk EKG'deki bulgulara dayanır. AKS'nin farmakolojik tedavisi, sağkalımı iyileştiren, tekrarlayan iskemik olayları azaltan ve semptomatik rahatlama sağlayan birkaç ilaç grubuna ayrılabilir. Öncelikle STEMI hastalarını NSTEMI veya kararsız anjinalı hastalardan ayırt etmek esastır. Bu ayrım, AKS'li farklı hastalarda kullanılan farmakoterapinin önceliklerini, zamanlamasını ve seçimini daha da etkiler.

3.1. STEMI Tedavisi

Bu hasta grubunda en önemli amaç, iskemik sürenin 120 dakikadan az olması hedefiyle zamanında reperfüzyon modalitesi sağlamaktır. İskemik zaman, semptomların başlangıcından reperfüzyon tedavisinin uygulanmasına kadar geçen süreyi ifade eder. Reperfüzyon tedavisi bir fibrinolitik ajan veya bir tür perkütan koroner girişim olabilir. Reperfüzyon stratejisinin seçimi, reperfüzyon tedavisinin uygulanması için gerekli olacak zamanın tahminine bağlı olacaktır. PKG, STEMI tanısından 120 dakika sonra yapılması şartıyla, semptom başlangıcından itibaren 12 saat içinde başvuran tüm STEMI hastalarında tercih edilen reperfüzyon stratejisidir (34). 12 saatten uzun süren semptomlarla başvuran ve aynı zamanda devam eden iskemi, hemodinamik instabilite, malign aritmiler veya kalp yetmezliğinin klinik kanıtı olan hastalarda PKG düşünülmelidir. Ayrıca bu hastalarda ilaç salınımlı stentler çıplak stentlere ve eğer operatör deneyimli ise radial yol femoral yola tercih edilmelidir (34).

Hasta önce PKG özelliği olmayan bir merkeze başvurursa ve ilk tıbbi temastan birincil PKG performansına kadar beklenen süre 120 dakikayı geçerse fibrinoliz düşünülmelidir. (Burada hastaların hastaneye gelişi ile PKG yapılacak merkeze giderken ambulansla taburcu edilmesi arasında süre ≤ 30 dk önerilmektedir.) Hastaya fibrinolitik tedavi planlandıysa 10 dk içinde fibrinolitik ajanın bolus dozu verilmeli ve hasta PKG yapılacak merkeze sevki gerçekleştirilmelidir (34). Öte yandan, semptomları 12 saatten uzun süredir başlayan ve hemodinamik instabilitesi olmayan ve büyük miktarda miyokard iskemisinin devam ettiğine dair kanıtlar bulunan hastalar, muhtemelen önemli bir fayda olmaması nedeniyle fibrinoliz almamalıdır. Fibrinolitik stratejiye karar verildikten sonra, fibrine spesifik ve bolus olarak verilen ajanlar (tenekteplaz ve reteplaz gibi) intraserebral kanama riskinin daha düşük olması ve daha kolay kullanılması nedeniyle diğer ajanlara tercih edilir (78, 79).

STEMI hastalarında reperfüzyon stratejisi kararı ile birlikte uygun antiplatelet ve antikoagülasyon tedavisinin başlatılması büyük önem taşımaktadır. Tüm hastalarda, ister PKG ister fibrinoliz yapılıyor olsun, aspirin mümkün olduğunca erken uygulanmalıdır (80, 81). Aspirin yükleme dozu ağızdan 150-300 mg (enterik kaplı olmayan çiğnenebilir tablet) olmalıdır. Halihazırda seçilmiş olan reperfüzyon stratejisi, ikinci antiplatelet ajanın seçimini etkiler. Primer PKG uygulanan hastalarda mevcut kanıtlar, 180 mg yükleme dozu ve günde iki kez 90 mg idame dozu ile oral tikagrelor veya 60 mg yükleme dozu ve günde 10 mg idame dozu ile oral prasugrel veya 600 mg yükleme dozu ve ardından günlük 75 mg idame dozu ile oral klopidoğrel kullanımını desteklemektedir (81-83). Prasugrel daha önceden inme geçiren kişilerde kontrendikedir. Ayrıca antikoagülan ajan olarak enoksaparin 0.5 mg/kg intravenöz (iv) veya sadece 70-100 IU/kg unfraksiyone heparin iv olarak (genellikle 1cc=5000IU olacak şekilde) yapılır. Enoksaparin GFR<30 ml/dk ise yarı dozda ve GFR<15 ml/dk ise verilmemelidir. Ayrıca glikoprotein IIb/IIIa inhibitörleri, büyük trombüs yükü ve yetersiz P2Y₁₂ antagonist yüklemesi yapıldığı gibi vaka bazlı durumlarda kullanılabilir.

Fibrinoliz uygulanan STEMI hastalarında önerilen P2Y12 inhibitörü klopidoğreldir (84). Bu klinik ortamda klopidoğrel kullanımını değerlendiren çalışmalara dayanarak, yükleme dozu, mümkün olan en kısa sürede uygulanan 300 mg'dır ve ardından günlük 75 mg idame ettirilir. 75 yaşından büyük hastalarda önerilen yükleme dozu sadece 75 mg klopidoğreldir. Bu hastalarda tikagrelor ve prasugrel önerilmez. Ayrıca bu hasta grubunda glikoprotein (GP) IIb/IIIa inhibitörleri de önerilmemektedir. Fibrinoliz uygulanan STEMI hastalarında revaskülarizasyon gerçekleşene kadar antikoagülan gereklidir. Planlanmış bir revaskülarizasyon yoksa en az 48 saat olmak üzere 8 güne kadar uygulanmalıdır (34, 85). Fibrinoliz uygulanan STEMI hastalarında kullanılabilecek antikoagülan ajanlar enoksaparin, unfraaksiyone heparin (UFH) ve fondaparinuxtur. Fibrinolitik uygulanacak hastalardaki fibrinolitik dozları ile beraberinde kullanılabilecek antikoagülan ve antitrombotik ajanlar ve dozları Tablo-6'da özetlenmiştir (34).

Tablo 6: Fibrinolitik Tedavii Antikoagülan Ve Antitrombotik Birlikte Tedavi Dozları

İlaçlar	Başlangıç dozu	Spesifik kontraendikasyonlar
Fibrinolitik tedavi dozları		
Streptokinaz	1.5 milyon ünite, 30-60 dk iv	Önceki streptokinaz veya anistreplaz tedavisi
Alteplase (tPA)	15 mg iv bolus 0.75 mg/kg iv, 30 dk (50 mg'a kadar) Sonra 0.5 mg/kg iv, 60 dk (35 mg'a kadar)	
Reteplase (rPA)	10+10 unite iv bolus, 30 dk aryla	
Tenekteplase (TNK-tPA)	Tek sefer iv bolus; <60 kg ise 30 mg 60-70 kg ise 35mg 70-80 kg ise 40 mg 80-90 kg ise 45 mg ≥90 kg ise 50 mg ≥75 yaş olanlar yarı doz önerilmektedir	
Antitrombotik birlikte tedavi dozları		
Aspirin	Başlangıç dozu 150-300 mg PO (Oral yol uygun değilse 75-250 mg iv), idame dozu 75-100 mg/gün	
Klopidogrel	300 mg yükleme dozunu takiben 75 mg/gün idame dozu ≥75 yaş olanlarda yükleme dozu 75 mg, idame dozu 75 mg/gün	
Antikoagülan birlikte tedavi dozları		
Enoksaparin	<75 yaş hastalarda; 30 mg iv bolusdan 15 dk sonra 1 mg/kg sc her 12 saatte bir, revaskülarizasyon ya da hastaneden taburcu olana kadar maksimum 8 gün. İlk iki sc dozun her biri 100mg'ı aşmamalı ≥75 yaş hastalarda; İv bolus yok, 0.75 mg/kg doz sc ile başlanır, ilk iki dozun her biri 75 mg'ı aşmamalı eGFR<30 ml/min/1.73 m ² ise yaştan bağımsız olarak, sc dozlar 24 saatte bir verilmeli	
Unfraksiyone heparin	60 IU/kg iv bolus(maks 4000 IU); 12 IU/kg iv infüzyon (maks 1000IU/saat) 24-48saatte. Hedef; 3, 6, 12 ve 24 saat izlenecek kontrolün 1.5-2 katı veya aPTT: 50-70 s	
Fondaparinux (sadece streptokinazla)	2.5 mg iv bolus takiben 2.5 mg/gün 8 güne ya da hastaneden taburcu olana kadar	

STEMI hastalarında kontrendikasyonu bulunmadıkça beta blokerler, renin-anjiotensin-aldosteron inhibitörleri ve lipid düşürücü ajanlar da kullanılmalıdır. Ayrıca nitratlar STEMI hastalarında akut dönemde iskemiye bağlı göğüs ağrısının tedavisi için, akut hipertansiyon tedavisi için veya akut sol ventrikül (LV) yetmezliğinin tedavisi için vazodilatör olarak kullanılmalıdır. Bu amaçla intravenöz formu (perlinganit) 5 µgr/dk dozunda uygulanır ve tansiyona göre her 10 dk'da bir doz titrasyonu yapılır. Sağ ventrikül MI'da, son 48 saatte fosfodiesteraz inhibitörleri alınması ve sistolik kan basıncı 90 mmHg altında ise nitratlar kontrendikedir.

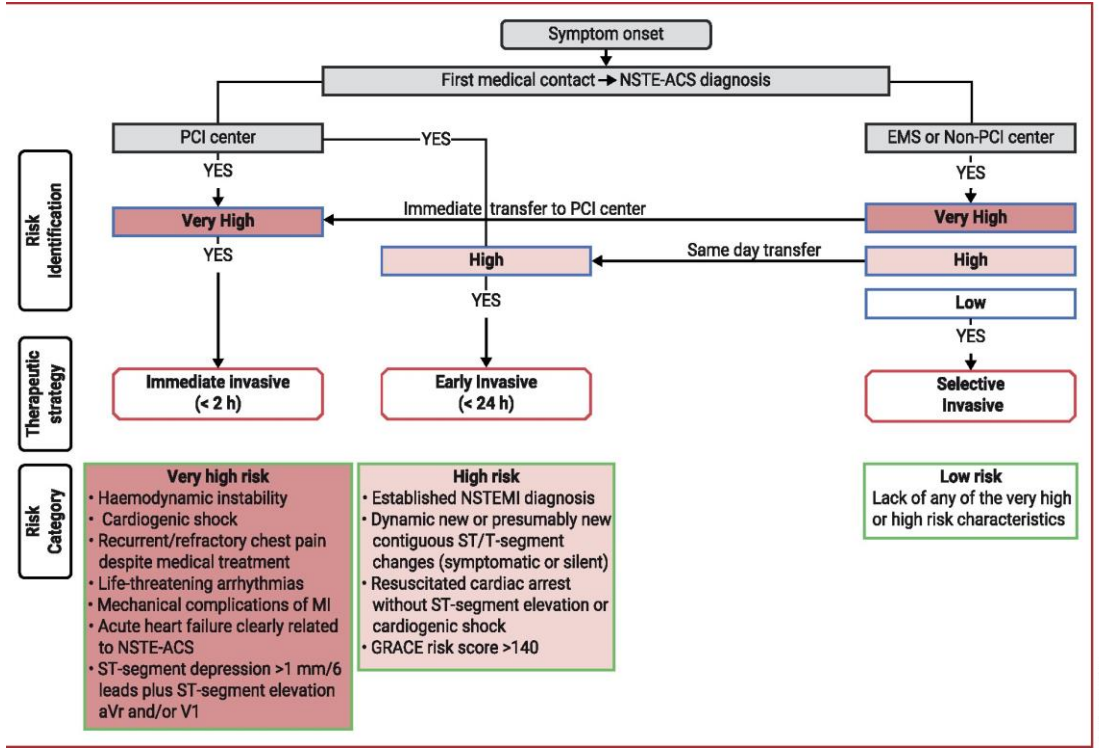
STEMI hastalarında analjezik tedavi, miyokardın oksijen ihtiyacını daha da bozan sempatik hiperaktiviteye yol açabilen ağrıyı azaltmak için önemlidir. Önerilen ajan intravenöz morfindir ve rutin olarak

kullanılmamalıdır, ancak şiddetli göğüs ağrısı olan, nitratlara yanıt vermeyen ve akut pulmoner ödem ile komplike olan hastalarda kullanılmalıdır. Bradikardi ve hipotansiyon gibi yan etkileri, morfin uygulamasından sonra izlemeyi gerektirir.

Oksijen, oksijen satürasyonunun %90'dan az olması veya arteriyel parsiyel oksijen basıncının 60 mmHg'dan az olması ile kanıtlanan hipoksemisi olan hastalarda endikedir.

3.2. Stabil Olmayan Angina Pektoris / NSTEMI Tedavisi

Verilecek ilk karar, hastanın bir tür non-invaziv fonksiyonel teste (miyokardiyal perfüzyon görüntüleme veya stres ekokardiyografi gibi) karşı bir koroner anjiyografiye ihtiyacı olup olmadığıdır. Genel olarak, kararsız angina (UA)/NSTEMI'li hastalar erken invaziv bir stratejiye veya iskemi kılavuzluğunda (yani selektif invaziv) bir yaklaşıma tabi tutulabilir. Erken invaziv strateji, başvurudan sonraki 48 saat içinde gerçekleştirilen koroner anjiyografiye ve ardından koroner anatomisinin özelliklerine bağlı olarak PKG, KABG veya tek başına medikal tedaviyi içerir. Hastaların risk durumuna göre sınıflandırılması ve invaziv tedaviye alınması gereken süre Şekil-1'de özetlenmiştir (13).



Şekil 1: NSTEMI risk sınıflandırılması ve invaziv tedaviye alınması gereken süre

Antiplatelet ajanların UA/NSTEMI hastalarında faydası kanıtlanmıştır (86, 87). UA/NSTEMI tanısı konulduktan veya yüksek oranda şüphelenildikten sonra, tüm hastalara 300 mg aspirin (1 adet enterik kaplı olmayan çiğnetilir) verilmeli ve ardından günlük idame dozuna devam edilmelidir (80, 88). 2020 yılında yayınlanan ESC NSTEMI kılavuzuna göre koroner anatomisi bilinmeyen ve erken invaziv müdahale yapılacak olan hastalara rutin P2Y12 inhibitörlerinin başlanması önerilmez. Eğer hasta 24 saatten daha geç bir zaman aralığında koroner anjiyografi yapılacaksa kanama riski değerlendirilerek P2Y12 yüklemesi yapılır (13). P2Y12 inhibitörlerinden prasugrel 60 mg (6 tablet) yükleme 10 mg 1x1 idame, tikagrelor 180 mg yükleme (2 tablet) 90 mg 2x1 idame ve klopidoğrel de 600 mg (8 tablet) yükleme 75 mg 1x1 idame olacak şekilde kullanılır. Prasugrel ve tikagrelor klopidoğrelle nazaran daha potent ajanlardır ve daha ön planda tercih edilmesi önerilmektedir.

UA/NSTEMI hastalarında GP IIb/IIIa inhibitörleri, no-reflow veya trombotik komplikasyonlar durumunda kurtarıcı tedaviler olarak kullanılmaktadır.

Mutlak kontrendikasyon yokluğunda, tanı konulduktan sonra UA/NSTEMI'li tüm hastalarda antikoagülasyon endikedir (13, 89). Bu hastalarda kullanılabilecek antikoagülanlar fraksiyone olmayan heparin (UFH), enoksaparin, fondaparinuxtur ve bivalirudindir. UA/NSTEMI hastalarında kullanılan antiplatelet ve antikoagülan ajanlar ve dozları Tablo-7'de özetlenmiştir (13).

Tablo 7: UA/NSTEMI hastalarında kullanılan antiplatelet ve antikoagülan ajanlar ve dozları

I.Antitrombositler Tedavi	
Aspirin	150-300 mg po yükleme dozu ya da 75-250 mg iv (oral alamayanlarda), 75-100 mg/gün idame dozu
P2Y12 Reseptör İnhibitörleri (oral/iv)	
Klopidogrel	300-600 mg po yükleme dozu, 75 mg/gün idame dozu, KRY için doz önerisi yok
Prasugrel	60 mg po yükleme dozu, takiben 10 mg/gün idame dozu. <60 kg olanlarda 5 mg/gün önerilir. ≥75 yaş, prasugrel dikkatli kullanılmalı, tedavi gerekli görülüyorsa 5 mg/gün önerilir. KRY için doz önerisi yok. Geçirilmiş inme prasugrel için kontraendikasyon
Tikagrelor	180 mg po yükleme dozu, takiben 90 mg 2*1, KRY için doz önerisi yok
Kangrelor	30 µg/kg iv bolus, takiben 4 µg/kg/dk infüzyon en az 2 saat veya işlem süresince (hangisi daha uzunsa)
GP IIb/IIIa Reseptör İnhibitörleri (iv)	
Absiksimab	0.25mg/kg iv bolus ve 0.125 µg/kg/dk infüzyon (maks 10µg/min) 12 saatte (ilaç artık tedarik edilmiyor)
Eptifibatid	180 µg/kg iv 10 dk aryla iki kez bolus, takiben 2 µg/kg/min 18 saatte kadar infüzyon
Tirofiban	25 µg/kg iv bolus 3 saatte, takiben 0.15 µg/kg/min 18 saatte kadar infüzyon
II.Antikoagülan İlaçlar (PKG sırasında veya öncesinde)	
Unfraksiyone heparin	iv infüzyonu takiben GP IIb/IIIa inhibitörü planlanmadığında, invaziv prosedüre kadar 70-100 U/kg iv bolus. GP IIb/IIIa inhibitörü ile birlikte 50-70 U/kg iv bolus
Enoksaparin	0.5 mg/kg iv bolus
Bivaluridin	0.75 mg/kg iv bolus, takiben 1.75 mg/kg/sa iv infüzyon 4 saatte kadar (invaziv girişim garanti edilen durumlarda)
Fondaparinuxs	2.5 mg/gün (PKG'den önce)

UA/NSTEMI'nin akut fazında nitratlar, morfin ve beta blokerlerle semptomatik tedavi, yukarıda tarif edildiği gibi STEMI hastalarının

semptomatik tedavisine benzer. Yüksek yoğunluklu statin tedavisi tüm UA/NSTEMI hastaları için tavsiye edilir ve hastaneye kabul edildikten sonra mümkün olduğunca erken başlanmalıdır (90, 91). Anjiotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, LV disfonksiyonu, hipertansiyonu veya tip 2 diyabeti olan hastalarda UA/NSTEMI sonrası uzun süreli tedavi olarak başlanmalı, ACE inhibitörlerine intoleransın olduğu durumlarda ise anjiotensin resptör blokörleri tercih edilmelidir (92, 93). Beta-blokerler, LV işlev bozukluğu olan UA/NSTEMI hastalarında iyi bilinen, kanıtlanmış etkinliğe sahiptir (94). UA/NSTEMI ve LVEF'si %40'ın altında olan ve kalp yetmezliği veya diyabeti olan hastalarda mineralokortikoid reseptör antagonistleri (eplerenon veya spironolakton gibi) ile uzun süreli tedavi önerilir (95).

AKS sonrası hastalarda ikili antitrombosit tedaviye fibrinoliz, KABG veya PKG uygulanmış olup olmadığına ve ne tür stent yerleştirildiğine bakılmaksızın ideal olarak 12 ay devam edilmelidir. İkili antitrombosit tedavinin süresi hastanın iskemi ve kanama riski değerlendirilerek uzatılabilir veya kısaltılabilir.

4. Göğüs Ağrılı Hastaların Değerlendirilmesinde Kullanılan Risk Skorlamaları

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

GRACE (Küresel Akut Koroner Olaylar Kayıt Defteri) risk skoru, AKS'si doğrulanmış hastalarda hastane içi ve 6 aylık mortaliteyi tahmin etmek için geliştirilmiştir. Puanlama sistemi sekiz öğeden oluşur ve şunları içerir: konjestif kalp yetmezliği için Killip sınıfı (Bkz. Tablo-4) , başvurdaki sistolik kan basıncı, başvurdaki kalp hızı, yaş, kreatinin düzeyi, kardiyak arrest ile başvurulması, EKG'de ST segment sapması ve yüksek kardiyak enzim seviyeleri (96).

GRACE risk skoru, kestirim gücünün iyi olması nedeniyle, hem hastaneye ilk başvuruda, hem de taburculukta riskin belirlenmesinde (düşük-orta-yüksek risk grupları) en doğru bilgiyi sağlamaktadır. Ayrıca NSTEMI hastalarında müdahale zamanlamasının da belirlenmesinde

değerlidir (erken invaziv-selektif invaziv). Ancak GRACE skoru acil servise göğüs ağrısı ile gelen hastaların risk sınıflandırılması için kullanıma uygun değildir. Çünkü göğüs ağrılı ve düşük riskli olan hastaların acilden erken taburcu etmede duyarlılığı düşüktür (3).

GRACE risk skorunda yer alan parametreler, karşılık puanları ve toplam elde edilen puanın hastane içi ve taburculuk sonrası altı aylık ölüm oranları karşılığı Tablo-8’de verilmiştir (97).

Tablo 8: GRACE Skoru Ve Bu Skordan Alınan Toplam Puana Göre Hastane içi ve Taburculuk Sonrası 6 Aylık Mortalite Riski

GRACE SKORLAMASI				
KİLLİP SINIFLAMASI				PUAN
Sınıf 1	Kalp yetersizliği bulgusu yok			0
Sınıf 2	Akciğerlerde raller, S3 galo ve jugular venöz basınç artışı			20
Sınıf 3	Akut pulmoner ödem			39
Sınıf 4	Kardiyojenik şok veya hiptansiyon			59
Sistolik kan basıncı (mmHg)	Puan	Kalp hızı (atım/dk)		Puan
≤80	58	≤50		0
80-99	53	50-69		3
100-119	43	70-89		9
120-139	34	90-109		15
140-159	24	110-149		24
160-199	10	150-199		38
≥200	0	≥200		46
Yaş	Puan	Kreatinin (mg/dl)		Puan
≤30	0	≤0.4		1
30-39	8	0.41-0.79		4
40-49	25	0.80-1.19		7
50-59	41	1.20-1.58		10
60-69	58	1.59-1.98		13
70-79	75	1.99-3.96		21
		>3.96		28
Ek durum	Puan	Hastane içi mortalite		
		≤108	Düşük risk	<%1
		109-140	Orta risk	%1-3
Başvuruda kardiyak arrest	39	>140	Yüksek risk	>%3
ST segment deviasyonu	28	Taburculuk sonrası 6 aylık mortalite		
		≤88	Düşük risk	<%3
Yükselmiş kardiyak enzimler	14	89-118	Orta risk	%3-8
		>118	Yüksek risk	>%8

4.2. TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) Skoru

NSTEMI/USAP hastalarından olumsuz sonuçlar açısından yüksek riskli olanları belirlemek ve agresif tedavilerden fayda görecektiklerini belirlemek için geliştirilmiştir. TIMI risk skoru, 1990'ların sonlarında Miyokardiyal Enfarktüsünde Tromboliz 11B çalışmasında ve Kararsız Angina ve Q-Dalgasız Koroner Olayda Subkutan Enoksaparinin Etkinliği ve Güvenliği çalışmasından elde edilmiştir (98, 99). Her çalışmaya, başvurudan önceki 24 saat içinde en az bir istirahatle anjina atağı geçiren hastalar dahil edildi. Ek olarak, hastalarda şunlardan en az biri vardı: geçici ST yükselmesi veya depresyonu, kanıtlanmış koroner arter hastalığı öyküsü veya yükselmiş serum kardiyak biyobelirteçleri. Bu çalışmaların birincil son noktası, tüm nedenlere bağlı mortaliteyi, yeni veya tekrarlayan miyokard enfarktüsünü veya 14 gün boyunca acil revaskülarizasyona neden olan şiddetli tekrarlayan iskemiye içeren majör istenmeyen kardiyovasküler olaylardır (100).

Bir risk puanı geliştirmek için aday tahmin değişkenleri olarak 12 temel özellik taranarak her biri benzer olasılık oranlarına sahip yedi özellik MİKO için öngörücü olarak tanımlandı ve her değişken için 1 değeri verilerek toplam olası TIMI risk puanı 7 olarak belirlendi (101, 102). Derivasyon kohortunda, MİKO oranları 0 veya 1 puanla %4.7 ile 6 veya 7 puanla %40.9 arasında değişmiştir. Ardından, artan TIMI puanlarıyla ilişkili olumsuz sonuçlar için benzer artan risk oranlarını gösteren üç ayrı kohortta doğrulama yapılmıştır (100).

TIMI risk skoru türetme ve doğrulama çalışmalarının en büyük eksikliği, hasta popülasyonunun acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların çoğunu içermemesidir: iskemik elektrokardiyogram değişiklikleri olmayan, koroner arter hastalığı öyküsü olmayan ve normal kardiyak biyobelirteçleri olan hastalar. Ayrıca, en düşük risk grubundaki %4.7'lik MİKO oranı, TIMI risk puanının acil servis hastalarını erken taburculuk (stres testi veya anjiyografi olmadan taburculuk) için belirlemede kullanılmasını engeller. Acil serviste kullanımı için tasarlanmasa da, göğüs ağrısı ile acil servislere gelen hastalarda faydasını gösteren çalışmalar da mevcuttur.

Ancak metaanaliz sonuçları bu skortlama sisteminin hastaları acil servisten erken taburcu etmede yeterli duyarlılığa sahip olmadığını göstermiştir (103).

TIMI risk skorunda yer alan parametreler ve buradan alınan puanlara göre hastaların risk sınıfı Tablo-9'da gösterilmiştir (102). Hastalar, mortalite ve tekrarlayan iskemi açısından düşük, orta veya yüksek riskli olarak gruplandırılmıştır.

Tablo 9: TIMI risk skorunda yer alan parametreler ve buradan alınan puanlara göre hastaların risk sınıfı

TIMI Skoru	Var	Yok
Yaş ≥ 65	1	0
≥ 3 koroner arter hastalığı risk faktörü	1	0
Koroner arter stenozu $\geq 50\%$	1	0
Başvuru EKG'sinde ST segment sapması	1	0
Son 24 saatte ≥ 2 anjina	1	0
Son 7 günde aspirin kullanılması	1	0
Serum kardiyak biyobelirteçlerinde yükselme	1	0
Düşük risk	0-2	
Orta risk	3-4	
Yüksek risk	5-7	

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

Skoru

Kardiyak olay riski için ADAPT protokolü, göğüs ağrısı olan hastalarda risk sınıflandırması ve acil servisten güvenle taburcu edilebilecek düşük riskli hastaları belirlemek için tasarlanmıştır. ADAPT-ADP, sıfır ve ikinci saatte negatif bir troponin, EKG'de noniskemik değişiklikler ve bunu TIMI skoru ile birleştirir. TIMI skoru >0 olan bir hasta, orta ila yüksek riskli olarak sınıflandırılır. Bu nedenle, bir hastanın ADAPT-ADP skorunu düşük riskli olabilmesi için TIMI'nin sıfır olması, sıfır ve iki saatlik troponinlerin negatif olması ve EKG'nin yeni iskemik değişiklikler içermemesi gerekir. ADAPT-ADP'nin düşük riskli göğüs ağrısı hasta popülasyonunu belirlemede %99.7 duyarlı olduğu bulundu (104, 105).

ADAPT skorunu oluşturan faktörler ve yorumlanması Tablo-10'da özetlenmiştir (102).

Tablo 10: ADAPT skorunu oluşturan faktörler ve yorumlanması

Yüksek risk belirteçleri:
• TIMI Skoru >0 • 0. veya 2. saatte artmış troponin değeri • EKG’de yeni iskemik değişiklikler
Skorun yorumlanması:
• Normal troponin, normal EKG, TIMI=0, → Düşük risk: 30 günlük MİKO riski %0-0.3 • Normal troponin, normal EKG, TIMI=1, → Orta risk: 30 günlük MİKO riski %0.8 • Anormal troponin ve/veya anormal EKG, herhangi bir TIMI skoru → Yüksek risk: 30 günlük MİKO riski %15.3

4.4. Vancouver Göğüs Ağrısı Kuralı

Vancouver Göğüs Ağrısı Kuralı 2006 yılında Christenson ve ark. tarafından Vancouver’da tek bir merkeze başvuran en az 25 yaşında olan 769 hastadan oluşan bir kohorttan oluşturulmuştur (106). Bu kuralların özellikle dışlama amaçları için tasarlandığını belirtmek önemlidir. Kural oluşturulma şekli itibariyle diğer skora sistemlerinden biraz daha karmaşıktır.

Sonuç olarak, bir hasta <40 yaşındaysa, başlangıç EKG’si normalse ve önceden iskemik göğüs ağrısı öyküsü yoksa veya ≥ 40 yaşındaysa EKG’si normal, iskemik göğüs ağrısı geçmişi olmayan, düşük riskli göğüs ağrısı özellikleri olan ve başlangıç CK-MB<3.0 pg/L veya başlangıç CK-MB>3.0 pg/L olup fakat 2 saat içinde bir artış ve EKG değişikliği olmayan hastalar düşük riskli olarak kabul edilir.

Bu kuralın derivasyon kohortunda %98.8 duyarlı ve %32.5 spesifik olduğu, %28.5 pozitif prediktif değeri ve %99.0 negatif prediktif değeri olduğu kanıtlanmıştır. Bu kural Jalili ve ark. tarafından İran’da tek bir merkeze başvuran 25 yaş ve üzeri 593 ardışık hastadan oluşan bir kohortta %95.1 duyarlılık, %56.3 özgüllük, %98.6 negatif öngörü değeri ve %25.9 pozitif öngörü değeri elde edilmiştir (107).

4.5. HEART Skoru

HEART skoru, acil servisteki tüm göğüs ağrısı hastalarına risk sınıflandırması yapmak için özel olarak tasarlanmıştır. Skorun beş faktörü şunları içerir: Hikaye, EKG, Yaş, Risk faktörleri ve Troponin. Her faktör 0, 1

veya 2 olarak puanlanır, bu da puanlama sisteminin bilgisayar olmadan hatırlanmasını ve kullanılmasını kolaylaştırır. İstatistiksel analizler yerine doktorlar tarafından hasta yatışında etkin olan faktörleri belirlemeye yönelik bir skor olması sebebiyle tamamen matematiksel bir yaklaşımdan ziyade klinik bir yaklaşıma dayanması bakımından diğer puanlama sistemlerinden farklıdır (101).

Skor, hastaları altı hafta içinde majör istenmeyen kardiyak olay yaşayacak olanlar için düşük, orta veya yüksek risk gruplarına ayırır. Düşük riskli olarak gruplanan hastalar, altı hafta içinde %0.9-1.7 advers kardiyak olay riski taşıyan ve genellikle eve taburcu edilen olarak sınıflandırılırken, orta (%12-16.6) ve yüksek riskli (%50-65) olanlar genellikle hastaneye yatırılır (108).

2008 yılında Six ve ark. 120 hastada bu skoru test etti. %96.5 duyarlılık ve %42.7 özgüllük elde etti. Backus ve ark. ayrıca skoru 2010 yılında 880 hasta üzerinde test ederek %98.1 duyarlılık ve %41.6 özgüllük sağladı. Son olarak Mahler ve ark. 1070 hastadan oluşan bir kohortta %58.3 duyarlılık ve %85.0 özgüllük elde etti; ancak bu popülasyonun çok düşük bir hastalık prevalansına (%1) sahip olduğu belirtilmelidir (108-110).

HEART skoru, geriye dönük çok merkezli bir çalışmada doğrulanmıştır ve olaysız sağkalımın (düşük risk) ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden kardiyak olayların (yüksek risk) güçlü bir tahmincisi olduğu kanıtlanmıştır (111).

Sonuç olarak, acil servisteki göğüs ağrısı hastaları için HEART skoru, klinisyene, bilgisayar gerekli hesaplama olmaksızın, hasta geldikten kısa bir süre sonra sonucun hızlı ve güvenilir bir tahminini sağlar. Ayrıca GRACE ve TIMI skorları ile karşılaştırıldığında HEART skoru acile servise tüm nedenlere bağlı göğüs ağrısı ile gelen hastalar için en uygun skor olduğu, GRACE ve TIMI skorlarının ise AKS hastaları için koroner yoğun bakım ünitelerinde kullanılması gerektiği görülmüştür (111).

HEART skorunda yer alan parametreler ve karşılık gelen puanları Tablo-11'de gösterilmiştir (108).

Tablo 11: HEART Skorunu Oluşturan Değişkenler Ve Puanları

		Puan
Hikaye	Yüksek şüpheli	2
	Orta derecede şüpheli	1
	Az şüpheli	0
EKG	Belirgin ST çökmesi	2
	Non-spesifik repolarizasyon değişkenleri	1
	Normal	0
Yaş	≥65	2
	45-65	1
	≤45	0
Risk Faktörü	3 veya daha fazla risk faktörü	2
	1-2 risk faktörü	1
	Risk faktörü yok	0
Troponin	Normal limitin ≥3 katı	2
	Normal limitin 1-3 katı	1
	Normal limit ve altı	0

4.6. EDACS/EDACS-ADP Skoru

Acil servislerde akut koroner sendromlar için etkili ve erken ekartasyonu sağlayabilecek tanı testleri bu hastalıklarla ilişkili mortaliteyi ve acil servislerde oluşabilecek kalabalıkları engellemeye yönelik girişimlerdir. Bu amaçla pek çok skrolama sistemi geliştirilmiş ve bunlardan biri de Acil Serviste Göğüs Ağrısı Skoru Değerlendirmesidir (EDACS) (112). Akut miyokard enfarktüsü ve majör istenmeyen kardiyak olaylar açısından düşük risk taşıyan ve 2 saat boyunca seri kardiyak troponin düzeyi testinden sonra erken taburcu olmaya uygun hastaları belirlemeyi amaçlayan klinisyenler tarafından kullanılmak üzere tasarlanmıştır.

EDACS skoru hastanın kardiyovasküler risk faktörleri ve mevcut semptomlarına göre hesaplanabilir ve ardından EKG ve troponin verileriyle birleştirilebilir (112). EDACS skoru, erken taburculuk ve ayakta tedavi için uygun olan düşük riskli hastaları tanımlar. Kreşendo anjina veya değişen yaşamsal belirtileri olan hastalar da dahil olmak üzere, stabil olmayan durumlar için kullanılmamalıdır.

EDACS skrolama sisteminde yer alan faktörler: yaş (≥18), cinsiyet, bilinen koroner arter risk faktörleri ve aşağıdaki belirti ve semptomları içerir:

terleme, kola, omuza, boyuna veya çeneye yayılan ağrı, inspirasyonla ortaya çıkan veya kötüleşen ağrı ve palpasyonla oluşan ya da kötüleşen ağrı.

EDACS skoru EKG ve troponin ölçümleriyle birleştirilerek EDACS ile hızlandırılmış tanı yolu EDACS-ADP skoru elde edilir. Bu skor kısa vadeli MİKO riski çok düşük olan ve daha ileri gözlem ve tedavi için acil servisten yalnızca ayaktan hasta olarak güvenli bir şekilde taburcu edilebilecek vakaları belirlemek için türetilmiştir (112). EDACS-ADP, aşağıdaki üç kriterin tümü karşılanıyorsa hastaları düşük riskli olarak tanımlar:

1. EDACS <16,
2. Yeni iskemik değişiklik olmayan EKG ve
3. Acil servis başvurusundan 0. ve 2. saat sonra negatif bir troponin seviyesi.

Aksi takdirde hasta bu sistemde yüksek riskli olarak sınıflandırılır. Bu protokole dayanarak, düşük riskli bireylerin erken ayaktan takip için güvenle taburcu edilebilmesi ve yüksek riskli vakaların ileri değerlendirme ile hastanede standart bakıma alınması önerilmektedir (113).

EDACS ve EDACS-ADP'de kullanılan faktörler ve sonucun yorumlanması Tablo-12'de verilmiştir.

Son yıllarda yapılan bir sistematik derleme ve meta-analiz, EDACS skorunu değerlendirerek, görece yüksek bir duyarlılığa ve özgüllüğe sahip olduğunu gösterdi. 8 tanısal test çalışmasından 11587 hastanın yer aldığı metaanalizde EDACS skoru, 30 günde MİKO için %96.1'lik bir duyarlılığa sahipti (114). Bu, erken taburculuk için uygun olan majör istenmeyen kardiyak olay riski düşük olan hastaları belirlemek için seri troponin örnekleme ile birlikte kullanılabileceği anlamına gelir.

Tablo 12: EDACS ve EDACS-ADP’de kullanılan faktörler ve sonucun yorumlanması

EDACS	
Klinik Özellikler	Puan
Yaş	
18-45	+2
46-50	+4
51-55	+6
56-60	+8
61-65	+10
66-70	+12
71-75	+14
76-80	+16
81-85	+18
86+	+20
Erkek Cinsiyet	+6
18-50 yaş arasında ve	+4
• Bilinen koroner arter hastalığı* veya	
• Üçten fazla risk faktörü bulunması**	
Terleme	+3
Kola ve omuza yayılan ağrı	+5
İnspirasyon ile oluşan veya kötüleşen ağrı	-4
Palpasyon ile oluşturulabilen ağrı	-6
Toplam	
*Bilinen koroner arter hastalığı; geçirilmiş akut miyokard enfarktüsü, geçirilmiş koroner arter bypass greft operasyonu öyküsü, geçirilmiş koroner peruktan girişim **Risk faktörleri; sigara içmek, hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi, koroner kalp hastalığı için aile öyküsü Bu iki değişken risk faktörleri sadece 18-50 yaş arasındaki hastalarda değerlendirilmelidir.	
EDACS-ADP	
Düşük risk	1. EDACS<16 ve 2. EKG’de yeni iskemi olmaması ve 3. Negatif 0 ve 2 saatlik troponin
Erken dönemde taburculuk önerilir	
Yüksek risk	1. EDACS≥16 veya 2. EKG’de yeni iskemi bulgusu veya 3. 0. ya da 2.saat troponin pozitifliği
Gözlemlenerek gecikmiş troponin testi yapılır	

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp kliniğine 1 Ocak 2020 – 1 Ocak 2021 tarihleri arasında göğüs ağrısı ile başvuran 18 yaş ve üzerindeki hastaların dosyaları retrospektif olarak taranarak yapılmıştır. Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 24 Şubat 2021 tarihli oturumunda ve 2021-4/16 nolu kararı (Ek-1) ile onam alınmıştır.

Hastaların yaş, cinsiyet, sigara içimi, aile öyküsü (ailede erken yaşta kardiyovasküler hastalık ya da ölüm), geçmiş tıbbi öykü (KAH, HT, DM, HL), EKG bulguları, göğüs ağrısının özelliği ve eşlik eden bulgular, troponin, CK, CK-MB değerleri, hastaların sonlanma şekilleri (yatış, taburculuk, ex) kaydedildi. Hastaların dosyalarından ulaşılamayan bilgiler (örn; sigara içimi) negatif kabul edildi.

Çalışmamız kapsamında hastaların EDACS, EDACS-ADP ve HEART klinik skorları açısından puan hesaplamaları yapıldı. Acil servise başvuruyu takip eden otuz gün içerisinde gerçekleşen MİKO da hasta dosyalarından ve E-Nabız üzerinden ulaşılarak kaydedildi.

Hastaların EKG değişiklikleri (T dalga inversiyonu, ST çökmesi, patolojik Q dalgası, LVH, LBBB, ST elevasyonu, ritm bozukluğu) hastayı değerlendiren hekim tarafından dosyasına yazılan bulgulardan kaydedildi. EKG' deki değişiklik tıbbi kayıtlarında varsa eski değişiklik yoksa yeni değişiklik olarak kabul edildi.

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri;

- 18 yaşından küçük hastalar
- İlk muayene sonrasında ileri görüntüleme ve laboratuvar tetkiki istenmeye gerek kalmadan net bir göğüs ağrısı nedeni tespit edilen hastalar (örneğin: toraks duvarı patolojileri, kostokondorit, fibromyalji, mastalji vb.)
- Görüntüleme ve laboratuvar tetkiklerinden sonra göğüs ağrısının sebebi olarak non-koroner patolojilerin kanıtlandığı

hastalar (Pnömoni, pulmoner emboli, pnömotoraks, perikardit, miyokardit, aort disseksiyonu, GİS kaynaklı patolojiler)

- Travma nedenli göğüs ağrısı ile başvuran hastalar
- STEMI tanısı konulanlar
- 30 günlük takip sonrasında kendisine veya tıbbi kayıtlarına ulaşılamayan veya takip süresi içinde kardiyovasküler nedenler dışında ölüm gerçekleşen hastalar
- Daha önce bir kere çalışmaya alınanlar
- Acil servisteki değerlendirmesi sırasında kardiyak arrest gelişen hastalar

Başvurudan sonra otuz gün içinde majör istenmeyen kardiyak olay gelişme durumu hastaların tıbbi kayıtlarından ya da E-Nabız sistemi üzerinden kaydedildi.

Aşağıdaki kriterlerden birinin varlığında MİKO gelişimi pozitif olarak kabul edildi;

- STEMI
- NSTEMI
- Acil revaskülarizasyon ihtiyacı (PKG, KABG)
- Malign aritmi ve yüksek dereceli AV blok
- Kardiyovasküler nedenli ölüm

MİKO gelişimi taburculuktan veya yatıştan sonra değil, hastanın hastaneye gelişinden itibaren değerlendirildi. Bu nedenle göğüs ağrısı ile başvuran bir hastada eğer NSTEMI tanısı konulduysa bu hasta için MİKO gelişimi pozitif olarak kabul edildi. Dolayısıyla gelişinde NSTEMI tanısı alan her hastada direkt olarak MİKO geliştiği varsayıldı.

EDACS, EDACS-ADP ve HEART skorumla değişkenlerine göre hesaplandı (Bkz. Tablo-11 ve 12).

Skorlar hesaplanırken bir değişken eksikse normal veya negatif olarak kabul edildi. Bu şekilde çalışmanın güvenilirliği korunurken, sensitivite çalışmadan elde edilebilecek en düşük değerde tutulmuş olup, eğer eksik veriler anormal veya pozitif kabul edilseydi, çalışmanın sensitivitesi artarken spesifitesinin düşeceği kabulüyle hareket edilmiştir (115).

İstatistiki Analiz

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 25.0 programı yardımıyla gerçekleştirilmiştir. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma, ortanca değerler kullanılmıştır. Kategorik değişkenler Pearson Ki Kare Testi ile karşılaştırıldı. EDACS ve HEART skorlarının MİKO varlığını predikte edebilmeleri ROC analizi ile incelenmiş, sensitivite ve spesifite oranları verilmiştir. P-değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

BULGULAR

1 Ocak 2020 - 1 Ocak 2021 tarihleri arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine başvuran ICD kodu (Uluslararası İstatistiksel Hastalık Sınıflandırması) göğüs ağrısı olan 2250 hasta dosyası geriye dönük olarak taranmıştır. Bunlardan 1940 tanesi çeşitli sebeplerden dolayı çalışma dışında bırakılmıştır. Bu sebeplerden en çok görüleni göğüs ağrısı dışı sebeple geldiği halde göğüs ağrısı ICD kodu girilmesi olup 547 hasta bu sebeple çalışma dışında kalmıştır. Kalan 1703 hastada 212 rekürren başvuru saptanmıştır. Çalışmanın dahil edilme kriterlerine uymayan, göğüs ağrısını açıklayan başka bir sebep olan, dosyasında eksik veri olan veya otuz günlük verilerine ulaşamayan ve başvuru anında arrest olan toplam 1108 hasta saptanmıştır. Çalışma dışında bırakılan hastalardan 73 tanesi acil servise başvuru anında STEMI tanısı almıştır. Çalışma tüm kriterleri sağlayan 310 hasta ile tamamlanmıştır.

1. Hastaların Demografik Özellikleri

Tüm hastaların %70.65'i (n=219) erkek, %29.35'i (n=91) kadındı. Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı 56.71 ± 13.72 yıl idi. EDACS skorundaki yaş gruplarına göre sınıflama yapıldığında en fazla hasta 18-45 yaş aralığında olduğu (n=62, %20), en az hastanın da 86 yaş ve üzerinde (n=2, %0.65) olduğu görüldü. HEART skorunun yaş gruplarına göre bakıldığında en fazla hasta 45-64 yaş aralığında (n=161, %51.94) iken en az hastanın 45 yaş altında (n=56, %18.06) olduğu görüldü.

2. Hastaların Tıbbi Öyküleri

Çalışmamızda en sık rastlanan kardiyovasküler hastalık risk faktörü hipertansiyondur (n:151, %48.71) Bunu sırasıyla bilinen koroner arter hastalığı (n=137, %44.19), sigara içme (n=99, %31.94), diyabet (n=88,

%28.39), aile öyküsü (n=46, %14.84) ve hiperlipidemi (n=42, %13.55) takip etmektedir.

3. Hastaların Göğüs Ağrılarının Özellikleri

Hastaların %8.71'inde (n=27) göğüs ağrısına eşlik eden terleme şikayeti de mevcuttu. Hastaların 87'sinde (%28.06) kola, omza ve sırtta vuran ağrı eşlik etmekteydi. İnspirasyonla oluşan ya da kötüleşen ağrı 10 hastada (%3.23) saptandı. Göğüs duvarına palpasyonla oluşan ya da kötüleşen ağrı olan 16 (%5.16) hasta saptandı. Hastaların HEART skoruna göre klinik şüphe yüksek, orta ve düşük riskli saptanan hasta oranları sırasıyla %39.03 (n=121), %20.32 (n=63), %40.65 (n=126) idi.

4. EKG Özellikleri

Hastaların 52'sinde (%16.77) T dalga inversiyonu, 14'ünde (%4.52) ST çökmesi, 27'sinde (%8.71) patolojik Q dalgası, 16'sında sol ventrikül hipertrofisi (LVH) ve sol dal bloğu (LBBB) (%5.16) bulguları, 15'inde (%4.84) ritm bozukluğu saptandı. Sadece 1 hastada ST elevasyonu saptandı, ancak çalışmanın başında STEMI tanısı konulanlar dışlandığından oran beklenenden daha düşük olarak yansımıştır. EKG'si normal sinüs ritmi (NSR) ya da bahsedilen iskemik değişikliklerin olmadığı EKG sayısı 98 idi (%31.61). 63 hastada saptanan EKG değişikliği eski olduğu kanıtlanamadığından yeni iskemik değişiklik olarak kabul edildi (%20.32). HEART skorlamasına göre EKG sınıflandırıldığında 0 puan alan 221 (%71.29), 1 puan alan 76 (%24.52), 2 puan alan 13 (%4.19) hasta saptanmıştır.

5. Kardiyak Belirteç Sonuçları

Çalışmamıza katılan hastaların geliş troponin ortanca değeri 3.50 ng/L (minimum:0, maksimum:17668.90, ortalama:185.68±1262.32), CK ortanca değeri 83 IU/L (minimum:6, maksimum:1409, ortalama:123.85±163.47), CK-

MB ortalanca değeri 19 IU/L (minimum:0.80, maksimum:266, ortalama:25.20±23.43) iken 2. Saat troponin ortalanca değeri 3.65 ng/L (minimum:0, maksimum:20235, ortalama:296.99±1724.41), CK ortalanca değeri 74 IU/L (minimum:19, maksimum:1300, ortalama:110.93±137.42), CK-MB ortalanca değeri 16 IU/L (minimum:0,80, maksimum:244, ortalama:21.85±21.18) olarak bulundu.

6. Tanı

Çalışmaya alınan 310 hastanın 196'sı (%63.22) non-spesifik göğüs ağrısı tanısı konularak tabucu edilmiştir. Başvuru anında 67 hastaya NSTEMI (%21.61), 47 hastaya da USAP (%15.16) tanısı konmuştur.

Başvuru anında NSTEMI tanısı konulan hastalardan EDACS'a göre yüksek riskli olan 38 (%56.71), düşük riskli olan 29 (%43.28), EDACS-ADP'ye göre yüksek riskli olan 65 (%97.01), düşük riskli olan 2 (%2.98), HEART'a göre yüksek riskli olan 36 (%53.73), orta riskli olan 29 (%43.28), düşük riskli olan 2 (%2.98) olarak saptandı.

Başvuru anında USAP tanısı alanların EDACS'a göre yüksek riskli olanı 28 (%59.57), EDACS-ADP'ye göre yüksek riskli olanı 36 (%76.59), HEART'a göre yüksek riskli olanı 1 (%2.12) ve orta riskli olanı 38 (%80.85) hasta olarak saptandı.

7. Majör İstenmeyen Kardiyak Olay

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 90'ında (%29.03) toplam 141 MİKO gelişti.

Tablo 13: MİKO'nun Sayısal ve Yüzde Dağılımı

MİKO		n	%
MİKO	Yok	220	(70.97)
	Var	90	(29.03)
NSTEMİ	Yok	241	(77.74)
	Var	69	(22.26)
STEMİ	Yok	309	(99.68)
	Var	1	(0.32)
PKG	Yok	268	(86.45)
	Var	42	(13.55)
KABG	Yok	289	(93.23)
	Var	21	(6.77)
Kardiyovasküler nedenli ölüm	Yok	305	(98.39)
	Var	5	(1.61)
Malign aritmi ve AV blok	Yok	307	(99.03)
	Var	3	(0.97)

Çalışmaya katılan hastalardan 9 tanesinde taburculuk sonrasında MİKO gelişti. Bu 9 hastadan 1'ine STEMI, 2'sine NSTEMI tanısı konuldu. 3 hastada malign aritmi gelişti ve 4 kişi kardiyovasküler nedenli ölüm ile sonuçlandı.

MİKO gelişenlerden %76.67'si erkek (n=69), %23.33'ü kadındı (n=21). MİKO gelişmeyenlerin yaş ortalaması 54.65±13.62 iken, gelişenlerin yaş ortalaması 61.76±12.67 şeklindeydi ve bu istatistiki olarak anlamlıydı (p<0.05).

Bilinen koroner arter hastalığı ve hipertansiyon öyküsü MİKO gelişen grupta anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.05). Sigara, hiperlipidemi, aile öyküsü ve bilinen diabet öyküsü açısından iki grup arasında anlamlı fark yoktu.

Göğüs ağrısının özellikleri açısından değerlendirildiğinde eşlik eden terleme ve kola, omza veya boyna vuran ağrı MİKO gelişen grupta gelişmeyenlere göre daha sık olduğu saptandı. İnspirasyonla veya palpasyonla oluşan ya da kötüleşen ağrıya MİKO gelişen grupta rastlanmadı. Her iki durum da istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05).

Hastaların verdiği öyküye göre klinik şüphe yüksek olanlarda MİKO gelişme oranı istatistiki olarak anlamlı olup daha yüksekti (p<0.05).

EKG'de ST çökmesi ve T dalga inversiyonu olanlarda MİKO gelişme oranı anlamlı olarak yüksekti (p<0.05). Patolojik Q dalgası, LBBB ve LVH

bulguları, ST elevasyonu ve ritm bozukluğu olanda iki grup arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Yeni gelişen EKG değişikliği olan 63 hastanın 36'sında MİKO geliştiği görüldü. MİKO gelişenlerde yeni gelişen EKG değişikliği olma oranı yüksekken, MİKO gelişmeyenlerde oran daha düşüktür ve istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

Çalışmamıza dahil edilen 310 hastanın 123'ü (%39.6) AKS tanısı almıştır. NSTEMI tanısı alanların tamamında ($n=67$) MİKO geliştiği görüldü, bunun sebebi başvuru anında NSTEMI tanısı konulanların MİKO gelişiminin pozitif kabul edilmesidir. USAP tanısı alanların %30.18'inde ($n=16$) MİKO geliştiği görüldü. Taburcu edilenlerin %4.59'unda MİKO gelişirken, hastaneye yatış verilenlerin %71.05'inde MİKO gelişti.

Tablo-14'te MİKO gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında göğüs ağrısı özelliklerinin, tıbbi öykülerinin ve EKG bulgularının dağılım ve istatistiki farklılıkları gösterilmiştir.

Tablo 14: MİKO gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında göğüs ağrısı özelliklerinin, tıbbi öykülerinin ve EKG bulgularının dağılım ve istatistikî farklılıkları

		MİKO				ppp
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Erkek	150	(68.18)	69	(76.67)	0.136
	Kadın	70	(31.82)	21	(23.33)	
Sigara	Yok	150	(68.18)	61	(67.78)	0.945
	Var	70	(31.82)	29	(32.22)	
KAH	Yok	131	(59.55)	42	(46.67)	0.038
	Var	89	(40.45)	48	(53.33)	
HT	Yok	121	(55.00)	38	(42.22)	0.041
	Var	99	(45.00)	52	(57.78)	
DM	Yok	160	(72.73)	62	(68.89)	0.496
	Var	60	(27.27)	28	(31.11)	
HL	Yok	195	(88.64)	73	(81.11)	0.079
	Var	25	(11.36)	17	(18.89)	
Aile öyküsü	Yok	187	(85.00)	77	(85.56)	0.901
	Var	33	(15.00)	13	(14.44)	
Terleme	Yok	207	(94.09)	76	(84.44)	0.006
	Var	13	(5.91)	14	(15.56)	
Kola-omza vuran ağrı	Yok	168	(76.36)	55	(61.11)	0.007
	Var	52	(23.64)	35	(38.89)	
İnspirasyonla ağrı	Yok	210	(95.45)	90	(100.00)	0.040
	Var	10	(4.55)	0	(0.00)	
Palpasyonla ağrı	Yok	204	(92.73)	90	(100.00)	0.009
	Var	16	(7.27)	0	(0.00)	
Klinik şüphe	Düşük	124	(56.36)	2	(2.22)	<0.001
	Orta	45	(20.45)	18	(20.00)	
	Yüksek	51	(23.18)	70	(77.78)	
T dalga inversiyonu	Yok	193	(87.73)	65	(72.22)	0.001
	Var	27	(12.27)	25	(27.78)	
ST çökmesi	Yok	218	(99.09)	78	(86.67)	<0.001
	Var	2	(0.91)	12	(13.33)	
Patolojik Q dalgası	Yok	205	(93.18)	78	(86.67)	0.065
	Var	15	(6.82)	12	(13.33)	
LVH, LBBB	Yok	212	(96.36)	82	(91.11)	0.058
	Var	8	(3.64)	8	(8.89)	
ST elevasyonu	Yok	220	(100.00)	89	(98.89)	0.117
	Var	0	(0.00)	1	(1.11)	
Ritm bozukluğu	Yok	207	(94.09)	88	(97.78)	0.170
	Var	13	(5.91)	2	(2.22)	
NSTEMİ	Yok	220	(100.00)	21	(23.33)	<0.001
	Var	0	(0.00)	69	(76.67)	
STEMİ	Yok	220	(100.00)	89	(98.89)	0.117
	Var	0	(0.00)	1	(1.11)	
PKG	Yok	220	(100.00)	48	(53.33)	<0.001
	Var	0	(0.00)	42	(46.67)	
KABG	Yok	220	(100.00)	69	(76.67)	<0.001
	Var	0	(.00)	21	(23.33)	
Kardiyovasküler nedenli ölüm	Yok	220	(100.00)	85	(94.44)	<0.001
	Var	0	(0.00)	5	(5.56)	
Malign aritmi ve AV blok	Yok	220	(100.00)	87	(96.67)	0.007
	Var	0	(0.00)	3	(3.33)	
EKG’de yeni değişiklik	Yok	193	(87.73)	54	(60.00)	<0.001
	Var	27	(12.27)	36	(40.00)	

8. EDACS Skoru

Çalışmaya alınan hastaların ortalama EDACS puanı 13.84 ± 6.16 idi. Çalışmaya alınan hastaların %61.29'unun (n=190) EDACS skoru <16 iken, %38.71'inin (n=120) skoru ≥ 16 olarak saptandı.

Tablo 15: EDACS determinantlarının frekansları

Klinik Özellikler	Skor	n	%
Yaş			
18-45	2	62	(20.00)
46-50	4	46	(14.84)
51-55	6	34	(10.97)
56-60	8	41	(13.23)
61-65	10	39	(12.58)
66-70	12	34	(10.97)
71-75	14	24	(7.74)
76-80	16	22	(7.10)
81-85	18	6	(1.94)
86+	20	2	(0.65)
Cinsiyet-Erkek	6	219	(70.65)
18-50 yaş arasında KAH	4	137	(44.19)
Semptom ve Bulgular			
Terleme	3	27	(8.71)
Kola-omza vuran ağrı	5	87	(28.06)
İnspirasyonla ağrı	-4	10	(3.23)
Palpasyonla ağrı	-6	16	(5.16)
EDACS puan			
<16		190	(61.29)
≥ 16		120	(38.71)

MİKO gelişen grupta gelişmeyene göre EDACS skoru anlamlı olarak yüksekti. EDACS yüksek risk olanlarda NSTEMI, PKG, malign aritmi ve AV blok oranları EDACS düşük risk olanlara göre daha fazladır. MİKO gelişme oranı EDACS skoru <16 olanlarda %20 iken, EDACS ≥ 16 olanlarda %43.33 oranındaydı.

Tablo 16: EDACS skorunun düşük ve yüksek riskte görülen MİKO frekans ve istatistiki farklılıkları

	EDACS				p
	Düşük risk		Yüksek risk		
	n	%	n	%	
MİKO	38	(20.00)	52	(43.33)	<0.001
NSTEMİ	30	(15.79)	39	(32.50)	0.001
STEMİ	1	(0.53)	0	(0.00)	0.426
PKG	16	(8.42)	26	(21.67)	0.001
KABG	9	(4.74)	12	(10.00)	0.072
Kardiyovasküler nedenli ölüm	1	(0.53)	4	(3.33)	0.056
Malign aritmi ve AV blok	0	(0.00)	3	(2.50)	0.029

Ki-Kare Testi

EDACS skoru ile 0. ve 2. saat troponin, CK ve CKMB değerleri olan ilişkisi incelenmiştir. EDACS skoru ile ilk troponin, 2. troponin ve ilk CK-MB değerleri ile arasında aynı yönlü ilişki vardır (Tablo-17).

Tablo 17: EDACS, EDACS-ADP ve HEART skorları ile troponin, CK, CK-MB korelasyon analizi

		EDACS	EDACS-ADP	HEART
İlk troponin	r	0.503	0.598	0.691
	p	<0.001	<0.001	<0.001
2.troponin	r	0.502	0.618	0.701
	p	<0.001	<0.001	<0.001
İlk CK	r	-0.026	-0.063	-0.069
	p	0.654	0.271	0.231
2.CK	r	0.008	-0.009	-0.015
	p	0.888	0.874	0.794
İlk CKMB	r	0.151	0.159	0.174
	p	0.008	0.005	0.002
2.CKMB	r	0.087	0.099	0.209
	p	0.132	0.087	<0.001

9. EDACS-ADP Skoru

Çalışmaya alınan hastaların %46.45'i (n=144) EDACS-ADP skoruna göre düşük riskli, %53.55'i (n=166) yüksek riskli olarak sınıflandırıldı.

Düşük riskli grubun taburculuk oranı %90.97 iken, yüksek riskli grubun taburculuk oranı %39.15 olarak saptandı. EDACS-ADP'nin düşük riskli olarak sınıflandırdığı hastalardan başvuru anında 2 tanesine NSTEMI, 11'ine USAP, 131'ine non-spesifik göğüs ağrısı tanısı konuldu. Yüksek riskli sınıflandırılan hastaların başvuru anında 65'ine NSTEMI, 36'sına USAP ve 65'ine non-spesifik göğüs ağrısı tanısı konmuştur. EDACS-ADP yüksek risk grubunda olanlarda başvuru anında NSTEMI olma oranı düşük risklilere göre daha yüksek bulunmuşken, düşük risk bulunanlarda ise USAP düşünülüp yatış verilme oranı yüksek risklilere göre daha yüksektir ($p<0.05$).

Düşük riskli hastaların %4.86'sında ($n=7$) MİKO gelişirken, yüksek riskli hastaların %50'sinde ($n=83$) MİKO gelişmiş olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

EDACS-ADP yüksek risk olanlarda NSTEMİ, PKG, KABG, kardiyovasküler nedenli ölüm oranları, düşük riskli olanlara göre daha yüksektir.

Tablo 18: EDACS-ADP skorunun düşük ve yüksek riskte görülen MİKO frekans ve istatistiki farklılıkları

	EDACS-ADP				p
	Düşük risk		Yüksek risk		
	n	%	n	%	
MİKO	7	(4.86)	83	(50.00)	<0.001
NSTEMİ	2	(1.39)	67	(40.36)	<0.001
STEMİ	1	(0.69)	0	(0.00)	0.282
PKG	3	(2.08)	39	(23.49)	<0.001
KABG	2	(1.39)	19	(11.45)	<0.001
Kardiyovasküler nedenli ölüm	0	(0.00)	5	(3.01)	0.036
Malign aritmi ve AV blok	0	(0.00)	3	(1.81)	0.105

Ki-Kare Testi

Otuz gün içinde yatış verilenlerde EDACS-ADP yüksek riskli olanlarda kardiyovasküler nedenli ölüm oranı düşük riskli olanlara göre daha yüksektir ($p<0,05$).

EDACS-ADP skoru ile ilk troponin, 2. troponin ve ilk CK-MB değerleri ile arasında aynı yönlü ilişki vardır (Tablo-17).

10. HEART Skoru

Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama HEART puanı 4.05 ± 2.20 idi. HEART skorunun parametrelerinin frekansları Tablo-19’da gösterilmiştir.

Tablo 19: HEART skorunun parametrelerinin frekansları

		Puan	n	%
Hikaye	Yüksek şüpheli	2	121	(39.03)
	Orta derecede şüpheli	1	63	(20.32)
	Az şüpheli	0	126	(40.65)
EKG	Belirgin ST çökmesi	2	13	(4.19)
	Non-spesifik repolarizasyon değişkenleri	1	76	(24.52)
	Normal	0	221	(71.29)
Yaş	≥65	2	93	(30)
	45-64	1	161	(51.94)
	<45	0	56	(18.06)
Risk faktörü	3 veya daha fazla risk faktörü	2	147	(47.41)
	1-2 risk faktörü	1	115	(37.09)
	Risk faktörü yok	0	48	(15.5)
Troponin	Normal limitin ≥3 katı	2	33	(10.65)
	Normal limitin 1-3 katı	1	27	(8.70)
	Normal limit ve altı	0	250	(80.65)

Çalışmaya alınan hastaların %14.19’unun (n=44) HEART skoru yüksek riskli, %42.58’i (n=132) orta riskli ve %43.23’ü düşük riskli olarak saptanmıştır. Düşük riskli grubun taburculuk oranı %92.5 iken, orta riskli grubun %49.24 ve yüksek riskli grubun %15.9 olarak saptandı. Yüksek riskli gruptaki 44 hastanın başvuru anında 36’sına NSTEMI, 1’ine USAP tanısı konulmuş iken, orta riskli gruptaki 132 hastanın 29’una NSTEMI, 38’ine USAP tanısı konulmuş, düşük riskli gruptaki 134 hastanın ise sadece 2’sine NSTEMI tanısı konulmuştur.

Yüksek riskli gruptan non-spesifik göğüs ağrısı düşünülerek taburcu edilen hastalardan 1'i otuz gün içinde acil servise arrest olarak gelip ex olmuştur. Yüksek riskli gruptan 5 hastada MİKO gelişmemiştir. Düşük riskli grupta olup taburcu edilen hastalardan 1'i STEMI ile otuz gün içinde başvurmuştur.

HEART yüksek risk olanlarda MİKO daha yüksek iken (%88.64), düşük risk olanlarda daha düşüktür (%3.73) ve bu istatistiki olarak anlamlıdır ($p<0.001$). Yüksek riskli olanlarda NSTEMİ ve PKG oranları daha yüksek iken, düşük risk olanlarda daha düşüktür. HEART yüksek risk olanlarda KABG oranı orta risk olanlara göre daha fazladır.

Tablo 20: HEART skorunun düşük, orta ve yüksek riskte görülen MİKO frekans ve istatistiki farklılıkları

	HEART						p
	Düşük risk (0-3)		Orta risk (4-6)		Yüksek risk (≥7)		
	n	%	n	%	n	%	
MİKO	5	(3.73)	46	(34.85)	39	(88.64)	<0.001
NSTEMİ	2	(1.49)	31	(23.48)	36	(81.82)	<0.001
STEMİ	1	(0.75)	0	(0.00)	0	(0.00)	0.517
PKG	3	(2.24)	21	(15.91)	18	(40.91)	<0.001
KABG	0	(0.00)	15	(11.36)	6	(13.64)	<0.001
Kardiyovasküler nedenli ölüm	0	(0.00)	3	(2.27)	2	(4.55)	0.084
Malign aritmi ve AV blok	0	(0.00)	2	(1.52)	1	(2.27)	0.286

Ki-Kare Testi

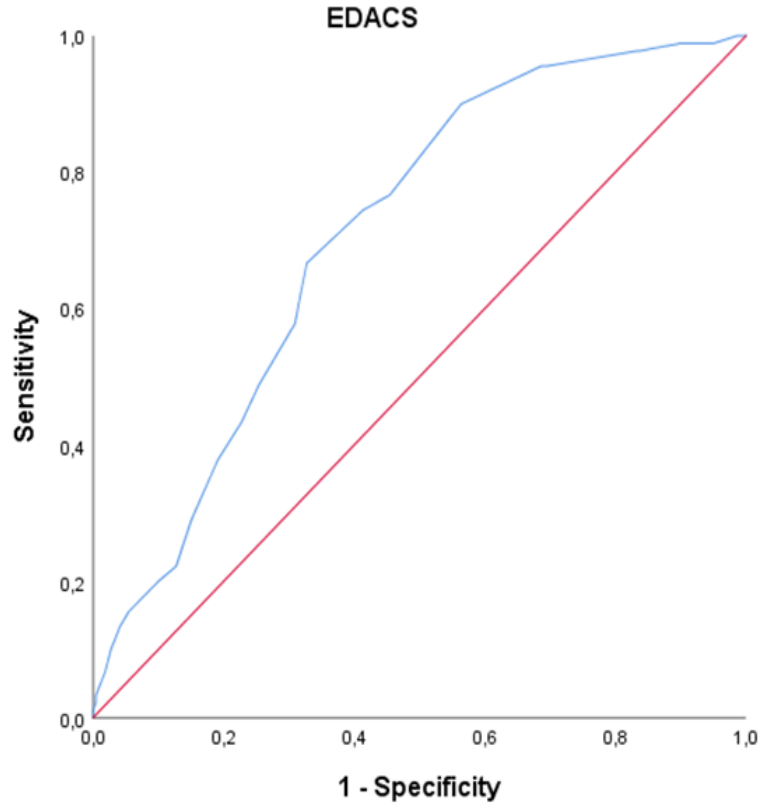
HEART skoru ile ilk troponin, 2. troponin, ilk CK-MB ve 2. CK-MB değerleri ile arasında aynı yönlü ilişki vardır (Tablo-17).

Çalışmamızın verilerine dayanarak EDACS, EDACS-ADP ve HEART yüksek risk olanların MİKO varlığını predikte edebilmeleri incelenmiş ve EDACS yüksek risk için %57.78 sensitivite, %69.09 spesifite, EDACS-ADP yüksek risk için %92.22 sensitivite, %62.27 spesifite ve HEART yüksek risk için %43.33 sensitivite, %97.73 spesifite elde edilmiştir.

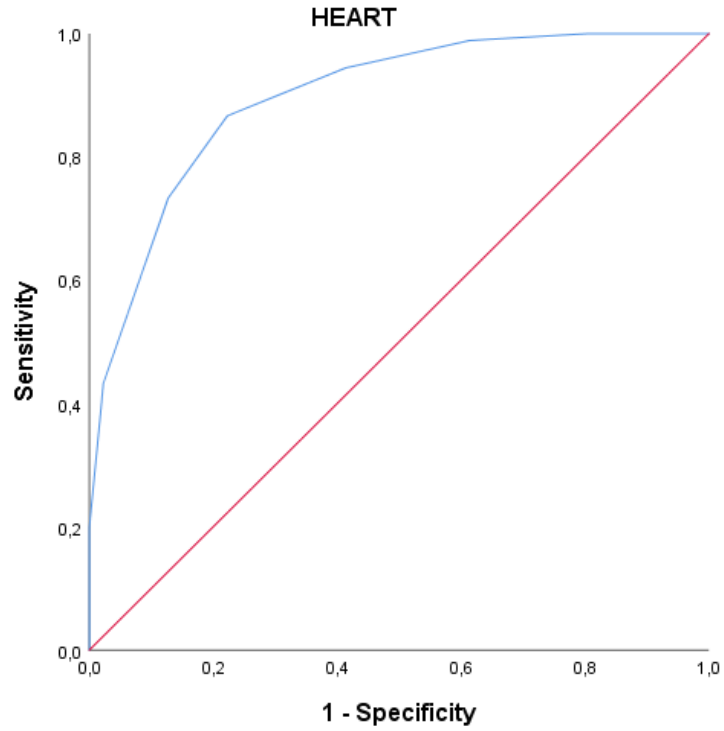
Tablo 21: EDACS, EDACS-ADP VE HEART Skorlarının Sensitivite ve Spesifite Değerleri

		MİKO		Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD
		Var	Yok				
EDACS	Yüksek risk	52	68	(57.78)	(69.09)	(43.33)	(80.00)
	Düşük risk	38	152				
EDACS-ADP	Yüksek risk	83	83	(92.22)	(62.27)	(50.00)	(95.14)
	Düşük risk	7	137				
HEART	Yüksek risk	39	5	(43.33)	(97.73)	(88.64)	(80.83)
	Düşük+Orta risk	51	215				

PPD: Pozitif Prediktif Değer NPD: Negatif Prediktif Değer



Şekil 2: EDACS Skorunun Otuz Günlük MİKO Saptayabilirliğine Yönelik ROC Analizi Grafiği



Şekil 3: HEART Skorunun Otuz Günlük MİKO Saptayabilirliğine Yönelik ROC Analizi Grafiği

EDACS ve HEART skorlarının MİKO varlığını predikte edebilmeleri incelenmiş, EDACS için cut-off >10.5 alındığında %90 sensitivite, %43.64 spesifite, HEART için cut-off >4.5 alındığında %86.67 sensitivite, %77.73 spesifite elde edilmiştir.

Tablo 22: EDACS ve HEART skorlarının MİKO varlığını predikte edebilme gücü

MİKO+	Cut off	Alan	Std Hata	p	%95 Güven Aralığı		Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD
					Alt sınır	Üst sınır				
EDACS	>10.50	0.709	0.030	<0.001	0.650	0.768	(90.00)	(43.64)	(39.51)	(91.43)
HEART	>4.50	0.896	0.019	<0.001	0.859	0.933	(86.67)	(77.73)	(61.42)	(93.44)

Roc Analizi PPD: Pozitif Prediktif Değer NPD: Negatif Prediktif Değer

TARTIŞMA

Göğüs ağrısı, her yıl artan başvuru oranlarıyla acil servis hekimlerinin sıklıkla karşılaştıkları semptomlardandır. Ayırıcı tanısında yer alan hastalıklar düşünüldüğünde anamnez, fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri açısından hızlı ve doğru değerlendirme gerektiren bir durumdur. Mortalite riski yüksek hastalıklardan, kas iskelet ve psikojenik gibi masum nedenlere kadar geniş bir yelpazede yer alabilir. Stabil olmayan anjina pectoris, ST elevasyonlu miyokard infarktüsü ve non-ST elevasyonlu miyokard infarktüsü gibi iskemik kalp hastalıklarının tanınması ve bu ön tanıli hastalara öncelik verilmesi sağlanmalıdır (5, 7). Çünkü tüm dünyada ve ülkemizde mortalite ve morbidite oranlarına bakıldığında kardiyovasküler hastalıklar, kardiyovasküler hastalıklardan da iskemik kalp hastalıkları ilk sırada yer almaktadır (116, 117).

Bir hasta göğüs ağrısı ile acil servise başvurduğunda acil servis hekimi öncelikle pulmoner emboli, aort diseksiyonu ve akut koroner sendromlar gibi hayatı tehdit edici durumların ayırımını yapmalıdır. Bu üç durumdan AKS, göğüs ağrısının en sık sebebidir ve göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %15'inde saptanır (118). Stabil olmayan anjina pectoris, ST elevasyonlu miyokard infarktüsü ve non-ST elevasyonlu miyokard infarktüsü AKS'leri oluşturan tanılardır. STEMI tanısında sadece EKG yeterli olabiliyorken, diğer durumlarda EKG yanında laboratuvar desteği de gerekmektedir. EKG AKS'leri saptamada kullanılabilecek en uygun test iken, akut miyokard infarktüsünü saptamada duyarlılığı %50'den düşüktür. Normal veya nonspesifik EKG bulguları olan hastalarda akut miyokard infarktüsü insidansı %1-5 ve kararsız angina insidansı %4-23'tür. Özetle AKS'li hastalarda EKG'lerin normal olabileceği ve tek başına taburculuk kararında yeterli güce sahip olmadığı bilinmelidir (119-121).

Göğüs ağrısı ile acil servise gelen hastalarda AKS açısından riskinin hızlıca belirlenmesi acil servis yönetiminde önemli bir durumdur. Çünkü bu değerlendirme esnasında acil serviste artan bekleme süreleri, acil servislerin daha da kalabalıklaşmasına, AKS ilişkili göğüs ağrısı olanlarda istenmeyen

olay görülme riskinin artmasına ve bunun sonucu olarak da sağlık bakım maliyetlerinin yükselmesine neden olur (122). AKS açısından şüpheli hastalarda risk belirlenmesi yanında bir diğer önemli sorun da gelişen teknolojiye rağmen AKS'li hastaların atlanmasıdır. AKS tanısının atlanma oranı yaklaşık %2 oranındadır ve malpraktis davalarının önemli bir nedenidir (123). Sonuç olarak ülkemiz ve tüm dünyada sürekli artan acil servis başvuruları nedeniyle acil serviste hızlı değerlendirmeden sonra güvenle taburcu edilebilecek düşük riskli hastaların etkin bir şekilde belirlenmesi önemli bir konu olmaya devam etmektedir.

AKS şüpheli hastaların risk sınıflandırması yapılarak bir yandan yüksek riskli hastalarda erken hedefe yönelik tedavi almalarıyla prognozlarında dramatik bir iyileşme sağlanırken, bir yandan da düşük riskli hastaların güvenli bir şekilde taburcu olmaları sağlanmaktadır (111). Söz konusu olan bu ayırmda faydalı olabilecek birçok göğüs ağrısı risk değerlendirme skoru türetilmiştir. En sık kullanılan risk skorları GRACE, TIMI, HEART ve EDACS'tır. GRACE ve TIMI skorları daha çok AKS tanısı almış ve hastanede yatan hastalar için kullanımı uygunken, HEART ve EDACS skorları acil serviste kullanılabilecek değerli skora sistemlerindendir. Çünkü GRACE ve TIMI skora sistemlerinin acil servisten güvenli bir şekilde erken taburcu olabilecek düşük riskli bir popülasyonu belirlemek için gereken duyarlılıktan yoksun oldukları görülmüştür (111). Fernando SM ve ark. HEART, Boyle RSJ ve ark. EDACS skorları ile ilgili yaptıkları sistematik derleme ve metaanalizlerde kısa süreli MİKO riski taşıyan düşük riskli göğüs ağrısı hastalarını belirlemede skorların mükemmel bir duyarlılığa sahip oldukları gösterilmiştir (114, 124).

Göğüs ağrısı acil servislere en sık başvuru sebeplerindendir ve acil servis başvurularının %5'ini oluşturmaktadır (1). Bu hastaların da yaklaşık %10-20'sine AKS tanısı konulmaktadır (3). Çalışmamızda başlangıçta dışlanan 73 STEMI hastası da dahil edildiğinde 1703 hastadan 196'sına (%11.5) AKS tanısı konulmuştur. Bu sayılar tüm dünyadaki göğüs ağrısı sonrası AKS tanısı alanların oranlarıyla benzerlik göstermektedir. Araştırmamızda AKS tanısı alan hastaları kendi içinde gruplandırdığımızda

%37.7'sine STEMI, %35.2'sine NSTEMI ve %27.04'üne de USAP tanısı konmuştur. İlker ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptıkları çalışmalarında bu oranlar sırasıyla %37, %38 ve %25 olarak bulunmuştur (125). Bozkurt ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptıkları çalışmalarında bu oranı %26,2 STEMI, %18.1 NSTEMI, %66.7 USAP olarak saptamışlardır (126). Bozkurt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki gibi geçmiş dönemdeki araştırmalarda özellikle USAP oranlarının son dönem çalışmalara oranla daha yüksek olduğu ve Wang TKM ve arkadaşlarının 10 yıllık dönemi içeren çalışmasında ise USAP tanısının yarı yarıya azaldığı gösterilmiştir (127). AKS'ler içinde USAP tanısının düşerken NSTEMI oranlarının artmasının yeni gelişen yüksek duyarlıklı troponin ölçüm özellikleriyle ilgili olduğu yadsınamaz bir gerçektir.

Çalışmamızdaki hastaların yaş ortalaması 56.71 ± 13.72 yıl idi. Çalışmamızdaki hastaların yaş ortalaması HEART ve EDACS-ADP'nin doğrulama çalışmalarının yaş ortalamalarına göre daha düşüktür (111, 113). Ayrıca tüm dünyada skrolama çalışmalarının dışında yapılan AKS çalışmalarında da alınan hastaların yaş ortalamalarının genellikle ülkemiz verilerine göre daha yüksek olduğu görülmüştür (128, 129). Bu da ülkemizdeki yaş ve cinsiyet gibi değiştirilemeyen risk faktörleri dışında kalan kardiyovasküler risk faktörleri yönetiminde ve koruyucu sağlık hizmetlerindeki yetersizliği düşündürmektedir.

Kadınlarda hormonal farklılıklar ve AKS pek çok çalışmanın konusu olmuş ancak tam olarak anlaşılamamıştır. Menopoz sonrası kadınlarda endojen östrojenin vasküler endotel üzerindeki koruyucu etkisini kaybettiği ve bunun da KAH riskinin artmasına neden olduğu düşünülmektedir (130). Kadınlar, muhtemelen menopozun hormonal değişikliklerine bağlı olarak, dünyanın tüm bölgelerinde erkeklerden ortalama ~10 yıl sonra AKS ile başvururlar (131, 132). Çalışmamızdaki erkek oranı %70.65 idi. Bizim çalışmamız da ülkemizde yapılan benzer çalışmalar gibi yüksek erkek oranlarına sahip olup daha riskli popülasyonda çalışılmıştır (125, 133).

MİKO gelişen gruptaki hastaların yaş ortalaması daha yüksek ve çoğu erkekti. Yaş ve cinsiyet dışında koroner arter hastalığı, hipertansiyon,

hiperlipidemi, diyabet mellitus, aile öyküsü ve sigara içimi kardiyovasküler risk faktörleri arasında yer almaktadır. Çalışmamızda en sık rastlanan kardiyovasküler hastalık risk faktörü hipertansiyondur (%48.71). Bunu sırasıyla bilinen koroner arter hastalığı (%44.19), sigara içme (%31.94), diyabet (%28.39), aile öyküsü (%14.84) ve hiperlipidemi (%13.55) takip etmektedir. MİKO gelişen ve gelişmeyen grupta bu risk faktörlerine baktığımızda hipertansiyon ve koroner arter hastalığı MİKO gelişen grupta daha yüksek olarak görülmüştür ($p<0.05$). Sigara, aile öyküsü, diabetes mellitus ve hiperlipidemi açısından her iki grup arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Sigara içimi ve diabetes mellitus gibi risk faktörlerinin kardiyovasküler hastalıkların olumsuz gidişatında önemli faktörler olduğu bilinmektedir, fakat çalışmamızda MİKO açısından istatistiksel olarak anlamlı gruplar arasında yer almamaktadır. Bunun sebebi olarak da çalışmamızın retrospektif bir çalışma olması ve taranan dosyalarda kayıtların iyi tutulmaması olduğunu düşünmekteyiz.

Hastalardan alınan anamnez ile MİKO gelişimi değerlendirildiğinde, göğüs ağrısına eşlik eden terlemenin ve kola, omza veya boyna vuran ağrının MİKO gelişen grupta gelişmeyenlere göre daha sık olduğu saptandı. İnspirasyonla veya palpasyonla oluşan ya da kötüleşen ağrıya MİKO gelişen grupta rastlanmadı. Her iki durum da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). İnspirasyon ve palpasyonla oluşan ya da kötüleşen ağrının MİKO gelişimine katkısının olmamasını, bu ağrının kılavuzlarda belirtilen miyokard iskemisinin karakteristiği olmayan ağrılar içerisinde yer alması açıklamaktadır ve çalışmamızla uyumlu bilgilerdendir (8).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların % 61.29'u EDACS risk skoruna göre düşük riskliydi. Düşük riskli değerlendirilen bu hastaların 38'inde (%20) MİKO gelişmiştir. Çalışmamıza alınan hastalardan 120'si EDACS'a göre yüksek risklidir. Bu hastalardan 52'sinde (%43.3) MİKO gelişmiştir. Bu verilere göre çalışmamızda MİKO için EDACS skorunun sensitivitesi %57.78, spesifitesi %69.09, PPD %43.33 ve NPD ise %80 olarak bulunmuştur. Çalışma popülasyonumuzdaki hastaları EDACS-ADP skoruna göre değerlendirdiğimizde hastaların %46.45'i düşük riskli, %53.55'i yüksek

risklidir. Düşük riskli hastaların %4.86'sında MİKO gelişirken, yüksek riskli hastaların %50'sinde MİKO gelişmiş olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Ayrıca EDACS-ADP'nin sensitivitesi %92.22, spesifitesi %62.27, PPD %50 ve NPD %95.14 olarak bulunmuştur. Than M. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada EDACS skoru, göğüs ağrısı ile başvuran hastaların derivasyon kohortunda %42.2 (sensitivite %99) ve validasyon kohortunda %51.3'ünü (sensitivite %100) erken taburculuk için güvenli olarak tanımlayabildi (112). EDACS'ın; ADAPT (%20), HEART (%20.4 ile %28.2) ve Vancouver göğüs ağrısı kuralı (%14.5 ile %20.4) skoruna göre bu noktada daha iyi olduğu görülmüştür (104, 134-136). Ayrıca 2021 yılında yayınlanan bir sistematik derleme ve metaanalize göre EDACS skorunun 30 günlük MİKO için %96.1'lik duyarlılığa sahip olduğu gösterilmiştir (1). Stopyra ve arkadaşlarının yaptığı EDACS-ADP çalışmasında MİKO açısından bu risk skorunun %88.2 duyarlılığa sahip olduğu görülmüştür (137). EDACS-ADP'nin ilk çalışmasında MİKO açısından duyarlılığı %99 olarak bulunmuştur. Bu durum çalışmaların farklı popülasyonlarda yapılması ve koroner revaskülarizasyonun daha yaygın uygulanması gibi farklı sağlık sistemlerine sahip ülkelerde yapılmasıyla açıklanmaya çalışılmıştır (137). Kullandığımız bir diğer skorlama sistemi olan HEART skoruna göre çalışmamızdaki hastaların %43.23'ü düşük, %42.58'i orta ve %14.19'u yüksek riskli olarak saptandı. Düşük riskli hastalardaki MİKO oranı %3.73, orta riskli grupta %34.85 ve yüksek riskli grupta ise %88.64'tür. HEART skorunun ileriye yönelik doğrulamasının yapıldığı bir çalışmada hastaların %36.4'ünde düşük risk saptandığı, bunlarda MİKO'nun %1.7 oranında meydana geldiği görülmüştür. HEART skoru orta riskli olan hastalarda %16.6 ve yüksek riskli olan hastalarda %50.1 oranında MİKO gelişmiştir (111). HEART skorunun; düşük riskli olan hastalarda MİKO gelişme ihtimalini %98'den fazla oranda dışladığı saptanmış olup bu da GRACE ve TIMI skorlarıyla karşılaştırıldığında HEART skorunun acil servisler için daha uygun olduğunu göstermiştir (111).

Çalışmamızda HEART skoru yüksek olanların MİKO oluşumunu predikte edebilmesi incelendiğinde skorun sensitivitesi %43.33, spesifitesi

%97.73, PPD %88.64 ve NPD ise %80.83 olarak hesaplanmıştır. Çalışmamızda kullandığımız skrolama sistemlerinin sensitivitesi, spesifitesi, PPD ve NPD değlereri Tablo-21'de gösterilmiştir. Six ve ark.'nın 2008 yılında ve Backus ve ark.'nın 2010 yılında yaptığı çalışmalarda HEART skorunun sensitivitesi sırasıyla %96.5 ve %98.1 bulunmuştur (108, 109). Mahler ve ark.'nın düşük riskli bir popölasyonda yaptığı çalışmada ise bu skorun sensitivitesi %58.3 olarak saptanmıştır (110).

Çalışmamızda MİKO 90 hastada (%29) gelişmiş olup, Than ve ark.'nın yaptığı derivasyon kohortunda %15.5, Stopyra ve ark.'nın çalışmasında bu oran %6, Backus ve ark.'nın yaptığı çalışmada %17 ve İlker ve ark.'nın çalışmasında ise %16.6 olarak bulunmuştur (111, 112, 125, 137). Bu MİKO oranlarına göre bizim çalışmamızın diğer çalışmalara kıyasla daha yüksek riskli grupta yapıldığı söylenebilir.

MİKO için kabul edilebilir bir hassasiyetin ve NPD'nin kesin değeri önemli bir tartışma konusudur. Çoğu araştırmacı tarafından hızlandırılmış tanı protokolü için NPD'nin >%99 olması gerektiği (düşük riskli değlendirilen hastalarda kaçırılmış MİKO <%1'e karşılık gelir) düşünülmektedir (138). Yine son günlerde Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği tarafından yayınlanan göğüs ağrısı kılavuzuna göre akut göğüs ağrısı olan ve 30 günlük ölüm riski veya MİKO <%1 olan hastalar düşük riskli olarak tanımlanmıştır. Ayrıca akut göğüs ağrısı ve AKS şüphesi olan ve düşük riskli kabul edilen hastaların, hastaneye yatırılmadan veya acil kardiyak test yapılmadan eve taburcu edilmesi önerilmiştir (139). Buna göre çalışmamızda incelediğimiz skrolardan EDACS'ta düşük riskli hastaların %20'sinde, EDACS-ADP'de %4.86'sında ve HEART skorunda ise %3.73'ünde MİKO gelişmiştir. Fakat bu oran literatürde yapılmış HEART çalışmalarında %0.9-1.7 arasında görölmüş olup çalışmamızın, bir kez daha yüksek riskli grupta yapıldığını düşündürmektedir (110, 111, 135). Ayrıca çalışmamızda 5 hastada (%1.6) kardiyovasküler nedenli ölüm gerçekleşmiştir. Bu oran da literatür ile kıyaslandığında yüksek bir sonuçtur. Her ne kadar literatürde beklenen MİKO ve NPD değlerlerine ulaşılmasa da değlendirdiğimiz skrolardan EDACS-ADP ve HEART skoru yüksek NPD ile

düşük riskli hastalardaki düşük MİKO oranlarıyla acil servislerde erken taburculuk için kullanılabilecek skorlardandır.

Çalışmamızın tek merkezli ve sınırlı sayıda katılımcıyla gerçekleştirilmiş olması önemli kısıtlılıklardandır. Ayrıca retrospektif bir çalışma olduğu için hastaların kayıtlarına ulaşmada ve tutulan kayıtların yetersizliği de bir diğer önemli sorundur. Çok merkezli, daha büyük gruplarda yapılacak çalışmalarla da değerli bilgiler elde edilebilir.

SONUÇ

Acil servimize göğüs ağrısı ile gelen hastalarımızda uygulanan EDACS-ADP ve HEART skorlarına göre düşük riskli kabul edilen hastaların taburculuk oranı %90'dan fazla olmuştur. Ayrıca düşük riskli olmayan hastaları bulmada güvenilir sensitivite ve yüksek NPD ile acil servislerin değerli araçlarından. Ancak EDACS skortlama sisteminde bu oranlara ulaşamamıştır.

Acil servislerde kalabalığın önlenmesi ve hızlı taburculuk kararları için göğüs ağrısı gibi yüksek riskli olabilecek hastalarda güvenle kullanılabilecek skortlama sistemlerinin varlığı klinisyenlerin elini güçlendirecektir.

Skortlama sistemlerinin; düşük riskli hastaların erken taburculuğunu sağlaması ve yüksek riskli, MİKO gelişebilecek hastaların tedavisinde hızlı ve yoğun tedavinin başlanarak hastaların prognozlarına olumlu etkilerinin olması bilime önemli katkılarından.

KAYNAKLAR

1. Musey PI, Jr., Bellolio F, Upadhye S, et al. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department (GRACE): Recurrent, low-risk chest pain in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 2021;28(7):718-44.
2. Nilsson T, Lundberg G, Larsson D, Mokhtari A, Ekelund U. Emergency department chest pain patients with or without ongoing pain: characteristics, outcome, and diagnostic value of the electrocardiogram. *The Journal of emergency medicine*. 2020;58(6):874-81.
3. Huis In 't Veld MA, Cullen L, Mahler SA, et al. The Fast and the Furious: Low-Risk Chest Pain and the Rapid Rule-Out Protocol. *West J Emerg Med*. 2017;18(3):474-8.
4. Chang AM, Fischman DL, Hollander JE. Evaluation of Chest Pain and Acute Coronary Syndromes. *Cardiol Clin*. 2018;36(1):1-12.
5. Tintinalli J, Stapczynski J, Ma O, et al. (eds), Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide (Eighth ed.). McGraw-Hill Education; 2016.
6. Tintinalli J, Stapczynski J, Ma O, et al. (eds), Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide (Ninth ed.). McGraw-Hill Education; 2020.
7. Bonow R, Mann D, Tomaselli G (eds), Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Approach to the Patient with Chest Pain. Eleventh Edition ed. Elsevier; 2018.
8. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130(25):2354-94.
9. Body R, Cook G, Burrows G, Carley S, Lewis PS. Can emergency physicians 'rule in' and 'rule out' acute myocardial infarction with clinical judgement? *Emerg Med J*. 2014;31(11):872-6.
10. Harskamp RE, Laeven SC, Himmelreich JC, Lucassen WAM, van Weert H. Chest pain in general practice: a systematic review of prediction rules. *BMJ Open*. 2019;9(2):e027081.
11. Haghandish N. Approach to: Chest pain. *McGill Journal of Medicine*. 2021;19.
12. Hollander JE Chase M. Evaluation of the adult chest pain in the emergency department. Up to Date (online). 2016. <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-chest-pain-in-the-emergency-department>
13. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2021;42(14):1289-367.
14. Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS, et al. Myocardial Infarction Triage and Intervention Project--phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15(5):925-31.

15. Farkouh ME, Aneja A, Reeder GS, et al. Clinical risk stratification in the emergency department predicts long-term cardiovascular outcomes in a population-based cohort presenting with acute chest pain: primary results of the Olmsted county chest pain study. *Medicine (Baltimore)*. 2009;88(5):307-13.
16. Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. *Am J Med*. 2004;117(5):334-43.
17. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348(10):933-40.
18. Patel M, Dunford JV, Aguilar S, et al. Pre-Hospital Electrocardiography by Emergency Medical Personnel: Effects on Scene and Transport Times for Chest Pain and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Patients. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;60(9):806-11.
19. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting Without Persistent ST-segment Elevation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2015;68(12):1125.
20. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231-64.
21. Reichlin T, Twerenbold R, Maushart C, et al. Risk stratification in patients with unstable angina using absolute serial changes of 3 high-sensitive troponin assays. *Am Heart J*. 2013;165(3):371-8.e3.
22. Mueller C, Giannitsis E, Möckel M, et al. Rapid rule out of acute myocardial infarction: novel biomarker-based strategies. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2017;6(3):218-22.
23. Möckel M, Giannitsis E, Mueller C, et al. Editor's Choice-Rule-in of acute myocardial infarction: Focus on troponin. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2017;6(3):212-7.
24. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *Jama*. 2015;314(18):1955-65.
25. Dudzinski DM, Mak GS, Hung JW. Pericardial diseases. *Curr Probl Cardiol*. 2012;37(3):75-118.
26. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *Jama*. 2002;287(17):2262-72.
27. Sutherland A, Escano J, Coon TP. D-dimer as the sole screening test for acute aortic dissection: a review of the literature. *Ann Emerg Med*. 2008;52(4):339-43.
28. Stein PD, Beemath A, Matta F, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. *Am J Med*. 2007;120(10):871-9.
29. Stein PD, Henry JW. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism stratified according to their presenting syndromes. *Chest*. 1997;112(4):974-9.
30. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost*. 2000;83(3):416-20.

31. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med.* 2006;144(3):165-71.
32. Gupta RT, Kakarla RK, Kirshenbaum KJ, Tapson VF. D-dimers and efficacy of clinical risk estimation algorithms: sensitivity in evaluation of acute pulmonary embolism. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;193(2):425-30.
33. Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation.* 2007;116(4):427-33.
34. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-77.
35. Reynolds HR, Srichai MB, Iqbal SN, et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. *Circulation.* 2011;124(13):1414-25.
36. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, et al. Long-Term Outcomes in Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury. *Circulation.* 2018;137(12):1236-45.
37. Neumann JT, Sørensen NA, Rübsamen N, et al. Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2017;38(47):3514-20.
38. Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation.* 2003;108(15):1772-8.
39. Burke AP, Kolodgie FD, Farb A, et al. Healed plaque ruptures and sudden coronary death: evidence that subclinical rupture has a role in plaque progression. *Circulation.* 2001;103(7):934-40.
40. Buffon A, Biasucci LM, Liuzzo G, et al. Widespread coronary inflammation in unstable angina. *N Engl J Med.* 2002;347(1):5-12.
41. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, et al. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *New England journal of medicine.* 2011;364(3):226-35.
42. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature.* 2002;420(6917):868-74.
43. Libby P, Theroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation.* 2005;111(25):3481-8.
44. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol.* 2006;97(4):437-42.
45. Braunwald E, Morrow DA. Unstable angina: is it time for a requiem? *Circulation.* 2013;127(24):2452-7.
46. Campeau L. Letter: Grading of angina pectoris. *Circulation.* 1976;54(3):522-3.
47. Braunwald E. Unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(9):924-32.

48. Persson A, Hartford M, Herlitz J, et al. Long-term prognostic value of mitral regurgitation in acute coronary syndromes. *Heart*. 2010;96(22):1803-8.
49. Giugliano RP, Braunwald E. Non-ST Elevation Acute Coronary Syndromes. Part VII: Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* 11th Edition ed. p. pp. 1181-202.
50. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: Characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. *Eur Heart J*. 2006;27(19):2285-93.
51. Neumann JT, Sörensen NA, Rübsamen N, et al. Right bundle branch block in patients with suspected myocardial infarction. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2019;8(2):161-6.
52. Nestelberger T, Cullen L, Lindahl B, et al. Diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Heart*. 2019;105(20):1559-67.
53. Shah AS, Anand A, Strachan FE, et al. High-sensitivity troponin in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome: a stepped-wedge, cluster-randomised controlled trial. *The Lancet*. 2018;392(10151):919-28.
54. Wildi K, Boeddinghaus J, Nestelberger T, et al. Comparison of fourteen rule-out strategies for acute myocardial infarction. *International journal of cardiology*. 2019;283:41-7.
55. Stoyanov KM, Hund H, Biener M, et al. RAPID-CPU: a prospective study on implementation of the ESC 0/1-hour algorithm and safety of discharge after rule-out of myocardial infarction. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2020;9(1):39-51.
56. Kaier TE, Twerenbold R, Puelacher C, et al. Direct comparison of cardiac myosin-binding protein C with cardiac troponins for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation*. 2017;136(16):1495-508.
57. Boeddinghaus J, Reichlin T, Nestelberger T, et al. Early diagnosis of acute myocardial infarction in patients with mild elevations of cardiac troponin. *Clinical research in cardiology*. 2017;106(6):457-67.
58. Mueller C, Möckel M, Giannitsis E, et al. Use of copeptin for rapid rule-out of acute myocardial infarction. *European heart journal: acute cardiovascular care*. 2018;7(6):570-6.
59. Reichlin T, Hochholzer W, Stelzig C, et al. Incremental value of copeptin for rapid rule out of acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;54(1):60-8.
60. Kavsak PA, Neumann JT, Cullen L, et al. Clinical chemistry score versus high-sensitivity cardiac troponin I and T tests alone to identify patients at low or high risk for myocardial infarction or death at presentation to the emergency department. *CMAJ*. 2018;190(33):E974-E84.
61. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2015;16(2):119-46.

62. Price S, Platz E, Cullen L, et al. Acute Heart Failure Study Group of the European Society of Cardiology Acute Cardiovascular Care Association. Expert consensus document: echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure. *Nat Rev Cardiol*. 2017;14(7):427-40.
63. Sugiyama T, Hasegawa K, Kobayashi Y, et al. Differential time trends of outcomes and costs of care for acute myocardial infarction hospitalizations by ST elevation and type of intervention in the United States, 2001–2011. *Journal of the American Heart Association*. 2015;4(3):e001445.
64. Jernberg T, Swedeheart Annual Report 2015. In: Karolinska University Hospital, Huddinge, 14186 Stockholm; 2016
65. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *European heart journal*. 2010;31(8):943-57.
66. Khera S, Kolte D, Gupta T, et al. Temporal trends and sex differences in revascularization and outcomes of ST-segment elevation myocardial infarction in younger adults in the United States. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(18):1961-72.
67. de Torbal A, Boersma E, Kors JA, et al. Incidence of recognized and unrecognized myocardial infarction in men and women aged 55 and older: the Rotterdam Study. *European heart journal*. 2006;27(6):729-36.
68. McCord J, Jneid H, Hollander JE, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2008;117(14):1897-907.
69. Griffin BP, Menon V. Acute Myocardial Infarction. Chapter 1. In: Menon MJJaV, editor. *Manual of Cardiovascular Medicine Fifth Edition* ed.
70. Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*. 1996;335(18):1342-9.
71. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *New England Journal of Medicine*. 1996;335(18):1333-42.
72. Mueller C. Counterpoint: detection of myocardial infarction—is it all troponin? Role of new markers. *Clinical chemistry*. 2012;58(1):162-4.
73. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *The American journal of cardiology*. 1967;20(4):457-64.
74. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation*. 2000;102(17):2031-7.
75. Wallace W, Richeson J, Yu P. Unstable angina pectoris. *Clinical cardiology*. 1990;13(10):679-86.
76. Helwani MA, Amin A, Lavigne P, et al. Etiology of Acute Coronary Syndrome after Noncardiac Surgery. *Anesthesiology*. 2018;128(6):1084-91.
77. Goyal A, Zeltser R. Unstable Angina. 2021 Jul 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan

78. Van de Werf F. The history of coronary reperfusion. *Eur Heart J*. 2014;35(37):2510-5.
79. Halvorsen S, Huber K. The role of fibrinolysis in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Thromb Haemost*. 2011;105(3):390-5.
80. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, et al. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *Lancet*. 2010;376(9748):1233-43.
81. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2009;361(11):1045-57.
82. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E, et al. Prasugrel compared with clopidogrel in patients undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;373(9665):723-31.
83. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;357(20):2001-15.
84. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2005;352(12):1179-89.
85. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, 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):e362-425.
86. Baigent C, Blackwell L, Collins R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2009;373(9678):1849-60.
87. Risk of myocardial infarction and death during treatment with low dose aspirin and intravenous heparin in men with unstable coronary artery disease. The RISC Group. *Lancet*. 1990;336(8719):827-30.
88. Fanaroff AC, Kaltenbach LA, Peterson ED, et al. Antiplatelet Therapy Changes for Patients With Myocardial Infarction With Recurrent Ischemic Events: Insights Into Contemporary Practice From the TRANSLATE-ACS (Treatment With ADP Receptor Inhibitors: Longitudinal Assessment of Treatment Patterns and Events After Acute Coronary Syndrome) Study. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(4).
89. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, et al. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet*. 2000;355(9219):1936-42.
90. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004;350(15):1495-504.

91. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet*. 2010;376(9753):1670-81.
92. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med*. 2008;358(15):1547-59.
93. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2000;342(3):145-53.
94. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). *Lancet*. 1999;353(9169):2001-7.
95. Zannad F, McMurray JJ, Krum H, et al. Eplerenone in patients with systolic heart failure and mild symptoms. *N Engl J Med*. 2011;364(1):11-21.
96. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* 2006;333:1091.
97. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *Jama*. 2004;291(22):2727-33.
98. Antman EM, McCabe CH, Gurfinkel EP, et al. Enoxaparin prevents death and cardiac ischemic events in unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11B trial. *Circulation*. 1999;100(15):1593-601.
99. Cohen M, Demers C, Gurfinkel EP, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin with unfractionated heparin for unstable coronary artery disease. Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group. *N Engl J Med*. 1997;337(7):447-52.
100. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM, et al. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MIA Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making. *JAMA*. 2000;284(7):835-42.
101. Than MP, Flaws DF, Cullen L, Deely JM. Cardiac Risk Stratification Scoring Systems for Suspected Acute Coronary Syndromes in the Emergency Department. *Current Emergency and Hospital Medicine Reports*. 2013;1(1):53-63.
102. Alley W, Mahler SA. Clinical decision aids for chest pain in the emergency department: identifying low-risk patients. *Open Access Emerg Med*. 2015;7:85-92.
103. Hess EP, Agarwal D, Chandra S, et al. Diagnostic accuracy of the TIMI risk score in patients with chest pain in the emergency department: a meta-analysis. *CMAJ*. 2010;182(10):1039-1044.
104. Than M, Cullen L, Aldous S, et al. 2-Hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(23):2091-8.

105. Cullen L, Mueller C, Parsonage William A, et al. Validation of High-Sensitivity Troponin I in a 2-Hour Diagnostic Strategy to Assess 30-Day Outcomes in Emergency Department Patients With Possible Acute Coronary Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(14):1242-9.
106. Christenson J, Innes G, McKnight D, et al. A clinical prediction rule for early discharge of patients with chest pain. *Ann Emerg Med*. 2006;47(1):1-10.
107. Jalili M, Hejripour Z, Honarmand AR, Pourtabatabaei N. Validation of the Vancouver Chest Pain Rule: a prospective cohort study. *Acad Emerg Med*. 2012;19(7):837-42.
108. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J*. 2008;16(6):191-6.
109. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, et al. Chest pain in the emergency room: a multicenter validation of the HEART Score. *Crit Pathw Cardiol*. 2010;9(3):164-9.
110. Mahler SA, Hiestand BC, Goff DC, Jr., Hoekstra JW, Miller CD. Can the HEART score safely reduce stress testing and cardiac imaging in patients at low risk for major adverse cardiac events? *Crit Pathw Cardiol*. 2011;10(3):128-33.
111. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol*. 2013;168(3):2153-8.
112. Than M, Flaws D, Sanders S, et al. Development and validation of the Emergency Department Assessment of Chest pain Score and 2 h accelerated diagnostic protocol. *Emerg Med Australas*. 2014;26(1):34-44.
113. Shin YS, Ahn S, Kim YJ, et al. External validation of the emergency department assessment of chest pain score accelerated diagnostic pathway (EDACS-ADP). *Am J Emerg Med*. 2020;38(11):2264-70.
114. Boyle RSJ, Body R. The Diagnostic Accuracy of the Emergency Department Assessment of Chest Pain (EDACS) Score: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2021;77(4):433-41.
115. Flaws D, Than M, Scheuermeyer FX, et al. External validation of the emergency department assessment of chest pain score accelerated diagnostic pathway (EDACS-ADP). *Emerg Med J*. 2016;33(9):618-25.
116. Global Health Estimates: Life expectancy and leading causes of death and disability 2019 [Available from: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates>.
117. Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2019 2019 [Available from: <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri> 2019-33710.
118. DeLaney MC, Neth M, Thomas JJ. Chest pain triage: Current trends in the emergency departments in the United States. *J Nucl Cardiol*. 2017;24(6):2004-11.
119. Slater DK, Hlatky MA, Mark DB, et al. Outcome in suspected acute myocardial infarction with normal or minimally abnormal admission electrocardiographic findings. *Am J Cardiol*. 1987;60(10):766-70.

120. Selker HP, Zalenski RJ, Antman EM, 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. *Ann Emerg Med.* 1997;29(1):13-87.
121. Hathaway WR, Peterson ED, Wagner GS, et al. Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries. *Jama.* 1998;279(5):387-91.
122. Pines JM, Pollack CV, Diercks DB, et al. The association between emergency department crowding and adverse cardiovascular outcomes in patients with chest pain. *Acad Emerg Med.* 2009;16(7):617-25.
123. Chang MP, Vigen R, Sharma S, Diercks DB. Possible Missed Acute Coronary Syndrome Rate in North Texas: Is There Room to Improve? *Crit Pathw Cardiol.* 2019;18(3):121-4.
124. Fernando SM, Tran A, Cheng W, et al. Prognostic Accuracy of the HEART Score for Prediction of Major Adverse Cardiac Events in Patients Presenting With Chest Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med.* 2019;26(2):140-51.
125. Akbaş İ. İskemik göğüs ağrısı şikayetiyle kliniğimize başvuranlarda, EDACS-ADP skorunun otuz günlük majör istenmeyen kardiyak olayları değerlendirmede özgüllük ve duyarlılığının analizi (Uzmanlık Tezi). Erzurum: Atatürk Üniversitesi; 2017.
126. Bozkurt Ş. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların akut koroner sendrom tanısı açısından değerlendirilmesinde "glycogen phosphorylase isoenzyme bb"nin tanısal ve prognostik değeri (Uzmanlık Tezi). Ankara: Hacettepe Üniversitesi; 2006.
127. Wang TKM, Grey C, Jiang Y, Jackson RT, Kerr AJ. Nationwide trends in acute coronary syndrome by subtype in New Zealand 2006-2016. *Heart.* 2020;106(3):221-7.
128. Canto JG, Rogers WJ, Goldberg RJ, et al. Association of age and sex with myocardial infarction symptom presentation and in-hospital mortality. *JAMA.* 2012;307(8):813-22.
129. Aladağ N, Özdemir M, Yurtdaş M, Gümrükçüoğlu HA. Akut Koroner Sendrom ile Başvuran Hastaların Klinik Özellikleri, Risk Faktörleri ve Tedavi Yöntemleri. *Van Tıp Dergisi.* 2019;4:505-13.
130. Kawamoto KR, Davis MB, Duvernoy CS. Acute Coronary Syndromes: Differences in Men and Women. *Curr Atheroscler Rep.* 2016;18(12):73.
131. Anand SS, Islam S, Rosengren A, et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *Eur Heart J.* 2008;29(7):932-40.
132. Diercks DB, Owen KP, Kontos MC, et al. Gender differences in time to presentation for myocardial infarction before and after a national women's cardiovascular awareness campaign: a temporal analysis from the Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress ADverse Outcomes with Early Implementation (CRUSADE) and the National Cardiovascular Data Registry Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network-Get with the Guidelines (NCDR ACTION Registry-GWTG). *Am Heart J.* 2010;160(1):80-7.e3.

133. Eman M. Acil servise göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastalarda HEART pathway / EDACS skorlarının bir aylık mortalite ve major kardiyak olay riskini öngörme yönünden karşılaştırılması (Uzmanlık Tezi). İzmir: Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Sağlık Uygulama Ve Araştırma Merkezi; 2020.
134. Mahler SA, Miller CD, Hollander JE, et al. Identifying patients for early discharge: performance of decision rules among patients with acute chest pain. *Int J Cardiol.* 2013;168(2):795-802.
135. Six AJ, Cullen L, Backus BE, et al. The HEART score for the assessment of patients with chest pain in the emergency department: a multinational validation study. *Crit Pathw Cardiol.* 2013;12(3):121-6.
136. Scheuermeyer FX, Wong H, Yu E, et al. Development and validation of a prediction rule for early discharge of low-risk emergency department patients with potential ischemic chest pain. *Cjem.* 2014;16(2):106-19.
137. Stopyra JP, Miller CD, Hiestand BC, et al. Performance of the EDACS-accelerated Diagnostic Pathway in a Cohort of US Patients with Acute Chest Pain. *Crit Pathw Cardiol.* 2015;14(4):134-8.
138. Than M, Herbert M, Flaws D, et al. What is an acceptable risk of major adverse cardiac event in chest pain patients soon after discharge from the Emergency Department?: a clinical survey. *Int J Cardiol.* 2013;166(3):752-4.
139. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* Oct 28, 2021.

EKLER

Ek-1: Etik Kurul Onay Formu

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		İskemik Göğüs Ağrısı Sebebiyle Acil Servise Başvuran Hastalarda Otuz Günlük Majör İstenmeyen Kardiyak Olayları Saptamada EDACS, EDACS-ADP ve HEART Klinik Skorlama Sistemlerinin Özgüllük ve Duyarlılığının Retrospektif Olarak Analizi					
Karar No: 2021-4/16		Tarih: 24 Şubat 2021					
KARAR BİLGİLERİ		Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelendi. 1-Araştırmanın başvurusu dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna, 2-Araştırmanın başlama tarihinin bildirilmesi ve araştırma tamamlandığında özet bir sonuç raporunun hazırlanarak kuruluşa iletilmesine, 3-Araştırma protokolünde ve başvuru formunda yapılacak tüm değişiklikler için Etik Kuruldan izin alınması gerektiğinin sorumlu araştırmacılara iletilmesine toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.					
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU							
ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI/ADI SOYADI		Prof.Dr Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU					
ÜYELER							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlgili	Kartlar *	İmza	
Prof.Dr Mustafa HACIMUSTAFAOĞLU Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa U.C. Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	F ☒ K ☐	F ☐ H ☒	F ☐ H ☒		
Prof.Dr EMİRBAYRAK MİRİNGİ Başkan Yardımcısı/Başkan Vek.	Anesteziyoloji	Bursa U.C. Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD	F ☐ K ☒	F ☐ H ☒	F ☒ H ☐		
Prof.Dr M. Serim YILMAZ Üye	Farmakoloji	Bursa U.C. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD	F ☒ K ☐	F ☐ H ☒	F ☒ H ☐		
Prof.Dr Hakan ÇAKKAN Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Bursa U.C. Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD Yenidoğan BD	F ☐ K ☒	F ☐ H ☒	F ☒ H ☐		
Prof.Dr Hakan ARI Üye	Kardiyoloji	Bursa Yüksek İhtisas EAH Kardiyoloji Kliniği	F ☒ K ☐	F ☐ H ☒	F ☐ H ☒		
Doç.Dr. Alihan TURKCAN Üye	Halk Sağlığı	Bursa U.C. Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	F ☒ K ☐	F ☐ H ☒	F ☒ H ☐		
Doç.Dr. Ragıp BÜYÜKEL Üye	BiyoKimya	Bursa Yüksek İhtisas EAH BiyoKimya	F ☒ K ☐	F ☐ H ☒	F ☒ H ☐		
Doç.Dr. Güneş ÖZGÜL Üye	İç Hastalıkları Endokrin ve Metabol.	BÜÜ Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Endokrinoloji ve Metabolizma BD	F ☐ K ☒	F ☐ H ☒	F ☒ H ☐		
Doç.Dr. Özgür Çiğdem Çiğdem YILMAZ Üye	Histoloji	Bursa U.C. Halk Sağlığı	F ☐ K ☒	F ☐ H ☒	F ☒ H ☐		
Doç.Dr. Özgür Çiğdem Çiğdem YILMAZ Üye	BiyoKimya	Bursa U.C. Tıp Fakültesi BiyoKimya AD	F ☒ K ☐	F ☐ H ☒	F ☒ H ☐		
Doç.Dr. Özgür Çiğdem Çiğdem YILMAZ Üye	Tıp Tarih ve Etik	Bursa U.C. Tıp Fakültesi Tıp Tarih ve Etik AD	F ☐ K ☒	F ☐ H ☒	F ☒ H ☐		
Asst.Dr. MURAT Üye	İnfüzyon merkezi merkezi merkezi	Sarıyer Merkez	F ☐ K ☒	F ☐ H ☒	F ☐ H ☒		

* Toplantıda Bulunma

TEŞEKKÜR

Acil Tıp Uzmanlık eğitimim süresince değerli katkıları olan, çalışmamın gerçekleşmesinde ve her türlü zorlu süreçte yakın ilgi ve desteğini esirgemeyen, tez danışmanım sayın Prof. Dr. Şahin ASLAN'a sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Acil Tıp Uzmanlık eğitimim süresince katkıları olan değerli hocalarım; Prof. Dr. Erol ARMAĞAN'a, Prof. Dr. Şule AKKÖSE AYDIN'a, Prof. Dr. Özlem KÖKSAL'a, Doç. Dr. Halil İbrahim ÇIKRIKLAR'a, Uzm. Dr. Fatma ÖZDEMİR'e ve asistanlık sürecimde bana ablalık yapan, desteğini hep hissettiğim Doç. Dr. Vahide Aslıhan DURAK'a sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimi süresi boyunca her zaman saygı ve sevgiyle acil serviste birlikte çalıştığımız değerli asistan, hemşire ve personel arkadaşlarıma desteklerinden dolayı çok teşekkür ederim.

Hayatım boyunca sevgilerini esirgemeyen, desteklerini hep hissettiğim annem, babam ve kardeşime; bugünlere gelmemde çok emeği olan beş yıl önce kaybettiğimiz sevgili babaanneme teşekkürü bir borç bilirim. Asistanlığın zorlu süreçlerinde yanımda olan, sevgisini ve desteğini her zaman hissettiğim sevgili eşim, meslektaşım Erhan Yılmaz'a çok teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

■■■■■■■■■■ tarihinde ■■■■■■■■■■da doğdum. 2007 yılında Özel Yavuz Fen Lisesi'nden mezun oldum. 2007 yılında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne başladım ve 2014 yılında mezun oldum. 2014-2017 tarihleri arasında Giresun Prof Dr A İlhan Özdemir Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde pratisyen hekim olarak çalıştım. 11.09.2017 tarihinde Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladım. 2019 yılında eşim Erhan Yılmaz ile evlendim.