

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

**GÖĞÜS AĞRISI SEBEBİYLE ACİL SERVİSE  
BAŞVURAN AKUT KORONER SENDROMLU  
HASTALARDA END TİDAL  
KARBONDİOKSİT DEĞERİNİN HASTANE İÇİ  
VE BİR AYLIK DÖNEMDE MORTALİTEYLE  
İLİŞKİSİ**

Arş. Gör. Dr. Nazım Onur CAN

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN  
Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN

ERZURUM-2019

T.C.  
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

**İlgi:** 15.10.2019 tarih ve E.1900294769 sayılı yazınız;

**TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI**

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta uzmanlık öğrencisi araştırma görevlisi **Dr. Nazım Onur CAN**'ın; "**Akut Koroner Sendromlu Hastalarda End Tidal Karbondioksit Değerinin Hastane İçi ve Bir Aylık Mortalite ile İlişkisi**" konulu tezini incelemek üzere oluşturulan Değerlendirme tez jürisine üye olarak seçildiğimiz ilgil yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, **18 Eylül 2019** tarihinde toplanmış ve adı geçen Araştırma Görevlisi tez savunmasına alınmıştır.

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

Bilgilerinizi ve gereğini arz ederiz.

**Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR**  
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı  
**JÜRI BAŞKANI**  
**18.10.2019**

**Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN**  
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi  
**JÜRI ÜYESİ**  
**18.10.2019**

**Dr. Öğr. Üyesi Handan ÇİFTÇİ**  
Kars Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi  
**JÜRI ÜYESİ**  
**18.10.2019**

## ONAY

“Göğüs Ağrısı Sebebiyle Acil Servise Başvuran Akut Koroner Sendromlu Hastalarda End Tidal Karbondioksit Değerinin Hastane İçi Ve Bir Aylık Dönemde Mortaliteyle İlişkisi” isimli çalışmamızın Acil Tıp Anabilim Dalı’nın 22.04.2019 tarih 1900127331 sayılı kararı ile yapılması uygun görülmüş ve Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 18.06.2019 tarih 3 nolu oturum ve 37 nolu kararı ile Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN denetiminde Arş. Gör. Dr. Nazım Onur CAN tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüştür. Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 27.06.2019 tarihli 05 sayılı oturumunda ve 29 nolu karar ile etik kurallara uygun olduğu kabul edilmiştir.

## İÇİNDEKİLER

|                                                                                                             |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| ONAY .....                                                                                                  | i   |
| İÇİNDEKİLER .....                                                                                           | ii  |
| TABLolar DİZİNİ .....                                                                                       | iv  |
| ŞEKİLLER DİZİNİ .....                                                                                       | vi  |
| SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ .....                                                                        | vii |
| TEŞEKKÜR .....                                                                                              | ix  |
| ÖZET.....                                                                                                   | xii |
| ABSTRACT .....                                                                                              | xiv |
| 1. GİRİŞ .....                                                                                              | 1   |
| 2. GENEL BİLGİLER.....                                                                                      | 9   |
| 2.1. Göğüs Ağrısının Tanımı.....                                                                            | 9   |
| 2.2. Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi .....                                                                  | 10  |
| 2.3. Göğüs Ağrısının Epidemiyolojisi.....                                                                   | 11  |
| 2.4. Göğüs Ağrısının Nedenleri ve Ayırıcı Tanısı .....                                                      | 11  |
| 2.5. Akut Koroner Sendrom .....                                                                             | 13  |
| 2.5.1. Akut Koroner Sendrom Tanımı.....                                                                     | 13  |
| 2.5.2. Akut Koroner Sendrom Epidemiyolojisi.....                                                            | 14  |
| 2.5.3. Akut Koroner Sendrom Etiyolojisi ve Patofizyolojisi.....                                             | 15  |
| 2.5.4. Akut Koroner Sendrom Alt Tipleri .....                                                               | 17  |
| 2.5.4.1. Unstabil Angina Pektoris( Kararsız Anjina) ve ST Segment<br>Elevasyonsuz Miyokard Enfarktüsü ..... | 19  |
| 2.5.4.2. ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü (STEMI) ve Ani<br>Kardiyak Ölüm .....                   | 20  |
| 2.5.5. Akut Koroner Sendroma Acil Serviste Yaklaşım.....                                                    | 22  |
| 2.5.6. Akut Koroner Sendromun Klinik Belirtileri ve Fizik Muayene.....                                      | 23  |
| 2.5.7. Akut Koroner Sendromda Spesifik EKG Değişiklikleri .....                                             | 27  |
| 2.5.8. Akut Koroner Sendromda Skorlamalar .....                                                             | 29  |
| 2.5.9. Akut Koroner Sendrom Ayırıcı Tanıları .....                                                          | 34  |
| 2.5.10. Akut Koroner Sendromun Tedavisi.....                                                                | 34  |
| 2.5.10.1. Akut STEMI Hastalarında Reperfüzyon Stratejisi .....                                              | 36  |

|                                                                          |            |
|--------------------------------------------------------------------------|------------|
| 2.5.10.2. Akut NSTEMI Hastalarında Reperfüzyon Stratejisi .....          | 37         |
| 2.6. Pulmoner Tromboemboli .....                                         | 37         |
| 2.7. Akut Aort Diseksiyonu.....                                          | 40         |
| 2.8. Pnömotoraks.....                                                    | 41         |
| 2.9. Özofageal Rüptür .....                                              | 43         |
| 2.10. Perikardiyal Efüzyon ve Kardiyak Tamponad .....                    | 43         |
| 2.11. Diğer Göğüs Ağrısı Nedenleri.....                                  | 45         |
| 2.12.3. ETCO <sub>2</sub> Akut Koroner Sendrom Yaklaşımındaki Yeri ..... | 49         |
| <b>3. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>                                          | <b>50</b>  |
| 3.1. Araştırmanın Türü ve Etik Yönü.....                                 | 50         |
| 3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer .....                                    | 50         |
| 3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi .....                              | 51         |
| 3.4. Verilerin Toplanması.....                                           | 52         |
| 3.4.1. Veri Toplama Araçları.....                                        | 53         |
| 3.5. Kişisel Bilgi Formu .....                                           | 53         |
| 3.6. Verilerin Analizi.....                                              | 55         |
| 3.7. Araştırmanın Uygulanması .....                                      | 56         |
| <b>4. BULGULAR .....</b>                                                 | <b>57</b>  |
| 4.1. Tanımlayıcı İstatistikler.....                                      | 57         |
| 4.1.1. Demografik Verilere göre Hastalar .....                           | 57         |
| <b>5. TARTIŞMA .....</b>                                                 | <b>96</b>  |
| <b>6. SONUÇ .....</b>                                                    | <b>125</b> |
| <b>7. KAYNAKLAR .....</b>                                                | <b>126</b> |

## TABLÖLAR DİZİNİ

|                                                                                                                            |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tablo 1.1.</b> Küresel Akut Koroner Olaylar Kayıt Defteri (GRACE) risk skoru [21] ...                                   | 6  |
| <b>Tablo 2.1.</b> Göğüs Ağrısı Sebepleri [40].....                                                                         | 12 |
| <b>Tablo 2.2.</b> MI Tanısı Alan Hastalarda Semptom ve Bulgu Oranları.....                                                 | 26 |
| <b>Tablo 2.3.</b> WELLS Kriterleri ve Modifiye WELLS Kriterleri: Pulmoner Emboli İçin<br>Klinik Değerlendirme Tablosu..... | 39 |
| <b>Tablo 2.4.</b> PERC Kriterleri.....                                                                                     | 39 |
| <b>Tablo 2.5.</b> Göğüs Ağrısının Başlıca Diğer Nedenleri [40].....                                                        | 45 |
| <b>Tablo 4.1.</b> Cinsiyete Göre Yüzde ve Sıklık Tablosu .....                                                             | 57 |
| <b>Tablo 4.2.</b> Yaşadığı Yere Göre Yüzde ve Sıklık Tablosu .....                                                         | 57 |
| <b>Tablo 4.3.</b> Başvuru Aylarına Göre Yüzde ve Sıklık Tablosu.....                                                       | 58 |
| <b>Tablo 4.4.</b> Ağrı Karakteri Yüzde ve Sıklık Tablosu.....                                                              | 58 |
| <b>Tablo 4.5</b> Kronik Hastalık Yüzde ve Sıklık Tablosu .....                                                             | 59 |
| <b>Tablo 4.6.</b> Risk Faktörleri Yüzde ve Sıklık Tablosu .....                                                            | 60 |
| <b>Tablo 4.7.</b> MI Olasılığı Sıklık Ve Yüzde Tablosu.....                                                                | 60 |
| <b>Tablo 4.8.</b> KILLIP Sınıflaması Yüzde ve Sıklık Tablosu .....                                                         | 60 |
| <b>Tablo 4.9.</b> Risk Skorları Yüzde ve Sıklık Tablosu.....                                                               | 61 |
| <b>Tablo 4.10.</b> AKS Tanılar Tablosu .....                                                                               | 62 |
| <b>Tablo 4.11.</b> Hastane Yatış İle Mortalite Yüzde Ve Sıklık Tablosu.....                                                | 62 |
| <b>Tablo 4.12.</b> EKG Bulgusu Yüzde ve Sıklık Tablosu .....                                                               | 63 |
| <b>Tablo 4.13.</b> STEMI Lokalizasyonu Yüzde ve Sıklık Tablosu.....                                                        | 63 |
| <b>Tablo 4.14</b> Genel Veriler Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min Max Tablosu..                                        | 65 |
| <b>Tablo 4.15.</b> Hastahane İçi Ve Bir Aylık Mortalite Ortalama, Standart, Deviasyon,<br>Medyan Min, Max Tablosu.....     | 66 |
| <b>Tablo 4.16.</b> Hastane İçi Mortalite ve Bir Aylık Mortalite Açısından Sayı ve Yüzdelere<br>Tablosu.....                | 75 |
| <b>Tablo 4.17.</b> ETCO <sub>2</sub> Risk Soruları Açısından Genel Değerlendirme Tablosu .....                             | 80 |
| <b>Tablo 4.18</b> Tanı ve Yatış Açısından ETCO <sub>2</sub> Değer Tablosu.....                                             | 82 |
| <b>Tablo 4.19.</b> Hastane İçi Ölüm Risk Skorlamaları ve ETCO <sub>2</sub> Karşılaştırılması .....                         | 83 |
| <b>Tablo 4.20.</b> Bir Aylık Ölüm Risk Skorlamaları ve ETCO <sub>2</sub> karşılaştırılması.....                            | 87 |
| <b>Tablo 4.21.</b> ETCO <sub>2</sub> ile Risk Skorları Korelasyon Tablosu .....                                            | 91 |

|                                                                          |    |
|--------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tablo 4.22.</b> Hastahane İçi Mortalite ROC Analiz Tablosu .....      | 92 |
| <b>Tablo 4.23.</b> Hastane İçi lm Sensitivite, Spesifite Tablosu.....  | 93 |
| <b>Tablo 4.24.</b> Bir Aylık Mortalite ROC Analiz Tablosu.....           | 94 |
| <b>Tablo 4.25.</b> Bir Aylık lm Sensitivite Ve Spesifite Tablosu ..... | 95 |



## ŞEKİLLER DİZİNİ

|                                                                            |    |
|----------------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 2.1. PTE Şüpheli Hasta Yaklaşım Algoritması .....                    | 40 |
| Şekil 2.2. ETCO <sub>2</sub> Dalga Formu Grafiği [123] .....               | 47 |
| Şekil 4.1. TİMİ Skoru ETCO <sub>2</sub> İlişki Grafiği .....               | 81 |
| Şekil 4.2. GRACE Skoru ETCO <sub>2</sub> İlişki Grafiği.....               | 81 |
| Şekil 4.3. HEART Skoru ETCO <sub>2</sub> İlişki Grafiği .....              | 82 |
| Şekil 4.4 Hastane İçi Ölüm ETCO <sub>2</sub> ile TİMİ Skoru Grafiği .....  | 84 |
| Şekil 4.5. Hastane İçi Ölüm ETCO <sub>2</sub> ile GRACE Skoru Grafiği..... | 85 |
| Şekil 4.6. Hastane İçi Ölüm ETCO <sub>2</sub> ile HEART Skoru Grafiği..... | 86 |
| Şekil 4.7. Bir Aylık Ölüm ETCO <sub>2</sub> ile TİMİ Skoru Grafiği .....   | 88 |
| Şekil 4.8 Bir Aylık Ölüm ETCO <sub>2</sub> ile GRACE Skoru Grafiği .....   | 89 |
| Şekil 4.9. Bir Aylık Ölüm ETCO <sub>2</sub> ile HEART Skoru Grafiği .....  | 90 |
| Şekil 4.10. Hastane İçi Ölüm ROC Grafiği .....                             | 93 |
| Şekil 4.11. Bir Aylık Ölüm ROC Grafiği .....                               | 94 |

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

|                   |                                                                                 |
|-------------------|---------------------------------------------------------------------------------|
| ABD               | : Amerika Birleşik Devletleri                                                   |
| ACCF              | : American College of Cardiology Foundation (Amerikan Kardiyoloji Koleji Vakfı) |
| ACC               | : American College of Cardiology (Amerikan Kardiyoloji Koleji)                  |
| ACLS              | : Advanced Cardiovascular Life Support (İleri Kardiyak Yaşam Desteği)           |
| AF                | : Atrial Fibrilasyon                                                            |
| AHA               | : American Heart Association (Amerikan Kalp Cemiyeti)                           |
| AKS               | : Akut Koroner Sendrom                                                          |
| AKÖ               | : Ani Kardiyak Ölüm                                                             |
| AMI               | : Akut Miyokart İnfarktüsü                                                      |
| CABG              | : Koroner Arter By-pass Greft                                                   |
| DVT               | : Derin Ven Trombozu                                                            |
| EKG               | : Elektrokardiyografi                                                           |
| ESC               | : European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Derneği)                   |
| ETCO <sub>2</sub> | : End-Tidal Karbondioksit                                                       |
| FDA               | : Food and Drug Administration (Gıda ve İlaç İdaresi-ABD)                       |
| GRACE             | : Global Registry of Acute Coronary Events                                      |
| HEART             | : History, ECG, Age, Risk factors, Troponin) Skoru                              |
| ICD               | : Implantable Cardioverter Defibrillator                                        |
| IPI               | : Integre Pulmoner İndeks                                                       |
| KAH               | : Koroner Arter Hastalığı                                                       |
| KPR               | : Kardiyopulmoner Resüsitasyon                                                  |
| KVH               | : Kardiyovasküler Hastalık                                                      |
| LBBS              | : Sol Dal Bloğu                                                                 |
| LV                | : Sol ventrikül                                                                 |
| Nb                | : Nabız                                                                         |
| NSTEMI            | : Non-ST Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü                                |
| NSTE-AKS          | : Non-ST Segment Elevasyonlu Akut Koroner Sendromlar                            |
| PCI               | : Perkütan Koroner Girişim                                                      |
| PSP               | : Primer Spontan Pnömotoraks                                                    |
| PERC              | : Pulmonary Embolism Rule-Out Criteria                                          |
| RBBB              | : RBBB                                                                          |
| SCD               | : Sudden Cardiac Death                                                          |

|       |                                                   |
|-------|---------------------------------------------------|
| STEMI | : ST Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü      |
| SpO2  | : Parmak Ucu Oksijen Saturasyonu                  |
| SSP   | : Sekonder Spontan Pnömotoraks                    |
| SS    | : Solunum Sayısı                                  |
| ST    | : ST Segmenti                                     |
| TA    | : Tansiyon arteryal                               |
| TIMI  | : The Thrombolysis In Myocardial Infarction       |
| UFH   | : Unfraksiyone heparin                            |
| USAP  | : Unstabil Anjina Pektoris                        |
| USG   | : Ultrasonografi                                  |
| VES   | : Ventriküler Ekstra Sistol                       |
| VF    | : Ventriküler Fibrilasyon                         |
| VT    | : Ventriküler Taşikardi                           |
| WHF   | : World Heart Federation (Dünya Kalp Federasyonu) |

## TEŞEKKÜR

Hekimlik mesleğinin en önemli basamaklarından biri olan asistanlık eğitiminin sonuna gelmiş bulunmaktayım. Mesleğimin kritik noktalarını öğrenmek ve hastalarımı önce zarar vermeme ilkesiyle faydalı olmak adına; aşmam gereken bir çok engel olduğunun farkında olarak;

Annemin çocukluktan koyduğu aceleci sıfatına bir de ACİL’ci sıfatını ekleyen, kliniğimizin ve acil tıp camiasının en şık ve en güzel kadını, annemiz, sevgisini, desteğini ve hoşgörüsünü daima hissettiğim, işleri zor duruma sokup kapısını aşındırdığım, asistanlarını evlatları gibi gören, acil camiasında nereye yolumuz düşse selamıyla krallar gibi ağırlandığımız, her zaman güler yüzü, zerafeti ve topuk tıkırtısıyla kliniğimizin huzur ve mutluluk kaynağı BİRTANECİK HOCAMIZ ve Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Zeynep ÇAKIR’a,

Varlığıyla hepimizin kendini güvende hissettiği Acil servis hekiminin düz bir doktor olmaktan öte bir durum yöneticisi olması gerektiğini, bir aile olmanın herşeyden öte olduğunu, hekime saygıyı, sunumun inceliklerini, sabrın selametini, zamanın kıymetini öğrendiğim bu sene kliniğimizden ayrılarak yeni bir hikayeye başlayan BİLGE HOCAM Doç. Dr. Atıf BAYRAMOĞLU’na

İntern doktorken asistan abim, asistanken kıdemlim, bu sene de tez hocam olarak kahrımı çeken eğitimim boyunca bilgi, tecrübe ve öngörülerinin yanısıra ahlaki değerleri ile de örnek aldığım, çalışmaktan gurur duyduğum, ilminden faydalanırken hoş görülme ve sabırlı bir abi edasıyla desteğini üzerimden hiç eksik etmeyen SAYGIDEĞER TEZ HOCAM Dr. Öğr. Üyesi Erdal TEKİN’e

Akademik dünyanın pencersini ararken elimden tutup kapısından içeri atan, eğitimim için bütün işlerini bırakıp mütemadiyen benimle ilgilenen, yaptığım her yanlışta doğruyu bulana kadar sabır gösteren, hayatımın sonuna kadar bana abilik yapacağından, hayatım adına yeni ufuklar açmamı sağlayacağından, hiç şüphem olmayan, yaramaz bir küçük kardeşin abisini sinirlendirdiği gibi her

sinirlendirdiğimde bir yemekte buluşacağımız ABİM Dr. Öğr. Üyesi Abdullah Osman KOÇAK'a

Nöbetçi olduğu gün Erzurumda GEMİ kazasının bile garip karşılanmayacağına emin olduğum, son senemizde vizitlerimizi güzelleştiren şen kahkahasıyla yüzümüzü güldüren Dr. Öğr. Üyesi Sultan Tuna AKGÖL GÜR'e,

Asistanlık süreci içerisinde tanıştığım en eğlenceli, karizmatik, espirili insanlardan biri olarak yıllara meydan okuyan, kimi zaman Ferdi TAYFUR, kimi zaman Orhan GENCEBAY kimi zaman da MÜSLÜM BABA dan bir şarkıyla kulaklarımızın pasını silen, azmi, bilimselliği, çalışkanlığıyla örnek aldığım değerli HOCAM Dr. Öğr. Üyesi İbrahim ÖZLÜ'ye

Başladığım ilk günden beri üzerimde emeği olan diğer hocalarıma, Acil uzmanlığını seçmemde en büyük etken olan canım abim Fatih Mehmet SARI'ya, bilgi birikimime olan katkılarından dolayı hakkını ödeyemeyeceğim değerli kıdemlilerim İlker AKBAŞ, Fatma TORTUM, Ayça ÇALBAY, Alpaslan ÜNLÜ, Ahmet TOKSOY başta olmak üzere bütün kıdemlilerime,

Karayazıdan başlayan serüvenimizin iki aile dostu olarak devam ettiği, bedduası sonrası çömezi olduğum, yediğimiz içtiğimiz ayrı gitmeyen, tez sürecim boyunca yardımını esirgemeyen Ömer Faruk GEMİŞ'e

Eş kıdemlim (şu an uzmanım) zorluklara beraber göğüs gerdiğimiz ve her zorlukta yanımda varlığıyla kardeş olan Selahattin KARAGÖZ'e, kadim dostum Safa DÖNMEZ'e, hayatı okuyuşuyla beni her zaman hayrete düşüren Ahmet ŞENOL'a, sert görünüşünün altında pamuk kalp taşıyan değerli abim Engin KURT'a, Çat'ın ve 1000cc sf prensi Erol LALOĞLU'na, kardeşim Abdusselam AYDEMİR'e

Kuzenim, sınıf arkadaşım, kardeşim, dostum, Mert VURAL'a, ilkokuldan beri yollarımızın hiç ayrılmadığı Zübeyir KÖSE'ye, yıllar, yollar, restoranlar, sosyal

medya kanalları, arabalar, hız tutkularımızın bizi sınıf arladaşlığından dostluğa taşıdığı Emre ŞENGÜN'e

Tezime yardımını hiç esirgemeyen Bahar KESKİN başta olmak üzere, Recep KURTBAŞ, Rabia DEĞER, Barış KABAN'a ve acili paylaştığım yeni bir aile olan çok değerli asistan arkadaşlarıma, Acili acil yapan bütün hemşire ve personellere,

Bu günlere gelmem için bütün imkanlarını sonuna kadar açan annem ve babama, canım kardeşlerime, bütün süreç boyunca desteğini hep yanımda hissettiğim eşim Binnur ve dünyayı yeniden keşfe başladığımız canım kızım Nazende'ye

Yürekten teşekkür ederim.

**Dr. Nazım Onur CAN**

## ÖZET

### **Göğüs Ağrısı Sebebiyle Acil Servise Başvuran Akut Koroner Sendromlu Hastalarda End Tidal Karbondioksit Değerinin Hastane İçi Ve Bir Aylık Dönemde Mortaliteyle İlişkisi**

**Amaç:** Göğüs ağrısı şikayetiyle Acil Servise başvuran Akut Koroner Sendrom hastalarında hastane içi ve bir aylık mortaliteyi öngörmeye daha hızlı ve noninvaziv bir yöntem olarak ETCO<sub>2</sub> 'i kullanmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Araştırmamız; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisinde yapılmış prospektif bir çalışmadır. Çalışmamıza göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran hastalar arasından dışlama kriterleri uygulandıktan sonra geriye kalan hastalar dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri, vital bulguları, değeri, EKG özellikleri, ağrının şekli, troponin değeri, biyokimyasal parametreleri ve son tanısı kaydedildi. ETCO<sub>2</sub> ölçümü Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) onaylı Capnostream®20p portatif hasta başı monitörü kullanılarak yapıldı. Elde edilen veriler IBM SPSS 20 programı ile analiz edildi

**Bulgular:** Hastane içi mortalite dikkate alındığında hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastalarda GRACE skoru ile ETCO<sub>2</sub> skoru arasında bir ilişki olduğu görüldü. Spearman's rho testi ile bu ilişkinin negatif yönde korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ( $r:-0,373^{**}$ ). Hastane içi mortalite dikkate alındığında hastahane içi mortalite gerçekleşen hastalarda TIMI skoru ile ETCO<sub>2</sub> skoru arasında bir ilişki olduğu görüldü. Spearman's rho testi ile bu ilişkinin korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ( $r:0,387^{*}$ ). Bir aylık mortalite dikkate alındığında hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastalarda GRACE skoru ile ETCO<sub>2</sub> skoru arasında bir ilişki olduğu görüldü. Spearman's rho testi ile bu ilişkinin korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ( $r:0,376^{**}$ ).

Çalışmamızda ETCO<sub>2</sub> 'nin Akut Koroner Sendrom tanısında, mortaliteyi öngörüp görmeyeceği açısından yapılan analizde bulgular bizim beklediğimiz yönde idi. ROC analizinde ETCO<sub>2</sub> ile Akut Koroner Sendrom tanısı alan hastalar arasında sensitivite ve spesivite açısından ilişki olduğu tespit edildi. ETCO<sub>2</sub> skorunun Akut Koroner Sendrom tanısı konulmuş hastalarda mortaliteyi öngörmeye kullanılabilmesi için hastane içi ölümü öngörmeye cut-off değeri 20 kabul edildiğinde duyarlılığı%18, özgüllüğü %95 cut-off değeri 25 kabul edildiğinde duyarlılığı %55, özgüllüğü%88 idi. ETCO<sub>2</sub> için cutt-off 35 kabul edildiğinde sensitivite %100 e çıkmaktaydı. ETCO<sub>2</sub> ve bir aylık mortalite arasında özgüllük(spesifite) ve duyarlılık(sensitivite) açısından bir ilişki olduğu tespit edildi. Buna göre ETCO<sub>2</sub> 'in bir aylık ölümü öngörmeye cut-off değeri 20 kabul edildiğinde duyarlılığı%11, özgüllüğü %94 cut-off değeri 25 kabul edildiğinde duyarlılığı %46, özgüllüğü%86 idi. ETCO<sub>2</sub> için cutt-off 35 kabul edildiğinde sensitivite %100 e çıkmaktaydı. Ayrıca ETCO<sub>2</sub> ile taburcu edilen hastalar arasında kuvvetli bir pozitif korelasyon olduğu da tespit edilen bulgulardandı. Bu bulgulara göre ETCO<sub>2</sub> 'nin göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda taburculuk kararı verilebilmesi için güçlü bir gösterge olduğu tespit edildi.

**Sonuç:** Akut Koroner Sendrom şüphesi olan hastalarda hastane içi ve bir aylık dönemde mortaliteyi belirlemede etkili bir yöntem olarak ETCO<sub>2</sub> 'nin acil serviste kullanılmasını önermekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Akut Koroner Sendrom, endtidalkarbondioksit,Göğüs Ağrısı, GRACE,HEART,Mortalite, TİMİ

## ABSTRACT

### **The Relationship Between Mortality and End Tidal Carbondioxide Value in Hospital and in One Month Period For the Patients with Acute Coronary Syndrome Who Applied to Emergency Service due to Chest Pain**

**Purpose:** The purpose of this study is to predict the mortality rate of the patients with acute coronary syndrome both on the first visit to clinic and within the first month after the visit, using ETCO<sub>2</sub> as a non-invasive and fast procedure.

**Data Collection and Method:** The study is done prospectively, in Ataturk University Medicine Faculty Hospital Emergency Ward. The study is done with the patients who have chest pain and have been elected according to the exclusion criteria. The data of patients who are included in this study has been collected, which contains the information about patient's demographic information, vitals, ETCO<sub>2</sub> value, electrocardiography characteristics, troponin values, biochemical data and the final prognosis. ETCO<sub>2</sub> measuring is done using FDA approved Capnostream®20p bedside monitor. The collected data has been analyzed using IBM SPSS program.

**Findings:** It's found that there has been a correspondence between GRACE scoring and ETCO<sub>2</sub> scoring within the prediction of mortality of patient who took health care in hospital. It's also found that this correspondence is a negatively correlated and statistically meaningful using Spearman's rho test ( $r: -0,373^{**}$ ). When the mortality of patients within the hospital, who died in hospital, is evaluated another correspondence found between TIMI score and ETCO<sub>2</sub> scoring which is also proved that this relation is correlated and statistically meaningful by Spearman's rho test ( $r: 0,387^{*}$ ). When the mortality within the first month of patients, who didn't died at hospital, has been analyzed a correspondence is found between GRACE score and ETCO<sub>2</sub> scoring and it's proved to be correlated and statistically meaningful by using Spearman's rho test ( $r: 0,376^{**}$ ).

In ROC analysis the patients, who get prognosed as acute coronary syndrome (AKS) using ETCO<sub>2</sub> value, are related according to sensitivity and specificity. When the cutoff value for prognosing the patient with Acute coronary syndrome is 20 the sensitivity is 18% and specificity is 95%. When the cutoff value is 25 for prognosing the sensitivity is 55 and specificity is 88%. When the cutoff value is 35 for prognosing the sensitivity is raised to 100%. A relation is found between ETCO<sub>2</sub> value and predicting mortality of the patient within the first month according to sensitivity and specificity. When the cutoff value of ETCO<sub>2</sub> is taken as 20 the sensitivity is 11% and specificity is 94%. When the cutoff value of ETCO<sub>2</sub> is taken as 25 the sensitivity is 46% and specificity is 86%. If the ETCO<sub>2</sub> cutoff value is determined as 35 the sensitivity is raised to 100%. It's also found that there has been a relevance between ETCO<sub>2</sub> value and hospital dischargement decision. According to these findings ETCO<sub>2</sub> value can be used as a powerful indicator to help to decide on who to discharge from hospital.

**Conclusion:** As a result, using ETCO<sub>2</sub> values for predicting the mortality of patients, who are suspected of acute coronary syndrome, within the hospital and first month is suggested.

**Keywords:** Acute coronary syndrome, endtidal carbon dioxide, Chest Pain, GRACE, HEART, Mortality, TIMI

## 1. GİRİŞ

Akut göğüs ağrısı, hastaları acil servise getiren en yaygın semptomlardan biridir. Göğüs ağrısı olan hastaların değerlendirilmesi, acil servislerde çalışan hekimlerin karşılaştığı en büyük zorluklardan biridir. Göğüs ağrısı şikayeti, acil servise yapılan tüm başvuruların %5 ila %20'sini oluşturur [1]. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) Acil Servise; her yıl yaklaşık 8 milyon hasta göğüs ağrısı nedeniyle başvurmaktadır. Bu hastaların %50-70'i hastaneye yatırılırken, Akut Koroner Sendrom (AKS) tanısı alanların oranı yaklaşık %10 dur [2]. Günümüzde genel acil servis başvurusu artışının yanı sıra, acil servise başvuran göğüs ağrısı olan hastaların sayısı artmaktadır. Göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvuran hastalar arasında yaşamı tehdit edici hastalık insidansının yaklaşık % 15 olduğu, bunun neredeyse % 80'inin Akut Miyokard Infarktüsü (AMI) içerdiği bildirilmiştir. Göğüs ağrısı sebebiyle acile başvuru yapan hasta sayısı artarken, ulusal acil durum numarasını AMI'nın neden olduğu göğüs ağrısı ile arayan hastaların oranı düşmektedir. 1980'lerde göğüs ağrısı bulunan tüm hastane öncesi hastaların % 28'i AMI tanısı ile sonuçlandığı bu orana 2008'de karşılık gelen rakamın % 17 ve 2010'da % 12 olduğu bildirilmiştir [3].

Global olarak, travmatik olmayan göğüs ağrısı, yaşam süreleri boyunca genel popülasyonun yaklaşık % 20-40'ını etkileyen önemli bir problemdir. Göğüs ağrısı; AKS, akut aort diseksiyonu ve pulmoner emboli gibi potansiyel olarak ölümcül nedenleri içeren geniş bir ayırıcı tanı yelpazesi ile birliktelik ihtiva edebilen bir semptomdur. Bu nedenle, non travmatik göğüs ağrısıyla acil servise başvuran hastalar teşhis zorluğu sunmaktadır [4]. Göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastalarda etiyoloji geniş bir yelpazeye yayılır. Bu sebeplerin büyük kısmını masum patolojiler oluştururken bir kısmı hayatı tehdit edici vasıftadır. Acil servis klinisyenleri için öncelik hayatı tehdit edici özellikteki göğüs ağrısı nedenlerini ortaya koymak ve uygun yaklaşımla hastaların yönetimini sağlamaktır.

Göğüs ağrısı spesifik tedavi gerektiren her hangi bir iskemik ya da iskemik olmayan kalp hastalığının işareti olabileceği gibi, gastroenterik, yemek borusu ya da

pulmoner hastalık, kas-iskelet sistemi bozukluk ya da psikiyatrik hastalıkları gösteren bir semptom olabilir .

ABD'de göğüs ağrısı veya akut koroner sendromları düşündüren diğer semptomların değerlendirilmesi için yapılan acil servis başvuruları, her yıl 5 milyonu aşmaktadır ve bu başvuruların % 40'ından fazlası üst basamak hastaneye sevke neden olmaktadır. Ancak, bu hastaların sadece az bir kısmı AMI veya kararsız anjina tanısı alır. Bu hastaların doğru değerlendirilmesi ve triyajı için mevcut tekniklerin yetersizliği, AMI hastalarının % 2 ila % 10'unun Acil servis den hatalı olarak taburcu edildiği bir klinik uygulamaya neden olur [5]. Açıklanamayan göğüs ağrısı olan hastalar birinci basamak hekimleri, gastroenterologlar ve kardiyologlar için önemli bir klinik ikilemi temsil eder. Bu yaygın klinik soruna yapılan atıflar, 150 yıldan daha eskilere dayanmaktadır; patofizyolojisi hakkındaki karışıklık, “kardiyak olmayan”, “atipik” ve “anjiyografik olarak negatif” göğüs ağrısı gibi çeşitli tanımlayıcı terimlerin kullanılmasına neden olmuştur. Bu terimlerden hiçbiri tüm durumlar için geçerli olmadığından, “belirsiz kökenli göğüs ağrısı” açıklaması tercih edilebilir [6].

Akut göğüs ağrısı, kısa zamanda başlamış, ksifoid kemik, suprasternal çentik ve her iki orta aksiller çizgi arasında kalan alanda ağrı, basınç veya gerginlik hissi olarak tanımlanmıştır [2]. Yapılan çalışmalardan biri göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvuran hastalarda patolojinin %50-70'inin kas iskelet sistemi kaynaklı, %10 ile 20'sinin gastrointestinal sistem kaynaklı, %10-25'inin AKS kaynaklı olduklarını göstermektedir [2, 7]

Akut göğüs ağrısının “büyük beşi” olarak adlandırılan ve yaşamı tehdit edici 5 sebep şöyle sıralanabilir;

- Akut miyokard infarktüsü
- Pulmoner arter embolisi
- Akut aort diseksiyonu
- Tansiyon pnömotoraks
- Boerhaave sendromu [8].

Farklı çalışmalarda göğüs ağrısı nedeniyle acil servise başvuran hastalarda farklı oranlarda AKS ve diğer patolojilerin tespit edildiği bildirilmiştir. Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalar ile yapılan bir çalışmada; tanılarının neredeyse yarısı % 46 kas-iskelet sistemi rahatsızlıklarından, tüm hastaların % 7'sine miyokard iskemisi, %5'inde pnömotoraks bulunmuştur ve %17 sine herhangi bir tanı konamamıştır [9].

Bahsedilen tanıların ölümcül olması ve erken tanı aldığında büyük oranda tam şifa sağlanıyor olması düşünülürse, göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda ayrıntılı öykü, fizik muayene, klinisyenin doğru yaklaşımı, hastanın hızlı ve doğru yönetimi daha önemli hale gelmektedir [10].

Akut koroner sendrom terimi, koroner kalp hastalığının akut tezahürünün üç farklı varlığını kapsar: ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI), ST yükselmez miyokard enfarktüsü ve kararsız angina pectoris (USAP). ST yükselmez miyokard enfarktüsü NSTEMI ve USAP, genellikle NSTEMI teriminde birleştirilir. AKS'nin yaygın patofizyolojisi yırtılmış veya aşınmış bir aterosklerotik plakdır [10]. Elektrokardiyografik (EKG) özellikler (ST yükselmesinin olmaması veya varlığı) STEMI'yi NSTEMI AKS'den farklılaştırır. Sonuncusu ST segment depresyonu, spesifik olmayan ST segment dalga anormallikleri veya hatta normal bir EKG ile ortaya çıkabilir. ST yükselmesinin yokluğunda, kardiyak biyobelirteçlerin, özellikle troponin T(hs-cTnT) veya I (hs-cTnI) 'nin plazma konsantrasyonunda bir artış, miyokard hücre nekrozunun en spesifik belirteçleri olarak, STEMI olmadığını gösterir [11].

Bir epikardiyal koroner arterin kısmen veya tamamen tıkanmasına neden olan bir aterosklerotik plak rüptürü Akut Koroner Sendrom'dan sorumlu en yaygın mekanizmadır. Plak bozulması trombositlerin ve pıhtılaşma kaskadı aktivasyonu ile sonuçlanan ve trombüs oluşumuna yol açan subendotelyal kollajeni gösterir [12]. Koroner tıkanma ve / veya trombüsün koroner mikro sirkülasyona distal embolizasyonu nedeniyle kan akışında azalma, iskemik göğüs rahatsızlığı semptomları ile sonuçlanır. Trombüs tamamen veya kısmen tıkaçıcı olabilir. Tamamen tıkanıklığı olan hastalar genellikle ST segment yükselmesi

miyokard enfarktüsü (STEMI) gösterir. Tıkanıklık zamanında çözülmezse, transmural enfarktüsle sonuçlanabilir. Bu, STEMI hastalarında farmakolojik veya kateter bazlı yaklaşımlarla erken reperfüzyon için gerekçeyi sağlar. Kısmen tıkalı koroner arterleri olan hastalar genellikle ST-segment yükselmesine sahip değildir, ancak iskemiye düşündüren başka değişikliklere de sahip olabilir (örneğin, ST-segment depresyonu, T dalgası inversiyonları). Bu hastalar, miyokard hasarı bulgusu olup olmadıklarına (troponinde yükselme) bağlı olarak kararsız anjina (USAP) veya STEMI olmayan (NSTEMI) olarak sınıflandırılır.

Aterosklerotik plakların belirli anatomik özellikleri yırtılma ve AKS'ye yol açma olasılığını artırır. Bunlar arasında ince bir lifli kapak, çok sayıda iltihaplı hücre tarafından doldurulan büyük bir lipit çekirdek, bol miktarda matris metaloproteinaz üretimi ve göreceli düz kas hücresi eksikliği bulunur [13, 14].

STEMI, STEMI olmayan (NSTEMI) ve kararsız anjina (USAP) akut koroner sendromun (AKS) bir parçasıdır. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuz kuralları, STEMI'yi aşağıdaki iskeminin belirtilerinden en az biri, yeni ST değişiklikleri veya yeni sol dal bloğu, patolojik Q dalgalarının ortaya çıkması, görüntüleme kanıtları ile kardiyak biyobelirteçlerde artış ve / veya düşüş olarak tanımlar. Canlı miyokard kaybı ve son olarak koroner anjiyografi ile intrakoroner trombüsün gösterilmesi ile tanı konulur [15].

Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalara, başvurunun 10. Dakikasına kadar EKG çekilmesi ve çekilen EKG'nin değerlendirilmesi önerilmektedir. Akut Miyokard Enfarktüsü tanılı hastalarda ilk 10 dakikada çekilen EKG'de %30-50 oranında AMI tanısı koydurabilecek spesifik bulgular, %40-70'inde non spesifik değişiklikler, %1-10 oranında normal EKG bulguları tespit edilir [16]. Akut koroner sendromların (AKS), AMI ve USAP'ın iki bileşeni, dünya çapında ölüm ve sakatlığın başlıca nedenleridir. Ölüm riski ve erken revaskülarizasyonun yararı ilk saatler içinde en yüksektir; bu nedenle erken tanı önemlidir.

Avrupa ve ABD'de akut göğüs ağrısı veya AKS'yi düşündüren diğer semptomları olan acil servise (ED) yılda yaklaşık 15-20 milyon hasta

gelmektedir. Bu hastaların yaklaşık üçte ikisinin AKS olmadığı görüleceğinden, AKS'nin dahil etme ve dışlama kriterleri eşit derecede önemli görünmektedir. Biyobelirteçler, AKS şüphesi olan hastaların tanı, risk sınıflandırması, triyajı ve yönetiminde klinik değerlendirmeyi ve 12 uçlu EKG'yi tamamlar. Hem göğüs ağrısı özelliklerinin ayrıntılı bir değerlendirmesini hem de 12 derivasyonlu EKG'yi içeren klinik değerlendirmeler kendi başlarına vazgeçilmez araçlar olmakla birlikte, kendi başlarına yetersiz doğruluktadırlar. Bu nedenle, kardiyomiyosit hasarını, tercihen kardiyak troponin (cTn) I veya T'yi yansıtan ve ölçen bir biyobelirteç ölçümü, AKS şüphesi olan tüm hastalarda zorunludur.

Hassas veya yüksek duyarlılığa sahip kardiyak troponin ((h) s-cTn) kullanımı, daha hızlı dahil etme ve daha hızlı dışlama sağlar. 2011 ESC NSTEMI kurallarına göre, bir (h) s-cTn tahlili kullanılırsa, AMI 4 saatte güvenilir bir şekilde ekarte edilebilir. Son araştırmalar (h) s-cTn analizlerinin, teste özgü algoritmalar kullanılırsa veya copeptin ile kombinasyon halinde uygulandığında daha erken kural dışı bırakma ve kural koymaya bile izin verdiğini göstermiştir [17].

Akut koroner sendromlu (AKS) hastalar yüksek mortalite ve tekrarlayan majör kardiyovasküler olaylar (MACE) riski altındadır. Acutecoranarysyndrome hastalarının yaklaşık% 5.5 ila% 18.2'si hastanede ölmüştür [18]. Son istatistikler, akut koroner sendromlu hastaların 10 yıl içinde % 15,1 ölüm oranına sahip olduğunu göstermektedir; bu da sosyal sağlık yükünü ciddi şekilde artırmaktadır [19].

Büyük hasta popülasyonlarında çeşitli risk sınıflandırma puanları geliştirilmiş ve doğrulanmıştır. Klinik pratikte, sadece basit risk puanları faydalıdır. GRACE risk skorları, AKS hastalarının tam spektrumunun uluslararası bir sicilinin seçilmemiş büyük bir popülasyonuna dayanmaktadır. Risk faktörleri, hastane içi ölümler ve 6 ayda taburculuk sonrası ölümler için bağımsız öngörü gücü ile elde edildi. Hesaplama yaş, kalp hızı, sistolik kan basıncı, serum kreatinin düzeyi, başvuru sırasındaki Killip sınıfı, ST-depresyon varlığı ve yüksek kalp biyobelirteçleri gibi klinik / EKG / laboratuvar değişkenlerinin değerlendirilmesi kolaydır. GRACE modelleri çok iyi bir ayırt edici güce sahiptir. Ancak bunların karmaşıklığı, yatak

başında riski tahmin etmek için özel araçlar (grafikler, tablolar veya bilgisayar programları) gerektirir. Basitleştirilmiş bir nomogramın bilgisayar veya PDA yazılımı, GRACE risk puanına göre, üç risk kategorisi geliştirilmiştir [20]. GRACE risk skoruna göre hastanede ve 6 ayda düşük, orta ve yüksek riskli kategorilerde kayıt popülasyonlarında ölümler [21].

**Tablo 1.1.** Küresel Akut Koroner Olaylar Kayıt Defteri (GRACE) risk skoru [21]

| <b>Risk kategorisi</b> | <b>GRACE risk puanı</b> | <b>Hastane içi ölüm (yüzde)</b>                |
|------------------------|-------------------------|------------------------------------------------|
| Düşük                  | $\leq 108$              | <1                                             |
| Orta düzey             | 109-140                 | 1-3                                            |
| Yüksek                 | > 140                   | > 3                                            |
| <b>Risk kategorisi</b> | <b>GRACE risk puanı</b> | <b>Altı aylık ölüme deşarj sonrası (yüzde)</b> |
| Düşük                  | $\leq 88$               | <3                                             |
| Orta düzey             | 89-118                  | 3-8                                            |
| Yüksek                 | > 118                   | > 8                                            |

PURSUIT risk skoru, PURSUIT deneme popülasyonuna dayanmaktadır ve harici olarak Kanada AKS Kayıt Defteri, Mayo Clinic popülasyonu ve Portekiz Kayıt Defteri'nde doğrulanmıştır [22]. TIMI risk skoru belirleyici değişkenleri yaş 65 yaş ve üstü, koroner arter hastalığı için en az 3 risk faktörü, önceki% 50 veya daha fazla koroner darlık, sunumda elektrokardiyografide ST segmenti sapma, önceden en az 2 anginal olay 24 saat, önceki 7 günde aspirin kullanımı ve yüksek serum kalp belirteçlerini içeren bir risk skortlama sistemidir [23]. STEMI, NSTEMI-AKS hastalarında mortalite hakkında fikir sahibi olabilmek ve risk analizini doğru belirlemek amacıyla amacıyla duyarlılık ve özgüllüğü daha yüksek, yatak başında riski daha hızlı tahmin etmek için özel araçlar (grafikler, tablolar veya bilgisayar programları) ve yöntemler bulabilmek için çeşitli çalışmalar yapılmaktadır [20]. Fakat çalışmaların bir çoğu yeni biomarker kullanımına yöneliktir. Aynı zamanda

hastahane içi ve sonrası mortaliteyi göstermek için uygulanan risk skorlama sistemlerinin zaman almaktadır. Acil servis şartları, yeni biomarkerlerin çalışma süreleri ve risk skorlamalarının uygulama süreleri aynı zamanda maliyetler göz önüne alındığında daha pratik yöntemler geliştirme ihtiyacı doğmuştur. Bu açıdan ETCO<sub>2</sub> ölçümünün STEMI,USAP, NSTEMI-AKS risk belirlemesi ve mortalite tahmininde kullanılıp kullanılamayacağını değerlendirmek faydalı olabilir [20].

## **ETCO<sub>2</sub>**

End-tidal kapnografi ekspirasyon sırasında karbondioksit kısmi basıncının(mm Hg olarak) grafiksel ölçümünü ifade eder (diğer bir deyişle, end-tidal karbon dioksit [ETCO<sub>2</sub>, PetCO<sub>2</sub>]). İlk olarak 1930'larda kurulan ETCO<sub>2</sub> ölçümünün klinik kullanımı, 1950'lerde kapnograf monitörlerinin üretimi ve dağıtımıyla erişilebilir hale geldi [24].

Kapnografi 1988'den beri anestezi odalarında ve ameliyathanelerde rutin kullanımdaydı ve kazara özofageal entübasyon ve diğer havayolu yönetim sorunlarından kaynaklanan zararları önlemede paha biçilmez olduğunu kanıtladı [25]. Akciğer ventilasyonunun izlenmesinin yanı sıra, kapnografi, hastanın dolaşımı ve metabolizması hakkında güvenlik açısından kritik bilgiler sağlayabilir ve düşük kalp debisi durumları ve pulmoner emboli teşhisine yardımcı olabilir [26]. Hasta güvenliğine olan bu önemli katkılara rağmen ve Birleşik Krallık ameliyathanelerinde hızlı bir şekilde benimsenmesi ve her yerde bulunmasının aksine, kullanımı ameliyathanenin dışındaki klinik alanlarda evrensel değildir [27].

Amerikan Kalp Birliği'ne (AHA) göre, klinik değerlendirme ile birlikte sürekli dalga formu kapnografisi "bir endotrakeal tüpün doğru yerleştirilmesini onaylamak ve izlemek için en güvenilir yöntemdir". Kapnografi ayrıca supraglottik cihazlarla havalandırmayı sağlamak ve kendiliğinden havalandırılan bir hastanın aslında nefes aldığını doğrulamak için de kullanılabilir (örneğin, yüz maskesi veya nazal kanül örneklemesi yoluyla).

Daha genel olarak, end-tidal capnografi aşağıdaki durumlarda kullanılır:

- Genel anestezi
- İşlemsel sedasyon, izlemeli anestezi bakımı ile sedasyon dahil
- Ventilasyon analizi (örneğin yoğun bakım ünitesinde [ICU])
- Göğüs kompresyonlarının trakeal entübasyonunu ve yeterliliğini doğrulamak için kalp durması [26].



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Göğüs Ağrısının Tanımı

Akut göğüs ağrısı, akut başlangıçlı, ksifoid kemik, suprasternal çentik ve her iki orta aksiller çizgi arasında kalan alanda ağrı, basınç veya gerginlik hissi olarak tanımlanmıştır [2]. Göğüs ağrısı, acil servis başvurularında en yaygın semptomlardan biridir. Olguların yaklaşık yarısında, göğüs ağrısı kalp iskemik veya iskemik olmayan kalp hastalığıdır. Diğer yarısı başta özofagus bozukluğu olmak üzere kardiyak olmayan nedenlerden kaynaklanmaktadır . Her iki kaynaktan da ağrı aynı hastada ortaya çıkabilir. Ayrıca, psikolojik ve psikiyatrik faktörler, nedenine bakılmaksızın göğüs ağrısının algılanmasında ve ciddiyetinde önemli bir rol oynamaktadır [28].

Göğüs ağrısının Sakız Adası Erasistratus'undan bahsedilmiş gibi görünmesine rağmen (yaklaşık M.Ö.307 - 250 M.Ö.), William Heberden [29] 1768'de *anjina pectoris* olarak adlandırdığı göğüs ağrısının ilk tıbbi tanımını yapmıştır . Heberden'in “bu göğüs sandıklarının kalp ile herhangi bir bağlantısı olmadığı, koroner arter ile çok daha az olduğu” hakkında hiçbir şeye sahip olmadığı görülmüştür [30].

Anjina pectoris ile kalp ve / veya koroner hastalıklar arasındaki ilişki 1809'da “kalp ağrısının yetersiz kan arzı olduğu” görüşünü savunan Allen Burns tarafından gösterildi . Ancak 1950'de D Rhodes Allison gösterdi “hataların sık olduğu ve anjina tanısı alan hastanelere başvuran hastaların% 16'sının aslında göğüs duvarında ortaya çıkan ağrıdan muzdarip olduğu tespit edildi.Sadece, altta yatan kalp hastalığının ne olduğuna dair hiçbir kanıt olmadan. ”Bugün, göğüs ağrısının, hastaları en sık bakım doktoruna veya hastane acil servislerine yönlendiren semptomlardan biri olduğu üniform bir şekilde kabul edilmektedir. Sağlık İstatistikleri ABD Ulusal Merkezi, 2002 yılında, göğüs ağrısı, doktor muayenehanelerinde 11.2 milyon ziyaret istendiğinde, bildirmiştir . 2004 yılında, göğüs ağrısı 6 milyon hastayı acil servislere getirdi ve acil servis ziyaretlerinin ikinci en sık nedeni idi (sadece mide ve karın ağrısı ve krampların arkasında).

Hekimlerin muayenehanelerini veya acil servislerini göğüs ağrısı için ziyaret eden çoğu hasta, miyokard enfarktüsü korkusuyla tahrik edilir, ancak bu tür hastalar aslında kalp hastalığından aridir. Kardiyologlara başvuran hastaların% 50'sinde göğüs ağrısının orijinale kardiyak olmadığı bildirilmiştir [28].

Başka bir çalışma, 7 hastanede 10 hastanenin acil servislerinde göğüs ağrısı ile başvuran 10 689 hasta arasında tanı dağılımını bildirmiştir. Hastaların yarısından biraz fazlasında,% 55,3'ünde kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısı vardı. Göğüs ağrısı kalp kaynaklı olan% 44.7'sinde hastaların % 23.7'sinde iskemik kalp hastalığı,% 21.0'ında iskemik olmayan kalp hastalığı vardı. Kardiyak olmayan göğüs ağrısı, anjiyografi veya pozitif troponin tahlili gibi konvansiyonel testlerle koroner kalp hastalıkları gösterilebilen kanıtları olmadan tekrarlayan anjina benzeri ağrı olarak tanımlanır [31].

## **2.2. Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi**

Göğüs ağrısı, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki acil servislere (ED) yaklaşık altı milyon yıllık bir ziyarette bulunuyor ve bu da göğüs ağrısını ikinci en sık görülen şikayet haline getiriyor [32]. Hastalar, göğüs ağrısının birçok potansiyel etiyolojisini yansıtan belirti ve bulgular spektrumu ile başvurmaktadır. Kalp, aort, akciğer, yemek borusu, mide, mediasten, plevra ve abdominal visceral hastalıkların hepsi göğüs rahatsızlığına neden olabilir [33].

Torasik organlar afferent sinir sistemi yollarını paylaşır ve toraks içi patolojilerde hastaların yaşadığı semptomlarda önemli örtüşmeler yaratır. Bu durum patolojinin hangi organ sisteminin temelinde yer aldığını ayırt etmeyi zorlaştırır. Hastaların ağrı tanımları bazı durumlarda yardımcı olabilir. Fakat bazı araştırmalar, "atipik" olarak adlandırılan ağrı tiplerinin hastanın yanlış yorumlanmasına neden olabileceği, yanlış tanı ve olumsuz sonuç riskini artırabileceğini göstermektedir [31, 34].

Göğüs duvarının dermisteki duyusu somatik lifler aracılığı ile inerve olur. Somatik liflerle taşınan ağrı duyusunu lokalize etmek ve tanımlamak daha

kolaydır. Visseral plevra, otonom liflerden meydana gelir. Vissereal plevra sinir ağının parasempatik lifleri n.vagus, sempatik lifleri ise truncus symphathicus kaynaklıdır. Kostal ve diyafragmatik plevranın periferik bölümleri interkostal sinirler tarafından inerve edilirken, diyafragmatik plevranın merkezi ve mediastinal plevra n. Phrenicus ile inerve edilmektedir . Diyafragmatik ve kostal plevranın periferik bölümlerinin irritasyonu lokal ağrıya ve interkostal sinirlerin dağıldığı göğüs ve karın bölgelerinde yansıyan ağrıya neden olmaktadır. Mediastinal ve diafragmatik plevranın merkezi bölümlerinin irritasyonu da boyun kökü ve omuza yansıyan ağrılara neden olabilmektedir . Bu durum bu bölgeleri inerve eden medulla spinalis segmentlerinin (C3-C5) firenik sinire de köken oluşturmasıyla açıklanabilmektedir. Bu nedenle kalp, akciğerler, özofagus ve aort gibi organlardan gelen visseral ağrıyı, hastanın tanımlaması veya lokalize etmesi zor olabilir [35, 36].

### **2.3. Göğüs Ağrısının Epidemiyolojisi**

Göğüs ağrısı yaygın bir şikayet ve birinci basamakta konsültasyon için bir nedendir. Genel popülasyonun yaklaşık% 20 ila 40'ını yaşamları boyunca etkiler [37]. Ancak, insidans yerleşime, ülkeye ve dahil edilme kriterlerine göre değişmektedir. Göğüs ağrısı, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki acil servislere (ED) yılda yaklaşık altı milyon başvuru sebebidir ve bu da göğüs ağrısını ikinci en sık görülen şikayet haline getiriyor [32]. Her yıl yaklaşık 635.000 Amerikalı yeni bir akut koroner sendrom (AKS) atağı geçirir. AKS'den ölüm oranı önemli ölçüde azalmış olsa da, 2 Koroner olay 5 yıl içinde ölecek ve tekrarlayan bir olay yaşayan bireylerde ölüm riski 5-6 kat daha yüksek olacaktır.

### **2.4. Göğüs Ağrısının Nedenleri ve Ayırıcı Tanısı**

Göğüs ağrısı, ABD 'de acil servisteki en sık görülen şikayetlerden biri olmaya devam etmektedir. Ülke genelindeki acil servis başvuruları artmaktadır . Ayrıca, göğüs ağrısı için değerlendirilen hasta sayısı 2006'da 6,4 milyondan 2011'de 7,1 milyona çıkmış ve artış göstermiştir. Son on yılda bu artan hacim ile birlikte acil servislerdeki göğüs ağrısı hastalarına yaklaşım önemli ölçüde değişmeye başlamıştır [38]. Çalışmalar göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvuran hastaların yaklaşık

üçte birinin kas iskelet sistemi göğüs ağrısı, yüzde 10 ila 20'sinin gastrointestinal nedenlere, yüzde 10'unun stabil anjina, yüzde 5'inin solunum koşullarına ve yaklaşık yüzde 2 ila 4'ünün akut miyokard iskemisine sahip olduğunu tahmin ediyor (miyokard enfarktüsü dahil) [39].

Bir hasta göğüs ağrısı ile başvurduğunda, Acil servis hekimlerinin birincil kaygısı, pulmoner emboli, aort diseksiyonu ve akut koroner sendromun (AKS) yaşamı tehdit eden üç olası nedenini değerlendirmektir. Bu triaddan AKS belirgin göğüs ağrısının en sık nedenidir ve göğüs ağrısı ile başvuran tüm hastaların yaklaşık % 15'inde görülür. Göğüs ağrısı olan hastaların hemen hepsinde öykü, fizik muayene, röntgen ve EKGdeğerlendirilirken, bu bileşenler zayıf hassasiyet ve özgüllükten muzdariptir ve bir AKS'yi güvenilir bir şekilde tespit edemez veya ekarte edemez. Bu sınırlamalar göz önüne alındığında, kreatin kinaz MB fraksiyonu (CK-MB), miyoglobin ve troponin içeren kardiyak biyobelirteçler, miyokard iskemisinin varlığını değerlendirmek için kullanılmıştır [38]. Akut göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda görülebilecek çeşitli nedenler Tablo 2.1'de belirtilmiştir [40].

**Tablo 2.1.** Göğüs Ağrısı Sebepleri [40]

| <b>İSKEMİK OLMAYAN KARDİOVASKÜLER</b> | <b>AKCİĞER</b>                            | <b>MİDE-BAĞIRSAK</b>          |
|---------------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------|
| Aort diseksiyonu *                    | Plörit                                    | <b>safra</b>                  |
| Miyokardit                            | Pnömoni                                   | Kolanjit                      |
| perikardit                            | Pulmoner emboli *                         | Kolesistit                    |
| <b>GÖĞSÜS KAFESİ</b>                  | Tansiyon pnömotoraks *                    | Biliyer kolik                 |
| Servikal disk                         | <b>PSİKİYATRİK</b>                        | <b>Özofagus</b>               |
| Kostokondrit                          | Duygusal bozukluklar (örneğin, depresyon) | Özofajit                      |
| Romatizma                             | Anksiyete bozuklukları                    | Spazm                         |
| Herpes zoster                         | hiperventilasyon                          | Reflü                         |
| Nöropatik ağrı                        | Panik bozukluk                            | Rüptür *                      |
| Kot fraktürü                          | Primer anksiyete                          | <b>Pankreatit</b>             |
| Sternoklavikular artrit               | Somatoform bozukluk                       | <b>Peptik ülser hastalığı</b> |

\* Potansiyel olarak hayati tehlike arz eden koşullar.

## **2.5. Akut Koroner Sendrom**

Akut koroner sendrom (AKS), Amerika Birleşik Devletleri'nde önemli bir sağlık hizmeti ve ekonomik yüküdür ve yılda 1 milyondan fazla hastaneye yatış nedenidir. AKS'ye bağlı morbidite ve mortalite oldukça önemlidir. Koroner kalp hastalığına bağlı ölümlerin neredeyse yarısı bir AKS sonrasında gerçekleşir [41]. Akut koroner sendrom (AKS) terimi, akut miyokard iskemisi, enfarktüs şüphesi veya doğrulaması bulunan hastalar için kullanılır. ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü (NSTEMI), kararsız angina(USAP) ve ST yüksekliği bulunan miyokard enfarktüsü (STEMI) üç AKS tipidir. AKS hastalarını NSTEMI, kararsız angina(USAP) veya STEMI olarak sınıflandırılma sebeplerinden biri tarihsel olmakla birlikte, temel sebep, bunların her birinin klinik yönetiminin farklılık göstermesidir [42].

Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC), Amerikan Kardiyoloji Vakfı (ACCF), Amerikan Kalp Birliği (AHA) ve Dünya Sağlık Federasyonu (WHO) 'nin 2018 ortak görev gücü, MI'yı STEMI veya NSTEMI olarak tanımladı. anormal kardiyak biyobelirteçler tarafından saptanan akut miyokard iskemisi kanıtının belirlenmesinde akut miyokard hasarı varlığı olarak tanımlandı. Ek görev kuvveti, miyokard iskemisinin varsayılan yakın nedenine göre bir klinik sınıflandırma geliştirerek MI tanımını daha da geliştirdi [43].

### **2.5.1. Akut Koroner Sendrom Tanımı**

Akut koroner sendromlar (AKS), kararsız angina(USAP), akut miyokard infarktüsü (MI) ve ani koroner ölüm(SCD) içeren akut koroner arter hastalığı klinik spektrumunu temsil eder. Çoğu durumda, altta yatan mekanizma, altta yatan aterosklerotik plakların çatlaması veya erozyonu sonucu gelişen bir trombüs tarafından koroner arter kan akışının engellenmesidir. Daha az yaygın nedenler, obstrüktif olmayan koroner arterler, MI, koroner arter diseksiyonu, koroner arter spazmı ve koroner mikrovasküler fonksiyon bozukluğu olan MI'dir [44].

### 2.5.2. Akut Koroner Sendrom Epidemiyolojisi

Koroner kalp hastalığı (KKH) gelişmiş ülkelerde önemli bir ölüm ve sakatlık nedenidir. Dünyadaki KKH ölüm oranları son 40 yılda azalmış olsa da, KKH 35 yaşın üzerindeki bireylerde ölümlerin yaklaşık üçte biri veya daha fazlasından sorumlu olmaya devam etmektedir [45, 46]. Tüm orta yaşlı erkeklerin neredeyse yarısının ve ABD'deki orta yaşlı kadınların üçte birinin KKH tezahürü geliştireceği tahmin edilmektedir. Amerikan Kalp Birliği(AHA)'nın 2018 Kalp Hastalığı ve İnme İstatistikleri güncellemesi, ABD'de -20 yaşları arasında 16,5 milyon kişinin, hafif erkek baskınlığı (yüzde 55) olan koroner kalp hastalığı (KKH) olduğunu bildirmiştir [46]. Bildirilen prevalans hem kadın hem de erkekler için yaşla birlikte artmaktadır. Küresel Hastalık Yüğü Çalışması 2013, dünya genelinde 2013 yılında 17,3 milyon ölümün, 1990'dan bu yana yüzde 41'lik bir artışla kardiyovasküler hastalıklar (KVH) ile ilişkili olduğunu tahmin etmiştir [47]. Her ne kadar mutlak kardiyovasküler hastalık ölümleri 1990'dan bu yana önemli ölçüde artmış olsa da, yaşa göre standardize edilmiş ölüm oranı aynı dönemde, özellikle de değişen yaş demografisi ve dünyadaki ölüm nedenleri nedeniyle % 22 oranında azalmıştır.

NHANES (Cinsiyete özgü MI prevalansını ve Ulusal Sağlık ve Beslenme Muayene Anketlerine ) verilerini kullanan bir 2009 raporunda MI prevalansı, orta yaşlı bireylerde (35-54 yaş arası) 1988-1994 ve 1999-1994 dönemlerinde cinsiyete göre karşılaştırılmıştır [48]. MI prevalansı her iki zaman diliminde erkeklerde kadınlardan anlamlı olarak daha yüksek olmasına rağmen erkeklerde bir düşüş eğilimi ve kadınlarda bir artış eğilimi farkedilmiştir. AHA'nın 2018 de yaptığı "Kalp Hastalıkları ve İnme İstatistikleri-2018 Güncellemesi: Amerikan Kalp Derneği'nden Bir Rapor." Başlıklı güncellemesinde AKS ile ilgili bazı yeni istatistikler aşağıdaki gibidir; NHANES 2011'den 2014'e kadar olan verilere dayanarak,  $\geq 20$  yaşları arasında tahmini olarak 16,5 milyon Amerikalı'nın kardiyovasküler hastalığı vardır.

Bu yıl, 20.720.000 Amerikalı yeni bir koroner etkinliğe sahip olacak (ilk hastaneye yatırılmış miyokard enfarktüsü [MI] veya KKH ölümü olarak tanımlandı) ve  $\approx 335$  000 tekrarlayan bir etkinliğe sahip olacak.KKH mortalitesi 2005'ten 2015'e kadar% 34,4 azaldı, tahmin edilen düşüş devam etti (2030 yılına kadar% 27 azalma);

Ancak, ırk eşitsizliklerinin devam etmesi bekleniyor. Topluluklar Çalışmasında Ateroskleroz Riski'nde beyazların, siyahlardan daha yüksek oranda tanınmış MI oranları vardı (1000 kişi başına 5.04'e karşı 3.24). 45 yaşın üzerindeki bireylerde, ilk MI'dan sonraki medyan sağkalım beyaz erkeklerde 8.4, beyaz erkeklerde 5.6, siyah erkeklerde 7.0 ve siyah erkeklerde 5.5'tir. Düşük gelirli ve düşük öğrenimde kendini bildiren bireyler, yüksek gelirli ve yüksek öğrenim bildirenlere göre iki kat daha fazla KKH insidansına sahiptir (sırasıyla 1000 kişi başına 10,1'e karşılık 1000 kişi başına 5,2) [46].

Türkiye İstatistik Kurumu'nun ICD 10 ana tanı kodlarına göre yaptığı araştırmada dolaşım sistemi hastalıkları %39.9 ile (kadınlarda %44.4, erkeklerde %36.2) ölüm nedenleri arasında en üst sıradadır. 2007-2008 yıllarında yapılan TEKHARF çalışması 1990'dan beri KAH insidansı %6,4 oranında artmaktadır. Benzer şekilde KAH prevalansı 1990 yılına kıyasla 50 yaş üstü grupta %80 oranında artmıştır [49].

### **2.5.3. Akut Koroner Sendrom Etiyolojisi ve Patofizyolojisi**

Akut koroner sendromlar (AKS), karasız anjina (USAP), akut miyokard infarktüsü (MI) ve ani koroner ölüm (SCD) içeren akut koroner arter hastalığı klinik spektrumunu temsil eder. Çoğu durumda, altta yatan mekanizma, altta yatan aterosklerotik plakların çatlaması veya erozyonu sonucu gelişen bir trombüs tarafından koroner arter kan akışının engellenmesidir. Daha az yaygın nedenler, obstrüktif olmayan koroner arterler, koroner arter diseksiyonu, koroner arter spazmı ve koroner mikrovasküler fonksiyon bozukluğu olan MI'dır [50]. İntimal ksantoma (yağ çizgileri) ve intimal kalınlaşma, aterosklerotik hastalığın en erken belirtileri olarak kabul edilir. Ateroskleroz, kronik enflamatuar bir hastalık olarak tanımlanmıştır, monosit infiltrasyonu ilk adımlardan biri olmuştur [51]. İntimal lipoproteinlerin ve bunların türetilmiş veya modifiye edilmiş ürünlerinin varlığı, endotel yüzeyi üzerindeki yapışma moleküllerinin ekspresyonunda bir artışa neden olur. Enflamatuar hücrelerin adezyonu, monositlerin endotel integrinlerine sıkı şekilde bağlanmasını kolaylaştıran selektin ekspresyonunu içerir [51]. Aynı zamanda fibröz kapak ateromu olarak da adlandırılan fibroateromun, aterosklerotik lezyonun

ilk gelişmiş formunu temsil ettiği düşünülmektedir . Bu lezyon, makrofajların lipid havuzlarına sızmasıyla oluşturulan ve etrafındaki fibröz doku (fibröz kapak) ile kapsüllenene nekrotik çekirdeğin varlığı ile karakterize edilir. Nekrotik çekirdek, köpük hücreleri olarak da adlandırılan, lipid yüklü makrofajların ölümünden kaynaklanır [50]. Her ne kadar makrofaj ölümü aterosklerozun tüm evrelerinde ortaya çıksa da, ileri aterosklerotik lezyonlarda apoptotik makrofajlar daha sık görülmektedir [52]. Kapsamlı in vivo araştırmalar, apoptotik hücrelerin fagositik klirensinin etkinliğinin (genellikle programlanmış hücre çıkarma veya eferositoz olarak adlandırılır), ölü hücrelerin kalıntılarının proinflamatuvar tepkilerin aktivasyonuna ve ardından nekrotik çekirdek genişlemesinin ve lezyon progresyonunun ilerlemesine neden olabileceğini göstermektedir [13, 52]. Hem serbest kolesterolün indüklediği hücresel sitotoksitenin hem de yukarıda tartışılan apoptotik hücrelerin hatalı çıkarılmasının nekrotik çekirdek genişlemesine katkıda bulunması muhtemeldir. İnce kapaklı bir fibroaterom, plak rüptürünün öncüsü olan bir lezyon olarak tanımlanmıştır ve nekrotik bir çekirdeğe ve ince olan ve üstündeki bir luminal trombus ile yırtılmış bir başlığa sahip bir lezyon olarak tanımlanmıştır. Otopsi vakalarında yırtılmış kapaklar ölçülmüş ve yırtılma bölgesinde  $23 \pm 19$  mikron kalınlığındadır ve bu nedenle bu ölçümlerden sadece nekrotik bir çekirdeğe sahip olacak şekilde değil aynı zamanda kapağın <65 mikron olması gerektiği belirlenmiştir [13, 50, 53].

Çoğu AKS, koruyucu kaplamanın aterosklerotik plak üzerindeki bütünlüğünün kaybindan kaynaklanır. Bu, plak üzerinde yer alan fibröz başlık bozulduğunda plak yırtılması veya plakın endotelal kaplaması bozulduğunda erozyon ile meydana gelir. Koruyucu kaplamanın bu bozulması kanın nekrotik çekirdeğin yüksek trombojenik içeriği ile temas etmesini sağlar (doku faktörü dahil) [50, 54]. Yırtılma bölgesinde, luminal trombus genellikle trombosit bakımından zengindir, bu nedenle kaba beyaz görünümde (beyaz trombus), proksimal ve distal uçlarda ise trombozun yayılma bölgelerinin yakınında bulunur (kırmızı trombus) fibrin ve kırmızı kan hücrelerinin katmanlarından oluştuğu için. Zamanla, trombus iyileşmesi, düz kas hücrelerinin, birikmiş hücre dışı matriks proteinlerinin (yani proteoglikanlar ve kollajen), neovaskülarizasyon, enflamasyon ve lümen yüzeyinin yeniden

çevrilmesinde sızmasıyla karakterize edilir. Fibröz başlıktaki bir kırılma dolaşımdaki hücrel ve hücrel olmayan kan elementlerinin nekrotik çekirdeğin yüksek trombojenik bileşenleri ile doğrudan temas etmesine izin verir ve trombüsün gerçek gelişiminden doğrudan sorumlu olduğu düşünülür. Tarihsel olarak, nekrotik çekirdeğin doku faktörünün ana kaynağı olduğu düşünülüyordu; ancak, artık tek başına makrofajlar yerine dolaşımdaki monositlerin, kararsız koroner aterosklerozun üstündeki akut trombüsü tetikleyen ve ilerleten doku faktörleri sağladığına inanılmaktadır [55].

AKS'nin patogenetik bir sınıflandırması, plak rüptürünün neden olduğu koroner arter trombozunun, eşlik eden inflamasyon belirtileri olan veya olmayan olgulara ayrılmasını önermiştir. Bu ayrım, ateroskleroz için doğrudan antiinflamatuvar girişimler, özellikle optik koherens tomografi ile ayırt edilebilen plak rüptürü gibi, doğrudan antiinflamatuvar girişimler olarak önemli terapötik etkilere sahip olabilir. Şu anda, bu ayrım klinik olarak gösterilmemiştir. Farklı bir mekanizma olarak, yoğun lipit düşürme çağında yükselişte olabilecek plaktır. Erozyondan kaynaklanan AKS'li hastaların belirlenmesi, tedavi standardına göre daha az invaziv bir yaklaşım sağlar. Bir diğer mekanizma, tipik olarak belirgin epikardiyal koroner arter trombüsü veya darlığı olmadan meydana gelen Acute coronary syndrome'de çalışan, epikardiyal ve mikrovasküler spazmı içeren, koroner dolaşımın işlevsel değişiklikleri ile temsil edilir. Gelişen yönetim stratejileri de benzer şekilde bu AKS kategorisine seçici olarak uygulanabilir. AKS'nin kategorize edilmesine yönelik bu daha mekanik yaklaşım, hastalar için daha kişiselleştirilmiş ve kesin bir şekilde gelecekteki terzilik, triyaj ve terapi için bir çerçeve sağlar [52, 56].

#### **2.5.4. Akut Koroner Sendrom Alt Tipleri**

Akut koroner sendrom (AKS), akut MI, ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI), ST yükselmez miyokard infarktüsü (NSTEMI) ve kararsız angina (USAP) terimlerini tanımlar. AKS terimi, miyokard iskemisinin şüphesi veya doğrulanması olan hastalara uygulanır. USAP ve NSTEMI ilk değerlendirmede sıklıkla ayırt edilemez. ST segmenti ve / veya T dalgası elektrokardiyografik değişiklikler genellikle NSTEMI'de kalıcı olurken, USAP'da meydana gelirlerse, genellikle geçicidirler. Kategoriden bağımsız olarak, ST segment değişimi daha

yüksek risk grubunu tanımlar [57]. Avrupa Kardiyoloji Derneği, Amerikan Kardiyoloji Koleji Vakfı, Amerikan Kalp Birliği ve Dünya Kalp Federasyonu'nun Ortak Görev Gücü (ESC / ACCF / AHA / WHF), akut MI (2018) 'ı tespit edilen akut miyokard yaralanmasının varlığı olarak tanımlamıştır. Anormal kardiyak biyobelirteçler ile akut miyokard iskemisine ilişkin kanıtların belirlenmesine göre sınıflandırma aşağıda detaylandırılmıştır [43].

Ortak görev kuvveti, miyokard iskemisinin varsayılan yakın nedenine göre klinik bir sınıflandırma geliştirerek MI tanımını geliştirmektedir:

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

●Tip 2: MI, oksijen arzı ve talep arasındaki uyumsuzluğa bağlı olarak ortaya çıkan MI çeşididir. Bu tip, koroner diseksiyon, vazospazm, emboli, mikrovasküler fonksiyon bozukluğu gibi altta yatan koroner arter hastalığı olan veya olmayan talep artışlarını içeren çok çeşitli potansiyel mekanizmaları içerir.

●Tip 3 (MI, biyobelirteç değerleri bulunmadığında genellikle ölümle sonuçlanır): Biyobelirteçler için kan örneklerinden önce beklenmeyen ölümle birlikte seyreden MI türüdür, Tipik bir miyokard iskemisi / enfarktüsü bildirimi olan EKG çekilememiş veya kan parametreleri görünmeden önce ölüm gerçekleşmiş hastaları kapsar.

●Tip 4a: Perkütan koroner girişim (PCI) ile ilişkili MI olarak tanımlanır. Ek olarak, EKG değişikliklerinden, görüntüleme kanıtlarından veya koroner diseksiyon, majör epikardiyal arter tıkanması veya yan dal tıkanması / trombüs gibi koroner kan akışının azalmasıyla ilişkili prosedürle ilgili komplikasyonlardan yeni miyokard iskemisine dair kanıt bulunmalıdır. Terminal akışın bozulması, yavaş akış veya yeniden akış yok veya distal embolizasyon mevcut.

•Tip 4b: PCI ile ilişkili MI alt kategorisi stent / iskemi trombozudur. Bu, tip 1 MI için kullanılan aynı kriterleri kullanarak anjiyografi veya otopsi ile belgelenmiştir.

•Tip 5: Koroner arter baypas greft ameliyatı (CABG) MI, normal bazal cTn değerleri olan hastalarda cTn değerlerinin %99'unun 10 katından fazla olması olarak tanımlanır. CTn seviyelerinin sabit olduğu (yüzde 20 varyasyon) veya düşme olduğu, işlem öncesi cTn yükselmiş hastalarda, işlem sonrası cTn'nin>% 20 artması gerekir:

- Yeni patolojik Q dalgalarının gelişimi
- Anjiyografik, yeni greft tıkanması veya yeni yerli koroner arter tıkanması belgelenmiştir.
- İskemik bir olay ile bağlantılı olarak yeni miyokard hasarı veya duvar hareket kaybının gösterilmesi [43, 58, 59].

#### **2.5.4.1. Unstabil Angina Pektoris( Kararsız Anjina) ve ST Segment Elevasyonsuz Miyokard Enfarktüsü**

Stabil olmayan anjina pektoris (USAP), ST yükselmesi veya kardiyak biyomarkerlarda yükseklik olmasıyla birlikte, akut göğüs ağrısı veya ezici nefes darlığı bulunan hastalarda akut koroner sendrom (AKS) olarak kabul edilir [60]. Yüksek troponin bulgusu gerektiren STEMI ve NSTEMI, EKG özelliklerine dayanarak birbirlerinden ayrılır .Bu ayrım, erken yönetimin farklılık gösterdiği ölçüde önemlidir [43].

USAP ve NSTEMI, semptomlara neden olan iskeminin, bir miyokard hasarı markeri belirlenebilir miktarını serbest bırakmak için yeterli miyokard hasarına neden olacak kadar şiddetli olup olmamasına bağlı olarak birbirinden ayrılır.

USAP'ın, bir AKS'yi düşündüren ve troponinde yükselmesi olmayan iskemik semptomları olan hastalarda, iskemiye gösteren EKG değişiklikleri olsun veya olmasın (örneğin, ST segment depresyonu veya geçici yükselme veya yeni T dalgası inversiyonu) olan hastalarda olduğu düşünülmektedir. Troponinde yüksek

hassasiyetli testler kullanılarak yapılan bir yükselme, sunumdan sonra üç saate kadar tespit edilemeyebileceğinden, USAP ve NSTEMI, şüpheli iskemik göğüs ağrısı ile başvuran hastaların ilk değerlendirmesinde sıklıkla ayırt edilemez. Ancak, bu iki grubun erken yönetimi aynıdır [43, 61]. USAP, kan akışını engellemesi veya anjina semptomlarına neden olması beklenmeyen koroner arterin % 50'sinden daha az aterosklerotik plak ile karakterizedir. USAP yıllık 1 milyondan fazla hastaneye yatış sebebidir ve bu rahatsızlığı olan hastaların% 6-8'i ölümcül olmayan miyokard enfarktüsüne (MI) sahiptir veya tanıdan sonraki ilk yıl içinde ölür. USAP nedeniyle kaybedilen MI, günümüzde acil tıp doktorlarına karşı açılan davaların yaklaşık% 20'sini temsil ederv ve davalarının arkasındaki en yaygın nedenlerden biri olmaya devam etmektedir. Troponinin normal değerleri ve normal bir elektrokardiyogram hala AKS'yi dışlamaz. Bu hastalarda acil bir soru, AKS olup olmadıklarıdır, çünkü tanı ve tedavideki herhangi bir gecikme prognozu üzerinde olumsuz bir etki yaratabilir. AKS için altın standart tanı testi koroner anjiyografidir (CAG), ancak acil serviste (ED) USAP nedeniyle tüm göğüs ağrısı vakalarında uygulanamaz. Yaşam beklentisi, ilişkili hastalıklar, semptom şiddeti ve risk altındaki canlı miyokard miktarı da önemli faktörlerdir [61, 62].

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

Miyokard enfarktüsü (MI), miyokard hasarı bulgusu bulunan miyokard iskemisi ortamında klinik (veya patolojik) bir olay olarak tanımlanır. Tipik semptomlar, düşündürücü elektrokardiyografik (EKG) değişiklikler veya yeni canlı miyokard kaybının görüntülediğine dair kanıtlar ile birlikte troponinin yükselmesi ve / veya azalması (yüksek duyarlılık tahlilleri tercih edilir) ile tanı konulur. yeni bölgesel duvar hareketi anormalliği [58]. Olası bir akut koroner sendrom (AKS) olan hastanın klinik değerlendirmesi, hasta acil servise geldiğinde başlar ve koroner bakım ünitesinde devam eder. İlk değerlendirme akut triyaj ve erken risk sınıflandırmasından oluşur. Hastane öncesi arenadaki acil tıbbi servis sağlayıcılar tarafından henüz alınmamışsa, bir elektrokardiyogram (EKG) varıştan sonraki 10 dakika içinde edinilmelidir [63].

Birkaç büyük klinik çalışma ve sicilden yapılan analizler, akut ST yükselmesi MI (STEMI) olan hastalar arasında olumsuz sonuçların klinik belirleyicilerini belirlemiştir. İlk öykü, fizik muayene, EKG ve akciğer grafisine dayanarak doktora hemen erişilebilecek birçok klinik prognostik faktör vardır. STEMI hastalarında reperfüzyon tedavisinin uygulanma hızı göz önüne alındığında, acil serviste erken tıbbi karar vermenin klinik yararları genellikle sınırlıdır. Bununla birlikte, reperfüzyon sonrası dönemde yararlı olan iyi prognostik bilgi sağlarlar ve optimum reperfüzyon yöntemi ile ilgili rehberlik edebilirler. Yüksek riskli özellikler arasında ileri yaş, düşük kan basıncı, taşikardi, kalp yetmezliği ve anterior MI bulunur. TIMI risk skoru gibi spesifik skorlama sistemleri, hastane içi ölüm riskinin oldukça kesin olarak belirlenmesini sağlar [64, 65]. Yüksek risk altındaki hastalar, standart tıbbi tedaviye ek olarak agresif bir yönetim stratejisi gerektirir. Hastane öncesi doğrudan ulaşım veya daha az optimal olarak, revaskülarizasyon özellikli bir tesise derhal hastanelerarası transfer yapılması bu tür hastalar için önerilmektedir [65].

Ani kalp durması (SCA) ve ani kalp ölümü (SCD), tipik olarak sürekli ventriküler taşikardi / ventriküler fibrilasyon nedeniyle, kardiyak aktivitenin hemodinamik çöküş ile aniden kesilmesi anlamına gelir. Bu olaylar çoğunlukla yapısal kalp hastalığı olan hastalarda (daha önce teşhis edilmemiş olabilir), özellikle de koroner kalp hastalığı hastalarında görülür. Bir müdahale (örneğin defibrilasyon) veya spontan reversiyon dolaşımı geri kazandırır, olay SCA (veya iptal edilen SCD) olarak adlandırılır. Hasta ölürse olaya SCD denir. Kalp çökmesine ve ani ölüme neden olan aritmi oluşumuna yol açan kalp hastalıkları değişkendir ve bazı durumlarda ani ölüm ile olan ilişkisinin zayıf olduğu anlaşılmaktadır [66]. Ani ölüm riski taşıyan hastanın tespiti ve ölümcül aritmiyi hızlandıran faktörlerin tespiti, büyük bir zorluk teşkil etmeye devam etmektedir. Tüm SCD'lerin yüzde altmış beş ila 70'i koroner kalp hastalığına (KKH) bağlanabilir [67, 68]. Bununla birlikte, CHD sıklığı, 30 ila 40 yaşın altında meydana gelen SCD'lerde çok daha düşüktür (örneğin, 1999'da ABD'deki SCD'lerin gözden geçirilmesinde 30 yaşın altındaki yüzde 24 ve 1999'da bir dizi otopsinin yüzde 8'i)) [68].

### 2.5.5. Akut Koroner Sendroma Acil Serviste Yaklaşım

Miyokard iskemisinin klinik prezentasyonu en sık akut göğüs ağrısıdır. Acil servis değerlendirmesinin amacı göğüs ağrısının nedenini belirlemek ve derhal uygun tedaviyi başlatmaktır. İlk değerlendirme ve yönetimin hızlı, ancak metodik ve kanıta dayalı olması esastır. Tanısal değerlendirme, göğüs ağrısının aşağıdaki olası nedenleri arasında ayırım yapılmasını vurgulamaktadır:

- Akut koroner sendrom (AKS; miyokard enfarktüsü veya kararsız angina)
- Aort diseksiyonu, pulmoner emboli ve özofagus rüptürü gibi hayati tehlike oluşturan durumlar dahil olmak üzere iskemik olmayan göğüs ağrısı

Akut koroner iskemi tanısı göğüs ağrısının özelliklerine, spesifik semptomlara, elektrokardiyogramdaki (EKG) anormalliklere ve kalp yaralanmasının serum belirteçlerinin seviyelerine bağlıdır. Olası bir AKS'li hasta hızla tedavi edilmelidir. Bu nedenle, ilk tedavi adımlarının, tanı konulurken gerçekleştirilmesi gerekmektedir. Acil serviste (ED), göğüs ağrısı ile başvuran hastaların semptomlarının akut iskemi veya başka potansiyel olarak hayati tehlike arz eden bir hastalığa işaret edip etmediğini belirlemek için hızlı bir şekilde değerlendirilmesi gerekir. Akut koroner iskemi varlığında bile “atipik” semptomlarla ortaya çıkma olasılığı daha fazla olan kadınlarda, diyabetiklerde ve yaşlılarda olası AKS değerlendirmesinde dikkatli olunmalıdır. Kurumun spesifik göğüs ağrısı protokolü, eğer öykü veya semptomlar akut iskemiyi düşündürüyorsa uygulanmalıdır. Bir araştırma grubu, EKG ile değerlendirilmesi gereken ST yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI) için yüksek risk taşıyan hastaları belirlemek için aşağıdaki kuralı önermiştir [69].

- Göğüs ağrısı olan 30 yaş üstü hastalar
- Aşağıdakilerden herhangi birine sahip 50 yaşın üzerindeki herhangi bir hasta: dispne, değişen zihinsel durum, üst ekstremité ağrısı, senkop veya zayıflık
- Karın ağrısı, bulantı veya kusma nedeniyle 80 yaşın üzerindeki herhangi bir hasta

EKG de dahil olmak üzere ilk değerlendirme zamanı ve olası akut koroner iskemi hastalarında ön tedavi için ideal sunum 10 dakikadır. Ulusal bir sicilden elde edilen veriler EKG ediniminin sık sık geciktiğini ve kadınların EKG'lerin önerilen 10 dakika içinde gerçekleştirilmesinin daha az olası olduğunu göstermiştir [70].

İlk değerlendirme aşamasında, AKS açısından önemli risk altındaki herhangi bir hasta için aşağıdaki adımlar gerçekleştirilmelidir:

- Hava yolu, solunum ve dolaşım değerlendirilmeli
- Kısa anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalı
- 12 derivasyonlu EKG çekilmeli
- Resüsitasyon ekipmanı yatakbaşına getirilmeli ve hazır tutulmalı
- Hasta kardiyak monitorize olmalı
- Gerektiğinde oksijen verilmeli
- İntravenöz (IV) damar yolu açılmalı ve biyomarker için kan alınmalı
- 325 mg aspirin verilmeli
- Nitrat verilmelidir.Çoğu durumda, sublingual nitrogliserin, her üç dakikada bir toplam üç doz için 0.4 mg'lık bir dozda uygulanmalı, ardından kan basıncı ve ağrı kesici bir değerlendirme intravenöz nitrogliserin ihtiyacını yönlendirmelidir. (kontrendike olmadıkça)

#### **2.5.6. Akut Koroner Sendromun Klinik Belirtileri ve Fizik Muayene**

Acil klinisyen akut göğüs ağrısı olan tüm hastaları hayati tehlike oluşturan nedenlerle değerlendirir. Genellikle kesin bir teşhis başlangıçta yapılamaz ve yönetime paralel olarak ek testler yapılır. Hastanın öyküsü, komorbiditeleri ve semptomların tanımı, potansiyel teşhislerin kapsamını daraltmaya ve hastanın yaşamı tehdit edici hastalık riskini sınıflandırmaya yardımcı olur. Fizik muayene, yaşamsal belirti anormallikleri ve kardiyak veya pulmoner bulgular üzerine odaklanır ve bir teşhisi destekleyebilir [71].

Göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvuran bir hasta değerlendirilirken benzer semptomlar veya önceki prosedürler için (örn. Kalp kateterizasyonu) önceki

teşhis çalışmaları (örneğin, stres testi veya koroner BT anjiyografi) hakkında bilgi istenmelidir. Rahatsızlığın önceki hastalıklara benzer olup olmadığını sorgulanmalı ve bulantı, kusma, terletici, nefes darlığı, senkop ve çarpıntı gibi ilişkili semptomlar tanı koymak için yardımcı olabilir. Ateş veya periferik ödem gibi önceki veya eşlik eden semptomlar tanıya işaret edebilir. Hayatı tehdit edici hastalık için risk faktörleri, özellikle de akut koroner sendrom, akut aort diseksiyonu ve pulmoner emboli için bilinen risk faktörleri sorulmalıdır. Hipertansiyon, diabetes mellitus, periferik arter hastalığı, malignite, bağ dokusu bozuklukları, biküspid aort kapağı, son gebelik gibi komorbiditeler sorgulanmalıdır. Travma, büyük cerrahi veya tıbbi prosedürler (örneğin, endoskopi, aort kateterizasyonu), immobilizasyon süreleri (örneğin uzun düzlem sürüşü) göz önünde bulundurulmalı ve kokain kullanımı, sigara kullanımı, aile öyküsü gibi diğer faktörler sorgulanmalıdır [31, 34]. Göğüs ağrılı hasta değerlendirilirken;

**Ağrının başlangıcı:** göğüs ağrısının başlangıç şekli ayırıcı tanı listesini daraltmak için yardımcı olabilir. Aniden başlayan ve başlangıçta şiddetli olan ağrı akut aort diseksiyonu, pnömotoraks ve pulmoner emboli ile ilişkilidir. Akut aort diseksiyonu olan hastaların bir sicilinde hastaların% 85'inde ani ağrı başlangıcı rapor edildi [72]. Pulmoner emboli ile ilişkili göğüs ağrısı aniden başlayabilir, ancak zamanla kötüleşebilir. Travmatik olmayan pnömotoraks, en sık olarak, herhangi bir çökme olayı olmadan istirahatte aniden ortaya çıkar. Toksik görünen bir hastada önceki semptomların güçlü kusma öyküsü, yırtık bir yemek borusu ve mediastinit için endişe yaratır. Bununla birlikte, yemek borusunu parçalayan hastaların önemli bir kısmı kusma öyküsü vermez ve sunumlar değişkenlik gösterir [73, 74].

### **Ağrı kalitesi ve yeri**

Hastalar genellikle **akut koroner sendromun** (AKS) semptomlarını ağrıdan ziyade rahatsızlık olarak tanımlar. Rahatsızlık bir baskı, ağırlık, sıkılık, dolgunluk veya sıkma olabilir. Rahatsızlık batıcı, keskin, plöretik veya pozisyonel ise iskemi daha az olasıdır. Klasik konum substernal veya sol göğüstedir ve kol, boyun, çene, sırt, karın veya omuzlarda radyasyon oluşabilir. Omuzlara yayılan veya eforla ortaya çıkan ağrı, AKS için göreceli riski önemli ölçüde arttırır. Dil altı nitratlara yanıt

kardiyak ağrısı tanımada önemlidir [75, 76]. Yaşlılarda, diyabetiklerde ve kadınlarda daha sık görülen Acutecoranarysyndrome "atipik" ağrı tanımlarında dikkatli olmak gerekir. Miyokard enfarktüsü ile ilişkili "atipik" semptomları (örn. Dispne, halsizlik) olan hastalar, muhtemelen tanı ve tedavide gecikmelerden dolayı tipik semptomlar yaşayan hastalardan daha zor tanı alır ve prognoz kötüdür [71].

Akut aort diseksiyonu en sık ani keskin ve şiddetli ağrının başlangıcı ile ortaya çıkar. Hastalar ağrısı yırtılma veya yırtılma olarak tanımlayabilirler. Bununla birlikte, Uluslararası Akut Aort Diseksiyonu Sicili'ne (IRAD) göre, sunumlar çok çeşitli olabilir ve klasik bulgular yoktur. Ağrı en sık göğüste meydana gelir, ancak arkadan başlayabilir ve aort kısmına ve diseksiyonun derecesine bağlı olarak göğüste, sırt veya karın bölgelerinde yayılabilir veya ayılabilir. Keskin ağrı ayrıca pulmoner emboli, pnömotoraks veya perikardit eşlik edebilir [72, 77].

**Artma ve Azalma:** Göğüs ağrısının eforla artıp artmadığı, pozisyonel değişikliklerde ağrıda değişim olup olmadığı sorgulanabilir. Dil altı nitratlara yanıt değerlendirilmelidir.

**Radyasyon (Yayılım):** İskemik göğüs ağrısı, klasik olarak göğüsten bir kola veya her iki kola yayılan, birkaç çalışma tarafından desteklenen bir öğreti olarak tanımlanmaktadır. Epigastriyum, omuzlar, interskapular alan, sağ ve/veya sol kol, el bileği, parmaklar, boyun ve boğaz, alt çeneye yayılabilir. Diyagnostik olmayan EKG'li 893 göğüs ağrısı hastasının tarafından yapılan çalışmada, olasılık oranları çoklu lojistik regresyon kullanılarak bağımsız olarak belirlenmiştir. Omuzlara veya her iki kola yayılan ağrı için, AMI için ayarlanmış pozitif olasılık oranı 4.07 (2.53-6.54) idi [78, 79].

**Ağrının süresi:** AKS'nin göstergesi olan göğüs ağrısı tipik olarak, sadece birkaç dakika sonra maksimum yoğunluğa ulaşan bir crescendo düzenine sahip olarak tanımlanmaktadır. Bu konu ile ilgili bir derlemede, Constant, başlangıçta yoğunluğu en fazla olan ağrının, kalp iskemisini gösterme ihtimalinin düşük olduğunu belirtmektedir. Aksine, aort diseksiyonundan kaynaklanan ağrı, hastaların% 91'inde "ani" veya "şimdiye kadar en kötü ağrı", % 85'inde ani başlayan

hastalar olarak tanımlanmaktadır [72]. Geleneksel öğretim, anjina pektorisin klasik süresinin 2 ila 10 dakika olduğunu, kararsız anginaya işaret eden 10 ila 30 dakika olduğunu belirtir [80]. 30 dakikadan fazla süren ağrı, bir AMI veya iskemik olmayan bir etyolojinin göstergesi olarak kabul edilir [80]. Uzmanlar kalp krizi geçirme ihtimalinin düşük olduğu her bölümle saatlerce veya günlerce devam eden tekrarlayan ağrıyı düşünürler. Ne yazık ki, bu zamanlama ayrımlarını destekleyen veriler sınırlıdır. 30 dakikadan uzun süren göğüs ağrısı için, AMI ile en sık karıştırılan tanı gastroözofageal hastalıktır [81]. Diğer uçta, uzmanlar arasındaki fikir birliği, sadece saniyeler süren ağrının nadiren iskemik göğüs ağrısının göstergesi olduğunu, ancak bunun resmi çalışmalarda gösterilmediği yönünde.

**Tablo 2.2.** MI Tanısı Alan Hastalarda Semptom ve Bulgu Oranları

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

### 2.5.7. Akut Koroner Sendromda Spesifik EKG Değişiklikleri

EKG AKS'li hastaların değerlendirilmesinde ilk tıbbi temas başlangıç sayılarak 10 dakika içinde değerlendirilmelidir. EKG de çizilen desen MI şüphesi olan bir hastanın, üç gruptan birine ilk kategorize edilmesini sağlar:

- ST-yükseklik MI (STEMI; ST-yükseklik veya yeni sol dal bloğu [LBBB]).
- ST yükselmesiz AKS, ST yükselmesiz MI (NSTEMI) veya kararsız anjina (USAP; ST depresyonu, T dalgası inversiyonları veya geçici ST yükselmesi).
- Farklılaşmamış göğüs ağrısı sendromu (tanısal olmayan EKG).

#### a. STEMI'deki EKG Değişiklikleri:

**ST yükselmesi** - Akut STEMI'li hastalarda, EKG tipik bir sekansla gelişir.

Sık görülmesine de, bir STEMI'deki en erken değişiklik, lokalize hiperkalemiyi yansıtan bir hiperakut veya pik T dalgasının gelişimidir. Bundan sonra, ST-segmenti, miyokardın ilgili bölgesinin elektriksel aktivitesini kaydeden elektrotlarda yükselir; aşağıdaki görünüme sahiptir. Başlangıçta, J noktasının yükselmesi var ve ST-segment içbükey yapılandırmasını koruyor. Zamanla, ST segment yükselmesi daha belirgin hale gelir ve ST segment daha dışbükey veya yukarı yuvarlanır. ST-segmenti sonunda T dalgasından ayırt edilemez hale gelebilir; QRS-T kompleksi aslında bir monofazik aksiyon potansiyeline benzeyebilir. J noktasında kesme noktaları olan iki bitişik kablodaki yeni ST-segment yüksekliği: V2-V3'ün dışındaki tüm uçlarda  $\geq 0,1$  mV; V2-V3 yükselmesi olan hastalar için:  $\geq 40$  yaşındaki erkeklerde  $\geq 2$  mm(0,2 mV); 40 yaş üstü erkeklerde .2,5 mm(0,25 mV), yaşından bağımsız olarak kadınlarda  $\geq 1,5$  mm(0,15 mV) [43]. Zamanla, bu EKG değişikliklerinde daha fazla evrim vardır; ST segmenti yavaş yavaş izoelektrik taban çizgisine geri döner, R dalgası genliği belirgin şekilde azalır ve Q dalgası derinleşir. Ek olarak, T dalgası tersine çevrilir. Bu değişiklikler genellikle etkinlikten sonraki ilk iki hafta içinde meydana gelir, ancak sunumdan birkaç saat sonra daha hızlı ilerleyebilir [82]. EKG, MI'yi lokalize etmek için kullanılabilir ve zaman zaman enfarktüs ile ilişkili arteri tahmin eder. Bu konular ayrı ayrı tartışılmaktadır. Alt

duvar iskemisine ilişkin EKG bulguları varsa (II, III ve aVF'de ST veya T dalgası değişiyorsa), sağ ventrikül enfarktüsü olasılığını değerlendirmek için sağ taraftaki V4R, V5R ve V6R uçları da elde edilmelidir. Posterior enfarktüs olasılığını değerlendirmek için inferior leadlerde ST segment depresyonu ile başvuranlar için posterior lead'ler (V7-V9) de belirtilmiştir [83].

Her ne kadar ST segment yükselmesi akut MI ile uyumlu olsa da (özellikle yeniye) diğer hastalıklarda görülebilir . Örnek olarak, ST-segment yükselmeli miyokardit, akut perikardit, eski MI ve sıklıkla duvar hareket anormallikleri ve erken repolarizasyon varyantı ile ilişkili persistan ST segment yükselmesi olan hastalarda ortaya çıkabilir. EKG'de ST yükselmesi olan hastalara ek olarak, AKS'li diğer iki hasta grubunda bir STEMI bulunabilir: yeni veya muhtemelen yeni LBBB'li olanlar ve gerçek bir posterior MI'li olanlar [82].

#### **b. NSTEMI ve USAP'daki EKG Değişiklikleri:**

ST yükselmesi olmayan bir AKS, ST-depresyonları ve / veya ST-segment yükselmeleri veya patolojik Q dalgaları olmayan T dalgası inversiyonları ile kendini gösterir . Bu ST-T dalga anormallikleri birçok EKG'de yaygın olarak bulunabilir; daha yaygın olarak, iskemik miyokard bölgesiyle ilişkili derivasyona lokalizedirler. EKG derivasyonları, transmural bölgelerin lokalizasyonunu göstermede subendokardiyal iskeminin lokalizasyonunu göstermeden daha yararlıdır [84]. Bir transmural enfarktüsün anatomik konumu, EKG derivasyonlarının ST yükselmesi ve / veya T dalgası pozitifliğinin artması ile belirlenir:

- **Ön duvar(anterior) iskemisi** - Precordial derivasyonların iki veya daha fazlası (V1-V6)
- **Anteroseptal iskemi** - V1'den V3'e kadar olan derivasyonlarda
- **Apikal veya lateral iskemi** - aVL ve I'ye yol açar ve V4'ten V6'ya kadar olan derivasyonlarda etkilenime yol açar
- **Alt duvar iskemisi** - II, III ve aVF'de yol açar
- **Sağ ventriküler iskemi** - Sağ taraflı precordial lead'ler

- **Posterior duvar iskemisi** - Septal precordial derivasyonlar (V1-V2) ve posterior precordial derivasyonlar

II, III ve aVF'de ST yükselmesi ile gösterilen inferior duvar iskemisi bulguları varsa sağ taraftaki uçlar V4R, V5R ve V6R elde edilmelidir. Posterior V7, V8 ve V9 lead'leri, V1 ve V2'deki belirgin R dalgaları ve ST depresyonları tarafından önerildiği gibi posterior duvar iskemi kanıtı varsa da faydalı olabilir.

**Seri EKG'lerin önemi** - İlk EKG tanısal değilse ancak hasta semptomatik kalır ve AKS için klinik şüphe yüksek kalırsa, EKG en az 15 ila 30 dakikada bir tekrarlanmalıdır. Tekrarlayan EKG'leri STEMI veya NSTEMI için tanısal veya güçlü bir şekilde düşündüren hastalar bu tanımlar için yönetilmelidir. İlk EKG genellikle AKS olan hastalarda tanısal değildir. Yapılan iki serilik çalışmada, başlangıç EKG'si yüzde 45'te tanı koyucu değildi ve daha sonra akut MI olduğu gösterilen hastaların yüzde 20'sinde EKG normaldi [85, 86].

#### **2.5.8. Akut Koroner Sendromda Skorlamalar**

Akut ST yükselmesi MI (STEMI), ST yükselmesiz akut koroner sendromlu (NSTEAKS) stabil olmayan anjina ve ST yükselmesiz miyokard infarktüsünü (NSTEMI) içeren tüm hastalar erken ve geç risk sınıflandırmasına tabi tutulmalıdır. Bu süreç tedavi ile ilgili karar vermeyi etkiler ve hastaya geleceğe yönelik klinik gidişatı için bir fikir verir. Aşağıdaki klinik özelliklerden herhangi birine sahip bireylerin, resmi erken risk sınıflandırmasına gerek kalmayacak kadar yüksek risk altında oldukları kabul edilir. Bu hastaların tipik olarak acil koroner anjiyografiye geçmesi gerekir:

- Kardiyojenik şok
- Aşırı kalp yetmezliği veya ciddi sol ventrikül fonksiyon bozukluğu
- Yoğun tıbbi tedaviye rağmen tekrarlayan veya kalıcı dinlenme esnasında devam eden anjina
- Mekanik komplikasyonlara bağlı hemodinamik instabilite (örn., Akut mitral yetersizliği, ventriküler septal defekt)

- Kararsız ventriküler aritmi [21].

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

GRACE skoru AKS için hem hastane içi hem taburculuk sonrası altı aylık mortalite tahmini veren iki alt skorlama tipini barındırır. 14 ülkedeki 94 hastaneden oluşan küresel bir akut koroner sendrom (AKS) hastası olan GRACE kaydı, AKS'li tüm hastalar arasında hastanede ve altı aylık mortalite riskini tahmin etmek için iki model geliştirmiştir. Hastane içi model, STEMI veya ST yükselmesiz AKS'li 11.389 hastanın verilerine dayanılarak oluşturulmuştur [21, 87, 88]. Sekiz bağımsız risk faktörünün prognostik bilginin neredeyse yüzde 90'ını oluşturduğu bulundu:

- Yaş
- Killip sınıfı
- Sistolik kan basıncı
- ST segment sapmasının varlığı
- hasta değerlendirme sırasında kalp durması
- Serum kreatinin konsantrasyonu
- Artmış serum kardiyak biyobelirteçlerinin varlığı
- Kalp atış hızı

Her prediktif faktör için puan puanı verildi ve hastane içi ölüm riskinin tahminine ulaşmak için bir araya getirildi. Risk puanının hesaplanmasına izin vermek için GRACE risk modeli ile bir nomogram yayınlandı. Altı aylık mortaliteyi ön gören model, 15.007 hastanın verilerine dayanır ve hepsi GRACE sicilindeki 7638 hastanın bir kohortunda doğrulanmıştır . Bu modele dahil edilen değişkenler;

yaş,  
kalp yetmezliği öyküsü,  
önceki miyokard enfarktüs öyküsü,  
istirahat kalp hızı, sistolik kan basıncı,  
ST segment depresyonu,  
ilk serum kreatinin konsantrasyonu,  
yüksek serum kardiyak biyobelirteçleri ve

hastanede performansı içerir perkütan koroner girişim (PCI).

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

GRACE <108 :Düşük Risk

GRACE 108-140: Orta Risk

GRACE>140: Yüksek Risk [21, 89, 90].

### c. TIMI (Thrombolysis in myocardial infarction) Risk Skoru

TIMI 11B ve ESSENCE çalışmalarından elde edilen verilerin analizi, kararsız anjina veya NSTEMI olan hastalarda bağımsız olarak sonucu öngören yedi değişken bulundu. Bu kriterler TIMI risk skoru olarak tanımlandı. Bu yok olunca skoru hesaplamak için, 1 değeri 0, her değişken mevcut olduğunda atanır ve :

- Yaş  $\geq 65$  yıl
- Koroner kalp hastalığı (KKH) için en az üç risk faktörü varlığı
- Önceki percent50 yüzde koroner darlığı
- Giriş EKG'sinde ST segmenti sapma varlığı
- Önceki 24 saat içinde en az iki anjinal epizod
- Yükselmiş serum kardiyak biyobelirteçleri
- Önceki yedi günde aspirin kullanımı

Daha yüksek bir TIMI risk skoru 14 günde artmış sayıda olayla (tüm nedenlere bağlı ölüm, yeni veya tekrarlayan MI veya revaskülarizasyon gerektiren ciddi tekrarlayan iskemiye) anlamlı şekilde korele idi

TIMI: 0-2 Düşük Risk

TIMI: 3-4 Orta Risk

TIMI: 5-7 Yüksek Risk

TIMI risk skoru çoklu kohortlarda doğrulanmıştır. Benzer bir prediktif değer, altı haftadaki taburculuk sonrası olaylar için ve perkütan koroner girişim (PCI) yapılan hastalarda 30 günlük majör kardiyak olaylar için kaydedilmiştir. Beklendiği gibi, daha yüksek TIMI risk skorları daha ciddi anjiyografik hastalık ile koreledir. PRISM-PLUS'dan yapılan bir analizde, TIMI risk puanlarının 0'dan 2'ye (düşük risk) 5'ten 7'ye (yüksek risk) artması, şiddetli (>% 70) gibi yüksek riskli anjiyografik bulguların sıklığındaki ilerleyici artışlarla ilişkilendirilmiştir [21, 91, 92]. Fibrinolitik tedavi için uygun STEMI olan 15.000 hastanın verisine dayanan TIMI risk skoru, sekiz bağımsız mortalite tahmin edicisinin aritmetik toplamıdır :

- Yaş  $\geq 75$  yıl - 3 puan
- Yaş 65 ila 74 yaş - 2 puan
- Diyabet, hipertansiyon veya anjina öyküsü - 1 puan
- Sistolik kan basıncı  $< 100$  mmHg - 3 puan
- Kalp atış hızı  $> 100$  / dak - 2 puan
- II ila IV arası KIRP ve - 2 puan
- Ağırlık  $< 67$  kg - 1 puan
- Anterior ST yüksekliği veya sol dal bloğu - 1 puan
- Reperfüzyon tedavisine gitme zamanı  $> 4$  saat - 1 puan

Ölüm oranı ve puan arasında sürekli bir ilişki vardır; 0 ila  $> 8$ 'lik bir puan, 30 günlük bir ölüm oranı yüzde 0,8 ila 36 arasında iken, ilk 30 gün hayatta kalanlar arasında bir yıllık ölüm oranı yüzde 1 ila 17 arasında değişmektedir. TIMI risk skorunun hastane içi mortaliteyi tahmin etmedeki yararı 84.029 hastanın topluluğa dayalı bir popülasyonunda doğrulandı; TIMI risk skorunun kestirimsel doğruluğu, fibrinolitik veya perkütan koroner girişim ile tedavi edilenlerde aynıydı [93].

#### **d. HEART (History, ECG, Age, Risk factors, Troponin) Skoru**

Risk sınıflandırmasına ilişkin klasik hususlar Öykü, EKG, Yaş, Risk faktörleri ve Troponin'dir (HEART). Her biri anormallik derecesine bağlı olarak sıfır, bir veya iki puanla puanlanabilir. HEART skoru bu beş bileşenin toplamıdır

HEART: 0-3 %2,5 Kötü sonlanım riski

HAERT: 4-6 %20,3 Kötü sonlanım riski

HEART: >6 %72,7 Kötü sonlanım riski [94].



#### **e. PURSUIT Risk Skoru**

PURSUIT skoru 30 günlük mortalite ve MI tekrarlama ihtimal tahmininde kullanılan eski bir skorlamadır. Skorlamada yaş, cinsiyet, anjina sınıfı, kalp atımı, sistolik kan basıncı, kalp yetmezliği bulguları, ST segment depresyonu gibi değişkenler kullanılır. Bu skorlamalar dışında klinik pratikte daha az tercih edilen EMMACE, SRI, GUSTO gibi skorlama sistemleri de geliştirilmiştir [95].

#### **2.5.9. Akut Koroner Sendrom Ayırıcı Tanıları**

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

#### **2.5.10. Akut Koroner Sendromun Tedavisi**

Birinci basamak hekimlerinin iki klinik sunum içeren akut koroner sendromu (AKS) teşhis ve yönetebilmeleri önemlidir. ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) ve ST yükselmez akut koroner sendrom (NSTEMI-AKS). ST yükselmesi olmayan akut miyokard enfarktüsü (NSTEMI) terimi, artık Amerikan Kardiyoloji Koleji / Amerikan Kalp Birliği (ACC / AHA) kılavuzlarında ayrı tedavi kılavuzlarıyla geniş bir kategori olarak kullanılmamaktadır. Bunun yerine, ST yükselmesine neden olmayan AKS sunumları, NSTEMI ve kararsız angina dahil, NSTEMI-AKS olarak gruplandırılmıştır.

Bireysel düzeyde, hastalara, şiddetli aspirin duyarlılığı öyküsü olmadıkça, AKS semptomlarının ilk tanınmasında, merkeziz kaplanmış bir aspirin (162 ila 325 mg) çiğnemeleri önerilmelidir. Topluluk düzeyinde, yerel alanlar STEMI bakımını destekleyen acil tıbbi servis sistemleri oluşturmalı ve sürdürmelidir. İlk bakım, klinik bulgular ve koroner arter hastalığı risk faktörlerinin tam bir değerlendirmesini ve 12 derivasyonlu elektrokardiyografiyi içermelidir. Miyokard iskemisini yansıtabilecek elektrokardiyografik bulgular arasında PR segmentinde, QRS kompleksinde ve ST segmentinde değişiklikler bulunur. İlk değerlendirmenin bir kısmı aynı zamanda troponin (I veya T) içeren kardiyak biyobelirteçlerin elde edilmesini de

içerir. Birincil perkütan koroner girişim (PCI) önerilen reperfüzyon yöntemidir; Bu nedenle, STEMI şüphesi olan bir hastayı, PCI özellikli bir hastaneye aktarmak için tüm çaba gösterilmelidir. Tıbbi yönetimin amacı, ilk tıbbi temastan sonra 30 dakika içinde fibrinolitik tedaviyi uygulamaktır [96]. Ek akut tedavi seçenekleri arasında ilave oksijen, nitrogliserin, intravenöz morfin, beta blokerleri, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerleri ve statinler bulunur. Bu ilaçlar STEMI veya NSTE-AKS için kullanılabilir. Tedavinin akut aşamasında rutin tamamlayıcı oksijenin kullanımını destekleyen veya çürütecek sınırlı veri vardır. Oksijen takviyesi, koroner vasküler direnci artırabilir, ancak oksijen saturasyonunun% 90'dan daha az olduğu hastalarda uygun olabilir. Morfin STEMI hastalarında ağrı kesici için tercih edilen ilaç olmaya devam etmektedir; ancak, NSTE-AKS'li hastalarda, yalnızca anti-iskemik tedavi maksimize edilmiş ve göğüs ağrısı devam ederse kullanılmalıdır. STEMI veya NSTE-AKS hastalarında, kalp yetmezliği belirtileri, düşük çıkış durumu, artmış kardiyojenik şok riski veya diğer kontrendikasyon riski bulunmayan hastalarda beta bloker başlatılmalıdır. Anjiyotensin-dönüştüren enzim inhibitörleri, kalp yetersizliği olan tüm hastalara, anterior yerleşimli STEMI veya tedaviye kontrendikasyon yokluğunda% 40'ın altındaki ejeksiyon fraksiyonuna ilk 24 saat içinde uygulanmalıdır.

STEMI için primer PCI geçiren hastalar için, bir klopidoğrel (Plavix; 600 mg) gibi P2Y<sub>12</sub> reseptör antagonisti mümkün olduğu kadar erken veya PCI zamanında uygulanmalı ve bir stent alan hastalarda bir yıl boyunca günde 75 mg'lık bir bakım dozu sürdürülmelidir. STEMI için fibrinolitik uygulanan hastalar tedaviden önce bir yükleme klopidoğrel dozu (75 yaşından küçük kişilerde 300 mg veya 75 yaş ve üstü kişilerde 75 mg) almalıdır. Fibrinolitik tedavi alan hastalarda günde en az 75 gün ve bir yıla kadar klopidoğrel devam ettirilmelidir. Glikoprotein IIb / IIIa inhibitörleri (örneğin, tirofiban [Aggrastat], eptifibatid [Integrilin] ve abciximab [Reopro]), STEMI'li kişilerde ve NSTE-AKS'li kişilerde PCI'ye ek olarak PCI olarak kullanıldığında fayda göstermiştir; ancak Antikoagülasyon tedavisi, STEMI tedavisi için PCI veya fibrinolitik tedavi ile de başlatılmalıdır. PCI uygulanan hastalar için, terapötik olarak aktifleştirilmiş bir pıhtılaşma zaman seviyesini korumak için

fraksiyone edilmemiş heparin uygulanmalıdır. Bivalirudin (Angiomax), önceden kesilmemiş heparin kullanımında bile bir seçenektir. Fondaparinux (Arixtra), PCI uygulanan hastalarda kateter trombozu riski nedeniyle tek antikoagülasyon tedavisi olarak kullanılmamalıdır. STEMI için fibrinolitik tedavi alan hastalarda, fraksiyone olmayan heparin, enoksaparin (Lovenox) veya fondaparinux kullanılabilir. Tedavi en az 48 saat ve sekiz güne kadar verilmelidir [97].

#### **2.5.10.1. Akut STEMI Hastalarında Reperfüzyon Stratejisi**

STEMI tanımlandıktan sonra reperfüzyon için en uygun strateji hızlıca belirlenmelidir. STEMI olan uygun hastalara ve semptomları önceki 12 saat içinde başlayan semptomlara reperfüzyon tedavisi uygulanmalıdır. Tıkalı bir arterdeki akımın derhal restorasyonu, yöneme bakılmaksızın kısa ve uzun vadeli sonuçların belirlenmesinde en önemli faktördür. Birincil PCI, tedavi gecikmeleri olmadan yüksek hacimli tıbbi tesislerde yapıldığında fibrinoliz ile karşılaştırıldığında daha iyi sonuçlara yol açar. Bununla birlikte, tedavinin ertelenmesi durumunda bu karşılaştırmalı yarar kaybedilir; bu, bir hastanın ilk tıbbi teması, PCI özelliği bulunmayan bir tesiste olduğunda ortaya çıkabilir. Bu nedenle, stratejiden bağımsız olarak, hızlı reperfüzyona önem verilmelidir. PCI planlanan STEMI hastalarında, cihazla ilk tıbbi temas için önerilen hedefler, PCI özellikli bir hastaneye başvuran kişiler için 90 dakika ve PCI özellikli olmayan bir tesise sunulanlar için 120 dakikadır.

PCI, hasta mutlak kontrendikasyona sahip değilse, birincil reperfüzyon yöntemi olarak kabul edilir. İlk tıbbi temas PCI-yetenekli olmayan bir hastanedeysse, bir reperfüzyon stratejisinin seçilmesi, transfer için gereken süre, semptomların başlamasından bu yana geçen süre, STEMI'den kaynaklanan komplikasyon riski, kanama riski, şok veya kalp yetmezliği varlığı gibi birçok faktörün dikkate alınmasını gerektirir.

STEMI'li kadınlara özel dikkat gösterilmelidir, çünkü fibrinolizle karşılaştırıldığında PCI ile daha iyi yanıt verdiklerini göstermiştir. Fibrinolitik tedavi bir sonraki en iyi seçenektir. Kontrendikasyonların olmaması durumunda, PCI-

yetenekli olmayan hastanelerde STEMI hastalarına, PCI-yetenekli bir hastanede beklenen ilk tıbbi temasın 120 dakikayı aşması durumunda uygulanmalıdır [97-99].

#### **2.5.10.2. Akut NSTEMI Hastalarında Reperfüzyon Stratejisi**

NSTEMI-AKS tedavisi, STEMI'ninkine benzer . Hastalar risk faktörleri ve klinik stabilite ile erken invaziv veya iskemi kılavuzlu stratejilerde sınıflandırılabilir. Koroner olaylar açısından yüksek risk altında olan stabilize edilmiş hastalar için erken invaziv bir strateji - uygun görüldüğü şekilde revaskülarizasyon (öncelikle PCI ile) sonrasında tanı anjiyografisi, düşük risk skorlarına sahip stabilize edilmiş hastalar için hasta ve doktor tercihlerine göre iskemi güdümlü bir yaklaşım izlenmelidir. . Mevcut kılavuzlar, NSTEMI-AKS'li hastalarda, yüksek reinfarkt riski ve hemorajik komplikasyonlar gibi diğer komplikasyon riskleri nedeniyle fibrinolitik ajanların kullanılmasını önermemektedir [97].

NSTEMI-AKS'li hastalar daha yaşlı olma eğilimindedir ve STEMI hastalarından daha fazla komorbiditelere sahiptir, bu nedenle daha konservatif bir yaklaşım genellikle uygundur [100]. NSTEMI- AKS hastaların çoğu aspirin ve klopidoğrel gibi P2Y inhibitörü çift antiplatelet tedavi önerilir [99]. Parenteral antikoagülasyon tedavisi de, tedavi stratejisine bakılmaksızın önerilir. STEMI tedavisi için tarif edilen aynı ajanlar ve dozaj rejimleri, NSTEMI-AKS tedavisi için de geçerlidir. Ancak bivalirudin, iskemi kılavuzluğunda tedavide önerilmemektedir. İskemi kılavuzluğunda bir strateji seçilirse, hastanın tedaviye yanıtı yakından izlenmelidir. Tedaviye yanıt vermeyen hastalarda, PCI veya koroner arter bypass grefti ile anjiyografi içeren invaziv tedaviye geçiş gerekli olabilir [93].

#### **2.6. Pulmoner Tromboemboli**

Pulmoner embolus (PE), pulmoner arterin veya dallarından birinin, vücudun herhangi bir yerinde ortaya çıkan materyal (örneğin, trombus, tümör, hava veya yağ) tarafından tıkanması anlamına gelir. Akut pulmoner emboli (PE), yaygın ve bazen ölümcül olan bir venöz tromboembolizm şeklidir (VTE). PE'nin klinik sunumu değişkendir ve çoğu zaman spesifik değildir ve tanıyı zorlaştırır. PE şüphesi olan

hastaların değerlendirilmesi, ilişkili morbidite ve mortaliteyi azaltmak için hastalara hızlı bir şekilde teşhis ve tedavi uygulanabilmesi için etkili olmalıdır. Amerika Birleşik Devletleri'nde, PE yaklaşık 100.000 yıllık ölümden sorumludur [101]. Avrupa'da, PE yılda 300.000 ölümden sorumludur . Beş Avrupa ülkesinden gelen verilere dayanan bir analizde, VTE ile ilişkili ölümlerin büyük çoğunluğu hastanede edinilen PE'ye bağlı bulunmuştur ve çoğu antemortem tanı almıştır [102]. Bununla birlikte, ani kardiyak ölüm nedenlerinin birçoğunun PE'ye sekonder olduğu düşünülmektedir, bu nedenle PE'ye atfedilebilen gerçek ölüm tahmin etmek zordur.

Pulmoner emboli (PE), semptomlardan şok veya ani ölüme kadar çok çeşitli tablolarla kendini gösterebilir. En sık görülen semptom dispne olup(%76), bunu takiben göğüs ağrısı (%66)(klasik olarak plöretik), öksürük(%37),ortopne(%28), derin ven trombozunun semptomları(Baldır veya uyluk ağrısı ve / veya şişmesi (yüzde 44)),hışıltıdır.(yüzde 21).Hemoptizi(%13), alışılmadık bir semptomdur. Nadiren hastalar şok, aritmi veya senkopla başvururlar.PE'li birçok hasta asemptomatiktir veya hafif ve spesifik olmayan semptomları vardır. Bu nedenle, klinik olarak ilgili vakaların kaçırılmaması için yüksek düzeyde şüphe duyulması önemlidir [103, 104].

PE şüpheli yetişkin hastalar için çeşitli tanısal algoritmalar önerilmiştir. Amaçları, aynı zamanda gereksiz test risklerinden kaçınarak klinik olarak önemli olan tüm PE'leri etkili bir şekilde teşhis etmektir. Klinik değerlendirme sürecinde, üç aşamalı ön test olasılık (Tablo 2.3) (PTP: örneğin Wells skoru, Modifiye Wells skoru veya Modifiye Cenevre skoru) değerlendirmesini, PE kural dışı bırakma kriterlerini (PERC), D-dimer testi ve görüntülemeyi seçici olarak birleştiren bir yaklaşım tercih edilmelidir.

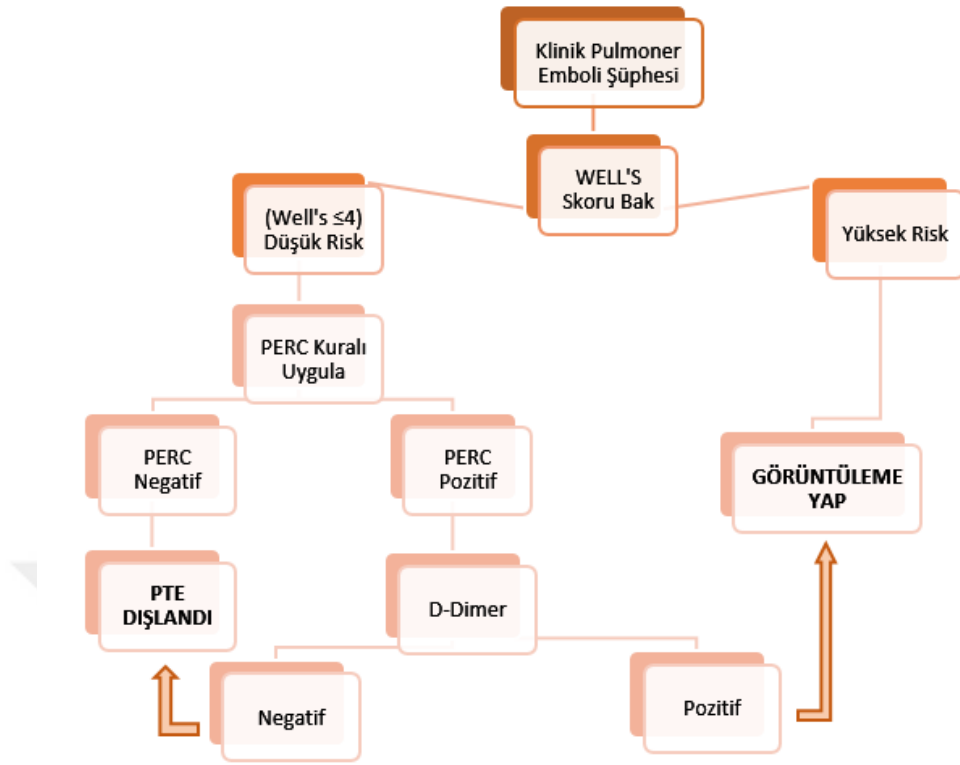
**Tablo 2.3.** WELLS Kriterleri ve Modifiye WELLS Kriterleri: Pulmoner Emboli İçin Klinik Değerlendirme Tablosu

| <b>WELLS KRİTERLERİ VE MODİFİYE WELLS KRİTERLERİ : PULMONER EMBOLİ İÇİN KLİNİK DEĞERLENDİRME</b> |             |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| DVT SEMPTOMLARI (bacak şişmesi vb)                                                               | 3 puan      |
| DÜŞÜK ALTERNATİF TANI OLASILIĞI                                                                  | 3 puan      |
| SON 4 HAFTA İMMOBİLİZASYON VEYA CERRAHİ ÖYKÜSÜ                                                   | 1,5 PUAN    |
| GEÇİRİLMİŞ DVT / PE ÖYKÜSÜ                                                                       | 1,5 PUAN    |
| HEMOPTİZİ                                                                                        | 1 PUAN      |
| KANSER VARLIĞI                                                                                   | 1 PUAN      |
| <b>GELENEKSEL KLİNİK OLASILIK BELİRLENMESİ (WELLS KRİTERLERİ)</b>                                |             |
| OLASILIK                                                                                         | TOPLAM PUAN |
| YÜKSEK                                                                                           | >6          |
| ORTA                                                                                             | 2-6         |
| DÜŞÜK                                                                                            | <2          |
| <b>MODİFİYE WELLS KRİTERLERİ</b>                                                                 |             |
| OLASILIK                                                                                         | TOPLAM PUAN |
| MUHTEMEL PE                                                                                      | >4          |
| MUHTEMEL PE DEĞİL                                                                                | ≤4          |

DVT:DERİN VEN TROMBOZU PE:PULMONER EMBOLİ

**Tablo 2.4.** PERC Kriterleri

|                                            |
|--------------------------------------------|
| <b>PULMONER EMBOLİ DIŞLAMA KRİTERLERİ</b>  |
| YAŞ<50                                     |
| KALP ATIŞ HIZI<100                         |
| OKSİHEMOGLOBİN DOYGUNLUĞU ≥95              |
| HEMOPTİZİ YOK                              |
| ÖSTROJEN KULLANIMI YOK                     |
| ÖNCEDEN DVT VEYA PE YOK                    |
| TEK TARAFLI BACAK ÇAP ARTIŞI YOK           |
| ÖNCEKİ 4 HAFTA İÇİNDE CERRAHİ / TRAVMA YOK |



Şekil 2.1. PTE Şüpheli Hasta Yaklaşım Algoritması

## 2.7. Akut Aort Diseksiyonu

Akut aort diseksiyonu; aort duvarı katmanlarının kışkırtıcı bir intimal yaralanma ile ayrılması olarak tanımlanır. Genel popülasyonda akut aort diseksiyonu görülme sıklığının 100.000 kişi başına 2.6 ila 3.5 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Akut aort diseksiyonu olan hastalar 60-80 yaşları arasındaki erkek olma eğilimindedir. Aort diseksiyonundaki primer olay aort intima'sındaki bir yırtılmadır. Aortik ortamın dejenerasyonu veya kistik medial nekroz, travma dışı aort diseksiyonu gelişiminde ön koşul olarak görülmektedir. Kan, sızma yoluyla aortik ortama geçer, intima'yı çevredeki ortamdan ve / veya adventisiden ayırır ve sahte bir lümen oluşturur [105].

Akut aort diseksiyonu ile ilişkili risk faktörleri arasında hipertansiyon (kokain veya diğer mekanizmaların aracılık ettiği olanlar dahil), ateroskleroz, önceden kalp ameliyatı, bilinen anevrizma, bilinen bağ dokusu bozukluğu (örneğin, Marfan

sendromu, Loeys-Dietz sendromu), biküsid aort kapağı ve geçirilmiş aort cerrahisi vardır. Şiddetli göğüs veya sırt ağrısının akut başlangıcı, akut aort diseksiyonu olan hastaların yüzde 80 ila 90'ında görülür [72]. Ağrı şiddetli, keskin veya "yırtılma" olarak tanımlanır ve A tipi aort diseksiyonu için ön göğüs ağrısında ve B tipi aort diseksiyonu için arka göğüs veya sırt ağrısında bulunur. Diğer semptomlar veya bulgular, diseksiyonun ve end organ yetersizliğinin (örneğin, şok, senkop, akut konjestif kalp yetmezliği, miyokard iskemisi, felç, parapleji, ekstremité iskemisi, mezenterik iskemî) ilerlemesiyle ilişkili olabilir [105-107].

Bilgisayarlı tomografik (BT) anjiyografi (örneğin, 3 ila 4 mL / saniye)(35 saniyelik görüntüleme gecikmesi olan periferik enjeksiyon), hemodinamik olarak stabil hastalarda tercih edilen tanısal görüntüleme yöntemidir. Görüntüleme aort patolojisi için son derece hassastır ve spesifiktir. Çalışma iliak ve femoral damarlar dahil tüm aortu içermelidir. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) veya transözofageal ekokardiyografi (TEE) gibi diğer görüntüleme yöntemleri hemodinamik olarak kararsız hastalarda yararlı olabilir. Hem TTE hem de TEE, aort kapak yetersizliği, hemorajik perikardiyal efüzyon ve tamponad ve bölgesel duvar hareketi anormalliklerini tanımlayabilir. Bununla birlikte, distal ark ve inen aortun tam olarak görüntülenmesi TTE ile sınırlıdır ve bunlar intramural hematoma için tanısal olmayabilir. Manyetik rezonans (MR) görüntüleme, acil serviste BT'nin daha geniş olması nedeniyle nadiren kullanılır. BT taraması ile aort diseksiyonunun tanısı için iki ayrı lümen tanımlanması gerekir; intimal flep gösterilebilir veya gösterilmeyebilir. İntralüminal trombus varlığı, özellikle kronik fazda yanlış lümenin iyi bir belirteçidir. Çoğu durumda, sahte lümen gerçek lümeden daha büyüktür [105, 108].

## **2.8. Pnömotoraks**

Plevral boşluktaki gaz, pnömotoraks olarak adlandırılır. Pnömotoraksın uygun tedavisi, semptomların, boyutun ve etyolojinin klinik değerlendirmesi ile belirlenir. Bu nedenle, pnömotoraksa ve etiyolojisine yönelik hızlı tanıma ve tedavi, daha fazla bozulmayı önlemek için önemlidir.

Pnömotoraks, özellikle de altta yatan risk faktörü olanlarda akut nefes darlığı ve göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda şüphelenilmelidir . Rekabetçi ana tanı akut pulmoner emboli, plörit, zatürree, miyokard iskemisi veya enfarktüsü, perikardit ve kas-iskelet sistemi ağrılarını içerir. Rutin laboratuvarlar, elektrokardiyografi ve göğüs görüntüleme genellikle tanı değerlendirme sürecinde yapılır; pnömotoraksın tipik olarak bu varlıkların çoğundan farklı olan göğüs görüntülemesinde bir pnömotoraksın tanımlanmasıdır. Pnömotoraks en sık ani nefes darlığı ve plöretik göğüs ağrısı ile kendini gösterir. Pnömotoraks genellikle tek taraflı olduğu için ağrı genellikle ipsilateral tarafta hissedilir, ancak pnömotoraksın iki taraflı olduğu nadir durumlarda merkezi veya iki taraflı olabilir. Dispnenin şiddeti hafif ila şiddetli olabilir. Semptomların ciddiyeti, öncelikle plevral boşluktaki havanın hacmine ve pulmoner rezervin derecesine, pnömotoraks büyükse ve / veya altta yatan bir hastalık mevcutsa dispne daha belirgin hale gelir . Pnömotoraks, her yaşta ortaya çıkabilir. Primer spontan pnömotoraks (PSP; yani, altta yatan bir hastalığın yokluğunda subpleural bleblerle ilişkili olan)[109]. Hastalar genellikle 20 yaşlarının başındadır; PSP, 40 yaşından sonra nadir görülür ve klasik olarak genç, uzun boylu, zayıf erkeklerde görülür. Aksine, sekonder spontan pnömotoraks vakalarının çoğu (SSP; yani altta yatan akciğer hastalığı ile ilişkili) amfizem nedeniyle olduğundan, bu hastalar daha yaşlı olma eğilimindedir. Bununla birlikte, bu bulgu kesin değildir; örneğin, lenfanjioleiyomiyozitoz veya torasik endometriozisli hastalarda pnömotoraks, üreme çağındaki sigara içmeyen genç kadınlarda görülür.

Belirtiler genellikle hasta istirahatte olduğunda gelişir, ancak zaman zaman egzersiz, hava yolculuğu, tüplü dalış veya yasadışı uyuşturucu kullanımı sırasında pnömotoraks gelişir. Alternatif olarak, semptomlar invaziv bir prosedür veya göğüs, boyun, bağırsak veya karında travma sırasında veya sonrasında ortaya çıkabilir [110]. Göğüs BT, intrapleural gazın varlığını, boyutunu ve yerini belirlemek için en iyi yöntemdir . Plevral boşlukta az miktarda hava ve plevral efüzyon ve adezyonların yanı sıra lokasyonlar da dahil olmak üzere plevral patoloji, düz radyografik görüntüleme ile karşılaştırıldığında BT ile daha iyi anlaşılabilir [111].

## 2.9. Özofageal Rüptür

Özofagus rüptürü, özellikle geç tanı konulduğunda cerrahi bir felakettir. 24 saat sonra tanı konmamış bir rüptürün mortalite oranı mediastinit ve septik şok nedeniyle % 10–40'tır [112]. Hastalar genellikle kusma, donuk göğüs ağrısı ve subkutan amfizem ile ortaya çıkar, ancak bu belirtiler hastalıkta geç ortaya çıkar ve mevcut olduğunda, durumun düşük prevalansı nedeniyle kolayca tanınmaz .

Özofagus rüptürü şüphesi olan hastalarda tanı koymanın altın standardı,% 100'e yakın fakat sadece yaklaşık% 75'lik bir orta duyarlılığa sahip olan iyot, suda çözünür kontrast madde özofagografisidir . Teşhise ek olarak, bu yöntem perforasyonun yerini belirlemeye yardımcı olur, ancak kritik hastalarda operatöre bağlı ve kullanılamaz olmak gibi bazı dezavantajlara sahiptir [113].

## 2.10. Perikardiyal Efüzyon ve Kardiyak Tamponad

Normal perikard, kalbi saran ince bir sıvı tabakası içeren fibroelastik bir kesedir. Daha büyük miktarlarda sıvı biriktiğinde perikardiyal efüzyon oluşmuş olur. Kardiyak tamponadda primer anormallik, artan perikardiyal basınç nedeniyle tüm kalp odalarının sıkışmasıdır . Perikard bir dereceye kadar esneme yeteneğine sahiptir sahiptir; ancak elastik sınıra ulaşıldığında, kalp, sabit intraperikardiyal hacim için intraperikardiyal sıvı ile rekabet eder. Kalp tamponadı ilerledikçe, kalp odaları küçülür ve oda diyastolik uyumluluğu azalır [114, 115].

Venöz dönüş normalde ventriküler sistol ve erken diyastolde tepe noktası olan iki modludur. Efüzyon kardiyak döngü boyunca kompresyon meydana getirir, ejeksiyon sırasında kardiyak hacmi minimal hale gelir. Bu nedenle, kalp tamponadı daha şiddetli hale geldikçe, erken diyastolik dolguyla ilişkili tepe noktası azaldıkça, venöz dönüş aşamalı olarak sistole kaymaktadır. Kalp tamponadı çok şiddetli olduğunda, toplam venöz dönüş düşer, kalp odaları küçülür ve ejeksiyon fraksiyonu ve kan basıncı düşer. Akut kanama (örneğin travmaya bağlı olarak) nispeten sert bir perikard içine akut kanama hızlı bir şekilde kardiyak tamponona neden olabilir. İntraperikardiyal hacim arttıkça, intraperikardiyal basınçta başlangıçta küçük

bir artış ve ardından neredeyse dikey bir yükselme olur. Karşılaştırma yapıldığında, perikardiyal efüzyonun kronik birikmesi (örn. Böbrek yetmezliği veya malignite nedeniyle) perikardiyal uyumun kademeli olarak artmasına izin verir. Sonuç olarak, neredeyse dikey bir yükselme görüldüğünde kritik bir noktaya ulaşıncaya kadar intraperikardiyal basınç daha yavaş artar. Bu ayarda, iki litre veya daha fazla biri birikinceye kadar kalp tamponadı oluşmayabilir.

Akut kalp tamponadı başlangıçta anidir, göğüs ağrısı, taşipne ve dispne ile ilişkili olabilir ve derhal tedavi edilmezse hayatı tehdit edici olabilir. Juguler venöz basıncı belirgin şekilde yükselmiştir ve alın ve kafa derisindeki venöz distrese bağlı olabilir. Kalp sesleri genellikle derinden gelir. Hipotansiyon, kalp debisindeki düşüş nedeniyle sık görülür. Kardiyojenik şoktaki hastalar tipik olarak serin ekstremiteler, periferik siyanoz ve azalmış idrar çıkışına sahiptir. Yukarıda belirtildiği gibi, bu hastalarda perikardiyal efüzyon perikardiyum sert olduğu için genellikle küçüktür.

Kardiyak tampononun tipine ve ciddiyetine bağlı olarak fizik muayenede bir takım bulgular mevcut olabilir, ancak bu bulguların hiçbirisi tanı için çok hassas veya spesifik değildir. Beck'in üçlü, yani düşük arteriyel kan basıncı, dilate boyun damarları ve boğuk kalp sesleri ile ilgili bulgular, akut kardiyak tamponadı vakalarının sadece az bir kısmında mevcuttur. Sinüs taşikardisi gibi fiziksel bulgular, hatta açık hipotansiyon olmasa bile, kardiyak tamponaddan önemli hemodinamik bir uzlaşmaya işaret edebilir ve acil perikardiyosentez için bir gösterge olarak görev yapabilir. Buna karşılık, Kussmaul'un işareti (juguler venöz basıncında inspirasyon düşüşü olmaması) genellikle kalp tamponadı içinde görülmez [116].

Kalp tamponadı klinik bir tanı olmasına rağmen, iki boyutlu ve Doppler ekokardiyografi, perikardiyal efüzyonun tanımlanmasında ve hemodinamik öneminin değerlendirilmesinde önemli rol oynamaktadır. Perikardiyal hastalığı şüphesi olan tüm hastaların değerlendirilmesinde ekokardiyografinin kullanılması, Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC), Amerikan Kalp Birliği (AHA) ve Amerikan Ekokardiyografi Derneği (ASE) 2003 görev gücü tarafından şiddetle tavsiye edildi. 2015 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Kılavuz İlkeleri, bir perikardiyal efüzyonun hemodinamik etkisini ve perikardiyosentezin zamanlamasını yönlendiren

ekokardiyografik bulguları içeren makul bir klinik değerlendirme için ilk görüntüleme tekniği olarak ekokardiyografiyi önermektedir. İlk değerlendirmede kardiyak tamponadı olmayan, ancak şüphenin yüksek olduğu hastalarda, klinik takip sırasında ekokardiyografiyi tekrarlamak, büyük veya hızla biriken efüzyonların varlığında kardiyak tamponadı gelişiminin erken belirtilerini saptamak için uygun olabilir [115, 117]. Kardiyak tamponadı içindeki elektrokardiyogram (EKG) tipik olarak sinüs taşikardisini gösterir ve ayrıca düşük voltaj da gösterebilir. Perikardit varsa, bu hastalığın tipik EKG bulguları da görülür . Elektriksel alternans dalgaları, QRS kompleksindeki değişiklikler ve bazı durumlarda, perikardiyal sıvıda kalbin salınımını yansıtan diğer elektrokardiyografik dalgalar ile karakterize edilir. Elektriksel alternans nispeten spesifiktir, ancak kalp tamponadı için çok hassas değildir; nadiren, bu fenomen tek başına çok büyük perikardiyal efüzyonlarla görülür [118].

## 2.11. Diğer Göğüs Ağrısı Nedenleri

Göğüs ağrısının önceki bölümlerde irdelenen nedenlerinin dışında daha az sıklıkta görülen ve nispeten masum diğer nedenleri Tablo 2.5’de verilmiştir.

**Tablo 2.5.** Göğüs Ağrısının Başlıca Diğer Nedenleri [40]

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

## KAPNOGRAFİ

Kapnografi terimi, zaman içinde CO<sub>2</sub> konsantrasyonu olarak ifade edilen ekshale nefeste kısmi karbondioksit (CO<sub>2</sub>) basıncının invaziv olmayan ölçümü anlamına gelir. CO<sub>2</sub> konsantrasyonunun zamanla ilişkisi, CO<sub>2</sub> dalga formu veya kapnogramla grafiksel olarak temsil edilir . Kapnogram şeklindeki değişiklikler hastalık koşullarının teşhisidir, son and tidal CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub> ), her nefesinin sonundaki maksimum CO<sub>2</sub> konsantrasyonu, hastalığın ciddiyetini ve tedaviye yanıtı değerlendirmek için kullanılabilir. Oksijenasyon ve ventilasyon hem entübe hem de spontan solunum yapan hastalarda değerlendirilmesi gereken farklı fizyolojik fonksiyonlardır. Pulse oksimetre, oksijenasyon hakkında anında geri bildirim sağlar . Kapnografi ventilasyon (CO<sub>2</sub>'nin pulmoner sistem tarafından ne kadar etkili bir şekilde elimine edildiği), perfüzyon (CO<sub>2</sub>'nin vasküler sistemden ne kadar etkili bir şekilde taşındığı) ve metabolizma (CO<sub>2</sub>'nin hücrel metabolizma tarafından ne kadar etkili bir şekilde üretildiği) hakkında anında bilgi sağlar [119, 120].

### ETCO<sub>2</sub>

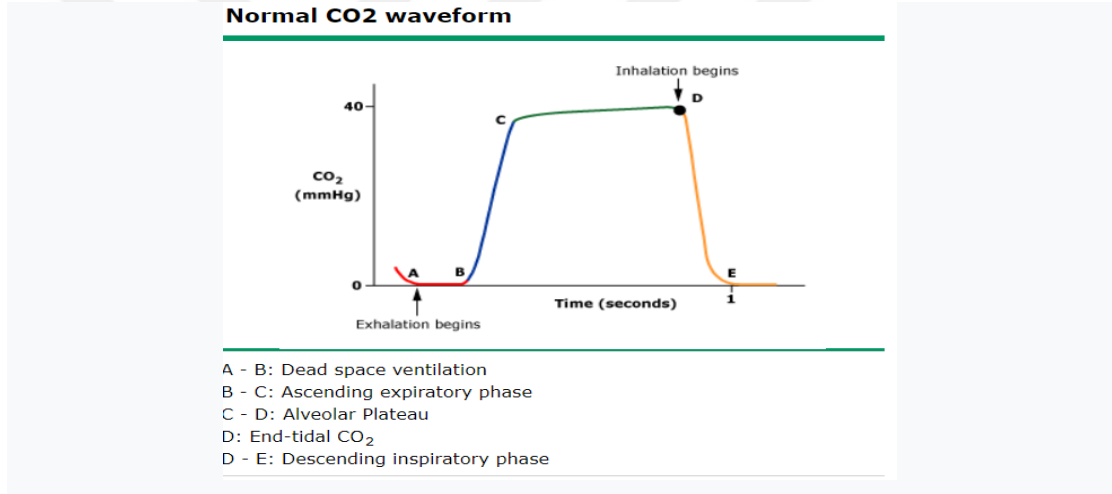
CO<sub>2</sub> monitörler nicel veya niteldir. Kantitatif cihazlar, kesin end tidal CO<sub>2</sub>'yi (ETCO<sub>2</sub>) bir sayı ve bir dalga biçimi (kapnografi) olarak ölçer. Kalitatif cihazlar, ETCO<sub>2</sub> 'nin (örneğin, 0 ila 10 mmHg veya > 35 mmHg) düşme aralığını kesin bir değere (örneğin, 38 mmHg) karşı olarak gösterir.

Capnography, ölçüm yapmak için kızılötesi (IR) radyasyon kullanır. CO<sub>2</sub> molekülleri IR radyasyonunu çok spesifik bir dalga boyunda (4.26 µm) emer, emilen radyasyon miktarı nefes numunesinde bulunan CO<sub>2</sub> konsantrasyonu ile neredeyse üssel bir ilişkiye sahiptir. Bu spektral bölgede hassas olan uygun foto-detektörleri kullanarak IR radyasyon seviyesindeki bu değişikliklerin tespit edilmesi, gaz numunesindeki CO<sub>2</sub> konsantrasyonunun hesaplanmasına izin verir.

### CO<sub>2</sub> DALGA FORMU

Capnogram dört aşamadan oluşur. Şekil 2.2

- Faz 1 (ölü alan havalandırması, A-B), ölü alanın üst solunum yolundan temizlendiği soluma başlangıcını temsil eder.
- Faz 2 (artan faz, B-C), alveollerden gelen CO<sub>2</sub>, üst hava yoluna ulaştığında nefes akışındaki karbon dioksit (CO<sub>2</sub>) konsantrasyonundaki hızlı artışı temsil eder.
- Faz 3 (alveolar plato, C-D) alveollerden buruna kadar tüm nefes akışında düzgün bir seviyeye ulaşan CO<sub>2</sub> konsantrasyonunu temsil eder. Alveolar platonun sonunda meydana gelen D Noktası, solunumun sonundaki maksimum CO<sub>2</sub> konsantrasyonunu temsil eder ve uygun şekilde, ETCO<sub>2</sub> olarak adlandırılır. Bu, monitör ekranında görünen sayıdır.
- Faz 4 (D-E) inspirasyon döngüsünü gösterir [121, 122].



**Şekil 2.2.** ETCO<sub>2</sub> Dalga Formu Grafiği [123]

### Acil Servislerde ETCO<sub>2</sub> 'Nin Kullanılabileceği Alanlar

- Endotrakeal tüp (ETT) yerleşiminin doğrulanması
- Nakliye sırasında tüp konumunun sürekli izlenmesi
- Kalp durması sırasında resüsitasyon ve prognozun etkinliğini ölçme
- Göğüs kompresyonları sırasında ROSC göstergesi
- İntrakraniyal basınçta şüpheli artış olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> seviyelerinin titre edilmesi
- • Travmada prognoz belirleme

Kalp durmasının nedeni - ETCO<sub>2</sub>, kalp durmasının etiyolojisinin belirlenmesinde de yardımcı olabilir. İki hayvan çalışması, primer asfiksini neden olduğu kalp durması başlangıcında ventriküler fibrilasyonun neden olduğu tutuklamadan daha yüksek ETCO<sub>2</sub> seviyelerini bildirmiştir [124, 125]. Araştırmacılar, bu hayvan deneyleriyle tutarlı sonuçları, kalp durması öncesi hastane öncesi mağdurlarının prospektif, gözlemsel bir çalışmasında bulmuşlardır. Asfiksi grubundaki hastalarda (hava yolu yabancı cisim, aspirasyon, astım veya boğulma gibi durumlar ile ilişkili asistol veya nabızsız elektriksel aktivite ritmi), ventriküler taşikardi / fibrilasyon grubundaki hastalara kıyasla daha yüksek ETCO<sub>2</sub> seviyelerine sahipti (ilk ventriküler taşikardi ritmi) Akut miyokard infarktüsü ile ilişkili fibrilasyon. Spontan dolaşımın geri dönüşü gerçekleşmediyse, bu gruplar arasındaki farklar dakikalar içinde kaybolur [126].

### **ETCO<sub>2</sub> Klinik Kullanım Alanları**

Kendiliğinden nefes alan, entübe edilmemiş bir hastada, aşağıdakiler için kapnografi kullanılabilir:

- Kritik hasta ya da hastaları ele geçirmek için hızlı değerlendirme yapmak
- Akut solunum sıkıntısında tedaviye yanıtın belirlenmesi
- Kapalı veya bilinçsiz hastalarda veya prosedürel sedasyon yapılan hastalarda ventilasyon yeterliliğinin belirlenmesi
- Diyabetik hastalarda ve gastroenteritli çocuklarda metabolik asidozun saptanması
- Sepsis veya septik şoklu hastalarda prognostik göstergeler sağlanması [127].

Kapnografi, saf havalandırma, perfüzyon veya metabolizma problemini değerlendirirken en etkilidir. Karma ventilasyon, perfüzyon veya metabolizma problemlerinde görülen kapnografik bulguları yorumlamak zordur. Kompleks patofizyolojisi olan hastalarda ventilasyon problemi end-tidal karbondioksiti ETCO<sub>2</sub> yükseltirken, perfüzyon problemi ETCO<sub>2</sub> 'yi aynı anda düşürebilir. Örnek olarak, kapnografi, akut akciğer ödemi (ventilasyon problemi) olan ve kardiyak debisi

azalmış (perfüzyon problemi) altta yatan akut miyokard enfarktüsli bir hastada yararlı bilgi sağlayamayabilir [127, 128].

### **2.12.3. ETCO<sub>2</sub> Akut Koroner Sendrom Yaklaşımındaki Yeri**

ETCO<sub>2</sub> bir çok farklı durumda kullanılabilir. Kendiliğinden nefes alan, entübe edilmemiş bir hastada,:

Kritik hasta ya da hastaları ele geçirmek için hızlı değerlendirme yapmak, akut solunum sıkıntısında tedaviye yanıtın belirlenmesi, kapalı veya bilinçsiz hastalarda veya prosedürel sedasyon yapılan hastalarda ventilasyon yeterliliğinin belirlenmesi, diyabetik hastalarda ve gastroenteritli çocuklarda metabolik asidozun saptanması, Sepsis veya septik şoklu hastalarda prognostik göstergeler sağlanması gibi bir çok durumda kullanılabilir [129].

Literatüre bakıldığında AKS ile ETCO<sub>2</sub> arasındaki ilişki hakkında çalışma yok denecek kadar azdır .AKS hastalarının yüksek solunum sayısı ve düşük oksijen saturasyonuna sahip olması ETCO<sub>2</sub> in AKS de değişiklik gösterebileceği hakkında fikir verebilir . Solunum sayısının artması hipokapni yapacağı için atılan havadaki karbondioksit de azalmış olarak tespit edilmiş olabilir.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Araştırmanın Türü ve Etik Yönü**

Araştırmamız; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisinde yapılmış prospektif bir çalışmadır. Bu çalışma ile Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne göğüs ağrısı şikâyeti ile başvuran ve akut koroner sendrom tanısı alan hastalar üzerinde gönüllülük esasına göre yapılmıştır. Araştırma ETCO<sub>2</sub> 'nin AKS'de mortaliteyi öngörme etkinliği üzerine yapılmıştır. Araştırmanın yapılabilmesi için Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan onay alındı. Araştırmaya katılacak hastalara araştırmaya başlamadan önce araştırmanın yapılma amacı, yöntemi ve araştırma için ayrılmaları istenen zaman konusunda bilgiler verildi. Araştırmaya katılmanın herhangi bir risk taşımadığı, katılımın tamamen gönüllülük esasına dayandığı, istediği zaman araştırmadan ayrılabilceği hastalara açıklandı. Sözel ve yazılı olarak izinleri alındı. "Özerklik", bireysel bilgilerin başkalarına açıklanmayacağı konusunda açıklama yapılarak "Gizlilik ve Gizliliğin Korunması" ilkesine uyulmasına özen gösterildi. Elde edilen bilgilerin ve cevaplayanın kimliğinin gizli tutulacağı belirtilerek "Kimliksizlik ve Güvenlik" ilkesi ile araştırmaya katılan her bireye eşit davranıldı. Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındı (Etik Kurul Toplantı Sayısı:05 Karar No:29 Tarih: 27.06.2019). Çalışma protokolü Helsinki Bildirgesi"ne uygun olarak yürütüldü. Çalışmamız "İyi Klinik Uygulama" standartlarına uygun olarak yürütülmüştür.

#### **3.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer**

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

### 3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Göğüs ağrısı, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki acil servislere yaklaşık altı milyon yıllık bir ziyarette bulunuyor ve bu da göğüs ağrısını ikinci en sık görülen şikayet haline getiriyor [32].

Son istatistikler, akut koroner sendromlu hastaların 10 yıl içinde % 15,1 ölüm oranına sahip olduğunu göstermektedir; bu da sosyal sağlık yükünü ciddi şekilde artırmaktadır [130].

Küresel olarak akut koroner sendromun (AKS) yönetimi için oluşturulmuş klinik kılavuzlarda, olumsuz bir klinik sonucun risklerinin öngörülme isteği, giderek artmaktadır. Hastaneden taburcu edildikten sonra hastanede ve uzun vadeli ölüm riskini öngören bir dizi risk aracı geliştirilmiştir. Şu anda, AKS hastalarında en sık kullanılan risk skorları (RS), Miyokard Enfarktüsü (TIMI) RS'lerinde Global Akut Koroner Olaylar Kayıt Defteri (GRACE) ve Tromboliz'dir [131].

Bu risk tahmini modaliteleri göz önüne alınarak çalışmamız planlanmıştır. Bu amaçla göğüs ağrısının hayatı tehdit eden nedenlerinden olan AKS'nin hastahane içi ve 1 aylık süreç içerisindeki mortalite tespiti için daha hızlı ve invaziv olmayan bir yöntem olarak ETCO<sub>2</sub> 'nın kullanılması amaçlanmıştır. Araştırmanın evrenini Atatürk Üniversitesi Araştırma Hastanesi'ndeki Acil Tıp Kliniğine yeni başlayan göğüs ağrısı nedeniyle başvuran AKS tanısı alan hastalar, örneklemi ise belirtilen evrende araştırmaya katılma ölçütlerini sağlayan hastalar oluşturdu. Araştırmamız 22.04.2019 ile 08.08.2019 tarihleri arasında yapılmıştır. Araştırmaya aydınlatılmış onam formunu imzalayan göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran hastalar kabul edilmiştir.

Çalışmaya dâhil edilme kriterleri:

- 18 yaşından büyük olan hastalar,
- Araştırmaya katılmaya gönüllü olan hastalar,
- İşitme engeli olmayan hastalar,

- Türkçe konuşmayı ve okumayı bilen hastalar,
- İzole yeni başlayan göğüs ağrısı olup acil serviste AKS tanısı konan hastalar dahil edildi.

Çalışmadan dışlama kriterleri:

- Araştırmaya katılmaya gönüllü olmayan hastalar,
- 18 yaşından küçük olan hastalar,
- Gebe hastalar,
- Mental retarde veya kooperasyon sağlanamayan hastalar,
- İşitme engeli olan hastalar,
- Türkçe konuşmayı ve okumayı bilmeyen hastalar,
- Kronik hastalığı olanlar (Kronik Akciğer Hastalıkları)
- ETCO<sub>2</sub> ölçümü için anatomik engeli olan hastalar,
- Travma sonrası oluşan göğüs ağrılı hastalar,

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

### **3.4. Verilerin Toplanması**

Çalışmaya yukarda belirtilen dâhil edilme kriterlerine uyan hastalar dahil edildi. ETCO<sub>2</sub> ölçümü non invaziv olarak bir parmak ucu saturasyon probu ve End-Tidal CO<sub>2</sub> ölçüm aparatının hastaya uygulanması ile ölçülmüştür. Ölçüm anlık olarak yapılmış ve doğru bir ölçüm yapılabilmesi için en az 6 dakika (240 saniye) boyunca izlem yapılmıştır. İşlem sırasında SpO<sub>2</sub> monitörizasyonu, ritim monitörizasyonu (hız ve ritim), End-Tidal CO<sub>2</sub> monitörizasyonu, dakikadaki soluk sayısı kaydedilmiştir

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

### **3.4.1. Veri Toplama Araçları**

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

### **3.5. Kişisel Bilgi Formu**

Bu form literatürden yararlanılarak araştırmacı tarafından oluşturuldu. Hastaların tanıtıcı ve hastalığına ait özelliklerini (yaş, cinsiyet, vital bulgular, ağrının tipi, çekilen EKG’nin analiz sonucu, laboratuvar verileri, son tanısı, akıbeti, ETCO<sub>2</sub> değeri, aile öyküsü, hipertansiyon, diyabet, sigara kullanımı, hiperlipidemi, son 7 günde aspirin kullanımı, son 24 saatte 2 den fazla göğüs ağrısı, yükselmiş troponin 1 değeri, st elevasyonu olup olmadığı, önceden koroner stenozunun olup olmadığı, KOAH, astım gibi pulmoner patolojisinin olup olmadığı, kronik hastalıkları, klnisyene göre MI olasılığı, KILLIP skoru ) sorgulayan sorulardan oluşmaktadır. EKG analizi temelde üç gruba ayrılarak yapılmıştır.

1. Grup: Normal sinüs ritmi özellikleri taşıyan EKG.
2. Grup: NSTE-AKS düşündüren özellikler taşıyan EKG.
  - Birbirine komşu iki derivasyonda horizontal veya aşağı eğimli 0,5 mm (0,05mv) ST depresyonu veya T dalga inversiyonu veya belirgin derinleşmiş R dalgası ile birlikte R/S >1 olması.
3. Grup: AKS ile doğrudan ilişkisi olmayan özellikler taşıyan EKG:

- Bigemine veya ardarda olmayan ventrikülerekstrasistol (VES), atriyal ekstrasistol, atrial fibrilasyon (AF), paroksizmal AF, multifokal atriyal taşikardi, sinüs bradikardisi, sinüs taşikardisi, supraventriküler taşikardiler (SVT), paroksizmal SVT, sinüs aritmisi, birinci derece atriyoventriküler blok, sağ dal bloğu (RBBB), delta dalgası.



#### 4. Grup: ST elevasyon özellikleri taşıyan EKG:

- J noktasında kesme noktaları olan iki bitişik derivasyondaki yeni ST-segment yüksekliği: V2-V3'ün dışındaki tüm uçlarda  $\geq 0,1$  mV;
- V2-V3 yükselmesi olan hastalar için:  $\geq 40$  yaşındaki erkeklerde  $\geq 2$  mm(0,2 mV); 40 yaş üstü erkeklerde  $\geq 2,5$  mm(0,25 mV), yaşından bağımsız olarak kadınlarda  $\geq 1,5$  mm(0,15 mV).

### 3.6. Verilerin Analizi

Analizler IBM SPSS 20 istatistik analiz programı ile yapıldı. Veriler ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum, yüzde ve sayı olarak sunuldu. Sürekli değişkenlerin normal dağılımına örneklem büyüklüğü  $<50$  olduğu durumda Shapiro Wilk-W testi ile  $>50$  olduğu durumda Kolmogorov Simirnov testi ile bakıldı. İki bağımsız grup arasındaki kıyaslamalarda normal dağılım şartı sağlandığı durumda Independent Samples t testi, sağlanmadığı durumda Mann Whitney u testi kullanıldı.

İkiden fazla bağımsız grup ile sürekli değişkenlerin kıyaslanmasında normal dağılım şartı sağlandığı durumda ANOVA testi, sağlanmadığı durumda Kruskal Wallis testi kullanıldı.

ANOVA testi sonrası post-hoc testler varyanslar homojen olduğunda Tukey testi ile varyanslar homojen olmadığı durumda Tamhane's T2 testi kullanılarak yapıldı.

Kruskal Wallis testi sonrası post-hoc testler için Kruskal Wallis 1-way ANOVA (k samples) testi kullanılarak yapıldı.

Kategorik değişkenler arasındaki 2x2'lik kıyaslamalarda beklenen değer ( $>5$ ) ise Pearson Ki-kare testi, beklenen değer (3-5) arasında ise ki-kare yates testi ve beklenen değer ( $<3$ ) ise Fisher's Exact testi kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler arasındaki 2x2 den daha büyük kıyaslamalarda ise beklenen değer ( $>5$ )

olduğu durumda Pearson Ki-kare testi ve beklenen değer ( $<5$ ) olduğu durumda ise Fisher-Freeman-Halton testi kullanıldı.

İki sürekli değişkenin kıyaslanmasında normal dağılım şartı sağlanıyorsa Pearson sağlanmıyorsa Spearman korelasyon testi kullanıldı.

Sürekli değişkenin tanıda kullanılıp kullanılamayacağını belirlemek için ROC analizi kullanıldı. Ayrıca cut-of belirlemek içinde ROC analizi kullanıldı.

Klinik altın standart ile yeni geliştirilen tanı testinin tutarlılığı Cohen'in Kappa katsayısı hesaplanarak değerlendirilmiştir. Tanı testi sonuçlarının geçerliliği için duyarlılık, özgüllük, pozitif öngörü değeri, negatif öngörü değeri, prevalans, pozitif olabilirlik oranı, negatif olabilirlik oranı ve doğruluk oranı hesaplanarak yeni testin hasta ve sağlamları ayırt etme gücü belirlenmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p<0,05$  olarak alındı.

### **3.7. Araştırmanın Uygulanması**

Çalışmamızda Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servis Kliniği'ne yeni başlayan izole göğüs ağrısı nedeniyle başvuran ve ilk değerlendirme sonrası çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan akut koroner sendrom tanısı konan hastalarda çalışma formu kullanıldı. Çalışma homojenliğin sağlanabilmesi için belirtilen tarih aralığında acil serviste çalışan tüm doktorlarca desteklenmiştir. Cihazın hastaya uygulanması, monitörizasyon ve verilerin kayıt altına alınması doktor tarafından yapılmıştır. Çalışmamız tez yürütücüsünün koordasyonu ile yürütülmüştür.

## 4. BULGULAR

Hastanemiz acil servisine Araştırmamız 22.04.2019 ile 08.08.2019 tarihleri arasında toplam 35,987 hasta başvurmuştu. Çalışmamıza belirtilen süre içerisinde 1356 hasta aday olarak belirlendi. Bu hastalardan 289 tanesi çalışmaya katılmayı kabul etmedi. 120 hasta 18 yaşından küçük olduğu için, 40 hasta gebe olduğu için, 12 hasta kooperasyon kurulumadığı için, 150 hasta Türkçe konuşamadığı için, 281 hasta travma sonrası göğüs ağrısı olduğu için ve 131 hasta da göğüs ağrısına ek olarak akciğer patolojileri olması nedeniyle çalışmadan dışlandı. . Dışlanan hastalardan sonra çalışma kriterlerimize uygun olan 333 hasta çalışmaya dahil edildi

### 4.1.Tanımlayıcı İstatistikler

#### 4.1.1. Demografik Verilere göre Hastalar

Çalışmamıza dahil edilen hastaların %45,9'u (n=153) kadın %54,1'i erkek cinsiyette idi (n=180).

**Tablo 4.1.** Cinsiyete Göre Yüzde ve Sıklık Tablosu

| Cinsiyet | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|----------|------------|-----------|
| Erkek    | 180        | 54,1      |
| Kadın    | 153        | 45,9      |
| Toplam   | 333        | 100       |

Çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların %64,9 şehir merkezlerinden(n=216), %35,1 i (n=117) ise kırsal kesimden kliniğimize başvuruda bulunmuş idi.

**Tablo 4.2.** Yaşadığı Yere Göre Yüzde ve Sıklık Tablosu

| Yaşadığı yer | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|--------------|------------|-----------|
| Kırsal       | 117        | 35,1      |
| Kentsel      | 216        | 64,9      |
| Toplam       | 333        | 100       |

Başvuru tarihleri göz önüne alındığında mayıs ayında %40,8 (n=136) ile en fazla KAH tanısı aldı.

**Tablo 4.3.** Başvuru Aylarına Göre Yüzde ve Sıklık Tablosu

| Başvuru Tarihi | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|----------------|------------|-----------|
| Nisan          | 86         | 25        |
| Mayıs          | 136        | 40,8      |
| Haziran        | 65         | 19,5      |
| Temmuz         | 19         | 5,7       |
| Ağustos        | 27         | 8,1       |
| Total          | 333        | 100       |

Çalışmaya alınan tüm AKS tanılı hastaların %52,'si (n=173) AKS için tipik göğüs ağrısı ( sıkışma, basınç, ezilme, daralma, boğulma, yanma vb.) tariflerken %,48'i (n=160) atipik anjina tarif ediyordu.

**Tablo 4.4.** Ağrı Karakteri Yüzde ve Sıklık Tablosu

| Ağrının Karakteri | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|-------------------|------------|-----------|
| Tipik             | 173        | 52        |
| Atipik            | 160        | 48        |
| Total             | 333        | 100       |

Tablo 4.5 de görüldüğü üzere çalışmaya dahil edilen hastaların %43,2'si herhangi bir kronik hastalığa sahip değildi. Hastalar kronik hastalıkları göz önüne alındığında; %15,9'u sadece HT tanılı idi (n=53) ve HT çalışmaya dahil edilen hastalarda en fazla görülen kronik hastalık idi. Tek bir kronik hastalık taşıyan hastalar düşünüldüğünde; %0,6(n=2) %5,1'i (n=17)DM, %2,7'si(n=9) hiperlipidemi, %1,8'i (n=6) KOAH, %5,1'i (n=17) ise KAH tanılı idi.85 hasta ise 2 veya daha fazla kronik hastalık tanısına sahipti. Hastaların %7,2'si (n=24) KAH ve HT hastalıklarına %3,6'sı (n=12) ise DM, KAH, HT ve HİPERLİPİDEMİ hastalıklarının dördüne de tanı almıştı.

**Tablo 4.5** Kronik Hastalık Yüzde ve Sıklık Tablosu

| Kronik Hastalık            | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|----------------------------|------------|-----------|
| HT                         | 53         | 15,9      |
| DM                         | 17         | 5,1       |
| HİPERLİPİDEMİ              | 9          | 2,7       |
| KOAH                       | 6          | 1,8       |
| KAH                        | 17         | 5,1       |
| DM+HT                      | 24         | 7,2       |
| DM+KAH                     | 11         | 3,3       |
| DM+KAH+HT                  | 9          | 2,7       |
| DM+HT+KRY                  | 1          | 0,3       |
| KAH+HİPERLİPİDEMİ          | 8          | 2,4       |
| HT+HİPERLİPİDEMİ           | 2          | 0,6       |
| DM+HT+HİPERLİPİDEMİ        | 4          | 1,2       |
| KOAH+KAH+HİPERLİPİDEMİ +HT | 3          | 0,9       |
| KAH+HT+HİPERLİPİDEMİ       | 1          | 0,3       |
| HT+KAH                     | 10         | 0,3       |
| DM+KAH+HT+HİPERLİPİDEMİ    | 12         | 3,6       |
| KRY                        | 2          | 0,6       |
| Kronik Hastalık Yok        | 144        | 43,2      |
| TOTAL                      | 333        | 100       |

Risk faktörleri yönünden değerlendirilen hastaların %42'si (n=140) sigara kullanıcısıydı, %31,2'sinin (n=104) birinci derece aile bireylerinde AKS öyküsü mevcuttu. Yine hastaların %39,6'sı (n=132) son 7 günde aspirin kullanımı olan hastalar, %44,7'si (n=149) son 24 saatte 2 ve daha fazla göğüs ağrısı yaşamış, %53,8'i (n=179) yükselmiş Troponin I değerine ve %27,6'sı (n=92) EKG de ST segment elevasyonuna sahipti. Hastaların %27,6'sı (n=92) daha önce koroner stenoz tanısı almıştı. Başvuran hastaların %3,6'sı (n=12) takibinde arrest oldu. AKS tanıli hastaların %7,8' i senkop öyküsüne sahipti.

**Tablo 4.6.** Risk Faktörleri Yüzde ve Sıklık Tablosu

| Risk Faktörleri                        | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|----------------------------------------|------------|-----------|
| Aile Öyküsü                            | 104        | 31,2      |
| Sigara Kullanımı                       | 140        | 42        |
| Son 7 Günde Aspirin Kullanımı          | 132        | 39,6      |
| Son 24 Saatte 2 Den Fazla Göğüs Ağrısı | 149        | 44,7      |
| Yükselmiş Troponin                     | 179        | 53,8      |
| ST Yükseliği                           | 92         | 27,6      |
| Önceden Koroner Stenoz Öyküsü          | 92         | 27,6      |
| Kardiyak Arest                         | 12         | 3,6       |
| Senkop Öyküsü                          | 26         | 7,8       |

**Tablo 4.7.** MI Olasılığı Sıklık Ve Yüzde Tablosu

| MI Olasılığı | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|--------------|------------|-----------|
| Düşük        | 184        | 55,3      |
| Orta         | 149        | 44,7      |
| Total        | 333        | 100       |

Acil servis hekimlerinin hasta baş vurusunda hastanın AKS olma olasılığı yönünden değerlendirildiğinde (Tablo 4.7) hastaların %55,3'ü (n=184)AKS olasılığı düşük olarak değerlendirildi ve %44,7 (n=149) hastanın AKS olabileceği tahmininde bulunuldu .

**Tablo 4.8.** KILLIP Sınıflaması Yüzde ve Sıklık Tablosu

| KILLIP Sınıflaması | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|--------------------|------------|-----------|
| KILLIP-1           | 315        | 94,6      |
| KILLIP-2           | 3          | 0,9       |
| KILLIP-3           | 7          | 2,1       |
| KILLIP-4           | 8          | 2,4       |
| Total              | 333        | 100       |

Hastaların %2,4'ü (n=8) KILLIP sınıflamasından en yüksek puanı almıştı (Tablo 4.8). Hastaların %94,6'sı (n=315) KILLIP sınıflamasından en düşük puanı almıştı.

TİMİ risk skorlaması açısından değerlendirildiğinde hastaların %32,1'i (n=107) yüksek risk skoru, %34,2 si (n=114) orta risk skoru ve %33,6'sı (n=112) düşük risk skoru aldı.

GRACE risk skorlaması açısından değerlendirildiğinde tablo 4.9 da görüldüğü gibi hastaların %11,4'ü (n=38) yüksek risk skoru, %19,5'i (n=65) orta risk skoru ve %69,1'i (n=230) düşük risk skoruna sahipti.

HEART risk skorlaması açısından değerlendirildiğinde hastaların %43,8'i (n=146) yüksek risk skoru,%36,6'sı (n=122) orta risk skoru,%19,5'i (n=65) düşük risk skoruna sahipti.

**Tablo 4.9.** Risk Skorları Yüzde ve Sıklık Tablosu

| <b>TİMİ</b>  |               | <b>Sıklık (n)</b> | <b>Yüzde (%)</b> |
|--------------|---------------|-------------------|------------------|
|              | <b>Düşük</b>  | 112               | 33,6             |
|              | <b>Orta</b>   | 114               | 34,2             |
|              | <b>Yüksek</b> | 107               | 32,1             |
|              | <b>TOTAL</b>  | <b>333</b>        | <b>100</b>       |
| <b>GRACE</b> |               |                   |                  |
|              | <b>Düşük</b>  | 230               | 69,1             |
|              | <b>Orta</b>   | 65                | 19,5             |
|              | <b>Yüksek</b> | 38                | 11,4             |
|              | <b>TOTAL</b>  | <b>333</b>        | <b>100</b>       |
| <b>HEART</b> |               |                   |                  |
|              | <b>Düşük</b>  | 65                | 19,5             |
|              | <b>Orta</b>   | 122               | 36,6             |
|              | <b>Yüksek</b> | 146               | 43,8             |
|              | <b>TOTAL</b>  | <b>333</b>        | <b>100</b>       |

Çalışmamızda AKS tanısı olan hastaların %24,3'ü (n=81) STEMI, %33,6'sı (n=112) NSTMI, %42'si (n=140) USAP tanısı almıştır.(Tablo 4.10)

**Tablo 4.10.** AKS Tanılar Tablosu

| Tanı  | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|-------|------------|-----------|
| USAP  | 140        | 42        |
| NSTMI | 112        | 33,6      |
| STEMI | 81         | 24,3      |
| TOTAL | 333        | 100       |

AKS tanısı alan hastaların Tablo 4.11 %62'si (n=209) hastahaneye yatış yapılmış ve %38'i (n=124) ise hastahaneye yatışı kabul etmeme, başka hastahaneye veya polikliniğe sevk edilme ve diğer sebeplerle hospitalize edilmemişti.

Çalışmamızda AKS tanısı alan hastaların %12'si (n=40) kardiyak sebeplerle hastahane içi eksitusla sonuçlanmış idi. Yine tüm hastaların %13'ü (n=45) tanesi bir ay içinde eksitusla sonuçlandı.

**Tablo 4.11.** Hastane Yatış İle Mortalite Yüzde Ve Sıklık Tablosu

|                    | Sıklık(n) | Yüzde (%) |
|--------------------|-----------|-----------|
| Hastaneye Yatış    | 209       | 62,8      |
| Hastane İçi Ölüm   | 40        | 12        |
| Bir Ay İçinde Ölüm | 45        | 13        |

Çalışmamızda AKS tanılı hastaların EKG bulguları değerlendirilecek olursa tüm hastaların %24,3'ü (n=81) ST elevasyonuna, %4,8'i(n=16) ST depresyonuna, %2,1'i (n=7) sol dal bloğuna, %0,6'sı (n=2) atrial fibrilasyona, %0,3'ü(n=1) VF, %0,3'ü (n=1) sağdal bloğuna, %0,6'sı (n=2) SVT ve %0,3'ü AV blok EKG bulgusuna sahipti.

**Tablo 4.12.** EKG Bulgusu Yüzde ve Sıklık Tablosu

| EKG Bulgusu     | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|-----------------|------------|-----------|
| ST elevasyonu   | 81         | 24,3      |
| ST depresyonu   | 16         | 4,8       |
| LBBB            | 7          | 2,1       |
| AF              | 2          | 0,6       |
| VF              | 1          | 0,3       |
| RBBB            | 1          | 0,3       |
| SVT             | 2          | 0,6       |
| AV BLOK         | 1          | 0,3       |
| Ekg Bulgusu Yok | 222        | 66,6      |

Çalışmamızdaki hastaların %75,6'sında (n=252) ST elevasyonu yoktu. Tablo 4.13'te STEMI hastalarının EKG lokalizasyonlarını ele alacak olursak; inferior MI %10,8 (n=36) ile STEMI hastalarımızda en sık görülen lokalizasyon oldu. Takiben Anterior MI %7,2(n=24) , posterior MI %2,4(n=8), anterolateral MI %2,4(n=8), anterolateral ve inferior MI'nin birlikte seyrettiği %0,9(n=3), anterior ve inferior MI'nin birlikte seyrettiği %0,6 (n=2) EKG lokalizasyonları ile seyretti.

**Tablo 4.13.** STEMI Lokalizasyonu Yüzde ve Sıklık Tablosu

| Stemi Lokalizasyonu            | Sıklık (n) | Yüzde (%) |
|--------------------------------|------------|-----------|
| Anterior Stemi                 | 24         | 7,2       |
| İnferior Mi                    | 36         | 10,8      |
| Posterior Mi                   | 8          | 2,4       |
| Anterior+İnferior              | 2          | 0,6       |
| Anterolateral Mı               | 8          | 2,4       |
| Anterolateral+İnferior         | 3          | 0,9       |
| ST Elevasyonu Olmayan Hastalar | 252        | 75,6      |
| Total                          | 333        | 100       |

Çalışmamızda; hastalarımızın yaş ortalaması 57olarak belirlendi ve  $\pm 16$  standart sapmaya sahipti. Medyan değer 58 idi. Çalışmamızdaki en küçük hastamız 19

en büyük hastamız ise 95 yaşındaydı. Dahil edilen hastaların TIMI risk skoru yüzdelерinin ortalaması %12 olarak belirlendi ve  $\pm 9,32$  standart sapmaya sahipti. Medyan değeri 8 idi. En düşük TIMI yüzdesi %2 ve en yüksek yüzde ise %41 idi. Hastalarımızın GRACE yüzde ortalaması %7,06 standart sapması  $\pm 13,04$  Medyan değeri 2, minimum %0,2 ve maximum %70 idi. HEART SKORU yüzdeleri ortalama %19,58 standart sapması  $\pm 21,69$ , Medyan değeri 12 idi, minimum %0,9 ve maximum %50 risk oranına sahipti. Sistolik tansiyon ortalamamız 131mmHg, standart sapması  $\pm 28$ mmHg idi. Medyan değeri 130 idi. Hastalarımız sistolik tansiyon açısından değerlendirildiğinde AKS tanısı konulan hastalardan en düşük sistolik tansiyon değeri 40mmHg ve en yüksek 240mmHg idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama diyastolik tansiyon değeri 78mmHg ve standart sapması  $\pm 17$ mmHg idi. Medyan değeri 77 idi. Maximum diyastolik değeri 130mmHg ve minimum 29 mmHg olarak ölçülmüştü. Solunum sayısı ortalama 20 olarak belirlendi. Standart sapma  $\pm 6$  idi. Medyan değeri 20 idi. Solunum sayısı minimum 11 ve maximum 39 olarak belirlendi. Saturasyon değeri ortalama %92,86, standart sapma  $\pm 5,31$  Medyan değeri 94 minimum değeri 69, maximum değeri 100 idi. Hastaların nabız ortalamaları 81, standart sapması  $\pm 19$ , Medyan değeri 80, minimum 30 ve maximum 180 idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların ateş ortalamaları 36,5 derece standart sapması  $\pm 0,38$ , Medyan değeri 36,5 idi. Ayrıntılı bilgi Tablo 4.14'te verilmiştir. Ölçülen minimum vücut sıcaklığı 35,10 santigrad derece maximum vücut sıcaklığı 39,7 derece idi. Hastaların başvuru troponin ortalamaları 1615,7 standart sapma değeri  $\pm 5131,33$ , Medyan değeri 24 idi. 6. Saat ortalama troponin değeri 3796,68 standart sapma değeri  $\pm 7898,84$ , Medyan değeri 78,9 ve 12. Saat ortalama troponin değeri 3796,68 standart sapma değeri  $\pm 9295,56$ , Medyan değeri 100 idi. Başvuru, altı ve onikinci saat minimum değeri 0 ve maximum değeri 27755 idi. ETCO<sub>2</sub> değeri ortalama olarak 30 olarak belirlendi. ETCO<sub>2</sub> standart sapması  $\pm 6$ , Medyan değeri 30 minimum 11 ve maximum 41 olarak ölçüldü. Kreatin değeri ele alındığında ortalama 0,9 mg/dl standart sapması  $\pm 1,59$ , Medyan değeri 0,84 idi. Minimum kreatin değeri 0,43 ve maksimum kreatin değeri 10,3 mg/dl idi. Hastaların HDL ortalamaları 39 standart sapması  $\pm 8$ , Medyan değeri 39 idi. Minimum 23 ve maksimum değeri 68 idi. LDL değeri ortalama 129 standart sapması  $\pm 35$ , Medyan değeri 130 idi. Maksimum 521 ve minimum değeri 60 idi.

**Tablo 4.14** Genel Veriler Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Min Max Tablosu

|                           | <b>Ortalama±SD</b> | <b>Medyan (min-max)</b> |
|---------------------------|--------------------|-------------------------|
| <b>Yaş</b>                | 57±16              | 58 (19-95)              |
| <b>TIMI Yüzde</b>         | 12,01±9,32         | 8(2-41)                 |
| <b>GRACE Yüzde</b>        | 7,06±13,04         | 2(0,2-70)               |
| <b>HEART Yüzde</b>        | 19,58±21,69        | 12(0,9-50)              |
| <b>Sistolik Tansiyon</b>  | 131±28             | 130(40-240)             |
| <b>Diastolik Tansiyon</b> | 78±17              | 77(29-130)              |
| <b>Solunum Sayısı</b>     | 20±6               | 20(11-39)               |
| <b>Saturasyon</b>         | 92,86±5,31         | 94(69-100)              |
| <b>Nabız</b>              | 81±19              | 80(30-180)              |
| <b>Ateş</b>               | 36,50±0,38;        | 36,5(35,10-39,70)       |
| <b>Başvuru Troponin</b>   | 1615,70±5131,33    | 24(0-27755)             |
| <b>6. Saat Troponin</b>   | 3796,68±7898,84    | 78,9(0-27775)           |
| <b>12. Saat Troponin</b>  | 5140,76±9295,56    | 100(0-27775)            |
| <b>ETCO<sub>2</sub></b>   | 30±6               | 30(11-41)               |
| <b>Kreatinin</b>          | 0,90±6,59          | 0,8(0,43-10,3)          |
| <b>HDL</b>                | 39±8               | 39(23-68)               |
| <b>LDL</b>                | 129±35             | 130(46-258)             |
| <b>TRİGLİSERİT</b>        | 163±76             | 145(60-521)             |
| <b>KOLESTEROL</b>         | 188±86             | 189(56-460)             |

**Tablo 4.15.** Hastahane İçi Ve Bir Aylık Mortalite Ortalama, Standart, Deviasyon, Medyan Min, Max Tablosu

|                            | <b>Hastane içi mortalite<br/>Ortalama±SD;Medyan (min-max)</b> |                          |                 | <b>Bir aylık mortalite Ortalama±SD;Medyan (min-max)</b> |                          |                 |
|----------------------------|---------------------------------------------------------------|--------------------------|-----------------|---------------------------------------------------------|--------------------------|-----------------|
|                            | <b>Yok</b>                                                    | <b>Var</b>               | <b>p değeri</b> | <b>Yok</b>                                              | <b>Var</b>               | <b>p değeri</b> |
| <b>Yaş</b>                 | 55±15;6<br>(19-95)                                            | 70±12;7<br>(31-89)       | <b>0,000</b>    | 55±16;5 (19-95)                                         | 69±12;7<br>(31-89)       | <b>0,000</b>    |
| <b>TİMİ Yüzde</b>          | 10,8±8,7;8<br>(2-41)                                          | 20,9±9;17<br>(8-41)      | <b>0,000</b>    | 10,7±8,5;8<br>(2-41)                                    | 20,19±9,9;20<br>(8-41)   | <b>0,000</b>    |
| <b>GRACE Yüzde</b>         | 4,4±8,2;2<br>(0,2-88)                                         | 26±22,7;22,5<br>(1,2-41) | <b>0,000</b>    | 4,4±8,3;2<br>(0,2-80)                                   | 23,7±22,4;21<br>(1,2-90) | <b>0,000</b>    |
| <b>HEART Yüzde</b>         | 16,1±20,2;12<br>(0,9-50)                                      | 44,9±13,5;50<br>(0,9-50) | <b>0,000</b>    | 16,2±20,2;12<br>(0,9-50)                                | 41,1±18;50<br>(0,9-50)   | <b>0,000</b>    |
| <b>Sistolik Tansiyon</b>   | 133±26;130<br>(60-240)                                        | 120±40;130<br>(40-181)   | <b>0,225</b>    | 133±26;130<br>(60-240)                                  | 122±38;130<br>(40-181)   | <b>0,382</b>    |
| <b>Diyastolik Tansiyon</b> | 79±15;77<br>(40-130)                                          | 72±25;80<br>(29-114)     | <b>0,727</b>    | 79±15;77<br>(40-130)                                    | 73±23;80<br>(29-114)     | <b>0,868</b>    |
| <b>Solunum Sayısı</b>      | 19±5;18<br>(11-36)                                            | 28±7;30<br>(13-39)       | <b>0,000</b>    | 19±5;18<br>(11-36)                                      | 27±7;25<br>(13-39)       | <b>0,000</b>    |
| <b>Saturasyon</b>          | 93,8±3,40;94<br>(83-100)                                      | 85,4±9,4;90<br>(69-99)   | <b>0,000</b>    | 93,9±3,3;95<br>(83-100)                                 | 85,8±9;90<br>(69-99)     | <b>0,000</b>    |
| <b>Nabız</b>               | 81±19;8<br>(30-180)                                           | 82±24;7<br>(30-127)      | <b>0,848</b>    | 80±18;8<br>(30-180)                                     | 58±24;8<br>(30-127)      | <b>0,186</b>    |

Tablo 4.15. (Devamı)

|                         |                                   |                                 |              |                                    |                                   |              |
|-------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|--------------|------------------------------------|-----------------------------------|--------------|
| <b>Ateş</b>             | 36,5±0,3;36,5<br>(35,4-39,7)      | 36,3±0,3;36,4<br>(35,1-36,8)    | <b>0,016</b> | 36,5±0,3;36,5<br>(35,6-39,7)       | 36,3±0,4;36,4<br>(35,1-36,8)      | <b>0,011</b> |
| <b>Başvuru Troponin</b> | 1357,38±4528,06;18,6<br>(0-26934) | 8152,42±113,50;13<br>(13-27755) | <b>0,000</b> | 1350,59±4566,04;16,90<br>(0-26934) | 3312,44±7699,43;306<br>(13-27755) | <b>0,000</b> |
| <b>6.Saat Troponin</b>  | 3574±7757;43<br>(0-27775)         | 9367±2920;40<br>(40-26934)      | <b>0,000</b> | 3382±7542;33,10<br>(0-27775)       | 8547±10245;3158<br>(40-27775)     | <b>0,000</b> |
| <b>12.Saat Troponin</b> | 4818±9052;78<br>(0-27775)         | 12227±11946;12000<br>(40-27000) | <b>0,002</b> | 4613±8891;54,40<br>(0-27775)       | 13369±11674;13000<br>(40-27751)   | <b>0,000</b> |
| <b>ETCO<sub>2</sub></b> | 31±5;30<br>(11-41)                | 25±5;25<br>(14-33)              | <b>0,000</b> | 31±5;30<br>(11-41)                 | 25±5;25<br>(14-33)                | <b>0,000</b> |
| <b>Kreatin</b>          | 0,9±6,5;0,8<br>(0,4-10,3)         | 1,6±1,2;1,2<br>(0,6-4,4)        | <b>0,000</b> | 0,9±6,5;0,8<br>(0,4-10,3)          | 1,6±1,1;1,1<br>(0,6-4,4)          | <b>0,000</b> |
| <b>HDL</b>              | 40±8;39<br>(23-108)               | 35±7;30<br>(26-56)              | <b>0,000</b> | 40±8;39<br>(23-108)                | 35±7;30<br>(26-56)                | <b>0,000</b> |
| <b>LDL</b>              | 126±34;128<br>(46-258)            | 154±32;152<br>(84-229)          | <b>0,000</b> | 125±34;129<br>(46-258)             | 153±32;152<br>(84-229)            | <b>0,000</b> |
| <b>Trigliserit</b>      | 160±78;141<br>(60-521)            | 184±63;180<br>(77-296)          | <b>0,003</b> | 160±78;141<br>(60-521)             | 184±63;180<br>(77-296)            | <b>0,009</b> |
| <b>Kolesterol</b>       | 184±89;183<br>(56-1060)           | 220±46;200<br>(148-331)         | <b>0,000</b> | 184±90;183<br>(56-1060)            | 220±46;200<br>(148-331)           | <b>0,000</b> |

Hastahane içi ve bir aylık mortalite açısından değerlendirdiğimizde elde edilen bulgular Tablo 4.15’de incelendiğinde;

Çalışmamız yaş özelinde hastahane içi mortalite açısından değerlendirilecek olursa; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların yaş ortalaması  $55\pm15$ , medyan değeri 55, minimum yaş 19 ve maksimum yaş 95 idi. Hastahane içi mortalite ile sonuçlanan hastaların yaş ortalaması  $70\pm12$ , medyan değeri 71, mortalite ile sonuçlanan minimum hasta yaşı 31 ve maksimum hasta yaşı 89 idi. Ve yaş dikkate alındığında istatiki olarak anlamlı fark vardı.

Çalışmamız yaş özelinde bir aylık mortalite açısından değerlendirildiğinde; tanı konulduğu andan itibaren bir ay içerisinde mortalite gerçekleşmeyen hastaların yaş ortalaması  $55\pm16$ , medyan değeri 55, minimum yaş 19 ve maksimum yaş 95 idi. Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların yaş ortalaması 69, medyan değeri 69 minimum yaş 31 ve maksimum yaş 89 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı ( $p<0,001$ ).

TİMİ skoru risk yüzdesi açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların TİMİ risk yüzde ortalaması  $10,8\pm8$ , medyan değer %8, minimum risk %2 ve maksimum risk %41 idi. Hastahane içi mortalite seyreden hastaların TİMİ risk yüzdeleri ortalama  $20,9\pm9$ , medyan değer %17 ve minimum %8 ve maksimum %41 idi ve hastahane içi mortalite açısından TİMİ skoru risk yüzdesi açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların TİMİ risk yüzde ortalaması  $10,7\pm8,6$ , medyan değer %8, minimum %2 ve maksimum %41 idi. Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların TİMİ risk ortalamaları ise  $20,19\pm9,9$ , medyan değer %20 minimum %8 ve maksimum %41 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

GRACE skoru risk yüzdesi açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların GRACE risk yüzde ortalaması  $4,4\pm8,2$ , medyan değer %2, minimum risk %0,2 ve maksimum risk %88 idi. Hastahane içi mortalite seyreden hastaların GRACE risk yüzdeleri ortalama

%26,1±22,7, medyan değer %22,5 ve minimum %1,2 ve maksimum %41 idi ve hastahane içi mortalite açısından GRACE skoru risk yüzdesi açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

GRACE skoru risk yüzdesi açısından değerlendirildiğinde; bir aylık mortalite gerçekleşmeyen hastaların GRACE risk yüzde ortalaması %4,4±8,3,medyan değer %2,minimum risk %0,2 ve maksimum risk %80 idi. Bir ay içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların GRACE risk yüzdeleri ortalama %23,7±22,4, medyan değer %21 ve minimum %1,2 ve maksimum %90 idi ve bir aylık mortalite açısından GRACE skoru risk yüzdesi açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

HEART skoru risk yüzdesi açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların HEART risk yüzde ortalaması %16,1±20,2,medyan değer %12,minimum risk %0,9 ve maksimum risk %50 idi. Hastahane içi mortal seyreden hastaların GRACE risk yüzdeleri ortalama %44,9±13,5, medyan değer %50 ve minimum %0,9 ve maksimum %50 idi ve hastahane içi mortalite açısından HEART skoru risk yüzdesi açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

HEART skoru risk yüzdesi açısından değerlendirildiğinde; bir aylık mortalite gerçekleşmeyen hastaların HEART risk yüzde ortalaması %16,2±20,2,medyan değer %12,minimum risk %0,9 ve maksimum risk %50 idi. Bir ay içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların HEART risk yüzdeleri ortalama %41,1±18, medyan değer %50 ve minimum %0,9 ve maksimum %50 idi ve bir aylık mortalite açısından HEART skoru risk yüzdesi açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Sistolik tansiyon açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların sistolik tansiyon ortalaması 133±26mmHg, medyan değer 130mmHg,minimum 60mmHg ve maksimum 240mmHg idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların sistolik tansiyon ortalaması 120±40mmHg, medyan değeri 130mmHg ve minimum 40mmHg ve maksimum 181mmHg idi ve hastahane içi mortalite açısından sistolik tansiyon açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktu.

Sistolik tansiyon açısından değerlendirildiğinde; bir aylık mortalite gerçekleşmeyen hastaların sistolik tansiyon ortalaması  $133\pm 26$ mmHg, medyan değer 130mmHg, minimum 60mmHg ve maksimum 240mmHg idi. Bir ay içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların sistolik tansiyon ortalaması  $122\pm 38$ mmHg, medyan değeri 130mmHg ve minimum 40mmHg ve maksimum 181mmHg idi ve bir aylık mortalite açısından sistolik tansiyon açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktu.

Diyastolik tansiyon açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların diyastolik tansiyon ortalaması  $79\pm 15$ mmHg, medyan değer 77mmHg, minimum 40mmHg ve maksimum 130mmHg idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların diyastolik tansiyon ortalaması  $72\pm 25$ mmHg, medyan değeri 80mmHg ve minimum 29mmHg ve maksimum 114mmHg idi ve hastahane içi mortalite açısından diyastolik tansiyon açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktu.

Diyastolik tansiyon açısından değerlendirildiğinde; bir aylık mortalite gerçekleşmeyen hastaların sistolik tansiyon ortalaması  $79\pm 15$ mmHg, medyan değer 77mmHg, minimum 40mmHg ve maksimum 130mmHg idi. Bir ay içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların diyastolik tansiyon ortalaması  $73\pm 23$ mmHg, medyan değeri 80mmHg ve minimum 29mmHg ve maksimum 114mmHg idi ve bir aylık mortalite açısından diyastolik tansiyon açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktu.

Solunum sayısı açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların solunum sayısı ortalaması  $19\pm 5$ , medyan değer 18, minimum 11 ve maksimum 36 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların solunum sayısı ortalaması  $28\pm 7$ , medyan değeri 30 ve minimum 13 ve maksimum 39 idi ve hastahane içi mortalite açısından solunum sayısı açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Solunum sayısı açısından değerlendirildiğinde; bir aylık mortalite gerçekleşmeyen hastaların solunum sayısı ortalaması  $19\pm 5$ mmHg, medyan değer 18, minimum 11 ve maksimum 36 idi. Bir ay içerisinde mortalite gerçekleşen

hastaların solunum sayısı ortalaması  $27\pm7$ , medyan değeri 25 ve minimum 13 ve maksimum 39 ve bir aylık mortalite açısından solunum sayısı açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Saturasyon açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların saturasyon ortalaması  $93,8\pm3,4$ , medyan değer 94, minimum 83 ve maksimum 100 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların saturasyon ortalaması  $85,4\pm9,4$ , medyan değeri 90 ve minimum 69 ve maksimum 99 idi ve hastahane içi mortalite açısından saturasyon açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Saturasyon açısından değerlendirildiğinde; bir aylık mortalite gerçekleşmeyen hastaların saturasyon ortalaması  $93,9\pm3,3$ , medyan değer 95, minimum 83 ve maksimum 100 idi. Bir ay içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların saturasyon ortalaması  $85,8\pm9$ , medyan değeri 90 ve minimum 69 ve maksimum 99 ve bir aylık mortalite açısından saturasyon açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Nabız açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların nabız ortalaması  $81\pm19$ , medyan değer 80, minimum 30 ve maksimum 180 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların nabız ortalaması  $82\pm24$ , medyan değeri 78 ve minimum 30 ve maksimum 127 idi ve hastahane içi mortalite açısından nabız açısından istatistiki olarak anlamlı fark yoktu.  $p=0,848$

Nabız açısından değerlendirildiğinde; bir aylık mortalite gerçekleşmeyen hastaların nabız ortalaması  $80\pm18$ , medyan değer 80, minimum 30 ve maksimum 180 idi. Bir ay içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların nabız ortalaması  $58\pm24$ , medyan değeri 88 ve minimum 30 ve maksimum 127 idi ve bir aylık mortalite açısından vücut sıcaklığı açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Vücut sıcaklığı açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların ateş ortalaması  $36,5\pm0,3$ , medyan değer 36,5, minimum 35,4 ve maksimum 39,7 derece idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen

hastaların ateş ortalaması  $36,3\pm0,3$ , medyan değeri 36,4 ve minimum 35,1 ve maksimum 36,8 derece idi ve hastahane içi mortalite açısından vücut sıcaklığı açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların vücut sıcaklığı ortalaması  $36,5\pm0,3$ , medyan değer 36,5, minimum 35,6 ve maksimum 39,7 derece idi .Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların vücut sıcaklığı ortalamaları ise  $36,3\pm0,4$ , medyan değer 36,4 minimum 35,1 ve maksimum 36,8 derece idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Başvuru troponin değeri açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların başvuru troponin ortalaması  $1357\pm4528$ , medyan değer 18,6,minimum 0 ve maksimum 26934 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların başvuru troponin ortalaması  $8152\pm113$ , medyan değeri 13 ve minimum 13 ve maksimum 27775 idi ve hastahane içi mortalitede başvuru troponin açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların başvuru troponin ortalaması  $1350\pm4566$ , medyan değer 17, minimum 0 ve maksimum 26934 idi .Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların başvuru troponin ortalamaları ise  $3312\pm7699$ , medyan değer 40,minimum 13 ve maksimum 27755 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

6.saat troponin değeri açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların 6.saat troponin ortalaması  $3574\pm7757$ , medyan değer 43,minimum 0 ve maksimum 27775 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların 6.saat troponin ortalaması  $9367\pm2920$ , medyan değeri 40 ve minimum 40 ve maksimum 26934 idi ve hastahane içi mortalitede 6.saat troponin açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların 6.saat troponin ortalaması  $3382\pm7542$ , medyan değer 33, minimum 0 ve maksimum 27775 idi .Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların

6.saat troponin ortalamaları ise  $8547 \pm 10245$ , medyan değer 3158, minimum 40 ve maksimum 27755 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

12.saat troponin değeri açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların 12.saat troponin ortalaması  $4818 \pm 9052$ , medyan değer 78, minimum 0 ve maksimum 27775 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların 12.saat troponin ortalaması  $12227 \pm 11946$ , medyan değeri 12000 ve minimum 40 ve maksimum 27000 idi ve hastahane içi mortalitede 12.saat troponin açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların 12.saat troponin ortalaması  $4613 \pm 8891$ , medyan değer 54, minimum 0 ve maksimum 27775 idi .Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların 12.saat troponin ortalamaları ise  $13369 \pm 11674$ , medyan değer 13000, minimum 40 ve maksimum 27751 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

ETCO<sub>2</sub> değeri açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalaması  $31 \pm 5$ , medyan değer 32, minimum 11 ve maksimum 41 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalaması  $25 \pm 5$ , medyan değeri 24 ve minimum 14 ve maksimum 33 idi ve hastahane içi mortalitede ETCO<sub>2</sub> açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalaması  $31 \pm 5$ , medyan değer 32, minimum 11 ve maksimum 41 idi .Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalamaları ise  $25 \pm 5$ , medyan değer 25, minimum 14 ve maksimum 33 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Kreatin değeri açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların kreatin ortalaması  $0,9 \pm 6$ , medyan değer 0,8, minimum 0,4 ve maksimum 10,3 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların kreatin ortalaması  $1,6 \pm 1$ , medyan değeri 1,2 ve minimum 0,6 ve maksimum 4,4 idi ve hastahane içi mortalitede kreatin açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların kreatin ortalaması  $0,9\pm 6$ , medyan değer 0,8, minimum 0,4 ve maksimum 10,3 idi .Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların kreatinin ortalamaları ise  $1,6\pm 1$ , medyan değer 1,1,minumum 0,6 ve maksimum 4,46 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

HDL değeri açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların kreatin ortalaması  $40\pm 8$ , medyan değer 39,minimum 23 ve maksimum 108 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların HDL ortalaması  $35\pm 7$ , medyan değeri 30 ve minimum 26 ve maksimum 56 idi ve hastahane içi mortalitede HDL açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların HDL ortalaması  $40\pm 8$ , medyan değer 39, minimum 23 ve maksimum 108 idi .Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların HDL ortalamaları ise  $35\pm 7,3$ , medyan değer 30,minumum 26 ve maksimum 56 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

LDL değeri açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların LDL ortalaması  $126\pm 34$ , medyan değer 39,minimum 46 ve maksimum 258 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların LDL ortalaması  $154\pm 32$ , medyan değeri 152 ve minimum 84 ve maksimum 229 idi ve hastahane içi mortalitede LDL açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların LDL ortalaması  $125\pm 34$ , medyan değer 129, minimum 46 ve maksimum 258 idi .Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların LDL ortalamaları ise  $153\pm 32$ , medyan değer 152,minumum 84 ve maksimum 229 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

TRİGLİSERİT değeri açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların TRİGLİSERİT ortalaması  $160\pm 78$ , medyan değer 141,minimum 60 ve maksimum 521 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen

hastaların TRİGLİSERİT ortalaması  $184\pm63$ , medyan değeri 180 ve minimum 77 ve maksimum 296 idi ve hastahane içi mortalitede TRİGLİSERİT açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların TRİGLİSERİT ortalaması  $160\pm78$ , medyan değeri 141, minimum 60 ve maksimum 521 idi .Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların TRİGLİSERİT ortalamaları ise  $184\pm63$ , medyan değeri 180, minimum 77 ve maksimum 296 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

KOLESTEROL değeri açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların KOLESTEROL ortalaması  $184\pm89$ , medyan değeri 183, minimum 56 ve maksimum 1060 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların KOLESTEROL ortalaması  $220\pm46$ , medyan değeri 200 ve minimum 148 ve maksimum 331 idi ve hastahane içi mortalitede KOLESTEROL açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların KOLESTEROL ortalaması  $184\pm89$ , medyan değeri 183, minimum 56 ve maksimum 1060 idi .Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların KOLESTEROL ortalamaları ise  $220\pm46$ , medyan değeri 200, minimum 148 ve maksimum 331 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı.

**Tablo 4.16.** Hastane İçi Mortalite ve Bir Aylık Mortalite Açısından Sayı ve Yüzdelere Tablosu

|                       | Hastane içi mortalite n (%) |            |          | Bir aylık mortalite n (%) |            |          |
|-----------------------|-----------------------------|------------|----------|---------------------------|------------|----------|
|                       | Yok                         | Var        | p değeri | Yok                       | Var        | p değeri |
| <b>Cinsiyet</b>       |                             |            |          |                           |            |          |
| Erkek                 | 161 (%89,4)                 | 19 (%10,6) | 0,38     | 159 (%88,3)               | 21 (%11,7) | 0,28     |
| Kadın                 | 132 (%86,3)                 | 21 (%13,7) |          | 129 (%84,3)               | 24 (%15,7) |          |
| <b>Yaşadığı yer</b>   |                             |            |          |                           |            |          |
| Kırsal                | 107 (%91,5)                 | 10 (%8,5)  | 0,15     | 106 (%90,6)               | 11 (%9,4)  | 0,10     |
| Kentsel               | 186 (%86,1)                 | 30 (%13,9) |          | 182 (%84,3)               | 34 (%15,7) |          |
| <b>Başvuru tarihi</b> |                             |            |          |                           |            |          |
| Nisan                 | 81(%94,2)                   | 5(%5,8)    | 0,00     | 80(%93)                   | 6(%7)      | 0,000    |
| Mayıs                 | 127(%93,4)                  | 9(%6,6)    |          | 127(%93,4)                | 9(%6,6)    |          |
| Haziran               | 60(%92,3)                   | 5(%7,7)    |          | 56(%86,2)                 | 9(%13,8)   |          |
| Temmuz                | 13(%68,4)                   | 6(%31,6)   |          | 13(%68,4)                 | 6(%31,6)   |          |
| Ağustos               | 12(%44,4)                   | 15(%55,6)  |          | 12(%44,4)                 | 15(%55,6)  |          |

**Tablo 4.16. (Devamı)**

|                                             |            |           |       |            |           |       |
|---------------------------------------------|------------|-----------|-------|------------|-----------|-------|
| <b>Kronik Hastalık</b>                      |            |           |       |            |           |       |
| <b>HT</b>                                   | 41(%77,4)  | 12(%22,6) |       | 41(%77,4)  | 10(%6,9)  |       |
| <b>DM</b>                                   | 17(%100)   | 0(%0)     |       | 17(%100)   | 12(%22,6) |       |
| <b>Hiperlipidemi</b>                        | 9(%100)    | 0(%0)     |       | 9(%100)    | 0(%0)     |       |
| <b>KOAH</b>                                 | 6(%100)    | 0(%0)     |       | 6(%100)    | 0(%0)     |       |
| <b>KAH</b>                                  | 17(%100)   | 0(%0)     |       | 17(%100)   | 0(%0)     |       |
| <b>KRY</b>                                  | 2(%100)    | 0(%0)     |       | 2(%100)    | 0(%0)     |       |
| <b>DM+HT</b>                                | 14(%53,8)  | 10(%41,7) |       | 14(%58,3)  | 10(%41,7) |       |
| <b>DM+KAH</b>                               | 11(%100)   | 0(%0)     |       | 11(%100)   | 0(%0)     |       |
| <b>DM+HT+KAH</b>                            | 5(%55,6)   | 4(%44,4)  | NA    | 4(%44,4)   | 5(%55,6)  | NA    |
| <b>DM+HT+KRY</b>                            | 1(%100)    | 0(%0)     |       | 1(%100)    | 0(%0)     |       |
| <b>KAH+Hiperlipidemi</b>                    | 5(%62,5)   | 3(%37,5)  |       | 5(%62,5)   | 3(%37,5)  |       |
| <b>HT+Hiperlipidemi</b>                     | 2(%100)    | 0(%0)     |       | 2(%100)    | 0(%0)     |       |
| <b>DM+HT+Hiperlipidemi</b>                  | 3(%75)     | 1(%25)    |       | 3(%75)     | 1(%25)    |       |
| <b>KOAH+Hiperlipidemi+KAH+HT</b>            | 3(%100)    | 0(%0)     |       | 3(%100)    | 0(%0)     |       |
| <b>KAH+HT+Hiperlipidemi</b>                 | 1(%100)    | 0(%0)     |       | 3(%100)    | 0(%0)     |       |
| <b>HT+KAH</b>                               | 9(%90)     | 1(%10)    |       | 9(%90)     | 1(%10)    |       |
| <b>DM+HT+KAH+Hiperlipidemi</b>              | 9(%75)     | 3(%25)    |       | 9(%75)     | 3(%25)    |       |
| <b>Yok</b>                                  | 138(%95,8) | 6(%4,2)   |       | 134(%93,1) | 10(%6,9)  |       |
| <b>Aile Öyküsü</b>                          |            |           |       |            |           |       |
| <b>Yok</b>                                  | 208(%90,8) | 21(%9,2)  | 0,02  | 206(%90)   | 23(%10)   | 0,006 |
| <b>Var</b>                                  | 85(%81,7)  | 19(%18,3) |       | 82(%78,8)  | 22(%21,2) |       |
| <b>Sigara Kullanımı</b>                     |            |           |       |            |           |       |
| <b>Yok</b>                                  | 167(%86,5) | 26(%13,5) | 0,337 | 162(%83,9) | 31(%16,1) | 0,111 |
| <b>Var</b>                                  | 126(%90)   | 14(%10)   |       | 126(%90)   | 14(%10)   |       |
| <b>Son 7 Günde Aspirin Kullanımı</b>        |            |           |       |            |           |       |
| <b>Yok</b>                                  | 185(%92)   | 16(%8)    | 0,005 | 181(%90)   | 20(%10)   | 0,019 |
| <b>Var</b>                                  | 108(%81,8) | 24(%18,2) |       | 107(%81,1) | 25(%18,9) |       |
| <b>Son 24 Satt 2 Den Fazla Göğüs Ağrısı</b> |            |           |       |            |           |       |
| <b>Yok</b>                                  | 165(%89,7) | 19(%10,3) | 0,30  | 163(%88,6) | 21(%11,4) | 0,2   |
| <b>Var</b>                                  | 128(85,9)  | 21(%14,1) |       | 125(%83,9) | 24(%16,1) |       |
| <b>Yükselmiş Troponin</b>                   |            |           |       |            |           |       |
| <b>Yok</b>                                  | 150(%97,4) | 4(%2,6)   | 0,000 | 150(%97,4) | 4(%2,6)   | 0,000 |
| <b>Var</b>                                  | 143(%79,9) | 36(%20,1) |       | 138(%77,1) | 41(%22,9) |       |
| <b>ST Yükselmesi Var Mı</b>                 |            |           |       |            |           |       |
| <b>Yok</b>                                  | 234(%97,1) | 7(%2,9)   | 0,000 | 232(%96,3) | 9(%3,7)   | 0,000 |
| <b>Var</b>                                  | 59(%64,1)  | 33(%35,9) |       | 56(%60,9)  | 36(%39,1) |       |
| <b>Önceden Koroner Stenoz</b>               |            |           |       |            |           |       |
| <b>Yok</b>                                  | 219(%90,9) | 22(%9,1)  |       | 217(%90)   | 24(%10)   |       |
| <b>Var</b>                                  | 74(%80,4)  | 18(%19,6) | 0,009 | 71(%77,2)  | 21(%22,8) | 0,002 |
| <b>Kardiyak Arrest</b>                      |            |           |       |            |           |       |
| <b>Yok</b>                                  | 288(%89,7) | 33(%10,3) | 0,000 | 283(%88,2) | 38(%11,8) | 0,000 |
| <b>Var</b>                                  | 5(%41,7)   | 7(%58,3)  |       | 5(%41,7)   | 7(%58,3)  |       |
| <b>MI Olasılığı</b>                         |            |           |       |            |           |       |
| <b>Düşük</b>                                | 176(%95,7) | 8(%4,3)   | 0,000 | 172(%93,5) | 12(%6,5)  | 0,000 |
| <b>Orta</b>                                 | 117(%78,5) | 32(%21,5) |       | 116(%77,9) | 33(%22,1) |       |
| <b>KILLIP</b>                               |            |           |       |            |           |       |
| <b>KILLIP1</b>                              | 279(%88,6) | 36(%11,4) |       | 274(%87)   | 41(%13)   |       |
| <b>KILLIP2</b>                              | 1(%33,3)   | 2(%66,7)  |       | 1(%33,3)   | 2(%66,7)  |       |
| <b>KILLIP3</b>                              | 6(%85,7)   | 1(%14,3)  | 0,520 | 6(%85,7)   | 1(%14,3)  | 0,667 |
| <b>KILLIP4</b>                              | 7(%85,7)   | 1(%12,5)  |       | 7(%85,7)   | 1(%12,5)  |       |

**Tablo 4.16. (Devamı)**

|                               |            |           |       |            |           |       |
|-------------------------------|------------|-----------|-------|------------|-----------|-------|
| <b>Senkop Öyküsü</b>          |            |           |       |            |           |       |
| <b>Yok</b>                    | 286(%93,2) | 21(%6,8)  | 0,000 | 284(%92,5) | 23(%7,5)  | 0,000 |
| <b>Var</b>                    | 7(%26,9)   | 19(%73,1) |       | 4(%15,4)   | 22(%84,6) |       |
| <b>TIMI Skoru</b>             |            |           |       |            |           |       |
| <b>Düşük</b>                  | 112(%100)  | 0(%0)     |       | 112(%100)  | 0(%0)     |       |
| <b>Orta</b>                   | 102(%89,5) | 12(%10,5) | 0,000 | 98(%86)    | 16(%14)   | 0,000 |
| <b>Yüksek</b>                 | 79(%73,8)  | 28(%26,2) |       | 78(%72,9)  | 29(%27,1) |       |
| <b>GRACE Skoru</b>            |            |           |       |            |           |       |
| <b>Düşük</b>                  | 226(%98,3) | 4(%1,7)   |       | 222(%96,5) | 8(%3,5)   |       |
| <b>Orta</b>                   | 55(%84,6)  | 10(%15,4) | 0,000 | 54(%83,1)  | 11(%16,9) | 0,000 |
| <b>Yüksek</b>                 | 12(%31,6)  | 26(%68,4) |       | 12(%31,6)  | 26(%68,4) |       |
| <b>HEART Skoru</b>            |            |           |       |            |           |       |
| <b>Düşük</b>                  | 65(%100)   | 0(%0)     |       | 65(%100)   | 0(%0)     |       |
| <b>Orta</b>                   | 117(%95,9) | 5(%4,1)   | 0,000 | 117(%95,9) | 5(%4,1)   | 0,000 |
| <b>Yüksek</b>                 | 111(%76)   | 35(%24)   |       | 106(%72,6) | 40(%27,4) |       |
| <b>Tanı</b>                   |            |           |       |            |           |       |
| <b>USAP</b>                   | 139(%99,3) | 1(%0,7)   |       | 139(%99,3) | 1(%0,7)   |       |
| <b>NSTEMI</b>                 | 105(%93,8) | 7(%6,3)   | 0,000 | 101(%90,2) | 11(%9,8)  | 0,000 |
| <b>STEMI</b>                  | 49(%60,5)  | 32(%39,5) |       | 48(%59,3)  | 33(%40,7) |       |
| <b>Hastahaneye Yatış</b>      |            |           |       |            |           |       |
| <b>Yok</b>                    | 119(%96)   | 5(%4)     | 0,001 | 119(%96)   | 5(%4)     | 0,000 |
| <b>Var</b>                    | 174(%83,3) | 35(%16,7) |       | 169(%80,9) | 40(%19,1) |       |
| <b>EKG Bulgusu</b>            |            |           |       |            |           |       |
| <b>Yok</b>                    | 229(%97,9) | 5(%2,1)   |       | 227(%97)   | 7(%3)     |       |
| <b>ST Elevasyonu</b>          | 40(%58)    | 29(%42)   |       | 39(%56,5)  | 30(%43,5) |       |
| <b>ST Depresyonu</b>          | 13(%81,3)  | 3(%18,8)  |       | 11(%68,8)  | 5(%31,3)  |       |
| <b>LBBB</b>                   | 4(%57,1)   | 3(%42,9)  |       | 4(%57,1)   | 3(%42,9)  |       |
| <b>AF</b>                     | 2(%100)    | 0(%0)     | NA    | 2(%100)    | 0(%0)     | NA    |
| <b>VF</b>                     | 1(%100)    | 0(%0)     |       | 1(%100)    | 0(%0)     |       |
| <b>RBBB</b>                   | 1(%100)    | 0(%0)     |       | 1(%100)    | 0(%0)     |       |
| <b>SVT</b>                    | 2(%100)    | 0(%0)     |       | 2(%100)    | 0(%0)     |       |
| <b>AVBLOK</b>                 | 1(%100)    | 0(%0)     |       | 1(%100)    | 0(%0)     |       |
| <b>Stemi Lokalizasyonu</b>    |            |           |       |            |           |       |
| <b>Yok</b>                    | 248(%96,9) | 8(%3,1)   |       | 246(%96,1) | 10(%3,9)  |       |
| <b>Anterior</b>               | 13(%54,2)  | 11(%45,8) |       | 13(%54,2)  | 11(%45,8) |       |
| <b>İnferior</b>               | 23(%63,9)  | 13(%36,1) |       | 23(%63,9)  | 13(%36,1) |       |
| <b>Posterior</b>              | 4(%100)    | 0(%0)     | NA    | 4(%100)    | 0(%0)     | NA    |
| <b>Anterior+İnferior</b>      | 1(%50)     | 1(%50)    |       | 0(%0)      | 2(%100)   |       |
| <b>Anterolateral Mı</b>       | 4(%50)     | 4(%50)    |       | 2(%25)     | 6(%75)    |       |
| <b>Anteraleteral+İnferior</b> | 0(%0)      | 3(%100)   |       | 0(%0)      | 3(%100)   |       |

Hastahane içi ve bir aylık mortalite açısından tablo değerlendirilecek olursa Tablo 4.16;

Erkeklerin %10,6'sı (n=19), kadınların %13,7'sinde (n=21) hastane içi, erkeklerin %11 (n=21) kadınların %15,7'sinde (=24) bir aylık mortalite gerçekleşmişti. Kadın ve erkek cinsiyet arasında anlamlı bir fark yoktu.  $p>0,05$

Yine kırsal ve kent açısından baş vurular dikkate alındığında hastahane içi ve bir aylık mortalitede anlamlı bir fark yoktu.  $p>0,05$

En yüksek AKS tanısı 136 kişi ile Mayıs ayında konulmuştu ve Mayıs ayında başvuran hastaların %6,6'sı ( $n=9$ ) mortaliteyle sonuçlanmıştı. Yine %55,6 ile ( $n=15$ ) en fazla ölüm oranının olduğu ay Ağustos ayıydı.

Kronik hastalıklar açısından değerlendirildiğinde DM, HT ve KAH hastalıklarının her üçünü de içeren hastalarda hem hastahane içi %44,4 ( $n=4$ ) hem de bir aylık mortalite %55,6 ( $n=5$ ) oransal olarak daha yüksek gözükmekteydi. %41,7 ile ( $n=10$ ) ile en yüksek mortalite sayısı DM ve HT hastalıklarının her ikisini taşıyan hastalarda görülmektedir. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.  $p < 0,01$

Aile öyküsü olan hastaların %18,3'ünde ( $n=19$ ) hastane içi, %21,2'sinde ( $n=22$ ) bir ay içi mortalite yaşanmıştı ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı. ( $p<0,001$ )

Hastahane içi ve bir aylık mortalite göz önüne alındığında sigara kullanımı ve son 24 saatte yaşanmış ikiden fazla göğüs ağrısı öyküsü açısından anlamlı bir fark bulunamadı.  $P>0,05$

Son 7 günde aspirin kullanan hastaların %18,2'sinde ( $n=24$ ) hastahane içi ve %18,9'unda ( $n=25$ ) bir aylık mortalite gerçekleşmişti ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı. ( $p<0,001$ )

Önceden koroner stenozu olan hastaların %19,6'sında ( $n=18$ ) hastane içi %22,8'inde ( $n=21$ ) bir aylık mortalite gerçekleşti ve kardiyak öyküsü olan hastalarda anlamlı fark mevcuttu. ( $p<0,001$ )

Kardiyak arrest gerçekleşen hastaların %58,3'ünde ( $n=7$ ) hastahane içi mortalite, %58,3'ünde ( $n=7$ ) ise bir aylık mortalite gerçekleşmişti. Hem hastahane içi hem de bir aylık mortalite oranları eşitti ve istatistiki olarak anlamlıydı. ( $p<0,001$ )

Hekime göre AMI olasılığı ve senkop öyküsü hastahane içi ve bir aylık mortalite açısından anlamlı idi. ( $p<0,001$ )

TİMİ skoru düşük olan hastaların hiç birinde hastahane içi mortalite ve bir aylık mortalite gerçekleşmedi. TİMİ skoru orta olan hastalarda %10,5(n=10) hastahane içi %14 (n=16) bir aylık, TİMİ skoru yüksek olanlarda %26,2 (n=28) hastahane içi ve %27,1 (n=29) bir aylık mortalite gerçekleşti. TİMİ skoru açısından anlamlılık vardı. ( $p<0,001$ )

GRACE skoru düşük olan hastaların %1,7'sinde (n=4) hastahane içi , %3,5'inde (n=8) bir aylık mortalite gerçekleşti. GRACE skoru orta olan hastaların %15,4'ünde(n=10) hastahane içi . %16,9'unda (n=11) bir aylık mortalite gerçekleşti. GRACE skoru yüksek olan hastaların %68,4 ile (n=26) hem hastane hem de bir aylık mortalite oranları eşit ve anlamlıydı. ( $p<0,001$ )

HEART skoru düşük olan hastaların hiç birinde hastahane içi mortalite ve bir aylık mortalite gerçekleşmedi. HEART skoru orta olan hastalarda %4,1(n=5) hastahane içi %4,1(n=5) bir aylık, HEART skoru yüksek olanlarda %24 (n=35) hastahane içi ve %27,4 (n=40) bir aylık mortalite gerçekleşti. HEART skoru açısından anlamlılık vardı. ( $p<0,001$ )

USAP tanısı alan hastaların %0,7'sinde (n=1) hastahane içi ve bir aylık mortalite gerçekleşti. NSTEMİ tanılı hastaların %6,3'ünde (n=7) hastahane içi mortalite %9,8'inde (n=11) bir aylık mortalite gerçekleşti. STEMİ tanısı almış hastaların hastahane içi ölüm oranı %39,5 (n=32), bir aylık ölüm oranı %40,7 (n=33) idi ve istatistiki olarak anlamlı idi. ( $p<0,001$ )

Hastahane yatış açısından değerlendirildiğinde yatış yapılan hastalarda ölüm oranının daha yüksek olduğu dikkat çekmekteydi. Hastane içi %16,7 (n=35) bir aylık %19,1 (n=40) mortalite oranları mevcuttu ve istatistiki olarak anlamlı idi. ( $p<0,001$ )

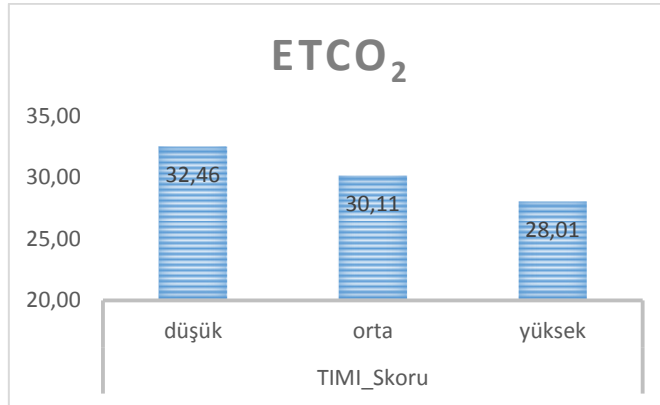
EKG bulguları dikkate alınacak olursa ST eleve MI larda %42 (n=29) hastahane içi %43,5 (n=30) bir aylık mortalite en yüksek oranda görülmekteydi ve anlamlıydı. (p<0,001)

STEMİ lokalizasyonu göz önüne alındığında %100 (n=3) ile anterolateral AMI ile beraberlik gösteren inferior AMI hem hastane hem de bir aylık mortalite açısından en yüksek orana sahipti. (p<0,001).

**Tablo 4.17.** ETCO<sub>2</sub> Risk Soruları Açısından Genel Değerlendirme Tablosu

|             |        | ETCO <sub>2</sub> |                    |        |         |         |         |        |          |
|-------------|--------|-------------------|--------------------|--------|---------|---------|---------|--------|----------|
|             |        | Mean              | Standard Deviation | Median | Minimum | Maximum | ki-kare | p      | post-hoc |
| TIMI_Skoru  | düşük  | 32                | 5                  | 33     | 16      | 40      | 36,312  | <0,001 | hepsi    |
|             | orta   | 30                | 6                  | 30     | 11      | 41      |         |        |          |
|             | yüksek | 28                | 6                  | 29     | 14      | 39      |         |        |          |
| GRACE_Skoru | düşük  | 32                | 5                  | 32     | 11      | 41      | 64,834  | <0,001 | hepsi    |
|             | orta   | 28                | 6                  | 29     | 15      | 39      |         |        |          |
|             | yüksek | 25                | 5                  | 26     | 14      | 34      |         |        |          |
| HEART_Skoru | düşük  | 34                | 5                  | 34     | 16      | 40      | 40,049  | <0,001 | hepsi    |
|             | orta   | 31                | 5                  | 31     | 11      | 41      |         |        |          |
|             | yüksek | 28                | 6                  | 29     | 14      | 39      |         |        |          |

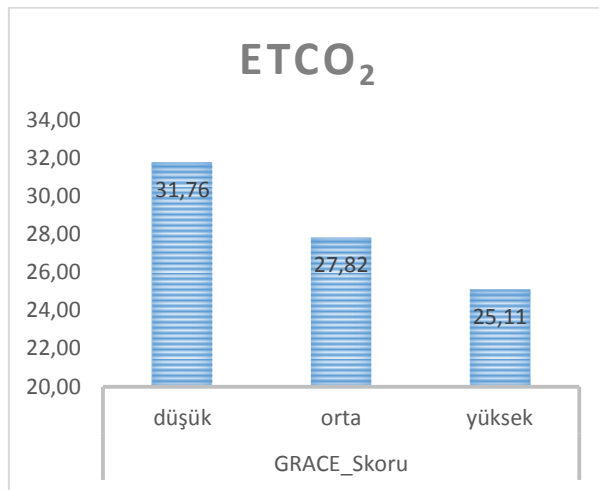
Genel olarak değerlendirilecek olursa (Tablo 4.17) TIMİ skoru düşük olan hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalaması 32±5, median değeri 33, minimum 16 ve maksimum değer 40 idi, TIMİ skoru orta olan hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalaması 30±6, median değeri 30, minimum 11 ve maksimum 41 ve TIMİ skoru yüksek olan hastaların ortalama değeri 28±6, median değeri 29, minimum 14 ve maksimum 39 idi ve istatistiksel olarak anlamlı idi. (p<0,001)



|            |        | ETCO <sub>2</sub> |
|------------|--------|-------------------|
| TIMI_Skoru | düşük  | 32,46             |
|            | orta   | 30,11             |
|            | yüksek | 28,01             |

**Şekil 4.1.** TIMI Skoru ETCO<sub>2</sub> İlişki Grafiği

GRACE skoru açısından değerlendirildiğinde ETCO<sub>2</sub> ortalaması 32±5, median değeri 32, minimum 11 ve maksimum 41 idi. GRACE skoru orta olan hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalaması 28±6, median değeri 29, minimum 15 ve maksimum 39 idi. GRACE skoru yüksek olan hastaların ortalaması 25±5, median değeri 26, minimum 14 ve maksimum 34 idi ve istatistiksel olarak anlamlı idi. (p<0,001). (Şekil 4.1)

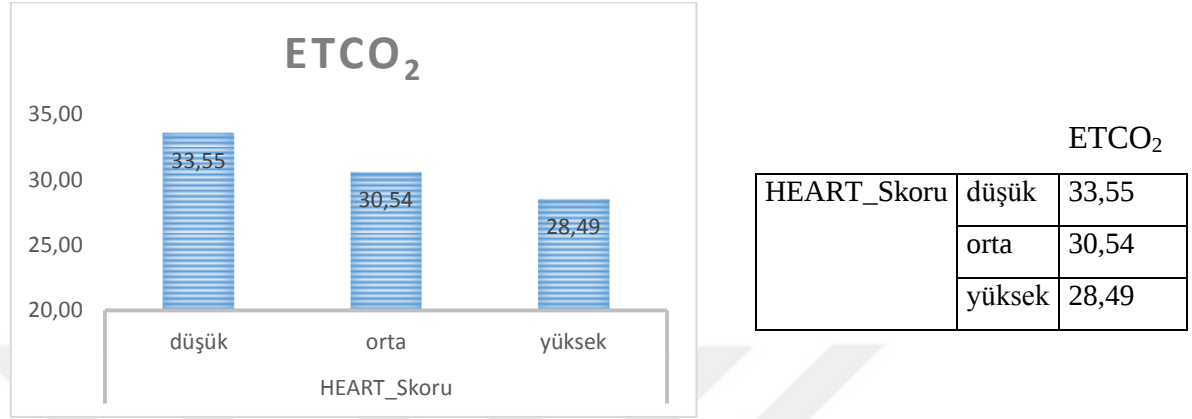


|             |        | ETCO <sub>2</sub> |
|-------------|--------|-------------------|
| GRACE Skoru | düşük  | 31,76             |
|             | orta   | 27,82             |
|             | yüksek | 25,11             |

**Şekil 4.2.** GRACE Skoru ETCO<sub>2</sub> İlişki Grafiği

HEART skoru düşük olan hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalaması şekil 4.2’de görüldüğü üzere; 34±5, median değeri 34 , minimum 16 ve maksimum 40 idi.

HEART skoru orta olan hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalaması 31±5, median değeri 31, minimum 11, maksimum 41 idi ve istatistiksel olarak anlamlı idi. (p<0,001)



**Şekil 4.3.** HEART Skoru ETCO<sub>2</sub> İlişki Grafiği

**Tablo 4.18** Tanı ve Yatış Açısından ETCO<sub>2</sub> Değer Tablosu

|                        | ETCO <sub>2</sub>            |        |
|------------------------|------------------------------|--------|
|                        | Ortalama±SD;Medyan (min-max) | P      |
| <b>Tanı</b>            |                              |        |
| USAP                   | 33±5;33(16-41)               | <0,001 |
| NSTEMI                 | 30±5;30(18-40)               |        |
| STEMI                  | 27±7;28(11-38)               |        |
| <b>Yatış yapıldımı</b> |                              |        |
| Yok                    | 33±5;33(16-41)               | 0,000  |
| Var                    | 29±6;29(11-40)               |        |

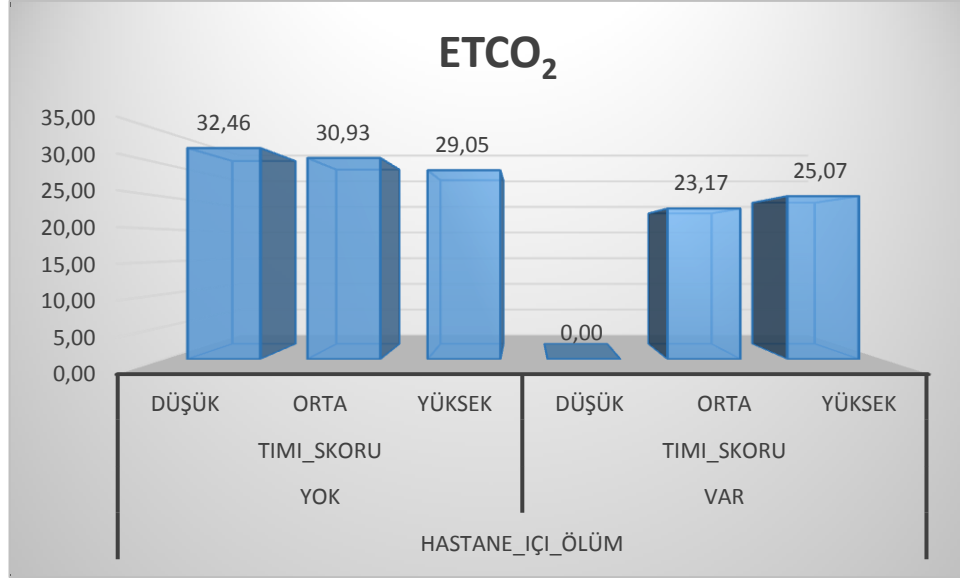
Çalışmamıza dahil edilen USAP'lı hastalarda ortalama ETCO<sub>2</sub> değeri Tablo 4.18 de verilmiştir 33±5 medyan değeri 33 minimum değeri 16 ve maksimum değeri 41 idi. NSTEMİ'li hastalarda ETCO<sub>2</sub> değeri ortalama 30±5, median değeri 30, minimum değeri 18 ve maksimum değeri 40 idi. STEMI'li hastaların ETCO<sub>2</sub> hastaların ortalama değeri 27±7 median değeri 28, minimum 11 ve maksimum 38 idi. Hastaneye yatış göz önüne alındığında yatan hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalamaları 29±6 median değeri 29, minimum 11 ve maksimum 40 idi ve istatistiksel olarak anlamlı idi. (p<0,001) (bkz Tablo 4.18)

**Tablo 4.19.** Hastane İçi Ölüm Risk Skorlamaları ve ETCO<sub>2</sub> Karşılaştırılması

|                  |     |             |        | ETCO <sub>2</sub> |                    |        |         |         |         |        |                          |
|------------------|-----|-------------|--------|-------------------|--------------------|--------|---------|---------|---------|--------|--------------------------|
|                  |     |             |        | Mean              | Standard Deviation | Median | Minimum | Maximum | ki-kare | p      | post-hoc                 |
| Hastane İçi Ölüm | Yok | TIMI Skoru  | Düşük  | 32                | 5                  | 33     | 16      | 40      | 19,132  | <0,001 | Düşük-Orta, Düşük-Yüksek |
|                  |     |             | Orta   | 31                | 5                  | 30     | 11      | 41      |         |        |                          |
|                  |     |             | Yüksek | 29                | 6                  | 29     | 15      | 39      |         |        |                          |
|                  |     | GRACE Skoru | Düşük  | 32                | 5                  | 32     | 11      | 41      | 24,582  | <0,001 | Düşük-Orta, Düşük-Yüksek |
|                  |     |             | Orta   | 29                | 6                  | 29     | 15      | 39      |         |        |                          |
|                  |     |             | Yüksek | 27                | 5                  | 27     | 16      | 34      |         |        |                          |
|                  |     | HEART Skoru | Düşük  | 34                | 5                  | 34     | 16      | 40      | 25,188  | <0,001 | Düşük-Orta, Düşük-Yüksek |
|                  |     |             | Orta   | 31                | 5                  | 31     | 11      | 41      |         |        |                          |
|                  |     |             | Yüksek | 30                | 6                  | 30     | 15      | 39      |         |        |                          |
|                  | Var | TIMI Skoru  | Düşük  |                   |                    |        |         | 1,519   | 0,218   |        |                          |
|                  |     |             | Orta   | 23                | 4                  | 23     | 17      |         |         |        | 33                       |
|                  |     |             | Yüksek | 25                | 5                  | 27     | 14      |         |         |        | 32                       |
|                  |     | GRACE Skoru | Düşük  | 30                | 3                  | 31     | 26      | 32      | 6,816   | 0,033  | Düşük-Orta               |
|                  |     |             | Orta   | 23                | 5                  | 23     | 17      | 33      |         |        |                          |
|                  |     |             | Yüksek | 24                | 4                  | 24     | 14      | 29      |         |        |                          |
|                  |     | HEART Skoru | Düşük  |                   |                    |        |         |         | 0,007   | 0,934  |                          |
|                  |     |             | Orta   | 25                | 6                  | 26     | 17      | 33      |         |        |                          |
|                  |     |             | Yüksek | 24                | 5                  | 24     | 14      | 32      |         |        |                          |

Hastane içi mortalite dikkate alındığında (Tablo 4.19);

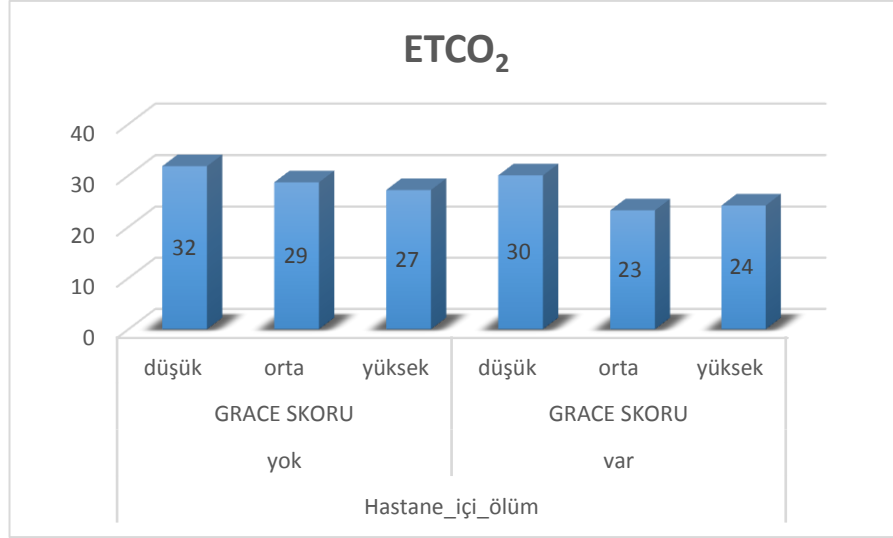
Hastane içi ölüm gerçekleşmeyen hastalarda TIMİ skoru düşük olan hastaların ETCO<sub>2</sub> değeri ortalaması 32±5i median 33, minimum 11, maksimum 40 idi. TIMİ skoru orta olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> ortalama 31±5, median değer 30, minimum 11 ve maksimum 41 idi. TIMİ skoru yüksek olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> ortalama 29±6, median değer 29, minimum 16 ve maksimum 39 idi. ETCO<sub>2</sub> ve TIMİ skoru korelasyon açısından anlamlı idi. (p<0,001)



|                  |     |            |        | ETCO <sub>2</sub> |
|------------------|-----|------------|--------|-------------------|
| Hastane_içi_ölüm | yok | TIMI_Skoru | düşük  | 32,46             |
|                  |     |            | orta   | 30,93             |
|                  |     |            | yüksek | 29,05             |
|                  | var | TIMI_Skoru | düşük  | 0,00              |
|                  |     |            | orta   | 23,17             |
|                  |     |            | yüksek | 25,07             |

**Şekil 4.4** Hastane İçi Ölüm ETCO<sub>2</sub> ile TIMİ Skoru Grafiği

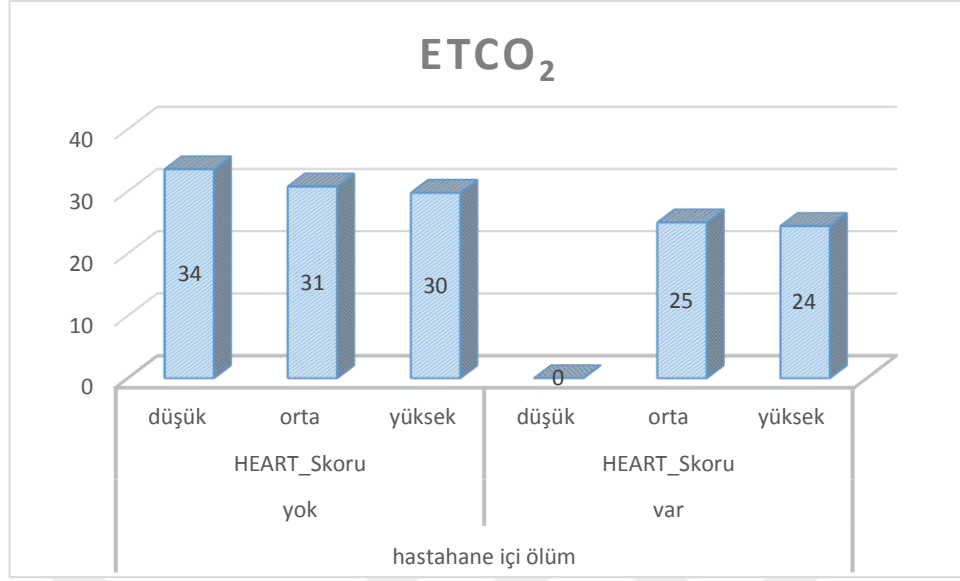
GRACE skoru düşük olan hastaların ETCO<sub>2</sub> değeri ortalaması 32±5'i median 33, minimum 11, maksimum 41 idi. GRACE skoru orta olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> ortalama 29±6, median değer 29, minimum 15 ve maksimum 39 idi. GRACE skoru yüksek olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> ortalama 27±6, median değer 30, minimum 15 ve maksimum 39 idi. ETCO<sub>2</sub> ve GRACE skoru korelasyon açısından anlamlı idi. (p<0,001) (Şekil 4.4)



|                  |     |             |        | ETCO <sub>2</sub> |
|------------------|-----|-------------|--------|-------------------|
| Hastane_içi_ölüm | yok | GRACE SKORU | düşük  | 32                |
|                  |     |             | orta   | 29                |
|                  |     |             | yüksek | 27                |
|                  | var | GRACE SKORU | düşük  | 30                |
|                  |     |             | orta   | 23                |
|                  |     |             | yüksek | 24                |

**Şekil 4.5.** Hastane İçi Ölüm ETCO<sub>2</sub> ile GRACE Skoru Grafiği

HEART skoru düşük olan hastaların ETCO<sub>2</sub> değeri ortalaması 34±5i median 34, minimum 16, maksimum 40 idi. HEART skoru orta olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> ortalama 31±5, median değer 31, minimum 11 ve maksimum 41 idi. HEART skoru yüksek olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> ortalama 30±6, median değer 30, minimum 15 ve maksimum 39 idi. ETCO<sub>2</sub> ve HEART skoru korelasyon açısından anlamlı idi. (p<0,001)



|                       |     |             |        | ETCO <sub>2</sub> |
|-----------------------|-----|-------------|--------|-------------------|
| hastahane<br>içi ölüm | yok | HEART_Skoru | düşük  | 34                |
|                       |     |             | orta   | 31                |
|                       |     |             | yüksek | 30                |
|                       | var | HEART_Skoru | düşük  | 0                 |
|                       |     |             | orta   | 25                |
|                       |     |             | yüksek | 24                |

**Şekil 4.6.** Hastane İçi Ölüm ETCO<sub>2</sub> ile HEART Skoru Grafiği

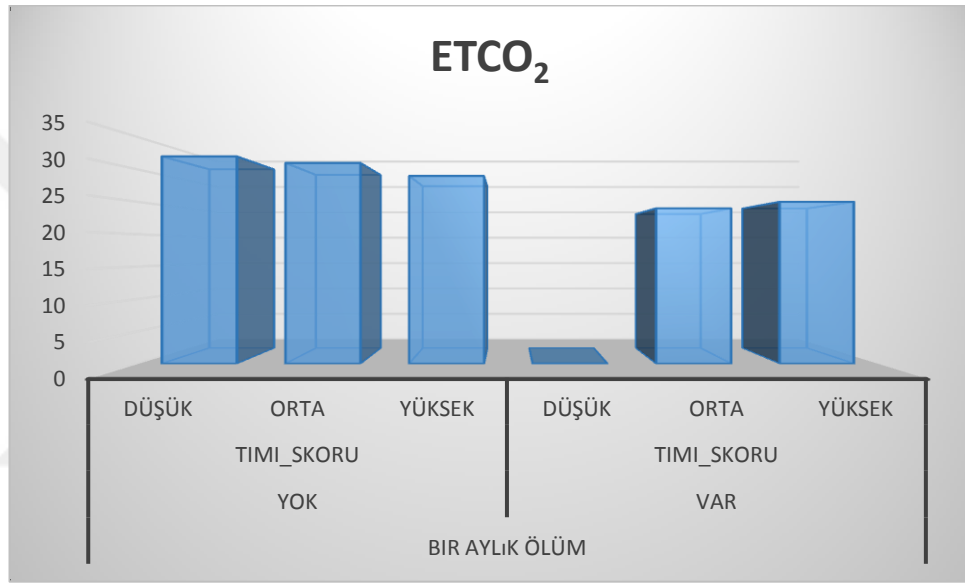
Hastane içi ölüm gerçekleşen hastalarda yalnızca GRACE skorunun ETCO<sub>2</sub> ile korelasyon gösterdiği belirlendi.(p<0,001) GRACE skorunun düşük olduğu hastalarda ETCO<sub>2</sub> değeri ortalama 30±3, median değeri 31, minimum değer 26, maksimum değer 32 idi. GRACE skoru orta olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> ortalama 23 ± 5, median değer 23, minimum değer 17, maksimum değer 33 idi. GRACE skoru yüksek olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> değeri 24±4, median değer 24, minimum 14, maksimum 29 idi.(Şekil 4.6).

**Tablo 4.20.** Bir Aylık Ölüm Risk Skorlamaları ve ETCO<sub>2</sub> karşılaştırılması

|             |     |             |        | ETCO <sub>2</sub> |                    |        |         |         |         |        |                          |
|-------------|-----|-------------|--------|-------------------|--------------------|--------|---------|---------|---------|--------|--------------------------|
|             |     |             |        | Mean              | Standard Deviation | Median | Minimum | Maximum | ki-kare | p      | post-hoc                 |
| Bir_ay_ölüm | yok | TIMI_Skoru  | düşük  | 32                | 5                  | 33     | 16      | 40      | 19,149  | <0,001 | düşük-yüksek             |
|             |     |             | orta   | 31                | 5                  | 30     | 11      | 41      |         |        |                          |
|             |     |             | yüksek | 29                | 6                  | 29     | 15      | 39      |         |        |                          |
|             |     | GRACE_Skoru | düşük  | 32                | 5                  | 32     | 11      | 41      | 25,571  | <0,001 | düşük-orta, düşük-yüksek |
|             |     |             | orta   | 29                | 6                  | 29     | 15      | 39      |         |        |                          |
|             |     |             | yüksek | 27                | 5                  | 27     | 16      | 34      |         |        |                          |
|             |     | HEART_Skoru | düşük  | 34                | 5                  | 34     | 16      | 40      | 24,596  | <0,001 | düşük-orta, düşük-yüksek |
|             |     |             | orta   | 31                | 5                  | 31     | 11      | 41      |         |        |                          |
|             |     |             | yüksek | 30                | 6                  | 30     | 15      | 39      |         |        |                          |
|             | var | TIMI_Skoru  | düşük  |                   |                    |        |         |         | 0,263   | 0,608  |                          |
|             |     |             | orta   | 24                | 5                  | 24     | 17      | 33      |         |        |                          |
|             |     |             | yüksek | 25                | 5                  | 27     | 14      | 33      |         |        |                          |
|             |     | GRACE_Skoru | düşük  | 29                | 4                  | 31     | 21      | 32      | 7,955   | 0,019  | düşük-orta               |
|             |     |             | orta   | 24                | 6                  | 23     | 17      | 33      |         |        |                          |
|             |     |             | yüksek | 24                | 4                  | 24     | 14      | 29      |         |        |                          |
|             |     | HEART_Skoru | düşük  |                   |                    |        |         |         | 0,016   | 0,99   |                          |
|             |     |             | orta   | 25                | 6                  | 26     | 17      | 33      |         |        |                          |
|             |     |             | yüksek | 25                | 5                  | 25     | 14      | 33      |         |        |                          |

Tablo 4.20 Bir aylık mortalite dikkate alındığında ;

Bir ay içerisinde ölüm gerçekleşmeyen hastalarda TİMİ skoru düşük olan hastaların  $ETCO_2$  değeri ortalaması  $32\pm5$ i median 33, minimum 11, maksimum 41 idi. TİMİ skoru orta olan hastalarda  $ETCO_2$  ortalama  $31\pm5$ , median değer 30, minimum 11 ve maksimum 41 idi. TİMİ skoru yüksek olan hastalarda  $ETCO_2$  ortalama  $29\pm6$ , median değer 29, minimum 15 ve maksimum 39 idi.  $ETCO_2$  ve TİMİ skoru korelasyon açısından anlamlı idi. ( $p<0,001$ )

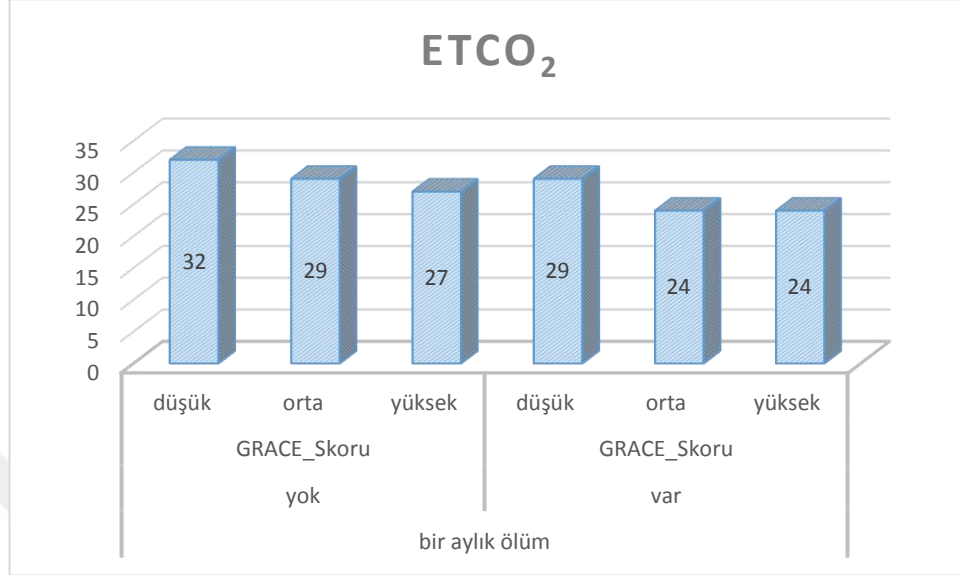


|                |     |            |        | $ETCO_2$ |
|----------------|-----|------------|--------|----------|
| bir aylık ölüm | yok | TİMİ_Skoru | düşük  | 32       |
|                |     |            | orta   | 31       |
|                |     |            | yüksek | 29       |
|                | var | TİMİ_Skoru | düşük  | 0        |
|                |     |            | orta   | 24       |
|                |     |            | yüksek | 25       |

Şekil 4.7. Bir Aylık Ölüm  $ETCO_2$  ile TİMİ Skoru Grafiği

GRACE skoru düşük olan hastaların  $ETCO_2$  değeri ortalaması  $32\pm5$ i median 32, minimum 11, maksimum 41 idi. GRACE skoru orta olan hastalarda  $ETCO_2$  ortalama  $29\pm6$ , median değer 29, minimum 15 ve maksimum 39 idi. GRACE skoru yüksek olan hastalarda  $ETCO_2$  ortalama  $27\pm5$ , median değer 27, minimum 16 ve

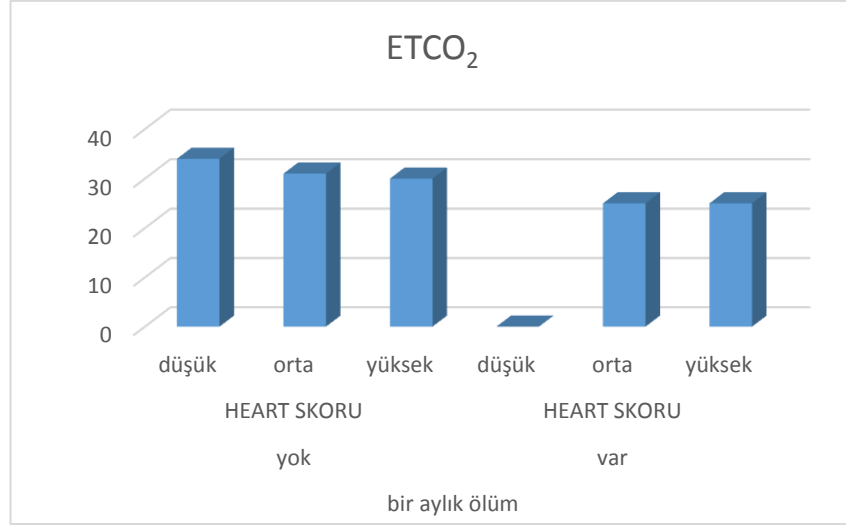
maksimum 34 idi. ETCO<sub>2</sub> ve GRACE skoru korelasyon açısından anlamlı idi. (p<0,001)



|                |     |             |        | ETCO <sub>2</sub> |
|----------------|-----|-------------|--------|-------------------|
| bir aylık ölüm | yok | GRACE_Skoru | düşük  | 32                |
|                |     |             | orta   | 29                |
|                |     |             | yüksek | 27                |
|                | var | GRACE_Skoru | düşük  | 29                |
|                |     |             | orta   | 24                |
|                |     |             | yüksek | 24                |

**Şekil 4.8** Bir Aylık Ölüm ETCO<sub>2</sub> ile GRACE Skoru Grafiği

HEART skoru düşük olan hastaların ETCO<sub>2</sub> değeri ortalaması 34±5'i median 34, minimum 16, maksimum 40 idi. HEART skoru orta olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> ortalama 31±5, median değer 31, minimum 11 ve maksimum 41 idi. HEART skoru yüksek olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> ortalama 30±6, median değer 30, minimum 15 ve maksimum 39 idi. ETCO<sub>2</sub> ve HEART skoru korelasyon açısından anlamlı idi. (p<0,001)



**Şekil 4.9.** Bir Aylık Ölüm ETCO<sub>2</sub> ile HEART Skoru Grafiği

Bir aylık süreçte ölüm gerçekleşen hastalarda Şekil 4.9 da görüldüğü üzere yalnızca GRACE skorunun ETCO<sub>2</sub> ile korelasyon gösterdiği belirlendi.(p<0,001) GRACE skorunun düşük olduğu hastalarda ETCO<sub>2</sub> değeri ortalama 29±4, median değeri 31, minimum değer 21, maksimum değer 32 idi. GRACE skoru orta olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> ortalama 24 ± 6, median değer 23, minimum değer 17, maksimum değer 33 idi. GRACE skoru yüksek olan hastalarda ETCO<sub>2</sub> değeri 24±4, median değer 24, minimum 14, maksimum 29 idi.

**Tablo 4.21.** ETCO<sub>2</sub> ile Risk Skorları Korelasyon Tablosu

| ETCO <sub>2</sub> ile Risk Skorları Korelasyon Tablosu |               |             |   |                   |
|--------------------------------------------------------|---------------|-------------|---|-------------------|
| Hastane içi mortalite                                  | Mortalite Yok |             |   | ETCO <sub>2</sub> |
|                                                        |               | TIMI Yüzde  | r | -0,190**          |
|                                                        |               |             | p | 0,001             |
|                                                        |               |             | N | 293               |
|                                                        |               | GRACE Yüzde | r | -0,373**          |
|                                                        |               |             | p | 0,000             |
|                                                        |               |             | N | 293               |
|                                                        |               | Heart Yüzde | r | -0,280**          |
|                                                        |               |             | p | 0,000             |
|                                                        |               |             | N | 293               |
|                                                        | Mortalite Var |             |   | ETCO <sub>2</sub> |
|                                                        |               | TIMI Yüzde  | r | 0,387*            |
|                                                        |               |             | p | 0,014             |
|                                                        |               |             | N | 40                |
|                                                        |               | GRACE Yüzde | r | -0,10             |
|                                                        |               |             | p | 0,949             |
|                                                        |               |             | N | 40                |
|                                                        |               | Heart Yüzde | r | -0,15             |
|                                                        |               |             | p | ,925              |
|                                                        |               |             | N | 40                |
| Bir aylık mortalite                                    | Mortalite Yok |             |   | ETCO <sub>2</sub> |
|                                                        |               | TIMI Yüzde  | r | -0,192**          |
|                                                        |               |             | p | 0,001             |
|                                                        |               |             | N | 288               |
|                                                        |               | GRACE Yüzde | r | 0,376**           |
|                                                        |               |             | p | 0,000             |
|                                                        |               |             | N | 288               |
|                                                        |               | Heart Yüzde | r | -0,293            |
|                                                        |               |             | p | 0,000             |
|                                                        |               |             | N | 288               |
|                                                        | Mortalite Var |             |   | ETCO <sub>2</sub> |
|                                                        |               | TIMI Yüzde  | r | 0,228             |
|                                                        |               |             | p | 0,132             |
|                                                        |               |             | N | 45                |
|                                                        |               | GRACE Yüzde | r | -0,166            |
|                                                        |               |             | p | 0,275             |
|                                                        |               |             | N | 45                |
|                                                        |               | Heart Yüzde | r | -0,167            |
|                                                        |               |             | p | 0,272             |
|                                                        |               |             | N | 45                |

Hastane içi mortalite dikkate alındığında (Tablo 4.21) hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastalarda GRACE skoru ile ETCO<sub>2</sub> skoru arasında bir ilişki olduğu görüldü. Spearman's rho testi ile bu ilişkinin korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi (r:-0,373<sup>\*\*</sup>)

Hastane içi mortalite dikkate alındığında hastahane içi mortalite gerçekleşen hastalarda TİMİ skoru ile ETCO<sub>2</sub> skoru arasında bir ilişki olduğu görüldü. Spearman's rho testi ile bu ilişkinin korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi (r:0,387<sup>\*</sup>)

Bir aylık mortalite dikkate alındığında hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastalarda GRACE skoru ile ETCO<sub>2</sub> skoru arasında bir ilişki olduğu görüldü. Spearman's rho testi ile bu ilişkinin korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi (r:0,376<sup>\*\*</sup>)

ETCO<sub>2</sub> ile hastane içi ölüm arasındaki ilişki açısından ROC analizi yapıldığında hastane içi mortaliteyi tahmin etmede ETCO<sub>2</sub> değeri tanısal anlamda kullanılabilir ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.(auc:0,231(0,178-0,284);p<0,001). ETCO<sub>2</sub> değerinin düşmesi hastaların ölme ihtimallerini artırmaktadır. ETCO<sub>2</sub> ve hastane içi mortalite arasında özgüllük(spesifite) ve duyarlılık(sensitivite) açısından bir ilişki olduğu tespit edildi.(tablo hastane içi sensitivite spesifite ). Tablo 4.23'e göre ETCO<sub>2</sub> 'in hastane içi ölümü öngörmede cut-off değeri 20 kabul edildiğinde duyarlılığı%18, özgüllüğü %95 cut-off değeri 25 kabul edildiğinde duyarlılığı %55, özgüllüğü%88 idi. ETCO<sub>2</sub> için cutt-off 35 kabul edildiğinde sensitivite %100 e çıkmaktaydı.

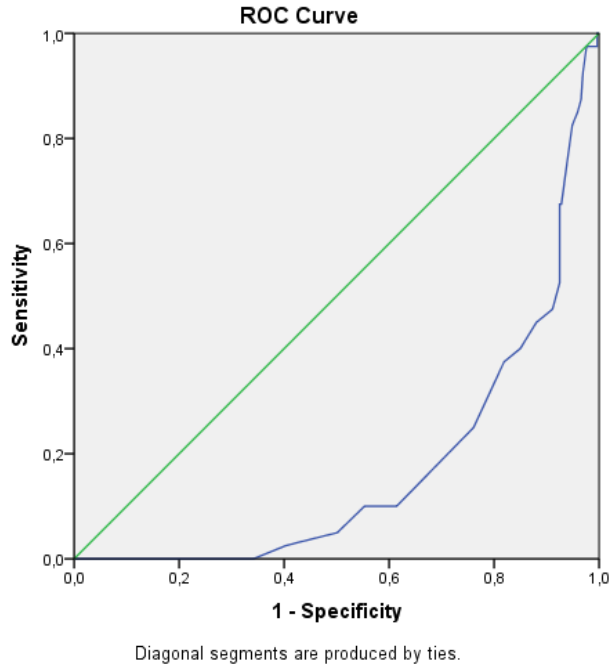
**Tablo 4.22.** Hastahane İçi Mortalite ROC Analiz Tablosu

| <b>Eğri altındaki alan</b>              |                            |                              |                              |             |
|-----------------------------------------|----------------------------|------------------------------|------------------------------|-------------|
| Test Sonuç Değişkeni: ETCO <sub>2</sub> |                            |                              |                              |             |
| Alan                                    | Stantart Hata <sup>a</sup> | Asimptotik Sig. <sup>b</sup> | Asimptotik 95% Güven Aralığı |             |
|                                         |                            |                              | Alt Bağımlı                  | Üst Bağımlı |
| ,231                                    | ,027                       | ,000                         | ,178                         | ,284        |

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

a. Nonparametrik varsayım altında

b. 0 hipotezi: Gerçek Alan = 0.5



**Şekil 4.10.** Hastane İçi Ölüm ROC Grafiği

**Tablo 4.23.** Hastane İçi Ölüm Sensitivite, Spesifite Tablosu

|                       | hastane içi ölüm |           |      |      |
|-----------------------|------------------|-----------|------|------|
|                       | sensitivite      | spesifite | ppv  | npv  |
| ETCO <sub>2</sub> _20 | 0,18             | 0,95      | 0,32 | 0,89 |
| ETCO <sub>2</sub> _25 | 0,55             | 0,88      | 0,39 | 0,93 |
| ETCO <sub>2</sub> _30 | 0,90             | 0,55      | 0,22 | 0,98 |
| ETCO <sub>2</sub> _35 | 1,00             | 0,19      | 0,14 | 1,00 |

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

ETCO<sub>2</sub> ile bir aylık ölüm arasındaki ilişki açısından ROC analizi yapıldığında bir aylık mortaliteyi tahmin etmede ETCO<sub>2</sub> değeri tanısallık anlamda kullanılabilir ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.(auc:0,231(0,178-0,284);p<0,001). ETCO<sub>2</sub> değerinin düşmesi hastaların ölme ihtimallerini artırmaktadır. ETCO<sub>2</sub> ve bir aylık mortalite arasında özgüllük(spesifite) ve duyarlılık(sensitivite) açısından bir ilişki olduğu tespit edildi.(tablo bir aylık ölüm sensitivite spesifite ). Buna göre ETCO<sub>2</sub> 'in bir aylık ölümü öngörmeye(Tablo 4.24) cut-off değeri 20 kabul edildiğinde duyarlılığı%11, özgüllüğü %94 cut-off değeri

25 kabul edildiğinde duyarlılığı %46, özgüllüğü%86 idi. ETCO<sub>2</sub> için cutt-off 35 kabul edildiğinde sensitivite %100 e çıkmaktaydı.(Tablo 4.25)

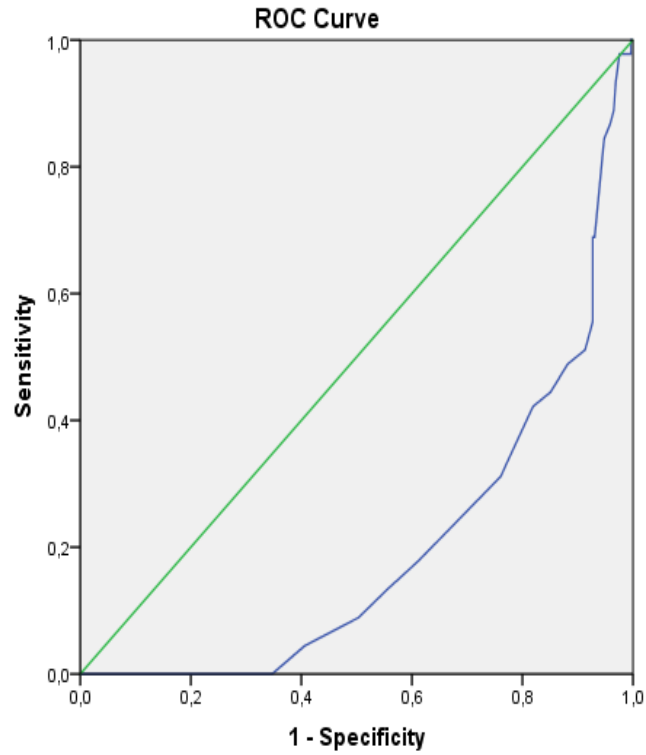
**Tablo 4.24.** Bir Aylık Mortalite ROC Analiz Tablosu

| Eğri altındaki alan                     |                            |                              |                              |             |
|-----------------------------------------|----------------------------|------------------------------|------------------------------|-------------|
| Test Sonuç Değişkeni: ETCO <sub>2</sub> |                            |                              |                              |             |
| Alan                                    | Stantart Hata <sup>a</sup> | Asimptotik Sig. <sup>b</sup> | Asimptotik 95% Güven Aralığı |             |
|                                         |                            |                              | Alt Bağımlı                  | Üst Bağımlı |
| ,196                                    | ,030                       | ,000                         | ,136                         | ,255        |

Test Sonuç Değişkeni: ETCO<sub>2</sub> pozitif gerçek durumlar ile negatif gerçek durumlar arasında bağlantı tespit edildi.

a. Nonparametrik varsayım altında

b. 0 hipotezi: Gerçek Alan = 0.5



Diagonal segments are produced by ties.

**Şekil 4.11.** Bir Aylık Ölüm ROC Grafiği

**Tablo 4.25.** Bir Aylık Ölüm Sensitivite Ve Spesifite Tablosu

|         | bir aylık ölüm |      |      |      |
|---------|----------------|------|------|------|
|         | sens           | spes | ppv  | npv  |
| ETCO_20 | 0,11           | 0,94 | 0,18 | 0,89 |
| ETCO_25 | 0,46           | 0,86 | 0,30 | 0,93 |
| ETCO_30 | 0,86           | 0,54 | 0,19 | 0,97 |
| ETCO_35 | 1,00           | 0,19 | 0,13 | 1,00 |

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

## 5. TARTIŞMA

Akut göğüs ağrısı, hastaları acil servise getiren en yaygın semptomlardan biridir. Göğüs ağrısı olan hastaların değerlendirilmesi, acil servislerde çalışan hekimlerin karşılaştığı en büyük zorluklardan biridir. Göğüs ağrısı şikayeti, acil servise yapılan tüm başvuruların %5 ila %20'sini oluşturur [1]. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) Acil Servise; her yıl yaklaşık 8 milyon hasta göğüs ağrısı nedeniyle başvurmaktadır. Bu hastaların %50-70'i hastaneye yatırılırken, Akut Koroner Sendrom (AKS) tanısı alanların oranı yaklaşık %10 dur [2]. Akut koroner sendrom (AKS) terimi, akut miyokard iskemisi, enfarktüs şüphesi veya doğrulanması bulunan hastalar için kullanılır. ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü (NSTEMI), kararsız angina(USAP) ve ST yüksekliği bulunan miyokard enfarktüsü (STEMI) üç AKS tipidir. AKS hastalarını NSTEMI, kararsız angina(USAP) veya STEMI olarak sınıflandırılma sebeplerinden biri tarihsel olmakla birlikte, temel sebep, bunların her birinin klinik yönetiminin farklılık göstermesidir [132, 133].

Kardiyovasküler hastalıklar, her yıl yaklaşık 17 milyon ölüm meydana gelen, dünya çapında önde gelen ölüm nedenlerindendir. Miyokard infarktüsü (MI) bu olayların yaklaşık 7 milyonunu oluşturur [134]. Akut koroner sendrom (AKS), Amerika Birleşik Devletleri'nde önemli bir sağlık hizmeti ve ekonomik yüküdür ve yılda 1 milyondan fazla hastaneye yatış nedenidir. AKS'ye bağlı morbidite ve mortalite oldukça önemlidir. Koroner kalp hastalığına bağlı ölümlerin neredeyse yarısı bir AKS sonrasında gerçekleşir [41]. Bu nedenle hastahane içi ve bir aylık mortaliteyi öngörmek ve AKS hastalarının tedavi şansını artırmak için çeşitli risk skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Bununla birlikte AKS'de ölümü öngörmeye yönelik yeni risk skorlama modaliteleri, yeni biyobelirteç arayışları her zaman devam etmektedir. Bu amaçla AKS tanısı konulmuş hastaların hastahane içi ve bir aylık mortalitesinin öngörebilmede ETCO<sub>2</sub> 'nin kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Literatüre AKS çalışmalarına alınan hasta sayıları, AKS yüzdeleri, acil servise göğüs ağrısı ile başvuru yapan hastalarda göğüs ağrısının farklı nedenlerinin sayı ve yüzdelerine bakıldığında ; Göğüs ağrısı, acil servisteki (ED) en sık görülen şikayetlerden biri olmaya devam etmektedir. Ülke genelindeki acil ED'ye genel

ziyaretler, 2011'de 136,2 milyon ED ziyaretiyle, 2006'da 119,2 milyon ziyaretten artmaktadır. Ayrıca, göğüs ağrısı için değerlendirilen hasta sayısı 2006'da 6,4 milyondan 2011'de 7,1 milyona çıkmış ve göğüs yapımında artış göstermiştir. ED, yalnızca abdominal ağrının ardında ED ziyaretlerinin ikinci en sık görülen nedenidir. Bir hasta göğüs ağrısı ile başvurduğunda, ED sağlayıcıları (EDP) birincil kaygısı, göğüs ağrısı, pulmoner emboli, aort diseksiyonu ve akut koroner sendromun (AKS) yaşamı tehdit eden üç olası nedenini değerlendirmektir. Bu triaddan AKS belirgin göğüs ağrısının en sık nedenidir ve göğüs ağrısı ile başvuran tüm hastaların ~% 15'inde görülür [135]. Tunus da yapılan bir çalışmada Üniversite hastanesi acil servisinde travmatik olmayan göğüs ağrısı nedeniyle Ocak 2012 ile Aralık 2014 arasında başvuran 3,158 hastanın 707'sinde akut koroner sendrom vardı. [136].

Bösner S. ve arkadaşları çalışmalarına 1212 hasta dahil etmişler. Tüm vakaların % 46.6'sında göğüs duvarı kaynaklı ağrı, % 11.1'inde stabil anjina, % 9.5'inde psikojenik bozukluklar ve % 3.6'sında AKS tespit etmişler [137]. Abächerli R. ve arkadaşları 497 hasta ile yapılan bir çalışmada hastaların % 14'üne yakınında NSTEMI teşhis etmişler [138].

Hollanda ve Belçika'daki 118 pratisyenin 2 hafta boyunca tüm hasta temaslarını kaydettiği çalışmada; göğüs ağrısı ile başvuran hastalar kaydedilmiştir. 30 gün sonra bir takip formu doldurulmuş. 22 294 hasta iletişimi kaydedildi. 281 (% 1,26) 'de göğüs ağrısı konsültana danışma nedeniydi (erkekler için yaş ortalaması 54,4 / kadın 53 yıl). 281 hastanın bu kohortunda, hastaların% 38.1'inde konsültasyon sırasında en az geçici olarak akut koroner sendromdan (AKS) şüphelenildi, hastaların% 40.2'si ikincil bakıma yönlendirilmişti. 512 tanısız test doktorlar tarafından yapıldı ve uzmanlara danışıldı. Kas iskelet ağrıları en sık görülen (% 26.1) tanı idi. Kesin tanı olarak (miyokard enfarktüsü gibi) hayati tehlike arz eden hastalıklar tüm göğüs ağrısı vakalarının % 8,4'ünü oluşturdu. Vakaların% 23.1'inde çalışma ile son tanı arasında büyük bir fark olduğu,% 0.7'sinde ise pratisyen hekim tarafından ciddi bir hastalığı kaçırdığı tespit edildi. Göğüs ağrısı 281 hastada mevcuttu (tüm konsültasyonların% 1.26'sı). Kesin

tanı çoğunlukla hayatı tehdit edici değildi. Bununla birlikte, göğüs ağrısı olan hastaların% 8.4'ünde hayatı tehdit eden altta yatan nedenler tespit edildi [139].

STEMİ ve NSTEMİ oranlarını araştıran bir başka çalışmada 1054 AKS hastası analiz edildi ve STEMI %43.5 ve NSTEMİ % 56.5 oranında görüldüğü belirtilmişti [140].

Literatür değerlendirildiğinde AKS ile ilgili çeşitli amaçlarla birçok çalışma yapıldığını görmek mümkündür. Bu çalışmaların çoğunda tanı oranları farklılık göstermektedir. Bizim çalışmamızda ise 1356 göğüs ağrılı acil servis hastasının 289'u çalışmaya katılmayı reddetmiş geri kalan hastaların %13'ünde USAP %10'u NSTEMI, % 8'inde STEMI tespit edilmiştir. Bulgularımız büyük oranda literatür ile uyumlu olduğu görünmektedir.

Yaş ve cinsiyet dikkate alındığında yapılan çalışmaları ele alacak olursak;

Bir çalışmada Her iki cinsiyet için ortalama yaş 49 idi. Kadınların göğüs ağrısı olmaksızın ST-segment yükselmesiz miyokard infarktüsüne sahip olma olasılıkları ve erkeklerle karşılaştırıldığında görülme olasılığı daha yüksekti . Göğüs ağrısı her iki cinsiyette de en sık görülen AKS semptomuydu. Her ne kadar kadınların göğüs ağrısı olmadan ortaya çıkma olasılığı erkeklerden daha fazla olsa da, göğüs ağrısı olmaması koroner hastalık şiddetinin belirteçleri ile ilişkili değildi . [141].

Literatür yaş açısından değerlendirilecek olursa yapılan bir çalışmada hastalar 18-64 yaşları arasındaydı ve yaş ortalaması 44,4 idi. Toplam 536 197 hasta (% 57,9) kadındı [142]. Yine 1054 AKS hastasının analiz edildiği bir çalışmada (ST segment yükselmesi ile% 43.5 ve yükseklikli% 56.5). Yaş ortalaması  $66.6 \pm 11.7$  yıldır,% 70.6'sı erkek,% 29.4'ü kadındı [140]. 2001'den 2010'a kadar cinsiyete göre yatışın araştırıldığı bir çalışmada; kadınların akut miyokard enfarktüsünde (AMI) hastaneye yatış oranlarında (30-34 ve 35-39 yaş arası kadınlarda) değişiklik veya hafif mutlak bir artış (kadınlarda 40-44 ve 45-49 yaşlarında) görüldü [143]. Birçok

popülasyon çalışması erkek cinsiyetini KKH ve KKH ile ilişkili mortalite oranlarının daha yüksek olması için risk faktörü olarak tanımlamıştır [144].

de Miguel-Balsa E ve arkadaşlarının cinsiyetin çağdaş bir popülasyondaki GRACE skoruna prognostik bilgi ekleyip eklemediğini incelemek amacıyla yaptığı çalışmaya toplam 9781 hasta dahil edildi: 4598'i NSTEMI (% 28 kadın) ve 5183'ü STEMI (% 23 kadın). [145].

Kappert K ve arkadaşlarının yaptığı %70,3 erkek ve %29,7 kadın hastadan oluşan çalışmada; kadın hastalarda kombine kardiyovasküler kardiyoprotektif ajanlarla tedaviyle  $\approx$ % 20 daha düşük risk gözlemlenmiştir. Bu fark, öncelikle, önemli ölçüde düşük bir miyokard enfarktüsü insidansı ile olmuştur. Bu nedenle, cinsiyetin vasküler hastalığı veya yüksek riskli diabetes mellituslu hastalarda kardiyovasküler olayların oluşumunu büyük ölçüde etkilediği büyük bir girişimsel denemede göstermiştir [146]. 941 hastanın alındığı başka bir çalışma yaş a.sından mortaliteyi araştırmış, ölenlerde yaş medyan 69 (64-75), yaşayanlarda 60(51-68),ölenlerin %22,2'si kadın olduğu tespit edilmiştir [147].

Amytis Towfighi MD ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ABD hastanelerine başvuran, 1997'den 2006'ya kadar primer MI tanısı ile başvuran 35 ila 64 yaşları arasındaki hastaları belirlediği (n = 2,824,615). Yaşları standardize edilmiş MI hastanede kalış oranları 100.000 denek için 35-44, 45-54 ve 55-64 yaşları arasındaki erkekler ve kadınlar için değerlendirildiği çalışmada 1997'den 2006'ya kadar 35-64 yaşları arasında 2.047.593 erkek ve 777.022 kadın ABD'de akut MI nedeniyle hastaneye kaldırılmıştı. 55-64 yaş arasındaki erkekler ve 55-64 yaş arasındaki kadınlar arasında MI hastaneye yatış oranları en büyüktü. 1997 ve 2006 yıllarında MI başvuruları için demografik ve hastane özellikleri benzerdi; Her iki yılda da hastaların çoğu beyaz ve erkekti ve özel sigortaları vardı. MI başvurularının çoğu kentsel hastanelere yapılmaktaydı ve çoğu hasta acil servis tarafından kabul edildi [148].

ONTARGET çalışmasında 31.000 hasta (9378 kadın, 22,168 erkek) ortalama 56 ay boyunca takip edilmiş. Çalışmada kadınlarda, ölüm de dahil olmak üzere

kardiyovasküler sonlanımının erkeklerden yaklaşık yüzde 20 daha az olduğu tespit edilmiştir [146].

Her yıl, 55 yaşın altındaki 30.000'den fazla kadın, yalnızca ABD'de akut miyokard enfarktüsü (AMI) ile hastaneye kaldırılmaktadır . 1990'ların sonlarında ve 2000'lerin başlarında genç kadınlarda kalp hastalığının öneminin artması, bazı ulusal kampanyalara ve genç kadınlara odaklanan kanıta dayalı kılavuzlara yol açtı [149].

Dey S ve arkadaşlarının yaptığı Çalışmaya koroner anjiyografi yapılan 7638 kadını ve AKS'li 19 117 erkekten oluşan ve 1999-2006 yılları arasında GRACE'de (Küresel Akut Koroner Olaylar Kayıt Defteri ) dahil edildi. Kadınlar erkeklerden daha yaşlıydı ve kardiyovasküler risk faktörleri oranı daha yüksekti. Kadınlar arasında çene ağrısı ve bulantı daha sık görülüyordu. Kadınların sol ana ve üç damar hastalığı (% 27 -% 32,  $p < 0.001$ ) veya perkütan koroner girişim geçirme olasılığı daha düşüktü. (% 65'e karşılık % 68,  $p < 0.001$ ). Normal ve hafif hastalığı olan kadınlar ve erkekler, ilerlemiş hastalığı olanlara göre daha az agresif tedavi edildi. İlerlemiş hastalığı olan kadınların ölüm riski daha yüksekti (% 4'e karşılık % 3,  $p < 0.01$ ). Yaş standardize edildikten sonra ve hastalığın kapsamı, kadınların altı ayda erkeklerle karşılaştırıldığında olumsuz sonuçlara (ölüm, miyokard enfarktüsü, inme ve yeniden hastaneye yatma) sahip olma olasılıkları daha yüksekti; Ancak, mortalitedeki cinsiyet farklılıkları artık istatistiksel olarak anlamlı değildi [150]. 941 hastanın mortalite açısından araştırıldığı bir çalışmada, ölenlerin yaş medyan değeri 69 (64-75), yaşayanların 60 (51-68), ölenlerin %22,2'sinin kadın olduğu tespit edilmiştir [147].

Bu veriler ışığında göğüs ağrısı ve AKS ile ilgili çalışmalarda literatürde cinsiyet ve yaş açısından birbiri ile uyuşmayan çalışmalar görmek mümkündür. Bizim çalışmamızda ise 153(%45,9) AKS tanısı alan kadın hastaya karşılık 180 (%54,1) AKS tanılı erkek hasta vardı. Çalışmamızda normal dağılmayan yaş değerleri nedeniyle medyan değeri baz alınmıştır. Çalışmamızda yaş ortalaması  $57 \pm 16$  medyan değer 58 en küçük yaş 19 ve en büyük yaş 95 idi. Hastane içi ölüm göz önüne alındığında yaş ortalaması  $70 \pm 12$ , bir aylık mortalite göz önüne alındığında ise yaş ortalaması  $69 \pm 12$  idi. Hastahane ve bir aylık mortalite gelişmeyen hastaların yaş

ortalaması  $55 \pm 15$  idi. Hastane ve bir ay içi ölümden minimum ve maksimum yaşlar benzerlik gösteriyordu. Mortalite açısından yaş literatürle benzerlik gösteriyordu ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

Genel olarak kan basıncı hakkında konuşursak, artan SBP, birçok popülasyona dayalı epidemiyolojik çalışmada koroner kalp hastalığı, felç ve kalp yetmezliğini öngörmeye baskın değişkendir [151]. Akut MI, kalp çıkışı ve kan basıncını (BP) azaltan kalbin pompalama kapasitesinde bir azalmaya neden olur. Bu değişiklikler doğrudan iskemik hasardan etkilenen sol ventrikül alanı ile ilgilidir [152, 153]. Koroner tıkanmadan sonraki ilk saatlerde iskemik kardiyak doku nekroz ve apoptozis nedeniyle hücre ölümüne uğrar İskemik bölgeden gelen kardiyak hücreler, kasılma fonksiyonlarını yerine getirememektedir. Tadilat zamanla meydana gelir. Bununla birlikte, mekanik pompalama kapasitesinin restorasyonu, genellikle kronik kalp yetmezliğine ilerlemenin sıklıkla büyük bir MI'da yaşayan bireylerin doğal öyküsü olduğu düşünülmektedir [153, 154]. MI'nin akut fazında, sempatik hiperaktivite, kardiyak mekanik performanstaki düşüşü telafi etmek ve kardiyak çıkışı ve BP'yi normal sınırlar içinde tutmak için bir adaptasyon gibi görünmektedir. Bununla birlikte, sempatik dürtünün artması, taşiaritminin kolaylaştırılması ve miyokarddaki oksijen tüketiminin artması da dahil olmak üzere kalbin birkaç zararlı sonucuna yol açmaktadır. Bu nedenle, zaman içinde normal otonom dengeyi yeniden sağlamak için birkaç uyarlamalı işlem aktive edilir [155, 156]. Ulusal Sağlık ve Beslenme Muayene Anketi (NHANES), ABD'de 3 kardiyovasküler risk faktörünün en az 1'inde (kontrolsüz kan basıncı, yüksek düşük yoğunluklu lipoprotein ve mevcut sigara içiciliği) önemli oranda azalma olduğunu bildirmiştir [157]. AKS ile ilgili bir çalışmada çalışmaya dahil edilen 6591 hastanın 4696'sı (% 71,2) erkek, 1895'i (% 28,8) kadın, yaş ortalaması  $60.13 \pm 12.11$  ve  $68.05 \pm 9.10$  yıl olan SBP, 4182 (% 63,5) normal geçişli SBP (100-139 mm Hg), 2187 (% 33,2) mütevazı bir şekilde yükseltilmiş kabul SBP (140-179 mm Hg) ve 222 (% 3,4) aşırı yükseltilmiş SBP ( $\geq 180$  mm Hg) aldı [158]. Bir diğer çalışmada AKS tanısı alan 1951 hastanın 384'ünde HT (% 20) teşhis edildi. SBP'si 100 ila 140 mm Hg arasında olan hastalarla karşılaştırıldığında, SBP'si 100 mm Hg'den düşük veya 140 mm Hg'den yüksek olan hastalarda, AKS'ye sahip olma olasılığı daha yüksekti [159]. D.

Roth ve arkadaşlarının 2015 yılında yayınladığı bir çalışmada Akut miyokard infarktüsü (AMI) nedeniyle başvuran hastaları 1991-2009 yılları arasında 2200 yataklı bir üçüncü basamak hastanenin acil tıp bölümünde 3943 hastanın dahil edildiği kohort çalışmasında Demografik faktörleri, kardiyak risk faktörlerini, tedaviyi ve miyokard infarktüsü tipini kontrol ederken akut miyokard infarktüsü sonrası 1 yıllık mortalite için güçlü bir öngörücü olarak kabul sistolik kan basıncı uygun bir parametre olarak gösterilmiştir. Değerlerin tam spektrumunda ters bir korelasyon bulunmuş, 160 mmHg'yi aşan sistolik kan basıncı en iyi prognozla ilişkilendirilmiştir. Ayrıca diyastolik kan basıncı <60 mmHg olan hastalarda belirgin bir kötüleşmiş sonuç bulmuştur, ancak 61-80 mmHg, 81-85 mmHg ve > 85 mmHg arasında bir fark olmadığı belirtilmiştir. Düşük sistolik kan basıncının (yani <120 mmHg) kötüleşmiş bir sonuç ile bağlantılı olması makul görünmektedir, çünkü bu grup aynı zamanda kardiyak şoktaki hastaları da içerir [160]. Avusturya'dan yapılan bir çalışma da, akut miyokard enfarktüsü hastalarında “normal” bir SBP (121-140mm Hg) aralığının en iyi 1 yıllık sonuçla ilişkili olmadığını ve tansiyonu >140 olan hastalarının 1 yıllık prognozunun daha iyi olduğunu göstermiştir [160]. Benzer şekilde Stenestrand ve ark. akut göğüs ağrısı nedeniyle tüm İsveç hastanelerinin tıbbi bakım ünitesine (YBÜ) başvuran 119.151 hastada supin SBP'ye başvuran 1 yıllık mortalite çalışmış ve Birinci çeyrekteki sistolik BP (Q1) 128 mm Hg'den az; ikinci çeyreklik (Q2) 128 ila 144 mm Hg; üçüncü çeyrek (Q3), 145 ila 162 mm Hg; ve dördüncü çeyrek (Q4), 163 mm Hg'de veya üstünde olarak belirlenmiştir. sistolik kan basıncının 'nin 1. Çeyreğe katılanlarının ölüm riskinin en yüksek olduğunu göstermiştir; aksine 4. çeyrekteki (> 163 mm Hg) hastaların en iyi prognoza sahip olduğunu bulmuşlardır [161]. Başka bir çalışmada ise öncesinde hipertansiyon öyküsü veya hipotansif ajan kullanma öyküsü olmadan hipotansif başvuran hastalarda hastane içi mortalite yüksek bulundu [162].

Literatüre bakıldığında AKS'li veya göğüs ağrılı hastaların alındığı birçok çalışmada AKS tanısı alan hastalarda sistolik ve diyastolik kan basıncının anlamlı olarak yüksek olduğu görülmektedir. Bunun tersi bulgu veren birkaç çalışma görmek de mümkündür. Bizim çalışmamızda AKS tanısı alan hastaların sistolik kan basıncı için medyan 131±28 mmHg(40-240), diyastolik kan basıncı içinse 78 mmHg (29-

130) olarak tespit edildi. Hastane içi mortalite görülen hastalarda ise medyan değer sistolik basınç için 130 mmHg (40-181) diyatolik basınç için 72 mmHg (29-114) olarak bulundu. Bir ay içinde mortalite görülen hastalarda ise medyan değer sistolik basınç için 122 mmHg (40-181) diyatolik basınç için 73 mmHg (29-114) olarak bulundu. İki basınç türü için de mortalite gerçekleşen hastalar arasında anlamlı fark yoktu. Ayrıca kan basınçları arasında cinsiyet bazında da anlamlı fark yoktu. Çalışmamızın bulguları bu açıdan literatürün bir kısmı ile örtüşmemektedir. Çalışmamızda tansiyon açısından anlamlı bir fark olmamasının sebebini önceki çalışmaların büyük kısmında yaş değişkeninin hesaba katılmaması olduğunu düşünüyoruz.

Kalp hızı, akut koroner sendrom (AKS) ile başvuran her hastada başvuruda değerlendirilen temel bir hayati parametredir. Akut Koroner Sendrom hastalarında kalp atış hızının önemi, çeşitli prognostik modellerde göz önünde bulundurulmuştur. Kalp hızı ve KAH ile ilişkili yapılan çalışmalar doğrudan göstermiştir ki kalp hızı azaldıkça uzun dönem prognoz iyileşir. İstirahatte kalp hızı, her iki genel popülasyonlarda olumsuz sonuçların öngörücü olduğu gösterilmiştir ve hasta popülasyonları Çeşitli prognostik çalışmalarda ve taburculukta kalp atım hızı koroner arter hastalığı olan hastalarda uzun vadeli sonuçların bir tahmincisi olduğu gösterilmiştir. Akut ortamda, kabul kalp atışı, önceki birkaç çalışmada ölüm oranını öngördüğü gösterilmiştir; ABD Küresel Akut Koroner Olaylar Kayıt Defteri (GRACE) sicilinde, başvuru kalp atış hızı, hastanede ölüm oranının en önemli sekiz öngörücüsünden biriydi ve ST-segment yükselmesiz akut koroner sendromlu (NSTE-AKS) ABD hastalarının ACC / AHA Kılavuzları (CRUSADE) popülasyonunun erken uygulaması nabız ve prognoz arasında bir ilişki vardı [90, 163].

Jensen, MT ve arkadaşları AKS hastaları, 2008-2010 yılları arasında AKS Süreçleri (EURHOBOP) projesinde (Finlandiya, Fransa, Almanya, Yunanistan, Portekiz ve İspanya) Sonuçlarla Kıyaslama Altı Avrupa ülkesindeki 58 hastanede yapıldı. Kardiyojenik şok hastaları dışlandı. Toplam 10.374 hasta dahil edildi. Hem STEMI hem de NSTE-AKS hastalarında, başvuru kalp atış hızı ile hastane içi ölüm arasında U şeklinde bir ilişki bulundu. STEMI'de 70-79 bpm ve NSTE-60-69 bpm arasındaki oranların düşük riskli olduğu belirlenmiş; Mortalite riski, düşük veya

daha yüksek kalp atış hızı ile aşamalı olarak artmıştır . NSTE-AKS için, 60-69 arasındaki bir kabul kalp atışı en düşük riskle ilişkilendirildi. <40 bpm olan bir kalp atış hızı 11 kat artmış risk ve kalp hızı kategorileri> 80 bpm ile 3,8 ila 8,8 kat artmış mortalite riski ile ilişkilendirilmiştir. STEMI hastalarında 70-79 bpm arasındaki kalp atım hızı en düşük riskle ilişkilendirilmiştir. Kalp hızı <40 bpm, 4.3 misli artmış risk ve giriş kalp hızı kategorisi> 80 bpm, 2.2 ila 5.3 misli artmış mortalite riski ile ilişkiliydi. Düzeltilmiş modelde U şekli devam etti, ancak sadece> 80 bpm kalp hızları referans gruba kıyasla artan riskle anlamlı şekilde ilişkili kaldı [164]. İstirahatte kalp atım hızının, genel popülasyonlar üzerinde yapılan birkaç prospektif çalışmada iskemik kalp hastalığı ve mortalitenin öngörücüsü olduğu gösterilmiştir [165].

Koroner anjiyografi yapılan 3300 hastanın daha yakın tarihli bir çalışmasında, istirahatte kalp hızı, hem total mortalite hem de kardiyovasküler sonuçlarla ve Stabil Koroner Arter Hastalığı ve Sol Ventrikül Sistolik Disfonksiyonu Olan Hastalarda İvabradinin Etkileri (BEAUTIFUL) çalışmasına bağlandı İstirahatte> 70 bpm'de kalp hızı artmış risk ile ilişkilendirildi [166]. 24913 hasta ile yapılan kalp hızının KAH'da prognoz üzerine etkisini inceleyen bir çalışmada; kadınlarda kalp hızı daha yüksek bulunmuş. Kalp hızı 77 ve üzerinde olan hastalarda mortalite anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ayrıca kalp hızı>83 olanların kardiyovasküler nedenlerle ölüm oranlarında artış tespit edilmiş. 77 ve üzerindeki kalp hızına sahip hastaların kardiyak nedenlerle hastaneye tekrar yatışlarının anlamlı olarak yüksek olması bizim çalışmamızın kalp hızı ve AKS arasında kurduğu ilişkiyi desteklemektedir. Ayrıca kalp hızı 77 ve üzerinde olan hastaların ilk defa kardiyak nedenlerle hastaneye yatışının da daha çok olduğu görülmüştür. Bu sonuç da çalışmamız ile örtüşmektedir. Yine bu çalışma istirahat kalp atış hızının KAH için bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur [167].

Antoni ML ve arkadaşlarının yaptığı Koroner arter hastalığı olan hastalarda kalp atım hızının prognostik değeri temel olarak sol ventrikül fonksiyon bozukluğu olan hastalarda değerlendirilmiştir. ST segment yükselmeli akut miyokard enfarktüsü (STEMI) hastalar şu anda primer perkütan koroner girişim (PCI) ile tedavi edilmekte ve bu çağdaş hasta popülasyonunda, takip süresi> 1 yıl

boyunca kalp hızı ile mortalite arasındaki ilişki araştırdığı çalışmada; Popülasyon primer PCI ile tedavi edilen 1453 STEMI hastasından oluşuyordu. Dinlenme kalp hızı taburcu edilmeden önce ölçüldü ve tüm hastalar prospektif olarak takip edilmişti. Primer PCI ve optimal medikal tedavi ile tedavi edilen STEMI hastalarında, taburculuktaki kalp atım hızı, enfarktüs büyüklüğünü ve kalp yetmezliğinin varlığını yansıtan parametreler için düzenlendikten sonra bile, 4 yıla kadar ölümlerin önemli bir göstergesi olduğu görülmüştür [168].

Bizim çalışmamızda ise AKS tanısı koyulan hastalarda nabız medyan değeri 80/dk (30-180), hastane içi ölüm gerçekleşenlerde 82/dk (30-127), bir ay içinde ölüm gerçekleşen hastalarda 58 /dk (30-127) olarak tespit edildi. AKS tanısı alan hastahane hastalar arasında nabız sayılarında istatistiki olarak anlamlı fark bulunamadı. AKS tanısı alan hastalarda hastane içi ve bir aylık ölümden yaşayanlara göre nabız sayısı açısından anlamlı fark tespit edilmedi. Literatüre bakıldığı zaman birçok çalışmada hastaların nabız değerleri bizim çalışmamızda olduğu gibi normal aralıkta bulunmuştur. Diğer çalışmaların süre olarak uzun dönemde araştırılmış olması bizim çalışmamızdaki farklılığı açıklıyor olabilir.

Greenslade ve arkadaşları potansiyel AKS için değerlendirme gerektiren yetişkin acil servis (ED) hastaları üzerinde yürütülen prospektif, gözlemsel 2 büyük üniversite eğitim hastanesinin ED'lerinde yapılan ve başka yerlerde ayrıntılı olarak tarif edilen Farklılaşmamış Göğüs Ağrısı ile Acil Servise Başvuran Hastalarda Fizyolojik Parametreler ve Akut Koroner Sendrom Arasındaki İlişki başlıklı çalışmalarında solunum sayısının prognostik değerinin olmadığını ortaya koydu. Fizyolojik parametrelerin kullanımı AKS'yi güvenilir bir şekilde doğrulayamadı veya ekarte edemedi [169].

Petra Barthel ve arkadaşlarının Akut MI ile başvuran toplam 941 ardışık hasta (ort. Yaş 61,% 19 kadın) Mayıs 2000 ve Mart 2005 arasında kaydedilen bir çalışmada . Son takip Mayıs 2010'da yapıldı. Ana sonuç ölçütünün, takip sırasındaki toplam mortalite olduğu . 5 yıllık süre. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (LVEF) ve GRACE skorunu içeren standart klinik değerlendirmelerin yanı sıra, MI'dan sonraki 2 hafta içinde solunum hızı 10 dakikalık dinlenme kayıtları yapılan

MI sonrası, solunum hızı yüksek olan hastalarda sağkalım önemli derecede kötü olduğu bulunmuş. Solunum oranında dakikada dört nefes artışı, riskin iki katına çıktığını gösterdiği belirtilmiştir. Solunum hızının prognostik bilgisi, oluşturulan risk değerlendirme modellerinden bağımsızdır. Yüksek bakım-risk puanı olan hastalarda (örneğin GRACE puanı gibi), solunum hızı daha fazla risk sınıflandırmasına izin verir [170]. Wilson ve Channer yaptıkları 50 kişilik çalışmada MI hastalarının %70'inde saturasyon<%90 olarak bulunmuştu[171] .

Kendi çalışmamızı değerlendirecek olursak AKS tanısı konulmuş 333 hastamızın solunum sayısı medyan değeri ve ortalaması 20 (11-39), saturasyon ortalaması %92, medyan değer %94 (69-100) idi. Hastane içi ölen hastalarda solunum sayısı medyan değeri 28 (13-39), bir ay içinde ölen hastalarda ise medyan değer 27 (13-39) idi ve istatistiksel olarak anlamlı idi. Aynı zamanda literatürde farklılıklar olmasına rağmen bir çok çalışma ile paralellik gösteriyordu. Yine saturasyon açısından çalışmamıza bakıldığında hastane içi ölüm gerçekleşenlerde saturasyonun median değeri %90, ortalama değeri %85,4 (min66-max99) idi. Bir aylık mortalite gerçekleşen hastalarda saturasyonun median değeri %90, ortalama değeri %85,8 (min69-max99) idi. İstatistiksel olarak anlamlılık gösteriyordu ve literatüre bakıldığında bir çok çalışmayla benzerlik gösteriyordu. Yapılan çalışmalarda AKS hastalarında düşük oksijen saturasyonu ve yüksek solunum sayısı olduğu görülmektedir. Bu da AKS hastalarında ETCO<sub>2</sub> in mortaliteyi öngörücülüğünün bir nedeni olarak solunum paterninin değişmesine bağlanabilir.

Kacprzak M akut koroner sendromlu hastalar üzerinde yaptığı kohort çalışmasında 57 (51-67) yaş arası ST yükselmeli başarılı pPCI ile tedavi edilen 171 hasta (48 kadın) alındı ve standart vücut ısı ölçümleri günde iki kez yapıldı. Sol ventrikül fonksiyonları, duvar hareket skor indeksi (WMSI) ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) kullanılarak ekokardiyografi ile değerlendirildi. 48 saatlik gözlem içerisinde sol ventrikül fonksiyonu ile tepe vücut ısı veya belirlenen inflamasyon belirteçleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı [172].

Jang WJ ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ST-segment yükselmeli miyokard infarktüsü için primer perkütan koroner girişim geçiren 276 hastada,

indeks işleminden sonra ortalama 3.4 gün kardiyak manyetik rezonans görüntüleme yapıldı. Kırk beş hastada enfarktüs ateşi vardı (primer perkütan koroner girişimden sonraki 4 gün içerisinde vücut ısı  $\geq 37.7^{\circ}\text{C}$ ; Ateş grubu), 231 ise (Ateşsiz grup). Birincil sonuç, kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ile değerlendirilen miyokard enfarktüsünün büyüklüğü idi. İkincil sonuçlar risk altındaki alan, miyokard kurtarma indeksi ve mikrovasküler tıkanıklık alanıydı. Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme analizinde, ateşsiz grupta miyokard enfarktüs boyutu Ateş grubunda, Ateşsiz gruba göre daha yüksekti. Miyokardiyal kurtarma indeksi, Ateş grubunda, Ateşsiz gruba göre daha düşüktü. Enfarktüs sonrası ateş, primer perkütan koroner girişim geçiren ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü hastalarında ileri miyokard hasarı ve daha az kurtarılmış miyokardı öngörebileceğini belirtti [173]. Patel MR ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada vücut sıcaklığı saatlere göre çeyreklere bölündü. Artan bazal sıcaklık, semptomların başlamasından daha uzun bir süre (3.1 - 2.4 saat arası) ve daha yüksek bir başlangıç CK-MB (8.1 - 5.5 ng / ml) ile ilişkiliydi. Artan bazal sıcaklık artışı, artan bazal WBC sayımı ile ilişkili değildi. Enfarktüs boyutu en yüksek ile en düşük çeyrek arasında benzerdi. 90 günde mortalite, konjestif kalp yetmezliği ve şok sıcaklık aralığında benzerdi. Çeyreklerde 6 ayda mortalite açısından fark yoktu [174].

Literatür değerlendirmemizde AKS li hastalar üzerinde yapılan çalışmalarda vücut sıcaklığı ile ilgili çelişkili sonuçlar dikkat çekmektedir. Bizim çalışmamızda başvuru esnasında ölçülen ateş için medyan değerler şöyledir; tüm AKS hastalarında ortalama  $36,5^{\circ}\text{C}$ , medyan değer  $36,5^{\circ}\text{C}$ , hastahane içi mortalite gerçekleşen hastalarda  $36,3^{\circ}\text{C}$ , bir aylık mortalite gelişen hastalarda  $36,4^{\circ}\text{C}$  idi. Bu değerler arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir. Çalışmamızın bulguları göz önüne alındığında literatür ile uyumlu olmadığı görülmektedir. Bu durum iki farklı düşünceyle açıklanabilir. Birincisi literatürdeki diğer çalışmalarda vücut ısı genellikle 24-48 saatte yükselmeye başladığı bildirilmektedir. Bizim hastalarımızın tamamına yakını göğüs ağrısının ilk saatlerinde başvurmuştur. İkincisi ise literatürdeki çalışmaların neredeyse hepsi koroner yoğun bakımda uzun süreli takip edilen hastalarla yapılmışken bizim çalışmamız acil serviste yapılmıştır. Literatür ile uyumlu olmayan bulgularımızın bu faktörlerden kaynaklı olduğunu düşünmekteyiz.

1965 yılında, kardiyak miyofibriller aparatını oluşturan yeni bir protein keşfedildi, sonradan troponin olarak bilindi. 1990'ların sonunda, serum troponinini saptamak için hassas ve güvenilir bir radyoimmünoassay geliştirilmiştir. Sayısız araştırma, troponinlerin AMI başlangıcından 4-10 saat sonra serumda ortaya çıktığını göstermektedir. Troponin seviyeleri 12-48 saatte zirve yapar, ancak 4-10 gün boyunca yüksek kalır. Troponin T ve I'yi saptama duyarlılığı, akut göğüs ağrısı başladıktan 6-12 saat sonra örneklendiğinde % 100'e yaklaşır. Bu nedenle, akut göğüs ağrısı bağlamında, AMI'yi güvenilir bir şekilde ekarte etmek için hastaların ilk değerlendirmeden 6-12 saat sonra tekrar bir troponin örneği almaları gerekir [175]. Ilangkovan N. ve arkadaşları tarafından 30-70 yaş arası göğüs ağrısı ile acil servise veya kardiyoloji servisine başvuran 4289 hastanın 1857(%43)'sinde Troponin (I veya T) pozitif bulunmuştur [176].

Cullen L ve arkadaşlarının acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaları değerlendirmek için klinik protokolde yeni bir yüksek hassasiyetli troponin I (hs-TnI) testini doğrulamak amacıyla yapılan bir çalışmada acil serviste AKS'li 2 prospektif hasta grubu 0 ve 2 saatlik hs-TnI sonuçları, Miyokard İnfarktüsünde Tromboliz (TIMI) risk skorları ve elektrokardiyografiyi birleştiren hızlandırılmış bir teşhis yolunda değerlendirildi. Düşük riskli hastaları saptama stratejileri, TIMI risk skorlarını dahil etti  $= 0$  veya  $\leq 1$ . Birincil son nokta, 30 gün içinde ana olumsuz bir kardiyak olaydı (MACE). Bir hs-TnI testi ve TIMI skoru  $\leq 1$  kullanan erken deşarj stratejisi, daha önce bildirildiği gibi benzer bir güvenliğe sahipti; gözlem periyotlarını ve potansiyel şüpheli AKS'li hastaların yaklaşık % 40'ını kabul etme potansiyeli vardı [177].

Hamm CW. ve arkadaşları EKG'lerinde ST yükselmesi olmayan ve 12 saatten uzun süredir göğüs ağrısı yaşayan 773 hastada seri troponin T ve troponin I ölçümleri yapmışlardır. Troponin T testleri 123 hastada (% 16), troponin I testleri 171 hastada (% 22) pozitif tespit edilmiştir. Seri EKG'lerde değişikliği olan miyokard infarktüsülü 47 hastanın 44'ünde (% 94) troponin T testi, tamamında troponin I testi pozitif bulunmuştur. USAP saptanan 315 hastanın 70'inde (% 22) troponin T testi, 114'ünde (% 36) troponin I testi pozitif bulunmuştur [178]. Elgendy IY. ve arkadaşları 2286 hastadan 1057'sinde EKG'de ST depresyonu (%46)

bulmuşlardır. 1556 hastada (%68) troponin T yüksek, troponin yüksek olan hastaların 800 tanesinde EKG normal olduğu görülmüştür. Troponin T düzeyi  $>0.03$   $\mu\text{g/L}$  olanlarda primer sonlanım (ölüm veya miyokard enfarktüsü) % 16.6 iken, troponin T düzeyi  $<0.03$   $\mu\text{g/L}$  olanlarda % 8.5 olarak tespit edilmiştir. Bu iki durum arasında anlamlı fark olduğu görülmüştür [179]. Elgendy IY. ve arkadaşları çalışmalarında 2286 hastanın yaklaşık üçte birinde troponin T yükselmesi ( $\geq 0.03$   $\mu\text{g/L}$ ) ve ST depresyonu, üçte birinde sadece troponin T yükselmesi ve %40'a yakınında sadece ST depresyonu tespit etmişler. Çalışmaya kabul edilen hastalardan ST depresyonu olan toplam 1057 hasta (%46) varmış. EKG değişikliği olanların %71'inde Troponin de yüksek tespit edilmiştir [179]. Peter A. Kavsak ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada Kardiyak troponin (cTn) analizlerinde yapılan iyileştirmeler, klinisyenlerin akut miyokard yaralanmasının göstergesi olan değişen cTn konsantrasyonlarını (yükselme veya düşme) olan hastaları belirleme hızını arttırmıştır. Bu çalışmanın amacı, yeni, yüksek hassasiyetli bir cTnI (hs-cTnI) testini karakterize etmek ve artan hassasiyetin gelişen hasarın erken tespit edilmesine yol açıp açmayacağını araştırmak için yaptığı çalışmada Beckman Coulter hs-cTnI testi için 125 sağlıklı bireyin (yaş  $<55$ , % 54 erkek) tespit yüzdesinin, kesin profillerin ve ön tahminlerin limitini belirlemiştir. Daha kapsamlı doğrulama çalışmaları gerekli olmasına rağmen, bu Beckman Coulter hs-cTnI testi, daha önce gelişen miyokard hasarı olan hastaları tespit ediyor gibi görünmektedir [180].

Son zamanlarda yüksek hassasiyetli troponin (hsTn) tanıtılmasıyla, akut koroner sendromlu (AKS) acil servise başvuran hastaların değerlendirilmesinde stres miyokard perfüzyon görüntülemesinin (MPI) artan yararı belirsizdir. Normal aralık hsTnI olan düşük riskli AKS hastalarında stres MPI'nın katma değerini değerlendirmek amacıyla yapılan bir çalışmada; Şubat 2016-Kasım 2017 tarihleri arasında hastaneye yatırılan, düşük riskli AKS ile başvuran ve stres MPI uygulanan ve hsTnI'nin hsTnI uygulamasından sonra normal aralıkta olduğu tüm hastaları analiz ettiği çalışmada; USAP tanısı ile 161 hasta kabul edildi (yani normal hsTnI olan AKS) ve indeks girişinde stres MPI uygulandı. Çalışma popülasyonu, başlangıçta invaziv strateji için endikasyonu olmayan düşük riskli AKS'li 52/161 hastayı (% 31.7) içermektedir. Hiçbir hastada MPI pozitif değildi. Bir hastaya prospektif öykü

nedeniyle koroner anjiyografi yapıldı; Ancak, önemli bir koroner arter hastalığı yoktu ve perkütan koroner girişim için bir endikasyonu yoktu .Düşük riskli AKS'li ve normal yüksek hsTnI yüksek ek özellikler içermeyen hastalarda stres MPI, doğru tanı ve tedavi için çok az ek değere sahiptir. İstirahat hsTnI'in ED testindeki göğüs ağrısı hastalarında tanı testinden önce güçlü bir triyaj aracı olarak hizmet edip edemeyeceğini ve böylece hasta yönetimini iyileştirip iyileştirmediğini doğrulamak için ileriye dönük çalışmalar önermişti[181].

DP Chew ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli, randomize bir çalışmada 5 acil servise başvuran göğüs ağrısı hastalarında hs-TnT raporlamasının bakım ve sonuç üzerindeki etkisini değerlendirilmiştir . Hastalar hs-TnT raporlamasına (hs-raporu) veya standart raporlamaya (std raporu; Roche Elecsys) tahsis edilmiştir. Birincil son nokta ölüm ve 12 ay boyunca yeni veya tekrarlayan akut koroner sendromdu. ST seviyesi yükselmesi olmayan toplam 1937 hasta Temmuz 2011 ile Mart 2013 arasında kaydedildi. Genel popülasyonda 12 aylık ölümü veya yeni / tekrarlayan akut koroner sendromu azaltmadığı görülmüştü. Tek başına raporlanan yüksek hassasiyetli troponin, pratikte yalnızca mütevazı değişikliklerle ilişkili olduğunu belirtmiştir. [182].

Kardiyak troponin (cTn) testinin kardiyovasküler servislerin akış aşağı kullanımına etkisi iyi anlaşılmamıştır. Bu büyük ölçekli tek merkezli kohort çalışmasını, cTn kullanımından kaynaklanan test modellerini araştırmak için yapılan 1 Ocak 2013 - 18 Aralık 2015 tarihleri arasında akademik olarak bağlı bir üçüncü basamak sağlık merkezinden toplanan verileri kullanarak yapılan çalışmada, ana sonuçlar kardiyovasküler hizmetlerin kullanım sıklığı ve mortalite idi.

26663 denekten %18.6'sında en az bir yüksek cTn tahlili vardı; Akut miyokard infarktüsü genel olarak %3.9 olarak tespit edildi. Daha fazla erkek kardiyak kateterizasyon ve kardiyoloji konsültasyonu aldı. Ölüm oranı, saptanabilir cTn ile ilişkilendirildi.Kardiyak troponin ile değerlendirilen hastanede yatan hastalar arasında, yetersiz kullanım ve aşırı kardiyovasküler hizmetlerin kullanım şekilleri gözlemlenmiştir [183].

Çalışmamız başvuru troponin değeri açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların başvuru troponin ortalaması  $1357 \pm 4528$ , medyan değer 18,6, minimum 0 ve maksimum 26934 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların başvuru troponin ortalaması  $8152 \pm 113$ , medyan değeri 13 ve minimum 13 ve maksimum 27775 idi ve hastahane içi mortalitede başvuru troponin açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı ( $p < 0,001$ ). Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların başvuru troponin ortalaması  $1350 \pm 4566$ , medyan değer 17, minimum 0 ve maksimum 26934 idi. Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların başvuru troponin ortalamaları ise  $3312 \pm 7699$ , medyan değer 40, minimum 13 ve maksimum 27755 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı ( $p < 0,001$ ). 6.saat troponin değeri açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların 6.saat troponin ortalaması  $3574 \pm 7757$ , medyan değer 43, minimum 0 ve maksimum 27775 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların 6.saat troponin ortalaması  $9367 \pm 2920$ , medyan değeri 40 ve minimum 40 ve maksimum 26934 idi ve hastahane içi mortalitede 6.saat troponin açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı ( $p < 0,001$ ). Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların 6.saat troponin ortalaması  $3382 \pm 7542$ , medyan değer 33, minimum 0 ve maksimum 27775 idi. Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların 6.saat troponin ortalamaları ise  $8547 \pm 10245$ , medyan değer 3158, minimum 40 ve maksimum 27755 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı ( $p < 0,001$ ). 12.saat troponin değeri açısından değerlendirildiğinde; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların 12.saat troponin ortalaması  $4818 \pm 9052$ , medyan değer 78, minimum 0 ve maksimum 27775 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların 12.saat troponin ortalaması  $12227 \pm 11946$ , medyan değeri 12000 ve minimum 40 ve maksimum 27000 idi ve hastahane içi mortalitede 12.saat troponin açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı ( $p < 0,001$ ). Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların 12.saat troponin ortalaması  $4613 \pm 8891$ , medyan değer 54, minimum 0 ve maksimum 27775 idi. Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların 12.saat troponin ortalamaları ise  $13369 \pm 11674$ , medyan değer 13000, minimum 40 ve maksimum 27751 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı ( $p < 0,001$ ). AKS tanısı konulan

hastalarda ise altıncı saat troponin I değeri sıfırıncı saat troponin I değerine göre anlamlı olarak yüksek tespit edildi ( $p<0,001$ ). Çalışmamız Troponin değeri açısından literatürle tamamen uyumluydu.

Akut koroner sendromlarda elektrokardiyogram (EKG), miyokard iskemisinin varlığı, derecesi ve ciddiyeti hakkında önemli bilgiler sağlar. Zaman zaman, değişiklikler tipik ve açıktır. Diğer durumlarda, değişiklikler incedir ve yalnızca belirtilerin ciddiyetindeki değişikliklerden sonra EKG kaydı tekrarlandığında tanınabilir. EKG yorumlaması, miyokard iskemisine bağlı olduğundan şüphelenilen semptomları olan hastaların, odaklanmış öykü ve fizik muayenelerin ilk değerlendirmesinin önemli bir parçasıdır. Kılavuz, epidemiyolojik çalışmalara dayanarak STE için eşikler belirlemiştir. Çok sayıda sağlıklı insanın (özellikle genç erkeklerin)  $V_2 - V_3$  40 yaş üstü erkeklerde 0.25 mV, erkeklerde 0.2 mV,  $\geq 40$  yaş, kadınlarda ise .10.15 mV kesim önerildi. Diğer tüm uçlarda kesme noktası 0,1 mV'dir. Yazarlar, EKG'nin kendi başına akut miyokard iskemisi veya enfarktüsü teşhis etmek için genellikle yetersiz olduğuna işaret eder, çünkü ST sapması sol ventrikül hipertrofisi veya sol dal bloğu bloğu (LBBB) gibi diğer durumlarda görülebilir [184]. ST segment yükselmesi AMI için en hassas EKG belirteçidir ve STEMI tanısı için bariz bir gerekliliktir. Sonuç olarak ST yükselmesi ve toplam sapma toplamı Uçların sayısı potansiyel ST segment sapma derecesi-miyokart enfarktüsü (MI) nihai boyutunu tahmin etmek için gösterilmiştir [185].

Yapılan bir diğer çalışmada göğüs ağrısı ile ED'lere toplam 20.435 hasta başvurdu. Elektrokardiyogram (EKG) tüm göğüs ağrısı hastalarının yarısından fazlasında, kardiyak enzimler ise vakaların% 5'inden daha azında kullanıldı. Yaşa göre çekilen EKG sayısı erkeklerde 18-30 (1357),31-45(2488),46-60(2052),61-75(618),76-90(134) toplam 6649 Yaşa göre çekilen EKG sayısı kadın18-30(943),31-45(1538),46-60(1312),61-75(325),76-90(122) toplam 4240. Toplam başvuranların %16'sı yatmıştı [186]. Akut miyokard enfarktüsü (AMI) 772 (% 14) dahil olmak üzere, katılımcı hastanelerin ED'lerine akut göğüs ağrısının değerlendirilmesinde başvuran 30 yaş ve üstü 5,673 hasta. 2024 hastada EKG değişiklikleri vardı. Bunların 772'si (%14,5) AMI idi. Geri kalanların 2385'i hastaneye yatırıldı(%48). 1429'unda (%25) non spesifik EKG değişiklikleri vardı [187]. Thang ND et al 86-87

yılları arasında 5016 ve 2008 yılında 2287 göğüs ağrılı hastanın karşılaştırıldığı bir çalışmada 5016 hastanın 3182'si yatmış bunların içinde %62,9 EKG (STEMI dışlanmış) değişikliği tespit edilmiş. 2287 hastanın 1244'ü yatmış bunların % 31,9'unda EKG (STEMI dışlanmış) değişikliği tespit edilmiş [188].

Robert A. Henderson ve arkadaşlarının 1810 AKS hastasında yaptıkları bir çalışmada EKG değişikliği başlangıçta hastaların % 92 sinde mevcutken % 41'inde en az 0.1 mV ST-segment sapması görülmüştür [130]. Noriega FJ ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, çok damarlı koroner arter hastalığı (KAH) varlığının, akut koroner arter tıkanıklığı olan hastalarda, arter ile ilişkili ST-segment değişikliklerini değiştirip değiştiremediğini değerlendirmeyi amaçlamış. Sol ön inen (LAD; n = 140), sağ (n = 118) veya sol sirkumfleksin (LCx; n = 31) akut tıkanmasından kaynaklanan STEMI'li 289 hastanın EKG, klinik kayıtları ve koroner anjiyografisini incelemiş. koronerarterler. Tüm hastalara ilk 12 saat boyunca primer peruktan koroner reperfüzyon uygulanmıştır. Arter ile ilişkili ST segment paternlerinin büyüklüğü ve dağılımı, tekli (n = 149) ve çok damarlı (n = 140) KAH hastalarında karşılaştırılabilir. Proksimal (n = 55) veya orta-distal (n = 85) LAD arterinin tıkanması, V1'den V5'e yol açan ST-segment yükselmesine neden olduğu belirtilmiştir, fakat sadece II, III ve aVF'de proksimal tıkanma, karşılıklı ST-segment depresyonuna yol açtı. p <0.001). Proksimal ve orta-distal sağ tıkanıklık (sırasıyla n = 45 ve 73) veya LCx (n = 15 ve 16) koronerarter her zaman II, III ve aVF'de ST-segment yükselmesi ve V2 ve V3'te a-VF'de karşılıklı ST-segment depresyonu indüklemiştir. Derivasyonlarda V6> 0.1 mV'de ST segment yükselmesi, LCx arterinin tıkanmasını öngörmüştür. Sonuç olarak, tek veya çok damarlı KAH bulunan STEMI hastalarının, başvuru EKG'si üzerinde uyumlu arterle ilgili ST segment paternleri olduğu; Her iki grupta da LAD arter tıkanıklığında karşılıklı ST-segment depresyonu büyük bir enfarktüsü öngörmektedir. Karşılıklı ST-segment değişikliklerinin oluşumu için uzak mesafedeki subendokardiyal iskemi gerekli değildir [189].

Bir çalışmada Circumflex arter tıkanması, hastaların sadece% 32'sinde ST-segment yükselmesine neden olmuş, sol ön inen ve sağ koroner arter stenoza sırasıyla% 84 ve% 92'de ST-segment yükselmesine neden olmuştur [190]. III

numaralı derivasyonda ST-segment yükselmesinin, özellikle II ve aVL'deki ST-depresyonu ile kombine edildiğinde, II. derivasyondaki varlığı aşması, sağ koroner arterin proksimalinde veya orta kısmında bir tıkanmanın çok faydalı bir tahmincisi olarak rapor edilir. Nispeten yüksek hassasiyet ve özgüllük ile . Daha büyük bir kohorttaki veriler, bu işaretin hassasiyetinin sadece yüzde 70, özgüllüğü yaklaşık yüzde 72 olabileceğini göstermektedir. II ucundaki ST-segment yükselmesinin, III ucuna eşit olması, özellikle V1 - V3 arasındaki ST-depresyonu ile birleştirildiğinde veya I ve aVL'deki ST-yüksekliği ile birlikte kullanıldığında, yararlı ancak kesin olmayan bir tahmindir. sol sirkumfleks koroner arter tıkanması; bu bulgular dominant sağ koroner arterin distal tıkanmasında da görülebilir. Anjiyografi yapılan inferior duvar MI ile başvuran 109 hastada, eşzamanlı precordial ST-segment depresyonu varlığı, sol sirkumfleks tıkanıklığının duyarlı, ancak spesifik olmayan bir göstergesiydi; ancak, prekordiyal ST segment depresyonunun yokluğu, suçlu damarı olarak sol sirkumfleks arterin dışlanması için yüksek bir negatif prediktif değere sahipti [85, 191, 192].

Ekokardiyografi ve anjiyografi apeksin tüm hastalarda etkilendiğini ve 50 hastanın 26'sında (% 52) tek tutulum yapılan yer olduğunu gösterdi; Diğer 24 hastada da (yüzde 48) septum ve ön ve lateral duvarlar etkilendi, ancak tutulum derecesi apeksten daha az şiddetliydi. V1'den V3'e kadar akut ST segment yükselmesi olan 52 hastanın 48'inde antero-apikal enfarktüs ve normal bir septuma sahip olduğu başka bir analizde de benzer bulgular kaydedilmiştir . V4'ten V6'ya kadar olan değişiklikler anterolateral iskemi veya enfarktüsü gösterir [193]. Hem ST yükselmesi hem de ST yükselmesi olmayan infarktleri içeren bir raporda, anterior infarktler alt infarktlardan aşağıdaki önemli farklılıklara sahipti: düşük bir sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (% 38'e karşı % 55), kalp yetmezliği insidansı (% 41'e karşı % 15) ) ciddi ventriküler aritmi, hastane içi mortalite (yüzde 11,9'a karşı yüzde 2,8) ve ortalama 30 aylık bir sürede toplam kalp ölümü (yüzde 27'ye karşı yüzde 11) [194]. Tegn N ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 80 yaş üstü 457 AKS'li hastadan başvuru esnasında 91 hastada AF, 75 hastada patolojik Q, 83 hastada ST depresyonu, 82 hastada negatif T dalgası, 38 hastada sağ dal bloğu (RBBB), 46 hastada sol dal bloğu (LBBB) tespit etmişler [195].

Bizim çalışmamıza bakıldığında çalışmaya alınan 333 hasta AKS tanısı almıştır. Çalışmaya alınan hastaların %33,4'ünde STEMI düşündüren EKG bulgusu vardı. Çalışmamızdaki hastaların %75,6'sında (n=252) ST elevasyonu yoktu. STEMI hastalarının EKG lokalizasyonlarını ele alacak olursak; inferior MI %10,8 (n=36) ile STEMI hastalarımızda en sık görülen lokalizasyon oldu. Takiben Anterior MI %7,2(n=24), posterior MI %2,4(n=8), anterolateral MI %2,4(n=8), anterolateral ve inferior MI'nın birlikte seyrettiği %0,9(n=3), anterior ve inferior MI'nın birlikte seyrettiği %0,6 (n=2) EKG lokalizasyonları ile seyretti. Çalışmamızda AKS tanılı hastaların EKG bulguları değerlendirilecek olursa tüm hastaların %24,3'ü (n=81) ST elevasyonuna, %4,8'i(n=16) ST depresyonuna, %2,1'i (n=7) sol dal bloğuna, %0,6'sı (n=2) atrial fibrilasyona, %0,3'ü(n=1) VF, %0,3'ü (n=1) sağdal bloğuna, %0,6'sı (n=2) SVT ve %0,3'ü AV blok EKG bulgusuna sahipti. EKG bulguları dikkate alınacak olursa ST elevasyonu MI larda %42 (n=29) hastahane içi %43,5 (n=30) bir aylık mortalite en yüksek oranda görülmekteydi ve anlamlıydı. (p<0,001)STEMI lokalizasyonu göz önüne alındığında %100 (n=3) ile anterolateral AMI ile beraberlik gösteren inferior AMI hem hastane hem de bir aylık mortalite açısından en yüksek orana sahipti ve istatistiksel olarak anlamlı idi. (p<0,001). Bulgularımız literatürün bir kısmı ile tamamen uyumlu iken bir kısmı ile uyumsuzdur. Çelişilen çalışmaların bir kısmı EKG değişikliği tanımı içerisine ST segment elevasyonu ve LBBB gibi STEMI bulgularını dahil eden çalışmalardır. Literatürle tamamen uyumlu olabilmesi için daha fazla AKS hastasının çalışmaya dahil edilmesi gerektiğinin düşünüyoruz.

Literatüre bakıldığında End-tidal karbon dioksit (ETCO<sub>2</sub>) ilişkisini araştıran veya konu edinen bir çok çalışmaya rastlamak mümkündür. Bu çalışmalardan biri ETCO<sub>2</sub> -kılavuzluğunda göğüs basısı uygulamanın, yeni doğan yavru domuz modelinde erken hayatta kalma oranını arttırdığını ve etkili bir canlandırma yöntemi olduğunu belirtmiştir. CPR sırasında ETCO<sub>2</sub> seviyelerinin optimize edilmesi, CPR sırasında fizyolojik geri bildirimin kullanılması, optimize edilmiş ve bireyselleştirilmiş canlandırma çabaları sağlama potansiyeline sahip olduğu bildirilmiştir [196].

Hamrick JL ve arkadaşları 42 kg'lık domuz yavrularına, 10 veya 12 dakikalık pediatrik temel yaşam desteği almadan önce genel anestezi, trakeostomi, vasküler

kateterlerin yerleştirilmesi, ventriküler fibrilasyon ve 90 saniyelik no-akış uygulandı. Optimize edilmiş grupta, Amerikan Kalp Birliği tarafından önerilen derinlik ve hızı elde etmek için göğüs kompresyonları marker, video ve sözlü geri bildirim ile optimize edildi. Gelen ETCO<sub>2</sub> 'deki -directed grubu, sıkıştırma derinliği, hızı ve el pozisyonu maksimal elde etmek için modifiye edilmişti. ETCO<sub>2</sub> 'deki video ya da sözlü geri besleme olmadan. Pediatrik temel yaşam desteği aralığının ardından, dış defibrilasyon ve intravenöz epinefrin, 10 dakikalık bir CPR ya da ROSC'ye kadar uygulandı. Ortalama ETCO<sub>2</sub> 10 dakika CPR'de optimize edilmiş grupta  $22.7 \pm 7.8$  mm Hg (n = 20) ve ETCO<sub>2</sub> - yönelimli grupta  $28.5 \pm 7.0$  mm Hg (n = 20; P = 0.02) idi. Daha yüksek ETCO<sub>2</sub> ve son gruptaki ortalama arter basıncı olmasına rağmen, ROSC oranları benzerlik gösterdiğini bildiriyordu. ROSC'nin en iyi tahmincisi sistemik perfüzyon basıncıydı. Defibrilasyon girişimleri, gerekli epinefrin dozları ve CPR ile ilişkili yaralanmalar gruplar arasında benzerdi. ETCO<sub>2</sub> yönlendirmeli göğüs kompresyonlarının kullanımı, resüsitasyon için marker, video ve sözlü geri bildirim ile optimize edilmiş standart CPR kadar etkili olabilen, yeni bir rehberli yaklaşım olduğunu bildirmiştir [197].

ETCO<sub>2</sub> kullanmanın bir avantajı CPR sırasında fizyolojik geribildirim olarak hem kolay hem de sürekli olarak ölçülebilmesidir. ETCO<sub>2</sub> fizyolojik geri bildirimi, göğüs kompresyon hızı, derinlik ve salınım hakkında şu anda önerilen kalite geri bildirimi ve hemodinamik yönelimli CPR'nin gelecek vaat eden fizyolojik geri bildirim yöntemi ile de kullanıma potansiyeline sahiptir. 2015 Amerikan Kalp Birliği (AHA) resüsitasyon kılavuzları ETCO<sub>2</sub> 'nin yetişkin CPR'sinde prognostik olarak entübasyondan hemen sonra veya 20 dakikalık resüsitasyon sonrasında kullanılmasını önerdi, ancak resüsitasyon çalışmalarını yönlendirmek için ETCO<sub>2</sub> kullanımı için talimat vermedi [198]. Başka bir retrospektif, gözlemsel, çok merkezli çalışmaya Annemarie Akkermans ve arkadaşları Ocak 2008 ve Eylül 2016 arasında kardiyotorasik olmayan prosedürler için genel anestezi alan 317.445 erişkin hasta dahil edildi. Birincil sonuç, dört eğri için zaman ağırlıklı ortalama bir alandı (TWA-AUC) ETCO<sub>2</sub> eşikleri (<28, <35, <45 ve > 45 mmHg). Ayrıca, bir medyan ETCO<sub>2</sub> çalışılmıştır. 2008 ve 2016 yılları arasında intraoperatif ETCO<sub>2</sub> seviyelerinde klinik olarak anlamlı bir değişiklik yoktu . Bununla birlikte, hasta veya

prosedür özelliklerinde farklılıklar ile tam olarak açıklanamayan kurum ve sağlayıcılar içinde bile çok büyük bir uygulama değişikliği vardı. Mevcut literatür, ETCO<sub>2</sub> seviyelerinin 40 mmHg veya daha yüksek seviyelerin mekanik olarak havalandırılan hastalarda daha iyi sonuçlarla ilişkilendirilebileceğini öne sürmesine rağmen, bu, mevcut klinik anestezi pratiğine yansıtılmamıştır. [199].

Elham Pishbin ve arkadaşlarının altı ay boyunca, ED'ye şüpheli metabolik asit-baz bozuklukları olan şüpheli başvuran 62 erişkin hasta üzerinde yapılan kesitsel bir çalışmada Yaşları  $55,4 \pm 22,7$  olan 37 erkek ve 27 kadından oluşan 60 hasta çalışmaya alındı. En sık görülen şikayetler bulantı ve kusma idi ( $n = 24$ ). ETCO<sub>2</sub> için ortalama değer  $26,2 \pm 6,1$  idi. ETCO<sub>2</sub> arasındaki önemli doğrusal korelasyon bulundu seviyesinde, pH ( $r = 0,368$ ), HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ( $r = 0,869$ ), PaCO<sub>2</sub> ( $r = 0,795$ ), ve Baz Fazla (BE) ( $r = 0,346$ ). HCO<sub>3</sub> ve PaCO<sub>2</sub>, ETCO<sub>2</sub> (doğrusal regresyon analizi) için önemli bir öngörü değeri idi. ETCO<sub>2</sub>, kritik acil durumlarda HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ve PaCO<sub>2</sub>'yi tahmin etmek için uygun bir gösterge olabileceğini söylemiştir [200]. 113 AKS'li hasta ile 30 kişilik kontrol grubunu kıyaslayan çalışmada koşu bandı egzersizi sırasında ETCO<sub>2</sub> ölçülmüş. Belirgin ST depresyonu olmayan 92 hasta arasında hipokapni, tipik ağrı tarifleyenlerde daha sıkılmış ( $p < 0,01$ ). İstirahatte hipokapni 16 AKS'li hastada (% 14), kontrol grubunda ise sadece bir hastada tespit edilmiştir [201].

Tanaka K. ve arkadaşları Perkütan Kardiyovasküler Destek Sistemi (PCPS)'nin etkinliğini değerlendirmede ETCO<sub>2</sub> 'nin yeni bir parametre olarak kullanılıp kullanılamayacağını araştırmış ve kardiyojenik şok geçirmiş 17 hasta PCPS sırasında entübe iken ETCO<sub>2</sub> izlemi ile değerlendirilmiştir. Hastaların başlangıç ETCO<sub>2</sub> değerleri ortalama  $14,7 \text{ mmHg} (\pm 8,1)$  takiplerde  $24,4 \text{ mmHg} (\pm 9,1)$  olarak tespit edilmiş. Mortalite ile sonuçlananlarda ortalama ETCO<sub>2</sub>  $7,9 \text{ mmHg} (\pm 2,7)$  iken sağ kalanlarda ortalama  $19,5 \text{ mmHg} (\pm 7)$  olarak bulunmuştur [202].

Rasmussen JP. ve arkadaşları 12 KAH hastasında karotid endarterektomi yapılırken anestezi sırasında karbondioksit verilmesi ve sonuçların analizini inceleyen çalışmada hiperkarbinin, kalp mekanik aktivitesinde artışa ve miyokard oksijen tüketimi ile tedarik arasındaki dengenin bozulmasına yol açtığını tespit

etmişler [203]. Idris AH. ve ark. 10 entübe hastada yapılan çalışmada P ETCO<sub>2</sub> düzeylerinin kardiyak indeksle ilişkili olduğunu göstermişler (p<0,05) [204]. Bizim çalışmamız ETCO<sub>2</sub> AKS arasında ilişki arayan ve aynı zamanda AKS de mortalite açısından ETCO<sub>2</sub> yi değerlendiren nadir çalışmalardan biridir .

Litertüre bakıldığında AKS ile ETCO<sub>2</sub> ilişkisini araştıran çalışma sayısı yok denecek kadar azdır . Bizim çalışmamızda normal değeri 35-45 mmHg olarak bilinen ETCO<sub>2</sub> 'nin AKS tanısı koyduğumuz 333 hastada ortalama ve median değeri 30 mmHg (min11-max41) olarak bulunmuştur. Aynı zamanda STEMI tanısı konan hastalarda mmHg cinsinden ortalama±SD;median(mim-max) değerler 27±7;28(11-38), NSTEMİ tanısı alanlarda mmHg cinsinden ortalama±SD;median(mim-max) değerler 30±5;30(18-40),USAP tanısı alanlarda mmHg cinsinden ortalama ±SD; median(mim-max) değerler 33±5;33(16-41) idi. Bu durum istatistiksel olarak anlamlılık addediyordu (p<0,001) .Aynı zamanda yatış alan hastalarda mmHg cinsinden ortalama±SD;median(mim-max) değerler 29±6;29(11-40) idi ve yatış yapılmayan hastalara(33±5;33(16-41)) göre istatistiksel olarak anlamlı idi. (p<0,001)

Çalışmamıza AKS hastalarında hastane içi ve bir aylık mortaliteyi öngörmede ETCO<sub>2</sub> açısından baktığımızda; hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalaması 31±5, medyan değer 32, minimum 11 ve maksimum 41 idi. Hastahane içerisinde mortalite gerçekleşen hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalaması 25±5, medyan değeri 24 ve minimum 14 ve maksimum 33 idi ve hastahane içi mortalitede ETCO<sub>2</sub> açısından istatistiki olarak anlamlı fark vardı (p<0,001). Bir aylık mortalite açısından değerlendirilecek olursa bir aylık mortalite yaşamayan hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalaması 31±5, medyan değer 32, minimum 11 ve maksimum 41 idi .Bir ay içinde mortalite gerçekleşen hastaların ETCO<sub>2</sub> ortalamaları ise 25±5, medyan değer 25,minumum 14 ve maksimum 33 idi ve istatistiki olarak anlamlı fark vardı (p<0,001). Bizim çalışmamız AKS ve ETCO<sub>2</sub> arasındaki ilişkiyi hem tanısal hem mortalite hem de AKS nin alt tipleri arasında anlamlı bilgiler vermesi açısından literatürdeki nadir çalışmalardandır. Fakat daha önceki çalışmalar kardiyak fonksiyonlar ve başarılı kardiyopulmoner resüsitasyon ile ETCO<sub>2</sub> 'nin doğrudan ilişkili olduğunu göstermiştir. AKS hastalarında end tidal karbondioksit değerinin taburcu edilen hastalara göre düşük olmasının nedeni AKS hastalarının yüksek

solunum sayısı ve düşük oksijen saturasyonuna sahip olması olabilir. Solunum sayısının artması hipokapni yapacağı için atılan havadaki karbondioksit de azalmış olarak tespit edilmiş olabilir.

STEMI için TIMI risk skorunun öngörücü performansı ile cinsiyet arasındaki ilişki birincil PCI açısından değerlendirildiğinde hastane içi mortalite, prospektif, gözlemsel Belçika STEMI siciline (Ocak 2007 - Şubat 2011) dahil edilen art arda pPCI ile tedavi edilen STEMI hastaları olan 8.073 hasta (1.920 [% 23.8] kadın ve 6.153 [% 76.2] erkek hasta) analiz edildi. TIMI risk skorunun cinsiyete göre tahmin performansı, ayrımcılık ve kalibrasyon açısından değerlendirildi. TIMI skorları için ölüm oranları kadınlarda ve erkeklerde karşılaştırıldı. Kadın hastalar daha yaşlı, daha fazla hastalığa ve daha uzun iskemik zamanlara sahipti. Hastane içi ölüm oranı kadınlarda % 10.1 iken erkeklerde % 4.9 idi. TIMI risk skoru değişkenleri için ayarlama yapılırken, ölüm oranı kadınlarda daha yüksek kalmıştır. TIMI skorları için mortalite tahmini erkeklerde daha iyiydi [205].

Antman EM ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 7 TIMI risk skoru belirleyici değişkenleri yaş 65 yaş ve üstü, koroner arter hastalığı için en az 3 risk faktörü, önceki % 50 veya daha fazla koroner darlığı, sunum sırasında elektrokardiyografide ST-segment sapması, önceki 24'te en az 2 anjinal olay idi. saat, önceki 7 günde aspirin kullanımı ve yüksek serum kalp belirteçleri. TIMI 11B'deki test kohortunda TIMI risk skoru arttıkça olay oranları anlamlı şekilde arttı. UA / NSTEMI hastalarında, TIMI risk skoru, hastanın ölüm riskini ve iskemik olayları kategorize eden ve terapötik karar vermenin temelini oluşturan basit bir prognostik şema olduğu belirtildi [23].

Gong IY ve arkadaşları GRACE ve Kanada Akut Koroner Olaylar Kayıtlarında kayıtlı olan Kanadalı kadın ve erkekler, ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) veya ST segment yükselmeyen AKS (NSTE-AKS) olarak sınıflandırıldı. GRACE RS(RİSK SKORU), orijinal modele göre hesaplandı. Genel kohortta (n = 14,422), hastane içi mortalite oranı kadınlarda erkeklere göre daha yüksekti (% 4,5'e karşı % 3,0, p <0,001). Cinsiyet ile RS bileşenleri arasında anlamlı bir etkileşim bulunmadı (tümü p> 0.25). GRACE RS

AKS'de hem erkekler ve kadınlar için hastane içi mortalitenin geçerli bir belirleyicisidir. Cinsiyet ve RS bileşenleri arasındaki etkileşimin olmaması, cinsiyete dayalı modifikasyonun gerekli olmadığını göstermektedir [206].

Ulusal Kardiyovasküler Hastalıklar Enstitüsü, Dakka, Bangladeş'te Nisan, 2015-Nisan, 2016'dan itibaren Kardiyoloji Bölümünde yapılan kesitsel çalışmada ST yükselmesi olmayan akut koroner sendrom ile başvuran hastalar GRACE ve TIMI riskini hesaplamak için değerlendirildi. İndeks yatışı sırasında koroner anjiyogram yapıldı ve koroner arter hastalığının şiddeti damar skoru ve Gensini skoru ile değerlendirildi. Hem GRACE hem de TIMI risk skorları, ST yükselmesi olmayan akut koroner sendromlu hastalarda koroner arter hastalığının ciddiyetinin değerlendirilmesinde iyi öngörücü değere sahipken, karşılaştırıldıklarında GRACE skorunun TIMI skorundan daha üstün olduğu bulundu [207].

Barbosa CE ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada değerlendirilen 112 hastanın GRACE ( $p = 0.017$ ) ve TIMI ( $p = 0.02$ ) skorları ile Gensini skoru arasında pozitif bir korelasyon gözlemlendi, ancak bu ilişki zayıftı. AKS'li hastalarda TIMI veya GRACE skorlarının değerleri ile koroner arter hastalığının ciddiyeti arasında pozitif bir ilişkinin var olduğundan bahsedilmektedir [208].

Tokyo CCU Network veritabanını kullanarak akut koroner sendromlu Japon hastaların hastane içi ölüm analizi: GRACE risk skorunun uygulanabilirliği adlı çalışmada; Ocak 2011 - Aralık 2013 tarihleri arasında 67 Tokyo CCU'sunda AKS'li toplam 9460 hasta retrospektif olarak incelendi ve GRACE risk skorları hesaplandı. Tokyo CCU Network veri tabanındaki hastalar, orijinal GRACE çalışmasına göre daha ağır şartlara sahipti. ST segment yükselmeli miyokard infarktüsü (STEMI) veya ST segment yükselmemiş miyokard infarktüsü (NSTEMI) olan hastalarda GRACE risk skoru ile hastane içi mortalite arasında güçlü bir korelasyon vardı ( $r = 0.99$ ,  $p < 0.001$ ); ancak, USAP'ı olan hastalar için korelasyon anlamlı değildi ( $r = 0.35$ ,  $p = 0.126$ ). STEMI + NSTEMI hastanın ayrımcılık yeteneği için GRACE risk skoru mükemmeldi. GRACE risk skoru STEMI veya NSTEMI Japon hastalar için hastane içi mortalitenin iyi bir tahmin olduğunu ve optimal hasta sınıflandırmaları ve

erken tedavi yönetimi için risk tarafından klinisyenlere tabakalandırmak hastalara yardımcı olabilir [209].

Kanadada yapılan bir diğer çalışmada Ana GRACE ve GRACE (2) kayıtları AKS'li hastaların prospektif, çok merkezli, gözlemsel çalışmasında (Haziran 1999 - Aralık 2007). Her hasta için, GRACE risk skoru hesaplanmış .GRACE risk skoru, AKS'li Kanada hastalarının geniş bir bölümünde olumsuz sonuçların geçerli ve güçlü bir göstergesidir. Zaman içindeki yönetim ilerlemelerine rağmen mükemmel ayrımcılık korunmakta ve tüm hasta alt gruplarında belirgindir. Bununla birlikte, hastane içi mortalite için öngörülen olasılık, spesifik sağlık bakımı ortamında ve tedavideki ilerlemelerle yeniden kalibrasyon gerektirebilir [210].

Chen YH ve arkadaşları MI olan 726 ardışık hasta için TIMI ve GRACE RS'leri hesapladı [ST-segment yükselmesiyle% 55.6 (STEMI) ve ST-segment yükselmesiyle% 44.4 (NSTEMI)]. Popülasyonun risk profili (ortanca TIMI skoru STEMI için = 5, NSTEMI için 4 ve ortanca GRACE skoru = 164) daha yüksek olmasına rağmen, hastane içi mortalite (NSTEMI için% 7.1 ve STEMI için% 6.7) ile karşılaştırılabilir. GRACE RS, NSTEMI'de 3 yıllık mortalite tahmininde ( $p = 0.035$ ) ve STEMI'de 1 yıllık ve 3 yıllık mortalite tahmininde TIMI RS'den anlamlı olarak daha iyi performans gösterdi (sırasıyla  $p = 0.028$  ve  $0.009$ ). GRACE RS, TIMI RS tarafından risk değerlendirmesine karşı daha fazla prognostik bilgi sağlamıştır. RS'lerin kullanımı, MI'li Asya hastalarında hem kısa hem de uzun vadeli ana olumsuz kardiyak olayları öngörmede adil ve iyi bir ayrımcı doğruluk ortaya koydu. Daha basit TIMI RS ile karşılaştırıldığında GRACE RS, uzun vadeli ölümleri tahmin etmede daha doğrudu [211].

Poldervaart JM ve arkadaşlarının GRACE, HEART ve TIMI skorlarının performansı, acil serviste (ED) başvuran göğüs ağrısı hastalarında majör olumsuz kardiyak olayların (MACE) olasılığını, özellikle düşük risk altındaki hastaları belirleme olasılıklarını öngörmede karşılaştırıldığı bir çalışmada acil serviste dokuz Hollanda hastanesinde başvuran göğüs ağrısı hastaları dahil edildi. Birincil sonuç 6 hafta içinde MACE idi. HEART skoru ED'de tedavi eden doktor tarafından belirlendi. GRACE ve TIMI skoru prospektif toplanan verilere dayalı hesaplandı. .

En az% 98 duyarlılığa sahip mutlak bir güvenlik seviyesinde GRACE puanı, 231 hastayı,% 2.2'sinde bir MACE'nin kaçırıldığı; HEART skoru 381 hastayı% 0,8'i eksik MACE ile "düşük riskli" olarak tanımladı. TIMI skoru bu güvenlik seviyesinde "düşük risk" hasta tespit etti. HEART skoru, göğüs ağrısı hastalarında MACE olan ve olmayanları ayırt etmede GRACE ve TIMI puanlarından daha iyi performans gösterdi ve aynı güvenlik düzeyindeki en büyük düşük riskli hasta grubunu belirledi [212].

Başka bir çalışmada Farklılaşmamış göğüs ağrılı hastaları sınıflandırmak için Acil Serviste (ED) HEART, TIMI ve GRACE skorları uygulandı. Bu çalışmada, yüksek keskinlikte göğüs ağrısı hastalarında majör olumsuz kardiyak olayların (MACE) öngörülmesi için HEART, TIMI ve GRACE doğruluğunun karşılaştırılması amaçlanmıştır. Eylül 2010-Ekim 2015 tarihleri arasında yapılan akademik acil serviste akut triyaj kategorisinde kardiyak kaynaklı düşündüren göğüs ağrısı ile başvuran yetişkin hastalar dahil edildi. HEART, TIMI ve GRACE skorları prospektif olarak toplanan verilerden geriye dönük olarak hesaplandı. Birincil sonuç ilk sunumdan sonraki 30 gün içinde MACE (mortalite, AMI, PCI, CABG) oluşumu idi. Çalışmaya 604 hasta dahil edildi. Bu çalışmada göğüs ağrısı hastalarında, HEART skorunun, 30 günlük MACE'yi öngörmede TIMI ve GRACE skorlarından daha üstün olduğu belirtilmiştir [213].

TIMI ve GRACE skorları arasında, STEMI prognostik performansını tanımlamak için yapılan çalışmada bir diğer çalışmada, STEMI'ye ardışık kabul edilen 152 kişi dahil edildi. TIMI ve GRACE skorları hastanede ölüm ile ilişkili olarak ayırıcı yeteneği ve kalibrasyon için test edilmiştir. Skorlar hastane içi ölüm için benzer ayırıcı kapasitesini göstermesine rağmen, TIMI skoru GRACE skorundan daha iyi görünüyordu [214].

Biz ise çalışmamızda; TIMİ, GRACE ve HEART skorlarını mortalite açısından değerlendirildik. Hastahane içi ve bir aylık mortalite açısından her üç skorla da anlamlı korelasyon vardı. Sonuçlarımız literatüre paralellik gösteriyordu

TİMİ skoru düşük olan hastaların hiç birinde hastahane içi mortalite ve bir aylık mortalite gerçekleşmedi. TİMİ skoru orta olan hastalarda %10,5(n=10) hastahane içi %14 (n=16) bir aylık, TİMİ skoru yüksek olanlarda %26,2 (n=28) hastahane içi ve %27,1 (n=29) bir aylık mortalite gerçekleşti. TİMİ skoru açısından anlamlılık vardı. ( $p<0,001$ ).GRACE skoru düşük olan hastaların %1,7'sinde (n=4) hastahane içi, %3,5'inde (n=8) bir aylık mortalite gerçekleşti. GRACE skoru orta olan hastaların %15,4'ünde(n=10) hastahane içi . %16,9'unda (n=11) bir aylık mortalite gerçekleşti. GRACE skoru yüksek olan hastaların %68,4 ile (n=26) hem hastane hem de bir aylık mortalite oranları eşit ve anlamlıydı. ( $p<0,001$ )HEART skoru düşük olan hastaların hiç birinde hastahane içi mortalite ve bir aylık mortalite gerçekleşmedi. HEART skoru orta olan hastalarda %4,1(n=5) hastahane içi %4,1(n=5) bir aylık, HEART skoru yüksek olanlarda %24 (n=35) hastahane içi ve %27,4 (n=40)bir aylık mortalite gerçekleşti. HEART skoru açısından anlamlılık vardı. ( $p<0,001$ )Hastane içi mortalite dikkate alındığında hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastalarda GRACE skoru ile ETCO<sub>2</sub> skoru arasında bir ilişki olduğu görüldü. Spearman's rho testi ile bu ilişkinin negatif yönde korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ( $r:-0,373^{**}$ )Hastane içi mortalite dikkate alındığında hastahane içi mortalite gerçekleşen hastalarda TİMİ skoru ile ETCO<sub>2</sub> skoru arasında bir ilişki olduğu görüldü. Spearman's rho testi ile bu ilişkinin korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ( $r:0,387^{*}$ )Bir aylık mortalite dikkate alındığında hastahane içi mortalite gerçekleşmeyen hastalarda GRACE skoru ile ETCO<sub>2</sub> skoru arasında bir ilişki olduğu görüldü. Spearman's rho testi ile bu ilişkinin korele olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ( $r:0,376^{**}$ )

Çalışmamızda ETCO<sub>2</sub> 'nin AKS tanısında, mortaliteyi öngörüp görmeyeceği açısından yapılan analizde bulgular bizim beklediğimiz yönde idi. ROC analizinde ETCO<sub>2</sub> ile AKS tanısı alan hastalar arasında sensitivite ve spesivite açısından ilişki olduğu tespit edildi. ETCO<sub>2</sub> skorunun AKS tanısı konulmuş hastalarda mortaliteyi öngörmede kullanılabilmesi için hastane içi ölümü öngörmede cut-off değeri 20 kabul edildiğinde duyarlılığı%18, özgüllüğü %95 cut-off değeri 25 kabul edildiğinde duyarlılığı %55, özgüllüğü%88 idi. ETCO<sub>2</sub> için cutt-off 35 kabul

edildiğinde sensitivite %100 e çıkmaktaydı. ETCO<sub>2</sub> ve bir aylık mortalite arasında özgüllük spesifite) ve duyarlılık(sensitivite) açısından bir ilişki olduğu tespit edildi. Buna göre ETCO<sub>2</sub> 'in bir aylık ölümü öngörmede cut-off değeri 20 kabul edildiğinde duyarlılığı%11, özgüllüğü %94 cut-off değeri 25 kabul edildiğinde duyarlılığı %46, özgüllüğü%86 idi. ETCO<sub>2</sub> için cutt-off 35 kabul edildiğinde sensitivite %100 e çıkmaktaydı.Ayrıca ETCO<sub>2</sub> ile taburcu edilen hastalar arasında kuvvetli bir pozitif korelasyon olduğu da tespit edilen bulgulardandı. Bu bulgulara göre ETCO<sub>2</sub> 'nin göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda taburculuk kararı verilebilmesi için güçlü bir gösterge olduğu tespit edildi.



## 6. SONUÇ

Akut koroner sendrom (AKS), önemli bir sağlık hizmeti ve ekonomik yüküdür. AKS hayati önem taşıyan hastaneye yatış nedenlerinden biridir. AKS'ye bağlı morbidite ve mortalite oldukça önemlidir. Koroner kalp hastalığına bağlı ölümlerin neredeyse yarısı bir AKS sonrasında gerçekleşir. Bu nedenle hastaların risk değerlendirilmesi hayati önem arz etmektedir. Hastanın ölüm, koroner olaylar gelişmesi açısından ne gibi bir risk altında olduğunu ve prognozu tahmin etmek, bu tahmin sonucuna göre, tedavi merkezinin seçimi, hastanın uygun merkeze yönlendirilmesini yapmak, doğru tedavi ve revaskülarizasyon planını yapıp hastaya en ideal yaklaşımı sağlayarak optimum maliyet yararlılığı (costeffectivity) olumlu yönde etkilemek son derece önemlidir. Çünkü risk sınıflandırılması, hastaların nerede takip edileceklerinin ve tedavi yönteminin belirlenmesi açısından önemlidir. Yüksek riskli hastalar koroner yoğun bakım ünitesinde, orta riskli bir hasta acil serviste veya yataklı bir serviste monitorizasyonun mümkün olduğu bir yerde takip edilmelidir. Düşük riskli hastalar ise ayaktan tedavi edilebilir. AKS'de risk belirlemek için bir çok yöntem ve parametre vardır. Şu an dünyada en yaygın olarak kullanılan risk ve mortalite belirleyicileri GRACE, TIMI ve HEART skorlarıdır. Bu skorların parametrelerinin bazılarının hastalar tarafından çeşitli nedenlerle hekime söylenmemesi ve bazı parametrelerin birleştirilmesinin zaman alması, acil servis ve öncesinde hasta transportu esnasında uygulanması çeşitli zorluklar içeren AKS hastalarında yeni ve daha kısa sürede risk ve mortalite öngörebilen parametrelere ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz. Bu sebeple yaptığımız çalışma sonucunda AKS'de ETCO<sub>2</sub> 'in hastane içi ve bir aylık mortalitenin öngörücüsü olarak kullanabileceğini gördük. ETCO<sub>2</sub> 'nin AKS ön tanısı olan hastalarda triyaj sırasında uygulanması, prognoz konusunda öngörü sağlayarak hastanın uygun merkeze yönlendirilmesini, erken zamanda tedaviye başlanmasını sağlayabilir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Martinez-Selles, M., et al., *Chest pain in the emergency department: incidence, clinical characteristics and risk stratification*. Rev Esp Cardiol, 2008. **61**(9): p. 953-9.
2. Tintinalli JE, K.G., Stapczynski JS, *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide Cardiovascular disease: Approach to chest pain*. . Vol. 6th ed. 2004. 333 -343.
3. Wibring, K., et al., *Prehospital factors associated with an acute life-threatening condition in non-traumatic chest pain patients - A systematic review*. Int J Cardiol, 2016. **219**: p. 373-9.
4. Mohamed, A.S., et al., *Non-traumatic chest pain in patients presenting to an urban emergency Department in sub Saharan Africa: a prospective cohort study in Tanzania*. BMC Cardiovasc Disord, 2019. **19**(1): p. 158.
5. Tatum, J.L., et al., *Comprehensive Strategy for the Evaluation and Triage of the Chest Pain Patient*. Annals of Emergency Medicine, 1997. **29**(1): p. 116-125.
6. Castell, D.O., *Chest pain of undetermined origin: Overview of pathophysiology*. The American Journal of Medicine, 1992. **92**(5): p. S2-S4.
7. Michael J Yelland. *Outpatient evaluation of the adult with chest pain*. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/outpatient-evaluation-of-the-adult-with-chest-pain?sectionName=ETIOLOGIES&topicRef=1472&anchor=H1220523363&source=see\\_link#H1220523363.%20](https://www.uptodate.com/contents/outpatient-evaluation-of-the-adult-with-chest-pain?sectionName=ETIOLOGIES&topicRef=1472&anchor=H1220523363&source=see_link#H1220523363.%20).
8. Bruno, R.R., et al., *The Interdisciplinary Management of Acute Chest Pain*. Dtsch Arztebl Int, 2015. **112**(45): p. 768-79; quiz 780.
9. Luke, L.C., et al., *Non-traumatic chest pain in young adults: a medical audit*. Arch Emerg Med, 1990. **7**(3): p. 183-8.
10. Thygesen, K., et al., *Third universal definition of myocardial infarction*. J Am Coll Cardiol, 2012. **60**(16): p. 1581-98.
11. Ibanez, B., 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): p. 119-177.*
12. Naghavi, M., et al., *From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. Circulation, 2003. 108(14): p. 1664-72.*
  13. Burke, A.P., et al., *Healed plaque ruptures and sudden coronary death: evidence that subclinical rupture has a role in plaque progression. Circulation, 2001. 103(7): p. 934-40.*
  14. Buffon, A., et al., *Widespread coronary inflammation in unstable angina. N Engl J Med, 2002. 347(1): p. 5-12.*
  15. Ahmed, N., et al., *Risk assessment in patients with an acute ST-elevation myocardial infarction. J Comp Eff Res, 2016. 5(6): p. 581-593.*
  16. Adams, J., *Emergency medicine: clinical essentials/editor, James G. Adams; associate editors, Erik D. Barton...[et al.]. 2013: Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders.*
  17. Mueller, C., *Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. European Heart Journal, 2013. 35(9): p. 552-556.*
  18. Dong, C.-H., Z.-M. Wang, and S.-Y. Chen, *Neutrophil to lymphocyte ratio predict mortality and major adverse cardiac events in acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. Clinical Biochemistry, 2018. 52: p. 131-136.*
  19. Hoedemaker, N.P.G., et al., *Early Invasive Versus Selective Strategy for Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome: The ICTUS Trial. Journal of the American College of Cardiology, 2017. 69(15): p. 1883-1893.*
  20. Bassand, J.-P., et al., *†Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. European Heart Journal, 2007. 28(13): p. 1598-1660.*
  21. Roffi, M., et al., *2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation:*

- Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, 2016. 37(3): p. 267-315.*
22. Boersma, E., et al., *Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators. Circulation, 2000. 101(22): p. 2557-67.*
  23. Antman, E.M., et al., *The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA, 2000. 284(7): p. 835-42.*
  24. Sandroni, C., P. De Santis, and S. D'Arrigo, *Capnography during cardiac arrest. Resuscitation, 2018. 132: p. 73-77.*
  25. Checketts, M.R., et al., *Recommendations for standards of monitoring during anaesthesia and recovery 2015: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Anaesthesia, 2016. 71(1): p. 85-93.*
  26. *Capnography. 2 ed, ed. J.S. Gravenstein, et al. 2011, Cambridge: Cambridge University Press.*
  27. Kodali, Bhavani S., M.D., *Capnography Outside the Operating Rooms. Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2013. 118(1): p. 192-201.*
  28. Lenfant, C., *Chest pain of cardiac and noncardiac origin. Metabolism - Clinical and Experimental, 2010. 59: p. S41-S46.*
  29. Silverman, M.E., *William Heberden and Some Account of a Disorder of the Breast. Clin Cardiol, 1987. 10(3): p. 211-3.*
  30. Hanna, I.R. and M.E. Silverman, *A history of cardiac auscultation and some of its contributors. American Journal of Cardiology, 2002. 90(3): p. 259-267.*
  31. Pope, J.H., et al., *Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med, 2000. 342(16): p. 1163-70.*
  32. McCaig, L.F. and C.W. Burt, *National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2002 emergency department summary. Adv Data, 2004(340): p. 1-34.*

33. Hollander, J.E., M. Than, and C. Mueller, *State-of-the-Art Evaluation of Emergency Department Patients Presenting With Potential Acute Coronary Syndromes*. Circulation, 2016. **134**(7): p. 547-64.
34. Gupta, M., J.A. Tabas, and M.A. Kohn, *Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department*. Ann Emerg Med, 2002. **40**(2): p. 180-6.
35. Wang, N.S., *Anatomy of the pleura*. Clin Chest Med, 1998. **19**(2): p. 229-40.
36. Ozer, E., *ACUTE PAIN TREATMENT IN PLEURAL DISEASES*. Plevra Bulteni, 2012. **6**: p. 1-5.
37. Rourke, J., *The ideal family physician: W. Victor Johnston oration to the College of Family Physicians of Canada, Convocation, Winnipeg, Man, October 2007*. Canadian family physician Medecin de famille canadien, 2008. **54**(1): p. 18-21.
38. Wu, L., G. Chen, and J. Song, *Association between TGF- $\beta$ 1-913G/C polymorphism and myocardial infarction risk in a Chinese Han population: a case-control study*. Bioscience reports, 2019. **39**(6): p. BSR20190315.
39. Jordan, K.P., et al., *Prognosis of undiagnosed chest pain: linked electronic health record cohort study*. bmj, 2017. **357**: p. j1194.
40. Gibbons, R.J., et al., *ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Chronic Stable Angina)*. J Am Coll Cardiol, 1999. **33**(7): p. 2092-197.
41. Makki, N., T.M. Brennan, and S. Girotra, *Acute coronary syndrome*. J Intensive Care Med, 2015. **30**(4): p. 186-200.
42. Reeder, G.S., et al., *Initial evaluation and management of suspected acute coronary syndrome (myocardial infarction, unstable angina) in the emergency department*. Waltham, MA: UpToDate.[cited 2015 Sept 23]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-suspected-acute-coronary-syndrome-myocardial-infarction-unstable-angina-in-the-emergency-department>, 2016.

43. Thygesen, K., et al., *Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018)*. J Am Coll Cardiol, 2018. **72**(18): p. 2231-2264.
44. Virmani, R., et al., *Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions*. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2000. **20**(5): p. 1262-75.
45. Rosamond, W., et al., *Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee*. Circulation, 2008. **117**(4): p. e25-146.
46. Benjamin, E.J., et al., *Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association*. Circulation, 2018. **137**(12): p. e67-e492.
47. *Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013*. Lancet, 2015. **385**(9963): p. 117-71.
48. Lerman, D., *Survey: non-Medicare home care a financial winner for hospitals*. Hospitals, 1991. **65**(1): p. 30-1.
49. Onat, A., et al., *[Turkish Adult Risk Factor Study survey 2012: overall and coronary mortality and trends in the prevalence of metabolic syndrome]*. Turk Kardiyol Dern Ars, 2013. **41**(5): p. 373-8.
50. Ambrose, J.A. and A.S. Bhullar, *Inflammation and Thrombosis in Coronary Atherosclerosis: Pathophysiologic Mechanisms and Clinical Correlations*. EMJ, 2019. **4**(1): p. 71-78.
51. Mori, H., et al., *Pathology and Pathophysiology of Coronary Atherosclerotic Plaques*, in *CT of the Heart*. 2019, Springer. p. 211-226.
52. Kockx, M.M., *Apoptosis in the atherosclerotic plaque: quantitative and qualitative aspects*. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology, 1998. **18**(10): p. 1519-1522.
53. Kubo, T., et al., *The dynamic nature of coronary artery lesion morphology assessed by serial virtual histology intravascular ultrasound tissue characterization*. J Am Coll Cardiol, 2010. **55**(15): p. 1590-7.
54. Burke, A.P., et al., *Plaque rupture and sudden death related to exertion in men with coronary artery disease*. JAMA, 1999. **281**(10): p. 921-6.

55. Nemerson, Y., *A simple experiment and a weakening paradigm: the contribution of blood to propensity for thrombus formation*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2002. **22**(9): p. 1369.
56. Tabas, I., *Consequences and therapeutic implications of macrophage apoptosis in atherosclerosis: the importance of lesion stage and phagocytic efficiency*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2005. **25**(11): p. 2255-64.
57. Reichlin, T., et al., *Introduction of high-sensitivity troponin assays: impact on myocardial infarction incidence and prognosis*. *Am J Med*, 2012. **125**(12): p. 1205-1213 e1.
58. Boeddinghaus, J., et al., *High-sensitivity cardiac troponin I assay for early diagnosis of acute myocardial infarction*. *Clinical chemistry*, 2019: p. clinchem. 2018.300061.
59. Mechanic, O.J. and S.A. Grossman, *Acute Myocardial Infarction*, in *StatPearls [Internet]*. 2019, StatPearls Publishing.
60. Amsterdam, E.A., et al., *Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association*. *Circulation*, 2010. **122**(17): p. 1756-76.
61. Simons, M. and J.S. Alpert, *Acute coronary syndrome: Terminology and classification*.
62. Acara, A.C. and M. Bolatkale, *Endothelial Nitric Oxide Level as a Predictor of Coronary Complexity in Patients With Unstable Angina Pectoris*. *Am J Med Sci*, 2019. **357**(6): p. 453-460.
63. Wong, G.C., et al., *2019 Canadian Cardiovascular Society/Canadian Association of Interventional Cardiology Guidelines on the Acute Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Focused Update on Regionalization and Reperfusion*. *Canadian Journal of Cardiology*, 2019. **35**(2): p. 107-132.
64. Morrow, D.A., et al., *Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3*. *JAMA*, 2001. **286**(11): p. 1356-9.
65. Wu, A.H., et al., *Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction: a report from the*

- Second National Registry of Myocardial Infarction (NRM-2)*. J Am Coll Cardiol, 2002. **40**(8): p. 1389-94.
66. Kannel, W.B. and A. Schatzkin, *Sudden death: lessons from subsets in population studies*. J Am Coll Cardiol, 1985. **5**(6 Suppl): p. 141B-149B.
  67. Zheng, Z.J., et al., *Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998*. Circulation, 2001. **104**(18): p. 2158-63.
  68. *State-specific mortality from sudden cardiac death--United States, 1999*. MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 2002. **51**(6): p. 123-6.
  69. Glickman, S.W., et al., *Development and validation of a prioritization rule for obtaining an immediate 12-lead electrocardiogram in the emergency department to identify ST-elevation myocardial infarction*. Am Heart J, 2012. **163**(3): p. 372-82.
  70. Diercks, D.B., 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)*. The American journal of cardiology, 2006. **97**(4): p. 437-442.
  71. Jesse, R.L. and M.C. Kontos, *Evaluation of chest pain in the emergency department*. Curr Probl Cardiol, 1997. **22**(4): p. 149-236.
  72. Hagan, P.G., et al., *The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease*. JAMA, 2000. **283**(7): p. 897-903.
  73. Ringstrom, E. and J. Freedman, *Approach to undifferentiated chest pain in the emergency department: a review of recent medical literature and published practice guidelines*. The Mount Sinai journal of medicine, New York, 2006. **73**(2): p. 499-505.
  74. Oh, M.K., et al., *Development of bilateral tension pneumothorax under anesthesia in a Boerhaave's syndrome patient: a case report*. Korean J Anesthesiol, 2016. **69**(2): p. 175-180.
  75. Grailey, K. and P.P. Glasziou, *Diagnostic accuracy of nitroglycerine as a 'test of treatment' for cardiac chest pain: a systematic review*. Emerg Med J, 2012. **29**(3): p. 173-6.

76. Shry, E.A., et al., *Usefulness of the response to sublingual nitroglycerin as a predictor of ischemic chest pain in the emergency department.* Am J Cardiol, 2002. **90**(11): p. 1264-6.
77. Klompas, M., *Does this patient have an acute thoracic aortic dissection?* JAMA, 2002. **287**(17): p. 2262-72.
78. Swap, C.J. and J.T. Nagurney, *Value and Limitations of Chest Pain History in the Evaluation of Patients With Suspected Acute Coronary Syndromes.* JAMA, 2005. **294**(20): p. 2623-2629.
79. Goodacre, S., et al., *How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain?* Acad Emerg Med, 2002. **9**(3): p. 203-8.
80. Constant, J., *The diagnosis of nonanginal chest pain.* Keio J Med, 1990. **39**(3): p. 187-92.
81. Davies, H.A., et al., *Angina-like esophageal pain: differentiation from cardiac pain by history.* J Clin Gastroenterol, 1985. **7**(6): p. 477-81.
82. Al Mawed, M., et al., *[Troponin test in clinical daily practice - Differences in the quality criteria for the diagnosis of acute myocardial Infarction considering clinical leading symptoms: A cross-sectional study].* Dtsch Med Wochenschr, 2019.
83. Kulkarni, A.U., et al., *Clinical use of posterior electrocardiographic leads: a prospective electrocardiographic analysis during coronary occlusion.* Am Heart J, 1996. **131**(4): p. 736-41.
84. Thomas, R.J., et al., *Relationship between delta power and the electrocardiogram-derived cardiopulmonary spectrogram: possible implications for assessing the effectiveness of sleep.* Sleep Med, 2014. **15**(1): p. 125-31.
85. Fesmire, F.M., et al., *Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain.* Ann Emerg Med, 1998. **31**(1): p. 3-11.
86. Pope, J.H., et al., *Clinical Features of Emergency Department Patients Presenting with Symptoms Suggestive of Acute Cardiac Ischemia: A Multicenter Study.* J Thromb Thrombolysis, 1998. **6**(1): p. 63-74.

87. Rahmani, R., et al., *The value of the GRACE score for predicting the SYNTAX score in patients with unstable angina/non-ST elevation myocardial infarction*. Cardiovasc Revasc Med, 2019.
88. Shuvy, M., et al., *Accuracy of the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Risk Score in Contemporary Treatment of Patients With Acute Coronary Syndrome*. Can J Cardiol, 2018. **34**(12): p. 1613-1617.
89. Eagle, K.A., 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): p. 2727-33.
90. Granger, C.B., et al., *Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events*. Arch Intern Med, 2003. **163**(19): p. 2345-53.
91. Soiza, R.L., et al., *Risk stratification in acute coronary syndromes--does the TIMI risk score work in unselected cases?* QJM, 2006. **99**(2): p. 81-7.
92. McNamara, R.L., et al., *Predicting In-Hospital Mortality in Patients With Acute Myocardial Infarction*. J Am Coll Cardiol, 2016. **68**(6): p. 626-635.
93. Amsterdam, E.A., 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): p. 2354-94.
94. Six, A.J., B.E. Backus, and J.C. Kelder, *Chest pain in the emergency room: value of the HEART score*. Neth Heart J, 2008. **16**(6): p. 191-6.
95. Bawamia, B., et al., *Risk scores in acute coronary syndrome and percutaneous coronary intervention: a review*. Am Heart J, 2013. **165**(4): p. 441-50.
96. O'Gara, P.T., et al., *2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines*. Circulation, 2013. **127**(4): p. e362-425.
97. Switaj, T.L., S.R. Christensen, and D.M. Brewer, *Acute Coronary Syndrome: Current Treatment*. Am Fam Physician, 2017. **95**(4): p. 232-240.

98. Cantor, W.J., et al., *Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction*. New England Journal of Medicine, 2009. **360**(26): p. 2705-2718.
99. D'Souza, S.P., et al., *Routine early coronary angioplasty versus ischaemia-guided angioplasty after thrombolysis in acute ST-elevation myocardial infarction: a meta-analysis*. Eur Heart J, 2011. **32**(8): p. 972-82.
100. McManus, D.D., et al., *Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI*. Am J Med, 2011. **124**(1): p. 40-7.
101. Horlander, K.T., D.M. Mannino, and K.V. Leeper, *Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data*. Arch Intern Med, 2003. **163**(14): p. 1711-7.
102. Cohen, A.T., et al., *Venous thromboembolism (VTE) in Europe. The number of VTE events and associated morbidity and mortality*. Thromb Haemost, 2007. **98**(4): p. 756-64.
103. Stein, P.D., et al., *Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease*. Chest, 1991. **100**(3): p. 598-603.
104. Winter, M.P., G.H. Schernthaner, and I.M. Lang, *Chronic complications of venous thromboembolism*. J Thromb Haemost, 2017. **15**(8): p. 1531-1540.
105. Meszaros, I., et al., *Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection*. Chest, 2000. **117**(5): p. 1271-8.
106. Lin, C.-Y., et al., *Double arterial cannulation strategy for acute type A aortic dissection repair: A 10-year single-institution experience*. PloS one, 2019. **14**(2): p. e0211900.
107. Spittell, P.C., et al., *Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990)*. Mayo Clin Proc, 1993. **68**(7): p. 642-51.
108. Trimarchi, S., et al., *Acute aortic dissections with entry tear in the arch: A report from the International Registry of Acute Aortic Dissection*. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery, 2019. **157**(1): p. 66-73.

109. Bense, L., L.G. Wiman, and G. Hedenstierna, *Onset of symptoms in spontaneous pneumothorax: correlations to physical activity*. Eur J Respir Dis, 1987. **71**(3): p. 181-6.
110. Huggins, J.T. and P. Mayo, *Indications for bedside ultrasonography in the critically-ill adult patient*. UpToDate. <https://ws003.juntadeandalucia.es>, 2019. **2060**: p. 3-15.
111. Jalli, R., S. Sefidbakht, and S.H. Jafari, *Value of ultrasound in diagnosis of pneumothorax: a prospective study*. Emerg Radiol, 2013. **20**(2): p. 131-4.
112. Pinto, A., et al., *Esophageal Injuries*, in *Emergency Radiology of the Chest and Cardiovascular System*. 2016, Springer. p. 73-78.
113. Suarez-Poveda, T., et al., *Diagnostic performance of CT esophagography in patients with suspected esophageal rupture*. Emerg Radiol, 2014. **21**(5): p. 505-10.
114. Troughton, R.W., C.R. Asher, and A.L. Klein, *Pericarditis*. Lancet, 2004. **363**(9410): p. 717-27.
115. Niemann, J.T., *Cardiomyopathies and pericardial disease*. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2016: p. 380-387.
116. Ashraf, H., *Constrictive pericarditis presenting with massive ascites without hemodynamic echocardiographic*.
117. Papakonstantinou, P.E., et al., *Massive pericardial effusion without cardiac tamponade due to subclinical hypothyroidism (Hashimoto's disease)*. Rural and remote health, 2018. **18**(2): p. 4384.
118. Patel, P.M. and W.-C. Wu, *The electrocardiogram in the primary care office*. Primary Care: Clinics in Office Practice, 2005. **32**(4): p. 901-930.
119. Friesen, R.H. and M. Alswang, *End-tidal PCO<sub>2</sub> monitoring via nasal cannulae in pediatric patients: Accuracy and sources of error*. Journal of Clinical Monitoring, 1996. **12**(2): p. 155-159.
120. Sasse, F.J., *Can we trust end-tidal carbon dioxide measurements in infants?* Journal of Clinical Monitoring, 1985. **1**(3): p. 147-148.

121. Yamanaka, M.K. and D.Y. Sue, *Comparison of arterial-end-tidal PCO<sub>2</sub> difference and dead space/tidal volume ratio in respiratory failure*. Chest, 1987. **92**(5): p. 832-5.
122. Hardman, J.G. and A.R. Aitkenhead, *Estimating alveolar dead space from the arterial to end-tidal CO<sub>2</sub> gradient: a modeling analysis*. Anesth Analg, 2003. **97**(6): p. 1846-51.
123. Krauss, B., et al., *Capnogram shape in obstructive lung disease*. Anesth Analg, 2005. **100**(3): p. 884-8, table of contents.
124. Berg, R.A., et al., *Initial end-tidal CO<sub>2</sub> is markedly elevated during cardiopulmonary resuscitation after asphyxial cardiac arrest*. Pediatric emergency care, 1996. **12**(4): p. 245-248.
125. Berg, R.A., et al., *Initial end-tidal CO<sub>2</sub> is markedly elevated during cardiopulmonary resuscitation after asphyxial cardiac arrest*. Pediatr Emerg Care, 1996. **12**(4): p. 245-8.
126. Grmec, S., K. Lah, and K. Tusek-Bunc, *Difference in end-tidal CO<sub>2</sub> between asphyxia cardiac arrest and ventricular fibrillation/pulseless ventricular tachycardia cardiac arrest in the prehospital setting*. Crit Care, 2003. **7**(6): p. R139-44.
127. Rosero, E.B., *Monitored anesthesia care in adults*. UpToDate. Joshi GP (Ed). Accessed April, 2019. **16**.
128. Elola, A., et al., *Capnography: A support tool for the detection of return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest*. Resuscitation, 2019.
129. Wise, L.B. and T. Eubanks, *Oxygenation mask with integrated end-tidal carbon dioxide monitoring*. 2019, Google Patents.
130. Henderson, R.A., et al., *10-Year Mortality Outcome of a Routine Invasive Strategy Versus a Selective Invasive Strategy in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome: The British Heart Foundation RITA-3 Randomized Trial*. Journal of the American College of Cardiology, 2015. **66**(5): p. 511-520.
131. Peng, Y., et al., *Predicting In-Hospital Mortality in Patients With Acute Coronary Syndrome in China*. Am J Cardiol, 2017. **120**(7): p. 1077-1083.

132. Veauthier, B., K. Sievers, and J. Hornecker, *Acute Coronary Syndrome: Emergency Department Evaluation and Management*. FP Essent, 2015. **437**: p. 17-22.
133. Barstow, C., M. Rice, and J.D. McDivitt, *Acute Coronary Syndrome: Diagnostic Evaluation*. Am Fam Physician, 2017. **95**(3): p. 170-177.
134. Mendis, S., et al., *Global atlas on cardiovascular disease prevention and control / edited by: Shanthi Mendis ... [et al.]*. 2011, World Health Organization: Geneva.
135. DeLaney, M.C., M. Neth, and J.J. Thomas, *Chest pain triage: Current trends in the emergency departments in the United States*. J Nucl Cardiol, 2017. **24**(6): p. 2004-2011.
136. Baccouche, H., et al., *Acute coronary syndrome among patients with chest pain: Prevalence, incidence and risk factors*. Int J Cardiol, 2016. **214**: p. 531-5.
137. Bosner, S., et al., *Chest pain in primary care: epidemiology and pre-work-up probabilities*. Eur J Gen Pract, 2009. **15**(3): p. 141-6.
138. Abacherli, R., et al., *Diagnostic and prognostic values of the V-index, a novel ECG marker quantifying spatial heterogeneity of ventricular repolarization, in patients with symptoms suggestive of non-ST-elevation myocardial infarction*. Int J Cardiol, 2017. **236**: p. 23-29.
139. Hoorweg, B.B., et al., *Frequency of chest pain in primary care, diagnostic tests performed and final diagnoses*. Heart, 2017. **103**(21): p. 1727-1732.
140. Facila, L., et al., *Prognostic significance of heart rate in hospitalized patients presenting with myocardial infarction*. World J Cardiol, 2012. **4**(1): p. 15-9.
141. Khan, N.A., et al., *Sex differences in acute coronary syndrome symptom presentation in young patients*. JAMA Intern Med, 2013. **173**(20): p. 1863-71.
142. Sandhu, A.T., et al., *Cardiovascular Testing and Clinical Outcomes in Emergency Department Patients With Chest Pain*. JAMA Intern Med, 2017. **177**(8): p. 1175-1182.

143. D'Agostino, R.B., Sr., et al., *General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study*. *Circulation*, 2008. **117**(6): p. 743-53.
144. Tunstall-Pedoe, H., et al., *Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA project populations. Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease*. *Lancet*, 1999. **353**(9164): p. 1547-57.
145. de-Miguel-Balsa, E., et al., *GRACE Score Validation in Predicting Hospital Mortality: Analysis of the Role of Sex*. *J Womens Health (Larchmt)*, 2017.
146. Kappert, K., et al., *Impact of sex on cardiovascular outcome in patients at high cardiovascular risk: analysis of the Telmisartan Randomized Assessment Study in ACE-Intolerant Subjects With Cardiovascular Disease (TRANSCEND) and the Ongoing Telmisartan Alone and in Combination With Ramipril Global End Point Trial (ONTARGET)*. *Circulation*, 2012. **126**(8): p. 934-41.
147. Barthel, P., et al., *Respiratory rate predicts outcome after acute myocardial infarction: a prospective cohort study*. *Eur Heart J*, 2013. **34**(22): p. 1644-50.
148. Towfighi, A., D. Markovic, and B. Ovbiagele, *National Gender-Specific Trends in Myocardial Infarction Hospitalization Rates Among Patients Aged 35 to 64 Years*. *American Journal of Cardiology*, 2011. **108**(8): p. 1102-1107.
149. Towfighi, A., D. Markovic, and B. Ovbiagele, *National gender-specific trends in myocardial infarction hospitalization rates among patients aged 35 to 64 years*. *Am J Cardiol*, 2011. **108**(8): p. 1102-7.
150. Dey, S., et al., *Sex-related differences in the presentation, treatment and outcomes among patients with acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events*. *Heart*, 2009. **95**(1): p. 20-6.
151. Stamler, J., R. Stamler, and J.D. Neaton, *Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data*. *Arch Intern Med*, 1993. **153**(5): p. 598-615.
152. Mill, J.G., et al., *Remodeling in the ischemic heart: the stepwise progression for heart failure*. *Braz J Med Biol Res*, 2011. **44**(9): p. 890-8.

153. Pfeffer, M.A., et al., *Myocardial infarct size and ventricular function in rats*. Circ Res, 1979. **44**(4): p. 503-12.
154. Baldo, M.P., et al., *Granulocyte colony-stimulating factor reduces mortality by suppressing ventricular arrhythmias in acute phase of myocardial infarction in rats*. J Cardiovasc Pharmacol, 2008. **52**(4): p. 375-80.
155. McAlpine, H.M., et al., *Neuroendocrine activation after acute myocardial infarction*. Br Heart J, 1988. **60**(2): p. 117-24.
156. Zipes, D.P., *Influence of myocardial ischemia and infarction on autonomic innervation of heart*. Circulation, 1990. **82**(4): p. 1095-105.
157. Gupta, A., et al., *Trends in acute myocardial infarction in young patients and differences by sex and race, 2001 to 2010*. J Am Coll Cardiol, 2014. **64**(4): p. 337-45.
158. Huang, B., et al., *Clinical characteristics and short-term outcomes in patients with elevated admission systolic blood pressure after acute ST-elevation myocardial infarction: a population-based study*. BMJ Open, 2014. **4**(6): p. e005097.
159. Greenslade, J.H., et al., *Relationship Between Physiological Parameters and Acute Coronary Syndrome in Patients Presenting to the Emergency Department With Undifferentiated Chest Pain*. J Cardiovasc Nurs, 2016. **31**(3): p. 267-73.
160. Roth, D., et al., *Admission blood pressure and 1-year mortality in acute myocardial infarction*. Int J Clin Pract, 2015. **69**(8): p. 812-9.
161. Stenestrand, U., et al., *Association between admission supine systolic blood pressure and 1-year mortality in patients admitted to the intensive care unit for acute chest pain*. JAMA, 2010. **303**(12): p. 1167-72.
162. Lee, D., et al., *Prognostic significance of presenting blood pressure in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome in relation to prior history of hypertension*. Am Heart J, 2013. **166**(4): p. 716-22.
163. Bangalore, S., et al., *The association of admission heart rate and in-hospital cardiovascular events in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results from 135 164 patients in the CRUSADE quality improvement initiative*. Eur Heart J, 2010. **31**(5): p. 552-60.

164. Jensen, M.T., et al., *Heart rate at admission is a predictor of in-hospital mortality in patients with acute coronary syndromes: Results from 58 European hospitals: The European Hospital Benchmarking by Outcomes in acute coronary syndrome Processes study*. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2018. **7**(2): p. 149-157.
165. Jensen, M.T., et al., *Resting heart rate is associated with cardiovascular and all-cause mortality after adjusting for inflammatory markers: the Copenhagen City Heart Study*. Eur J Prev Cardiol, 2012. **19**(1): p. 102-8.
166. ó Hartaigh, B., et al., *Influence of resting heart rate on mortality in patients undergoing coronary angiography (from the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health [LURIC] study)*. The American journal of cardiology, 2012. **110**(4): p. 515-520.
167. Diaz, A., et al., *Long-term prognostic value of resting heart rate in patients with suspected or proven coronary artery disease*. Eur Heart J, 2005. **26**(10): p. 967-74.
168. Antoni, M.L., et al., *Relationship between discharge heart rate and mortality in patients after acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention*. Eur Heart J, 2012. **33**(1): p. 96-102.
169. Greenslade, J.H., et al., *Relationship Between Physiological Parameters and Acute Coronary Syndrome in Patients Presenting to the Emergency Department With Undifferentiated Chest Pain*. The Journal of cardiovascular nursing, 2016. **31**(3): p. 267-273.
170. Steger, A., et al., *Polyscore of Non-invasive Cardiac Risk Factors*. Front Physiol, 2019. **10**: p. 49.
171. Wilson, A.T. and K.S. Channer, *Hypoxaemia and supplemental oxygen therapy in the first 24 hours after myocardial infarction: the role of pulse oximetry*. J R Coll Physicians Lond, 1997. **31**(6): p. 657-61.
172. Kacprzak, M., M. Kidawa, and M. Zielinska, *Fever in myocardial infarction: is it still common, is it still predictive?* Cardiol J, 2012. **19**(4): p. 369-73.
173. Jang, W.J., et al. *Clinical Significance of Postinfarct Fever in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Cardiac Magnetic Resonance Imaging*

- Study*. Journal of the American Heart Association, 2017. **6**, DOI: 10.1161/JAHA.117.005687.
174. Patel, M.R., et al., *Prognostic usefulness of white blood cell count and temperature in acute myocardial infarction (from the CARDINAL Trial)*. Am J Cardiol, 2005. **95**(5): p. 614-8.
  175. Garg, P., et al., *Cardiac biomarkers of acute coronary syndrome: from history to high-sensitivity cardiac troponin*. Intern Emerg Med, 2017. **12**(2): p. 147-155.
  176. Ilangkovan, N., et al., *Clinical features and prognosis of patients with acute non-specific chest pain in emergency and cardiology departments after the introduction of high-sensitivity troponins: a prospective cohort study*. BMJ Open, 2017. **7**(12): p. e018636.
  177. Cullen, L., 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*. J Am Coll Cardiol, 2013. **62**(14): p. 1242-1249.
  178. Hamm, C.W., et al., *Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I*. N Engl J Med, 1997. **337**(23): p. 1648-53.
  179. Elgendy, I.Y., et al., *Meta-Analysis of Randomized Trials of Long-Term All-Cause Mortality in Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome Managed With Routine Invasive Versus Selective Invasive Strategies*. American Journal of Cardiology, 2017. **119**(4): p. 560-564.
  180. Kavsak, P.A., et al., *Analytic and Clinical Utility of a Next-Generation, Highly Sensitive Cardiac Troponin I Assay for Early Detection of Myocardial Injury*. Clinical Chemistry, 2009. **55**(3): p. 573.
  181. Marcusohn, E., et al., *Low-risk Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome and Normal Troponin: Do We Need Further Evaluation?* Isr Med Assoc J, 2019. **21**(9): p. 603-606.
  182. Chew, D.P., et al., *Randomized Comparison of High-Sensitivity Troponin Reporting in Undifferentiated Chest Pain Assessment*. Circulation. Cardiovascular quality and outcomes, 2016. **9**(5): p. 542-553.

183. Winchester, D.E., et al. *Associations between cardiac troponin, mortality and subsequent use of cardiovascular services: differences in sex and ethnicity*. Open heart, 2018. 5, e000713 DOI: 10.1136/openhrt-2017-000713.
184. Grautoff, S., *[Typical atypical ECGs and anterior wall infarction : Subtle signs of an acute coronary artery occlusion]*. Med Klin Intensivmed Notfmed, 2017. **112**(8): p. 703-707.
185. Nable, J.V. and W. Brady, *The evolution of electrocardiographic changes in ST-segment elevation myocardial infarction*. Am J Emerg Med, 2009. **27**(6): p. 734-46.
186. Paichadze, N., et al., *Characteristics of chest pain and its acute management in a low-middle income country: analysis of emergency department surveillance data from Pakistan*. BMC Emerg Med, 2015. **15 Suppl 2**: p. S13.
187. Lee, T.H., et al., *Impact of the availability of a prior electrocardiogram on the triage of the patient with acute chest pain*. J Gen Intern Med, 1990. **5**(5): p. 381-8.
188. Thang, N.D., et al., *Patients admitted to hospital with chest pain--changes in a 20-year perspective*. Int J Cardiol, 2013. **166**(1): p. 141-6.
189. Noriega, F.J., et al., *Influence of the extent of coronary atherosclerotic disease on ST-segment changes induced by ST elevation myocardial infarction*. Am J Cardiol, 2014. **113**(5): p. 757-64.
190. Berry, C., et al., *Surface electrocardiogram in the detection of transmural myocardial ischemia during coronary artery occlusion*. Am J Cardiol, 1989. **63**(1): p. 21-6.
191. Zimetbaum, P.J. and M.E. Josephson, *Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction*. N Engl J Med, 2003. **348**(10): p. 933-40.
192. Kontos, M.C., et al., *Usefulness of the admission electrocardiogram for identifying the infarct-related artery in inferior wall acute myocardial infarction*. The American journal of cardiology, 1997. **79**(2): p. 182-184.
193. Shalev, Y., et al., *Does the electrocardiographic pattern of "anteroseptal" myocardial infarction correlate with the anatomic location of myocardial injury?* Am J Cardiol, 1995. **75**(12): p. 763-6.

194. Stone, P.H., et al., *Prognostic significance of location and type of myocardial infarction: independent adverse outcome associated with anterior location*. J Am Coll Cardiol, 1988. **11**(3): p. 453-63.
195. Tegn, N., et al., *Invasive versus conservative strategy in patients aged 80 years or older with non-ST-elevation myocardial infarction or unstable angina pectoris (After Eighty study): an open-label randomised controlled trial*. Lancet, 2016. **387**(10023): p. 1057-1065.
196. Kochanek, P.M., et al., *Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents--second edition*. Pediatr Crit Care Med, 2012. **13 Suppl 1**: p. S1-82.
197. Hamrick, J.L., et al., *Efficacy of chest compressions directed by end-tidal CO2 feedback in a pediatric resuscitation model of basic life support*. J Am Heart Assoc, 2014. **3**(2): p. e000450.
198. Link, M.S., et al., *Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. Circulation, 2015. **132**(18 Suppl 2): p. S444-64.
199. Akkermans, A., et al., *An observational study of end-tidal carbon dioxide trends in general anesthesia*. Can J Anaesth, 2019. **66**(2): p. 149-160.
200. Pishbin, E., et al., *The correlation between end-tidal carbon dioxide and arterial blood gas parameters in patients evaluated for metabolic acid-base disorders*. Electron Physician, 2015. **7**(3): p. 1095-101.
201. Chambers, J.B., et al., *Value of measuring end tidal partial pressure of carbon dioxide as an adjunct to treadmill exercise testing*. Br Med J (Clin Res Ed), 1988. **296**(6632): p. 1281-5.
202. Tanaka, K., et al., *Measurement of end-tidal carbon dioxide in patients with cardiogenic shock treated using a percutaneous cardiopulmonary assist system*. J Nippon Med Sch, 2004. **71**(3): p. 160-6.
203. Rasmussen, J.P., et al., *Cardiac function and hypercarbia*. Arch Surg, 1978. **113**(10): p. 1196-200.
204. Idris, A.H., et al., *End-tidal carbon dioxide during extremely low cardiac output*. Ann Emerg Med, 1994. **23**(3): p. 568-72.

205. Gevaert, S.A., et al., *Gender, TIMI risk score and in-hospital mortality in STEMI patients undergoing primary PCI: results from the Belgian STEMI registry*. EuroIntervention, 2014. **9**(9): p. 1095-101.
206. Gong, I.Y., et al., *GRACE risk score: Sex-based validity of in-hospital mortality prediction in Canadian patients with acute coronary syndrome*. Int J Cardiol, 2017. **244**: p. 24-29.
207. Roy, S.S., et al., *GRACE and TIMI risk scores in predicting the angiographic severity of non-ST elevation acute coronary syndrome*. Indian Heart J, 2018. **70 Suppl 3**: p. S250-S253.
208. Barbosa, C.E., et al., *Accuracy of the GRACE and TIMI scores in predicting the angiographic severity of acute coronary syndrome*. Arq Bras Cardiol, 2012. **99**(3): p. 818-24.
209. Komiyama, K., et al., *In-hospital mortality analysis of Japanese patients with acute coronary syndrome using the Tokyo CCU Network database: Applicability of the GRACE risk score*. J Cardiol, 2018. **71**(3): p. 251-258.
210. Elbarouni, B., et al., *Validation of the Global Registry of Acute Coronary Event (GRACE) risk score for in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome in Canada*. Am Heart J, 2009. **158**(3): p. 392-9.
211. Chen, Y.H., S.S. Huang, and S.J. Lin, *TIMI and GRACE Risk Scores Predict Both Short-Term and Long-Term Outcomes in Chinese Patients with Acute Myocardial Infarction*. Acta Cardiol Sin, 2018. **34**(1): p. 4-12.
212. Poldervaart, J.M., et al., *Comparison of the GRACE, HEART and TIMI score to predict major adverse cardiac events in chest pain patients at the emergency department*. Int J Cardiol, 2017. **227**: p. 656-661.
213. Sakamoto, J.T., et al., *Comparing HEART, TIMI, and GRACE scores for prediction of 30-day major adverse cardiac events in high acuity chest pain patients in the emergency department*. Int J Cardiol, 2016. **221**: p. 759-64.
214. Correia, L.C., et al., *Prognostic value of TIMI score versus GRACE score in ST-segment elevation myocardial infarction*. Arq Bras Cardiol, 2014. **103**(2): p. 98-106.