

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN HASTALARDA RİSK
SKORLAMALARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

YAZAR

Dr.Ayşe Nur KUYUPINAR

ACİL TIP ANABİLİM DALI

İSTANBUL

Aralık, 2014

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN HASTALARDA RİSK
SKORLAMALARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

TEZ DANIŞMANI

Uzm.Dr.Fatma SARI DOĞAN

YAZAR

Dr.Ayşe Nur KUYUPINAR

ACIL TIP ANABİLİM DALI

İSTANBUL

Aralık, 2014

Yazar Bildirimi

"ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN HASTALARDA RİSK SKORLAMALARININ KARŞILAŞTIRILMASI" isimli uzmanlık tezinde Dr. Ayşe Nur KUYUPINAR

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtilmiştir
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir

Aralık, 2014

İmza:

Bilgilendirme

- Bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim yoktur.

Dr. Ayşe Nur KUYUPINAR



Teşekkür

Acil Tıp eğitimim boyunca desteğini hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım Uzm. Dr. Fatma SARI DOĞAN’a teşekkür ederim.

Bu tezin hazırlanmasında emeği geçen Acil Tıp Anabilim Dalı Eğitim sorumlumuz Doç. Dr. Didem AY’a teşekkür ederim.

Acil Tıp eğitimime katkılarından dolayı Acil Tıp Anabilim Dalı İdari sorumlumuz Uzm. Dr. Onur İNCEALTIN’a teşekkür ederim.

Asistanlığım boyunca ve tezin hazırlanmasında sonsuz sabrı ve desteklerini esirgemeyen, sevgili eşim Ozan Ali KUYUPINAR’a, biricik annem Hatice BAYRAKTAROĞLU’na, ablam Filiz BAYRAKTAROĞLU’na ve bütün aileme sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Bu çalışmayı ve bu günleri göremeyen sevgili babam Mustafa BAYRAKTAROĞLU’na tüm hayatım sürecindeki destekleri ve bana karşı inancı nedeniyle şükran ve sevgilerimi sunarım. Meslek hayatımda imza atacağım başarıları ve bu çalışmamı babama atfediyorum.

Dr. Ayşe Nur KUYUPINAR

ÖZET

ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN HASTALARDA RİSK SKORLAMALARININ KARŞILAŞTIRILMASI

AMAÇ: 2001 yılı tahminlerine göre 13,2 milyon Amerikalıda koroner arter hastalığı vardır. Bu sayı nüfusun %6,4 'üne denk gelmektedir. Bu bireylerin 7,8 milyonu hayatlarının bir döneminde miyokard infarktüsü geçirmektedir. Koroner arter hastalığında görülen en sık ve en önemli klinik bulgu göğüs ağrısıdır. Acil serviste çalışan hekimlerin göğüs ağrılı olguları hızlı ve doğru bir şekilde değerlendirebilmeleri ve ayırıcı tanıları yapabilmeleri gerekmektedir. Mortalitesi ve morbiditesi yüksek olan kardiyak nedenli göğüs ağrılarını ayırt etmek acil şartlarında zordur ve kritik bir öneme sahiptir. Doğru ve etkili hasta yönetimi için risk skorlamaları acil servislerde kullanılmaktadır.

Bu çalışmada TIMI ve PURSUIT gibi daha eski ve prognozda daha etkili iki risk skorlama yöntemi ile HEART gibi daha çok acil servise yönelik, daha yeni bir skorlama sistemi kullanılmıştır ve bu yöntemlerin kullanım etkinliği, uygulama kolaylığı, güvenilirliği ve birbirlerine olan üstünlükleri karşılaştırılarak incelenmiştir.

YÖNTEM: Acil servise 01.04.2014-01.07.2014 tarihleri arasında göğüs ağrısıyla başvuran tüm hastaların verileri toplanmıştır. Bu hastalardan tipik göğüs ağrısı tarifleyen, 18 yaş üstü ve çalışmaya katılmayı kabul eden 300 hasta çalışmamıza dahil edilmiştir. 18 yaş altı hastalar, travmaya bağlı göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastalar, ST elevasyonlu MI tespit edilen hastalar, sepsis, bilinci kapalı, taşiaritmisi olan hastalar, göğüs ağrısı dışı sebeplerle acil servise başvuran hastalar, ve çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmaya katılan hastaların demografik özellikleri, HEART, TIMI, PURSUIT skorlama sistemlerinin birbirlerine olan üstünlükleri, acil serviste kullanım etkinliği ve güvenilirliği incelenmiştir.

BULGULAR: 140'ı kadın (%46), 160'ı erkek (%54), 21-103 yaş aralığında toplam 300 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların 243'ü (%81) taburcu olurken, 31'i (%10,3) koroner merkeze sevk edilmiş ve 26'sının (%8,7) servise yatışı sağlanmıştır. Hastaların HEART risk grupları ile sonuç arasındaki ilişki

anlamli bulunmuştur. ($p=0,000;p<0,05$) Buna göre düşük riskli olan hastaların taburcu olma yüzdesi (%45,3) diğ er risk grubundakilere göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Aynı şekilde koroner merkeze sevk edilen hastaların çoğunlukla yüksek düzeyde risk grubunda olduğu (%51,6) ve servise yatışı sağ lanan hastaların ise çoğunlukla orta düzeyde risk grubunda (%42,3) olduğu saptanmıştır. PURSUIT skorlamasına göre koroner merkeze sevk edilen hastaların çoğunluğunun TIMI sınıflamasında olduğu gibi düşük risk grubunda (%48,4) olduğu saptanmıştır. Hastaların göğüs ağrısı tipleri ile HEART skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. ($p=0,000;p<0,05$) Koroner ünite takibi gereken hastaların HEART skoru yüksek gruptan olduğu (%51,6) ,taburcu olacak hastaların ise düşük risk grubundan olduğ unu görüldü. Koroner merkeze sevk edilen gruba tekrar bakıldığında yüksek risk grubunda olup sevk edilme oranının en çok HEART' ta olduğ unu (%51,6) ,düşük risk skoru almasına rağmen sevk edilen grubun sadece %6,5 olduğ unu tespit edildi.

SONUÇ: Çalışmada risk skarlama sistemlerinin acil serviste akut koroner sendrom için kullanımının güvenli olduğu özellikle HEART skarlama sisteminin acil servis için daha özgü l bir yöntem olduğu saptandı. Yapılacak çok merkezli, daha çok sayıda hasta katılımlı çalışmalar ile acil serviste güvenilir ve etkili skarlama sistemleri daha da geliştirilebilir.

ANAHTAR KELİMELE R: Göğüs ağrısı, HEART, TIMI, PURSUIT, Risk Skarlama

Abstract

OBJECTIVE: According to the estimations of the year 2001, 13.2 million Americans have coronary artery disease. This rate covers to 6.4% of the population. 7.8 million of that populations undergoing a myocardial infarction in a periot of their lives. Chest pain is the most common and important clinical symptoms in coronery artery diseases. Physicians working in the emergency department should to accurately evaluate and make the differential diagnosis to the patients who have chest pain.

In emergency conditions, it is too difficult and has critical importance to distinguish cardiac caused chest pain that have high mortality and morbidity For accurate and efficient patient management, risk scorning should use in the emergency department.

In this study, TIMI and PURSUIT, two risk scoring method which are older and more effective for prognosis, and HEART which is newer and more suitable for emergency were used and their use of efficiency, ease of application, reliability and the superiority over each other were investigated.

METHODS: During the 01.04.2014-01.07.2014, all patients admitted to the emergency deparment with chest pain included the study. 300 patients who are over 18 years old and volunteer to participate to the study were included in this study. The patients who are under the age of 18, MI with the ST elevation, sepsis, unconscious, tachyarrhythmia, have traumatic chest pain and refused to participate in the study were excluded from the study. Demographic characteristics, HEART, TIMI, PURSUIT scores of the patients were recorded.

RESULTS: 300 patients between the age of 21-103 cluded in this study. 140 of the patients were female (% 46) and 160 were male (%54). 243 (%81) of the patients were discharged, 31 (%10.3) of the patients were referred to the coronary department and 26 (%8.7) of the patients were hospitalized. There was statistical significant between the HEART risk groups and HEART results ($p=0,000;p<0,05$). Percentage of discharge were found significantly higher in patients who have low risk (%45.3) compaired by the other risk groups. Mostly of the patients (%51,6) who referred to the coronary deparment were found that in high risk group and %42,3 of the patients who hospitalized were found that in moderate risk group. It was found

relationship between the characteristics of the chest pain and HEART score ($p=0,000; p<0,05$). It was observed that the patients who came to coronary unit for patient follow-up were in the high HEART score group (%51,6) but the discharged patients were in the low risk group. When we examine again the group that referred to the coronary department, it was observed that the rate of referred while being in high risk group are from the high HEART score group (%51,6) and only % 6,5 of the group were referred despite having low risk score.

DISCUSSION: The results of our study showed that risk scoring systems, especially HEART scoring system are most important to use in patients with coronary syndrom in emergency department. This topic needs more comprehensive future studies with more patients and more centers. Thus, more reliable and effective scoring systems can develop to use in emergency departments.

KEYWORDS: Chest Pain, HEART, TIMI, PURSUIT, Risk Score

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
İÇİNDEKİLER	viii
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
TABLO LİSTESİ	xiii
Kısaltmalar	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Giriş.....	3
2.2. Patofizyoloji	3
2.3. Göğüs Ağrısı Nedenleri.....	4
2.4. Acil Servis Yönetimi.....	5
2.5. Akut Koroner Sendrom	6
2.5.1 Giriş.....	6
2.5.2 Patofizyoloji	7
2.5.3.ST Segment Yükselmeli Akut Koroner Sendrom.....	8
2.5.4.ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendromlar	9
2.5.6.Risk Faktörleri.....	9
2.5.6.1.Yaş ve Cinsiyet	9
2.5.6.2.Sigara	10
2.5.6.3.Lipidlerin Rolü	10
2.5.6.4.Metabolik Sendrom.....	11
2.5.6.5.Hipertansiyon	11
2.5.6.6 Aile Hikayesi.....	12
2.5.7.Fizik Muayene.....	13
2.5.8.EKG	13
2.5.9. Laboratuvar	14
2.5.9.1.Troponin.....	14
2.5.10. Risk Skorlamaları.....	16
2.5.10.1.GRACE(Global Registry of Acute Coronary Events) Risk Skoru ..	16
2.5.10.2. FRISC (Fast Revascularisation in Instability in Coronary Disease) Risk Skoru.....	17
2.5.10.3. PURSUIT (Platelet glycoprotein 2b/3a in Unstable angina:Receptor Suppression Using Integrilin Therapy) Risk SHkoru	17
2.5.10.4. TIMI (Thrombolysis in Myocardial Ischemia) Risk Skoru	17
2.5.10.5. HEART (History,EKG ,Age,Risc,Troponin) Risk Skoru	18
3. YÖNTEM	19
3.1. Tasarım.....	19
3.2.Tanımlar	19
3.3 Çalışma.....	20
3.3.1 HEART Skorunun Hesaplanması	20
3.3.2 TIMI Risk Skoru	22
3.3.3 PURSUIT Risk Skorlaması.....	23
3.4 İstatistiksel Yöntem.....	24
4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	43

5.1.Tartışma.....	43
5.2.Kısıtlılıklar	45
5.2.Sonuç.....	46
Kaynaklar	47
EK A. Etik Kurul Onay Formu	54



ŞEKİL LİSTESİ

	<u>Sayfa</u>
Şekil 1: Hastaların HEART, TIMI, PURSUIT skorlarının sınıflaması	30
Şekil 2: HEART Risk Grubuna Göre Sonuçların Karşılaştırılması	31
Şekil 3: TIMI Risk Grubuna Göre Sonuçların Karşılaştırılması	32
Şekil 4: PURSUIT Risk Grubuna Göre Sonuçların Karşılaştırılması	33



TABLO LİSTESİ

	<u>Sayfa</u>
Tablo 1: Göğüs ağrısının ayırıcı tanısı	5
Tablo 2 : İskemik kalp hastalığı olmaksızın troponin düzeyinin yükseldiği hastalıklar	15
Tablo 3: HEART Risk Skoru	22
Tablo 4: TIMI Risk Skoru	23
Tablo 5: PURSUIT Risk Skoru	24
Tablo 6: Sosyodemografik Bilgiler	25
Tablo 7: Risk Faktörleri	26
Tablo 8: Fizik Muane	26
Tablo 9: Vital ve Laboratuar Bulgular	27
Tablo 10: Hastaların son tanıları	28
Tablo 11: Hastaların taburcu dağılımları	28
Tablo 12: Hastaların HEART skoru	29
Tablo 13: Hastaların HEART, TIMI, PURSUIT skorlarının sınıflaması	29
Tablo 14: Heart Risk Grubuna Göre Sonuçların Karşılaştırılması	30
Tablo 15: TIMI Risk Grubuna Göre Sonuçların Karşılaştırılması	31
Tablo 16: PURSUIT Risk Grubuna Göre Sonuçların Karşılaştırılması	32
Tablo 17: Göğüs ağrısı tiplerine göre HEART skorlarının karşılaştırılması	33
Tablo 18: Göğüs ağrısı tipine göre TIMI skorlarının karşılaştırılması	34
Tablo 19: Göğüs ağrısı tipine göre PURSUIT skorlarının karşılaştırılması	34
Tablo 20: EKG bulgularına göre HEART skorlarının karşılaştırılması	35
Tablo 21: EKG bulgularına göre TIMI skorlarının karşılaştırılması	35
Tablo 22: EKG bulgularına göre PURSUIT skorlarının karşılaştırılması	36
Tablo 23: Tanılara göre HEART risk dağılımları	37
Tablo 24: Tanılara göre TIMI risk dağılımları	38
Tablo 25: Tanılara göre PURSUIT risk dağılımları	39
Tablo 26: HEART TIMI PURSUIT skorları arasındaki korelasyonlar	40
Tablo 27: Koroner merkeze sevk edilen hastaların risk dağılımları	40
Tablo 28: AKS hastalarının HEART TIMI PURSUIT skorları arasındaki korelasyonlar	41
Tablo 29: AKS hastalarının PURSUIT ve HEART skorlarının karşılaştırılması	41
Tablo 30: AKS hastalarının TIMI ve HEART skorlarının karşılaştırılması	42
Tablo 31: AKS hastalarının PURSUIT ve TIMI skorlarının karşılaştırılması	42

Kısaltmalar

AKS	Akut Koroner Sendrom
KAH	Koroner Arter Hastalığı
MI.....	Miyokard İnfarktüsü
PURSUIT.....	Platelet glycoprotein 2b/3a in Unstable angina:Receptor Suppression Using Integrilin Therapy
TIMI.....	Thrombolysis in Myocardial Ischemia
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events
FRISC	Fast Revascularisation in Instability in Coronary Disease
HEART.....	History,EKG ,Age,Risc,Troponin
EKG	Elektrokardiyogram
USAP	Unstable Angina Pectoris
STEMI	ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
NSTEMI	Non ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
IVUS.....	İntravasküler Ultrasonografi
PKG.....	Perkütan Koroner Girişim
DM	Diabetes Mellitus
LDL.....	Düşük Dansiteli Lipoprotein
CRP.....	C Reaktif Protein
VLDL.....	Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
TG.....	Trigliserit
PPAR- α	Peroksizom proliferatör aktive reseptör α
HDL	Agonizması Yüksek Dansiteli Lipoprotein
VKI.....	Vücut Kitle İndeksi
HT	Hipertansiyon
CK.....	Kreatin Kinaz
LDH.....	Laktat Dehidrogenaz
HsTnT.....	High Sensitive Troponin T

ADAPT..... 2-Hour Accelerated Diagnostic Protocol To Assess
Patient With Chest Pain Symptoms Using
Contemporary Troponin As The Only Biomarkers
ASPECT..... Asia Pacific Evaluation Of Cardiovascular Therapies



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar geniş anlamda hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, konjestif kalp yetersizliği, inme ve konjenital kalp hastalığı olarak tanımlanır. Koroner kalp hastalığı stabil anjina pektoris içine alan stabil hastalık ve akut koroner sendromlar(AKS) şeklinde alt bölümlere ayrılabilir. 2001 yılı tahminlerine göre 13,2 milyon Amerikalı'da koroner arter hastalığı(KAH) vardır ve bu, nüfusun %6,4 üne denk gelmektedir. Bu bireylerin 7,8 milyonu hayatlarının bir döneminde miyokard infarktüsü(MI) geçirmektedir [1].

Hastalığın teşhisinin erken dönemde konulması ve tedavinin zamanında yapılmasıyla morbidite ve mortalite olumlu etkilenecek ve hastalığın takibi esnasında çıkabilecek komplikasyonların daha kolay kontrol altına alınması sağlanacaktır [2].

Koroner arter hastalığında görülen en sık ve en önemli klinik bulgu göğüs ağrısıdır. Acil serviste çalışan hekimlerin göğüs ağrılı olguları hızlı ve doğru bir şekilde değerlendirebilmeleri ve ayırıcı tanıları yapabilmeleri gerekmektedir [3]. Mortalitesi ve morbiditesi yüksek olan kardiyak nedenli göğüs ağrılarını ayırt etmek acil şartlarında kritik bir öneme sahiptir. Acil servis şartlarında yüksek riskli olduğu kadar düşük riskli, acil olmayan hastaların da tespiti önemlidir. Göğüs ağrısının niteliği tek başına risk belirlemede çoğu zaman yeterli olmamaktadır. Göğüs ağrılı hastada ağrının karakterini, risk faktörlerini değerlendirmeden, tetkik yapmadan ağrı hakkında karar vermek güçtür [4].

Bu nedenle kabul görmüş yardımcı değerlendirme metotları kullanılmalıdır [5]. Risk skorlamalarının koroner yoğun bakımda yatan hastalarda daha faydalı olduğu ve bu nedenle acil servislerde pek uygulanmadığı bildirilmiştir [6]. Ayrıca PURSUIT, TIMI, GRACE, FRISC gibi skorlar prognozu belirlemede kullanılıp, hiçbirisi akut koroner sendrom tanısını belirlenmesinde kullanılmamıştır. Bu nedenle bu skorlama sistemlerinin kullanımı acil servislerde kısıtlıdır.

HEART skarlama sistemi acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaları değerdendirmek için geliştirilmiş ve yapılan diğdr çalışmalarla desteklenmiş bir skarlama sistemidir [7].

Bu çalışmanın amacı; TIMI ve PURSUIT gibi daha eski ve prognoza yönelik iki risk skarlama sistemi ile HEART gibi daha çok acil servise yönelik ancak daha yeni bir skarlama sisteminin; kullanım etkinliğini, uygulama kolaylığını, güvenilirliğini ve birbirlerine olan üstünlüklerini incelemektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Giriş

Göğüs ağrısı, acil servis başvurularının en sık nedenlerinden biridir. Amerika Birleşik Devletleri'nde acil servise başvuruların %5 'ini göğüs ağrısı şikayeti oluşturmaktadır [8]. Göğüs ağrısı kardiyak ve kardiyak olmayan pek çok sebepten kaynaklanabilir. İngiltere 'de ise yılda 500 bin hasta akut göğüs ağrısı ile acil servise başvurmaktadır [9]. Ülkemizde acil servislere başvuruların % 5-12'sini akut göğüs ağrısı ile gelen hastalar oluşturmaktadır [10].

Göğüs ağrısıyla acil servislere gelen hastaların yaklaşık %30' unu kalp kaynaklı miyokard infarktüsü veya kararsız anjina oluşturmaktadır. Geri kalan grupta ise aort diseksiyonundan kas iskelet sistemi rahatsızlığına kadar geniş bir tanı yelpazesi olmaktadır [11]. Bu hasta grubunun ayırıcı tanısının hızlıca yapılması ve hayatı tehdit eden grubun öncelikle tanınıp vakit kaybetmeden tedavi edilmesi göğüs ağrılı hasta yönetiminin ana unsuru olmalıdır.

2.2. Patofizyoloji

Visseral ve somatik ağrı liflerinin uyarılması sonucunda iki farklı ağrı tipi ortaya çıkar. Dermis ve paryetal plevra, spinal korda kendilerine ait bölgelerden giriş yapan ve dermatom paternleri şeklinde dağılan somatik ağrı lifleriyle innerve edilir. Visseral ağrı lifleri ise spinal korda birden çok düzeyde katılır ve parietal korteks alanlarında somatik liflerle paylaştıkları kord düzeylerine karşılık gelen bölgelerde temsil edilirler. Somatik liflerle iletilen ağrı genellikle kolayca tanımlanır, yeri net olarak gösterilir ve keskin bir ağrı olarak anlatılır. Bunun yanında visseral liflerle ağrı daha zor tanımlanır ve sınırları net değildir. Bu nedenle, visseral ağrısı olanlar rahatsızlık hissi, ağırlık veya sancı gibi terimleri daha çok kullanırlar. Visseral ağrı, komşu somatik sinirlerle farklı bir bölgeye yansıdığından hastalar ağrının kaynaklandığı yeri yanlış yorumlayabilirler [12].

2.3. Göğüs Ağrısı Nedenleri

Göğüs ağrısına sebep olan hastalıklar arasında akut koroner sendrom, aort diseksiyonu, pulmoner emboli, tansiyon pnömotoraks, kardiyak tamponad ve özofagus rüptürü potansiyel olarak ölümcül sonuçları olan grubu oluşturur. Bu nedenlerin dışında acil tedavisi gerekmeyen valvüler kalp kapak hastalıkları, aort stenozu, hipertrofik kardiyomiyopati, pnömoni, plörit, toraks yerleşimli tümörler, özofagus spazmı, özofageal reflü, peptik ülser, bilier kolik, kosta fraktürleri, kostokondritler, kas spazm ve ağrıları, herpes zoster, torasik spinal kök basıları, postherpetik nevralji, hiperventilasyon ve psikolojik nedenler de göğüs ağrısı yaratabilmektedir (Tablo 1) [13]. Acil servislerde klinisyenlerin karşılaştıkları zorluklardan biri de hayatı tehdit eden göğüs ağrısı gerekmeyen hastalıkların erken tanınması, ek tetkik ve zaman kaybının önlenerek erken taburculuğunun sağlanmasıdır [14].

Organ Sistemi	Kritik Tanı	Acil Tanı	Acil Olmayan Tanı
Kalp-Damar Sistemi	AKS Aort Diseksiyonu Kardiyak Tamponad	Kararsız Anjina Koroner Spazm Prinzmetal Anjina Kokaine Bağlı Miyokardit-Perikardit	Kalp Kapak Hst. Aort Stenozu Hipertrofik KMP Mitral Kapak Prolapsusu
Solunum Sistemi	Pulmoner Emboli Tansiyon Pnömotoraks	Pnömotoraks Mediastinit	Pnömoni Plörit Tümör Pnömomediastinum
Gastrointestinal Sistem	Özofagus Rüptürü	Mallory-Weiss Kolesistit Pankreatit	Özofagus Spazmı Peptik Ülser Bilier Kolik Gastroözofageal Reflü
Kas-İskelet Sistemi		Kas Gerilmesi-spazmı Kaburga Kırığı Artrit Kostokondrit	

Nörolojik

Spinal Kök Basısı
Torasik Outlet Send.
Herpes Zoster
Postherpetik Nevralji
Hiperventilasyon
Psikolojik

Diğer

Tablo 1: Göğüs ağrısının ayırıcı tanısı

2.4. Acil Servis Yönetimi

Acil serviste göğüs ağrısı olan hastaya yaklaşım hem tanısal hem tedavi açısından çeşitli zorluklar içermektedir [15]. Göğüs ağrısıyla başvurup acil müdahale gerektirmeyecek hastalar, görünüş olarak kötü ve ölümcül hastalıkları taklit eder bir şekilde acil servise başvurabileceği gibi, AKS li bir hasta ise oldukça iyi bir görünümde acil servise başvurabilmektedir [16].

Göğüs ağrısıyla acil servise getirilen hastanın öncelikle hemodinamik açıdan stabil olup olmadığı değerlendirilmelidir. Hemodinamik açıdan stabil olmayan hastada ölümcül olabilecek tanılar akla öncelikle gelmelidir. Bu tanılara yönelik laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri hızlı bir şekilde yapılmalıdır.

Hemodinamik olarak stabil olan hastalarda öncelikle ağrının başlangıç zamanı, süresi ve şekli sorgulanmalıdır. Tüm göğüs ağrısı hastalarının elektrokardiyogramları (EKG) çekilmelidir. Tipik göğüs ağrısı olan ve EKG bulgusu olan hastalar koroner ünitesine sevk edilmelidir.

Göğüs ağrısı tipik fakat EKG bulgusu olmayan hastalardan gelişinde, ağrının başlangıcının uygun zaman aralıkları ile troponin çalışılması için kan örnekleri alınmalıdır. Göğüs ağrısı olan ve laboratuvar bulgusu pozitif olan hastalar koroner ünitesine sevk edilmelidir.

Göğüs ağrısı tipik olmayan ve EKG bulgusu olmayan hastalarda kalp dışı göğüs ağrısı yapabilecek nedenler de araştırılmalıdır. Göğüs ağrısı geçen ve tekrar etmeyen hastalar 12 saatlik takipte herhangi bir pozitif bulgu olmadığı takdirde acil servisten taburcu edilir [11].

2.5. Akut Koroner Sendrom

2.5.1 Giriş

Acil servislere göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yaklaşık %40' ı akut koroner sendromdur [17]. Akut koroner sendrom, akut miyokart iskemisine bağlı ortaya çıkan semptom ve klinik bulgularla karakterize bir durumdur. KAH'nın en sık görülen semptomu anjina'dır. Anjina pektorisin klasik tanımı retrosternal sol ön göğüs veya epigastrik bölgede ezici, sıkışma veya basınç şeklinde anlatılan bir rahatsızlık hissidir. Göğüs ağrısı süresince eşlik eden belli yakınmaların (dispne, terleme, bulantı, kusma) varlığı sıkı ve iki kat fazla iskemi varlığını gösterir. Kola, çeneye ve ellere doğru yayılan rahatsızlık hissi ise iskemi olasılığını ciddi oranda arttırmaktadır, bununla birlikte yayılımın olmaması ise iskemiye dışlamaz [18] AKS de göğüs ağrısıyla ilgili unutulmaması gereken önemli bir nokta da atipik özellikli ağrıların da olabileceğidir.

AKS tanısı altında; kararsız anjina pektoris (USAP), ST segment yükselmesi olan miyokard infarktüsü (STEMI) , ST yükselmesi olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMI) mevcuttur. Halen kardiyovasküler hastalıklar sanayileşmiş ülkelerde önde gelen ölüm nedenidir ve 2020 yılında da durumun değişmemesi beklenmektedir [19] .Bu hastalıklar arasında koroner atardamar hastalığı (KAH) en yaygın görüleni olup yüksek mortalite ve morbidite oranlarıyla ilişkilidir. KAH'nın klinik belirtileri sessiz iskemi, kararlı anjina pektoris, kararsız anjina, miyokart infarktüsü, kalp yetersizliği ve ani ölümdür. Çok yaygın biçimde görülen kuşkulu göğüs ağrısı içinden AKS hastalarının ayrımı özellikle belirgin semptomları veya EKG belirtileri olmayanlarda tanısal açıdan zorluklar yaratır. Modern tedaviye rağmen, AKS hastalarının hastaneye yeniden başvuru ve ölüm oranları günümüzde hala yüksek oranlardadır.

2.5.2 Patofizyoloji

Anjiyografik ve anjiyoskopik çalışmalarda AKS oluşumunda ortak mekanizma olarak; aterosklerotik plağın yırtılmasının rol oynadığı görülmüştür. Aslında aterosklerotik damar hastalığı, risk faktörlerinin de katkısı ile çocukluk yıllarından itibaren yavaş yavaş gelişir ve uzun yıllar semptom vermeden sinsice ilerler. Semptomların ortaya çıkması aterom plağının çok büyüyüp lümeninde kan akımını engellemesi halinde olur ki, bu durum, klinikte stabil angina pectoris olarak isimlendirilir. Ya da plak yırtılması ve üzerine farklı derecede trombüs oluşumu ile AKS'ler oluşur. Bu hastalarda trombüsün lümeni tıkama derecesine göre klinik bulgular kararsız anginadan MI'ya kadar ilerleyebilir. Yırtılan plağın içeriği, yırtığın miktarı, o esnadaki lokal hemodinamik ve koagülasyon durumu ve yapılan tedaviler, hastada gelişen trombusun damarı tam tıkayıp tıkamaması gibi birçok parametre kliniğin ne derecede ciddi olacağını ve hastanın kararsız anginadan infarktüse kadar uzanan yelpazenin neresinde olacağını belirler. Gerek kararsız angina, gerek NSTEMI'da myokardın ihtiyaç duyduğu oksijen miktarı ile sağlanan oksijen miktarı arasında bir dengesizlik vardır.

AKS patogenezi kompleks bir olaydır. Miyokard iskemisinin en önemli mekanizması, aterosklerotik plak yırtılması sonucu oluşan plak ise gelişen trombüs ve eşlik eden vazokonstriksiyon nedeni ile miyokardiyal oksijen sunumunda azalma olmasıdır [20]. Plak rüptürü sonucu gelişen trombüs, koroner arterde total oklüzyon yaptığında, EKG'de ST elevasyonları oluşur ve etkilenen ventrikül duvarının tamamı ya da tamamına yakını nekroz sahası içinde kalır. Bu durum transmural veya sıklıkla ifade edildiği şekliyle STEMI olarak anılır.

Trombüsün daha az tıkayıcı veya trombüs içindeki fibrin yapısının daha az ve trombositlerin hakim olduğu durumlarda, klinik olarak USAP veya NSTEMI gelişir.

EKG'de tipik olarak ST depresyonları veya T dalga negatiflikleri saptanır. Aktive olmuş trombositlerden salınan Tromboxan A₂, serotonin gibi mediyatörler, bir yandan geçici vazospazmlar yaparak koroner oklüzyona katkıda bulunurken, diğer yandan spontan trombolitik aktivite ile sorunlu arterde 20 dakikadan kısa bir sürede tıkanıklık çözülebilir. Erken sağlanan spontan trombolitik aktivite ile nekrozun histopatolojik bulguları, biyokimyasal belirteç düzey değişiklikleri ve

EKG’de bulunan değişiklikler görülmeyebilir. Bu süreç klinikte kararsız angina pectoris olarak tanımlanır. NSTEMI ise, tıkcayıcı hadise daha uzun süreli ve daha şiddetlidir. Nekrozun klinik ve biyokimyasal bulguları tespit edilebilir. Nekroz ST elevasyonlu MI’ya göre daha sınırlıdır ve miyokardın subendokardiyal bölgesine lokalizedir. EKG’de Q dalgası gelişmez. Bu durumun oluşumunda koroner kan akımının erken restorasyonu (spontan veya reperfüzyon tedavileriyle) yanında, etkili kollateral dolaşımında rolü vardır. Patolojik olarak nekrozun varlığı ve yaygınlığı ile AKS’lerin mortalitesi arasında yakın ilişki mevcuttur. Nekroz görülmeyen kararsız angina pectoris ve sınırlı nekrozun görüldüğü NSTEMI ‘da erken mortalite % 3-8 gibi daha düşük değerlerde iken, nekrozun genişlediği STEMI’da bu değer % 6-15 arasında bildirilmektedir. Oklüzyonun yaygınlığı ve süresi, kollateral damarların mevcudiyeti, perfüze olan myokard alanına göre AKS’nin klinik bulguları oluşur. Her plak rüptürü klinik sendrom oluşturmaz, sessiz olabilir. AMI’ya yol açan plakların % 68 kadarı koroner anjiyografide lümeni % 50’den daha az daraltan plaklardır [21].

Eskiden plağın büyüyerek lümeni daraltıp damarı tıkcadığı düşünülürken bugün bunun doğru olmadığı, damarda yeniden şekillenme “remodeling” olduğunu bilinmektedir. Plak büyürken damar genişler, bu nedenle koroner anjiyografide normal görünen damarda intravasküler ultrason (IVUS) ile yaygın ateroskleroz saptanabilir.

2.5.3.ST Segment Yükselmeli Akut Koroner Sendrom

AMI vakalarının %90’ ından fazlasında etken, ateroskleroz sonucu daralmış bir koroner arterin trombus tarafından tıkanmasını izleyen koroner kan akımında ani azalmadır. Trombus ile akım ya tamamen durur ya da azalır. Sonuçta iskemik hasar ve MI gelişir [22]. STEMI hastalarında genellikle tam bir epikardiyal koroner arter oklüzyonu vardır.

İskemik karakterde göğüs ağrısı ve EKG’ de yeni olduğu tahmin edilen sol dal bloğu varlığı veya birbirini takip eden en az iki derivasyonda ST y ksekligi ,ST elevasyonlu MI varlığına işarettir. Serum kardiyak belirteçlerinin mevcut y ksekligi tanı koymada gerekli şartlardan biridir.

Tam obstrüksiyon oluşursa irreversibl hasar ve hücre ölümü 20-40 dakika içinde ilk olarak miyokardın subendokardiyal bölgesinde başlar ve dışı doğru yayılır. İrreversibl hasarın oluşabilmesi için iskeminin 20 dakika sürmesi gerekir [23]. Bu nedenle erken fibrinolitik ya da perkütan koroner girişim (PKG) ile hızlı reperfüzyon tedavinin ana hedefidir.

2.5.4.ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendromlar

AKS kliniğı olup, sürekli ST segment yükselmesi olmayan hastalar, USAP ve NSTEMI olarak iki gruba ayrılırlar. USAP ve NSTEMİ ST segment elevasyonu olmadan ve uyumlu klinik tablo varlığında EKG’ de ST segment depresyonu veya belirgin T dalga tersleşmesi ve/veya troponin gibi nekroz belirteçlerinin pozitif olmasıyla tanımlanır. Bu iki durumun ayrımı sadece kardiyak belirteçlerle yapılabilir. Kardiyak enzimlerde yükselme oluyorsa NSTEMİ, yükselme olmuyorsa USAP denir. Bu durumları oluşturan patofizyolojik durum intrakoroner ciddi trombotik darlık ve spazmdır. USAP ve NSTEMİ’ li hastalarda ölüm veya reinfarktüs riski ilk 30 gün içinde yaklaşık %10 dur. ST segment yükselmesi olmayan AKS li hastaların yaklaşık %35-50’ sinde medikal tedaviye rağmen tekrarlayan iskemi olayları görülebilir [24].

2.5.6.Risk Faktörleri

KAH risk faktörleri kontrol altına alındığında insidansı azaltılabilen çok faktörlü hastalıkların sık karşılaşılan örneğidir [25]. Yaşam tarzı değişiklikleri ile modifiye edilebilen sigara, obezite, fiziksel inaktivite; yaşam tarzı değişiklikleri ve/veya ilaçlarla modifiye edilebilen lipid bozuklukları, HT, diAabetes mellitus(DM) ve insülin rezistansının yanı sıra yaş, cinsiyet ve aile hikayesi gibi modifiye edilemeyen faktörler Lipoprotein a, homosistein, trombotik ve inflamatuvar faktörler gibi yeni risk faktörleri aterosklerozun başlangıcında ve progresyonunda önemli roller oynamaktadır [26].

2.5.6.1.Yaş ve Cinsiyet

Ateroskleroz oluşumu ve AKS gelişimi için en güçlü bağımsız risk belirteci yaştır. Erkekler arasında her bir dekad ile risk artışı gözlenir. Premenapozal

dönemdeki kadınlar ile kıyaslandığında erkekler, yaklaşık 10 yaş erken KAH ile karşılaşmaktadır. Postmenapozal dönemde ise risk kadınlar için artmakta fakat yaş grupları arası değerlendirme yapıldığında bu risk erkeklerden daha düşük kalmaktadır [27].

2.5.6.2.Sigara

Sigara sempatik sinir sistemini uyarır, kan basıncını artırır ve miyokard oksijen sunumunu azaltır. Bunun yanında aterotromboz üzerine de birçok etkileri vardır. Sigara düşük dansiteli lipoprotein (LDL) oksidasyonunu artırır ve endotel bağımlı vazodilatasyonu bozar. Ayrıca hemostatik ve inflamatuvar süreçte etkili olan C-reaktif protein (CRP), intersellüler adezyon molekülleri, fibrinojen ve homosistein seviyelerinde artışa yol açar. Sigara içiciliği KAH riskini 2-3 kat artırır ve diğer risk faktörleri ile etkileşerek riskin daha fazla artışına neden olur. Sigara içenlerde miyokard infarktüsü (MI) ve kardiyak ölüm riski içmeyenlere göre erkeklerde 2,7 ve kadınlarda 4,7 kat daha fazla bulunmuştur. Sigara kullanımının bırakılması ile KAH' a bağlı olaylarda düşüş gözlenir [28].

2.5.6.3.Lipidlerin Rolü

Yapılan büyük çalışmalar, total kolesterol, LDL, çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) plazma seviyelerindeki artışın ateroskleroz ile ilişkili olduğunu ve eğer bu artmış seviyeler düşürülürse aterosklerozun azaltıldığını göstermiştir. LDL kolesterol yüksekliği endotel hasarı ve damar duvarındaki inflamatuvar yanıtta artışla yakından ilişkilidir. LDL arteriyel endotele infiltre olarak intima tabakasına geçmektedir. Burada oksidatif modifikasyona uğrayarak makrofaj göçüne ve kolesterol birikimine yol açmaktadır.

Okside LDL' yi fagositoz ile alan makrofajlar köpük hücrelerine dönüşerek sürecin devamına katkıda bulunmaktadır. Küçük yoğun LDL partiküller en aterojenik gruptur. Trigliseridden (TG) zengin lipoproteinler de intima tabakasına geçmekte, inflamatuvar süreci artırmakta ve düz kas hücre proliferasyonuna ve ekstrasellüler matriks birikimine yol açmaktadır [29].

Plazma total kolesterol seviyesinde %10 azalma, 5 yıllık KAH insidasında %25 azalma ile ilişkilidir. Ayrıca LDL kolesterol seviyesinde 40 mg/dL'

lik azalma ile kardiyovasküler olaylarda %20 oranında azalma elde edilmektedir [30]. Peroksizom proliferatör aktive reseptör α (PPAR- α) agonizması yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) sentezini artırmaktadır. HDL damar duvarındaki kolesterolü toplayıp katabolizmasını hızlandırarak plak oluşumuna karşı koruyucu etki göstermektedir [31].

2.5.6.4. Metabolik Sendrom

Metabolik sendrom, diyabet ve kardiyovasküler hastalık riskini artıran bir grup faktörün kombinasyonu olarak tanımlanır. Diabetes mellitus, bozulmuş glukoz toleransı ve insülin direnci faktörlerinden en az biri ya da hipertansiyon (sistolik kan basıncı >130, diastolik kan basıncı >85 mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak), dislipidemi (trigliserit düzeyi >150 mg/dl veya HDL düzeyi erkeklerde <40 mg/dl, kadınlarda <50 mg/dl), abdominal obezite; vücut kitle indeksi (vki) 30 kg/m^2 (bel çevresi erkeklerde >94 cm, kadınlarda >80 cm) bu faktörlerden en az ikisinin saptanması metabolik sendrom tanısı için yeterlidir [27].

Metabolik sendromun tüm faktörleri üzerine en güçlü etki, hayat tarzı değişikliği ile sağlanabilir. Bu nedenle kiloyu azaltıp, fiziksel aktiviteyi artırmak tedavinin temelini oluşturmaktadır [32].

Diabette sürekli hiperglisemi, ileri glikolize son ürünlerin üretiminde artışa yol açarak, arteriyel inflamasyonu tetiklemektedir. Diabetik hastalarda belirgin endotel ve düz kas hücre fonksiyon bozukluğu yanında lökositlerin endotele yapışmasında, trombosit agregasyonunda ve koagülasyon sisteminin aktivitesinde artış izlenmektedir. İnsülin direnci, belirgin diyabet oluşmadan önce bile başlı başına ateroskleroza belirgin katkı sağlamaktadır. Adipoz doku ise insülin duyarlılığını bozan ve sistemik inflamatuvar yanıtı yol açan sitokinleri salgılamaktadır.

Diabetli hastalar diabeti olmayan hastalar ile karşılaştırıldığında, kardiyovasküler olaylara bağlı ölüm riski 2-6 kat artmış bulunmuştur [33].

2.5.6.5. Hipertansiyon

Hipertansiyon (HT) sadece KAH için değil aynı zamanda kalp yetersizliği, periferik arter hastalığı, inme ve böbrek yetersizliği için de çok önemli bir risk

faktörüdür. Bütün aterosklerotik kardiyovasküler olayların %35' inden HT sorumludur. Kan basıncında yükselme endotel fonksiyonlarında bozulmaya yol açarak ateroskleroz patogeneğinde rol almaktadır. Yapılmış çalışmalarda kan basıncındaki azalmanın kardiyovasküler olaylarda azalmaya yol açtığı görülmüştür.

Bu nedenle kan basıncı kontrolü, major kardiyovasküler olaylar için hem primer hem de sekonder korunmada kritik bir öneme sahiptir [32].

2.5.6.6 Aile Hikayesi

Bilinen tüm risk faktörleri değerlendirildiğinde, aile hikayesi KAH gelişimi için aterosklerozun her basamağında önemli bir bağımsız risk faktörüdür [27]. Genetik faktörlerin KAH' a yol açtığına dair önemli kanıtlar vardır. Genetik etkiye bağlı gelişen KAH genellikle poligeniktir ve sadece çok az bir hasta grubunda tek gen mutasyonları gözlenir. Lipid ve apolipoprotein metabolizması, inflamatuvar cevap, endotel fonksiyonları, platelet fonksiyonları, tromboz, fibrinoliz, homosistein metabolizması, insülin sensitivitesi ve kan basıncı regülasyonunu içeren birçok biyokimyasal süreç, ateroskleroz oluşumu ve ilerleyişinde etkin rol oynar. Bu biyokimyasal olayların her birinde, birçok gen tarafından kodlanan enzimler, reseptörler ve ligandlar gibi bileşenler yer almaktadır. Tabi ki bu bileşenlerin çevresel veya genetik olarak etkilenmesi hastalık sürecini de etkilemektedir. İkizler ve epidemiyolojik çalışmalara dayanan kanıtlar, aterosklerotik kalp hastalığı ve AKS gelişimi için genetik bir temel olduğunu öne sürmektedir. Günümüzde, birçok sorumlu genin güçlü kardiyovasküler risk faktörü olarak etki ettiği, genellikle olgu-kontrol çalışmalarında gösterilmiş olsa da çok azının net olarak ilişkili olduğu kanıtlanmıştır [34].

Aile hikayesinin irdelenmesi KAH için genetik şüpheyi ortaya koymada en önemli yöntemdir. Aile hikayesi sadece genetik şüpheyi değil aynı zamanda genetik, çevresel, kültürel ve davranışsal faktörler arasındaki ilişkiyi de yansıtır. Koroner hastalık için en güçlü aile hikayesi birinci derece akrabada erken yaşta koroner kalp hastalığı öyküsü olmasıdır. Birinci derece erkek akrabalarda 55 yaşından önce, birinci derece kadın akrabalarda 65 yaşından önce KAH gelişiminin olması, o kişide ateroskleroz gelişim riskini yaklaşık 2 kat arttırmaktadır. İki veya daha fazla birinci derece akrabalarında KAH olan bireylerde ise bu risk 3-6 kat artmaktadır. Aynı

zamanda erken yaşta koroner kalp hastalığına sahip yakın akraba sayısı arttıkça veya ailede koroner kalp hastalığına yakalanma yaşı azaldıkça, aile öyküsünün tahmin edici değeri artar [35].

2.5.7.Fizik Muayene

Fizik muayene sıklıkla normaldir. Kalp yetersizliği veya hemodinamik kararsızlık doktoru tanı ve tedaviyi hızlandırmaya teşvik etmelidir. Fizik muayenenin önemli bir hedefi de göğüs ağrısı, iskemiye bağlı olmayan kalp bozuklukları (örn. akciğer embolisi, aort diseksiyonu, perikardit, kalp kapağı hastalıkları) veya akut akciğer hastalıkları gibi potansiyel kalp dışı nedenleri (örn: pnömotoraks, pnömoni, plevra efüzyonu) dışlamaktır. Bu açıdan üst ve alt ekstremitelerden ölçülen kan basınçları arasında ki farklılıklar, düzensiz nabız, kalp üfürümleri, sürtünme sesi, palpasyonla ağrı ve karın içi kitleler AKS dışı tanılara işaret eden fiziksel bulgulardır. Soluk deri, aşırı terleme ve tremor gibi diğer fiziksel bulgular anemi ve tirotoksikoz gibi durumu ağırlaştırıcı patolojileri gösterebilir.

2.5.8.EKG

AKS'den kuşkuilanılan hastalarda ilk tanısıl araç istirahat sırasında çekilen 12 derivasyonlu EKG'dir. İlk tıbbi başvurudan sonraki ilk 10 dakika içinde (hasta acil servise geldiğinde veya hastaneye gelmeden önce tıbbi yardım ekibiyle ilk temas anında) çekilmeli ve uzman doktor tarafından hemen yorumlanmalıdır [36]. AKS'karakteristik EKG anormallikleri, ST çökmesi veya geçici yükselmesi ve/veya T dalgası değişiklikleri şeklindedir [37]. Israrcı ST-yükselmesi (> 20 dk) farklı bir tedaviyi gerektiren STEMI'yi düşündürür [38]. İlk çekilen EKG normalse veya kesin sonuç vermiyorsa, hastada semptomlar geliştiğinde ilave EKG'ler çekilmeli ve EKG kayıtları asemptomatik durumda elde edilenlerle karşılaştırılmalıdır. Özellikle sol ventrikül hipertrofisi veya miyokart enfarktüsü öyküsü olanlarda mümkünse önceki EKG'lerle karşılaştırma önemlidir. EKG çekimleri ilk başvurudan sonraki en azından 3., 6., 9. ve 24. saatte, göğüs ağrısı veya semptomlar tekrar ettiğinde hemen yinelenmelidir. Hasta taburcu olmadan önce de EKG çekilmesi önerilir.

Tamamen normal bir EKG'nin AKS olasılığını ekarte etmediği bilinmelidir. Özellikle sirkumfleks atardamarın beslediği alandaki iskemiyle izole sağ ventrikül

iskemisi sıklıkla rutin 12 derivasyonlu EKG’de gözden kaçmakla birlikte sırasıyla V7 -V9, V3R ve V4R derivasyonlarında saptanabilmektedir. İskemik ataklar sırasında ara sıra geçici dal blok atakları oluşmaktadır. İstirahatte çekilen standart EKG koroner tromboz ve miyokart iskemisinin dinamik doğasını yeterince yansıtmamaktadır. Kararsız anjinada iskemi ataklarının hemen hemen üçte ikisi klinik belirti vermediğinden klasik EKG ile saptanmaları mümkün değildir. O halde bilgisayar yardımlı sürekli 12 derivasyonlu ST- segment montorizasyonu değerli bir tanısal araç olmaktadır

2.5.9. Laboratuvar

Geçtiğimiz yıllarda miyokardiyal nekroz için en iyi belirtecin hangisi olduğu konusunda belirsizlik mevcuttu.1980’li yıllarda kreatin kinaz(CK)-MB enzim aktivitesi laktat dehidrogenaz(LDH) izoformları ve total CK’ nin yerini alıp miyokardiyal nekrozun saptanmasında altın standart haline gelmiştir.1990’ların ortalarında kardiyak spesifik troponinler (I ve T) AKS’ li hastaların risk derecelendirilmesinde kullanılmıştır. Bununla birlikte CK-MB kütle, AMI tanısında kanıtlanmış belirteç olarak düşünülmüştür. Şu anda 2000’ li yıllarda, troponinlerin miyokardiyal nekrozun kesin belirteçleri olarak tariflemesi ile AMI tekrar tanımlanmıştır [39]. Nekroz belirteçlerine ek olarak, iskemi belirteçleri, inflamasyon belirteçleri, başarısızlık belirteçleri gibi birçok yeni belirteç olup bunların hepsi nekroz belirteçleri ile birlikte AKS’ li hastaların genel anlamda risk derecelendirilmesinde faydalı olmaları için çalışmalar devam etmektedir.

2.5.9.1.Troponin

Troponinler iskelet ve kalp kası liflerinde bulunan düzenleyici bir proteindir. Kas kontraksiyonunda aktin ve miyozin arası etkileşimi düzenler. Üç subüniteden oluşur; TnT,TnI ve TnC.

Kas dokusunun düzenleyici proteini olan troponin T, tropomiyozini bağlar ve böylece kalsiyum tarafından indüklenen değişiklikleri kasın ince filamentine iletir. Troponin I ve C ile birlikte,Troponin T kasın troponin kompleksinin bir parçasını oluşturur [40]. Sitozolde bulunan troponinler total troponinin %3-5 ‘ini oluştururlar. Bu yüzden erken dönemde plazmaya geçen troponin miktarı da azdır. Kontraktil

yapıya yapışık durumda bulunan troponinler, daha fazladır ve çok daha yavaş olarak plazmaya bırakılırlar. Bu nedenle miyosit hasarından sonra troponin düzeyleri uzun süre yüksek kalır [41]. Bugünkü ölçümlerle kardiyak troponin I ve kardiyak troponin T kalp için eşit duyarlılık ve özgünlükte kabul edilmektedir. Kardiyak troponin T miyokard hasarını izleyen 3 ile 12.saatte, troponin I ise 6 ile 12. saatte yükselmeye başlar. Her ikisi de 24 saatte pik yapar ve 5-14 günde normale döner [42].

Troponinler, miyokard infarktüsü ve ölüm göz önüne alındığında en iyi kısa dönem (30 gün) risk belirteçleridir. Ayrıca yüksek troponin seviyesi olan hastaların tespiti, AKS'li hastalarda uygun tedavinin seçiminde de faydalıdır [43].

Renal yetmezlikte troponin T yüksek saptanabilir. Troponin I ise daha az etkilenir [44]. Miyokarditte Troponin I ve Troponin T değerleri CK-MB den daha sensitiftir. . Pulmoner embolide de AMI de olduğu gibi 30 günlük mortalitede prognostik önemi vardır. [45]. Sepsis ve septik şokta da yüksek bulunmuştur [46]. CK-MB nin aksine iskelet kası hastalıklarından ve travmasından etkilenmemektedir. Genellikle ilk ölçümü yüksek olan hastaların prognozu daha kötüdür. Bu hastalarda 4-8 ve 12.saat sonra tekrarlanan troponin ölçümlerinde de yükselme olması prognozu olumsuz etkiler [47].

Tablo 2 de iskemik kalp hastalığı olmaksızın troponin düzeyinin yükseldiği hastalıklar yer almaktadır. [48].

• Kardiyak kontüzyon • Kardiyoinvaziv girişimler(cerrahi,ablasyon,pacing,s tent yerleştirilmesi) • Akut veya kronik konjestif kalp yetmezliği • Aort diseksiyonu • Aortik kapak hastalığı • Hipertrofik kardiyomiyopati • Aritmiler • Apikal balonlaşma sendromu • Kardiyak hasarla birlikte rabdomiyoliz • Pulmoner embolizimide içine alan şiddetli pulmoner hipertansiyon	• Akut nörolojik hastalık(örneğin inme,subaraknoid kanama) • Miyokardiyal infiltratif hastalıklar(amiloidoz,sarkoidoz, hemakromatozis,skleroderma) • İnflamatuvar kalp kapak hastalıkları(miyokardit,endokardit,perikardit) • İlaç toksisitesi • Solunum yetmezliği • Sepsis • Yanıklar • Aşırı efor(atletlerde)
--	--

Tablo 2 : İskemik kalp hastalığı olmaksızın troponin düzeyinin yükseldiği hastalıklar

Son zamanlarda troponin T' nin yeni bir şekli güncellendiği. high sensitive troponin T (hsTnT). hsTnT testi kardiyak troponin testleri tarafından daha önce tespit edilemeyen konsantrasyon seviyelerini belirleyebilme ve kesin ölçüm yapabilme imkanı sağlayan bir test olup, hastane başvurusu sırasında NSTEMİ tanısını koyabilme veya ekarte edebilme olanağı sunmaktadır [49]. Bu yeni yöntem AKS dışında kararlı koroner arter hastalığı , kronik kalp hastalığı ve kronik renal yetmezliği olan hastalarda kardiyovasküler mortalitenin öngörülmesinde de yardımcı olur [50].

2.5.10. Risk Skorlamaları

AKS tanısı ve risk derecelendirmesi, olası AKS ile akut bakım sürecine başvuran ve başlangıç değerlendirmesi tanısal olmayan hastalarda entegre bir süreç haline gelmiştir. Risk derecelendirme sürecinin ana hedefi, başlangıç değerlendirmesinde yüksek riskli özelliklere sahip gözükmeyen, fakat tanı sürecinde, AKS ve klinik olarak önemli KAH olduğu bulunan hastaları tanımlamaktır. Böylece düşük riskli hastalarda gereksiz prosedürlerden ve farmakolojik risklerden kaçınırken kılavuzlara dayalı AKS tedavilerinden fayda görecektir hastaları belirleme imkanı oluşur.

2.5.10.1. GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Risk Skoru

Grace skoru 2003 yılında 11,389 hasta ile çok uluslu bir çalışmada geliştirildi. GRACE risk skorundaki risk faktörleri hastane içi ve 6. aydaki ölüm için bağımsız tahmin gücünden çıkarılmıştır.

6 ay içinde hastanede veya hastane dışında ölüm ile ilgili 8 risk faktörü tespit edilmiştir. Hesaplama kolay olan yaş, kalp hızı, sistolik kan basıncı, serum kreatinin değeri, başvuru anındaki Killip sınıflaması, ST depresyonu varlığı, yükselmiş kardiyak belirteçler gibi değerlendirilmesi kolay olan değişkenler kullanılmıştır. GRACE modellerinin tanımlayıcı gücü çok iyi olmasına karşın, hesaplamalar için özel bilgisayar programları, grafikler ve tablolar gibi araçlara ihtiyaç duyulması hasta başında kullanımını zorlaştırır. Yine de diğer skorlamalarla

karşılaştırıldığında GRACE risk skoru sık kullanılan ve tercih edilen bir skarlama sistemidir [51].

2.5.10.2. FRISC (Fast Revascularisation in Instability in Coronary Disease) Risk Skoru

Frisc skoru 2004 yılında 1235 hasta ile yapılan çok merkezli randomize FRISC2 çalışmasının 1.yıl sonuçlarına dayandırılmıştır. USAP olan hastalarda ölüm-AMI için yedi bağımsız değişken belirlenmiştir; yaş ≥ 70 , erkek cinsiyet, Diabetes Mellitus, geçirilmiş Mİ, başvuru EKG sinde ST segment çökmesi, yüksek troponin düzeyi, interlökin 6 ve CRP düzeyleri. Erken invaziv tedavi yaklaşımının uzun dönem fayda sağladığı hastaları gösteren ve randomize çalışmaya dayanan tek risk skarlama yöntemidir [52].

2.5.10.3. PURSUIT (Platelet glycoprotein 2b/3a in Unstable angina:Receptor Suppression Using Integrilin Therapy) Risk SHkoru

Pursuit skoru 2000 yılında 9461 hasta ile yapılan çok uluslu randomize klinik bir çalışmadır. Çalışmada, kararsız angina veya NSTEMI yönetiminde plasebo ile eptifibatidi (integrilin) karşılaştırılmıştır. Çalışmadan yola çıkarak araştırmacılar AKS' li hastalarda ölüm ve Mİ' yi öngören yedi risk faktörü tespit etmişlerdir. Bunlardan beşi gruplanarak bu skarlama sistemi oluşturulmuştur. İleri yaş, cinsiyet, Canada Cardiovascular Society (CCS) anjina sınıflaması, EKG de ST segment depresyon belirtileri, kalp yetmezliği bulgusu olması. Pursuit skoru 30 günlük ölüm/Mİ riski belirlemek üzerine bir skarlama sistemi olup kardiyak belirteç içermemesi ve de yaş faktörünün skarlama sisteminde büyük etken olması nedeniyle kullanımı günümüzde diğer skarlama sistemlerine göre daha geride kalmıştır [53].

2.5.10.4. TIMI (Thrombolysis in Myocardial Ischemia) Risk Skoru

TIMI risk skoru (2000)TIMI 11-B çalışma popülasyonundan elde edilmiştir. Bu çalışma çok uluslu randomize bir çalışma olup AKS hastalarında anfraksiyone heparin ile enoksiparinin kıyaslaması üzerinedir. Anfraksiyone heparin grubundaki 1957 hasta üzerinden elde edilen 12 risk faktörü incelenerek yedisiyle skarlama

sistemi geliştirilmiştir. Her bir değişkene bir puan vererek toplanmak üzere skorlama yapılmaktadır. Değişkenler: 65 yaş veya üstünde olmak, KAH için en az üç risk faktörüne sahip olmak, önceden bilinen %50 den fazla koroner darlığa sahip olmak, son 24 saat içinde en az iki anjina atağı geçirmiş olmak, son 7 gün içinde aspirin kullanımı, artmış kardiyak biyomarkır seviyeleri, EKG 'de ST segment deviyasyonu. Yüksek risk skoru 14 gün içinde ölüm, yeni ya da rekürren miyokard infarktüsü risklerinde artış ile birlikte [54].

2.5.10.5. HEART (History,EKG ,Age,Risc,Troponin) Risk Skoru

2008 yılında göğüs ağrısıyla acil servise başvuran hastalarda verilerden analiz yapılmadan uzman görüşü alınarak klinik karar vermede kullanılan faktörlerden oluşan bir skorlama sistemidir. HEART skorunun iki büyük retrospektif çalışma ile değeri kanıtlanmış, sonrasında yapılan prospektif çalışmalarla da aynı sonuçlara ulaşılmıştır. HEART skoru klinik karar vermede kullanılan beş faktörden oluşur. Bunlar hastanın yaşı, hastanın öyküsünde yer alan göğüs ağrısını tipi, EKG değişikliği olup olmaması, KAH risk faktörü sayısı ve troponin değeridir. Heart skoru 6 haftalık mortalite, MI, by-pass cerrahisi, perkütan koroner girişim gibi kardiyak kötü sonlanım riski hakkında prediktif bilgi veririr. [55].

3. YÖNTEM

3.1. Tasarım

Çalışmamız, prospektif gözlemsel klinik bir çalışma olarak planlanmış olup, Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'nde 01.04.2014 ile 01.07.2014 tarihleri arasında 3 aylık sürede yapılmıştır.

Çalışma için etik kurul izni, Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan 2014/0058 karar no ve 24.03.2014 tarihinde alınmıştır. Çalışma, Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi esaslarına uyularak yapılmıştır. Tüm hastalar çalışma hakkında önceden bilgilendirilmiş ve hastalardan çalışmaya katılmayı kabul ettiklerini gösteren yazılı onam alınmıştır,

Çalışma dahilinde, Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne üç ay boyunca göğüs ağrısıyla başvuran tüm hastaların verileri belirlenen çalışma formuna kaydedilerek toplanmıştır. Bu hastalardan çalışma kriterlerimizi karşılayan 300 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada kullanılan HEART, TIMI, PURSUIT skarlama sistemleriyle koroner sendrom tanısı arasındaki korelasyon ve çalışma kriterlerimize uyup çalışmaya dahil olsa bile koroner sendrom dışı tanı alan hastaların özellikleri demografik olarak incelenmiştir.

HEART güncel ve acil servislere yönelik bir skarlama sistemi olduğu ve hesaplaması kolay hasta başında uygulanabilir olduğu için, TIMI mevcut skarlama sistemlerinden acil serviste kullanımı en yaygın olan olduğu için tercih edilmiştir. PURSUIT skarlama sistemini hesaplarken hastaya ek tetkik yapılmaması da bu skarlama sistemlerinin çalışmamızda tercih nedenlerini oluşturmaktadır.

3.2.Tanımlar

Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne göğüs ağrısı (ağrı karakteri; son 24 saat içinde başlamış, hastayı hemen sağlık kuruluşuna başvururacak sıkıntı ve rahatsızlık oluşturacak nitelikte

olan, ön göğüs bölgesinde yerleşik karakterde olan) ile başvuran 18 yaş üstü çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

İstanbul Medeniyet Üniversitesi erişkin acil servisine başvuran 18 yaş altı hastalar, travmaya bağlı göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastalar, ST elevasyonlu MI tespit edilen hastalar, sepsis, bilinci kapalı, taşiaritmisi olan hastalar, göğüs ağrısı dışı sebeplerle acil servise başvuran hastalar ve çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.3 Çalışma

Çalışmamızda göğüs ağrısı şikayeti ile acil servisimize başvuran hastalar triajda değerlendirildikten sonra muayene formları ile beraber acil servis doktoruna teslim edildi. Acil servis doktoru tarafından göğüs ağrısının öyküsü alındı, çekilen EKG hastayı muayene eden doktoru tarafından değerlendirildi, çalışma kriterlerine uygun olan hastalar bilgilendirilip onamları alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi. Hastaların HEART, TIMI ve PURSUIT risk skorları hesaplanarak çalışmamıza dahil edilen hastaların takibi sonrasında NSTEMI ve USAP olmayan hastalar kardiyoloji ve gerekli diğer polikliniklere ileri tetkik ve tedavi amacı ile başvurması önerilerek taburcu edildi, Yatış kararı alınan hastalar uygun servislere yatırıldı. Hastaların son tanıları forma kaydedildi. Kardiyoloji bölümüne konsülte veya sevk edilmesi gereken hastalar ise 30 gün sonra sistemde kayıtlı olan telefonlardan aranarak ileri kardiyak tetkik ve major istenmeyen sonlanım açısından bilgi alındı ve kaydedildi.

3.3.1 HEART Skorunun Hesaplanması

Hastalar göğüs ağrısının tipik anjinal semptomları içerip içermediğine göre gruplandırılmıştır. Eğer hasta retrosternal ya da prekordiyal yerleşimli, kollara ve çeneye yayılım gösteren, ezici veya sıkıştırıcı ağrı tariflediye, diaforez eşlik ediyorsa ,ağrı en az 20 dakika sürmüş ise bu ağrı tipik göğüs ağrısı olarak kabul edilerek 2 puan verilmiştir. Ayrıca göğüs ağrısının şiddeti, ne zaman başladığı, eşlik eden diğer semptomlar, ağrının yayılım gösterdiği yerler, egzersiz ve soğuk hava ile olan ilişkisi, arttıran-azaltan faktörler de kaydedilmiştir. Tipik tanımına uymayan ancak AKS açısından şüphe uyandıran, tipik özelliklerin bir kısmını içeren göğüs ağrıları ise orta şüpheli olarak bulunmuş ve 1 puan verilmiştir. Tipik özelliklerin

hiçbirini taşımayan ve AKS açısından şüphe uyandırmayan göğüs ağrıları atipik olarak sınıflandırılmış ve 0 puan verilmiştir.

Yaş: Hasta 45 yaşından genç ise sıfır puan, 45-65 yaş arası bir puan ve 65 yaş üstü hastalara iki puan verilmiştir.

EKG: Hastaların acil serviste çekilen EKG'leri, çalışmada yer alan ve hastayı değerlendiren acil tıp doktoru tarafından görüldü ve değerlendirildi. EKG değerlendirilirken Minnesota EKG kriterleri kullanılmıştır. Belirgin patoloji içermeyen EKG'ler normal kabul edilerek 0 puan verildi. Belirgin iskemik değişikliği olmayan, önemli ST segment depresyonu olmayan repolarizasyon durumunda 1 puan verildi. Sol dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi, muhtemel digoksin kullanımı nedeniyle repolarizasyon anormallikleri veya değişmediği bilinen repolarizasyon bozuklukları durumunda yine 1 puan verildi. Bir dal bloğu, sol ventrikül hipertrofisi veya digoksin kullanımı yokluğunda önemli ST segment depresyon ya da yüksekliklerinde 2 puan verildi.

Koroner Risk Faktörleri; Hastaların kendi beyanları ve hasta dosyasındaki eski bilgileri kullanılarak kendilerine bakan acil tıp hekimi tarafından AKS risk faktörleri saptanmıştır. Değerlendirmeye alınan risk faktörleri sigara kullanımı, erkek cinsiyet, ileri yaş, diabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı özgeçmişi ile koroner arter hastalığı aile öyküsü ve obezitedir. Hastanın hiç risk faktörü taşıması durumunda 0 puan, 1-2 risk faktörü olması durumunda 1 puan, 3 ve üzeri risk faktörü olması durumunda ise 2 puan verilmiştir.

Serum Troponin Değeri; Hastanın başvuru anında bakılan ve gerekli görüldüğünde takibinde bakılan serum Troponin I değerleri çalışma kapsamında toplanmıştır. HEART skoru hesaplamada sadece ilk troponin değeri kullanılmıştır. Hastalarda bakılan troponin değeri laboratuvar normal aralığında ise 0 puan verilmiştir. Normalin 1-3 kat üzerindeki artışlar 1 puan ve normalin 3 katından fazla olan artışlar 2 puan ile skorlanmıştır.

HEART Risk Skoruması		
Anemnez	Yüksek Şüphe	2
	Orta Şüphe	1
	Düşük Şüphe	0
EKG	ST Depresyonu	2
	Nanspesifik Repollarizasyon	1
	Normal	0
Yaş	≥65 üstü	2
	>45 - 65	1
	≤45	0
Risk Faktörleri	≥3 risk faktör, Aterosklerotik hastalık öyküsü	2
	1 yada 2 risk faktörü	1
	Bilinen risk faktörü yok	0
Troponin	≥3 x Normal Limit	2
	>1 - 3< x Normal Limit	1
	≤Normal Limit	0

Tablo 3: HEART Risk Skoru

3.3.2 TIMI Risk Skoru

TIMI skorunun hesaplanmasında 7 ana faktör kullanıldı.

Hastaların yaşı 65 ve üzerindekiyle 1 puan verildi. 65 yaşın altındakilere 0 puan verildi.

Bilinen üç ve daha fazla koroner hastalık risk faktörü olması (sigara, hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi, ailede KAH öyküsü) 2 puan verildi.

Bilinen %50 den fazla koroner arter stenozu, geçirilmiş MI, koroner anjioplasti veya by-pass öyküsünden en az birinin varlığı 1 puan yoksa 0 puan olarak değerlendirildi.

Gelişinden itibaren ilk 20 dakika içinde çekilen ilk EKG' de 0,5 mm den fazla ST yükselmesi veya çökmesi durumunda 1 puan, ST değişikliği olmaması durumunda 0 puan verildi.

Son 24 saat içinde iki veya daha fazla ciddi anjinal atak varlığında 1, olmaması durumu 0 puan olarak değerlendirildi.

Son yedi gün içinde aspirin kullanım öyküsü varlığında 1 yokluğunda 0 puan verildi.

Serum troponin değeri normal aralıkta olanlar 0, normal sınırın üstünde olanlar 1 puan verilerek değerlendirildi.

TIMI Risk Skorlaması		
Risk Ögeleri	Yok	Var
65 ten yukarı yaş	0	1
KAH için ≥ 3 risk faktörü <i>Ailede KAH ölçüsü, Sigara, Hipertansiyon, Diyabet, Hiperlipidemi</i>	0	1
Bilinen ciddi koroner arter stenozu <i>Bilinen koroner arter stenozu ($\geq 50\%$); geçirilmiş MI, koroner anjioplasti veya koroner by-pass öyküsü</i>	0	1
Geliş EKS sinde ST Deviyasyonu	0	1
Ciddi anjinal şikayetler <i>Son 24 saatte 2 yada daha fazla anjinal atak</i>	0	1
Son 7 gün içinde aspirin alınması	0	1
Kalp Belirgeçlerinde yükselme	0	1

Tablo 4: TIMI Risk Skoru

3.3.3 PURSUIT Risk Skorlaması

Yaş 50 ve üstü olanlar 8 puan, 60 ve üstü olanlar 9 puan, 70 ve üstü olanlar 11 puan, 80 ve üstü olanlar ise 12 puan olarak değerlendirildi.

Erkek cinsiyet 1 puan kadın cinsiyeti ise 0 puan olarak değerlendirildi.

EKG 'de ST depresyonu varlığı 1 puan olarak değerlendirildi.

Kalp yetmezliği bulgusu olmasına 2 puan verildi.

Son 6 hafta içindeki en kötü anjina CCS sınıflamasına göre değerlendirildi. Anjina olmaması veya CCS 1 veya 2 olması 0 puan alırken CCS 3 veya 4 olması 2 puan olarak değerlendirildi.

PURSUIT Risk Skorlaması		
Yaş:	50	8
	60	9
	70	11
	80	12
Cinsiyet:	Kadın	0
	Erkek	1
CCS Klas (6 Hafta) ¹	CCS III	0
	CCS IV	2
Kalp Yetmezliği bulgusu		2
EKG de ST depresyonu bulgusu		1

Tablo 5: PURSUIT Risk Skoru

3.4 İstatistiksel Yöntem

Çalışmada istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Science) for Windows 17.0 programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistiksel metotların yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında One Way ANOVA ve niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Chi-square Testi kullanıldı. Niceliksel parametreler arasındaki ilişkinin ve yönünün hesaplanmasında Spearman Correlation kullanıldı.

Sonuçlar %95 lik güvenlik aralığında, anlamlılık $p(0,05)$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi acil servisine göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran 140'ı kadın (%46) 160'ı erkek (%54) 21-103 yaş aralığında toplam 300 hasta dahil edilmiştir.

	Ort ± Std.S	Min	Max
Yaş	59,6 ±18,05	21	103
	<45: 71(%23,7)	45-65: 99(%33)	>65 :130 (%43,3)
Cinsiyet (n(%))	Kadın : 140(%46)	Erkek :160(%54)	Toplam:300

Tablo 6: Sosyodemografik Bilgiler

Hastalara risk faktörleri açısından baktığımızda; 20 (%6,7)'sinde hiperlipidemi, 65 (%21,7)'inde sigara kullanımı, 76 (%25,3)'inde DM, 97 (%30,7)'sinde geçirilmiş KAH, 134 (%44,7)'ünde HT, 15(%5)'inde obezite, 34 (%11,3)'ünde aile öyküsü tespit edilmiştir.

	N(%)
HT(+)	134(%44,7)
Geçirilmiş KAH (+)	97(%30,7)
DM(+)	76(%25,3)
Sigara kullanımı(+)	65(%21,7)
Aile Öyküsü(+)	34(%11,3)

Hiperlipidemi (+)	20(%6,7)
Obezite (+)	15(%5)

Tablo 7: Risk Faktörleri

Fizik muayenede ise; 46(%15,3)'sında yetmezlik bulgusu ve sadece 1 (%0,3) 'inde kardiyak üfürüm tespit edilmiştir.

	N(%)
Yetmezlik bulgusu(+)	46(%15,3)
Kardiyak üfürüm (+)	1(%0,3)

Tablo 8: Fizik Muane

Hastaların sistolik kan basıncı ortalaması (Std.S)134,03 ± 63,18 mmHg; diastolik kan basıncı ortalaması 76,22 ± 14,66 mmHg; nabız sayımları ortalama 85,02 ± 28,61/dk ; kan şekeri ortalaması 148,0 ± 80,39mg/dl ; So2 ortalaması % 93,1 ±14,69;;troponin ortalaması 0,21 ± 1,24 ng/ml; üre ortalaması 43,24 ± 27,39 mg/dl ; kreatinin ortalaması 1,81 ± 8,35 mg/dl ;hemogloblin(hgb) ortalaması 13,99l ± 11,44mg/dl; potasyum (K) ortalaması 4,47 ± 1,65 mmol/L; kalsiyum(ca) ortalaması 10,13± 10,04 mg/dl ve aspartat amino transferaz(AST) ortalaması 26,57± 36,5 U/L olarak bulunmuştur.

	Ort ± Std.S	Min .	Max .
Sistolik kan basıncı (mmHg)	134,03 ± 63,18	60	1110
Diastolik kan basıncı(mmHg)	76,22 ± 14,66	30	140
Nabız(/dk)	85,02 ± 28,61	1,30	440
So2(%)	93,1 ±14,69	9,80	133
Troponin (ng/ml)	0,21 ± 1,24	0,01	11,6
Üre(mg/dl)	43,24 ± 27,39	0,70	186,18

Kreatinin(mg/dl)	1,81 ± 8,35	0,52	134
Kan şekeri(mg/dl)	148,0 ± 80,39	1,09	547
Hgb(mg/dl)	13,99 ± 11,44	6,90	156
K(mmol/L)	4,47 ± 1,65	2,80	31,10
Ca(mg/dl)	10,13± 10,04	5,90	142
Ast	26,57± 36,5	2	410

Tablo 9: Vital ve Laboratuar Bulgular

Hastaların 47'si(%15,3) nonspesifik göğüs ağrısı(G.A.), 35'i(%11,7) pnömoni, 32'si(%10,7) senkop, 31'i(%10,3) AKS, 25(%8,3)'i konjestif kalp yeymezliği(KKY), 24(%8)'ü myalji tanıları almıştır. Diğer tanılar tablo 10 da verilmiştir.

	N(%)
Nonspesifik G. A	47(%15,3)
Pnömoni	35(%11,7)
Senkop	32(%10,7)
AKS	31(%10,3)
KKY	25(%8,3)
Myalji	24(%8)
Peptik Ulcus	21(%7)
Akut Gastroenterit	17(%5,7)
Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı	13(%4,3)
Anksiyete	10(%3,3)
Gastroözefagial Reflü	10(%3,3)
Kolesistit	8(%2,7)
HT	7(%2,3)
İdrar Yolu Enfeksiyonu	5(%1,7)
Anemi	4(%1,3)
Bilier Kolik	4(%1,3)
Pankratit	3(%1)

Hiperglisemi	2(%0,7)
Serebrovasküler Olay	2(%0,7)

Tablo 10: Hastaların son tanıları

Hastaların 243'ü(%81) taburcu olurken, 31'i(%10,3) koroner merkeze sevk edilmiş ve 26'sının(%8,7) servise yatışı sağlanmıştır.

Taburcu	Koroner merkeze sevk	Servis yatışı
243(%81)	31(%10,3)	26(%8,7)

Tablo 11: Hastaların taburcu dağılımları

Çalışmaya dahil dilen hastalar HEART, TIMI, PURSUIT skorlar risk grubuna göre sınıflanmıştır. Hastaların 90'ı(%30) HEART skoru hesaplanırken düşük şüpheli, 136(%45,4) orta şüpheli ve 74'ü(%24,7) yüksek şüpheli olarak saptanmıştır.

EKG bulgularına göre, hastaların 129'u(%43) normal sonuç verirken, 81(%27)2 i nonspesifik repolarizasyon, 90 (%30)'ı ST depresyonu bulgusu vermiştir.

Hastaların 238'inin (%79,3) troponin düzeyleri normal limitin altında bulunmuştur. 32'sinin(%10,7) normal limitin 1-3 katı, 30'unun(%10) normal limitin 3 katından fazla olduğu bulunmuştur.

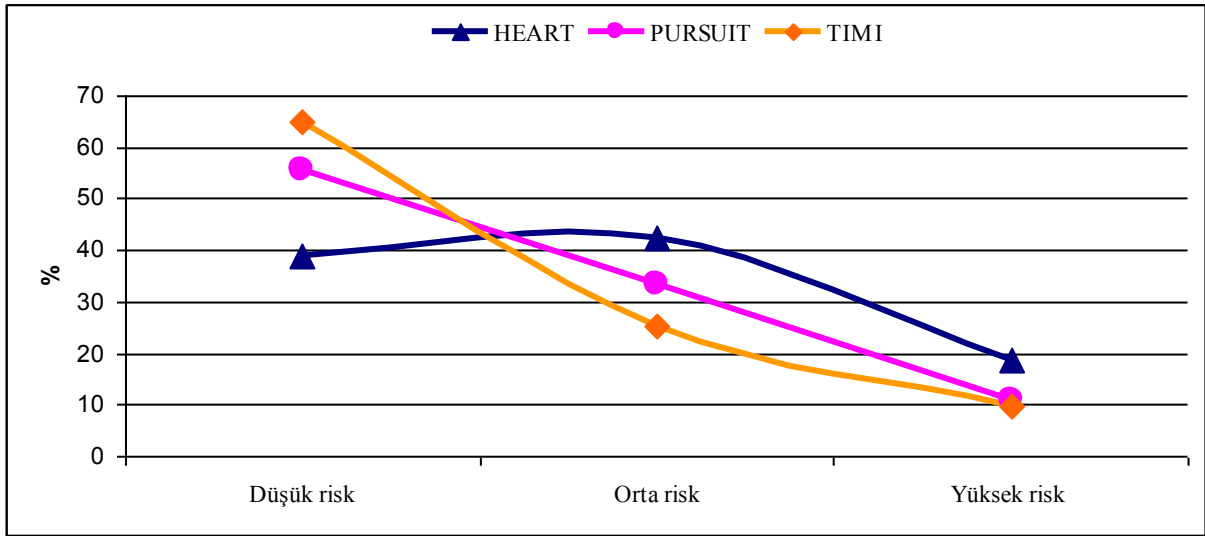
Heart anamnez	Düşük şüphe 90(%30)	Orta şüphe 136(%45,4)	Yüksek şüphe 74(%24,7)
EKG	Normal 129(%43)	Nonspesifik repolarizasyon 81(%27)	ST depresyonu 90(%30)
Troponin	≤ Normal limit 238(%79,3)	>1-3< x Normal limit 32(%10,7)	≥3x Normal Limit 30(%10)
Risk faktörleri	Yok 59(%19,7)	1 ya da 2 risk 184(%61,3)	3 risk aterosklerotik hastalık öyküsü 57(%19)

Tablo 12: Hastaların HEART skoru

Hastaların Heart , Pursuit ve Timi risk grupları ve skor ortalamaları tablo 13’te verilmiştir.

	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
HEART	117(%39)	127(%42,3)	56(%18,7)
PURSUIT	167(%55,7)	100(%33,3)	33(%11)
TIMI	195(%65)	76(%25,3)	29(%9,7)
	Ort ± Std.S	Min.	Max.
Heart	4,3±2,3	0	9
Pursuit	8,2±5,5	0	18
Timi	1,8±1,8	0	7

Tablo 13: Hastaların HEART, TIMI, PURSUIT skorlarının sınıflaması



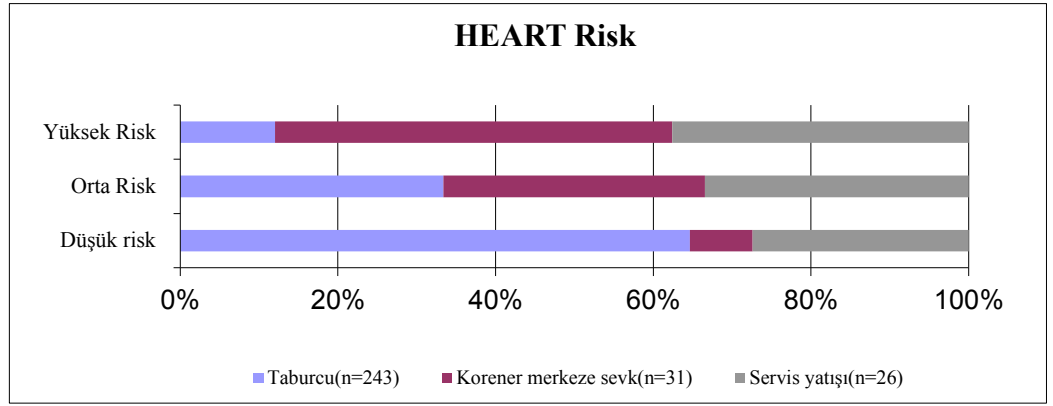
Şekil 1: Hastaların HEART, TIMI, PURSUIT skorlarının sınıflaması

Hastaların Heart risk grupları ile sonuç arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur. ($p=0,000; p<0,05$) Buna göre düşük riskli olan hastaların taburcu olma yüzdesi (%45,3) diğer risk grubundakilere göre anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Aynı şekilde koroner merkeze sevk yapılan hastaların çoğunlukla yüksek düzeyde risk grubunda olduğu (%51,6) ve servis yatışı sağlanan hastaların ise çoğunlukla orta düzeyde risk grubunda (%42,3) olduğu saptanmıştır.

	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
Taburcu (n=243)	110(%45,3)	103(%42,4)	30(%12,3)
Koroner merkeze sevk (n=31)	2(%6,5)	13(%41,9)	16(%51,6)
Servis yatışı (n=26)	5(%19,2)	11(%42,3)	10(%38,5)
Chi-Square (p)	0,000*		

* $p<0,05$ düzeyinde anlamlıdır

Tablo 14: HEART Risk Grubuna Göre Sonuçların Karşılaştırılması



Şekil 2: HEART Risk Grubuna Göre Sonuçların Karşılaştırılması

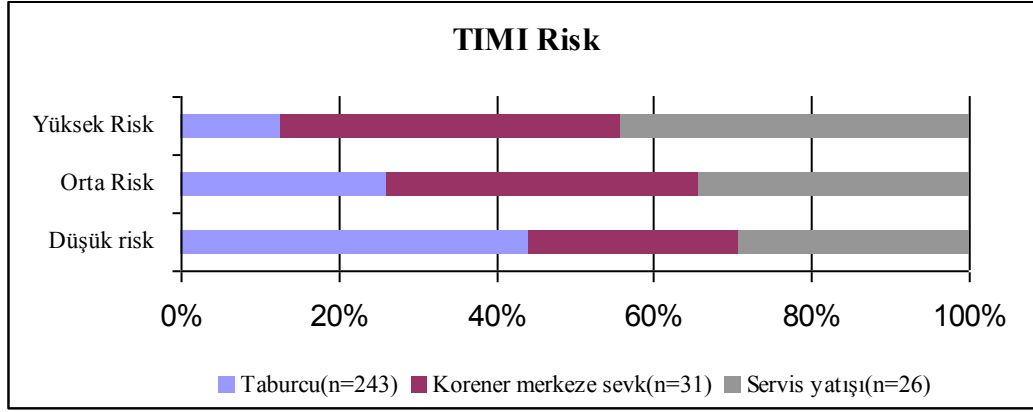
Hastaların TIMI risk grupları ile sonuç arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur. ($p=0,001$; $p<0,05$)

TIMI risk gruplaması hasta taburcu yatış oranları HEART risk grubu sınıflaması ile paralellik göstermiştir. Fakat HEART gruplamasından farklı olarak servis yatışı olan(%46,2) ve koroner merkeze sevk edilen hastaların çoğunluğunun(%41,9) düşük risk grubunda olduğu saptamıştır.

	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
Taburcu(n=243)	170(%70)	57(%23,5)	16(%6,6)
Koroner merkeze sevk(n=31)	13(%41,9)	11(%35,5)	7(%22,6)
Servis yatışı(n=26)	12(%46,2)	8(%30,8)	6(%23,1)
Chi-Square (p)	0,001*		

* $p<0,05$ düzeyinde anlamlıdır

Tablo 15: TIMI Risk Grubuna Göre Sonuçların Karşılaştırılması



Şekil 3: TIMI Risk Grubuna Göre Sonuçların Karşılaştırılması

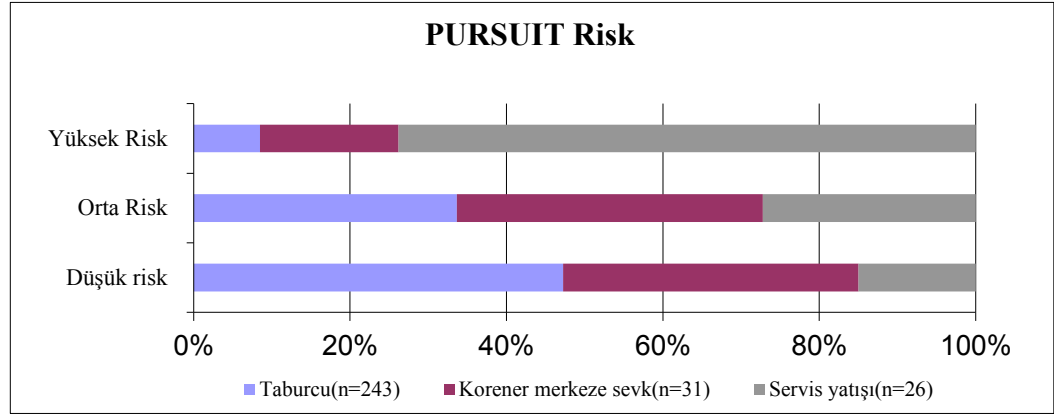
Hastaların PURSUIT risk grupları ile sonuç arasındaki ilişki anlamlı bulunmuştur. ($p=0,000$; $p<0,05$)

PURSUIT risk gruplaması hasta taburcu yatış oranları HEART risk grubu sınıflaması ile çoğunlukla paralellik göstermiştir. Fakat HEART gruplamasından farklı olarak servis yatışı olan hastaların çoğunlukla diğer risk sınıflamalarından farklı olarak yüksek risk grubunda olduğu (%53,8) ve koroner merkeze sevk edilen hastaların çoğunluğunun TIMI sınıflamasında olduğu gibi düşük risk grubunda (%48,4) olduğu saptamıştır

	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
Taburcu (n=243)	147(%60,5)	81(%33,3)	15(%6,2)
Koroner merkeze sevk (n=31)	15(%48,4)	12(%38,7)	4(%12,9)
Servis yatışı (n=26)	5(%19,2)	7(%26,9)	14(%53,8)
Chi-Square (p)	0,000*		

* $p<0,05$ düzeyinde anlamlıdır

Tablo 16: PURSUIT Risk Grubuna Göre Sonuçların Karşılaştırılması



Şekil 4: PURSUIT Risk Grubuna Göre Sonuçların Karşılaştırılması

Hastaların göğüs ağrısı tipleri ile HEART skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. ($p=0,000; p<0,05$) Buna göre; düşük şüphe duyulan hastaların çoğunluğunun (%73,3), düşük risk grubunda olduğu, yüksek şüphe duyulan hastaların çoğunluğunun orta risk grubunda olduğu (%36,5), orta düzeyde şüphe duyulan hastaların çoğunlukla (%52,2) orta düzeyde risk grubunda olduğu saptanmıştır.

	Düşük Şüphe(n=90)	Orta Şüphe(n=136)	Yüksek Şüphe (n=74)
Düşük risk	66(%73,3)	37(%27,2)	14(%18,9)
Orta risk	23(%25,6)	71(%52,2)	33(%44,6)
Yüksek risk	1(%1,1)	28(%20,6)	27(%36,5)
Chi-Square (p)	0,000*		

* $p<0,05$ düzeyinde anlamlıdır

Tablo 17: Göğüs ağrısı tiplerine göre HEART skorlarının karşılaştırılması

Hastaların göğüs ağrısı tipleri ile TIMI skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. ($p=0,000; p<0,05$) Buna göre; düşük şüphe duyulan hastaların çoğunluğunun (%84,4) düşük risk grubunda olduğu, yüksek şüphe duyulan hastaların çoğunluğunun (%56,8) düşük risk grubunda olduğu, orta düzeyde şüphe duyulan hastaların çoğunlukla (%56,6) düşük düzeyde risk grubunda olduğu saptanmıştır

	Düşük Şüphe(n=90)	Orta Şüphe(n=136)	Yüksek Şüphe (n=74)
Düşük risk	76(%84,4)	77(%56,6)	42(%56,8)
Orta risk	12(%13,3)	41(%30,1)	23(%31,1)
Yüksek risk	2(%2,2)	18(%13,2)	9(%12,2)
Chi-Square (p)	0,000*		

*p<0,05 düzeyinde anlamlıdır

Tablo 18: Göğüs ağrısı tipine göre TIMI skorlarının karşılaştırılması

Hastaların göğüs ağrısı tipleri ile Pursuit skorları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. (p=0,006;p<0,05) Buna göre; düşük şüphe duyulan hastaların çoğunluğunun (%70)düşük risk grubunda olduğu, yüksek şüphe duyulan hastaların çoğunluğunun (%58,1)düşük risk grubunda olduğu, orta düzeyde şüphe duyulan hastaların çoğunlukla (%44,3)düşük düzeyde risk grubunda olduğu saptanmıştır

	Düşük Şüphe(n=90)	Orta Şüphe(n=136)	Yüksek Şüphe (n=74)
Düşük risk	63(%70)	61(%44,3)	43(%58,1)
Orta risk	21(%23,3)	55(%40,4)	24(%32,4)
Yüksek risk	6(%6,7)	20(%14,7)	7(%9,5)
Chi-Square (p)	0,006*		

*p<0,05 düzeyinde anlamlıdır

Tablo 19: Göğüs ağrısı tipine göre PURSUIT skorlarının karşılaştırılması

Hastaların EKG bulguları ile HEART skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. (p=0,006;p<0,05).Buna göre, normal EKG bulgusu veren hastaların çoğunlukla düşük risk grubunda olduğu(%73,6), nonspesifik repolarizasyon bulgusu veren hastaların çoğunlukla orta risk grubunda olduğu(%66,7), ST depresyonu bulgusu veren hastaların ise yine orta risk grubunda olduğu saptanmıştır(%42,3).

	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
Normal (n=129)	95(%73,6)	33(%25,6)	1(%0,8)
Nonspesifik repolarizasyon (n=81)	19(%23,5)	54(%66,7)	8(%9,9)
ST depresyonu (n=90)	3(%39)	40(%42,3)	47(%18,7)
Chi-Square (p)	0,000*		

*p<0,05 düzeyinde anlamlıdır

Tablo 20: EKG bulgularına göre HEART skorlarının karşılaştırılması

Hastaların EKG bulguları ile TIMI skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. (p=0,000;p<0,05). Buna göre, normal EKG bulgusu veren hastaların çoğunlukla düşük risk grubunda olduğu(%89,1),nonspesifik repolarizasyon bulgusu veren hastaların çoğunlukla yine düşük risk grubunda olduğu(%71,6), ST depresyonu bulgusu veren hastaların ise yüksek risk grubunda olduğu saptanmıştır(%47,8)

	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
Normal (n=129)	115(%89,1)	13(%10,1)	1(%0,8)
Nonspesifik repolarizasyon (n=81)	58(%71,6)	20(%24,7)	3(%2,7)
ST depresyonu (n=90)	22(%24,4)	43(%47,8)	25(%27,8)
Chi-Square (p)	0,000*		

*p<0,05 düzeyinde anlamlıdır

Tablo 21: EKG bulgularına göre TIMI skorlarının karşılaştırılması

Hastaların EKG bulguları ile PURSUIT skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. (p=0,000;p<0,05).Buna göre, normal EKG bulgusu veren hastaların çoğunlukla düşük risk grubunda olduğu(%80,6),nonspesifik repolarizasyon bulgusu

veren hastaların çoğunlukla yine düşük risk grubunda olduğu(%48,1),ST depresyonu bulgusu veren hastaların ise orta risk grubunda olduğu saptanmıştır(%44,4).

	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
Normal(n=129)	104(%80,6)	23(%17,8)	2(%1,6)
Nonspesifik repolarizasyon(n=81)	39(%48,1)	37(%45,7)	5(%6,2)
ST depresyonu(n=90)	24(%26,7)	40(%44,4)	26(%28,9)
Chi-Square (p)	0,000*		

*p<0,05 düzeyinde anlamlıdır

Tablo 22: EKG bulgularına göre PURSUIT skorlarının karşılaştırılması

Hastaların son tanıları HEART risk gruplarına göre anlamlı farklılık göstermiştir. (p=0,000; p<0,05) .Buna göre, düşük risk grubundaki hastalar en çok myalji(%17,1) ve senkop tanısı alırken (%17,9), orta risk grubundakiler nonspesifik G. A. (%21,3) ve pnömoni (15,7) tanısı almıştır. Yüksek risk grubundakiler ise en çok KKY (%25) tanısı almıştır.

	Heart		
	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
Hiperglisemi	-	2(%1,6)	-
KKY	1(%0,9)	10(%7,9)	14(%25)
Pnömoni	8(%6,8)	20(15,7)	7(%12,5)
Anksiyete	9(%7,7)	1(%0,8)	-
Senkop	21(%17,9)	10(%7,9)	1(%1,8)
Nonspesifik G.A.	16(%13,7)	27(%21,3)	4(%7,1)
Kolesistit	3(%2,6)	3(%2,4)	2(%3,6)
AGE	13(%11,1)	4(%3,1)	-

Myalji	20(%17,1)	3(%2,4)	1(%1,8)
HT	2(%1,7)	4(%3,1)	1(%1,8)
P.Ulcus	11(%9,4)	6(%4,7)	4(%7,1)
Anemi	1(%0,9)	2(%1,6)	1(%1,8)
Pankreatit	-	3(%2,4)	-
AKS	2(%1,7)	13(%10,2)	16(%28,6)
KOAH	1(%0,9)	10(%7,9)	2(%3,6)
SVO	-	2(%1,6)	-
İYE	3(%2,6)	1(%0,8)	1(%1,8)
Bilier kolik	2(%1,7)	2(%1,6)	-
GÖRH	4(%3,4)	4(%3,1)	2(%3,6)
Chi-Square (p)	0,000*		

Tablo 23. Tanılara göre HEART risk dağılımları

Hastaların son tanıları TIMI risk gruplarına göre anlamlı farklılık göstermiştir. ($p=0,000$; $p<0,05$) .Buna göre, düşük risk grubundaki hastalar en çok nonspesifik G. A. (%16,4)ve senkop tanısı alırken (%15,4), orta risk grubundakiler yine nonspesifik G. A (%18,4)ve KKY (%18,4) tanısı almıştır. Yüksek risk grubundakiler ise en çok KKY (%24,1) ve AKS (%24,1) tanısı almıştır.

	Timi		
	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
Hiperglisemi	2(%1)	-	-
KKY	4(%2,1)	14(%18,4)	7(%24,1)
Pnömoni	19(%9,7)	10(%13,2)	6(%20,7)
Anksiyete	10(%5,1)	-	-

Senkop	30(%15,4)	1(%1,3)	1(%3,4)
Nonspesifik G.A.	32(%16,4)	14(%18,4)	1(%3,4)
Kolesistit	4(%2,1)	3(%3,9)	1(%3,4)
AGE	16(%8,2)	1(%1,3)	-
Myalji	22(%11,3)	1(%1,3)	1(%3,4)
HT	6(%3,1)	1(%1,3)	-
P.Ulcus	14(%7,2)	6(%7,9)	1(%3,4)
Anemi	2(%1)	2(%2,6)	-
Pankreatit	2(%1)	1(%1,3)	-
AKS	13(%6,7)	11(%14,5)	7(%24,1)
KOAH	7(%3,6)	4(%5,3)	2(%6,9)
SVO	-	2(%2,6)	-
İYE	4(%2,1)	-	1(%3,4)
Bilier kolik	4(%2,1)	-	-
GÖRH	4(%2,1)	5(%6,6)	1(%3,4)
Chi-Square (p)		0,000*	

Tablo 24. Tanılara göre TIMI risk dağılımları

Hastaların son tanılarına PURSUIT risk gruplarına göre anlamlı farklılık göstermiştir. ($p=0,000$; $p<0,05$) .Buna göre, düşük risk grubundaki hastalar en çok nonspesifik G. A. (%16,4)ve senkop tanısı alırken (%15,4), orta risk grubundakiler yine nonspesifik G. A (%18,4) ve KKY (%18,4) tanısı almıştır. Yüksek risk grubundakiler ise en çok KKY (%24,1) ve AKS (%24,1) tanısı almıştır.

	Pursuit		
	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
Hiperglisemi	2(%1,2)	-	-
KKY	1(%0,6)	12(%12)	12(%36,4)
Pnömoni	9(%5,4)	17(%17)	9(%27,3)
Anksiyete	9(%5,4)	1(%1)	-
Senkop	22(%13,2)	9(%9)	1(%3)
Nonspesifik G.A.	35(%21)	11(%11)	1(%3)
Kolesistit	4(%2,4)	4(%4)	-
AGE	14(%8,4)	3(%3)	-
Myalji	23(%13,8)	1(%1)	-
HT	3(%1,8)	4(%4)	-
P.Ulcus	14(%8,4)	7(%7)	-
Anemi	1(%0,6)	2(%2)	1(%3)
Pankreatit	1(%0,6)	2(%2)	-
AKS	15(%9)	12(%12)	4(%12,1)
KOAH	-	8(%8)	5(%15,2)
SVO	1(%0,6)	1(%1)	-
İYE	3(%1,8)	2(%2)	-
Bilier kolik	4(%2,4)	-	-
GÖRH	6(%3,6)	4(%4)	-
Chi-Square (p)		0,000*	

Tablo 25. Tanılara göre PURSUIT risk dağılımları

Hastaların HEART, TIMI ve PURSUIT skorları arasında doğrusal ve anlamlı korelatif bir ilişki saptanmıştır. (p=0,000; p<0,05)

	Heart (4,3±2,3)	Pursuit (8,2±5,5)	Timi (1,8±1,8)
Heart	-	0,716* 0,000**	0,812 0,000
Pursuit	0,716 0,000	-	0,629 0,000
Timi	0,812 0,000	0,629 0,000	-

*spearman correlation

**p

Tablo 26: HEART TIMI PURSUIT skorları arasındaki korelasyonlar

Hastaların kroner merkeze sevk oranları HEART ta yüksek riskli grupta (%51,6) yüksek saptanmışken, PURSUIT (%48,4) ve TIMI (%41,9) de ise kroner merkeze sevk düşük riskli grupta yüksek bulunmuştur.

	Düşük risk	Orta risk	Yüksek risk
HEART	2(%6,5)	13(%41,9)	16 (%51,6)
PURSUIT	15(%48,4)	12(%38,7)	4 (%12,9)
TIMI	13 (%41,9)	11 (%35,5)	7 (%22,6)

Tablo 27: Koroner merkeze sevk edilen hastaların risk dağılımları

Sadece AKS tanısı alan hastaların yine HEART, TIMI ve PURSUIT skorları arasında doğrusal ve anlamlı bir korelatif ilişki saptanmıştır. (p=0,000; p<0,05)

	Heart (6,5±1,6)	Pursuit (9,5±5,3)	Timi (3±1,8)
Heart	-	0,692* 0,000**	0,551 0,001
Pursuit	0,692 0,000	-	0,555 0,001
Timi	0,551 0,001	0,555 0,001	-

*spearman corelation

**p

Tablo 28: AKS hastalarının HEART TIMI PURSUIT skorları arasındaki korelasyonlar

AKS hastalarının HEART ve PURSUIT skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.(p=0,127; p>0,05)

		HEART		
		Düşük risk(n=2)	Orta risk(n=13)	Yüksek risk (n=16)
PURSUIT	Düşük risk	2(%13,3)	8(%53,3)	5(%33,3)
	Orta risk	-	5(%41,7)	7(%58,3)
	Yüksek risk	-	-	4(%100)
<i>Chi-Square (p)</i>		0,127		

Tablo 29: AKS hastalarının PURSUIT ve HEART skorlarının karşılaştırılması

AKS hastalarının HEART ve TIMI skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.(p=0,079; p>0,05)

		HEART		
		Düşük risk(n=2)	Orta risk(n=13)	Yüksek risk (n=16)
TIMI	Düşük risk	2(%15,4)	8(%61,5)	3(%23,1)
	Orta risk	-	3(%27,3)	8(%72,7)
	Yüksek risk	-	2(%28,6)	5(%71,4)
<i>Chi-Square (p)</i>		0,079		

Tablo 30: AKS hastalarının TIMI ve HEART skorlarının karşılaştırılması

AKS hastalarının TIMI ve PURSUIT skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.(p=0,061; p>0,05)

		PURSUIT		
		Düşük risk(n=15)	Orta risk(n=12)	Yüksek risk (n=4)
TIMI	Düşük risk	10(%76,9)	3(%23,1)	-
	Orta risk	4(%36,4)	5(%45,5)	2(%18,2)
	Yüksek risk	1(%14,3)	4(%57,1)	2(%28,6)
<i>Chi-Square (p)</i>		0,061		

Tablo 31: AKS hastalarının PURSUIT ve TIMI skorlarının karşılaştırılması

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

5.1.Tartışma

Göğüs ağrısı acil servise başvuru nedenlerinin başında gelmektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde Acil Servis başvurularının % 5'i göğüs ağrısı ile olmaktadır [56].Acil servislerde yüksek riskli göğüs ağrısının takip ve tedavisi daha az riskli ya da risksiz gruba göre farklı olmalıdır. Özellikle akut koroner sendrom gibi hayatı tehdit eden tanıların acil servislerde erken teşhisi önem kazanmaktadır [57].

KAH orta ve ileri yaşlarda en sık ölüm nedeni olduğundan, göğüs ağrılı hastalar acil servislerde en fazla dikkat edilmesi gereken hasta grubunu oluşturmaktadır [58].Bu çalışmada çalışmaya katılan 300 hastanın % 54'ü erkekti ve yaş ortalaması 59,6-+18,05 ve yaş aralığı 21 ve 103 yaş aralığında idi. Hastaların %43,3'ü 65 yaş üstünde idi. Bu veriler hasta profilinin ileri yaş hastaların oluşturduğunu gösterdi.

Backus ve arkadaşlarının 2010 yılında yaptığı çalışmada olduğu gibi hipertansiyon risk faktörleri içinde ilk sırada yer almaktadır(%44,7).

Çalışma da göğüs ağrısı tarifleyen ve acil servise başvuran hastaların %81'i taburcu edilmiştir. Göğüs ağrısı hayatı tehdit eden hastalıkların semptomu olabileceği gibi daha az ciddi hastalıklara bağlı bir semptom olarak da ortaya çıkmaktadır. Acil servislere göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yaklaşık %40-60 ı AKS ve diğer hayatı tehdit eden nedenler dışlandıktan sonra spesifik olmayan göğüs ağrısı tanısıyla taburcu edilmektedir [56].Benzer durum bu hasta grubunda da olmuş ve hastaların %15,3' lük kısmı en yüksek oranla non spesifik göğüs ağrısı tanısı almıştır.

Göğüs ağrılı olan hastaları değerlendirirken güvenilir bir yardımcıya ihtiyaç giderek artmaktadır. TIMI ve GRACE gibi risk skorlamaları olmasına karşın, bu skorlama sistemleri daha çok akut koroner sendrom olma riski yüksek hastaların prognozlarını tahmin için geliştirilmiştir [6]. Ancak bu skorlama sistemleri giderek geliştirilerek acil servislerde de kullanıma girmiştir [59].Yapılan çalışmalarda

HEART skorlama sisteminin TIMİ, PURSUIT, GRACE gibi diğer skorlama sistemlerinden daha hassas ve spesifik olduğu saptanmıştır [60].

Literatürlerde hastanın göğüs ağrısı niteliği teşhiste önemli yer almaktadır ancak bunu içine alan ve skorlamasına katan tek tanı yöntemi heart skorlama sistemidir. Bu çalışmada buna yer verilmiş ve PURSUIT ve TIMI skorlamalarında yüksek şüpheli anamnez ve göğüs ağrısı bulgusu verenlerin çoğunun yüksek riskli gruplarda olmadığı tespit edilmiştir.

Acil servislerde düşük riskli hastaları hızlı belirlemek için yeni protokoller oluşturulmaya çalışılmaktadır. Than ve arkadaşlarının 2012 yılında gerçekleştirdiği ADAPT(2-Hour Accelerated Diagnostic Protocol To Assess Patient With Chest Pain Symptoms Using Contemporary Troponin As The Only Biomarkers) ve Reid ve arkadaşlarının yaptığı ASPECT(Asia Pacific Evaluation Of Cardiovascular Therapies) çalışmalarında iki saat ara ile bakılan troponin değerinin AKS hastalarını tanımda ve düşük riskli hastaları erken taburcu etmede etkili olduğu saptanmıştır [61].Troponinin önemi giderek artmakta olup HEART skorlama sistemi de bu konuda geliştirilerek HEARTS3 oluşturulmuştur. HEART skoruna ikinci bir troponin değeri eklenerek acil servis taburculuğu sonrası kardiyak kötü sonlanım tahmin gücünü arttırarak, tanımlanamayan hasta oranı %0.0'a düşürülmüştür [62].

PURSUIT skoru daha eski bir yöntem olup hasta yaşı skoru tek başına anlamlı oranda arttırmaktadır. Bu çalışma da çalışma grubunun yaş ortalaması yüksekken sevk edilen hastaların PURSUIT den ziyade HEART ile tespit edildiği gözlemlendi. Bu nedenle HEART skorlamasının gerçeği daha iyi yansıttığı görüşüne varıldı. Yaşla beraber mortalitenin arttığı bilinen bir bilgi olup acil serviste karar vermede pek de faydalı değildir. Ayrıca bu skorlama sisteminde troponin değerinin olmaması skorlama sistemini diğer sistemlere göre daha geri plana atmaktadır [63].Koroner merkeze sevk edilen grubu incelediğimizde yüksek riskli grup yerine düşük riskli grubun daha yüksek oranda olduğunu tespit edildi bu doğrultuda PURSUIT skorlaması ile koroner merkeze sevk arasında risk ilişkisi kurulamadı.

TIMI skorunda risk faktörü olmayan, genç, atipik göğüs ağrısı olan ve troponin pozitifliği olan dolayısıyla NSTEMI tanısı alan hastaları tanımlayamama gibi önemli bir dezavantajı vardır. TIMI skorundaki bu problem nedeni ile son yıllarda yapılan çalışmalarda TIMI skoru için yeni bir sınır değeri belirlenmeye

çalışılmaktadır. Cullen ve arkadaşlarının 2013 'te yaptığı acil servise göğüs ağrısıyla gelen hastalar üzerine bir çalışmada TIMI skoru sadece 0 olanlar düşük riskli saptanmıştır. [64]. Bu çalışmada buna paralel olarak koroner merkeze sevk edilen hasta popülasyonu düşük riskli gruptan olmuştur(%41.3).

Birçok yayında TIMI'nin aslında koroner ünite hasta takibinde kullanılması gerektiği belirtilmektedir. Acil servislerde kullanım daha çok ihtiyaç nedeniyle olup geliştirilmeye çalışılmaktadır. Bu çalışmada TIMI skorlaması acil servisten hasta taburcu ederken ve koroner merkeze sevk ederken risk oranının artmasıyla doğrusal bir ilişki içinde olmadığı gözlemlendi.

Ayrıca çalışmada risk skorlama sistemlerinden koroner ünite takibi gereken hastaların Backus ve arkadaşlarının 2013 de yaptığı çalışmada olduğu gibi [59] HEART skoru yüksek gruptan olduğu(%51,6),taburcu edilen hastaların da düşük risk grubundan olduğu görüldü. Koroner merkeze sevk edilen gruba tekrar bakıldığında yüksek risk grubunda olup sevk edilme oranının en çok HEART' ta olduğunu(%51,6),düşük risk skoru almasına rağmen sevk edilen grubun sadece %6,5 olduğu görüldü.

Yapılan tüm çalışmalar ve bu çalışmanın ortak hedefi acil servis için etkili ve seçici bir skorlama sistemi oluşturmaktır. İncelenen literatürler ve bu çalışma dahilinde edinilen bilgiler ışığında HEART risk skorlamasının gerek uygulama şekli ve kolaylığı, gerek güvenilirliği ve doğru tespit oranlarıyla acil servis için en uygun skorlama sistemi olduğu kanaatindeyiz.

5.2.Kısıtlılıklar

Çalışma yapılırken hastane bünyesinde bir koroner servisinin olmayışı ve hastaları sevk etme zorunluluğu nedeniyle hastalar takip edilememiş ve sistemde olan mevcut kayıtlı bilgileriyle hasta ve hasta yakınlarına ulaşılma ve iletişim aksaklıkları nedeniyle hastaların primer kardiyak olay ve kardiyak kötü sonlanım oranları hakkında yeterince veri toplanamamıştır.

Risk faktörleri sorgulanırken hastanın verdiği bilgiler kabul edilmiş, çoğu durumda hasta bilgilerinin dokümanına ulaşılamamıştır. Ayrıca risk faktörlerinden obezite için herhangi bir ölçüm yapılmayıp hekimin klinik görüşü kabul edilmiştir.

5.2.Sonuç

Acil servis başvurularının önemli bir kısmını oluşturan göğüs ağrısının doğru bir şekilde tanımı ve ciddi durumların tedavisinin hemen başlanması gerekmektedir. Bu durumun hızlıca tespiti hastanın acil servis takibi boyunca tedavi sürecini önemli ölçüde etkileyecektir. Akut koroner sendrom gibi sıklıkla göğüs ağrısıyla ortaya çıkan hasta grubunun prognozu açısından geçen her dakika önemlidir, bu grup hastalarla düşük riskli olup gereğinden fazla tetkik ve takip edilen hasta grubunun ayrımını doğru bir şekilde yapabilmek çok önemlidir.

Yapılan çalışma göstermiştir ki risk skarlama sistemlerinin acil serviste akut koroner sendrom tanısı için kullanımı, süreci hızlandıracağı ve tespit oranlarının doğruluğu nedeniyle gereklidir.

HEART skarlama sistemi acil servis için daha uygun bir yöntem olup yapılan ve de yapılacak çalışmalarla hasta yönetiminde daha etkili hale getirilmeye çalışılmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1.American Heart Association.Heart Disease and Stroke Statistics-2004 update.Dallas,TX:American Heart Association ,2003
2. Lee TH, Rovin GW, Weisberg MC. The Chest Pain Study Group Sensitivity of Routine Clinical Criteria for diagnosing myocardial infarction within 24 hours of hospitalization. Ann Intern Med 1987; 106:181-6.
- 3.Tintinalli J:Emergency Medicine :A Comprehensive Study Guide McGraw Hill Book Co,2004;343
4. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, et al Chest pain in the emergency room: a multicenter validation of the HEART scores. Crit Pathw Cardiol 2010;9:164-71
- 5.Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. N Engl J Med 2000;342:1187-95
- 6.B.E. Backus, A.J. Six, J.H. Kelder et al Risk scores for patients with chest pain: evaluation in the emergency department. Current Cardiology Rewiews 2011;7:2-8
- 7.McCaig L, Nawar E: National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2004 Emergency Department Summary. Adv Data 372: 1, 2006.
- 8.Wingarten SR, Ermann B,RİEDİNGER ms.Selecting the best triage rule for patients hospitalized with chest pain.Am J Med 1989;87:494-8
- 9.Rodoplu Ü.:Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım .2.Acil Tıp Sempozyum kitapçığı,Acil Tıp Derneği Yayınları:6,15-23
- 10.Falk E,Shan pk,Fuster V.Coronary plaque disruption.Circulation 1995;92:657-71
- 11.Braunwald E:Braunwald's Heart Disease:7th ed.Elsevier Saunders,2005;1129
- 12.Tintinalli J:Emergency Medicine:A Comprehensive Study Guideline McGrew Hill Book co,2012;361
- 13.Brown JB, Chest Pain; in Marx JA (editor in chief) Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice 8th ed.; Saunders, Philadelphia, 2014, pp: 214-22
- 14.Swap CJ, Nagurney JT. Value and Limitations of Chest Pain History in the Evaluation of Patients With Suspected Acute Coronary Syndromes JAMA 2005;294:2623-9.

- 15.Green GB, Hill PM, Chest Pain: Cardiac or Not; In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7th ed. China; Mc Graw Hill; 2010. pp:361-7
- 16.Rebbecchi T, Chest Pain: Cardiac or Not; in Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, Handel DA, Thomas SH, editors Tintinalli's Emergency Medicine Manuel;7th.ed.; Mc Graw Hill; International edition;2012;pp:111-6
- 17.Karlson BW,Wiklund I,Bengston A,Herlitz J.Prognosis and symptoms one year after discharge from the emergency department in patients with acute chest pain.Chest 1994;105:1442-7
- 18.Tintinalli J:Emergency Medicine:A Comprehensive Study Guideline McGraw Hill Book co,2012;362
- 19.Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause
1990–2020: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997;349:1498–1504
- 20.Fuster V, Lewis A.: Conner Memorial Lecture; Mechanisms Leading to Myocardial Infarction: Insights From Studies of Vascular Biology. Circulation 1994; 90: 2126-46
- 21.Sansoy V, Ongen Z. Akut koroner sendromların teşhis ve tedavisindeki son gelişmeler. Akut Koroner Sendromlar Sempozyum Bülteni 2 Haziran 2001 Ankara; 1-5
- 22.De Wood MA, Spores J, and Nofske. Prevalance of Total Coronary Occlusion During the Early Hour of Transmural Myocardial Infarction. N Engl J Med 1980, 303: 897-902.
- 23.Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KAA, et al. Task Force on the Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2003;24:28–66
- 24.Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. Circulation 1995; 92: 657-71

25. Kristensen SD. The platelet-vessel wall interaction in experimental atherosclerosis and ischaemic heart disease with special reference to thrombopoiesis. *Dan Med Bull*. 1992 Apr;39(2):110-27
26. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I. *Mayo Clin Proc* 2009;84(10):917-38
27. Hamm CW, Möllmann H, Bassand JP, Van de Werf F. Acute Coronary Syndrom. In: Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW, editors. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2009. P535-97.
28. Bazzano LA, He J, Muntner P, Vupputuri S, Whelton PK. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. *Ann Intern Med* 2003;138(11):891-7.
29. Lamarche B, Lemieux I, Despres JP. The small, dense LDL phenotype and the risk of coronary heart disease: epidemiology, patho-physiology and therapeutic aspects. *Diabetes Metab* 1999;25(3):199-211
30. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005;366(9493):1267-78.
31. Brewer HB, Jr. Increasing HDL Cholesterol Levels. *N Engl J Med* 2004;350(15):1491-4.
32. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14 (Suppl. 2):1-40
33. Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen GV, Parving HH, Pedersen O. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003;348(5):383-93.

34. Lusis AJ, Fogelman AM, Fonarow GC. Genetic basis of atherosclerosis: part I: new genes and pathways. *Circulation* 2004;110(13):1868-73.
35. Lusis AJ, Fogelman AM, Fonarow GC. Genetic basis of atherosclerosis: part II: clinical implications. *Circulation* 2004;110(14):2066-71.
36. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV Jr., Kirk JD, Smith SC Jr., Gibler WB, Ohman EM, Blomkalns AL, Newby LK, Hochman JS, Peterson ED, Roe MT. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram 10 min after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol* 2006;97:437-442
37. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafri A, Cavallini C, Melandri G, Thompson TD, Vahanian A, Ohman EM, Califf RM, Van de Werf F, Topol EJ. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* 1999;281:707-713.
38. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, Filippatos G, Fox K, Huber K, Kastrati A, Rosengren A, Steg PG, Tubaro M, Verheugt F, Weidinger F, Weis M. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29:2909-2945
39. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee: Myocardial infarction redefined-A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959-969
40. Farah CS, Reinach FC. The troponin complex and regulation of muscle contraction. *FASEB J* 1995;9:755-767
41. Bodor GS, Survantsem LEM, Smith S, Porterfield D, and Apple FS. Cardiac Troponin-T Comparison in Normal and Regenerating Human Skeletal Muscle. *Clin Chem* 1997; 43/3: 476-484.
42. Collinson PO, Boa FG, Gaze DC. Measurement of cardiac troponins. *Ann. Clin Biochem* 2001;38:423-449.

43. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, Neumann FJ, Robertson DH, DeLucca PT, DiBattiste PM, Gibson CM, Braunwald E. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med* 2001;344:1879–1887
44. Bhayana V, Gougoulis T, Cohoe S, Henderson AR. Discordance between results for serum troponin T and troponin I in renal disease. *Clin Chem* 1995;41:312-317
45. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation* 1997; 95: 163-168
46. Giannitsis E, Müller-Bardorff M, Kurowski V, et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000;102: 211-217.
47. Antman EM, Braunwald E. Acute Myocardial Infarction In: Braunwald E, Zipes D, Libby P, (editors). *Heart Disease. ed: A Textbook of Cardiovascular Medicine* Philadelphia: USA:WB Saunders Company, 2001:1131-5.
48. Tintinalli J: *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guideline* McGraw Hill Book co, 2012; 366
49. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 2009;361:858–67
50. Lindahl B, Venge P, James S. The new high-sensitivity cardiac troponin T assay improves risk assessment in acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2010; 160(2):224-9.
51. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous OH, et al. for the Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*. 2003;163:2345–53.
52. Lagerqvist B, Diderholm E, Lindahl B, et al. FRISC score for selection of patients for an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease. *Heart*. 2005;91:1074–52
53. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, et al. for the PURSUIT investigators. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent

ST-segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. *Circulation*.2000;101:2557–67.

54. Antman EM, Cohen Mk, Bernink PJLM, et al. The TIMI risk score for unstable angina/ non-ST elevation MI. *JAMA*. 2000;284:835–42.

55.Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J*. 2008;16:191–6.

56.Solinas L,Raucci R,Terrazino S,Moscariello F,Pertoldi F,Vajto S,et al.Prevalence ,clinical characteristics,resource utilization and outcome of patients with acute chest pain in the emergency department.A multicenter,prospective,observational study in nort-eastern Italy.*Ital Heart j* 2003;4:318-24

57.Melki D, Jernberg T. HEART score: a simple and useful tool that may lower the proportion of chest pain patients who are admitted. *Crit Pathw Cardiol*. 2013; 12(3):127-31

58.Hollander JE.Risk stratification of emergency department patients with chest pain:The need for standardized reporting guidelines.*Ann of Em Med*. 2004 Jan;43(1):68-70

59.Backus BE, Six AJ, Kelder JC, et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol*. February 27, 2013:2153–58

60.Six AJ, Backus BE, JC Kelder. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J* 2008, 16:191-6.

61.Than M, Cullen L, Aldous S, Parsonage WA, Reid CM, Greenslade J, et al.: 2-Hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012, 59(23):2091-8.

62.Reid CM, Yan B, Wan Ahmad WA, Bang LH, Hian SK, Chua T, et al.:The Asia-Pacific Evaluation of Cardiovascular Therapies (ASPECT) collaboration --improving the quality of cardiovascular care in the Asia Pacific region. *Int J Cardiol*. 2014; 172(1): 72-5

63.Yan AT, Yan RT, Tan M, et al. Risk scores for risk stratification in acute coronary syndromes: useful but simpler is not necessarily better. Eur Heart J. 2007;28:1072.[

64.Cullen L, Greenslade J, Hammett CJ, Brown AF, Chew DP, Bilesky J,et al.: Comparison of three risk stratification rules for predicting patients with acute coronary syndrome presenting to an Australian emergency department. Heart Lung Circ. 2013, 22(10):844-51.



EK A. ETİK KURUL ONAY FORMU

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 25.03.2014

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Servise Göğüs Ağrısı ile Başvuran Hastalarda Risk Skorlamalarının Karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	TELEFON	216 570 91 90
	FAKS	216 565 55 26
	E-POSTA	etik@sbgoztepehastanesi.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Uzm. Dr. Fatma Sarı Doğan
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Acil Tıp
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	DESTEKLEYİCİ	
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1 ☐
		FAZ 2 ☐
		FAZ 3 ☐
		FAZ 4 ☐
		Gözlemsel ilaç çalışması ☐
		İlaç dışı klinik araştırma ☒
		Diğer ise belirtiniz
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒ ÇOK MERKEZLİ ☐ ULUSAL ☐ ULUSLARARASI ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama
	SIGORTA	☐
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐
	İLAN	☐
	YILLIK BİLDİRİM	☐
	SONUÇ RAPORU	☐
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐
	DİĞER:	☐

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2014/0058	Tarih: 25.03.2014
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplanan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Mustafa İRAZ
İmza:

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU
KARAR FORMU

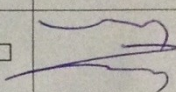
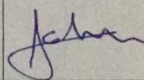
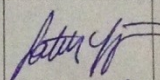
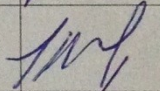
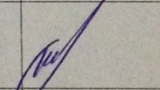
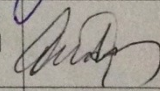
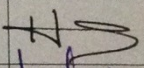
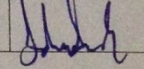
SAYI:

Tarih: 25.03.2014

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Servise Göğüs Ağrısı İle Başvuran Hastalarda Risk Skorlamalarının Karşılaştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BASKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Doç. Dr. Mustafa İRAZ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Doç. Dr. Mustafa İRAZ	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Ayşe Serap KARADAĞ	Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	
Prof. Dr. Zafer ÇETİNKAYA	Tıbbi Mikrobiyoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Hasan Hüseyin EKER	Halk Sağlığı	Bezmialem Vakıf Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	
Doç. Dr. Fatih YAĞMUR	Adli Tıp Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Kaya Hüsnü AKAN	Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Yrd. Doç. Dr. Aişe Seda ARTIŞ	Temel Tıp Bilimleri Fizyoloji Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Avukat Hüseyin YÜRÜK	İstanbul İl Genel Meclisi Hukuk Komisyonu Başkanı	Bilge Danışmanlık Hukuk Müşaviri	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Saliha Şahin	İşçi		E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

* Toplantıda Bulunma
Karar No: 2014/0058

Karar: ☒ Onaylandı ☐ Reddedildi

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Mustafa İRAZ
İmza:

