TÜRKİYE CUMHURİYETİ

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİSTE ST SEGMENT YÜKSELMESİ OLMAYAN AKUT KORONER SENDROM YÖNETİMİNDE KILAVUZ UYUMUNUN ARAŞTIRILMASI

DR. ABDULLAH KÜRŞAT IŞIK

ACİL TIP ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

2023

TÜRKİYE CUMHURİYETİ

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİSTE ST SEGMENT YÜKSELMESİ OLMAYAN AKUT KORONER SENDROM YÖNETİMİNDE KILAVUZ UYUMUNUN ARAŞTIRILMASI

DR. ABDULLAH KÜRŞAT IŞIK

ACİL TIP ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: PROF. DR. MURAT PEKDEMİR

2. TEZ DANIŞMANI: DR. ÖĞR. ÜYESİ İBRAHİM ULAŞ ÖZTURAN

13.01.2022, GOKAEK-2022/01.20

2023

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER ..... **i**

TEŞEKKÜRLER ..... **v**

KISALTMALAR DİZİNİ ..... **vi**

ÇİZELGELER DİZİNİ ..... **viii**

ÇİZİMLER DİZİNİ ..... **ix**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. Koroner Arter Hastalığı 3

2.1.1. Koroner Arter Hastalığında Klinik 3

2.1.2. Koroner Arter Hastalığında Risk Faktörler 4

2.2. Akut Koroner Sendromlar 5

2.2.1. Akut Koroner Sendrom Tanımı 6

2.2.2. Epidemiyoloji 6

2.2.3. Patofizyoloji 8

2.2.4. Akut Koroner Sendromda Klinik Özellikler 9

2.2.4.1. Öykü 9

2.2.4.2. Atipik Durumlar 9

2.2.4.3. Fizik Muayene 10

2.2.5. Akut Koroner Sendromda Tanı ve Ayırıcı Tanı 11

2.2.5.1. Ayırıcı Tanılar 11

2.2.5.2. AKS tanısı 12

2.2.5.3. Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı 12

2.2.6. Akut Koroner Sendrom Klinik Sınıflaması 15

2.2.6.1. ST Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü 15

2.2.6.2. ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Miyokard Enfarktüsü 16

2.2.6.3. Kararsız (Unstabil) Anjina Pektoris 17

2.2.7. Risk Unsurları 19

2.2.7.1. Yeni Risk Unsurları 20

2.2.7.2. Potansiyel Risk Unsurları 20

2.2.8. Akut Koroner Sendrom Tedavisi 20

2.2.8.1. STEMI tedavisi 20

2.2.8.2. ST Segment Yükselmesiz Akut Koroner Sendrom Tedavisi 21

2.3. Kardiyak Belirteçler 22

2.3.1. Troponinler 23

2.3.1.1. MI Dışında Troponin Yüksekliği Yapan Nedenler 24

2.3.2. Diğer Biyobelirteçler 24

2.4. Akut Koroner Sendrom Yönetimi İle İlgili Güncel Kılavuzlar 25

2.4.1 Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Cardiology – ESC) 25

2.4.2 Amerikan Kalp Derneği/Amerikan Kardiyoloji Derneği (American Heart Association/American College of Cardiology- AHA/ACC) 26

2.5. Kılavuz Uyumuna Etki Edebilecek Faktörler 26

2.5.1. Hasta Kaynaklı Faktörler 26

2.5.1.1. Kültür Dil Bariyeri 27

2.5.1.2. Kırılganlığın Değerlendirilmesi 27

2.5.1.3. Sosyal Destek 28

2.5.1.4. Ek Hastalıkların Değerlendirilmesi 28

2.5.2. Sağlık Sistemi Kaynaklı Faktörler 30

2.5.3 Hastalık Kaynaklı Faktörler 30

2.5.3.1. HEART Skoru 30

2.5.3.2. GRACE Skoru 32

3. GEREÇ VE YÖNTEM 35

3.1. Araştırmanın Yöntemi 35

3.2 Araştırma Düzeni ve Popülasyonu 35

3.2.1 Araştırmaya Dahil Etme Kriterleri 35

3.2.2 Araştırmadan Dışlama Kriterleri 35

3.3 Araştırma Protokolü 36

3.3.1. Genel Kılavuz Uyumunun Değerlendirilmesi 37

3.3.1.1. Acil Servis Süreçlerinde Kılavuz Uyumu İçin Öneriler 37

3.3.1.2. Orta ve Yüksek Riskli Hastalar İçin İnvaziv Prosedür Uyumu 38

3.3.1.3. Taburculuk ve Sonrasında Kılavuz Uyumu 38

3.3.1.4. 28 Günlük MACE ve Kötü Kardiyak Sonlanım Değerlendirilmesi 39

3.4. Sonlanım Ölçütleri 39

3.5. İstatistiksel Veri Analizi 39

4. BULGULAR 40

5. TARTIŞMA 49

6. KISITLILIKLAR 53

7. SONUÇ VE ÖNERİLER 54

8. ÖZET 55

9. İNGİLİZCE ÖZET 57

10. EKLER 59

10.1 OLGU RAPOR FORMU 59

10.2 ETİK ONAM FORMU 64

11. KAYNAKÇA 65

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim boyunca iyi bir hekim olmam için üzerimde emekleri olan ve tecrübelerinden faydalandığım, en başından itibaren kendimi aile ortamında hissetmemi sağlayan başta KOÜ Acil Tıp Anabilim Dalı başkanımız ve tez danışmanım Prof. Dr. Murat PEKDEMİR'e, her zaman desteğini hissettiğim Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Ulaş ÖZTURAN'a ve kliniğimizin diğer öğretim üyeleri Prof. Dr. Nurettin Özgür DOĞAN'a, Prof. Dr. Serkan YILMAZ'a ve Prof. Dr. Elif YAKA'ya

Beraber güzel, samimi ve bazen de yorucu günler geçirdiğimiz, iyi ve kötü günlerimde yanımda olan tüm asistan arkadaşlarıma,

Kendilerini tanımaktan ve çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum tüm Acil Tıp Anabilim Dalı personeline,

Desteklerini hep arkamda hissettiğim, bugünlere gelmemde üzerimde büyük emekleri olan babama, anneme ve ablalarıma,

Her zaman yanımda olan sevgili eşim İrem IŞIK'a

Tüm kalbimle teşekkür eder, sevgi ve saygılarımı sunarım.

Dr Abdullah Kürşat Işık

Kocaeli 2023

KISALTMALAR DİZİNİ

ACC: American College of Cardiology (Amerikan Kardiyoloji Derneği)

AHA: American Heart Association (Amerikan Kalp Derneği)

AF: Atrial Fibrilasyon

AKS: Akut Koroner Sendrom

AMI: Akut Miyokard Enfarktüsü

AS: Acil Servis

ASA: Asetilsalisilik Asit

CABG: Koroner Arter Bypass Greft

CCl: Charlson Komorbidite İndeksi

CK-MB: Kreatinin Kinazın MB İzoenzimi

CRP: C-Reaaktif Protein

DM: Diyabetes Mellitus

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

EKG: Elektrokardiyografi

ESC: European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Derneği)

GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events (Akut Koroner Olayların Küresel Kaydı)

HEART: History, EKG, Age, Risk factors, Troponin (Öykü, EKG, Yaş, Risk, Troponin)

HDL: High Density Lipoprotein (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein)

Hs-cTn: Yüksek Hassasiyetli Kardiyak Troponin

HT: Hipertansiyon

KAG: Koroner Anjiografi

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

KPR: Kardiyo Pulmoner Resüsitasyon

KY: Kalp Yetmezliği

KYBÜ: Koroner Yoğun Bakım Ünitesi

MACE: Major Adverse Cardiac Event

NCEP: Ulusal Kolesterol Eğitim Programı

NST-AKS: ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendrom

NSTEMI: ST Segment Yükselmesi Olmayan Miyokard Enfaktüsü

NYHA: New York Heart Association

MI: Miyokard Enfarktüsü

LDL: Low-Density Lipoprotein (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein)

PKG: Perkütan Koroner Girişim

STEMI: ST Segment Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü

SVO: Serebrovasküler Olay

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

USAP: Unstabil Anjina Pektoris

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge 1. Göğüs Ağrısının Sınıflandırılması 4

Çizelge 2. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Yetişkin Tedavi Paneli Koroner Arter Hastalığının Risk Unsurları 19

Çizelge 3. Charlson Komorbidite İndeksi 29

Çizelge 4. HEART Skoru Hesaplama Tablosu 31

Çizelge 5. GRACE Skoru Hesaplanması 33

Çizelge 6. GRACE Skorunun Yorumlanması 34

Çizelge 8. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri 41

Çizelge 9. Acil Serviste ESC 2020 Kılavuzunda Takip Edilmesi Önerilen Adımların Uyum Oranları 42

Çizelge 10. Orta ve Yüksek Riskli Hastalar İçin İnvaziv Prosedür Uyumu 42

Çizelge 11. Taburculuk ve Sonrasında Kılavuz Uyumu 43

Çizelge 12. Kılavuz Uyumu İle Olumsuz Kompozit Sonlanım İlişkisi 44

Çizelge 13. Kılavuza Uyumu Etkileyebilecek Sosyodemografik Faktörler 45

Çizelge 14. Kılavuza Uyumu Etkileyebilecek Sağlık Sistemiyle İlgili Faktörler 46

Çizelge 15. Kılavuza Uyumu Etkileyebilecek Klinik Faktörler 47

Çizelge 16. Kılavuz Uyumu ile İlişkili Faktörler İçin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi 48

ÇİZİMLER DİZİNİ

Çizim 1. Hasta Akış Şeması 40

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada ve ülkemizde en önemli mortalite nedenidir.[1,2] Kardiyovasküler hastalıklar içerisinde en sık karşılaşılan koroner arter hastalığıdır (KAH).[3] Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün 2015 yılı verilerine göre dünya genelinde 17,7 milyon insan kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle hayatını kaybetmiştir. Bu sayı dünyadaki tüm ölümlerinin yaklaşık %31'ine tekabül etmektedir. Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (European Society of Cardiology – ESC) 2017 yılı verilerine göre Avrupa'da 3,7 milyon insan kardiyovaskuler hastalıklar sebebi ile hayatını kaybetmiştir ve bu ölümler Avrupa'daki tüm ölümlerin %37'sini oluşturmaktadır.[4] Ayrıca DSÖ tahminlerine göre 2030 yılında kardiyovasküler hastalıklar nedeni ile dünyada 22 milyondan fazla hastanın hayatını kaybedeceği belirtilmektedir.[5] Ülkemizde yapılan TEKHARF çalışmasına göre 1990-2016 yılları arasında Türkiye'de meydana gelen kardiyovasküler hastalık nedenli ölümler, tüm ölümlerin yaklaşık %42'sini oluşturmaktadır ve senede yaklaşık 420.000 koroner hadise görülmektedir.[3] Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) 2014 yılı verilerine göre kardiyovasküler hastalık nedeniyle ülkemizde erkeklerde %36,6, kadınlarda ise %44,9 oranında ölüm tespit edilmiştir.[6]

ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendrom (NST-AKS) tanımı stabil olmayan anjina ve ST yükselmesi olmayan miyokard enfaktüsü (NSTEMI) klinik durumlarını içeren, en sık görülen akut koroner sendrom (AKS) tipidir.[7] Bununla birlikte ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI) insidansının da yıllar içerisinde azalması ile NST-AKS'nin STEMI'ye göre daha fazla uzun dönem miyokard enfarktüsü ve ölüm ile ilişkili olduğu raporlanmıştır.[8] Akut göğüs ağrısı ile acil servise (AS) başvuran hastalarda yüksek morbidite ve mortalite riski nedeniyle AKS, ayırıcı tanılar arasında önceliklidir. Bununla birlikte göğüs ağrısı ile AS'e başvuran hastaların yaklaşık %5'inde AKS tespit edilmektedir. Dolayısıyla bu hastalarda tanı ve tedavi yönetimini belirlerken hastaların kötü sonlanım riskini değerlendirerek, gereksiz tanısal test ve takip kaynaklı sağlık sistemi harcamaları ve tedavi komplikasyon riskleri de göz önünde bulundurulmalıdır.[9] AKS'de kısa ve uzun dönem tedaviler planlanmalıdır. Erken dönemde amaç; hastanın semptomlarının iyileştirilmesi, iskemiden sorumlu lezyonun tedavi edilmesi iken, uzun dönemde amaç hastalığın ilerlemesini engellemek ve tekrarlayan

olayları önlemektir. Hem kısa hem de uzun dönem tedaviler mortaliteyi ve morbiditeyi önlemeyi ya da en aza indirmeyi amaçlar.[10]

Böylesine kompleks klinik karar verme durumları için klinisyenlere yol gösterecek birçok klinik uygulama kılavuzları geliştirilmiştir. Bu kılavuzlar, tanı ve tedavi uygulamalarında kanıta dayalı bir standart oluşturarak bakım kalitesini artırmayı hedefler. Akut koroner sendromlar için ESC ve Amerikan Kalp Derneği/Amerikan Kardiyoloji Derneği (American Heart Association/American College of Cardiology- AHA/ACC) AKS klinik uygulama kılavuzları; akut tanı ve tedavi, risk sınıflaması, koroner anjiyografi ve taburculuk tedavileri içeren yönetim önerileri sunan ve dünyada en yaygın kullanılan rehberlerdir.[7] Bununla birlikte geçmiş çalışmalar bu kılavuzlarda önerilen kanıta dayalı tıp ile gerçek uygulama arasında önemli düzeyde uyumsuzluk olduğu ve özellikle NST-AKS hastalarının önemli bir bölümünün kılavuzlara göre bakım almadığını göstermektedir. 2019 yılında yayımlanan bir çalışmada AS'de NST-AKS tanısının erken konulması ve tedavi başlanmasında tam kılavuz uyumunun yaklaşık %10 olduğu gösterilmiştir.[11] Ayrıca geçmiş çalışmaların büyük çoğunluğunun retrospektif tasarlanması veya prospektif çalışmaların ikincil analizlerinden oluşması; kılavuz uyumuna etki eden hasta, sağlık sistemi, klinik durum ya da taburculuk sonrası ile ilişkili bir takım dinamik faktörlerin analiz edilememesi gibi kısıtlılıklara yol açmıştır.[7,11]

Bu ileriye dönük çalışmanın amacı, AS'de NST-AKS tanısı konulan hastalarda güncel ESC 2020 NST-AKS tanı ve tedavi rehberine[12] uyumu değerlendirmek, uyuma etki eden faktörleri belirlemek ve kılavuz uyumunun kötü kardiyak sonlanım ile ilişkisini belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Koroner Arter Hastalığı

DSÖ'nün tanımına göre koroner arter hastalığı, miyokardın beslenmesini sağlayan koroner arterlerde yer alan obstruktif veya non-obstruktif lezyonlar nedeni ile oksijen sunumunun azalması ve miyokardın oksijen gereksinimini karşılayamamasına sebep olan hastalıktır ve bu lezyonların en sık sebebi arter lümeninde oluşan lipid birikimleridir. Kardiyak fonksiyonları devam ettirmek için gerekli oksijen miktarı sağlanamadığı an miyokard iskemisi ortaya çıkar. Kan akımına engel olan darlık, koroner arterlerde oluşan vazokonstruksiyon ve meydana gelen akut tromboz sebebi ile miyokard iskemisi oluşabilir. Miyokard iskemisi tanımı, iskemi ile uyumlu klinik tablo mevcudiyetinde miyokardiyal nekroz delili var ise kullanılabilir.[13] Koroner kan akımının aniden bozulması sonrası arterin beslediği miyokard bölgesinde oluşan iskeminin yol açtığı klinik durumda AKS'den söz edilir. AKS genellikle tetikleyen olay ise çeşitli risk faktörlerinin varlığında plak rüptürü gelişmesidir ve rüptürü takiben platelet aktivasyonu, agregasyonu ile trombin ve fibrin oluşumu görülür. AKS, ST yükselmeli miyokart infarktüsü (STEMI), ST yükselmesiz miyokart infarktüsü (NSTEMI) ve kararsız anjina pektoris (USAP) olmak üzere üç farklı klinik ile karşımıza çıkmaktadır. Bu klinik durumların ayrımı elektrokardiyografi (EKG) ve kardiyak biyobelirteçler kullanılarak yapılmaktadır.[14]

KAH, epikardiyal arterlerde tıkayıcı veya tıkayıcı olmayan aterosklerotik plak birikimi ile karakterize bir hastalıktır. Hastalık, uzun stabil periyotlara sahip olabilir ancak plak yırtılması veya erozyonu nedeniyle gelişen akut aterotrombotik olay ile herhangi bir zamanda kararsız hâle gelebilir. KAH kroniktir ve çoğunlukla ilerleyicidir. Bu nedenle asemptomatik olduğu dönemlerde bile ciddidir. KAH'ın dinamik doğası nedeniyle farklı klinikler ile karşımıza gelebilir ve başlıca ikiye ayrılır; kronik koroner sendrom ve AKS.[15]

2.1.1. Koroner Arter Hastalığında Klinik

KAH birçok klinik tablo, farklı belirti ve bulgularla karşımıza çıkabileceği gibi hastalar asemptomatik de olabilir. KAH'ın en önemli belirtisi göğüs ağrısıdır. Tipik ve atipik göğüs ağrısı ayrımında kullanılan sınıflandırma **Çizelge 1**'de gösterilmiştir. Dikkatli bir anamnez

almak anjina tanısı koymak için çok önemlidir. Sadece anamnez ve fizik muayene ile ek tetkik olmadan anjina tanısı büyük oranda konulabilir fakat tanının doğrulanması, ayırıcı tanılar için ya da hastalığın ciddiyeti için ek tetkiklere ihtiyaç vardır.[16,17]

Çizelge 1. Göğüs Ağrısının Sınıflandırılması

Tipik anjina	Aşağıdakilerin hepsi var ise; - Göğüs ön duvarında ya da boyunda, omuzda, çenede, kolda baskı tarzında ya da sıkıştırıcı ağrı - Fiziksel egzersiz ya da duygusal stres ile tetiklenme - Dinlenme ya da nitrat ile 5 dk. içerisinde rahatlama
Atipik anjina	3 özelliğin 2'sini taşıyorsa
Anjina dışı göğüs ağrısı	3 özelliğin yalnızca 1'i varsa ya da hiçbirisi yoksa

2.1.2. Koroner Arter Hastalığında Risk Faktörler

KAH için birçok risk faktörü mevcuttur ve bunların bir kısmı değiştirilebilir risk faktörleri, bir kısmı da değiştirilemeyen risk faktörleridir. KAH için en önemli ve değiştirilebilir risk faktörleri kanda apolipoprotein-B içeren lipoproteinler, yüksek kan basıncı, sigara ve diyabetes mellitüstur (DM). [18] Diğer risk faktörleri obezite, yaş, erkek cinsiyet, ırk, sedanter yaşam ve ailede erken yaşta KAH varlığı sayılabilir. [19]

KAH gelişiminde yüksek LDL, kolesterol ve diğer Apo-B içeren lipoproteinlerin rolü genetik, gözlemsel ve girişimsel çalışmalarla gösterilmiştir. Yüksek LDL düzeyleri endotel hasarı ve inflamasyon ile ilişkilidir. LDL endoteli geçerek oksidasyona uğrar ve kolesterol birikimine neden olur. LDL seviyelerindeki azalma ile mortalite ve morbiditede ciddi azalmalar gösterilmiştir .[18]

Birçok çalışma, yüksek kan basıncı seviyelerinin hem aterosklerotik hem de aterosklerotik olmayan (özellikle kalp yetmezliği (KY)) kardiyovasküler hastalıklar ile

ilişkisi olduğunu göstermiştir. Hipertansiyon (HT); KAH, serebrovasküler olay (SVO), kronik böbrek hastalığı (KBH), alt ekstremite arter hastalığı, KY ve atrial fibrilasyon (AF) için bir risk faktörüdür. Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riski, sistolik kan basıncı 90 mmHg ve diyastolik kan basıncı 75 mmHg kadar düşük seviyelerden yukarı çıktıkça doğrusal olarak artar.[20]

Sigara içenlerde önlenebilir ölümlerin %50'sinden sigara içiminin neden olduğu hastalıklar sorumludur. Bu hastalıkların yarısını da aterosklerotik kalp hastalıkları oluşturmaktadır. Elli yaşın altındaki sigara içenlerde, sigara içmeyenlere göre KAH riski 5 kat daha fazladır. Sigara trombosit aktivasyonu ve endotel disfonksiyonuna neden olarak aterosklerozu hızlandırır, plak rüptürünü kolaylaştırarak AKS'yi ve mortaliteyi artırır.[19]

Tip-1 DM, tip-2 DM ve prediyabet, KAH için bağımsız birer risk faktörleridir. Hasta gruplarında ve terapotik kontrole bağlı olarak diyabetik hastalarda KAH riski yaklaşık 2 kat artmaktadır.[18]

Erkeklerde 45 yaş ve üzeri, kadınlarda ise 55 yaş ve üzeri veya postmenopozal dönemde KAH riski artmaktadır. Birinci derece akrabalarda erken yaşta KAH öyküsü olması da risk faktörü olarak kabul edilir.[21]

Sedanter hayat, obezite ve metabolik sendrom, KAH için önemli risk faktörleridir. Obezite, insülin direncini artırarak, kan basıncı regülasyonunu bozarak ve lipit metabolizmasını etkileyerek KAH'a neden olmaktadır. Egzersiz ve fiziksel aktivite kan basıncı regülasyonunu sağlama, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) seviyelerinde artma ve kan şekeri regülasyonu ile obezitenin önlenmesine yardımcı olur.[22]

2.2. Akut Koroner Sendromlar

AKS, akut miyokard iskemisi ile sonuçlanan klinik hastalıkları tanımlamaktadır. AKS, STEMI, NSTEMİ ve unstabil anjina pektoris (USAP) gibi tipleri ile ölüme kadar çeşitli klinik sunumları içermektedir. Akut miyokard enfarktüsü (AMI) daha ön planda olmak üzere, AKS gelişmiş ülkelerde mortalitenin önde gelen nedenleri arasında yer almaktadır. 20.yy. ortalarında ortaya çıkan gelişmeler ile AKS hastalarına yaklaşım büyük ölçüde

değişmiştir. Bu değişiklikler içinde kalp pili, eksternal defibrilatör ve çeşitli eklenen medikal tedaviler ile AKS'ye yaklaşım büyük ölçüde değişime uğramıştır.[23]

Çocuk kardiyoloğu olan Sones ilk olarak 1959'da selektif koroner anjiografi (KAG) yaparak koroner arterlerin radyolojik görüntülemesini ortaya çıkarmıştır. Takip eden yıllar içinde de koroner bypass arterioplasti tedavisini, kateterizasyonu, kapak değişimi, kalp nakli ve prehospital EKG uygulama gibi birçok yeni gelişmede öncü olmuş ve AKS'nin prognozunda anlamlı ölçüde iyileştirmeler yapmıştır. Bütün bu yeniliklere rağmen halen birçok ülkede AKS en sık mortalite ve morbidite nedenleri arasındadır. [24,25].

2.2.1. Akut Koroner Sendrom Tanımı

AKS, miyokard iskemisini (USAP) veya enfarktüsünü (STEMI veya NSTEMI) tanımlamak için kullanılır. USAP'ta hasta; yeni, kötüleşen (yani daha şiddetli, uzun süren veya önce yaşadığı anjina ataklarından daha sık) veya istirahatte ortaya çıkan göğüs ağrısına sahiptir ve miyosit nekrozunun serolojik kanıtı olmaz, yani serum troponin düzeyleri yükselmez. NSTEMI'da; göğüs ağrısına eşlik eden miyonekrozun serolojik kanıtı vardır ancak ST segment yüksekliği olmaz. USAP ve NSTEMI, ST segment yüksekliğinin bulunmaması ile karakterizedir, bunlar topluca NST-AKS veya NSTE AKS olarak adlandırılır. Akut başlangıçlı kardiyak göğüs ağrısı, serolojik miyonekroz kanıtı ve kalıcı (> 20 dakika) ST segment yüksekliği olan hastanın STEMI olduğu söylenir.[26]

2.2.2. Epidemiyoloji

Amerikan Kalp Derneği (AHA)'nin 2016 yılında yayınladığı "Kalp Hastalıkları ve İnme İstatistikleri" güncellemesinde belirtiği üzere, Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 20 yaş üzerinde toplumun 15,5 milyonunda kardiyovasküler hastalık olduğunu bildirmiştir. Yaş ile birlikte cinsiyetler arasındaki farkın kapandığı bildirilmektedir.

ABD'de AKS nedeniyle 1 milyon/yıl ölüm olduğu görülmektedir. Bu ölümlerin yaklaşık %15-16'sının 65 yaş ve altındaki erişkinlerde olduğu bildirilmiştir.[27] Ölümlerin yaklaşık olarak yarısının kadınlarda olduğu görülmüştür. AKS insidansının artmasına rağmen ABD'de AKS'ye bağlı mortalite oranlarının azaldığı görülmüştür. Bunun nedeninin AMI'da erken KPR, erken defibrilasyon ve tedaviye erken başlanması olduğu

düşünülmektedir.[28,29] Bu azalmada sigara içiminin azaltılmasının, hiperlipidemi için tedavinin yaygın olarak kullanılmasının, HT'nin daha kontrollü hale gelmesinin ve DM daha kontrollü tedavi etmenin de etkili olduğu öne sürülmektedir.

Daha önce yapılan araştırmalarda 1990 senesinde dünya genelinde kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm oranı %28,9 iken, 2020 senesinde %36,3'e yükseleceği ön görülmektedir [30]. Düşük sosyoekonomik seviyeye sahip toplumlarda bu oranların daha yüksek olduğu görülmektedir.[31]

Ülkemizde 1990 senesinden itibaren yürütülen TEKHARF çalışmasının 12 yıllık verileri doğrultusunda Türkiye'de KAH sahip yaklaşık 2 milyon kişi olduğunu, yılda yaklaşık 160.000 kişinin bu sebeple hayatını kaybettiği, yılda 260.000 yeni koroner hadise meydana geldiği ve bunların 85.000'nin başvuru anında mortal seyrettiği, kalan 175.000'nin ise tedavi altına alındığı görülmüştür. Bu hastaların da yaklaşık 75.000'nin daha sonra hayatını kaybettiği tespit edilmiştir. Böylelikle koroner arter hastalarının sayısı her sene yaklaşık 100.000 artış göstermektedir. TEKHARF çalışmasında KAH mortalitesinin kadınlarda yıllık %0,32, erkeklerde %0,52 olduğu bildirilmiştir. Nedeni tespit edilen ölümler arasında %42,5 oran ile KAH ilk sıradadır. Koroner arter hastalıklarını %24 oran ile maligniteler ve %12 ile serebrovaskuler hastalıklar takip etmektedir.[32] Teknolojinin ilerlemesi, tedavi yöntemlerinin gelişmesi ve koroner yoğun bakımların kurulması ile hastane içi mortalite oranları anlamlı olarak azalma göstermiştir.[33] Akut dönemde STEMI mortalite oranı %7 iken NSTEMI mortalite oranı %3-4 arasındadır ve STEMI mortalite oranı anlamlı şekilde yüksektir ancak 6 aylık süreçte NSTEMI'ın mortalitesinin daha fazla olduğu bilinmektedir.[34,35] Ayrıca NSTEMI'ın görülme sıklığının STEMI'dan fazla olduğu görülmüştür.[35] Amerika Birleşik Devletlerinde yılda ortalama 350.000 STEMI vakası görülür iken, yaklaşık 1.300.000 NSTEMI ve USAP vakası görülmektedir.[36] NSTEMI tanılı hastaların daha yaşlı olması ve komorbiditelerinin göreceli olarak fazla olması sebebi ile uzun dönem mortalitesinin daha yüksek olduğu düşünülmektedir. Ayrıca ani kardiyak ölüm gelişen hastalarda da mortalitenin fatal aritmilerden kaynaklandığı öne sürülmüştür.[37]

2.2.3. Patofizyoloji

Akut miyokard iskemisinin patofizyolojisi, miyokardiyal oksijen gereksinimi ve talebi arasındaki dengesizlik ile ilişkilidir. Spesifik olarak, miyokardiyal iskemi, koroner perfüzyon, miyokardiyal oksijen tüketim ihtiyaçlarını karşılamak için yetersiz kaldığında ortaya çıkar. Miyokardiyal oksijen ihtiyacı kalp hızına, ard yük koşullarına ve miyokardın kontraktilitesine bağlıdır. Yetersiz koroner perfüzyon genellikle koroner arterleri tutan aterosklerozdan kaynaklanır. Kronik stabil anjinası olan hastalarda, sabit aterosklerotik lezyonlar miyokardiyuma kan akışını kısmen engeller; oksijen talebi arttığında (örneğin egzersiz nedeniyle), akış talebi karşılamak için yetersiz hale gelebilir ve miyokard iskemisi ve anjinal semptomlar ortaya çıkar. AKS'nin patofizyolojisi, bir koroner arter içindeki aterosklerotik bir plak, plak rüptürü veya plak içine kanama sonucu kararsız hale geldiğinde başlar. Aterosklerotik plağın kararsız hale gelmeden önce kritik stenoza neden olması gerekmez. Plak yırtılması veya kanama, plağın lipid açısından zengin çekirdeğini ve kan damarı duvarının bazal membran proteinlerini açığa çıkarır. Ortaya çıkan inflamatuar kaskadın bir parçası olarak trombositler, yırtılmış plağın çekirdeğine yapışır ve trombosit agonistlerini (adenozin difosfat, trombin ve epinefrin) salmaya başlar. Bu agonistler, her trombosit yüzeyinde 50.000 ila 80.000 glikoprotein (GP) IIb/IIIa reseptörlerinin ekspresyonu ile karakterize edilen trombosit aktivasyonunu indükler. Kan dolaşımında serbestçe dolaşan fibrinojen, her iki ucunda GP IIb/IIIa reseptörüne özgü bağlanma bölgeleri olan iki değerli moleküldür. Fibrinojen böylece trombosit agregasyonunu kolaylaştırır çünkü her bir zincir iki trombositi çapraz bağlar. Ortaya çıkan trombosit-fibrinojen ağı, aktive trombositler tarafından salınan trombin ve pıhtılaşma kaskadının aktivasyonu ile daha da stabilize edilir. Trombin çapraz bağlanır ve fibrinojeni daha kararlı fibrine dönüştürür. Trombosit-fibrin agregasyonu büyüdükçe, koroner arter boyunca hareket eden kırmızı ve beyaz kan hücrelerini hapseder ve bir trombüs oluşur. Aynı zamanda, enflamatuar süreç, vazospazmı indükleyebilen ve koroner kan akışını daha da tehlikeye atan vazoaktif aracıların salınmasına yol açar. Bu süreç, plak rüptürü bölgesinde epikardiyal koroner arterin tamamen tıkanmasına yol açarsa, STEMI ortaya çıkacaktır. Trombüs koroner kan akışını kısmen engelliyorsa ve daha küçük koroner arteriyollere mikroemboli oluşturuyorsa NSTEMI (kardiyak biyobelirteçlerde bir artışın eşlik ettiği miyokardiyal hücre ölümü meydana geldiyse) veya UAP (biyobelirteçler

normal seviyede kalırsa) ile sonuçlanır. Çok daha az yaygın olarak, AKS, birincil plak rüptürü yerine birincil vazospazma bağlı olabilir. Genellikle endojen epinefrin veya serotonin tarafından sempatik aşırı uyarımın sonucu olan koroner vazospazm, altta yatan koroner arter aterosklerozu olmasa bile trombosit aktivasyonuna ve trombüs oluşumuna yol açabilir. Koroner vazospazmın MI'dan daha çok USAP'a neden olduğu görülmüştür.[38]

2.2.4. Akut Koroner Sendromda Klinik Özellikler

2.2.4.1. Öykü

AKS'li hastalarda klasik olarak substernal (prekordiyal) bölgede göğüs rahatsızlığı vardır. Tipik olarak, bu rahatsızlık ağrı, basınç veya sıkışma olarak tanımlanır ve istirahatte ya da efor sırasında başlayabilir. Ayrıca göğsün sol veya sağ ön kısmında yer alabilir ve omuz, boyun, çene, kol veya sırta yayılabilir. Karakteristik olarak, rahatsızlık süresi birkaç dakika ile bir saat arasında değişmektedir. AKS'ye bağlı rahatsızlığın sadece saniyeler sürmesi veya sürekli saatlerce sürmesi nadirdir. Mevcut olabilecek ilişkili semptomlar nefes darlığı, bulantı, kusma, terleme, halsizlik, baş dönmesi ve yorgunluktur.[38]

2.2.4.2. Atipik Durumlar

Acil hekimi, yaygın olan ve belirgin şekilde daha kötü bir klinik sonuca işaret eden AKS'nin atipik belirtilerine karşı dikkatli olmalıdır. AKS'yi dışlamak için göğüs ağrısının vasfına güvenilemez. AKS'li hastaların önemli bir azınlığını, göğüs ağrısı vasfı keskin veya bıçaklayıcı veya plöritik olan, palpasyon ile veya pozisyonel olarak değişen hastalar oluşturur. Ayrıca, daha önce listelenen ilişkili semptomların herhangi biri tek başına veya göğüste rahatsızlık olmadan birlikte ortaya çıkabilir ve yine de AKS'yi temsil eder. Bu tip bulgulara (göğüs rahatsızlığı olmadan) anjina ekivalanları denir ve daha klasik olarak ortaya çıkan vakalarla aynı klinik yönetimi gerektirir. Diğer atipik belirtiler arasında izole sırt, boyun, çene veya kol rahatsızlığı; epigastrik ağrı veya yanma; hazımsızlık; izole dispne bulunur.[38] Bu tür atipik yakınmalar genellikle diyabetik, alzheimerı olan, çok yaşlı (75 yaş üzeri) veya çok genç (40 yaş altı), kadın, major cerrahi sonrası hastalarda görülmektedirler. Göğüs ağrısının olmaması, atipik şikayetlerin varlığı, EKG'nin tamamen normal veya normale yakın oluşu hekimi diğer tanılara yönlendirerek gerçek tanıya

ulaşmayı zorlaştırabilmektedir. Atipik yakınmaları olan hastalar koroner arter hastalığı açısından yüksek riske sahip ise ayırıcı tanıda ilk akla gelmesi gereken tanı AMI'dır. Anamnezde AMI'yi tetikleyebilecek veya şiddetlendirebilecek anemi, endokrinolojik veya metabolik problemler (hipertiroidi gibi), yüksek ateş, yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon gibi durumları da sorgulamak ve vurgulamak önemlidir.[39]

2.2.4.3. Fizik Muayene

AKS tanısında patognomonik bir fizik muayene bulgusu bulunmamaktadır ve infarktüse sekonder bir komplikasyon gelişmediyse fizik muayene sıklıkla normaldir ancak bazı bulguların tespiti hastanın ölüm riskini belirleme açısından önem arz etmektedir. Akciğerlerin alt yarısını aşan şekilde krepitan rallerin varlığı, juguler venöz basınç yüksekliği, S3 varlığı, sistemik hipoperfuzyon bulguları, hastanın taşikardik veya hipotansif olması hastanın mortalite riskinin yüksek olduğuna işaret etmektedir. Ayrıca fizik muayenenin, göğüs ağrısı veya nefes darlığı gibi şikayetleri oluşturan ve ayırıcı tanıda AKS'yi taklit edebilecek diğer hastalıkların tanısında önemi vardır.

Sempatik uyarı artışına bağlı olarak endişe, stres, soğuk terleme, taşikardi, kan basıncında yükselme, bazen de hipotansiyon veya bradikardi gözlenebilir. İnflamasyon nedeni ile vücut ısısında artış olabilir. Anterior miyokard infarktüsünde artmış sempatik aktivite nedeni ile genellikle taşikardi gözlenirken, inferior miyokard infarktüsünde sol ventrikülün arka ve alt kısmında yoğunlaşan parasempatik sinir ağının aktivasyonu sonrası oluşan Bezold-Jarich refleksi ile bradikardi veya atrioventriküler bloklar gözlenebilir. Kan basıncı normal olabileceği gibi sempatik aktivasyondan dolayı yüksek veya kalp yetersizliği ve azalan debiden dolayı düşük de olabilir. Kardiyak debide azalma söz konusu ise hastanın bilincinde bozulma da gözlenebilir.[39]

Oskultasyon bulguları, infarktüsün genişliğine, yerleşimine ve gelişen komplikasyonlara bağlı değişkendir. İnfarktüs sonrası S3 duyulması kalp yetersizliğini, S4 duyulması sol ventrikül relaksasyonunda bozulma olduğunu gösterir. İnterventriküler septum rüptürü, papiller kas rüptürü, mitral yetersizlik gibi komplikasyonlar gelişmesi durumunda sistolik üfürüm duyulur. Geniş alanı etkileyen infarktüs veya perikardiyal efuzyon gelişmesi halinde perikardiyal sürtünme sesi oluşabilir. AMI sonrası ileri dönemde perikardiyal

sürtünme sesi varlığı ve perikardit ile uyumlu yakınmaların olması Dressler Sendromunu düşündürür.[40]

AMI sebebi ile mitral yetersizlik veya kalp yetersizliği oluşması durumunda akciğerde krepitan raller işitilebilir.

AMI geçiren hastalarda başvuru anındaki fizik muayene bulguları ile ileri dönemdeki prognozu belirleme amacı ile risk sınıflaması yapılmaktadır. Bunun için Killip sınıflaması kullanılır. [41]

Killip Sınıf I: Sol ventrikül yetersizliği ile oluşabilecek olan S3, akciğer konjesyon bulguları, ral tespit edilmez. Prognozu oldukça iyidir ve mortalite ihtimali %5'in altındadır.

Killip Sınıf II: İzole S3 veya akciğer alanlarının alt yarısından daha azında krepitan ral mevcuttur. Hafif düzeyde sol ventrikül yetersizliği gelişmiştir. Prognozu orta derecelidir, mortalite riski %6-10 arasındadır.

Killip sınf III: Ciddi düzeyde sol ventrikül yetersizliği veya akut mitral yetersizlik sebebi ile konjesyona bağlı akciğer alanlarının yarısını geçen düzeyde krepitan ral mevcuttur. Hızlı ve agresif bir tedavi protokolü uygulanmalıdır, mortalite riski %20-30 arasındadır.

Killip Sınıf IV: Hastada hipotansiyon ve kardiyojenik şok tablosu mevcuttur. Acil ve agresif tedavi uygulanmaması halinde mortalite riski %80 civarındadır.

2.2.5. Akut Koroner Sendromda Tanı ve Ayırıcı Tanı

2.2.5.1. Ayırıcı Tanılar

Erişkin hastada göğüs ağrısının ayırıcı tanısı geniştir ve yaşamı tehdit eden ve etmeyen nedenleri içerir. Non travmatik potansiyel olarak yaşamı tehdit eden nedenler arasında AMI, USAP, aort diseksiyonu, aort anevrizması rüptürü, pulmoner emboli, spontan pnömotoraks, özofagus perforasyonu, miyoperikardit ve pnömoni yer alırken; travmatik yaşam tehditleri arasında pulmoner kontüzyon veya laserasyon, travmatik pnömotoraks ve penetran göğüs yaralanmaları bulunur. Hayatı tehdit etmeyen nedenler çoktur ve bunlar arasında kostokondrit, kas-iskelet sistemi göğüs ağrısı, herpes zoster enfeksiyonu ve çeşitli

gastrointestinal hastalıklar yer alır; bunlar genellikle yaşamı tehdit etmese de, önemli morbidite ile sonuçlanabilir.[42]

2.2.5.2. AKS tanısı

Miyokart iskemisini düşündürecek semptomların varlığında, EKG, kardiyak biyokimyasal belirteçler ve non-invaziv ya da invaziv görüntüleme yöntemleri kullanılarak konulur. 2018 yılında ESC tarafından 4. Evrensel Miyokart İnfarktüsü (MI) tanımı yapılmıştır. Bu tanıma göre; akut miyokart iskemisinin klinik kanıtlarıyla birlikte akut miyokart hasarı olduğunda ve en az bir değer 99. persantil üst referans değerin üzerinde olmak koşuluyla, kardiyak troponin (cTn) değerlerinde yükselme ve/veya düşme ve aşağıdakilerden en az biri saptandığında AMI tanısı konulur.[43]

- Miyokart iskemisi belirtileri
- Yeni iskemik EKG değişiklikleri
- Patolojik Q dalgalarının gelişmesi
- Görüntüleme teknikleriyle, bir iskemik etiyolojiyle uyumlu biçimde canlı miyokart dokusunda yeni kayıp ya da yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunu gösteren kanıtlar
- Anjiografi ya da otopside bir koroner trombüs saptanması

AKS'nin klinik ayrımı 12 derivasyonlu EKG ve kardiyak biyokimyasal belirteçlerin düzeyine göre yapılır. Göğüs ağrısı şikâyeti olan ve kliniği AKS'yi düşündüren tüm hastalara başvuru anından itibaren 10 dakika içerisinde 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve kan örneği alınmalıdır.[44]MI, EKG özelliğine göre STEMI ve NSTEMI olarak ikiye ayrılır. Bu iki klinik durumun altta yatan patofizyolojisi farklı olup, klinik özellikleri, tedavileri, takibi ve klinik sonuçları farklılık gösterir. NST-AKS'ler ise kardiyak biyokimyasal belirteçlerin serumda yükselip yükselmemesine göre sırasıyla NSTEMI ve USAP olarak ayrılır.[12]

2.2.5.3. Evrensel Miyokard İnfarktüsü Tanımı

AMİ, akut miyokardiyal iskemiyi gösteren klinik kanıt varlığında eşlik eden kardiyomiyosit hasarı olması olarak tanımlanır. [43]

AMİ tanısı koymak için,

- Tercihen yüksek hassasiyetli kardiyak troponin (hs-cTn) T veya I olmak üzere bir kardiyak biyobelirteçte üst referans limitin 99. persentilin üzerinde bir artış veya azalma olması ve aşağıdakilerden en az birinin varlığı gerekmektedir.
    a) Miyokardiyal iskemi semptomları
    b) Yeni oluşan iskemik EKG değişiklikleri
    c) EKG'de patolojik Q dalgalarının oluşması
    d) Görüntüleme ile canlı miyokardiyumun yeni oluşan kaybının veya iskemik bir etyoloji ile uyumlu olacak şekilde yeni oluşan bölgesel duvar hareket bozukluğunun kanıtlanması
    e) Anjiografi veya otopsi ile bir koroner trombus varlığının tespit edilmesi (tip 2 ve tip 3 miyokard enfarktüsü için geçerli değildir) [43]
- Kardiyak biyobelirteçler için kan alınamadan ya da kardiyak biyobelirteçler yükselmeden gerçekleşen, miyokart iskemisini düşündüren belirtiler ve yeni olduğu düşünülen EKG değişiklikleri veya yeni sol dal bloğunun eşlik ettiği kardiyak ölüm.
- Miyokard iskemisi ile birlikte kardiyak biyobelirteçlerde, en az bir değerin üst referans sınırını aşacak şekilde, yükselme ve/veya düşme olması durumunda, koroner anjiyografi veya otopside tespit edilen MI ilişkili stent trombozu.

MI, farklı tedavi stratejilerinin uygulanabildiği patolojik, klinik ve prognostik farklılıklara göre 5 ana gruba ayrılmıştır [43]

Tip 1 Miyokard infarktüsü

Aterosklerotik plakta ülserasyon, fissür, erezyon veya rüptür sonrası hasar meydana gelir. Bunun sonucunda bir veya daha fazla arterde oluşan trombus miyokardiyal kan akımının azalmasına ve/veya distale arter lümeninde obstrüksiyona neden olur. Oluşan miyokardiyal iskemi nekrozla sonuçlanır.

Tip 2 Miyokard infarktüsü

Dolaşımda miyokarda sunulan oksijen miktarı ile miyokardın oksijen ihtiyaç düzeyi arasındaki uyumsuzluk sebebiyle meydana gelir. Anemi, taşiaritmiler, bradiaritmiler, hipertansiyon, hipotansiyon, hipoksemi, koroner arter spazmı, spontan koroner arter diseksiyonu, koroner emboli nedenleri arasındadır.

Tip 3 Miyokard İnfarktüsü:

Yeni oluştuğu düşünülen EKG değişikliği, sol dal bloğu veya ventriküler fibrilasyon saptanan hastada kardiyak biyobelirteçler için kan örneği alınamadan veya kardiyak biyobelirteçlerde artış saptanmadan önce ölüm gerçekleşirse tip 3 miyokard İnfarktüsü olarak tanımlanır.

Tip 4 Miyokard İnfarktüsü:

Tip 4a perkutan koroner girişim ile ilişkili, tip 4b stent trombozu ile ilişkili, tip 4c stent restenozu ile ilişkili miyokard infarktüsüdür. Tip 4a'yı MI olarak kabul etmek için; işlem öncesi normal troponin düzeyi ölçülen hastalarda, işlem sonrası ilk 48 saat içinde troponin düzeyinin en az 5 kat yükselmesi gerekmektedir. İşlem öncesi troponin normal değerden yüksekse, işlem sonrası en az %20 artış saptanmalıdır. Tip 4b ve tip 4c MI için, tip 1 MI kriterlerini karşılayan hastalarda anjiyografi veya otopside tromboz/restenoz saptanmalıdır.

Tip 5 Miyokard İnfarktüsü:

Koroner arter bypass greftleme (CABG) ile ilişkili miyokard infarktüsüdür. Tanı için işlem sonrası ilk 48 saat içinde troponin değerleri en az 10 kat yükselmeli veya bazal değere göre %20 artış saptanmalıdır. Perkütan koroner girişim (PKG) veya CABG sonrası yapılan koroner anjiyografide koroner diseksiyon, büyük epikardiyal koroner arter veya greft tıkanıklığı, distal embolizasyon gibi komplikasyonların saptanması, Tip 4a ve tip 5 MI tanısı koymak için destekleyicidir.

2.2.6. Akut Koroner Sendrom Klinik Sınıflaması

2.2.6.1. ST Segment Yükselmeli Miyokard İnfarktüsü

STEMI miyokard infarktüsü, miyokardiyal iskeminin karakteristik semptomları ile birlikte EKG'de en az iki derivasyonda ST segment yükselmesi olan ve reperfüzyon gibi hızlı tedavi stratejilerinden yararlanabilmek için sınıflandırılan klinik durumdur.[44]

STEMİ olarak sınıflandırmak için V2 ve V3 derivasyonlarında 40 yaşından genç erkeklerde en az ≥2,5 mm (0,25 mV), 40 yaşın üstündeki erkeklerde en az ≥2 mm (0,20 mV) ve kadınlar için ≥1,5 mm (0,15 mV) yükselme olması gerekmektedir. Diğer göğüs ve extremite derivasyonları için 2 ardışık derivasyonda en az ≥1mm (0,1mV) j noktasına göre yeni ST segment yükselmesi olması gerekmektedir. Göğüs ağrısına eşlik eden yeni başlangıçlı sol dal bloğu da STEMI eşdeğeri kabul edilmektedir.[45]

STEMİ görülme sıklığı gittikçe azalırken NSTEMİ insidansı gittikçe artmaktadır. STEMİ nispeten genç erkeklerde daha fazla saptanmaktadır. Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda STEMİ sonrası reperfüzyon tedavisi, PKG, güncel antitrombotik tedavi ve sekonder koruma gibi tedavi yöntemlerinin çok daha etkin kullanılması ile birlikte mortalitede düşme olduğu saptanmıştır. Ancak tüm bunlara rağmen mortalite oranları hala yüksektir. ESC ülkelerinin ulusal kayıt çalışmalarına göre hastane içi mortalite oranları STEMİ'da %4-12 arasında seyretmektedir. Anjiografi yapılan hasta kayıt çalışmalarında ise bir yıllık mortalite oranı %10 saptanmıştır.[44] Aynı zamanda mortalitenin yaş ile ters orantılı olduğu ve genç hastalarda STEMI daha sık iken yaşlılarda NSTEMI'ın daha sık olduğu görülmüştür.[46]

STEMI nedenlerinden en sık görüleni hassas plak rüptürü ve erozyonu sonucu oluşan trombüsün epikardiyal koroner arteri tam tıkamasıdır. Epikardiyal darlık ve trombüsün distal embolizasyonuyla koroner arter kan akışı azalır buna bağlı olarak da mikro dolaşım perfüzyonu bozulur. Bu patofizyoloji, fibrinolitik ve antitrombotik tedavilerin kullanım gerekliliğini göstermektedir. Perkutan ve cerrahi revaskülarizasyon tedavi işlemlerinin hedefi rezidüel epikardiyal darlıklardır.[47,48] Aynı zamanda koroner vazospazm, emboli

veya koroner arter diseksiyonu da infarktüse yol açabilir. STEMİ'li hastaların %5-10'unda bunlar sebep olarak saptanmıştır.[47]

ST segment yükselmesine yol açan akut perikardit, erken repolarizasyon, brugada sendromu, J noktası yükselmesi, ventriküler anevrizması, sol ventrikül hipertrofisi, pace ritmi, sol dal bloğu, intrakranial basınç artışı gibi birçok neden bulunmaktadır. EKG benzerliğinden dolayı bu tanılar STEMI ile karışabilmektedir. STEMI tanısının doğru koyulabilmesi revaskularizasyonu acilen yapabilmek açısından önem arz etmektedir. Reperfuzyonu semptomlar oluştuktan sonra 12 saat içerisinde sağlamak mortalite ve morbiditede anlamlı düşüş sağlamaktadır. Reperfuzyon ne kadar erken sağlanırsa miyokard kaybı o kadar az olacak ve morbidite ile mortalite oranları düşüş gösterecektir.[49]

2.2.6.2. ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Miyokard Enfarktüsü

NSTEMI, sıklıkla koroner arterlerde yer alan aterosklerotik plak zemininde gelişen klinik tablodur. Koroner arterlerin bir veya birkaçında, unstabil plağın rüptüre olması ile tam oklüzyon yapmayan mural trombüs oluşumu ile karakterizedir. Platelet içeriği yüksek, fibrin içeriği düşük olan beyaz trombüs oluşumu mevcuttur ve sıklıkla tam oklüzyon görülmez. NSTEMI vakalarının yaklaşık %13'ünde tam okluzyona yol açan trombüs tespit edilmiştir.[50]

İskeminin süresinin ve şiddetinin fazla olması, miyokardiyal nekroz alanının fazla olması ve kardiyak biyobelirteçlerin artışı, NSTEMI'nin oluşum mekanizması ve klinik açıdan benzediği USAP'tan farklı yönüdür.[51] EKG'de persistan ST segment yükselmesi görülmeksizin kardiyak biyobelirteçlerde artış olmaması ile karakterizedir. NSTEMI tanısı için en çok tercih edilen markerlar ise troponin-I, troponin-T ve Hs Troponindir.[52,53]

Taşikardi, hipotansiyon, yeni oluşan kalp yetersizliği, yeni gelişen mitral yetersizlik, istirahat halinde göğüs ağrısının devamı, ileri yaş, eşlik eden kronik böbrek yetersizliği veya DM, EKG'de geçici ST segment yükselmeleri veya depresyonlarının varlığı ve giderek artan troponin düzeyleri kötü prognostiktir. ST depresyonu bulunan derivasyon sayısı ile iskeminin yaygınlığı ilişkilidir. EKG'de T negatifliği bulunması ise prognozu etkilememektedir. [54]

NSTEMI; EKG bulgusu ST segment yükselmesi ve patolojik Q dalgası olmaksızın ST segment depresyonu ve/veya T dalga negatifliği olmasıdır. ST-T anormallikleri birçok derivasyonda diffüz olabilir ancak en çok iskemik miyokard alanına uygun olan derivasyonlarda bulunur. ESC/ACCF/AHA/WHF komitesi tarafından NSTEMI'ye spesifik EKG bulguları; yeni gelişen, en az komşu iki derivasyonda olan, horizontal veya down-sloping tarzda >0,05mv ST segment depresyonu ve/veya en az komşu iki derivasyonda olan dominant R dalgası veya R/S>1 ile birlikte >0,1 mv T dalgası negatifliği olarak tanımlanmıştır.[55,56]

STEMI'de neden, her zaman koroner plak rüptürü olmasına rağmen, NSTEMI'nin başka birkaç olası nedeni söz konusudur. Kardiyak yaralanma, miyokardit veya kardiyotoksik maddelerin varlığı gibi koroner olmayan yaralanma durumları da nadiren NSTEMI'ye sebep olabilirler. Ayrıca, hipotansiyon, HT, taşikardi, anemi, aort darlığı ve pulmoner emboli gibi koroner arterlerle veya miyokardın kendisiyle nispeten ilgisi olmayan durumlarda, artan oksijen talebi karşılanamadığından NSTEMI gelişebilir. [57,58]

NSTEMI tanısı alan hastalar, kısa ve uzun vadeli takiplerde değişken kardiyak olay ve ölüm riskine sahip heterojen bir topluluktur. Bu hastalarda erken dönemde risk sınıflaması oluşturulması, erken ve agresif bir tedavi planı oluşturulmasında oldukça önemlidir. NSTEMI tanısı alan hastalarda hızlı bir biçimde risk sınıflaması yapılması, erken dönemde invaziv veya non-invaziv strateji açısından karar verilerek uygun tedavi protokolü uygulanması gerekmektedir.[59]

2.2.6.3. Kararsız (Unstabil) Anjina Pektoris

ST segment yükselmesi olmayan miyokard enfarktüsü, koroner arterlerde geçici veya kısmi bir tıkanıklığın meydana gelmesi ile miyokard hasarı ve nekrozunun sınırlı kaldığı miyokard iskemi durumudur. ST segment yükselmesi olmayan vakalar USAP ve NSTEMİ olarak ikiye ayrılırlar. İskemi NSTEMİ'de USAP'a göre daha şiddetli, daha uzun süreli ve daha yaygındır. İkisinin ayrımı kardiyak enzimlerin NSTEMİ'de yüksek olup USAP'da yükselme olmaması ile yapılır.[60]

USAP tanısında 4 farklı ağrı kategorisi mevcuttur.[61]

1) İstirahat anjinası: Ağrı sıklıkla istirahat esnasında başlamaktadır ve 20 dakikadan uzun sürmektedir.

2) Yeni başlangıçlı anjina: Son 2 ay içinde ağrı başlamıştır ve Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti (CCS) Sınıflamasına göre sınıf 3 veya sınıf 4 düzeyindedir.

3) İlerleyici anjina: Daha önceden stabil anjina pektoris kategorisinde yer alan vakalarda, anjinanın daha sık, uzun süreli ve CCS sınıflamasına göre en az 1 kademe atlaması ve sınıf 3 düzeyinde olmasıdır.

4) İnfarktüs sonrası anjina: AMI'yi takip eden ilk 15 günlük süre içerisinde tekrar anjina oluşmasıdır.

Kanada Kardiyovaskuler Cemiyeti (CCS) sınıflandırmasına göre anjina pektoris şiddetine göre 4 dereceye ayrılmaktadır.[62]

Sınıf I: Merdiven çıkmak veya yürümek gibi zorlu olmayan fiziksel aktiviteler esnasında anjina görülmez. Anjina zorlu, uzun süreli, hızlı aktiviteler ile tetiklenir.

Sınıf II: Basit, sıradan fiziksel aktivitelerde hafif derecede sınırlama vardır. Sıklıkla bir kattan daha fazla merdiven çıkmak ile düz yolda iki bloktan fazla yürümek ile anjina oluşur. Hızlı yürüyüş ile yemek sonrası soğuk veya rüzgarlı havada yürüyüş ile, emosyonel stres varlığında veya sabah saatlerinde anjina görülür.

Sınıf III: Basit, sıradan fiziksel aktiviteler bile anjinanın görülmesi için yeterlidir. Bir kat merdiven çıkmak ile düz yolda iki bloktan daha kısa mesafede yürümek ile anjina başlar.

Sınıf IV: Rahatsızlık hissetmeden fiziksel aktivite devam ettirilemez. İstirahat esnasında bile anjina mevcuttur.

USAP tanısı alan hastalarda EKG başvuru anında tamamen normal olabileceği gibi ST segment depresyonu, T dalgası inversiyonu, T dalgasında düzleşme, dinamik iskemik değişiklikler, nadiren geçici ST segment yükselmeleri veya spesifik olmayan EKG değişiklikleri tespit edilebilir. EKG değişikliği olmasının tanıda yeri bulunmamaktadır ancak prognostik öneme sahiptir. USAP stabil anjina pektoris ile miyokard infartktüsü

arasında yer alan bir klinik tablodur. Koroner arter hastalığı derecesi, kritik olmayan bir lezyondan, ciddi üç damar lezyonuna kadar değişebilen bir spektrumdadır.[63]

USAP tablosu ile hastaneye başvuran hastalar klinik açıdan stabil değildir. Fatal aritmi, kalp yetersizliği veya AMI riski mevcuttur. Yeni başlangıçlı şikayeti olan veya istirahat esnasında bile şikayeti olan hastalar şayet tedavi edilmezlerse, 3 aylık dönem içerisinde AMI görülme ihtimali %10 ile %30 arasındadır.[34]

2.2.7. Risk Unsurları

KAH'nın ortaya çıkmasındaki mekanizmalar net bir şekilde görülmemesine karşın aterosklerozun oluşmasında önemli bazı risk unsurları vardır.[64] Türkiye'deki önemli risk unsurları obezite, sigara, HT ve kolesterol yüksekliğidir.[65]

Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) Yetişkin Tedavi Panelinde, koroner arter hastalığının risk unsurları **Çizelge 2**'de verilmiştir.[66]

Çizelge 2. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Yetişkin Tedavi Paneli Koroner Arter Hastalığının Risk Unsurları

Koroner Arter Hastalığı İçin Bağımsız Risk Unsurları	**Koroner Arter Hastalığının Risk Unsurları**	
+ Tütün Kullanılması	**Nonlipid Risk Unsurları**	**Lipid Risk Unsurları**
+ Hipertansiyon	Modifiye Edilemeyen Risk Unsurları	Modifiye Edilebilen Risk Unsurları
+Yaş (Kadınlarda ≥55, Erkeklerde ≥45)		
+Aile İçerisinde Erken Koroner Arter Hastalığı Öyküsü	Cinsiyet	Tütün
+Düşük HDL (<40mg/dL)	Yaş	Aterojenik dislipidemi
+Yüksek LDL (≥ 130mg/dL)	Ailedeki Erken Koroner Arter Hastalığı Öyküsü	Yüksek LDL
		Düşük HDL
		Kolesterol
		Obezite
		Hipertansiyon
		Aterojenik diyet
		Hemostatik durum

HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

2.2.7.1. Yeni Risk Unsurları

Günümüzde koroner arter hastalığının artması sonucu birçok çalışma ve metaanalizin ortaya koyduğu yeni risk unsurları 5 farklı başlıkta incelenmektedir.[67] Bunlar sırasıyla fibrinojen, C-reaktif protein (CRP), LDL partikülleri, homosistein ve lipoprotein A'dır.

2.2.7.2. Potansiyel Risk Unsurları

Myeloperoksidaz, B-tipi atrial natriüretik peptid, asimetrik dimetil-arjinin, oksidatif stres ölçümü, gebelikle ilişkili plazmafosfataz, lipoproteinle ilişkili fosfolipaz A2, gen polimorfizmiyle ilgili çalışmalar devam etmekte ve gelecekteki risk unsurları olarak tanımlanmaktadır.[68]

2.2.8. Akut Koroner Sendrom Tedavisi

2.2.8.1. STEMI tedavisi

Semptomların başlamasından 12 saat içinde başvuran STEMI hastalarına hızlı bir şekilde uygulanması koşuluyla primer PKG tercih edilmesi gereken reperfüzyon stratejisidir. Hasta başvuru sırasında primer PKG yapılan bir merkezde değilse, primer PKG yapılan merkeze ulaşması <120 dk ise acil tıp sistemi aktive edilip, hasta hızlı bir şekilde sevk edilir. Hastanın primer PKG yapılan merkeze ulaşması ≥120 dk ise kontraendikasyon yokluğunda fibrinolitik tedavi verilerek hasta primer PKG yapılan merkeze sevk edilir. Hastanın başvurusu primer PKG yapılan merkezde ise hastaya acil revaskülarizasyon için primer PKG uygulanmalıdır ve telin lezyondan geçilmesi <60 dk olmalıdır.[44]

Primer PKG yapılacak hastalara aspirin ve bir P2Y12 inhibitöründen oluşan ikili antiplatelet tedavisi ve parenteral antikoagulan tedavi verilmelidir. Aspirin ve P2Y12 tedavilerini daha önce kullanmayan hastalara yükleme dozu ile tedavi başlanır ve ardından idame doz ile devam edilir. Başvuru sırasında kolesterol seviyesinden bağımsız olarak yüksek yoğunluklu statin tedavisi başlanmalıdır. Hemodinamik olarak stabil hastalara beta bloker tedavisinin başlanması önerilir.[44]

Anjiotensin konverting enzim inhibitörleri (ACEi) SV sistolik disfonksiyonu, DM ve HT'si olan hastalara önerilir. Diğer STEMI hastalarına verilmesi de düşünülmelidir. ACEi kullanamayan ya da tolere edemeyen hastalara anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) verilebilir.[44]

2.2.8.2. ST Segment Yükselmesiz Akut Koroner Sendrom Tedavisi

NST-AKS hastalarında, trombositlerin aktivasyonu ve koagulasyon kaskadı başlangıç aşamasında ve ilerlemesinde anahtar rol oynar. Bu hastalarda invaziv tedavi yapılsın veya yapılmasın antitrombotik tedavi zorunludur. Aspirin tanı sonrası yükleme dozu (150-300mg oral) ile başlanır ve sonrasında idame doz (75-100mg) ile devam edilir. Aspirin tedavisine ilave olarak bir P2Y12 inhibitörünü içeren antiagregan ilaçlar standart tedavi olarak önerilmektedir. P2Y12 inhibitörü olarak prasugrel ya da tikagrelor seçilmelidir. Bu iki ilacın verilemediği durumlarda klopidogrel de kullanılabilir.[12]

NSTEMI tanısı alan ve koroner anatomisi bilinmeyen, erken KAG planlanmayan hastalara rutin P2Y12 inhibitörü yüklemesi önerilmez. Geç invaziv strateji planlanan hastalara, kanama riski de göz önüne alınarak bir P2Y12 inhibitörü başlanması düşünülebilir. Potent P2Y12 inhibitörleri (tikagrelor veya prasugrel), hızlı etki başlangıcına sahiptirler. Bu durum tanısal KAG sonrası ya da PKG öncesi yükleme dozu yapılmasına izin verir. NSTEMI'li tüm hastalara antiagregan tedavisinin yanında rutin antikoagulan tedavi de önerilir. Sublingual ya da IV nitrat ve erken betabloker tedavilerinin devam eden iskemik semptom varlığında ve kontraendikasyon yokluğunda kullanılması önerilir. Statin ve ACEi/ARB tedavileri de STEMI hastalarına benzer şekilde uygulanır.[12]

KAG, miyokart iskemisine ve göğüs ağrısına yol açan sorumlu lezyonun varlığını ya da yokluğunu gösterir. KAG sonrası sorumlu lezyon varlığında PKG, KABG ya da medikal tedaviden uygun olan tedavi stratejisi seçilebilir. NST-AKS hastalarında tanı sonrası invaziv strateji kararı ve zamanlaması hastanın risk sınıfına göre verilir. Çok yüksek riskli hastalara 2 saat içerisinde, yüksek riskli hastalara ise 24 saat içerisinde invaziv strateji uygulanır. Bu iki gruba dahil olmayan hastalar düşük riskli olup, bu hastalarda seçici invazif strateji uygulanır.[12]

Çok yüksek riskli hastalar;

- Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar

- Kardiyojenik şok

- Medikal tedaviyle tekrarlayan ve geçmeyen göğüs ağrısı

- Hayatı tehdit edici aritmiler

- MI'nın mekanik komplikasyonları

- AKS ile ilişkili kalp yetersizliği

- aVR ve/veya V1 derivasyonunda ST segment yükselmesine eşlik eden en az 6 derivasyonda >1mm ST depresyonu

Yüksek riskli hastalar;

- NSTEMI tanısı

- Semptomatik ya da asemptomatik, dinamik ya da yeni ST/T dalga değişiklikleri

- ST segment yükselmesi ve kardiyojenik şok olmadan, resüsite edilmiş kardiyak arrest

- GRACE risk skoru >140

Çok yüksek ve yüksek risk özelliklerinden herhangi biri olmayan hastalar düşük riskli olarak kabul edilir.[12]

2.3. Kardiyak Belirteçler

Kardiyak belirteçler, göğüs ağrısı ve şüpheli AKS olan hastaların tanı ve risk sınıflandırmasında tercih edilir. Kardiyak troponin, ESC/ACC uzlaşı kılavuzlarında AMI tanımının merkezinde yer alır. Bu kılavuzlar, kardiyak biyobelirteçlerin ilk başvuru sırasında ölçülmesini önermektedir. AMI tanısı için kullanılması önerilen tek biyobelirteç, üstün duyarlılığı ve doğruluğu nedeniyle Hs-cTn'dir.[69–71]

2.3.1. Troponinler

Troponinler, kalp ve iskelet kasındaki myozin ve aktin arasındaki ilişkiyi düzenleyen yapısal proteinlerdir. Troponinlerin, troponin I, T ve C olmak üzere 3 alt grubu vardır. Kardiyak troponinler, miyosit içinde bulunurlar. Sitozolde serbest olarak bulunan troponinler, miyokard hasarını izleyen dönemde salınırlar. Sitozolde bulunan troponinler total troponinlerin %3-5'ini oluşturur. Bundan dolayı erken dönemde plazmaya geçen troponin miktarı azdır. Oysa kontraktil yapıya yapışık durumda bulunan troponinler, daha fazladır ve çok daha yavaş olarak plazmaya geçer. Bundan dolayı miyosit hasarından sonra troponin düzeyleri uzun süre yüksek kalmaya devam eder. Kardiyak troponin T ve troponin I miyokard hasarını izleyen 6. saatten itibaren yükselmeye başlar, pik değere 12–24. saatte ulaşır. Yaklaşık 7–10 gün yüksek kalmaktadır.[72,73]

hs-cTn 3 saat içinde kanda yükselir. Troponin T ve I'ya göre daha düşük konsantrasyonlarda ölçümü yapılabildiği için kan tetkiklerinde daha erken pozitifleşir. Troponin T ve I'ya göre daha duyarlıdır fakat daha az özgüldür. MI dışında hipertansif atak, pulmoner emboli, akut akciğer ödemi, yoğun egzersiz, sepsis gibi birçok kardiyak ve kardiyak olmayan nedenden dolayı yüksek saptanabilir.[74–78]

Başvuru anında MI tespitinde daha yüksek duyarlılık ve tanısal doğruluğa sahip olmalarından ötürü, hs-cTn kitlerinin kullanımı ile ikinci cTn çalışılma süre aralığı kısaltılabilir. 0 saat/1 saat (en iyi seçenek) veya 0 saat/2 saat (en iyi ikinci seçenek) algoritmalarının kullanılması önerilir. Klinik ve EKG bulguları ile birlikte değerlendirildiğinde, bu algoritmalar erken taburculuk ve ayaktan tedavi hastalarının saptanmasına olanak verir.[12]

0 saat ve 1 saat, ilk kan testinden itibaren geçen süreyi ifade eder. hs-cTn konsantrasyonu çok düşükse, NSTEMI ekarte edilebilir. NSTEMI, düşük başlangıç seviyelerinin kombinasyonu ve 1 saat içinde bir artışın olmaması (1 saat **Δ** yok) ile de dışlanabilir. Başvuru anında hs-cTn konsantrasyonu en azından orta derecede yüksekse veya hs-cTn konsantrasyonları ilk saat içinde (1 saat Δ) belirgin bir artış gösteriyorsa, hastaların NSTEMI olasılığı yüksektir.

Hs-cTn konsantrasyonunu belirgin olarak etkileyen 4 değişken yaş (sağlıklı genç ve sağlıklı yaşlılarda %300'e varan değişkenlik), böbrek yetmezliği (çok yüksek ve çok düşük GFR'li hastalarda %300'e varan değişkenlik), göğüs ağrısı başlangıcı (>%300) ve cinsiyettir (yaklaşık %40).[12]

2.3.1.1. MI Dışında Troponin Yüksekliği Yapan Nedenler

Troponinlerin MI dışında pekçok sebepten ötürü kandaki seviyeleri artabilmektedir[65]

- Taşikardi, bradikardi, kalp blokları
- DM, solunum yetmezliği ya da sepsis'in eşlik ettiği kritik hastalar
- Hipertrofik kardiyomiyopati
- Koroner vazospazm
- İnme, subaraknoid kanama gibi akut nörolojik hastalıklar
- Kardiyak kontüzyon, kardiyoversiyon, defibrilasyon, ablasyon
- Rabdomiyoliz
- Böbrek yetmezliği
- Akut ya da kronik konjestif KY
- Pulmoner emboli, Pulmoner hipertansiyon
- Aort diseksiyonu, aort kapak hastalıkları
- Kalp cerrahisi veya travması
- İnfiltratif hastalıklar (amiloidoz, sarkoidoz, hemokromatozis, skleroderma)
- İlaçlar (5-flurouracil, adriamisin), toksinler
- Hipotiroidi
- Yanıklar (≥%25)
- Egzersiz [12]

2.3.2. Diğer Biyobelirteçler

NST-AKS tanısı için değerlendirilen çok sayıda ek biyobelirteç arasında yalnızca CK-MB, miyozin bağlayıcı protein C, [65,84] ve kopeptin [85–89], kardiyak troponin T/I ile birlikte kullanıldığında belirli klinik ortamlarda klinik anlamlılığa sahip olabilir. Kardiyak troponin ile karşılaştırıldığında, CK-MB MI sonrası daha hızlı bir düşüş gösterir ve miyokard

hasarının zamanlaması ve erken reinfarktüsün saptanması için katma değer sağlayabilir.[64] Çoğu hastada MI başlangıcında endojen stres seviyesi yüksek göründüğünden, kopeptinin konvansiyonel (daha az duyarlı) kardiyak troponin testlerine katma değeri önemlidir.[90] Bu nedenle, MI'nın erken ekarte edilmesi için ek bir biyobelirteç olarak kopeptinin rutin kullanımı, hs-cTn testlerinin mevcut olmadığı giderek daha nadir görülen bir ortamda düşünülmelidir.

Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), glukoz ve B-tipi natriüretik peptit (BNP) gibi yaygın olarak bulunan diğer laboratuvar değişkenleri, prognoz hakkında bilgi sağlar ve bu nedenle risk sınıflandırmasına yardımcı olabilir.[91]

2.4. Akut Koroner Sendrom Yönetimi İle İlgili Güncel Kılavuzlar

Göğüs ağrısı ile AS'ye başvuran hastaların yaklaşık %5'inde AKS tespit edilmektedir. Bu hastalarda tanı ve tedavi yönetimini belirlerken hastaların kötü sonlanım riskini değerlendirerek, gereksiz tanısal test ve takip kaynaklı sağlık sistemi harcamaları ve tedavi komplikasyon riskleri de göz önünde bulundurularak kısa ve uzun dönem tedaviler planlanmalıdır.[9] Erken dönemde amaç; hastanın semptomlarının iyileştirilmesi, iskemiden sorumlu lezyonun tedavi edilmesi iken, uzun dönemde amaç hastalığın ilerlemesini engellemek ve tekrarlayan olayları önlenmektir. Hem kısa hem de uzun dönem tedaviler mortaliteyi ve morbiditeyi önlemeyi ya da en aza indirmeyi amaçlar.[10] Böylesine kompleks klinik karar verme durumları için klinisyenlere yol gösterecek birçok klinik uygulama kılavuzları geliştirilmiştir. Bu kılavuzlar, tanı ve tedavi uygulamalarında kanıta dayalı bir standart oluşturarak bakım kalitesini artırmayı hedefler. AKS'ler için ESC ve AHA/ACC klinik uygulama kılavuzları; akut tanı ve tedavi, risk sınıflaması, koroner anjiyografi ve taburculuk tedavileri içeren yönetim önerileri sunan ve dünyada en yaygın kullanılan rehberlerdir.[7]

2.4.1 Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Cardiology – ESC)

ESC, kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi, teşhisi ve yönetimini ilerletmek ve bu sistemlerle ilgili bilimsel anlayışı geliştirmek için çalışan, kar amacı gütmeyen, bağımsız bir sivil toplum kuruluşudur. 1950 de Paris'te kurulan bu dernek, kardiyovasküler

hastalıkların dünya genelinde yükünü hafifletmeyi amaçlamış, belirli zaman dilimlerinde güncellenerek, en yeni bilgilerin ilgili branşlara düzenli ve sistematik bir biçimde aktarılmasına öncülük etmiştir. ESC, STEMI klavuzu, NSTEMI kılavuzu, supraventriküler taşikardi kılavuzu, kalp yetmezliği kılavuzu, atrial fibrilasyon kılavuzu, gibi klinisyenlere yol gösterecek birçok klinik uygulama kılavuzları geliştirmiştir. [92]

2.4.2 Amerikan Kalp Derneği/Amerikan Kardiyoloji Derneği (American Heart Association/American College of Cardiology- AHA/ACC)

AHA, Amerika Birleşik Devletleri'nde kardiyovasküler tıbbi araştırmaları finanse eden, tüketicileri sağlıklı yaşam konusunda eğitmek ve kardiyovasküler hastalık ve inmeden kaynaklanan mortalite ve morbiditeyi azaltmak amacıyla kurulmuştur.[93] AHA, KY kılavuzu, her koşulda KPR yönetimi ve güncellemeleri, göğüs ağrısı değerlendirme ve tanı kılavuzu, erişkin/pediatrik temel ve ileri yaşam desteği, neonatal resüsitasyon, spesifik aritmi yönetimi, acil kardiyovasküler bakım kılavuzu, inme kılavuzu, senkop kılavuzu gibi klinisyenlere yol gösterecek birçok klinik uygulama kılavuzları geliştirmiştir.

2.5. Kılavuz Uyumuna Etki Edebilecek Faktörler

ESC 2020 NST-AKS kılavuzuna göre uyumluluk değerlendirilmesinde araştırma protokolünde bahsedilen kılavuz uyumunun değerlendirilmesindeki tüm basamakların uygulandığı hastalar kılavuza uyumlu kabul edildi. İlk olarak AS süreçlerindeki kılavuz uyumuna, ardından orta ve yüksek riskli hastalar için invaziv prosedür uyumuna son olarak taburculuk ve sonrasında kılavuz uyumuna etki edebilecek hasta, sağlık sistemi ve hastalık kaynaklı faktörler değerlendirildi. Bu faktörler içerisindeki endeks, ölçek ve skorlamaların klavuz uyumuna etkisi incelendi.

2.5.1. Hasta Kaynaklı Faktörler

Kılavuz uyumuna etki edebilecek hasta kaynaklı faktörlerin arasında, hastanın eğitim düzeyi, medeni hali, kiminle ve nerede yaşadığı, hekimin hasta ile iletişimde zorlanmasına neden olabilecek kültür ve dil farklılıkları, hastanın kırılganlık düzeyi, sosyal desteği ve ek hastalıkları yer alır.

2.5.1.1. Kültür Dil Bariyeri

Hastada kültür dil bariyerinin varlığı ve seviyesi Likert tipi ölçekleme ile değerlendirilir. Bu değerlendirmede 1 ile 5 arası derecelendirme yapılır, 1-çok kötü, 2- kötü, 3- normal, 4- iyi, 5- çok iyi olarak değerlendirilir. [94] 2021 yılında Türkiye'de 5'li Likert Ölçeği'nin Türkçe versiyonunun uyarlanması ve geçerliliğinin sağlanması için 306 hasta ile gerçekleştirilen validasyon çalışmasında 5'li Likert Ölçeği'nin Türkçe versiyonunun geçerli ve güvenilir bir araç olduğunu göstermektedir.[95]

2.5.1.2. Kırılganlığın Değerlendirilmesi

Kırılganlık, fizyolojik rezervde azalma, stres intoleransı, yavaşlık, güçsüzlük, düşük fiziksel aktivite, tükenmişlik ve beden kitle endeksinde azalma gibi olumsuz sağlık sonuçlarının tamamını tanımlayan ve ölümle sonuçlanabilen geriatrik bir sendromdur.[96,97] Hastaların zindelik durumunu değerlendirmek için çeşitli ölçekler kullanılır. En yaygın kullanılanı Morley ve ark. tarafından 2012 yılında geliştirilen 5 maddeden oluşan FRAİL kırılganlık ölçeğidir. Bu ölçeğe göre hastalar verdikleri cevaba göre 0 veya 1 puan almakta ve toplamda 0 puan dinç (non-FRAİL), 1-2 puan pre-FRAİL ve >2 üzerine puan alan kırılgan (FRAİL) olarak değerlendirilir.[66]

a) Yorgunluk durumu,→son 4 haftanın ne kadarlık kısmında kendini yorgun hissettiğini?
b) Direnci,→10 basamak merdiven çıkmada zorluk çekiyor musunuz?
c) Mobilite,→ 200 m yi tek başınıza yardımsız yürümede zorluk çekiyormusunuz?
d) Kilo kaybı→son 1 yıl içerisinde kilo kaybı (vücut ağırlığının %5) oldu mu?
e) Mevcut hastalıklar → >5 hastalığı var mı? DM –KOAH- MI- KKY- Anjina- Astım- Artrit –İnme- Böbrek Hast – Kanser

2021 yılında Torne ve arkadaşları tarafından yapılan 527 yaşlı hasta ile yapılan validasyon çalışmasında FRAİL kırılganlık ölçeği, hastanede yatan ve toplum içinde yaşayan yaşlı insanlarda kırılganlık derecesini değerlendirmek için güvenilir, uygulanabilir ve geçerli bir yöntem olarak gösterilmiştir.[99]

2.5.1.3. Sosyal Destek

Hastaların sosyal destek durumlarını değerlendirmek için 3-14 puan arasında hastaların sosyal desteğini öngören uygulanabilirliği ve geçerliliği yapılan çalışmalarda[100,101] kanıtlanmış Oslo sosyal destek ölçeği kullanılmaktadır. 3-8 puan zayıf sosyal destek, 9–11 puan orta düzeyde sosyal destek, 12-14 puan güçlü sosyal destek olarak tanımlanır.

a) Size çok yakın olan ve kişisel sorunlarınız anlatabileceğiniz kaç kişi var?
   - Yok → 1 puan
   - '1–2' kişi → 2 puan
   - '3–5' kişi → 3 puan
   - 5 den fazla kişi → 4 puan

b) İnsanlar yaptığınız işe ne kadar ilgi ve alaka gösteriyor?
   - Göstermiyor → 1 puan
   - Çok az → 2 puan
   - Bazen → 3 puan
   - Orta → 4 puan
   - Çok → 5 puan

c) İhtiyacınız olduğunda komşulardan yardım almak ne kadar kolay?
   - Çok zor → 1 puan
   - Zor → 2 puan
   - Mümkün → 3 puan
   - Kolay → 4 puan
   - Çok kolay → 5 puan

2.5.1.4. Ek Hastalıkların Değerlendirilmesi

Ek hastalıkların değerlendirilmesi için uygulanabilirliği ve geçerliliği yapılan çalışmalarda [102,103] gösterilmiş, Charlson Komorbidite İndeksi (CCİ) kullanıldı. CCİ ilk olarak meme kanserli hastaların tedavisi için 1987 senesinde Mary Charlson ve arkadaşları tarafından komorbid hastalıkları gruplandırmak ve bu hastalıkların ağırlığını değerlendirerek mortaliteyi öngörmek amacıyla geliştirilmiştir.[104] CCI'nin temel

kısıtlılıkları sadece indekste listelenmiş olan 19 maddeden oluşması ve herhangi bir laboratuvar parametresi içermemesidir.[105] **(Çizelge 3)**

Çizelge 3. Charlson Komorbidite İndeksi

KOMORBİDİTE	**PUAN**
AIDS	+6
Metastatik Solid Tumor	+6
Yaş 80- 89	+4
Yaş 70- 79	+3
İleri Karaciğer Yetmezliği	+3
Yaş 60- 69	+2
Lösemi	+2
Uç Organ Hasarı Olan Diyabet	+2
Lenfoma	+2
Tumor	+2
Hemipleji	+2
Kronik Böbrek Yetmezliği	+2
Lenfoma	+2
Yaş 50- 59	+1
Uç Organ Hasarı Olmayan Diyabet	+1
Miyokard enfarktüsü	+1
Konjestif Kalp Yetmezliği	+1
Hafif Karaciğer Hasarı	+1
Periferik Damar Hastalığı	+1
Ülser	+1
Demans	+1
Konnektif Doku Hastalığı	+1
Serebrovasküler Hastalık	+1
Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı	+1
Yaş 50>	+0

2.5.2. Sağlık Sistemi Kaynaklı Faktörler

AKS de kılavuz uyumuna etki edebilecek sağlık sistemi kaynaklı faktörler, hastaların acil serviste sıra bekleme süresi, acil hekimi tarafından ilk bakısını etkilemekte, labaratuvar ve görüntüleme süresinde değişikliklere neden olabilmektedir. Bu föktörlerin arasında hastanın AS'e başvuru saati, başvuru şekli (ayaktan-ambulans), başvuru anında tedavi eden hekimin anlık hasta sayısı, tedavi eden hekimin deneyimi, hastanın AS'de toplam kalış süresi, AS yatak doluluk oranı (mevcut hasta/toplam yatak sayısı), koroner yoğun bakım ünitesi (KYBÜ) yatak doluluk oranı (yatan hasta/mevcut yatak sayısı) ve başvuru saatinde AS yoğunluk endeksi (EDWIN) ile değerlendirilir:

EDWIN: Σniti/Na(BT–BA)

a) (ni) Hasta başvuru saatinde triyajı belirlenmiş toplam hasta sayısı
   (ti) Triyaj kategorisi: ESI 1-2-3-4-5
b) (Na) Görevdeki AS doktor sayısı
c) (BT) AS'deki toplam yatak sayısı
d) (BA) AS'deki dolu yatak sayısı

2.5.3 Hastalık Kaynaklı Faktörler

2.5.3.1. HEART Skoru

Göğüs ağrısı ile AS'e başvuran hastaların %80'ninde başvuru anında kesin bir AKS tablosu yoktur.[106] Bu hasta grubunda acil hekimlerine yol göstermek amacıyla geliştirilen HEART skoru, güvenilir, kullanımı kolay ve etkinliği pek çok çalışmada kanıtlanmış bir skorlama sistemidir.[106–108] Bu skorun kullanım amacı göğüs ağrısı ile AS'e başvuran hastaları 28 günlük majör kardiyak olumsuz olay (MACE, majör adverse cardiac events) yönünden düşük, orta ve yüksek riskli olarak sınıflandırmaktır. Hikaye (history), EKG, yaş (age), risk faktörleri (risk factors) ve troponinin baş harflerinden oluşmaktadır. Bunlardan her biri 0,1 veya 2 olmak üzere puanlanır ve toplam puan hastanın HEART skorunu oluşturur.[109] **(Çizelge 4)**

Çizelge 4. HEART Skoru Hesaplama Tablosu

Hikaye	Yüksek riskli	2 puan
	Orta derece riskli	1 puan
	Düşük riskli	0 puan
EKG	Belirgin STdeviasyonu	2 puan
	Nonspesifik repolarizasyon bozukluğu	1 puan
	Normal	0 puan
Yaş	≥65 yaş	2 puan
	45-64 yaş	1 puan
	≤45 yaş	0 puan
Risk Faktörleri	≥3 risk faktörü	2 puan
	1-2 risk faktörü	1 puan
	Risk faktörü yok	0 puan
Troponin	≥3 kat artış	2 puan
	1-3 kat artış	1 puan
	≤ normal sınır	0 puan

HEART skoru için hikayede düşük, orta ve yüksek risk göstergeleri vardır. Düşük risk göstergeleri ağrının iyi lokalize, palpasyonla tetiklenen, terleme/bulantı/kusmanın eşlik etmediği, hareketle artan karakterde olmasıdır. Yüksek risk göstergeleri ise egzersiz/emosyonel durumla tetiklenme, çene/omuz/sol kola yayılım olması, basınç hissi, retrosternal ağrı, 5-15 dk arasında sürmesi, hastanın varsa önceki kardiyak ağrılarına benzemesi, bulantı, kusma, terleme, nitratlara dakikalar içinde yanıt vermesidir. Hastanın risk faktörleri ise bilinen HT, DM, obezite (BMI> 30 kg/m²), sigara (halen kullanma veya bırakalı 3 aydan daha kısa süre geçmesi), pozitif aile öyküsüdür (65 yaştan önce anne-baba veya kardeşlerde saptanan kardiyovasküler hastalık). Nonspesifik repolarizasyon bozukluğu tanımını LBBB, LVH, digoksin etkisini düşündüren repolarizasyon bozukluğu veya hastanın eski EKG'si ile uyumlu repolarizasyon bozukluğunu kapsar. EKG

bulgularından belirgin ST deviasyonunun olması ise LBBB, LVH veya digoksin etkisi olmadan gerçekleşen ST segment sapmasıdır.[109]

HEART skorundan alınan puanların yorumlanması.[109]

0-3 Puan: %0,9-1,7 MACE gelişme riski vardır. Bu sınıftaki hastalar önerilerle hastaneden taburcu edilebir.

4-6 Puan: %12-16,6 MACE gelişme riski. Bu hastaların hastaneye yatırılması önerilir.

≥7 Puan: %50-65 MACE gelişme riski. Bu hastalar için erken invaziv girişim yapılması önerilmektedir. HEART skoru hesaplandıktan sonra hastaların tedavisi veya gözlemine karar verme aşamasında yardımcı olacak bir tanı yöntemi olarak HEART Pathway geliştirilmiştir. Bu HEART skoru ile 0. ve 3. saat troponin testinin beraber değerlendirilmesini sağlayan bir yöntemdir.

2.5.3.2. GRACE Skoru

Çeşitli değişkenler kullanılarak hesaplanan GRACE risk skoru iyi bir ayırt edici güce sahip olduğundan hem hasta kabulünde hem de hastaneden çıkışta riskin doğru bir biçimde sınıflandırılmasını sağlamaktadır. GRACE risk skorlamasındaki değişkenler yaş, sistolik kan basıncı, kalp hızı, ST segement depresyonu varlığı, yüksek serum kreatinini, yüksek kardiyak enzim düzeyi, başvuru anındaki Killip sınıflaması, kardiyak arrest öyküsü olmak üzere 8 tanedir. Her bir değişken toplanır ve sonuç hastanın GRACE puanını verir. **(Çizelge 5)** Uygulanabilirliği ve geçerliliği yapılan çalışmalarda[110,111] gösterilen GRACE risk skoru, AKS tanısı ile hastaneye yatırılan hastaların hastane içi prognostik değerlendirmesi için kullanılır. Aynı zamanda hastaneden taburculuk sırasındaki klinik değişkenlerden elde edilen GRACE skorunun 6 ay içinde tüm nedenlere bağlı mortaliteyi doğru bir şekilde öngördüğü yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.[112–114] **(Çizelge 6)** Ayrıca son yayınlanan kılavuzlara göre NSTEMI için GRACE skorunun 140'ın üzerinde olması erken invaziv girişim gerekliliğinde değerlendirilir.[113]

Çizelge 5. GRACE Skoru Hesaplanması

KİLLİP Sınıflaması	I - 0 puan (Konjestif kalp yetmezliği yok) II - 20 puan (akciğer ralleri veya juguler venöz dolgunluk) III - 39 puan (akciğer ödemi) IV - 59 puan (kardiyojenik şok)
Sistolik Kan Basıncı (mm/Hg)	≤ 80: 58 puan 80-99: 53 puan 100-119: 83 puan 120-139: 34 puan 140-159: 24 puan 160-199: 10 puan ≥ 200: 0 puan
Kalp Hızı (atım/dk)	≤ 50: 0 puan 50-69: 3 puan 70-89: 9 puan 90-109: 15 puan 110-149: 24 puan 150-199: 38 puan >200: 46 puan
Yaş	< 30: 0 puan 30-39 yaş: 8 puan 40-49 yaş: 25 puan 50-59 yaş: 41 puan 60-69 yaş: 58 puan 70-79 yaş: 75 puan 80-89 yaş: 91 puan ≥90 yaş: 100 puan
Kreatinin (mg/dl)	< 0,40 mg/dl: 1 puan 0,40 - 0,79 mg/dl: 4 puan 0,80 - 1,19 mg/dl: 7 puan 1.20 - 1.59 mg/dl: 10 puan 1,60 - 1,99 mg/dl: 13 puan 2.00 - 3.99 mg/dl: 21 puan ≥ 4.00 mg/dl : 28 puan
Diğer Değişkenler	Başvuruda Kardiyak Arrest Varlığı: 39 puan ST Segment sapması: 28 puan Yüksek kardiyak enzimler veya biyobelirteçler: 14 puan

Çizelge 6. GRACE Skorunun Yorumlanması

Hastanede Ölüm			**6 Ay İçinde Ölüm**		
Risk Skoru	**Risk Sınıfı**	**Mortalite**	**Risk Skoru**	**Risk Sınıfı**	**Mortalite**
<109	Düşük risk	< %1	< 89	Düşük risk	< %3
109-140	Orta risk	% 1-3	89-118	Orta risk	% 3-8
>140	Yüksek risk	> %3	>118	Yüksek risk	>%8

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yöntemi

Bu araştırma Ocak 2022 ile Kasım 2022 tarihleri arasında Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi acil servisinde, tek merkezli gözlemsel prospektif kohort olarak yapılan bir çalışmadır. Kocaeli Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı(Karar no: GOKAEK-2022/01.20. proje no: 2022/16). Araştırmaya katılan tüm hastalardan yazılı aydınlatılmış onam formu alındı.

3.2 Araştırma Düzeni ve Popülasyonu

Bu araştırma yıllık hasta kapasitesi 60000 olan üçüncü basamak üniversite hastanesinde gerçekleştirildi. Göğüs ağrısı veya AKS eşdeğeri yakınmalar ile acil servise başvuran hastalar araştırmaya uygunluk açısından değerlendirildi.

3.2.1 Araştırmaya Dahil Etme Kriterleri

Acil servise anjina ve anjina eşdeğeri semptomlarla başvuran, tedavi eden acil tıp hekimi tarafından ST yükselmesiz akut koroner sendrom (NST-AKS) tanısı koyulan hastalar.

3.2.2 Araştırmadan Dışlama Kriterleri

1. 18 yaşından küçük hastalar,
2. Acil servis başvurusunda veya takibinde kardiyopulmoner resusitasyon gerektiren hastalar,
3. Acil servis başvurusu veya takibinde ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü geçiren hastalar,
4. Kardiyomiyosit hasarı ile ilişkili akut tip 1 miyokard enfaktüsü dışındaki durumlar (Taşidisritmi, konjestif kalp yetmezliği, hipertansif aciller, miyokardit, kardiyak kontüzyon, takotsubo sendromu, kalp kapak hastalığı, aort diseksiyonu, pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon, renal disfonksiyon, akut serebrovasküler olay, aşırı dayananıklılık egzersizleri ve şok, sepsis ve yanık gibi kritik klinik durumlar)
5. 28 günlük takibinde iletişim sağlanamayan ya da veri kaybı yaşanan hastalar

Dışlama kriterlerindeki alternatif tanılara, hastayı o an değerlendiren acil tıp hekimi ve gerekli görüldüğü takdirde konsülte edilen günün kardiyoloji hekimi tarafından, acil serviste karar verildi. Acil hekimi tarafından NST-AKS olarak kabul edilen ama kardiyolji konsültan hekimi tarafından NST-AKS olduğu düşünülmeyen ve dışlama kriterlerini karşılamayan hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.3 Araştırma Protokolü

Araştırma için rutin hasta bakımı ve süreç işleyişinde değişiklik yapılmadı. Rutin işleyiş şu şekildedir. Acil servise akut anjina (retrosternal sol ön göğüs veya epigastrik bölgede sıkışma, ezilme ve/veya baskılayıcı tarzda, omuz kol çene ve boyuna yayılım gösterebilen, genelde 2-20 dk arası süren göğüs ağrısı) ya da anjina eşdeğeri semptomlar (dispne, diaforez, akut halsizlik, epigastrik ağrı, sol kol ağrısı) ile başvuran hastalar triyajda Sağlık Bakanlığı Acil Servis Triyaj Sistemine göre değerlendirilir ve kritik bakım alanında 3. veya 4. yıl acil tıp araştırma görevlileri tarafından yönetilir. Bu alanda çalışan acil tıp araştırma görevlileri hastaların acil hemodinamik stabilizasyonu, öykü, fizik muayene, ayırıcı tanılara yönelik tetkikler, gerekli acil tedavi ve takibini planlar, AKS tanısı koyulan hastalarda yatarak tetkik ve tedavisinin devamının planlanması için kardiyoloji hekimlerinden konsültasyon istenir. Bu araştırma için acil serviste takibi sırasında tedavi eden hekimler tarafından NST-AKS tanısı konulan hastaların çalışmaya uygunluğunu değerlendirmek üzere veri toplamadan sorumlu araştırmacı bilgilendirildi. Dahil edilme kriterlerini karşılayan hastaların demografik, klinik, laboratuar ve radyolojik tetkik özellikleri ve acil serviste tanı ve tedavi süresince uygulanan basamaklar ve zamanlamaları standardize olgu rapor formlarına kaydedildi. Acil serviste ESC 2020 NST-AKS kılavuz uyumuna etki edebilecek bizim öngördüğümüz hasta kaynaklı (eğitim düzeyi, medeni hali, klinik kırılganlık ölçeği, hasta ile hekim arasında dil ve kültür bariyeri, hastanın yaşam alanı ve sosyal destek ölçeği), sağlık sistemi kaynaklı (hastanın başvuru saati, başvuru şekli, başvuru saatinde acil servis yoğunluk endeksi, başvuru anında tedavi eden hekimin sorumlu olduğu toplam hasta sayısı, tedavi eden hekimin deneyimi, hastanın acil serviste toplam kalış süresi ve koroner yoğun bakım ünitesi doluluk endeksi) ve klinik durum ile ilişkili faktörler acil serviste kaydedildi. NST -AKS tanısı ile hastane yatışı yapılan hastalarda yatış süresince uygulanan tanısal işlemler, tedavi basamakları hastane elektronik tıbbi kayıt sistemi ve hasta dosyaları üzerinden ve hastaların taburculuk sonrası ayaktan

tedavi planları kaydedildi. Acil serviste konulan NST-AKS tanısının 28. gününde hastalara telefonla ulaşılarak tedavi uyumu, majör advers kardiyovasküler olaylar (tüm nedenlere bağlı ölüm, akut miyokard enfaktüsü, stroke ve plansız revaskülerizasyon), acil servise yeniden başvurusu ve hastaneye yeniden yatışı araştırmacı hekim,

tarafından sorgulandı. 28 günlük MACE ve kötü kardiyak sonlanımlar, olumsuz kompozit sonlanım olarak ifade edildi. Acil servis ve hastane yatışı sırasında tanısal yaklaşım ve tedavi planlamaları ile Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2020 yılı NST-AKS kılavuzuna uyum arasındaki ilişki araştırmacı hekim veya araştırmacı hekimin görevlendirdiği (günün kıdemli hekimi) kişi tarafından incelenerek değerlendirildi. Kılavuz uyumu, hastaların acil servis, hastane yatışı ve taburculuk sonrası süreçleri olmak üzere 3 gruba ayrılarak bağımsız ve kompozit olarak değerlendirildi. Tedavi eden hekimlerin kılavuz uyumuna etki edebilecek potansiyel Hawthorn etkisini önlemek için tedavi eden hekimlerin araştırmanın amacı ve sonlanımlarına körlüğü sağlandı.

3.3.1. Genel Kılavuz Uyumunun Değerlendirilmesi

ESC 2020 NST-AKS kılavuzuna göre uyumluluk değerlendirilmesinde, klavuzdaki parametler uygulanabileceği yere göre üç başlık altında gruplandırıldı. İlk olarak AS süreçlerindeki kılavuz uyumu, ardından orta ve yüksek riskli hastalar için KYBÜ'nde invaziv prosedür uyumu, son olarak taburculuk ve sonrasında kılavuz uyumu araştırıldı. Belirtilen süreçlerdeki prosedürlerin tamamının uygulandığı hastalar kılavuza uyumlu, en az birinin uygulanmadığı hastalar kılavuza uyumsuz olarak değerlendirildi. Ayrıca 28 günlük olumsuz kompozit sonlanım değerlendirildi.

3.3.1.1. Acil Servis Süreçlerinde Kılavuz Uyumu İçin Öneriler

- Hastanın başvurusunun ilk 10 dakikasında damar yolunun açılmış, vital bulgularının ölçülmüş ve EKG'nin çekilerek tedavi eden hekim tarafından yorumlanmış olması,
- Hastanın başvurusunun ilk 60 dakikasında troponin sonucunun değerlendirilmiş olması,
- Hastanın valide edilmiş bir skorlama sistemi ile AKS risk sınıflamasının yapılmış olması,

- Kontrendikasyonu yoksa aspirin tedavisinin başlanmış olması,
- Tanısal belirsizlik ve semptom değişikliklerinde kontrol EKG çekimlerinin yapılmış olması,
- Devam eden iskemi şüphesinde, standart EKG derivasyonlarında belirsizlik devam ediyor ise sağ (V3R,V4R) ve posterior (V7-9) derivasyonları da içeren çekimlerin yapılmış olması,
- Non-ST-MI tanısı konulan hastalarda aspirine ek olarak P_2Y_{12} reseptör inhibitörü ve antikoagülan tedavinin kardiyoloji hekimi ile planlanması (acil serviste veya takip edileceği ünitede ilk 24 saatte).

3.3.1.2. Orta ve Yüksek Riskli Hastalar İçin İnvaziv Prosedür Uyumu

- Hastanın hemodinamik stabilite veya kardiyojenik şok, medikal tedaviye rağmen rekürren veya refrakter göğüs ağrısı, hayatı tehdit eden disritmi, miyokard enfarktüsün mekanik komplikasyonu, NST-AKS nedenli akut kalp yetmezliği, EKG'de 6 derivasyonda 1mm'den daha fazla ST segment depresyonu ile aVR ve/veya V1'de ST segment yükselmesinin herhangi birisinin olması durumunda acil invaziv girişimin ilk 2 saatte uygulanmış olması.
- Non-ST-MI tanısı konulması, dinamik/yeni gelişen ST segment değişikliklerinin olması, sonrasında ST segment yükselmesi veya kardiyojenik şok gelişmeden spontan geri dolaşımın sağlandığı kardiyak arrest hastaları ve GRACE sokurunun >140 olduğu durumlarda invaziv girişimin ilk 24 saatte uygulanmış olması.

3.3.1.3. Taburculuk ve Sonrasında Kılavuz Uyumu

- ACE inhibitörü ve/veya ARB reçete edilmiş olması,
- Aspirin reçete edilmiş olması,
- Beta-blokör reçete edilmiş olması,
- Anti-platelet reçete edilmiş olması,
- Statin reçete edilmiş olması,
- Hastanın ilaç ve taburculuk önerilerine uyum sağlaması.

  Bu süreçteki bilgiler 28 günlük olumsuz kompozit sonlanımların takibi sırasında hastalar aranarak ve/veya sistem kayıtlarından elde edildi.

3.3.1.4. 28 Günlük MACE ve Kötü Kardiyak Sonlanım Değerlendirilmesi

- Tüm nedenlere bağlı ölüm,
- Akut miyokard enfaktüsü,
- Stroke
- Plansız revaskülarizasyon
- Kardiyak nedenli tekrar AS başvurusu,
- Kardiyak nedenli tekrar hastane yatışı,
- Kardiyak nedenli tekrar YBÜ yatışı.[12]

  Bu başlıkların hepsi birlikte olumsuz kompozit sonlanım olarak ifade edilmiştir.

3.4. Sonlanım Ölçütleri

Araştırmanın birincil sonlanımı acil serviste NST-AKS yönetiminde kılavuz uyumu oranının belirlenmesidir. İkincil sonlanımlar; NST-AKS hastalarının yönetiminde acil servis, hastane içi ve taburculuk sonrası kılavuz uyumunun 28 günlük olumsuz kompozit sonlanım ile ilişkisi ve kılavuz uyumsuzluğu ile ilişkili olabilecek bağımsız faktörleri belirlemektir.

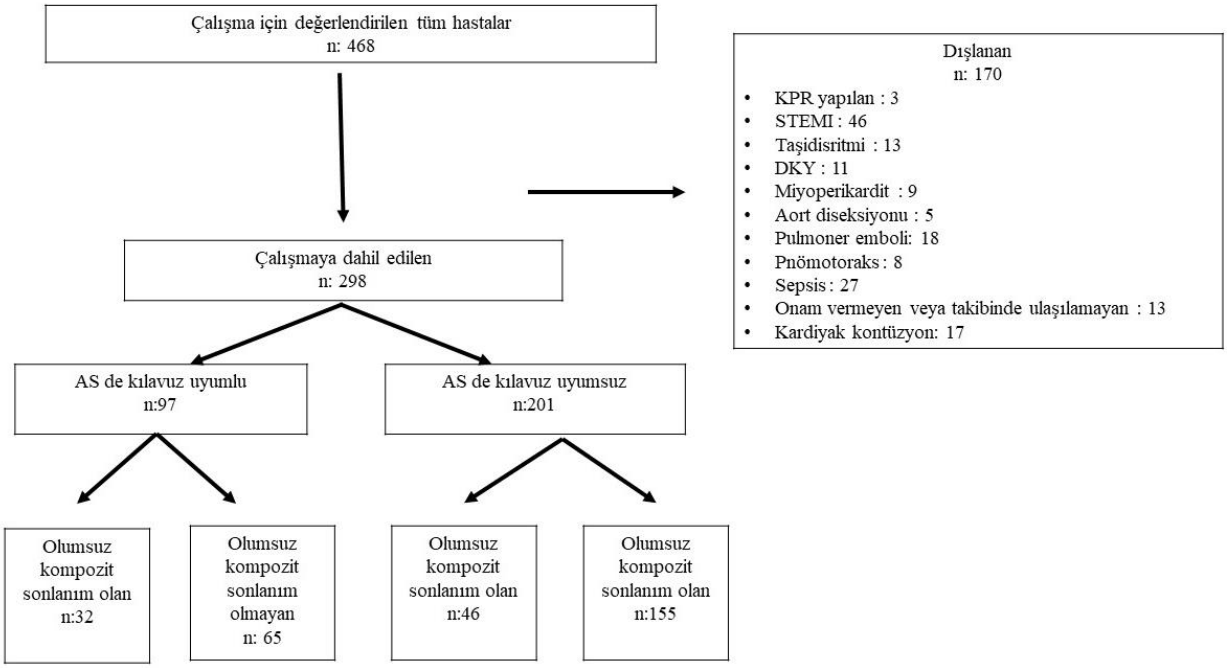
3.5. İstatistiksel Veri Analizi

Örneklem hacmi, tanımlayıcı birincil sonlanım için acil serviste NST-AKS tanısında kılavuzlara tam uyumun Gilutz ve ark.[11] çalışmasında %10 olduğu göz önünde bulundurularak %5 marjin hata ve %99 güven aralığı için, n = [DEFF*Np(1-p)]/ [(d2/Z21-α/2*(N-1)+p*(1-p)] formülü ile 239 hasta olarak hesaplandı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Sürekli değişkenler, normal dağılıma uygunluğuna göre ortalama ve standart sapma veya ortanca ve çeyrekler aralığı ile, kategorik değişkenler sayı ve yüzdelik olarak ifade edildi. Sürekli değişkenlerin analizi için normal dağılım uygunluğuna göre t testi, kategorik değişkenler için ki-kare testi yapıldı. Kılavuz uyumuna etki edebilecek bağımsız faktörlerin belirlenmesi için ünivarite analizde anlamlı çıkan değişkenlerin multivarite lojistik regresyon analizi yapıldı. $P<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Modelin Hosmer-Lemeshow testinde fit olduğu gözlendi (p=1,00).

4. BULGULAR

Çalışmaya uygunluk açısından 468 hasta değerlendirildi, 170 hasta dışlandı, 298 hasta ile çalışma yürütüldü.**(Çizim 1)** Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalamaları 62 (IQR:19), 195'i (%65,5) erkek, 165'i (%55,4) orta öğrenim veya lisans mezunu, 280'i (%94) evli, 103'ünde (%34,5) kültür/dil engeli mevcut idi. Kültür dil engeli Likert Tip Ölçekleme ile belirlendi. **(Çizelge 8)**

Çizim 1. Hasta Akış Şeması



Çizelge 8. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri

	Tüm hastalar n=298
Yaş, medyan (IQR)	62 (19)
Cinsiyet, n (%)	
Erkek	195 (%65,5)
Kadın	103 (%34,5)
Eğitim, n (%)	
Yok/İlk	133 (%44,6)
Orta/yüksek	165 (%55,4)
Sosyal statü, n(%)	
Bekar/dul	18 (%6)
Evli	280 (%94)
Yaşam ortamı, n(%)	
Yalnız/bakımevi	18 (%6)
Aile/partner	280 (%94)
Kültür/dil engeli, n(%)	
Yok	195 (%65,5)
Sınırlı iletişim	103 (%34,5)

Çalışmada önerilen adımların AS süreçlerinde kılavuza uyum oranları incelendiğinde en yüksek uyumun %99,7 ile damaryolu, monitörizasyon, 10 dakikada 12 derivasyonlu EKG yorumu olduğu saptandı. En düşük uyumluluk oranı ise %42,3 ile devam eden iskemiden şüpheleniliyorsa sağ (V3R, V4R) ve posterior (V7-9) derivasyonlar dahil ek EKG çekiminde saptandı. Acil serviste geçerli olan ve uygulanan her adım için uyumluluk oranı **Çizelge 9**'da sunuldu.

Çizelge 9. Acil Serviste ESC 2020 Kılavuzunda Takip Edilmesi Önerilen Adımların Uyum Oranları

Önerilen Adımlar	Uyumluluk Oranı n (%)
Damaryolu, monitörizasyon, 10 dakikada 12 derivasyonlu EKG yorumu	297/298 (99.7%)
60 dakikada troponin seviyesi yorumu	287/298 (96.3%)
Doğrulanmış bir puanlama sistemine göre AKS risk sınıflandırması	292/298 (98%)
Kontrendike olmadıkça aspirin tedavisinin başlatılması	171/298 (57.4%)
Tanısal belirsizlik veya tekrarlayan semptomlar durumunda ek EKG alınması	238/298 (80.2%)
Devam eden iskemiden şüpheleniliyorsa sağ (V3R, V4R) ve posterior (V7-9) derivasyonlar dahil ek EKG elektrotları	126/298 (42.3%)
NSTEMI'li bir hastada acil serviste veya KYBÜ'de 24 saat içinde antikoagülasyon veya ilave antiplatelet tedavinin başlatılması için kardiyolog ile görüşme	32/60 (53.3%)

EKG: Elektrokardiyografi AKS: Akut koroner sendrom NSTEMI: ST segment yükselmesiz miyokard infarktüsü KYBÜ: Koroner yoğun bakım ünitesi

Çalışmamız sonucunda, KYBÜ'ye yatış sonrası acil invaziv girişimin kılavuz uyumu %94 erken invaziv girişimin kılavuz uyumu %37 saptandı. **Çizelge 10)**

Çizelge 10. Orta ve Yüksek Riskli Hastalar İçin İnvaziv Prosedür Uyumu

İnvaziv Prosedürler	Uyumluluk Oranı n (%)
Acil invaziv girişim	34/36 (%94)
Erken invaziv girişim	34/92 (%37)

Taburculuk ve sonrası kılavuz uyumunda en yüksek oran %69,1 ile hastalara ASA reçete edilmesiydi. En düşük ise ASA dışı antiplatelet (%37,6) ve Statin (%39,9) reçete edilmesiydi. Taburculuk sonrası tam uyumluluk ise %59,1 olarak saptandı.**(Çizelge 11)**

Çizelge 11. Taburculuk ve Sonrasında Kılavuz Uyumu

Önerilen Adımlar	**Uyumluluk Oranı n (%)**
ACEİ veya ARB reçete edilmesi	168/298 (%56,4)
ASA reçete edilmesi	206/298 (%69,1)
BB reçete edilmesi	176/298 (%59,1)
ASA dışı antiplatelet reçete edilmesi	112/298 (%37,6)
Statin reçete edilmesi	119/298 (%39,9)
Taburculuk sonrası tam uyum	122/298 (%40,9)

ACEİ: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü ARB:Anjiotensin-2 Reseptör Bloker ASA: Asetilsalisilik asit BB: Beta-blokör

Çalışmamızda kılavuzdaki tüm süreçlere tam uyumun %19,1, AS süreçlerinde %32,5, erken invaziv gişim için %45,5, taburculukta %40,9 olduğunu bulduk. Çalışmamızda AS, KYBÜ ve taburculuk sonrası kılavuz uyumunun 28 günlük olumsuz kompozit sonlanım ile ilişkisi araştırıldı. Toplamda 78 (%26,1) hastada olumsuz kompozit sonlanım geliştiği saptandı. Buna göre; taburculuk sonrası kılavuz uyumsuz 176 hastanın 59 (%75,6)'nda olumsuz kompozit sonlanım gelişirken, kılavuz uyumlu 122 hastanın 19 (%24,4)'unda olumsuz kompozit sonlanım gelişti. Olumsuz kompozit sonlanım oranında anlamlı (p=0,01) düşüş saptandı. Tüm süreçlere kılavuz uyumunda; uyumlu olan 57 hastanın 21 (%26,9)'inde, uyumsuz olan ise 241 hastanın 57 (%73,1)'inde olumsuz kompozit sonlanım gelişti. Olumsuz kompozit sonlanım oranında anlamlı (p=0,04) düşüş saptandı. AS süreçlerinde ve KYBÜ lerindeki hasta yönetiminde kılavuz uyumu, hastaların 28 günlük olumsuz kompozit sonlanım oranını düşürse de bu oranın anlamlı olmadığı saptandı. (sırasıyla, p=0,63, p=0,14) **(Çizelge 12)**

Çizelge 12. Kılavuz Uyumu İle Olumsuz Kompozit Sonlanım İlişkisi

	Tüm hastalar	Olumsuz Kompozit Sonlanım + N: 78	Olumsuz Kompozit Sonlanım - N: 220	P değeri
Acil servis, n (%)	298			
Uyumlu	97 (%32.5)	32 (%41)	65 (%29,5)	0,63
Uyumsuz	201 (%67.5)	46 (%59)	155 (%70,5)	
Koroner YBÜ, n, (%)	90			
Uyumlu	41 (%45.5)	10 (%34,5)	31(%50,8)	0,14
Uyumsuz	49 (%54.5)	19 (%65,5)	30 (%49,2)	
Taburculuk, n, (%)	298			
Uyumlu	122 (%40,9)	19 (%24,4)	103 (%46,9)	0,01
Uyumsuz	176 (%59,1)	59 (%75,6)	117 (%53,1)	
Tüm süreçlerde uyumluluk, n, (%)	298			
Uyumlu	57 (%19.1)	21 (%26,9)	36 (%16,3)	0,04
Uyumsuz	241 (%80.9)	57 (%73,1)	184 (%83,7)	

Hastaların sosyodemografik faktörlerine göre kılavuza uyumu incelendiğinde ise cinsiyet, eğitim, sosyal statü, yaşam ortamı, kültür/dil engeli, kırılganlık ve Oslo sosyal destek ölçeği bakımından anlamlı bir fark bulunmazken, kılavuz uyumlu olarak yönetilen hastaların yaşlarının medyan değeri daha yüksekti. (p=0,028). **(Çizelge 13)**

Çizelge 13. Kılavuza Uyumu Etkileyebilecek Sosyodemografik Faktörler

	Tüm hastalar n=298	**Uyumlu n=97**	**Uyumsuz n=201**	**P değeri**
Yaş, medyan (IQR)	62 (19)	66 (14)	60 (20)	0,028
Cinsiyet, n (%)				
Erkek	195 (%65,5)	68 (%70)	127 (%63)	0,23
Kadın	103 (%34,5)	29 (%30)	74 (%37)	
Eğitim, n (%)				
Yok/İlk	133(%44,6)	39 (%40)	94 (%46,7)	0,28
Orta/yüksek	165(%55,4)	58 (%60)	107 (%53,3)	
Sosyal statü, n(%)				
Bekâr/dul	18(%6)	4 (%4,2)	14 (%7)	0,33
Evli	280(%94)	93 (%95,8)	187 (%93)	
Yaşam ortamı, n(%)				
Yalnız/bakımevi	18(%6)	4 (%4,2)	14 (%7)	0,33
Aile/partner	280(%94)	93 (%95,8)	187 (%93)	
Kültür/dil engeli, n(%)				
Yok	195(%65,5)	64 (%66)	131 (%65,1)	0,73
Sınırlı iletişim	103(%34,5)	32 (%34)	71 (%34,9)	
Kırılganlık, n(%)				
Kırılgan olmayan	125(%42)	40 (%41,2)	85 (%42,2)	0,86
Kırılgana yakın/kırılgan	173(%58)	57 (%58,8)	116 (%57,8)	
Oslo sosyal destek ölçeği, n(%)				
Zayıf/orta destek	149(%50)	47 (%48,4)	102 (%50,7)	0,71
Güçlü destek	149(%50)	50 (%51,6)	99 (%49,3)	

Sağlık sistemiyle ilgili faktörlere göre kılavuz uyumu incelendiğinde ise başvuru saati, başvuru şekli, AS yoğunluk indeksi (EDWİN), AS doluluk oranı, nöbetçi hekim sayısı, hekimin anlık hasta sayısı, hastanın AS kalış süresi ve KYBÜ doluluk oranı bakımından anlamlı bir fark bulunmazken, deneyimli acil tıp asistanlarının kılavuz uyumunun daha yüksek olduğu saptandı. (p=0,012).**(Çizelge14)**

Çizelge 14. Kılavuza Uyumu Etkileyebilecek Sağlık Sistemiyle İlgili Faktörler

	Tüm hastalar	Uyumlu	Uyumsuz	P değeri
Başvuru saati, n (%)				
Çalışma saatleri içinde	151 (%51)	51 (%52,5)	100 (%49,7)	0,64
Çalışma saatleri dışında	147 (%49)	46 (%47,5)	101 (%50,3)	
Başvuru şekli, n, (%)				
Ayakta	156 (%52.3)	45 (%46,4)	111 (%55,2)	0,15
Ambulans	142 (%47.7)	52 (%53,6)	90 (%44,8)	
AS Yoğunluk indeksi (EDWİN), n, (%)				
Normal	203 (%68.1)	67 (%69)	136 (%67,6)	0,8
Yoğun/çok yoğun	95 (%31.9)	30 (%31)	65 (%32,4)	
Acil servis doluluk oranı (%), medyan (IQR)	60 (39)	60 (33)	57 (39)	0,4
Nöbetçi hekim sayısı (%), medyan (IQR)	6 (0)	6 (0)	6 (0)	0,06
Hekimin anlık hasta sayısı, medyan (IQR)	4 (2)	4 (2)	4 (1)	0,15
Asistan hekimin acil tıp deneyim süresi (ay), medyan (IQR)	18 (12)	24 (12)	12 (12)	0,012
Hastanın AS kalış süresi (h), medyan (IQR)	6 (3)	6 (4)	6 (3)	0,6
KYBÜ doluluk oranı (%), medyan (IQR)	87 (12)	87 (12)	87 (12)	0,8

Klinik faktörlere göre kılavuza uyumluluk incelendiğinde ise, semptomların süresi, ekokardiyografi ve GRACE puanı bakımından anlamlı bir fark bulunmazken, semptomunun kardiyak vasıflı olması (p=0,001), ilk EKG'de iskemik bulgu olması (p=0,001), ilk troponinin yüksek olması (p=0,02), HEART puanı(p=0,002) ve CCI'nin yüksek olması (p=0,006) kılavuz uyumlu grupta anlamlı olarak yüksekti. **(Çizelge 15)**

Çizelge 15. Kılavuza Uyumu Etkileyebilecek Klinik Faktörler

	Tüm hastalar	Uyumlu	Uyumsuz	P değeri
Ana semptom karakteri, n (%)				
Kardiyak	196 (%66)	77 (%79,3)	119 (%59,2)	0,001
Kardiyak olmayan	102 (%34)	20 (%20,7)	82 (%40,8)	
Semptomların süresi (h), medyan (IQR)	3 (47)	3 (23)	4 (47)	0,2
İlk EKG, n, (%)				
İskemik bulgu yok	193 (%65)	50 (%51,5)	143 (%71,1)	0,001
İskemik bulgu mevcut	105 (%35)	47 (%48,5)	58 (%28,9)	
Ekokardiyografi, n, (%)				
Korunmuş LVEF	236 (%79)	72 (%74,2)	164 (%81,6)	0,14
Azalmış LVEF	62 (%21)	25 (%25,8)	37 (%18,4)	
İlk troponin, n, (%)				
Normal	245 (%82.2)	70 (%72,1)	175 (%87)	0,02
Yüksek	53 (%17.8)	27 (%27,9)	26 (%13)	
AKS risk sınıflandırması				
GRACE puanı (%)				
Düşük	67 (%22.5)	25 (%25,7)	42 (%20,8)	0,3
Orta/Yüksek	231 (%77.5)	72 (%74,3)	159 (%79,2)	
HEART puanı (%)				
Düşük	101 (%33.9)	21 (%21,6)	80 (%39,8)	0,002
Orta / Yüksek	197 (%66.1)	76 (%78,4)	121 (%60,2)	
Charlson komorbidite indeksi (%)				
Hafif (0-2)	129 (%42.3)	31 (%31,9)	98 (%48,7)	0,006
Orta/Yüksek (>2)	169 (%56.7)	66 (%68,1)	103 (%51,3)	

Çalışmada kullanılan faktörlerin kılavuz uyumuna etkisini tespit etmek amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı. Modelin Hosmer-Lemeshow testinde fit olduğu gözlendi (p=1,00). Çok değişkenli lojistik regresyon analizi sonucunda yaş, HEART ve CCI puanı bakımından anlamlı bir etki gözlenmezken (p>0,05), asistan

hekimin acil tıp deneyim süresi, EKG, başlangıç troponin düzeyi ve ana semptom karakterinin kılavuz uyumuna anlamlı bir etkisi olduğu tespit edildi. (p<0,05). Buna göre en büyük etkiyi ise ana semptom karakterinin yaptığı saptandı. (B=.977, Wald= 9,689, Odds oranı=2,656). **(Çizelge 16)**

Çizelge 16. Kılavuz Uyumu ile İlişkili Faktörler İçin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

	B	**SH**	**Wald**	**SD**	**p değeri**	**Odds oranı(%95 güven aralığı**
Yaş (yıl)	.000	.014	.000	1	.991	1,000 (0,97-1,02)
Asistan hekimin tedavi etme deneyimi (ay)	.040	.014	8.644	1	**.003**	1,041 (1,01-1,06)
HEART (orta/yüksek riskli)	.307	.370	.686	1	.408	1,359 (0,35-1,52)
CCI (orta/yüksek komorbidite)	.521	.370	1.984	1	.159	1,684 (0,28-1,22)
EKG (iskemik bulgu)	.689	.274	6.299	1	**.012**	1,992 (0,29-0,86)
Ana semptom karakteri (kardiyak)	.977	.314	9.689	1	**.002**	2,656 (0,20-0,69)
Troponin	.652	.332	3.854	1	**.050**	1,918 (1,01-3,67)

Univariate analizde anlamlı fark bulunan, taburculukta ve tüm süreçlerde uyumluluk ile ilgili değişkenler ile multivariate lojistik regresyon modeli oluşturuldu.Multivariate lojistik regresyonda tüm süreçlerde uyumluluk istatistiksel anlamlılık sağlamazken, taburculuk sonrası uyumun olumsuz kompozit sonlanımı anlamlı etkilediği gösterildi. (OR=0,4, %95 GA=0,2-0,7, p=0,003).

5. TARTIŞMA

AS'de NST-AKS hastalarının yönetiminde kılavuz uyumunun, bu uyumun 28 günlük olumsuz kompozit sonlanım ile ilişkisinin ve kılavuz uyumuna etki edebilecek bağımsız faktörlerin incelendiği prospektif kohort çalışmamızda tüm süreçlerde kılavuza uyumun düşük ancak AS süreçlerinde kılavuza uyumun daha yüksek olduğunu saptadık. Deneyimli acil tıp hekimi, kardiyak vasıflı göğüs ağrısı, EKG'de iskemik bulgu saptanması, ilk troponinin değerinin yüksek olması, HEART ve CCI puanının yüksek olması kılavuza uyumu artırmaktaydı. Kılavuza uyum olumsuz kompozit sonlanım oranında anlamlı düşmeye neden olurken, süreçler açısından değerlendirme yapıldığında yalnızca taburculuk sonrasi süreçte benzer durum söz konusuydu. AS ve KYBÜ süreçleri ile olumsuz kompozit sonlanım arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

ESC 2020 AKS kılavuzuna uyumu araştıran iki çalışmada uyum oranı %10, [11] ve %38,2[115] olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda tüm süreçlerdeki kılavuza uyum oranı %19,1 saptandı. Bu fark kurum içi ve kurumlar arasında standart yönetim prosedürlerinin farklılığından kaynaklanıyor olabilir.

Literatürde AKS bakımında, tedavisinde ve taburculuğunda kılavuz uyumunu araştıran farklı çalışmalar mevcuttur. Bunlardan Breuckmann ve ark.[115] tarafından yapılan çok merkezli prospektif 1400 USAP hastasını kapsayan çalışmada, hastaların yönetimi ve tedavisinde ESC kılavuz uyumu araştırılmış. Genel olarak kılavuz uyumu %38,2 saptanmıştır. Aynı çalışmada kılavuza uygun tedavi edilen hastalarda MACE oranı %1,6 iken, tedavisinde kılavuz uyumu saptanmayan hastalarda MACE oranı %4 ($P<0,05$) olarak saptanmıştır. Bizim çalışmamızda AS içerisinde kılavuz uyumu %32,5, tüm süreçlerdeki kılavuz uyumu ise %19,1 olarak bulundu. AS de kılavuz uyumu gözlenen hastalarda olumsuz kompozit sonlanım oranı %33 iken, kılavuz uyumunun düşük olduğu hastalarda olumsuz kompozit sonlanım oranı %22,9 olarak saptandı. Tüm süreçlerdeki kılavuz uyumu dikkate alındığında 28 günlük olumsuz kompozit sonlanımda anlamlı bir düşüklük saptandı. Çalışmamızda oran olarak daha fazla olumsuz kompozit sonlanım gelişmesinin nedeni çalışma popülasyonumuzun NST-AKS hastalarından oluşması ve MACE'in yanında diğer kötü kardiyak sonlanımlarıda dahil etmemiz olabilir.

Torun ve ark.[116] 'nın yapmış olduğu retrospektif tek merkezli 2981 hastadan oluşan çalışmada, AKS ön tanısı ile AS'de takip edilen hastaların yaşı arttıkça mortalite ve MACE oranında anlamlı bir yükselme olduğu bildirilmiştir. Hastaların cinsiyeti ile mortalite ve MACE arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Göğüs ağrısının karakteri kardiyak vasıflı ise mortalite ve MACE in arttığı bildirilmiştir. EKG de iskemik ST segment değişikliği olan grupta mortalite ve MACE riski daha yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde yaş ortalaması arttıkça kılavuz uyumunun arttığı gözlemlendi. Kılavuz uyumunun yüksek olmasına rağmen mortalite ve morbidite artışının nedeni, yaşlı hastalarda komorbid durumların, sosyal destek yetersizliği ve kırılganlığın genç hastalara göre daha yüksek olması olabilir. Ayrıca göğüs ağrısının kardiyak karakterde olması ve EKG de iskemi varlığının olması kılavuz uyumunu arttırmaktadır. Bu hastalarda AS hekimleri hastayla karşılaşma anında yüksek olumsuz kompozit sonlanım potansiyelini öngörebiliyor olabilirler.

Gilutz ve ark. [11] yaptığı retrospektif tek merkezli 240 hastalık bir çalışmada AS'de NSTEMI tanısı alan hastalarda kılavuz uyumu incelenmiş, 60 dakika içinde troponin bakılması ve yorumlanması % 24,6 saptanmıştır. Bizim çalışmamızda bu oran %96,3 saptandı. Bizim çalışmamızdaki bu oranın yüksek olmasının sebebi, sağlık çalışanı sayısının fazla olması, laboratuvar değerlerinin hızlı onaylanması ve sonuca ulaşılabilirliğin kolay olması olabilir. Aynı çalışmada 10 dakikada 12 derivasyonlu EKG çekilme ve yorumlanma oranı % 33,3 bulunmuştur. Diercks ve ark. [117] yapmış olduğu çalışmada ise bu oran %34,8 olarak bulunmuş. Bizim çalışmamızda bu oran %99,7 ile en yüksek uyum oranına sahip adım olarak saptandı. Bunun nedeni, hastanemizin eğitim ve araştırma hastanesi olması, bünyesinde çalışmakta olan son sınıf tıp fakültesi öğrencilerinin AS'de aktif çalışması ve sayıca fazla olmaları olabilir. Bu iki çalışmada da erkek hastalardaki uyumun kadın hastalara göre istatistiksel olarak daha yüksek oranda olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda erkek hastalarda kılavuz uyumu sayıca daha fazla olmasına rağmen, cinsiyet arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p=0.23). Bunun sebebi erkek hastalarda NST-AKS görülme sıklığının kadınlara oranla fazla olması, kadınların şikayetine hekimin daha az inanması ve tanıda gecikmesi olabilir.

T.Roe ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada, klavuz uyumu ile troponin değerleri arasındaki ilişki incelenmiş. Troponin değerleri yüksek olan hastaların AHA

klavuzuna uyumunun daha yüksek olduğu saptanmış.[118] Bu şekilde normal troponin değerlerinin hasta yönetimindeki klavuz uyumsuzluğu ile ilişkisini gösteren çalışmalar mevcuttur.[119,120] Bizim çalışmamızda da başlangıç troponin yüksekliğinin klavuz uyumu ile ilişkisi, hem univarite hem multivarite analizde anlamlı saptanmıştır.

Denlinger ve ark. yapmış olduğu retrospektif tek merkezli 1002 hastalık bir çalışmada NSTEMI tanısı alan hastalarda AHA kılavuzuna uygun tıbbi tedavi uyumu ve ilaç uygulama süresine etki edebilecek faktörler incelenmiş, hastaların % 20'sinin (200 hasta) kılavuza uygun antiagregan / antikoagülan tedaviyi almadığı tespit edilmiştir. Yapılan farklı bir çalışmada da NSTEMI tanısı alan hastaların yönetiminde ACC/AHA kılavuz uyumu araştırılmış, tanı alan hastaların %98,4'üne ASA, %95'ne klopidogrel, %67'sine iv heparin, %30,8'ine de enoksaparin uygulanmıştır. Bizim çalışmamızda ASA başlanan hastaların oranı %57,4, antikoagülan ya da ek antiplatelet tedavi başlama oranı %53,3 idi. Bu farkın nedeni diğer çalışmaların kardiyoloji merkezli bir hastane yürütülmüş olması olabilir.[121,122]

Dağ ve Badır [123] tarafından yürütülen çalışmada mesleki deneyime göre kılavuz uyumu bakılmış, hekimlik süresi 5 yıldan fazla olanlar deneyimli olarak kabul edilmiştir. Deneyim süreleri ile kılavuz uyumu arasında anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür. Bunun sebebi deneyimde eşik değerin 5 yıl olarak belirlenmesi ve süreci yöneten hekimlerin uzman olmasından kaynaklanıyor olabilir. Bizim çalışmamızda hekim deneyimi ve kılavuz uyumu arasında anlamlı fark tespit edilmesinin sebebi, hekim deneyiminin asistanlık yılı üzerinden sınıflandırılması ve maksimum 4 yıllık deneyime sahip asistan hekimler tarafından sürecin yönetilmesi olabilir.

AKS'li hastalarda kırılganlığın var olması durumunda mortalitenin ve advers olayların daha sık görüldüğü saptanmıştır.[124,125] Bizim çalışmamızda kırılganlığın kılavuz uyumuna etki etmediğini bulduk. Fakat yaş ve CCİ gibi kırılganlığa etki edebilecek faktörlerde kılavuz uyumu anlamlı saptandı. Bunun sebebi, kırılganlıktan bağımsız olarak yaşlı ve komorbiditesi olan hastalarda mortalite ve advers olayların daha sık görülmesinin tahmin edilebilirliği olabilir.

Yapılan çalışmalarda hastaların acil servis kalabalığı ile kötü sonlanımları arasında ilişki saptanmış, hastaların %45'inde daha yüksek mortalite, %75'inde daha kötü sağlık hizmeti

aldıkları gösterilmiş.[126] Başka bir çalışmada da AKS şüpheli hastaların bakımında sağlık sunucuları ile sağlık hizmeti alanlar arasındaki kötü iletişimin, acil servisin kalabalık saatleri ile ilişkili olduğu görülmüş.[127] Bu çalışmalarda kılavuz uyumu değerlendirilmemiştir. Biz araştırmamızda yoğunluğu değerlendirmede EDWİN endeksini kullandık ve bunun kılavuza uyum oranını azalttığını fakat istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığını saptadık. Çalışmamızda örneklem hacmini EDWİN endeksine göre değil kılavuz uyumu üzerinden hesapladığımız için mevcut örneklem EDWİN endeksindeki farkı yakalamaya yetmemiş olabilir.

6. KISITLILIKLAR

Çalışmamız tek merkezli bir çalışmadır. NST-AKS kılavuz uyumu farklı merkezlerde değişiklik gösterebilir. Bu yüzden sonuçlarımız genellenebilir değildir

Çalışmamızda, hasta başvurusundan ilk EKG çekimi ve yorumlanmasına kadar geçen süre, troponin istenmesi ve yorumlanma zamanı ve ilaçların uygulanma süreleri ile ilgili bilgiler, hasta dosyalarından alınmış ve dosyada üzerine yazılan tarih/saat baz alınmıştır. Bu süre gerçekte hastaya uygulama zamanı ile eşleşmeyebilir ve bu durum kılavuz uyumunun ilgili maddelerindeki sonuçlara etki etmiş olabilir.

ASA dışı antiplatelet ve antikoagülan tedavinin kardiyoloji hekimi ile birlikte planlanması ve konsültan hekimin sabit bir kişi olmamasından dolayı bu tedavi kararı etkilenebilir. Ayrıca bu tedaviler için kontrendikasyonu olan hastalardan dolayı da kılavuzdaki bu tedavilerle ilgili maddelere uyum oranları düşük çıkmış olabilir.

Kliniğimizde çalışan hekimler çalışmanın amacına kör bırakılmış olsalar da veri toplanmasının farkında olmaları nedeniyle bulguların yorumlanmasında Hawthorne etkisini göz önünde bulundurmak gereklidir.

.

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Araştırmamızda NST-AKS tanısı alan hastaların yönetiminde kılavuza genel uyumun %19,1 olduğu, acil servis süreçlerindeki uyumun ise %32,5 olduğu saptandı. Kılavuzun aşamalarına bakıldığında damar yolu ve monitörizasyon, ilk 10 dk da EKG çekilmesi ve yorumu, 60 dk içinde troponin bakılması ve yorumlanması ve AKS risk sınıflandırmasına uyumun yüksek, standart 12 derivasyonlu EKG ye ek derivasyonların eklenmesinin düşük olduğu saptandı. Kılavuza tam uyum gösterilerek yönetilen hastalarda olumsuz kompozit sonlanım oranları daha düşüktür. Hastanın yaşlı olması, nöbetçi hekimin deneyimi, göğüs ağrısının kardiyak vasıflı olması, EKG de iskemi saptanması, troponin değerlerinin yüksek olması, HEART ve CCİ puanının yüksek olması kılavuza uyumu artırmaktadır. NST-AKS kılavuzuna uygun hasta yönetimi olumsuz kompozit sonlanım oranlarını düşürmektedir. İleride yapılacak çok merkezli çalışmalar ile bu konu araştırılmalıdır.

8. ÖZET

Acil Serviste ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendrom Yönetiminde Kılavuz Uyumunun Araştırılması

Giriş ve Amaç: Yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden önlenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olan ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendrom (NST-AKS) hastalarının yönetimini standartize etmek için klinik uygulama kılavuzları geliştirilmiştir. Bu çalışmanın amacı acil servisde (AS) NST-AKS tanısı konulan hastalarda güncel ESC 2020 NST-AKS tanı ve tedavi rehberine uyumu değerlendirmek, uyuma etki eden faktörleri belirlemek ve kılavuza uyum sağlanamamasının olumsuz kompozit sonlanım (MACE+kötü kardiyak sonlanım) ile ilişkisini belirlemektir.

Yöntem: Bu araştırma 3. basamak üniversite hastanesi acil servisinde gerçekleştirilen prospektif kohort çalışmadır. NST-AKS tanısı alan hastaların demografik, klinik, laboratuar ve radyolojik tetkik özellikleri ve AS'de tanı ve tedavi süresince uygulanan basamaklar ve süreleri kaydedildi. Bu süreçlerde kılavuza uyum değerlendirildi. 28 günlük olumsuz kompozit sonlanım incelendi. AS'de kılavuz uyumuna etki edebilecek hasta kaynaklı, sağlık sistemi kaynaklı ve klinik durum ile ilişkili faktörler araştırılarak bununla ilgili lojistik regresyon modeli oluşturuldu.

Bulgular: Çalışmaya 298 hasta alındı. Genel kılavuz uyumu %19,1, AS süreçlerindeki kılavuz uyumu %32,5 saptandı. Kılavuz uyumunun en yüksek olduğu basamak% 99,7 ile damaryolu, monitörizasyon, 10 dakikada 12 derivasyonlu EKG yorumu, en düşük basamak ise % 42,3 ile devam eden iskemiden şüpheleniliyorsa ek derivasyonlarda EKG çekimidir. Kılavuza uyumlu hastalarda tüm süreçlerde olumsuz kompozit sonlanım oranı %36,9, AS süreçlerinde %33, invaziv prosedür uyumunda %24,4, taburculukta ise %33,6 olarak saptandı. Hastaların yaşlı olması, asistan hekimin deneyimi, göğüs ağrısının kardiyak vasıflı olması (%39,3), ilk EKG'sinde iskemi saptanması (%44,8), troponin değerinin yüksek olması (%51), HEART (%38,6) ve CCI puanlarının yüksek olması (%39,1) kılavuza uyumu artırmaktadır.

Sonuç: AS sürecinde hastaların üçte birinde kılavuza uyum gösterilmektedir. İlave derivasyonlarla EKG çekilmesi, antiagregan ve antikoagülan tedavinin başlatılmasına yönelik iyileştirmeler, kılavuz uyumunu artırıp, olumsuz kompozit sonlanım oranlarını düşürebilir.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, akut koroner sendrom, ST segment yükselmesi olmayan akut koroner sendrom (NST-AKS), klavuz, uyum.

9. İNGİLİZCE ÖZET

Adherence to Guideline in Management of Acute Coronary Syndrome Without ST-Segment Elevation in the Emergency Department

Introduction: Clinical practice guidelines have been developed to standardize the management of patients with NST-ACS, a preventable and treatable disease with high mortality and morbidity. The aim of this study is to evaluate compliance with the current ESC 2020 NST-ACS diagnosis and treatment guidelines in patients diagnosed with NST-ACS in the Emergency Department (ED), to determine the factors affecting compliance, and to examine the relationship between poor guideline compliance and adverse cardiac outcomes.

Method: This research is a prospective cohort study conducted in the emergency department of a tertiary university hospital. Demographic, clinical, laboratory, and radiological examination characteristics of patients diagnosed with NST-ACS, as well as the steps and durations applied during diagnosis and treatment in the ED, were recorded. Compliance with the guideline was evaluated in these processes. The 28-day Major Adverse Cardiac Events (MACE) rate was examined, and a logistic regression model was created by investigating the factors related to patient-related, healthcare system-related, and clinical status that may affect guideline compliance in the ED.

Results: 298 patients were included in the study. General guideline compliance was 19.1%, guideline compliance in ED processes was 32.5%. The highest level of compliance with the guideline was 99.7% for intravenous access, monitoring, and 12-lead ECG interpretation within 10 minutes, while the lowest step was ECG in additional leads if ongoing ischemia was suspected at 42.3%. In patients complying with the guidelines, the MACE rate was 36.9% for all procedures, 33% in ED processes, 24.4% in invasive procedure compliance, and 33.6% at discharge. Increased compliance with the guideline was observed in patients who were elderly, had an experienced resident physician, presented with cardiac chest pain (39.3%), had ischemia detected in the first ECG (44.8%), showed a high troponin value (51%), had high HEART (38.6%), and high CCI scores (39.1%).

Conclusion: Compliance with the guidelines was observed in one-third of the patients during the ED process. In this process, improvements in ECG recording with additional leads and initiation of antiplatelet and anticoagulant therapy, where compliance is low, may increase guideline adherence and decrease MACE rates.

Keywords: Emergency department, acute coronary syndrome (ACS), acute coronary syndrome without ST-elevation (NSTE-ACS), guidelines, adherence.

10. EKLER

10.1 OLGU RAPOR FORMU

Sadece araştırmacı hekim veya araştırmacı hekimin görevlendirdiği (günün kıdemli hekimi) kişi tarafından incelenerek değerlendirilen parametreler.

Çalışmanın Adı: Acil serviste ST yükselmesi olmayan akut koroner sendrom yönetiminde klinik uygulama kılavuzlarına uyumunun araştırılması

Hastanın dosya no:

AS'de kılavuz uyumu

1. Hastanın başvurusunun ilk 10 dakikasında damar yolunun açılmış, vital bulgularının ölçülmüş ve EKG'nin çekilerek tedavi eden hekim tarafından yorumlanmış olması, VAR/YOK

2. Hastanın başvurusunun ilk 60 dakikasında troponin sonucunun değerlendirilmiş olması, VAR/YOK

3. Hastanın valide edilmiş bir skorlama sistemi ile AKS risk sınıflamasının yapılmış olması, VAR/YOK

4. Kontrendikasyonu yoksa aspirin tedavisinin başlanmış olması, VAR/YOK

5. Tanısal belirsizlik ve semptom değişikliklerinde kontrol EKG çekimlerinin yapılmış olması, VAR/YOK

6. Devam eden iskemi şüphesinde, standart EKG derivasyonlarında belirsizlik devam ediyor ise sağ (V3R,V4R) ve posterior (V7-9) derivasyonları da içerek çekimlerin yapılmış olması, VAR/YOK

7. NST-MI tanısı konulan hastalarda aspirine ek olarak P_2Y_{12} reseptör inhibitörü ve antikoagülan tedavinin kardiyoloji hekimi ile planlanması (acil serviste veya takip edileceği ünitede ilk 24 saatte). VAR/YOK

Tam uyumluluk (yukarıdaki maddelerin tamamının VAR olması) VAR/YOK

Orta ve yüksek riskli hastalar için invaziv prosedür uyumu: VAR/YOK

1. Hastanın hemodinamik stabilite veya kardiyojenik şok varlığında, medikal tedaviye rağmen rekürren veya refrakter göğüs ağrısı varlığında, hayatı tehdit eden disritmi varlığında, miyokard enfarktüsün mekanik komplikasyonu varlığında, NST-AKS nedenli akut kalp yetmezliği varlığında, EKG'de 6 derivasyonda 1mm'den daha fazla ST segment depresyonu ile aVR ve/veya V1'de ST segment yükselmesi varlığı durumunda acil invaziv girişimin yapılmış ilk 2 saatte uygulanmış olması.

2. NSTMI tanısı konulması, dinamik/yeni gelişen ST segment değişikliklerinin olması, sonrasında ST segment yükselmesi veya kardiyojenik şok gelişmeden spontan geri dolaşımın sağlandığı kardiyak arrest hastaları ve GRACE sokurunun >140 olduğu durumlarda invaziv girişimin ilk 24 saatte uygulanmış olması.

Taburculuk ve sonrasında kılavuz uyumu

ACE inhibitörü ve/veya ARB reçete edilmiş olması: VAR/YOK

Aspirin reçete edilmiş olması: VAR/YOK

Beta-blokör reçete edilmiş olması: VAR/YOK

Anti-platelet reçete edilmiş olması: VAR/YOK

Statin reçete edilmiş olması: VAR/YOK

Hastanın ilaç kompliyansı ve taburculuk önerilerini sağlaması: VAR/YOK

28. GÜN

MACE: VAR/YOK

- Tüm nedenlere bağlı ölüm,
- AMI
- Stroke
- Plansız revaskülerizasyon

Tekrar AS başvurusu: VAR/YOK

Tekrar hastane yatışı: VAR/YOK

Tekrar YBÜ yatışı: VAR/YOK

Hastaya bakan hekim tarafından doldurulan parametreler.

1-) Sosyodemografik özellikler

Hastanın yaşı , cinsiyeti, eğitim düzeyi: yok, okuma/yazma, ilköğrenim, orta öğrenim, lise, lisans, lisansüstü

Hastanın medeni hali: bekar, evli, boşanmış/dul

Kırılganlık ölçeği (FRAİL kırılganlık anketi):

EVET→ 1 puan HAYIR → 0 puan

Yorgunluk durumu,→son 4 haftanın ne kadarlık kısmında kendinizi yorgun hissettini?

Direnci,→10 basamak merdiven çıkmada zorluk çekiyor musunuz?

Mobilite,→200 m. tek başınıza yardımsız yürümede zorluk çekiyormusunuz?

Kilo kaybı→son 1 yıl içerisinde kilo kaybı (vücut ağırlığının %5) oldu mu?

Mevcut hastalıklar → >5 hastalığı var mı? DM –KOAH- MI- KKY- Anjina- Astım- Artrit –İnme- Böbrek Hast - Kanser.

0 normal 1-2 preFRAİL 3-5 FRAİL

Hekimin hasta ile iletişiminde yaşadığı kültür ya da dil bariyeri: **(likert 1-5):**1-2-3-4-5

Çok kötü - kötü - normal – iyi – çok iyi

Hastanın yaşam alanı: Yalnız - aile/arkadaş - bakım evinde

Oslo sosyal destek ölçeği → 3-8 zayıf sosyal destek

9–11 orta düzeyde sosyal destek

12-14 güçlü sosyal destek

Size çok yakın olan ve kişisel sorunlarınız anlatabileceğiniz kaç kişi var?

1 *'Yok'* -- **2** *'1–2'* -- **3** *'3–5'* -- **4** *'5+'*

İnsanlar yaptığınız işe ne kadar ilgi ve alaka gösteriyor?

1 göstermiyor - **2** çok az - **3** bazen - **4** orta - **5** çok

İhtiyacınız olduğunda komşulardan yardım almak ne kadar kolay?

1 çok zor – **2** zor – **3** mümkün – **4** kolay – **5** çok kolay

2-) Sağlık sistemi kaynaklı faktörler

Acil servise başvuru saati –> 08.00 – 16:00 -- 16:00 – 24:00 - 24:00 – 08:00

Acil servise başvuru şekli –> ayaktan - ambulans

Başvuru anında tedavi eden hekimin anlık hasta sayısı:

Tedavi eden hekimin acil tıp deneyim süresi (yıl):

Hastanın acil serviste toplam kalış süresi:

Acil servis yatak doluluk oranı (mevcut hasta/toplam yatak sayısı)

Koroner yoğun bakım yatak doluluk oranı (yatan hasta/mevcut yatak sayısı):

Başvuru saatinde AS yoğunluk endeksi (EDWIN): Σniti/Na(BT–BA)

- (ni) Hasta başvuru saatinde triyajı belirlenmiş toplam hasta sayısı:
  (ti) Triyaj kategorisi: ESI 1:… ESI 2:… ESI 3:… ESI 4:… ESI 5:…
- (Na) Görevdeki acil servis doktor sayısı: ……
- (BT)Acil servisteki toplam yatak sayısı: ……
- (BA) Acil servisteki dolu yatak sayısı: ……

3-) Hastalık kaynaklı faktörler

Temel semptom: … Semptomların süresi: …

Göğüs ağrısı karakteri: kardiyak, non-kardiyak

Anjina eşdeğerleri: dispne, diaforez, aşırı yorgunluk, göğüs bölgesi dışı ağrılar (yeri) …

Koroner risk faktörleri –

Diyabet: VAR/YOK Hipertansiyon: VAR/YOK

Hiperkolesterolemi: VAR/YOK Pozitif aile öyküsü: VAR/YOK

Sigara (devam ediyor ya da son 3 ayda bırakma): VAR/YOK

Sigara pkt/yıl:…

Aterosklerotik hastalık –

Geçirilmiş Mİ: VAR/YOK

PCI-CABG: VAR/YOK

SVO-TIA: VAR/YOK

Periferal arter hastalığı: VAR/YOK

Troponin (başlangıç)	Troponin (1. kontrol)	Troponin (2. kontrol)
Normal	Normal	Normal
1-3 x limit	1-3 x limit	1-3 x limit
>3 x normal limit	>3 x normal limit	>3 x normal limit

HEART skoru: GRACE skoru:

Kalp yetersizliği VAR/YOK

NYHA sınıflaması:

Killip sınıflaması:

Diğer ko-morbiditeler …….

Charlson komorbidite indeksi (yaş, miyokard enfarktüsü, konjestif kalp yetmezliği, periferik vasküler hastalık, SVO-TIA, demans KOAH, karaciğer hastalığı – (hafif, orta, ciddi), diyabet, hemipleji, orta-ciddi kronik böbrek hastalığı, solid tümör, lösemi, lenfoma, AIDS)

Kullandığı ilaçlar

Aspirin: VAR/YOK P_2Y_{12} reseptör inhibitörü: VAR/YOK

Beta blokör: VAR/YOK Kalsiyum kanal blökörü: VAR/YOK

Statin: VAR/YOK Antikoagülan: VAR/YOK

ACEI/ARB: VAR/YOK OAB/insülin: VAR/YOK

Kemoterapi: VAR/YOK Diğer: …

Fizik muayene

Vital bulgular:

SKB: DKB: OAB: Nabız: SaO2: Ateş:

İnspeksiyon: ……. Perküsyon……

Palpasyon: hassasiyet: VAR/YOK, diğer:……..

Oskültasyon: normal (düzenli S1,S2), S3, üfürüm …….., JVD, pedal ödem, pulmoner ödem (ral, ronküs)

Elektrokardiyografi bulguları

Normal sinus ritmi: VAR/YOK ST segment depresyonu: VAR/YOK

T dalga inversiyonu: VAR/YOK Geçici ST segment yükselmesi: VAR/YOK

Non-spesifik ST segment ve T dalga değişiklikleri: VAR/YOK

Diğer: ……

Ekokardiyografi bulguları

Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (%): ……. EF: düşük, korunmuş

Kardiyak duvar hareket bozuklukları: VAR/YOK Perikardiyal efüzyon: VAR/YOK

Sağ ventrikül yüklenmesi: VAR/YOK Sağ ventrikül genişlemesi: VAR/YOK

Diğer: …….

Laboratuar:

Hemoglobin… Na… K… Ca… Cl… Üre… Kreatinin…

pH… PaO_2… $PaCO_2$… HCO3… Laktat…

11. KAYNAKÇA

1. Akturan S, Gümüş B, Özer Ö, Balandız H, Erenler AK. Death Rates and Causes of Death in Turkey Between 2009 and 2016 Based on TUIK Data. *Konuralp Tıp Dergisi*. Published online March 24, 2019:9-16. doi:10.18521/ktd.506407

2. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J*. 2016;37(42):3232-3245. doi:10.1093/eurheartj/ehw334

3. ONAT, A., et al., On yıllık TEKHARF çalışması verilerine göre Türk erişkinlerinde koroner kökenli ölüm ve olayların prevalansı yüksek. 2001.

4. Timmis A, Vardas P, Townsend N, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *European Heart Journal*. 2022;43(8):716-799. doi:10.1093/eurheartj/ehab892

5. Mendis S, Davis S, Norrving B. Organizational Update: The World Health Organization Global Status Report on Noncommunicable Diseases 2014; One More Landmark Step in the Combat Against Stroke and Vascular Disease. *Stroke*. 2015;46(5). doi:10.1161/STROKEAHA.115.008097

6. Bertrand M. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2002;23(23):1809-1840. doi:10.1053/euhj.2002.3385

7. Engel J, Damen N, Wulp I, Bruijne M, Wagner C. Adherence to Cardiac Practice Guidelines in the Management of Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: A Systematic Literature Review. *CCR*. 2016;13(1):3-27. doi:10.2174/1573403X12666160504100025

8. Terkelsen CJ, Lassen JF, Nørgaard BL, et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *European Heart Journal*. 2005;26(1):18-26. doi:10.1093/eurheartj/ehi002

9. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2021;144(22). doi:10.1161/CIR.0000000000001029

10. Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine.

11. Gilutz H, Shindel S, Shoham-Vardi I. Adherence to NSTEMI Guidelines in the Emergency Department: Regression to Reality. *Critical Pathways in Cardiology: A Journal of Evidence-Based Medicine*. 2019;18(1):40-46. doi:10.1097/HPC.0000000000000165

12. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2021;42(14):1289-1367. doi:10.1093/eurheartj/ehaa575

13. Maseri, A., Ischemic heart disease: a rational basis for clinical practise and clinical research. 1995: Churchill livingstone.

14. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary Plaque Disruption. *Circulation*. 1995;92(3):657-671. doi:10.1161/01.CIR.92.3.657

15. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2020;41(3):407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425

16. Diamond GA. A clinically relevant classification of chest discomfort. *Journal of the American College of Cardiology*. 1983;1(2):574-575. doi:10.1016/S0735-1097(83)80093-X

17. Neumann FJ, Sechtem U Banning AP, Bonaros N, Bueno H, Bugiardini R, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Vol. 41. In: European Heart Journal. Oxford University Press; 2020. ; 2020:407-77.

18. Visseren FLJ, MacH F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Vol. 42, European Heart Journal. Oxford University. In: Press; 2021. ; :3227-3337.

19. 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. doi:10.7326/0003-4819-138-11-200306030-00010

20. Whelton SP, McEvoy JW, Shaw L, et al. Association of Normal Systolic Blood Pressure Level With Cardiovascular Disease in the Absence of Risk Factors. *JAMA Cardiol*. 2020;5(9):1011. doi:10.1001/jamacardio.2020.1731

21. Peters SAE, Huxley RR, Woodward M. Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775 385 individuals and 12 539 strokes. *The Lancet*. 2014;383(9933):1973-1980. doi:10.1016/S0140-6736(14)60040-4

22. Catapano AL, Reiner Ž, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Atherosclerosis*. 2011;217:1-44. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2011.06.012

23. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill, M. *Rosen's Emergency Medicine-Concepts and Clinical Practice e-Book. Elsevier Health Sciences.*; 2017.

24. John E Connolly. The development of coronary artery surgery: personal recollections. *Tex Heart Inst J 2002;29(1):10-4*.

25. Kouwenhoven WB. CLOSED-CHEST CARDIAC MASSAGE. *JAMA*. 1960;173(10):1064. doi:10.1001/jama.1960.03020280004002

26. Lange RA, Mukherjee D. Acute Coronary Syndrome: Unstable Angina and Non–ST Elevation Myocardial Infarction Richard A. Lange and Debabrata Mukherjee Goldman-Cecil Medicine Twenty Sixth Edition, 63, 379-388.e2.

27. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Leischik R, Lucia A. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med*. 2016;4(13):256-256. doi:10.21037/atm.2016.06.33

28. Mackay J, Mensah GA. *The Atlas of Heart Disease and Stroke. 2004: World Health Organization.*; 2004.

29. Hunink MGM. The Recent Decline in Mortality From Coronary Heart Disease, 1980-1990The Effect of Secular Trends in Risk Factors and Treatment. *JAMA*. 1997;277(7):535. doi:10.1001/jama.1997.03540310033031

30. Hennekens CH. Increasing Burden of Cardiovascular Disease: Current Knowledge and Future Directions for Research on Risk Factors. *Circulation*. 1998;97(11):1095-1102. doi:10.1161/01.CIR.97.11.1095

31. Onat, A., et al. Analysis of all-cause mortality and coronary events in the Turkish Adult Risk Factor Survey 34(3): In: ; 2005:149-153.

32. Onat, A., et al. TEKHARF; Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı. In: ; 2003:12-4.

33. Boersma, E., et al. Acute myocardial infarction. 2003. 361(9360): p. 847-858. In: ; 2003:847-858.

34. Savonitto S. Prognostic Value of the Admission Electrocardiogram in Acute Coronary Syndromes. *JAMA*. 1999;281(8):707. doi:10.1001/jama.281.8.707

35. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population Trends in the Incidence and Outcomes of Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2010;362(23):2155-2165. doi:10.1056/NEJMoa0908610

36. Sezgin, A.T., A. Yıldırır, and H.J.İ.H.D. Müderrisoğlu. Akut Koroner Sendromlar : Kararsız angina pektoris/ST yükselmesiz miyokard infarktüsü. 2003. Published online 2003:121-30.

37. Zipes DP, Wellens HJJ. Sudden Cardiac Death. *Circulation*. 1998;98(21):2334-2351. doi:10.1161/01.CIR.98.21.2334

38. Brown DFM. Acute Coronary Syndrome David F.M. Brown Emergency Medicine Second Edition, 55, 452-468.e1. In: *Emergency Medicine*. Vol Second Edition. Acute Coronary Syndrome. ; :452-468.

39. Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction:Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 1996;94(9):2341-2350. doi:10.1161/01.CIR.94.9.2341

40. Sugiura T, Nakamura S, Kudo Y, Okumiya T, Yamasaki F, Iwasaka T. Clinical Factors Associated With Persistent Pericardial Effusion After Successful Primary Coronary Angioplasty. *Chest*. 2005;128(2):798-803. doi:10.1378/chest.128.2.798

41. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *The American Journal of Cardiology*. 1967;20(4):457-464. doi:10.1016/0002-9149(67)90023-9

42. J. Jeremy Thomas and William J. Brady. Acute Coronary Syndrome Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice Chapter 68, 891- 928.e4. 891–928 p. In: Ninth Edition. ; :Chapter 68, 891-928.e4. 891-928 p.

43. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20). doi:10.1161/CIR.0000000000000617

44. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2018;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393

45. Owens PL, Barrett ML, Gibson TB, Andrews RM, Weinick RM, Mutter RL. Emergency Department Care in the United States: A Profile of National Data Sources. *Annals of Emergency Medicine*. 2010;56(2):150-165. doi:10.1016/j.annemergmed.2009.11.022

46. Rogers WJ, Frederick PD, Stoehr E, et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *American Heart Journal*. 2008;156(6):1026-1034. doi:10.1016/j.ahj.2008.07.030

47. Casscells W, Naghavi M, Willerson JT. Vulnerable Atherosclerotic Plaque: A Multifocal Disease. *Circulation*. 2003;107(16):2072-2075. doi:10.1161/01.CIR.0000069329.70061.68

48. Buffon A, Biasucci LM, Liuzzo G, D'Onofrio G, Crea F, Maseri A. Widespread Coronary Inflammation in Unstable Angina. *N Engl J Med*. 2002;347(1):5-12. doi:10.1056/NEJMoa012295

49. Califf RM. Ten Years of Benefit From a One-Hour Intervention. *Circulation*. 1998;98(24):2649-2651. doi:10.1161/01.CIR.98.24.2649

50. Haim M, Gottlieb S, Boyko V, et al. Prognosis of patients with a first non-Q-wave myocardial infarction before and in the reperfusion era. *American Heart Journal*. 1998;136(2):245-251. doi:10.1053/hj.1998.v136.90800

51. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non–ST-segment elevation myocardial infarction—summary article. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;40(7):1366-1374. doi:10.1016/S0735-1097(02)02336-7

52. Fox KAA. Management of acute coronary syndromes: an update. *Heart*. 2004;90(6):698-706. doi:10.1136/hrt.2003.020321

53. Troponins in Acute Coronary Syndromes. *Seminars in Vascular Medicine*. 2003;03(4):363-374. doi:10.1055/s-2004-815694

54. Clancy M. Chest pain units. *BMJ*. 2002;325(7356):116-117. doi:10.1136/bmj.325.7356.116

55. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2012;33(20):2551-2567. doi:10.1093/eurheartj/ehs184

56. Colaco R, Reay P, Beckett C, Aitchison TC, Macfarlane PW. False positive ECG reports of anterior myocardial infarction in women. *Journal of Electrocardiology*. 2000;33:239-244. doi:10.1054/jelc.2000.20359

57. Kamińska J, Koper OM, Siedlecka-Czykier E, Matowicka-Karna J, Bychowski J, Kemona H. The utility of inflammation and platelet biomarkers in patients with acute coronary syndromes. *Saudi Journal of Biological Sciences*. 2018;25(7):1263-1271. doi:10.1016/j.sjbs.2016.10.015

58. Rupprecht HJ, Geeren M, Geeren M, Weilemann S, Schuster HP. Akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung (NSTE-ACS). *Herz*. 2019;44(1):10-15. doi:10.1007/s00059-018-4776-1

59. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non–ST-Elevation Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007;50(7):e1-e157. doi:10.1016/j.jacc.2007.02.013

60. VandeWerf F. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2003;24(1):28-66. doi:10.1016/S0195-668X(02)00618-8

61. Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation*. 1989;80(2):410-414. doi:10.1161/01.CIR.80.2.410

62. Sangareddi V, Chockalingam A, Gnanavelu G, Subramaniam T, Jagannathan V, Elangovan S. Canadian Cardiovascular Society classification of effort angina: an angiographic correlation: *Coronary Artery Disease*. 2004;15(2):111-114. doi:10.1097/00019501-200403000-00007

63. Théroux P, Fuster V. Acute Coronary Syndromes: Unstable Angina and Non–Q-Wave Myocardial Infarction. *Circulation*. 1998;97(12):1195-1206. doi:10.1161/01.CIR.97.12.1195

64. Roffi M, Patrono C, Collet JP, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315. doi:10.1093/eurheartj/ehv320

65. Wu AHB. Increased troponin in patients with sepsis and septic shock: myocardial necrosis or reversible myocardial depression? *Intensive Care Med*. 2001;27(6):959-961. doi:10.1007/s001340100970

66. Morley JE, Malmstrom TK, Miller DK. A simple frailty questionnaire (FRAIL) predicts outcomes in middle aged African Americans. *J Nutr Health Aging*. 2012;16(7):601-608. doi:10.1007/s12603-012-0084-2

67. Harrington, Robert A., et al. "Call to action: rural health: a presidential advisory from the American Heart Association and American Stroke Association." Circulation 141.10 (2020): e615-e644.

68. Bonow, Robert O., Nancy Bohannon, and William Hazzard. "Risk stratification in coronary artery disease and special populations." The American journal of medicine 101.4 (1996): 17S-24.

69. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64(24):e139-e228. doi:10.1016/j.jacc.2014.09.017

70. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127(4):529-555. doi:10.1161/CIR.0b013e3182742c84

71. Aroney, Constantine N., et al. "Guidelines for the management of acute coronary syndromes 2006." Medical Journal of Australia 184.8 SUPPL. (2006): 516-525.

72. Green GB, Li DJ, Bessman ES, Cox JL, Kelen GD, Chan DW. The Prognostic Significance of Troponin I and Troponin T. *Academic Emergency Medicine*. 1998;5(8):758-767. doi:10.1111/j.1553-2712.1998.tb02501.x

73. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in Acute Cardiac Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48(1):1-11. doi:10.1016/j.jacc.2006.02.056

74. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive Troponin I Assay in Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2009;361(9):868-877. doi:10.1056/NEJMoa0903515

75. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al. Early Diagnosis of Myocardial Infarction with Sensitive Cardiac Troponin Assays. *N Engl J Med*. 2009;361(9):858-867. doi:10.1056/NEJMoa0900428

76. Reichlin T, Irfan A, Twerenbold R, et al. Utility of Absolute and Relative Changes in Cardiac Troponin Concentrations in the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2011;124(2):136-145. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023937

77. Thygesen K, Mair J, Katus H, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *European Heart Journal*. 2010;31(18):2197-2204. doi:10.1093/eurheartj/ehq251

78. Saunders JT, Nambi V, de Lemos JA, et al. Cardiac Troponin T Measured by a Highly Sensitive Assay Predicts Coronary Heart Disease, Heart Failure, and Mortality in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Circulation*. 2011;123(13):1367-1376. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.110.005264

79. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, et al. Long-Term Outcomes in Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury. *Circulation*. 2018;137(12):1236-1245. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031806

80. Nestelberger T, Boeddinghaus J, Badertscher P, et al. Effect of Definition on Incidence and Prognosis of Type 2 Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(13):1558-1568. doi:10.1016/j.jacc.2017.07.774

81. Shah ASV, Anand A, Strachan FE, et al. High-sensitivity troponin in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome: a stepped-wedge, cluster-randomised controlled trial. *The Lancet*. 2018;392(10151):919-928. doi:10.1016/S0140-6736(18)31923-8

82. Mueller C. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update. *European Heart Journal*. 2014;35(9):552-556. doi:10.1093/eurheartj/eht530

83. Neumann JT, Twerenbold R, Ojeda F, et al. Application of High-Sensitivity Troponin in Suspected Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2019;380(26):2529-2540. doi:10.1056/NEJMoa1803377

84. Kaier TE, Twerenbold R, Puelacher C, et al. Direct Comparison of Cardiac Myosin-Binding Protein C With Cardiac Troponins for the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2017;136(16):1495-1508. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028084

85. Wildi K, Boeddinghaus J, Nestelberger T, et al. Comparison of fourteen rule-out strategies for acute myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2019;283:41-47. doi:10.1016/j.ijcard.2018.11.140

86. Vargas KG, Kassem M, Mueller C, Wojta J, Huber K. Copeptin for the early rule-out of non-ST-elevation myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2016;223:797-804. doi:10.1016/j.ijcard.2016.08.304

87. Stallone F, Schoenenberger AW, Puelacher C, et al. Incremental value of copeptin in suspected acute myocardial infarction very early after symptom onset. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2016;5(5):407-415. doi:10.1177/2048872616641289

88. Boeddinghaus J, Reichlin T, Nestelberger T, et al. Early diagnosis of acute myocardial infarction in patients with mild elevations of cardiac troponin. *Clin Res Cardiol*. 2017;106(6):457-467. doi:10.1007/s00392-016-1075-9

89. Mueller-Hennessen M, Lindahl B, Giannitsis E, et al. Combined testing of copeptin and high-sensitivity cardiac troponin T at presentation in comparison to other algorithms for rapid rule-out of acute myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 2019;276:261-267. doi:10.1016/j.ijcard.2018.10.084

90. Möckel M, Searle J, Hamm C, et al. Early discharge using single cardiac troponin and copeptin testing in patients with suspected acute coronary syndrome (ACS): a randomized, controlled clinical process study. *European Heart Journal*. 2015;36(6):369-376. doi:10.1093/eurheartj/ehu178

91. Kavsak PA, Neumann JT, Cullen L, et al. Clinical chemistry score versus high-sensitivity cardiac troponin I and T tests alone to identify patients at low or high risk for myocardial infarction or death at presentation to the emergency department. *CMAJ*. 2018;190(33):E974-E984. doi:10.1503/cmaj.180144

92. About the European Society of Cardiology. Accessed March 31, 2023. https://www.escardio.org/The-ESC

93. American Heart Association | To be a relentless force for a world of longer, healthier lives. www.heart.org. Accessed March 31, 2023. https://www.heart.org/en/

94. Bayat, B. Uygulamalı Sosyal Bilim Araştırmalarında Ölçme, Ölçekler Ve "Likert" Ölçek Kurma Tekniği̇. In: Vol 16. 3rd Ed. ; 2014.

95. Aslan KT, Ay P, Kaş D, et al. Adaptation and validation of the Turkish version of the vaccine hesitancy 5 point Likert Scale. *Human Vaccines & Immunotherapeutics*. 2021;17(12):5176-5182. doi:10.1080/21645515.2021.1953347

96. Fabrício-Wehbe SCC, Cruz IR, Haas VJ, Diniz MA, Dantas RAS, Rodrigues RAP. Reproducibility of the Brazilian version of the Edmonton Frail Scale for elderly living in the community. *Rev Latino-Am Enfermagem*. 2013;21(6):1330-1336. doi:10.1590/0104-1169.2933.2371

97. Afilalo J, Alexander KP, Mack MJ, et al. Frailty Assessment in the Cardiovascular Care of Older Adults. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(8):747-762. doi:10.1016/j.jacc.2013.09.070

98. Woo, J., Yu, R., Wong, M., Yeung, F., Wong, M., & Lum, C. (2015). Frailty screening in the community using the FRAIL scale. Journal of the American Medical Directors Association, 16(5), 412-419.

99. Torné A, Puigoriol E, Zabaleta-Del-Olmo E, Zamora-Sánchez JJ, Santaeugènia S, Amblàs-Novellas J. Reliability, Validity, and Feasibility of the Frail-VIG Index. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(10):5187. doi:10.3390/ijerph18105187

100. Glaesmer H, Grande G, Braehler E, Roth M. The German version of the Satisfaction with Life Scale (SWLS): Psychometric properties, validity, and population-based norms. *European Journal of Psychological Assessment*. 2011;27:127-132. doi:10.1027/1015-5759/a000058

101. Bøen H, Dalgard OS, Bjertness E. The importance of social support in the associations between psychological distress and somatic health problems and socio-economic factors among older adults living at home: a cross sectional study. *BMC Geriatr*. 2012;12:27. doi:10.1186/1471-2318-12-27

102. Quan H, Li B, Couris CM, et al. Updating and validating the Charlson comorbidity index and score for risk adjustment in hospital discharge abstracts using data from 6 countries. *Am J Epidemiol*. 2011;173(6):676-682. doi:10.1093/aje/kwq433

103. Radovanovic D, Seifert B, Urban P, et al. Validity of Charlson Comorbidity Index in patients hospitalised with acute coronary syndrome. Insights from the nationwide AMIS Plus registry 2002-2012. *Heart*. 2014;100(4):288-294. doi:10.1136/heartjnl-2013-304588

104. Baldwin LM, Klabunde CN, Green P, et al. In search of the perfect comorbidity measure for use with administrative claims data: does it exist? Med Care. 2006;44(8):745-753.

105. Molto, A and Dougados M. "Comorbidity indices." Clin Exp Rheumatol 32.5 Suppl 85 (2014): 131-4.

106. Than M, Herbert M, Flaws D, et al. What is an acceptable risk of major adverse cardiac event in chest pain patients soon after discharge from the Emergency Department? *International Journal of Cardiology*. 2013;166(3):752-754. doi:10.1016/j.ijcard.2012.09.171

107. Six AJ, Cullen L, Backus BE, et al. The HEART Score for the Assessment of Patients With Chest Pain in the Emergency Department: A Multinational Validation Study. *Critical Pathways in Cardiology: A Journal of Evidence-Based Medicine*. 2013;12(3):121-126. doi:10.1097/HPC.0b013e31828b327e

108. Liu N, Ng JCJ, Ting CE, et al. Clinical scores for risk stratification of chest pain patients in the emergency department: an updated systematic review. *J Emerg Crit Care Med*. 2018;2:16-16. doi:10.21037/jeccm.2018.01.10

109. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, et al. Chest Pain in the Emergency Room: A Multicenter Validation of the HEART Score. *Critical Pathways in Cardiology: A Journal of Evidence-Based Medicine*. 2010;9(3):164-169. doi:10.1097/HPC.0b013e3181ec36d8

110. Stopyra JP, Riley RF, Hiestand BC, et al. The HEART Pathway Randomized Controlled Trial One-year Outcomes. *Acad Emerg Med*. 2019;26(1):41-50. doi:10.1111/acem.13504

111. Ljung L, Lindahl B, Eggers KM, et al. A Rule-Out Strategy Based on High-Sensitivity Troponin and HEART Score Reduces Hospital Admissions. *Ann Emerg Med*. 2019;73(5):491-499. doi:10.1016/j.annemergmed.2018.11.039

112. Corcoran D, Grant P, Berry C. Risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: Risk scores, biomarkers and clinical judgment. *IJC Heart & Vasculature*. 2015;8:131-137. doi:10.1016/j.ijcha.2015.06.009

113. Tang EW, Wong CK, Herbison P. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) hospital discharge risk score accurately predicts long-term mortality post acute coronary syndrome. *American Heart Journal*. 2007;153(1):29-35. doi:10.1016/j.ahj.2006.10.004

114. Doğan, V., Başaran, Ö., Biteker, M. Non St Elevasyonlu Akut Koroner Sendromlarda Risk Sınıflaması ve Girişim Zamanı. 2015;2(3):55-58.

115. Breuckmann F, Hochadel M, Darius H, et al. Guideline-adherence and perspectives in the acute management of unstable angina – Initial results from the German chest pain unit registry. *Journal of Cardiology*. 2015;66(2):108-113. doi:10.1016/j.jjcc.2014.11.003

116. Torun A. Troponin Takibi Yapılan Hastaların <99 Persantil Altındaki Delta Troponin Değişimlerinin Mortalite ve Mace ile İlişkisinin İncelenmesi. Uzmanlık Tezi. Sağlık Bilimleri Üniversitesi. 2018.

117. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, et al. Frequency and Consequences of Recording an Electrocardiogram >10 Minutes After Arrival in an Emergency Room in Non–ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes (from the CRUSADE Initiative). *The American Journal of Cardiology*. 2006;97(4):437-442. doi:10.1016/j.amjcard.2005.09.073

118. Roe MT, Peterson ED, Li Y, et al. Relationship Between Risk Stratification by Cardiac Troponin Level and Adherence to Guidelines for Non–ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. *Arch Intern Med*. 2005;165(16):1870. doi:10.1001/archinte.165.16.1870

119. Erlikh AD, Kashtalap V, Barbarash O, Gratsiansky N, all participants of RECORD-3 registry. Abstract 215: The Treatment Quality of Patients With Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome: Association With In-hospital Outcomes, Predictors of Nonconformity With Guidelines. *Circ: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2017;10(suppl_3). doi:10.1161/circoutcomes.10.suppl_3.215

120. Shah R. Association of Troponin Status With Guideline-Based Management of Acute Myocardial Infarction in Older Persons. *Arch Intern Med*. 2007;167(15):1621. doi:10.1001/archinte.167.15.1621

121. Denlinger LN, Keeley EC. Medication Administration Delays in Non–ST Elevation Myocardial Infarction: Analysis of 1002 Patients Admitted to an Academic Medical Center. *Critical Pathways in Cardiology: A Journal of Evidence-Based Medicine*. 2018;17(2):73-76. doi:10.1097/HPC.0000000000000142

122. Farahzadi M, Shafiee A, Bozorgi A, Mahmoudian M, Sadeghian S. Assessment of Adherence to ACC/AHA Guidelines in Primary Management of Patients With NSTEMI in a Referral Cardiology Hospital. *Critical Pathways in Cardiology: A Journal of Evidence-Based Medicine*. 2015;14(1):36-38. doi:10.1097/HPC.0000000000000040

123. Dağ A. & Badır A. Hekim ve Hemşirelerin Bazı Özelliklerinin Saygın Ölüm İlkelerine İlişkin Tutumlar Üzerine Etkisi. Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi, 10(4), 2017, 186-192.

124. Zhang S, Meng H, Chen Q, et al. Is frailty a prognostic factor for adverse outcomes in older patients with acute coronary syndrome? *Aging Clin Exp Res*. 2020;32(8):1435-1442. doi:10.1007/s40520-019-01311-6

125. Dou Q, Wang W, Wang H, et al. Prognostic value of frailty in elderly patients with acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr*. 2019;19(1):222. doi:10.1186/s12877-019-1242-8

126. Badr S, Nyce A, Awan T, Cortes D, Mowdawalla C, Rachoin JS. Measures of Emergency Department Crowding, a Systematic Review. How to Make Sense of a Long List. *OAEM*. 2022;Volume 14:5-14. doi:10.2147/OAEM.S338079

127. Liyanage-Don NA, Edelman DS, Chang BP, Schultebraucks K, Thanataveerat A, Kronish IM. Associations between emergency department crowding and perceptions of interpersonal care in patients presenting with suspected acute coronary syndrome. *Emerg Med J*. 2022;39(3):186-190. doi:10.1136/emermed-2020-210493