

T.C
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

BİR ÜNİVERSİTE ACİL SERVİSİNE BAŞVURAN VE AKUT
KORONER SENDROM TANISI ALAN HASTALARIN
ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. MERT ÖZEN

TEZ DANIŞMANI

DOÇ.DR. MUSTAFA SERİNKEN

DENİZLİ – 2012

**T.C
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**BİR ÜNİVERSİTE ACİL SERVİSİNE BAŞVURAN VE AKUT
KORONER SENDROM TANISI ALAN HASTALARIN
ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. MERT ÖZEN

TEZ DANIŞMANI

DOÇ.DR. MUSTAFA SERİNKEN

DENİZLİ – 2012

Doç. Dr. Mustafa SERİNKEN danışmanlığında Dr. Mert ÖZEN tarafından yapılan “Bir Üniversite Acil Servisine Başvuran ve Akut Koroner Sendrom Tanısı Alan Hastaların Özelliklerinin İncelenmesi” başlıklı çalışma jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN Doç.Dr.Mustafa SERİNKEN

ÜYE Doç.Dr.Bülent ERDUR

ÜYE Doç.Dr.İbrahim TÜRKCÜER

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

28/02/2012


Prof. Dr. Mustafa KILIÇ

Pamukkale Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Bu tezin hazırlanmasında ve uzmanlık eğitimim boyunca bana her konuda desteğini esirgemeyen tez hocam Doç.Dr.Mustafa SERİNKEN'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Yine Acil Tıp ihtisasım boyunca bilgi ve tecrübelerini samimi ve içten duygularla paylaşan hocalarım, Doç.Dr.Bülent ERDUR ve Doç.Dr.İbrahim TÜRKCÜER'e, tez yazımında yardımcı olan Dr.Atakan YILMAZ'a teşekkür ederim.

Bu günlere gelmemde en büyük pay sahibi olan annem, babam ve ablama , her zaman yanımda olan ve desteğini esirgemeyen eşim Şahika'ya ve oğlum Yağız'a armağan ediyorum.

Dr.Mert ÖZEN

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI.....	III
TEŞEKKÜR.....	IV
İÇİNDEKİLER.....	V
KISALTMALAR.....	VI-VII
TABLolar DİZİNİ.....	VIII
GRAFİKLER DİZİNİ.....	IX
ÖZET.....	X
ABSTRACT.....	XI
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
AKUT KORONER SENDROMLARIN EPİDEMİYOLOJİSİ	2
AKUT KORONER SENDROMLARIN ETYOLOJİSİ.....	3
RİSK FAKTÖRLERİ.....	4
AKUT KORONER SENDROM TİPLERİ	4
AKUT KORONER SENDROMLARDA TANI.....	7
ACİL SERVİS ve AKUT KORONER SENDROM.....	9
AKUT KORONER SENDROMLARDA TEDAVİ.....	11
GEREÇ VE YÖNTEM	13
BULGULAR	14
TARTIŞMA	24
SONUÇ.....	34
KAYNAKLAR	35

KISALTMALAR ÇİZELGESİ

KISALTMA	AÇIKLAMA
AKS	Akut Koroner Sendrom
WHO	World Health Organization
KKH	Koroner Kalp Hastalığı
KAP	Kararsız Anjina Pektoris
STEMI	ST elevation Myocardial Infarction
NSTEMI	Non-ST elevation Myocardial Infarction
EKG	Elektrokardiyografi
AMI	Akut Miyokard İnfarktüsü
DM	Diabetes Mellitus
HT	Hipertansiyon
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KKY	Konjestif kalp yetmezliği
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ESC	European Society Of Community
ACC	American College Of Cardiology
AHA	American Heart Of Association
KKC	Kanada Kalp Cemiyeti
CK	Creatin Kinaz

CKMB/MM/BB	Creatin Kinaz MB/MM/BB izoformları
Tn-I/T	Troponin I/T
PTCA	Percutan Transluminal Coronary Angioplasty
PKG	Perkütan Koroner Girişim
KAH	Koroner Arter Hastalığı
LDL	Low dansity Lipoprotein
HBYS	Hastane kayıt sistemi
SVO	Serebrovasküler olay
ICD	International code of disease
TÜMAR	Türkiye Miyokard İnfarktüsü Araştırması

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1 Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti anjina sınıflaması.....	6
Tablo 2 Kararsız anjina Braunwald sınıflaması.....	7
Tablo 3 Olguların yaş aralığı.....	14
Tablo 4 Hastaların Geliş şikayetleri.....	17
Tablo 5 Yaş gruplarına göre geliş şikayetleri.....	17
Tablo 6 Erkeklerde geliş şikayetleri.....	18
Tablo 7 Kadınlarda geliş şikayetleri.....	18
Tablo 8 Hastaların özgeçmiş özellikleri.....	19
Tablo 9 Çekilen EKG sayısı.....	19
Tablo 10 Olguların EKG özellikleri.....	20
Tablo 11 Olgulara yapılan tetkikler.....	20
Tablo 12 İstenilen kardiyak enzim sayısı.....	21
Tablo 13 Olguların acil serviste kalış süresi.....	21
Tablo 14 Tanılara göre acil serviste kalış süresi.....	22
Tablo 15 Olguların son tanıları.....	22
Tablo 16 Erkeklerde son tanı.....	22
Tablo 17 Kadınlarda son tanı.....	23
Tablo 18 Yaş gruplarına göre tanıları.....	23
Tablo 19 Olguların belirlenen son durumu.....	23

GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No

Grafik1	Olguların geliş saatleri.....	15
Grafik 2	Olguların geliş günleri.....	16
Grafik 3	Olguların geliş ayları.....	16

ÖZET

Bir Üniversite Acil Servisine Başvuran ve Akut Koroner Sendrom Tanısı Alan Hastaların Özelliklerinin İncelenmesi

Dr.Mert ÖZEN

Acil servislerde, akut koroner sendrom tanılı hastaların erken tanı ve tedavisi hayati önem arz eder. Bu çalışmada akut koroner sendrom tanısı alan, takip ve tedavisi yapılan hastaların verilerinin incelenmesi amaçlandı.

Dört yıllık çalışma süresinde, Pamukkale Üniversitesi Hastanesi acil servisinde akut koroner sendrom tanısı almış olan 602 hasta çalışma grubunu oluşturdu. Hastaların cinsiyetleri, acil servise geliş şikayetleri, geliş zamanları, aldıkları tanılar ve sonuçları değerlendirildi. Olguların; çoğunlukla erkek cinsiyette olduğu, özgeçmişlerinde en sık HT, KAH ve DM eşlik ettiği, yaş ortalamasının 52.4 ± 9.4 olduğu, en sık 05:00-08:00 ve 17:00-20:00 saatleri arasında başvuruda bulunduğu, hafta sonları daha sık başvuru olduğu, en çok Aralık ayında başvuru olduğu, en sık başvuru şikayetinin göğüs ağrısı olduğu, acil serviste ortalama 2.5 ± 2.4 saat kaldığı, her iki cinsiyette en sık tanının UA olduğu, yaş ilerledikçe NSTEMI tanısının arttığı saptanmıştır. STEMI tanılı hastaların kısa süre içinde Kardiyoloji yoğun bakım servisine yattığı görüldü.

Bu çalışmada, acil servise başvuran akut koroner sendromlu olgular ile ilgili veriler elde edilmiştir. Olgu sayımız yeterli olmadığı için bir genelleme yapılması mümkün olmasa da, bu tür verilerin acil servislerde AKS olgularının tanı ve tedavisinde yol gösterici olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: akut koroner sendrom, acil servis, göğüs ağrısı

SUMMARY

Examining the Features of the Patients Consulting the Emergency Department of a University and Having Acute Coronary Syndrome

Dr.Mert ÖZEN

It's crucial in emergency departments to early diagnose patients having acute coronary syndrome and treat them immediately. In the current study, it is aimed to examine the data of the patients diagnosed as acute coronary syndrome.

Participants of the four-year study consist of 602 patients diagnosed as acute coronary syndrome in the emergency department of Pamukkale University. Gender of the patients, their complaints, register time, their diagnosis and results are evaluated. Data showed that most of them are males, mostly they have history of HT,CAD and DM, their mean age is 52.4 ± 9.4 , most frequent register time is 05:00-08:00 and 17:00-20:00, it involves mostly weekends and the month December, the most common complaint is chest pain, their duration at the hospital is 2.5 ± 2.4 hours, most common diagnosis in both genders is UA, the diagnosis of NSTEMI increases as patients get older. Patients diagnosed as STEMI in emergency department are referred to Cardiology Intensive Care Unit.

In the current study, data are gathered about patients having acute coronary syndrome and consulting to the emergency department. Although it is not possible to make a generalization due to the inadequate case, we think that such kind data can help in the diagnosis of ACS cases in emergency departments.

Key words: Acute coronary syndrome, emergency department, chest pain.

GİRİŞ

Akut koroner sendrom akut miyokard iskemisine bağlı ortaya çıkan semptom ve klinik bulgularla karakterize bir durumdur. Akut koroner sendrom tanı ve tedavide son yıllarda sağlanan gelişmelere rağmen halen ülkemizde ve tüm dünyada en önemli morbidite ve mortalite nedeni olmaya devam etmektedir.

Göğüs ağrısının klinik olarak önemi kalple ilgili olmayan nedenlerin akut koroner sendromlardan ayırt edilmesidir. Günümüzde kullanılan kreatin kinaz-MB troponin I ve troponin T gibi belirteçler miyokardiyal enfarktüste nekroza bağlı olarak yükselmektedir ancak erken miyokardiyal enfarktüs ve kararsız anjina pektoriste yükselmemiştir (1, 2).

Kardiyovasküler hastalıklar birçok ülkede tüm etnik gruplardaki erkek ve kadınlarda ölüm nedeni olarak ilk sırada yer almakta ve aynı derecede önemli olarak yaşamı kısıtlamaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) 2020 yılı için hazırladığı yaşamı kısıtlayan hastalıklar listesinde; tüm dünyada, koroner kalp hastalığının (KKH) birinci, inmenin ise dördüncü olacağı bildirilmektedir (3). Koroner kalp hastalığının yıllık maliyeti, karşılaştırılabilir analiz uygulanan hastalıklar içinde en üst sırayı almaktadır (4).

KKH'nın en sık nedeni aterosklerozdur. Ateroskleroz kronik, progresif ve multifokal bir intimal hastalıktır (5). Risk faktörlerinin belirlenmesi ve modifikasyonu ile hastalığın önlenmesi ve ilerlemesinin durdurulması mümkün olabilmektedir (6).

KKH'nın etyopatogenezinde yaş, cinsiyet, DM (Diyabetes Mellitus), hipertansiyon, hiperlipidemi, tütün kullanımı, aile öyküsü, obezite, alkol, sedanter yaşam, stres, sosyoekonomik statü gibi demografik veriler önemli rol oynamaktadır. Çalışmamızda da acil servise başvuran, akut koroner sendromlu hastaların verilerini incelemeye çalıştık.

GENEL BİLGİLER

Akut Koroner Sendrom

Akut koroner sendrom (AKS), akut miyokard iskemisi sonucu ortaya çıkan semptomların bütünüdür. AKS aterosklerotik plağın yırtılması ve sonrasında oluşan tromboza bağlı koroner arter kan akımının kısmen ya da tamamen engellenmesi sonucu oluşmaktadır. Klinikte kararsız anjina pektoris, ST yükselmeli miyokardiyal enfarktüs ve ST yükselmez miyokardiyal enfarktüs olarak karşımıza çıkmaktadır (7). Elektrokardiyografik (EKG) ve biyolojik belirteç sonuçlarına göre, tanı alt gruplarına ayrılmaktadır. İlk olarak EKG bulgularına göre STEMI veya NSTEMI olarak tedaviye yönelik bir ayırım yapılmaktadır. Daha sonra miyokardiyal enzim düzeyleri ile ayırıcı tanıya gidilmektedir (8).

AKS'larda hedef, erken tanı ve uygun tedavi ile morbidite ve mortalitenin azaltılmasıdır. Ancak tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen tüm dünyada en önemli morbidite ve mortalite sebebi olmaya devam etmektedir. Koroner kalp hastalıkları tüm ölümlerin üçte birini oluşturmaktadır (9).

Akut miyokard infarktüsünün (AMI) insidansının 250 veya 500 de bir arasında olduğu tahmin edilmektedir. Prevalans çalışmalarından elde edilen veriler ışığında, toplumdaki erkeklerin yaklaşık % 4'nün ve kadınların yaklaşık % 2'nin miyokard infarktüsü geçirdiği tahmin edilmektedir (10). AMI tıbbi bir acildir. Tanı, tedavi ve bakım ne kadar erken gerçekleştirilirse yarar da o kadar büyük olmaktadır (11).

Akut Koroner Sendromların Epidemiyolojisi

Toplum çalışmalarında, akut kalp olaylarının ilk ayda %30-50 arasında mortaliteye sahip olduğu ve bu ölümlerin yaklaşık yarısının ilk 2 saat içinde olduğu gösterilmiştir (12,13). Fibrinolitikler, antitrombositer ajanlar ve koroner girişimlerin yaygın kullanımı ile 1 aylık mortalite % 6-7'ye kadar düşmüştür (14). Son yapılan European Heart Survey analizinde ST segment elevasyonlu AKS'ların 1 aylık mortalitesinin % 8.4 olduğu gösterilmiştir (15).

Akut Koroner Sendromların Fizyopatolojisi

Ateroskleroz çoğunlukla lipid toplanmasına bağlı olarak orta ve büyük boyutlu arterlerde meydana gelen kronik, multifokal, immüninflatuar ve fibroproliferatif

bir hastalıktır (16). Ateroskleroz yaşamın erken dönemlerinde başlamakla birlikte gelişimi yıllar boyu yavaş bir şekilde olmaktadır. Bu yavaş ilerlemeyi ani bir şekilde sonlandırarak, akut koroner sendromlara neden olan hadise çoğunlukla plak stabilizasyonun bozulmasına bağlı gelişen akut trombozdur (17,18). Kararsız anjina pectoris ve miyokardiyal enfarktüste aterosklerozun akut komplikasyonu olan trombozis rol oynar. Akut trombotik olayların patofizyolojisinde ise inflamasyon yer almaktadır (19). Aterosklerotik plağın oluşumu lipid birikimi, endotel disfonksiyonu ve inflamasyonu içeren karmaşık bir süreçtir. Plak oluşumunu başlatan mekanizma henüz tam olarak anlaşılammıştır. Fakat aterosklerozun erken döneminde dolaşımdaki düşük yoğunluklu lipoproteinler (LDL), arter duvarının en iç tabakasında (intima) okside olur (9).

Miyokard infarktüsünün etyopatogenezinde, arterit, travma, diseksiyon, emboli gibi nadir durumlar dışında genelde ateroskleroz ve aterotromboz yatmaktadır (20). AKS'dan sorumlu bütün koroner trombüslerin %75'ine plak rüptürü neden olmaktadır (21). Koroner plakların çoğu ömür boyu klinik açıdan stabil olarak kalmaktadır. Ancak hassas plaklar stabil olmayıp kısa dönemde yüksek tromboz riski taşımaktadır (22).

Etyoloji

AKS'larda ortak etiyoloji, ateroskleroz zemininde gelişen koroner plakların koroner arterleri kısmen ya da tamamen tıkamasıdır (23,24).

Ateroskleroz, genler ve çevre faktörleri arasındaki çok sayıda ve karmaşık etkileşimin bir sonucudur. Risk faktörleri plak oluşumunu belirgin şekilde etkileyerek KKH gelişip gelişmeyeceğini belirlerler (25). Aterosklerozun neden olduğu klinik olaylar için hiperlipidemi, düşük serum HDL, sigara, hipertansiyon, diabetes mellitus ve yaş gibi bağımsız risk faktörleri tanımlanmıştır (26). Plak gelişimi sırasında çoğunlukla plak yüzeyinde rüptür meydana gelir (21). Rüptüre plağın içeriği, yoğun ölçüde trombotik olmasının yanında doku faktörünü de içermektedir (27). Plak rüptürüne verilen trombotik yanıt dinamiklidir. Tromboz ve tromboliz genellikle vasospazm ile eş zamanlı olarak meydana gelmekte ve distal embolizasyona neden olarak mikrovasküler obstrüksiyona neden olmaktadır (28).

Endotelyal disfonksiyon; ateroskleroz ve akut koroner sendromların önemli bir komponentidir (29).

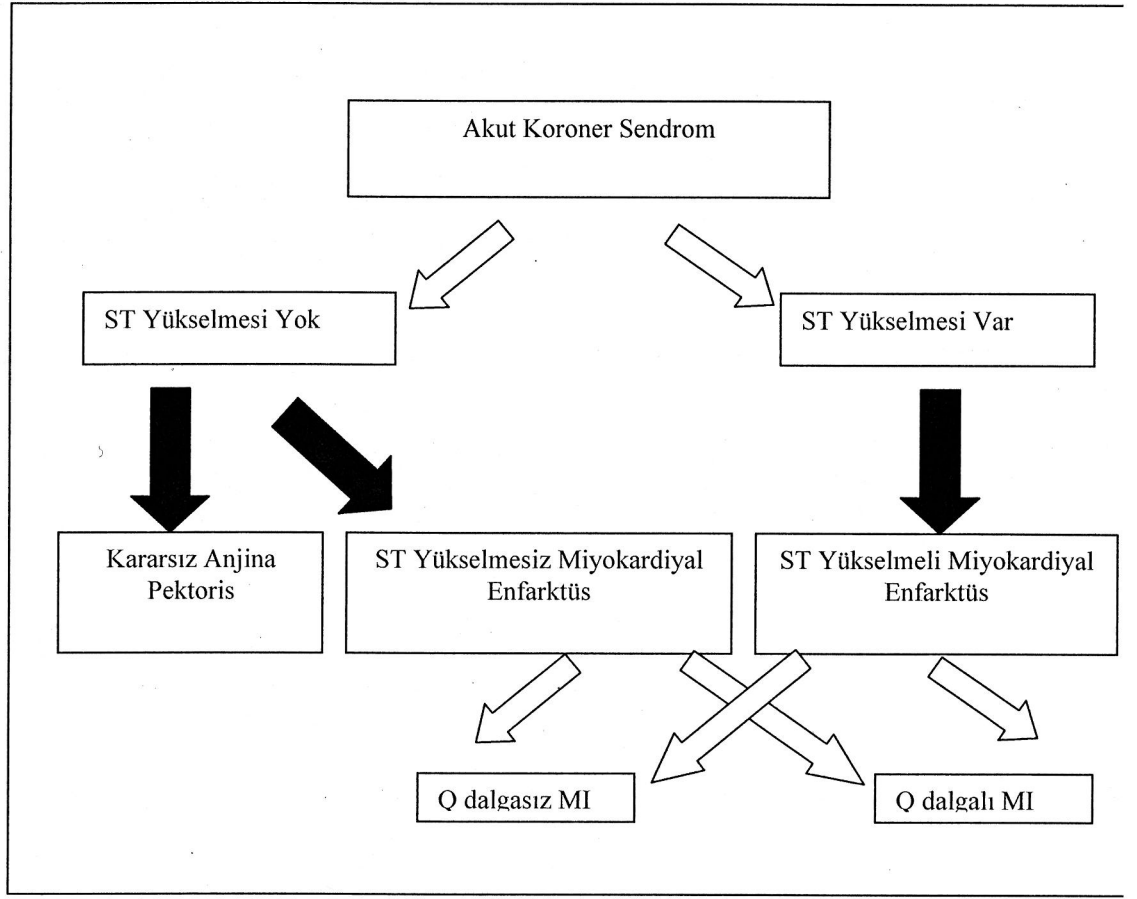
Risk Faktörleri

Koroner kalp hastalığı risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemez faktörler olarak iki gruba ayrılır. 2004 yılında 52 ülkede tüm coğrafik bölgelerden ve etnik gruplardan bireyleri içeren vaka-kontrol çalışmasında dokuz değiştirilebilir risk faktörü açıklandı. Bunlardan hiperlipidemi, sigara kullanımı, hipertansiyon, diyabet, abdominal obezite ve psikolojik faktörler riski artırırken günlük sebze ve meyva tüketimi, egzersiz ve alkol koruyucu rol oynamaktadır. Değiştirilemeyen risk faktörleri ise ileri yaş, heredite, cinsiyet ve etnik kökendir (30).

Akut Koroner Sendrom Tipleri

Akut iskemik kalp hastalığı, Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) belirlediği 3 tanısal kriterden en az ikisinin varlığı olarak kabul edilmektedir. WHO'ün belirlediği bu kriterler; akut, ciddi ve uzamış göğüs ağrısı, önemli elektrokardiyografik değişikliğin varlığı ve geleneksel serum enzim aktivitelerinde net anormal artıştan oluşmaktadır (31).

İskemik yakınması olan ve AKS kliniğine sahip olan hastalar elektrokardiyografik (EKG) olarak, ST segment elevasyonlu veya ST segment elevasyonsuz olarak başlangıçta ikiye ayrılır. ST segment elevasyonu olan hastaların önemli bir kısmında Q dalgalı MI gelişirken az bir kısmında Q dalgasız MI (non-Q-MI) gelişir. ST segment elevasyonu olmayan hastalar, ya kararsız anjina, yada NSTEMI olarak takip edilir. Bu iki tanının ayrımı kanda tespit edilen hasar göstergeleriyle yapılmaktadır. NSTEMI'lu hastaların çoğunluğunda 12 derivasyonlu EKG' de Q dalgası oluşmaz ve genellikle non-Q-MI olarak bahsedilir (32).



Şekil 1: Akut Koroner Sendromların Başvuru EKG'sine göre Sınıflandırılması.

ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü

Devam eden göğüs ağrısı ve persistan ST elevasyonu veya yeni başlangıçlı sol dal bloğu olan AKS'lu hastaları içerir. Çoğunlukla Q-dalgalı MI ile sonuçlanır. Persistan ST segment elevasyonu çoğunlukla total oklüzyonu gösterir. Tedavi hızlı ve tam bir şekilde kontrendikasyonu yoksa fibrinolitik tedavi veya teknik olarak uygulanabilirse primer anjiyoplasti üzerine odaklanmaktadır.

ST Segment Elevasyonsuz Miyokard Enfarktüsü

Göğüs ağrısı ve EKG anormalliği ile birlikte akut iskemik kalp hastalığı düşünülen hastalar bu grubu oluşturmaktadır. Bu hastalarda persistan ST segment elevasyonu olmazken, persistan veya geçici ST segment depresyonu veya T dalga inversiyonu, T dalgasında düzleşme, T dalgasının psödo-normalizasyonu veya nonspesifik EKG değişiklikleri olabildiği gibi başvuru sırasında EKG normal de olabilir. Bu kategoriye semptomsuz ancak iskemik EKG değişiklikleri olan hastalar (sessiz iskemi) dahil edilebilir.

ST segment elevasyonu olmayan AKS'ler klinikte iki gruba ayrılmaktadır. KAP ve NSTEMI çoğunlukla non-Q MI'a dönüşür. KAP ise minimal miyokard hasarı ile birlikte olabilir ya da olmayabilir. Klasik olarak KAP ve miyokard infarktüsü arasında, hastalık süreci koroner vazospazmdan trombüs oluşumu ve koroner arter hastalığı önemli olmayan stenozdan, ciddi üç damar hastalığına kadar değişen geniş bir spektruma sahiptir. Heterojen bir hastalık olarak tanımlanan kararsız anjina; ilk kez 1970'lerin başlarında Conti ve Fowler tarafından tanımlanmıştır (33-35).

ESC/ACC ortak toplantılarında; KAP'i aşağıda belirtilen özelliklerden en az birinin varlığıyla tanımlamıştır (35,36).

1.İstirahatte ve genellikle 20 dakikadan daha fazla olmak üzere uzun süreli anjina olması.

2.En az Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti (KKC) sınıf III (Tablo 1) yeni başlangıçlı anjina.

3.Anjina ciddiyetinde KKC sınıf 1 ve 2 ile belirlenen son zamanlarda artış görülmesi.

Tablo-1: Kanada Kardiyovasküler Cemiyeti anjina sınıflaması

Sınıf	Tanımlama
I	Yürüme veya merdiven çıkma gibi olağan aktivite anjinaya yol açmaz. Ağır, hızlı ya da uzamış egzersiz ile anjina oluşabilir.
II	Fizik aktivite hafif kısıtlanmıştır. Hızlı yürürken veya merdiven çıkarken, yokuş yukarı yürürken, yemek sonrası yürüme veya merdiven çıkarken, soğuk veya rüzgarlı havada veya emosyonel stresle veya uyandıktan yalnızca birkaç saat sonra anjina görülebilir. Normal hızda anjina olağan şartlarda 2'den fazla blok veya 1'den fazla kat çıktığında oluşur.
III	Fiziksel aktivite belirgin olarak kısıtlanmıştır. Normal hızda 1-2 blok yürüyünce veya 1 kat merdiven çıkınca anjina oluşur.
IV	Hasta şikayetsiz fiziksel aktivite yapamaz. Anjinal semptomlar oluşur.

Kararsız anjinaya ilişkin birçok sınıflama olmakla birlikte, en sık kullanılan sınıflama Braunwald tanımlanmıştır (37).

Tablo-2: Kararsız anjina Braunwald sınıflaması

Sınıf	A.Sekonder kararsız anjina	B.Primer kararsız anjina	C.Post-MI (<2 Hafta) KAP
I Yeni başlangıçlı, ciddi veya hızlanmış anjina	I A	I B	I C
II Subakut istirahat anjinası (<48 saat)	II A	II B	II C
III Akut istirahat anjinası (<48 saat)	III A	III B-T _{neg} III B-T _{poz}	III C

Akut Koroner Sendromlarda Tanı

Klinik

İyi bilinen tipik iskemik kardiyak ağrının yanında AKS'lerin atipik prezantasyonları seyrek değildir. Bu grupta özellikle daha genç (25-40), yaşlı (>75), diyabetik ve kadın hastalar bulunmaktadır. Çok merkezli bir çalışmada; acil servise başvuran hastaların keskin ve ani göğüs ağrısı olanların % 22'sinde, plöritik tipte göğüs ağrısı olanların % 13'ünde ve palpasyonla çoğalan göğüs ağrısı olanların % 7'sinde AMI tanısı konmuştur (38). AMI'lü hastaların % 33'ünün göğüs ağrısız ve hastaneye başvuruda klinik olarak sessiz olabildiği bildirilmiştir (39).

Elektrokardiyografi

AKS'dan şüphelenilen hastaların değerlendirilmesinde istirahat EKG'si anahtar rol oynar. ACC/AHA kılavuzlarının tanımladığı başvurudan 12 derivasyonlu EKG elde edilene kadar gereken maksimal süre on dakikadır (40). İdeal olarak, hasta semptomatikken EKG kaydı elde edilmeli ve semptomlar geriledikten sonra çekilen EKG'yle karşılaştırılmalıdır (41).

ST segment veya T dalga değişiklikleri, AKS'ler için en değerli EKG göstergeleridir (42). İki veya daha fazla aynı yüzeyi gösteren derivasyonda 1

mm'den fazla ST segment depresyonu klinikle uyumlu ise AKS'u göstermede yüksek değer taşır, bunun yanında R dalgasının dominant olduğu derivasyonlarda T dalga inversiyonu daha az spesifisiteye sahiptir.

ST segment elevasyonu olmayan AKS'lu hastalarda ACC/AHA, iskemiye işaret eden ST depresyonunun en az 0.05 mV ve T dalga inversiyonunun 0.2 mV'dan daha fazla olarak kabul etmiştir (40).

İskemik ataklar sırasında geçici dal bloğu epizotları görülebilir. Tüm bunların yanında tamamen normal bir EKG'nin AKS olasılığını kesin olarak dışlamayacağı akılda tutulmalıdır (40). Bazı önemli çalışmalarda, normal EKG nedeniyle acil servisten taburcu edilen hastaların % 5'inde AMI veya kararsız anjina bulunmuştur (43,44). Başvuru sırasında saptanan ST segment elevasyonu; koroner tıkanmayla oluşan transmral iskemiye gösterir. Devam eden ST segment elevasyonu MI gelişimini karakterize eder. Geçici ST segment elevasyonu ise AKS'larda ve özellikle Prinzmetal anjinada gözlenebilir.

Biyokimyasal Belirteçler

Miyogloblin

Miyogloblin düşük molekül ağırlıklı olması ve hücre içi yüksek konsantrasyonda bulunmasından dolayı miyokardiyal enfarktsden 1 – 3 saat sonra kanda hızla yüksek düzeylere ulaşır. Miyogloblin 5 – 10. saatte pik seviyesine ulaşır ve 24 – 36 saat iindedede normale döner (45). Miyogloblinin iskelet kasında bulunması tanı özgüllüğünü kısıtlar. Semptomların ilk 4 – 8 satleri içinde diğer biyokimyasal belirteçler ykselmedike akut koroner sendrom lehine yorumlanmamalıdır (46).

Kreatin Kinaz

CK – MB yüksek düzeyde kalpte daha düşük düzeyde iskelet kasında bulunur ve miyokardiyal enfarktüs tanısında kullanılır. Akut koroner sendrom tanısında CK – MB lmnn dezavantajı iskelet kası hasarında da yükselmesidir. CK – MB'nin serum (CK – MB1) ve doku (CK – MB2) tipi olmak üzere iki izoformu vardır. CK – MB2'nin 1 U/L üzerinde olması veya CK – MB1'e oranı 1.5'in üzerinde olması akut koroner sendrom lehinedir (47,48).

Miyokardiyal enfarktüsün başlangıcından 3 saat sonra CK – MB düzeyinde artış görülmektedir. En yüksek düzeyine 24 saatte ulaşır ve 36 – 72 saat içinde normal düzeylerine iner (49).

Troponin

Troponin iskelet kası ve kalp miyofibrillerindeki aktin-miyozin etkileşiminin kalsiyuma bağlı düzenlenmesinde rol alır (50). Bu kompleks tüm çizgili kas hücrelerinde bulunur, düz kas hücrelerinde bulunmaz. Troponin kompleksinin üç alt birimi vardır: troponin T (Tn T), troponin I (Tn I) ve troponin C (Tn C)'dir (9).

Kardiyak troponinlerin kan düzeyleri göğüs ağrısının başlangıcından sonra 4. saatte yükselmeye başlamakta, 24 saatte pik değerlerine ulaşmakta ve cTn T 14 gün cTn I 10 gün süre ile yüksek kalmaktadır. cTn T'nin yarı ömrü 120 dakikadır bu da enfarktüs sırasında devamlı salındığını göstermektedir. cTn I'nın yarıömrü ile ilgili doğru bilgi henüz yoktur. Troponinlerin uzamış salınımları reenfarktüs tanısında kullanımlarını kısıtlamaktadır (9).

Troponinler değerlendirilirken yanlış pozitif sonuçların olabileceği unutulmamalıdır. Yanlış pozitiflik yapan durumlar akut romatizmal ateş , amiloidoz, kronik böbrek yetmezliği , miyokardit , perikardit , sepsis ve pulmoner embolidir (51).

Acil Servis ve Akut Koroner Sendrom

Akut koroner sendromda görülen en sık şikayet göğüs ağrısıdır. Acil servise karın ağrısından sonra en sık başvuru sebebi göğüs ağrısıdır. ABD'de 2000 yılında yapılan bir çalışmada, acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvurular tüm başvuruların %5.4'ünü oluşturmaktadır. Göğüs ağrısının klinik olarak önemi kalp dışı sebeplerin akut koroner sendromdan ayırt edilmesidir (52).

Akut koroner sendrom tanısının erken dönemde konulması sonucunda trombolitik tedavi ve girişimsel tedavi yöntemlerinin zamanında yapılması ile morbidite ve mortalite oranı azaltılmaktadır. Acil servise AKS nedeni ile başvuruların % 4-6'sında AKS tanısı atlanarak hastalar farklı tanılar ile taburcu edilmektedir (53).

Acil servise akut koroner sendrom nedeni ile başvuruların üçte birinde şikayetler atipiktir ve yaklaşık yarısında EKG değişiklikleri AKS'a özgün değildir. Bu yüzden biyokimyasal belirteçlere çok sık başvurulmaktadır.

Miyokardiyal enfarktüs gelişmeden önce dolaşımında saptanabilecek biyokimyasal belirteçlere ilgi çok fazladır (54). Günümüzde kullanılan kreatin kinaz-MB ve troponin gibi belirteçler miyokardiyal enfarktüsde yükselir ancak erken miyokardiyal enfarktüs ve kararsız anjina pektorisde yükselmemektedir (1,2). Bu yüzden acil serviste AKS tanısı dışlanamayan hastalarda 6 saat sonra ikinci bir troponin çalışılmaktadır.

ESC/ACC'ye Göre Miyokard Enfarktüsü Tanısı

Aşağıdakilerden en az birinin olması akut gelişen, yeni geçirilmiş bir MI tanısı için yeterlidir (35,36).

1. Aşağıdakilerden en az biriyle birlikte miyokard nekrozunun biyokimyasal göstergelerinden tipik yükselmeyle birlikte yavaş düşme veya CK-MB için hızlı yükselip hızlı düşme:

- a. İskemik septomlar
 - b. EKG'de patolojik Q dalgasının gelişmesi
 - c. İskemik EKG değişiklikleri
 - d. Koroner arter girişimi (örn: koroner anjiyoplasti)
2. Akut MI'nün patolojik bulguları

MI Kanıtında Biyokimyasal Göstergeler (ESC/ACC Önerileri)

1.Troponin I veya T

Troponin I veya T'nin maksimal konsantrasyonunun başvuru nedeni olan klinik sonuçtan sonraki 24 saat içinde en az bir kez MI kararı için kabul edilenden daha fazla olması.

2.CK-MB

a. CK-MB'nin (tercihen CK-MB kitlesi) 2 örnekleme normal üst sınır değerinden daha fazla olması.

b. CK-MB'nin maksimal değerinin başvuru nedeni olan klinik olay sonrası ilk saat içinde 1 örnekleme normal üst sınır değerinin 2 katından daha fazla olması.

ST Segment Elevasyonsuz Akut Koroner Sendromların Tanısı

Prospektif kayıtlar ve çalışmaların verilerin sonucunda aşağıdaki özelliklerin olmasıyla ST segment elevasyonsuz AKS tanısı konabilmektedir (55).

1. İstirahatte, minimal egzersiz sonrası veya emosyonel stres sonrası iskemik göğüs ağrısı veya yakınması (2 kez 5 dakikalık epizod veya 10 dakikadan daha fazla 1 epizod) ve

2. Altta yatan koroner arter hastalığına ait bulgular: (aşağıdakilerden en az biri)

a. EKG: ST segment depresyonu, T dalga inversiyonu veya geçici ST elevasyonu

b. Enzim artışı; Troponin I veya T, CK veya CK-MB

c. Anjiyografi veya perfüzyon görüntüleme koroner arter hastalığının kanıtları.

Kararsız anjinanın tipik klinik özelliklerine sahip normal EKG'si olan ve dokümanite edilmiş koroner arter hastalığı olmayan ancak AKS düşünülen hastalarda tam doğrulanana veya reddedilene kadar EKG ve enzimler tekrarlanmalıdır.

Akut Koroner Sendromlarda Tedavi

ST Segment Elevasyonsuz Akut Miyokardiyal Enfarktüste Tedavi

Medikal Tedavi

Kararsız anjina veya NSTEMI'de tedavi iki amaca yöneliktir. Bunlardan ilki miyokard oksijen sunumu ve ihtiyacı arasındaki bozulmuş dengeyi düzenlemek, ikincisi ise trombüs gelişimini inhibe ederek komplet koroner tıkanmayı engellemektir.

Antiiskemik Tedavi

ST segment elevasyonu olmayan AKS'larda beta bloker tedavinin primer faydası, miyokard oksijen ihtiyacını azaltan beta-1 reseptöre etkisiyle ilişkilidir. Kılavuzlarda AKS'lu hastalarda herhangi bir kontrendikasyon yokluğunda beta blokerlerin rutin kullanımı önerilmektedir (32,57).

Kararsız anjinada nitratların kullanımının majör terapötik etkisi, miyokardiyal preloadu ve sol ventrikül diyastol sonu basıncını azaltarak miyokard oksijen ihtiyacında azalmaya yol açan venodilatör etkileriyle ilişkilidir (58).

Nitrat ve beta bloker tedavisi altında olmasına rağmen semptomatik olan AKS'lu hastalarda kalsiyum kanal blokerler semptomatik düzelme sağlayabilir. Yine beta bloker için kontrendikasyonu olan hastalarda diltiazem ve verapamil gibi kalsiyum antagonistleri alternatif ajanlar olarak akılda tutulmalıdır.

Antitrombositer Tedavi

Tüm AKS'ların tedavisinde antitrombositer tedavi en önemli basamaklardan biridir. Kararsız anjinalı hastalarda aspirin kullanımı major kardiyak olaylarda % 30-51'lik azalmaya yol açar ve heparinle aspirin kombine edildiğinde % 33'lük ek fayda sağlamaktadır (59).

Antikoagülan Tedavi

ST segment elevasyonu olmayan AKS'lu hastalardaki heparinin etkinliğini gösteren ve metaanalizlerle desteklenen orta çaplı birçok çalışma temel alınarak bu hasta grubunda heparinin rutin kullanımı önerilmektedir (59,61).

İnvazif Tedavi

Kararsız anjina pektorisli hastalarda, cerrahi veya perkütan revaskülarizasyon, tekrarlayan veya devam eden iskeminin tedavisi ve hastalığın miyokard infarktüsü veya ölüme ilerlemesinin engellenmesinde önemlidir (60,62).

ST Segment Elevasyonlu Akut Miyokard Enfarktüsünde Tedavi

ST elevasyonlu MI tanısı konduktan sonra, hastalara beklemeden ağrıyı gidermek amacıyla intravenöz opioid verilmeli (morfin) , solunum sıkıntısı veya kalp yetersizliği olanlara oksijen inhale ettirilmeli ve uygun hastalara intravenöz beta bloker ve nitrat tedavisi uygulanmalıdır (63).

ST segment elevasyonu veya yeni gelişen sol dal bloğu ile birlikte devam eden göğüs ağrısının 12 saati içinde kontrendikasyon olmayan tüm hastalara reperfüzyon tedavisi uygulanmalıdır. Bunun yanında belirlenmesi gereken önemli konulardan biri, mümkün olan en kısa sürede fibrinolitik veya direkt PKG tedavisinin hangisinin hasta için uygun olduğudur. Hastaneye başvurudan sonraki 90 dakika içinde deneyimli ekip tarafından yapılabilecekse primer PTCA tercih edilen yöntemdir (63).

GEREÇ VE YÖNTEM

01/01/2007 ve 31/12/2010 tarihleri arasındaki dört yıllık zaman sürecinde; acil servise başvuran ve ICD tanı kodu olarak ‘‘akut koroner sendrom’’ tanısı almış olan (ICD I20-0, I21, I22) tüm hastalar çalışma grubumuzu oluşturdu.

Çalışma verilerine; hastane kayıt sisteminden (HBYS) ve arşivde bulunan hasta dosyalarından ulaşıldı. Hastane kayıt sisteminde verileri eksik olan, arşivde hasta dosyası bulunmayan ve yanlışlıkla akut koroner sendrom tanı kodu alan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların cinsiyet, yaş, acil servise geliş şikâyeti, özgeçmiş özellikleri, acil serviste uygulanan tanı yöntemleri ve tanıları incelendi. Ayrıca hastalara uygulanan tedaviler, acil servise geliş zamanı (ay, gün, saat olarak), acil serviste kalış süreleri ve sonuç olarak hastalara ne olduğu araştırıldı.

Çalışmadan elde edilen tüm veriler, ‘‘Statistical Package for Social Sciences for Windows 16’’ adlı standart programa kaydedildi ve değerlendirmeleri yapıldı. Sayısal değişkenler ortalama \pm SD, kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak özetlendi. Normal dağılıma uyan ölçümsel değişkenler bağımsız örneklem t-testi ile analiz edildi. Ölçümsel olmayan değişkenler gruplar arasında Ki-kare analiz yöntemi ile değerlendirildi. P değerleri $p < 0,05$ 'ten küçük olduğunda anlamlı olarak yorumlandı.

BULGULAR

Çalışma süresince acil servise başvuran ve akut koroner sendrom tanısı alan 1032 hasta olduğu belirlendi. Bu hastaların 238'inin (%23.1) hastane kayıt sisteminde yeterli verisi olmaması, 27'sinin ise (%2.6) arşivden hasta dosyasına ulaşılamaması nedenleriyle çalışmadan dışlandı. 165 (%16.0) hastanın ise yanlışlıkla akut koroner sendrom tanısı aldığı belirlendi ve bu hastalar da çalışmadan çıkartıldı. Kalan 602 hasta çalışma grubumuzu oluşturdu.

Hastaların 434'ü erkek (% 72.1), 168'i kadındı (% 27.9). Hastaların yaş ortalaması 52.4 ± 9.4 olarak saptandı (erkek: 49.9 ± 8.6 , kadın: 58.9 ± 7.9). Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı Tablo 3' te sunulmuştur.

Tablo 3: Olguların yaş aralığı

Yaş Aralığı	n	%
31-40	52	8.6
41-50	213	35.4
51-60	218	36.3
61-70	96	15.9
70>	23	3.8
Toplam	602	100.0

Hastaların büyük kısmının kendi imkanları ile acil servise başvurduğu %75.1 (n=452), 150 hastanın ise (%24.9) ambulans ile acil servise getirildiği belirlendi. Hastaların %77.4'ü (n=466) şikayetleri nedeniyle ilk önce bizim hastanemize gelirken, %22.6'sı (n=136) bize başvurmadan önce başka bir sağlık kuruluşuna başvurmuş ve daha sonra bize yönlendirilmişti.

Hastaların %60.8'i (n=366) hastanemizde daha önceden kaydı olmayan ve ilk kez başvuran hastalardı. %27.4'ünü (n=165) daha önce benzer şikâyetlerle hastanemiz kardiyoloji veya acil servisine başvurmuş hastalar oluşturdu. %11.8'i de (n=71) daha önce hastanemize kardiyak şikâyetler dışında başka yakınmalar ile başvurmuş oluşturdu.

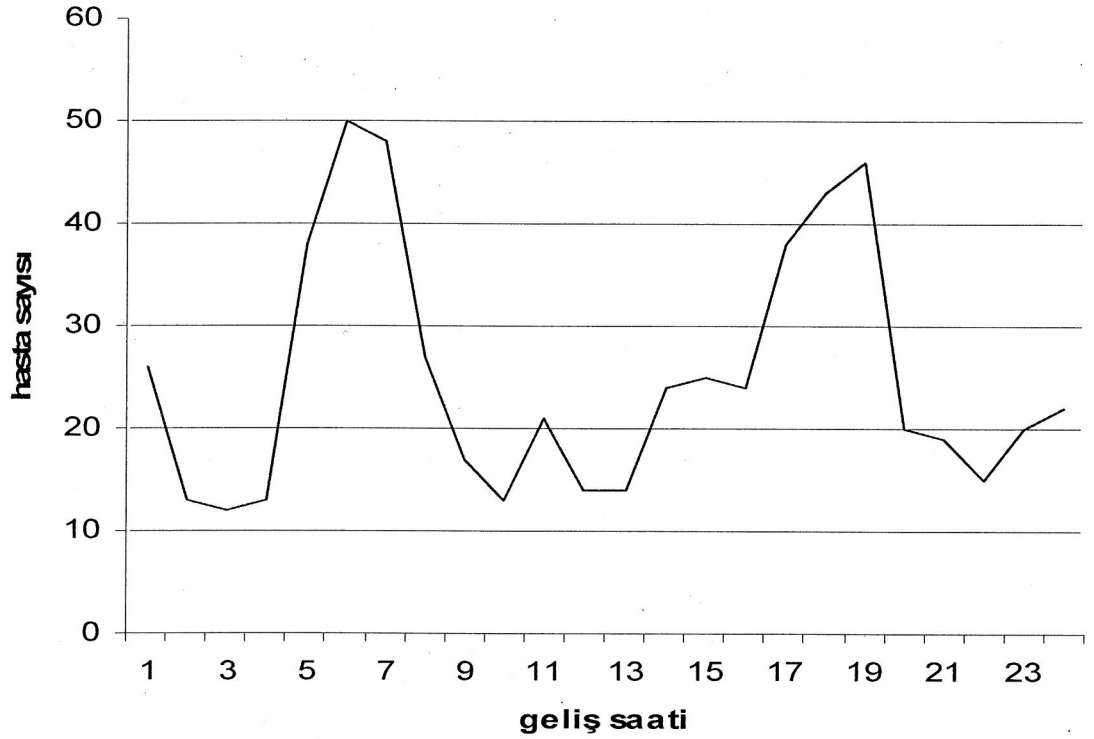
Hastaların acil servise geliş saatleri, geliş günleri ve geliş ayları araştırılmıştır.

Hastaların acil servise geliş saatleri Grafik 1’de gösterilmiştir. En sık geliş saatleri 05:00-08:00 (n=136, %22.6) ile 17:00-20:00 (n=127, %21.2) arasında olduğu belirlenmiştir.

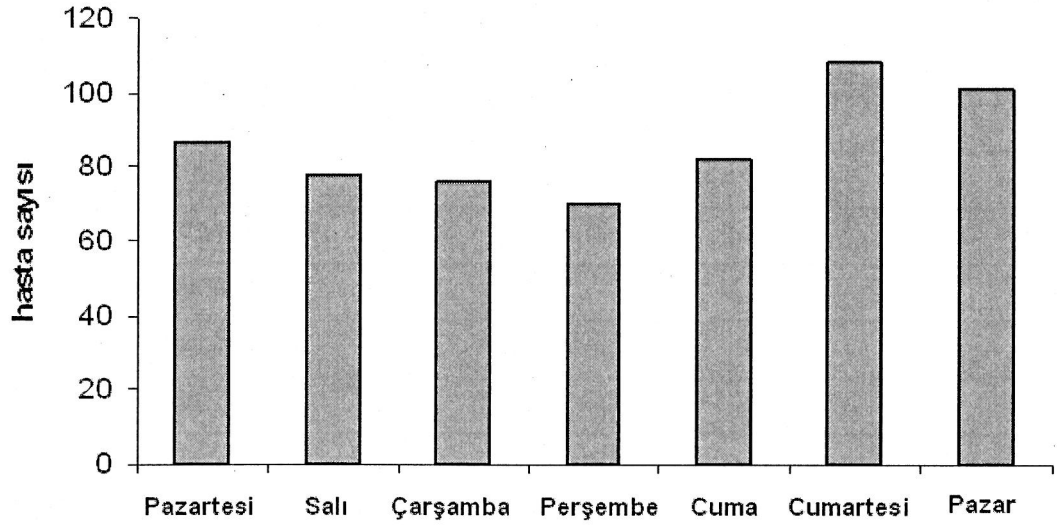
Hastaların acil servise geliş günleri Grafik 2’de gösterilmiştir. En sık başvuru günlerinin cumartesi ve pazar günleri olduğu saptanmıştır (n=209, %34.7).

Hastaların acil servise geliş ayları Grafik 3’de gösterilmiştir. Ağustos (n=76, %12.7) ve Aralık (n=79, %13.2) aylarının hastaların en sık başvurduğu aylar olduğu belirlenmiştir.

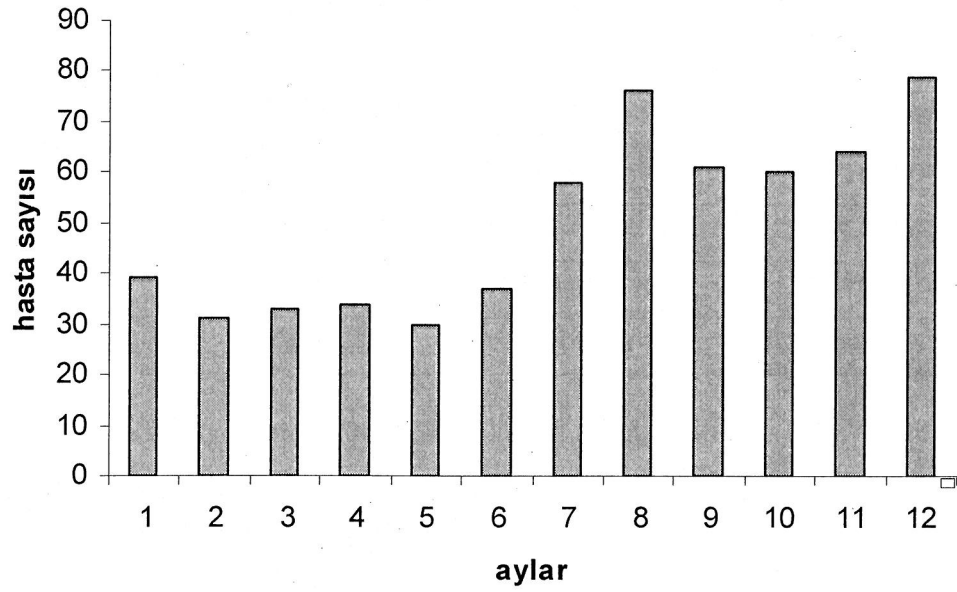
Grafik 1:Geliş saatleri



Grafik 2:Geliş günleri



Grafik 3:Geliş ayları



Hastaların geliş şikâyetleri Tablo 4'de sunulmuştur. Hastaların %72.6 (n=437)'sında göğüs ağrısı şikayeti mevcuttu.

Tablo 4: Hastaların geliş şikâyetleri

Geliş Şikâyetleri	n	%
Göğüs ağrısı	437	72.6
Nefes darlığı	61	10.1
Çarpıntı	32	5.3
Fenalık hissi	21	3.5
Bulantı ve/veya kusma	17	2.8
Epigastrik ağrı	14	2.4
Bayılayazma, Senkop	8	1.3
Diğer	12	2.0

Hastaların yaş aralıklarına göre geliş şikâyetleri Tablo 5’de verilmiştir. Tüm yaş gruplarında en sık görülen geliş şikayeti göğüs ağrısı olarak saptanmıştır.

Tablo 5: Yaş gruplarına göre geliş şikâyetleri

Yaş Aralığı	Geliş şikâyeti		
	1	2	3
31 - 40	Göğüs ağrısı	Çarpıntı	Nefes darlığı
41-50	Göğüs ağrısı	Nefes darlığı	Çarpıntı
51 - 60	Göğüs ağrısı	Nefes darlığı	Çarpıntı
61-70	Göğüs ağrısı	Fenalık hissi	Bulantı,kusma
70>	Göğüs ağrısı	Nefes darlığı	Bayılayazma,Senkop

Hastaların cinsiyetlerine göre geliş şikâyetleri araştırılmıştır. Her iki cinsiyette de en sık geliş şikayeti göğüs ağrısıdır.

Erkeklerin acil servise geliş şikâyetleri Tablo 6’da sunulmuştur. Erkeklerin %76.3’ünde (n=331) geliş şikâyetinin göğüs ağrısı olduğu belirlenmiştir. Nefes darlığı ve çarpıntı diğer sık görülen şikâyetlerdendir.

Tablo 6: Erkeklerde geliş şikâyetleri

Geliş Şikayeti	n	%
Göğüs ağrısı	331	76.3
Nefes darlığı	45	10.3
Çarpıntı	17	4.0
Fenalik hissi	11	2.5
Bulantı ve/veya kusma	10	2.3
Epigastrik ağrı	8	1.9
Bayılayazma,Senkop	5	1.2
Diğer	7	1.5

Kadınlarda atipik semptomların erkeklere orana daha yüksek olduğu görülmüştür. Kadınların acil servise geliş şikâyetleri Tablo 7'de sunulmuştur. Kadınlarda %57.1'inde (n=96) geliş şikayeti göğüs ağrısıdır.

Tablo 7: Kadınlarda geliş şikâyeti

Geliş Şikayeti	n	%
Göğüs ağrısı	96	57.1
Nefes darlığı	20	12.0
Çarpıntı	16	9.4
Fenalik hissi	11	6.5
Bulantı ve/veya kusma	9	5.4
Epigastrik ağrı	7	4.2
Bayılayazma,Senkop	4	2.4
Diğer	5	3.0

Hastaların özgeçmişleri araştırılmış ve sıklık sırasına göre gruplanmıştır (Tablo 8). Özgeçmişinde en sık rastlanılan hastalığın "Hipertansiyon" (%26.9, n=162) olduğu saptandı. Bunu sırasıyla "Koroner arter hastalığı"(%19.4, n=117) ve "diyabetes mellitus" (%13.9, n=84) takip etti.

Tablo 8: Hastaların özgeçmiş özellikleri

Özgeçmiş	n	%
Hipertansiyon	148	24.6
KAH	107	17.8
Hastalık Olmayan	102	16.8
Diabetes Mellitus	74	12.3
HT+DM	51	8.5
KKY	29	4.8
3 veya daha fazla hastalık	22	3.7
KAH+DM	20	3.3
KOAH/Astım	19	3.2
Diğer Hastalıklar	13	2.1
SVO	10	1.7
Guatr	4	0.7
Guatr+HT	3	0.5

Kısaltmalar: **KAH:** Koroner arter hastalığı, **KOAH:** Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, **KKY:** Konjestif kalp yetmezliği, **HT:** Hipertansiyon, **DM:** Diyabetes mellitüs, **SVO :** Serebrovasküler olay

Hastalara acil serviste çekilen EKG sayılarına bakıldı. Olguların büyük kısmına iki (%41.3, n=250) EKG çekildiği belirlendi.

Tablo 9: Çekilen EKG sayısı

EKG Sayısı	n	%
1	58	9.7
2	250	41.3
3	144	23.9
4	110	18.3
5	32	5.4
6	8	1.4

Hastaların ilk geliş EKG özellikleri Tablo 10’da gösterilmiştir. Hastaların ilk başvuruda %65.4’ünde (n=394) T negatifliği ve/veya ST çökmesi olduğu saptanmıştır. 5 hastada ilk geliş EKG’leri normal iken daha sonraki EKG’lerinde ST yüksekliği oluşmuştur.

Tablo 10: Olguların EKG özellikleri

EKG Özelliği	n	%
ST çökmesi ve/veya T değişikliği	394	65.4
ST yüksekliği	192	31.9
Normal	16	2.7

544 hastaya kontrol EKG çekilmiştir. Bu hastaların EKG değişikliği olan %5.9’dur (n=32). %94.1’inde (n=512) EKG değişikliği saptanmamıştır.

Hastalara acil serviste yapılan tetkikler araştırılıp Tablo 11’de gösterilmiştir. Hastalardan en çok istenen laboratuvar tetkikinin “kardiyak enzim” olduğu belirlenmiştir (n=563, %93.5).

Çalışma grubumuzdaki hastalarda acil serviste istenen kardiyak enzim sayısı Tablo 12’de gösterilmiştir. Hastaların %75,7’sine (n=456) acil serviste bir tane kardiyak enzim istendiği belirlenmiştir.

Tablo 11: Olgulara yapılan tetkikler

Yapılan Tetkikler	istenmiş		istenmemiş	
	n	%	n	%
Kardiyak enzim	563	93.5	39	6.5
Hemogram	485	80.5	117	19.5
Biyokimyasal tetkikler	467	77.6	135	22.4
Koagülasyon	356	59.2	246	40.8
PA AC grafisi	385	63.9	217	36.1

Tablo 12: Kardiyak enzim sayısı

Enzim Sayısı	n	%
0	39	6.5
1	456	75.7
2	104	17.3
3	3	0.5
Toplam	602	100.0

Hastaların acil serviste kalış süreleri Tablo 13’de gösterilmiştir. Hastaların acil serviste ortalama 2.5 ± 2.4 saat kaldığı saptanmıştır.

Tablo 13: Olguların acil serviste kalış süreleri

Kalış Süresi	n	%
1 saat ve altı	320	53.2
2	102	16.9
3	33	5.5
4	34	5.6
5	34	5.6
6	22	3.7
7	23	3.8
8	10	1.7
9	15	2.5
10	2	0.3
12	6	1.0
21	1	0.2

Hastaların acil serviste aldığı tanılara göre acil serviste kalış süreleri araştırılmış ve Tablo 14’de sunulmuştur. STEMI tanılı hastaların kalış süreleri diğerlerine oranla oldukça kısa olduğu saptanmıştır ($p < 0.001$).

Tablo 14: Tanılara göre acil serviste kalış süresi

Kalış Süresi	Ortalama(saat)	Standart sapma	min- maks (saat)
UA	4,38	3,16	1-21
NSTEMI	3,30	2,36	1-10
STEMI	1,02	1,45	0,5-3

Hastaların aldığı son tanılar Tablo 15’de gösterilmiştir. %38.2 (n=230) hastaya UA tanısı koyulmuştur. Tanı koyulan STEMI hastalarının %3.2 (n=19)’sine acil serviste trombolitik uygulanmıştır.

Tablo 15: Olguların son tanıları

Tanı	n	%
UA	230	38.2
STEMI	190	31.6
NonSTMI	182	30.2
Toplam	602	100.0

Tanı konulan hastaların cinsiyetlerine göre ayrımı Tablo 16 ve 17’de gösterilmiştir. UA’nın her iki cinsiyet grubunda en sık konulan tanı olduğu belirlenmiştir. Kadınlarda UA tanısının erkeklere oranla daha fazla olduğu saptanmıştır (p<0.005).

Tablo 16: Erkeklerde son tanı

Tanı	n	%
UA	151	34.8
STEMI	149	34.3
NonSTMI	134	30.9
Toplam	434	100.0

Tablo 17: Kadınlarda son tanı

Tanı	n	%
UA	79	47.1
NonSTMI	48	28.6
STEMI	41	24.3
Toplam	168	100.0

Hastaların yaş gruplarına göre aldığı tanıları Tablo 18’de gösterilmiştir. Yaş grubu ilerledikçe NSTEMI görülme oranlarının arttığı görülmektedir.

Tablo 18: Yaş gruplarına göre tanıları

Yaş Aralığı	UA		NSTEMI		STEMI	
	n	%	n	%	n	%
31-40	29	55.8	8	15.4	15	28.8
41-50	102	47.9	27	12.7	84	39.4
51-60	76	34.9	83	38.1	59	27.0
61-70	20	20.8	51	53.1	25	26.1
70>	5	21.7	13	56.5	5	21.8

Tanı konulan hastaların sonuçları Tablo 19’da gösterilmiştir. Hastaların %77.8’i (n=468) kardiyoloji yoğun bakım ünitesine yatırılmıştır. 9 hasta acil serviste eks olmuştur. Bu olguların 8 (% 88.9) tanesi erkekti. Tanılarına göre ise 7 olgu STEMI (%87.5), 2 tane olgu ise NSTEMI (%12.5) olduğu saptandı.

Tablo 19: Ox

Sonuç	n	%
Kardiyoloji yb ünitesine yatış	468	77.8
Kardiyoloji servise yatış	93	15.4
Başka merkeze sevk	21	3.5
Kendi isteğiyle ayrılma	11	1.8
Eks	9	1.5
Toplam	602	100.0

TARTIŞMA

Bu çalışmada bir üniversite hastanesi acil servisine başvuran ve AKS tanısı alan hastalar araştırılmıştır. Araştırma sonunda olguların; çoğunlukla erkek cinsiyette olduğu, yaş ortalamasının 52.4 olduğu, en sık 05:00-08:00 ve 17:00-20:00 saatleri arasında başvuruda bulunduğu, hafta sonları daha sık başvuru olduğu, en çok Aralık ayında başvuru olduğu, en sık başvuru şikayetinin göğüs ağrısı olduğu, acil serviste ortalama 2.5 saat kaldığı, her iki cinsiyette en sık tanının UA olduğu, yaş ilerledikçe NSTEMİ tanısının arttığı saptanmıştır.

Koroner arterlerin ateroskleroza ile karakterize koroner arter hastalığı iskemik kalp hastalıklarının büyük çoğunluğundan sorumludur. Koroner arter hastalığının en sık semptomu göğüs ağrısıdır ve ABD’de her yıl 5 milyon kişi göğüs ağrısı ile acil servislere başvurmaktadır. Bu rakam acil servise başvuruların %5’ini oluşturmaktadır (64). Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yaklaşık %15’ine AMI tanısı, %25-30’una da USAP tanısı konmaktadır (65). İskemik kalp hastalığı ABD’de yılda 500000 ölüm hızı ile erişkinlerdeki en sık ölüm sebebidir . Gerçek insidansı ile ilgili yeterli ve kesin bir bilgi olmamakla birlikte ABD’de 2001 yılında 1680000 hasta AKS tanısı ile hospitalize edilmiştir (66). Akut koroner sendromlar gelişmiş ülkelerde olduğu kadar gelişmekte olan ülkelere de ciddi bir sağlık problemi olmaya giderek artan bir hızda devam etmektedir (67).

STEMI veya NSTEMI’lü hastalarda da mortalite son derece yüksek olup bu hastaların yaklaşık 1/3’ü ilk bir saat içinde kaybedilmektedir. Hastanedeki ölümlerin ise 2/3’ü ilk 24 saat içindedir. NSTEMI’nde hastanede mortalite %10 iken, STEMI’nde %20’dir. Bu hastaların ancak %30-50’sine AMI tanısı konulabilmektedir. AMI sonrası hayatta kalanlar, kalp yetmezliği, angina pectoris ve miyokard hasarına bağlı fonksiyonel kısıtlamalar nedeniyle kronik debilite riski ile karşı karşıyadır. Beklenmedik hastane dışı ölümlerin yarısı AKS’a bağlı gelişen ani kardiyak ölümlerden kaynaklanmaktadır (68,69).

AKS’da kadın erkek oranı konusunda kesin bir bilgi olmamakla birlikte Türkiye verilerine göre KAH nedeniyle yıllık ölüm oranları erkeklerde binde 6.5, kadınlarda binde 2.5 olarak saptanmıştır (70). ABD verilerine göre menopoz öncesi KAH görülme oranı erkeklerde kadınlara göre 7 kat daha yüksektir (66). Bu fark yaş ilerledikçe kapanır, 75 yaş ve üstünde kadın erkek oranları eşitlenir. Birçok

çalışmada kadın/erkek oranı değişiklik göstermektedir. Bizim çalışmamızda ise AKS tanısıyla izlenen hastaların kadın/erkek oranı yaklaşık 1/4 oranında bulunmuştur .

Mortalite yanı sıra morbiditesi de yüksek olan AKS'larda ileri kardiyak hasarı engelleyebilmek için triajın bir an önce yapılıp hastanın değerlendirilerek ilk müdahalesinin hızla başlanması gerekmektedir. Erken tanı için en sık başvuru semptomlarından biri olan göğüs ağrısının tanısız değerliliği kısıtlıdır (71). Atipik şikayetlerle başvuru nedeniyle AMİ hastalarının üçte birinin hasta veya doktoru tarafından anlaşılmadığını ileri süren çalışmalar vardır (72,73).

AKS düşünülen hastaların ilk 10 dk içinde EKG'lerinin görülmesi önerilmektedir. Ancak erken tanı amacıyla kullanılan EKG'nin sensitivitesi ve spesifitesi istenilen düzeyde değildir. Bu nedenle AKS şüphesi olan ve EKG'lerinde spesifik bulguya rastlanmayan hastalarda erken saatlerde yükselen kardiyak belirteçlerin kullanılması ayırıcı tanıda yardımcıdır. Günümüzde altın standart olarak kabul edilen kardiyak troponinlerin en erken 6–8 saat içinde yükselmesi, miyogloblin ve CK-MB'nin ise yeterince kardiyak spesifitesinin olmaması daha sensitif ve spesifik yeni kardiyak belirteçlere olan ihtiyacı ortaya koymaktadır (74). Bu amaçla günümüze kadar birçok belirteç üzerinde çalışmalar yapılmış ve yapılmaya da devam edilmektedir.

Çalışmamızda hastaların acil servise geliş şekilleri araştırıldı. Schou ve ark. hayati önem taşıyan vakaların %66'sının ambulansla acil servise ulaştığını bildirmişlerdir (75). Schneider ve ark. göğüs ağrısı olan hastaların ancak %42'sinin acil servise ambulansla geldiklerini ve bu hastaların ortalama olarak 6 saat içinde acil servise ulaştıklarını bildirmişlerdir (76). Canto ve ark. da AMİ'li hastaların yaklaşık yarısının ambulansla getirildiğini ve bu hastaların göğüs ağrısının başlamasından itibaren 6 saat içinde acil merkezine ulaştıklarını bildirmişlerdir (77). Eren ve ark. acil servise göğüs ağrısı ile başvurup AMİ tanısı alan hastaların %53'ünün acil servise ambulansla getirildiğini bildirmişlerdir (78). Çalışmamızda bir çok hastada verilerin eksik olması nedeniyle, şikayetlerin kaçınıcı saatinde başvuruda bulunduğu araştırılmamıştır.

Bizim yaptığımız çalışmada ise hastaların büyük kısmının kendi imkanları ile acil servise başvurduğu %75.1 (n=452), 150 hastanın ise (%24.9) ambulans ile acil servise getirildiği belirlendi. Hastaların %77.4'ü (n=466) şikayetleri nedeniyle ilk önce bizim hastanemize gelirken, %22.6'sı (n=136) bize başvurmadan önce başka bir

sağlık kuruluşuna başvurmuş ve daha sonra bize yönlendirilmişti. Diğer çalışmalara göre hastaların kendi imkanlarıyla acil servise gelişleri daha fazla bulunmuştur. Bunun sebebi hasta yakınlarının bir an önce hastaneye ulaşma istekleri veya 112 sistemini iyi bilmemelerinden kaynaklanmış olabilir.

Hastaların acil servise geliş saatleri araştırıldı. TÜMAR sonuçlarına göre; MI semptomlarının başlama saati sabah 06.00'dan itibaren artış göstermiş, öğle saatlerinde düşmüş, saat 15:00 sıralarında tekrar hafif bir yükselme yapmış, 20:00 sıralarında ise tekrar düşmüştür (80). 24 saatlik bir gün içinde, sabaha karşı 02:00-03:00'ten 12:00'a kadar olan saatlerde infarktüs geçirme riski daha yüksektir (81,82). Bizim çalışmamızda da hastaneye başvuru saatleri sabah 05:00-08:00 ve akşam 17:00-20:00 arasında artış göstermiştir. Bulgular diğer çalışmalar ile benzerlik göstermiştir.

Hastaların acil servise geliş günleri ve ayları araştırıldı. Özdemir ve ark. yaptığı çalışmada hastaneye başvuran AKS hastalarında hastane içi sonuçlar ve mevsimsel dağılım arasında belirgin bir ilişki bulunamamıştır. Yalnızca hava sıcaklıklarının düştüğü kış mevsiminde hastaneye yatışların daha fazla olduğu bulunmuştur (83). Panagiatakos ve ark. çalışmasında kış mevsiminde ve soğuk havalarda AKS başvurma sıklığı artış göstermiştir (84). Çalışmamızda AKS tanılı hasta popülasyonunun Temmuz ayında itibaren artış gösterdiği ayından itibaren sayılarının artış gösterdiği en fazla başvurunun ise Aralık ayında olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlarda, yaz aylarında bölgemizdeki hava sıcaklıklarının diğer bölgelere oranla daha yüksek seyretmesi etkili olmuş olabilir.

LaBounty ve ark. çalışmasında AKS tanılı hastaların hafta sonları ve geceleri daha fazla başvuru yapıldığı bulunmuştur (85). Bizim yaptığımız çalışmada ise AKS tanılı hastaların en sık başvuru günlerinin hafta sonları arttığı bulunmuştur. Bunun sebebinin hafta sonları hastaların daha fazla efor harcadıkları işler yaptığı ve diyetlerine fazla dikkat etmedikleri düşünülmektedir.

Etkilenen yaş grubu açısından AKS cinsiyete göre baz farklılıklar gösterir. Kadınlarda AKS erkeklere göre daha geç yaşta gelişmektedir ve semptomlar daha geç ortaya çıkmaktadır (86,87). Erkeklerde ilk kalp krizi geçirme yaş ortalama 65.8 yıl iken kadınlarda 70.4 tür. 75 yaşından önce KAH' na bağlı kardiyovasküler olaylar yüksek oranda erkeklerde gelişmektedir. Kadınlardaki bu yaş farkının östrojenin koruyucu etkisi olduğu bilinmektedir (88).

Koroner kalp hastalığı insidansı ve prevalansı yaş ile artar, böylece yaş en önemli risk faktörü olarak düşünülebilir (90). Aterosklerozun erken lezyonlarının çocukluk çağında ortaya çıkmasına rağmen koroner kalp hastalığından ölüm oranı ile belirlenen klinik olarak aşikar hastalığın görülmesi ileri yaşlarda, her dekatta artar. Örneğin 40 yaşından 60 yaşına kadar miyokard infarktüsü insidansında 5 kattan fazla artış vardır (89). Erkeklerde 45 yaş, kadınlarda 55 yaş üzeri koroner kalp hastalığı için güçlü bir risk faktörüdür. Diğer risk faktörleri eşitse, erkekler ateroskleroza kadınlardan çok daha fazla eğilimlidirler. Kadınlar menopoza kadar, hastalık yapan ileri aterosklerozdan bir miktar korunurlar ki, diyabet veya az görülen (olasılıkla ailesel) hiperlipidemi formları veya ciddi hipertansiyon gibi predispozan durumlar olmadığı sürece premenopozal kadında miyokard infarktüsü nadirdir (91).

Erkeklerdeki koroner kalp hastalığı insidansı oranları, 10 yaş daha yaşlı olan kadınlar ile aynıdır (92). 35-55 yaşları arasında koroner kalp hastalığından ölüm oranı beyaz kadınlarda beyaz erkeklerin beşte biridir. Kadınlar lehine olan bu korunma, menopozdan sonra, miyokard infarktüsü sıklığının her iki cisiyette de aynı olduğu yedinci sekizinci dekada doğru yavaş yavaş azalır (89). Yaklaşık olarak kadınların % 52'si, erkeklerin % 46'sı aterosklerotik hastalık nedeniyle ölmektedir (93). Erkeklerde ve yaşlı kişilerde artmış risk oranları değiştirilebilir risk faktörlerinin daha yoğun bir biçimde tedavi edilmesini gerektirir. Bizim çalışmamızda hastaların ortalama yaşı Ortadoğu ülkeleri, Güney Asya ve Afrika'dan daha yüksek olmakla birlikte Batı Avrupa ülkerinin ortalama yaşlarından 10 yaş aşağı saptanmıştır (30).

Literatürde KKH'nın en fazla 40 yaşından sonra görüldüğü belirtilmektedir (94-96). Onat ve ark. Türkiye genelinde 1998 yılında yaptıkları çalışma sonucunda; KKH prevalansının yaş gruplarına göre 40-49 yaş grubunda % 14.4, 50-59 yaş grubunda % 13.3, 60-69 yaş grubunda % 21.6 olduğu saptanmıştır (97). Herhangi bir yaştaki KKH oranı, kadınlarda erkeklere kıyasla daha düşüktür; ama kadınlarda KKH kökenli yıllık ölüm sayısı, erkeklere göre daha yüksektir (98,99). TÜMAR'da; 3358 olgunun 58.0±11.6 yaş ortalaması ile % 72.0'ının 65 yaş altı, % 23.0'ının 65-75 yaş arası ve % 5.0'ının da 75 yaş üstü grupta yer aldığı ve % 80.0'ının erkek olduğu belirlenmiştir (82). Bizim çalışmamızda da hasta grubumuzun %72.1 i (n=434) erkekti, ortalama yaş 52.4±9.4 (31-81 yıl) idi. Çalışmadaki hastaların çoğunluğunu;

51-60 yaş hastaların ve erkeklerin oluşturması nedeniyle araştırma örnekleminin KKH'nın karakteristik özelliğini yansıttığı söylenebilir.

AKS şüphesi bulunanlarda hipertansiyon (HT), hiperlipidemi, sigara gibi klasik risk faktörlerine ek olarak, DM ve kalp dışı vasküler hastalıklar, prognostik öneme sahip major risk faktörleridir. DM ve HT öyküsünün olması kötü klinik seyir ile ilişkilidir (57,64,102). Özhasenekler ve ark. yaptığı çalışmada hastaların %52' sinde özgeçmişinde hiçbir hastalık hikâyesi yokken, %17'sinde HT, %12' sinde DM, %8'inde KAH, %4'ünde KOAH mevcuttu. %8'inde HT ve DM, %4'ünde HT ve KAH, %4'ünde DM ve KAH birlikte gözlenmiştir (100).

Bozkurt ve ark. yaptığı çalışmada; KAH %15.2, HT %8.3 ve DM %2.7 hastada mevcut olarak bulunmuştur. Birden fazla hastalığı olan hastalar %58.3, KAH ve diğer hastalıklar (DM, HT, HL ve KKY'den bir ya da daha fazlası) %59.7, HT ve diğer hastalıklar (KAH, DM, KKY ve HL'den bir yada daha fazlası) %52.7, DM ve diğer hastalıklar (KAH, HT, KKY ve HL'den bir ya da daha fazlası) %27.7 sinde mevcut olarak bulunmuştur. Özgeçmişinde hiçbir hastalık olmayan olgular ise %14.6'dır (101).

Bizim çalışmamızda da hasta grubumuzda 102'sinin özgeçmişinde hiçbir hastalık hikâyesi yokken, 148'inde (%24.6) HT, 107'sinde (%17.8) KAH, 74'ünde (%12.3) DM, 29'unda (%4.8) KKY, 19'unda (%3.2) KOAH/Astım, 10'unda (%1.7) SVO, 4'ünde (%0.7) Guatr mevcuttu. 51 hastada (%8.5) HT+DM, 20 hastada (%3.3) KAH+DM, 3 hastada ise (%0.5) Guatr+HT birlikteliği mevcuttu. 22 hastada (%3.7) ise üç veya daha fazla hastalık bulunmaktaydı. Bu veriler özellikle HT ve DM' un AKS kliniğinde önemli bir risk faktörü olduğunu göstermektedir.

AKS' ların tüm klinik spektrumunda, en önemli ve ortak belirti göğüs ağrısıdır. Belirtiler çok değişik şiddet ve karakterde olabilir. Hastalar tipik göğüs ağrısı dışında AKS belirtisi olarak pek çok değişik şikâyetle başvurabilirler (103). Bunlar sıklıkla genç (25-40 yaş) ve yaşlı (>75 yaş) hastalarda, diyabetik hastalarda ve kadınlarda gözlenir. Kararsız anjinalın atipik klinik belirtileri özellikle istirahat sırasında ağrı, epigastrik ağrı, son zamanlarda beliren sindirim bozukluğu, bıçak saplanır tarzda göğüs ağrısı, plöretik özellikler sergileyen göğüs ağrısı veya artan dispnedir. Çok merkezli yapılan bir çalışmada acil servise keskin veya bıçak saplanır tarzda göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların %22'si, bazı plöretik özellikler taşıyan göğüs ağrısı nedeniyle başvuranların %13'ü ve palpasyonla tekrar

oluşturulabilen göğüs ağrısı nedeniyle başvuranların ise %7'si akut miyokardiyal iskemi tanısı almıştır (104) .

Özhasenekler ve ark. yaptıkları çalışmada hastaların tamamında göğüs ağrısı varken, %9.2'sinde bulantı- kusma, %9.2'sinde sırt ağrısı, %9.2'sinde senkop ve %9.2'sinde nefes darlığı şikayetleri gözlenmiştir (100). Bozkurt ve ark. yaptıkları çalışmada 72 hastanın 66'sı göğüs ağrısı, 3'ü sırt ağrısı , 1'i senkop, 1'i bulantı - kusma ve 1'i de kusma ve terleme şikayeti ile başvurmuştur (101). Benzer iki çalışmada göğüs ağrısına ek olarak bulantı -kusma, hazımsızlık, karın ağrısı, halsizlik gibi şikayetler gözlemlenmiştir (57,102).

Bizim çalışmamızda ise 437 hastada (%72.6) göğüs ağrısı, 61 hastada (%10.1) nefes darlığı, 32 hastada (%5.3) çarpıntı, 21 hastada (%3.5) fenalık hissi, 17 hastada (%2.8) bulantı ve/veya kusma , 14 hastada (%2.4) epigastrik ağrı ve 8 hastada (%1.3) bayılayazma ve/veya senkop şikayetleriyle acil servisimize başvurmuştur. Ayrıca kadın ve erkek arasındaki başvuru şikayetleri karşılaştırıldığında kadınlardaki atipik şikayetlerin erkeklere oranla daha fazla olduğu belirlenmiştir.

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuru sonucu AKS tanısı alan hastaların ilk başvuru anındaki EKG değerlendirmeleri ile ilgili literatürler incelendiğinde; Gibler ve ark. (105) yaptıkları çalışmada AKS'lu hastaları %63.9'nun acil servisteki EKG leri normal tespit edilmiştir. Bozkurt ve ark. (101) ise hastaların geliş EKG'lerinde %19.4'ü normal, % 20.8'inde ST elevasyonu, %25'inde ST depresyonu, %9.7'sinde T dalga negatifliği, %22.3'ünde patolojik Q dalgası ve %2.8'sinde ritim bozukluğu tespit etmişlerdi. Bizim sonuçlarımızda ise 16 (%2.7) olgunun EKG' si normal iken , 394 olguda (% 65.4) ST çökmesi ve/veya T değişikliği, 192 olguda (%31.9) ise ST yüksekliği gözlenmiştir.

Acil serviste takip edilen hastaların 544 tanesine kontrol EKG çekilmiştir. 32 hastada (%5.9) EKG değişikliği saptanmışken, 512 hastada (%94.1) EKG değişikliği saptanmamıştır. Dedeoğlu ve ark. yaptığı çalışmada ise %9.1 hastanın EKG'sinde değişiklik saptanmıştır (106). Özüçelik ve ark. yaptığı çalışmada, izlem boyunca %15.6 hastanın EKG'sinde değişiklik saptanmıştır (107).

Akut miyokard iskemisi sonucu gelişen farklı klinik tabloların tümü AKS olarak tanımlanır. Bu klinik tabloları kararsız angina, ST segment yükselmesi olan ve olmayan Mİ oluşturur ve bunlar aynı fizyopatolojik süreci paylaşırlar (108). Ortak patofizyolojik olay, hassas aterosklerotik plağın yırtılması ve trombüs gelişmesidir

(108). Plak rüptürünü takiben farklı derecelerde trombüs gelişebilir. Yırtılan plağın içeriği, yırtık miktarı, lokal hemodinamik ve koagülasyon durumu, uygulanan tedavi, damarın trombüs tarafından tam veya kısmen tıkanmasında etkili olabilir (109-111). Böylece kararsız angina, ST-segment yükselmesi olan Mİ veya ST-segment yükselmesiz Mİ gelişebilir.

Çalışmamızda AKS tanılı hastaların dağılımı; UA %38.2, STEMI %31.6 ve NSTMI %30.2 olarak belirlenmiştir. Biguardi ve ark. (112) yaptıkları çalışmada AKS hastalarının yaklaşık 2/3'sinde; NSTEMI ve anstabil anjina pektoris gözlenirken, sadece 1/3 oranında STEMI tespit etmişlerdir. Gay ve ark. (113) acil servise göğüs ağrısı ile başvuran 136 hastayı içeren çalışmalarında; hastaların %41'ini MI (NSTEMI veya STEMI), %27'sini USAP ve %32'sini ise kalp dışı göğüs ağrısı olarak bildirmişlerdir. Wiviott ve ark. (114) yaptıkları çalışmada, AKS'ların en büyük grubunu STEMI'li hastalar (%30) oluşturmaktadır. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran 136 hastayı içeren bir çalışmada hastaların %41'ini MI'li hastalar oluşturmaktadır (115). Ayrıca Bozkurt ve ark. (101) 72 hastayı içeren çalışmalarında hastaların %66.7'sini USAP, %18.1'ini NSTEMI, %26.2'sini STEMI olarak bildirmişlerdir. Literatürlerdeki AKS subtipleri dağılım oranları incelendiğinde birbirinden çok farklı değerler görülmektedir.

Kardiyovasküler hastalıkların insidans ve görülme özelliklerinin kadın ve erkekler arasında farklılık gösterdiği bilinmektedir. Bunda hormonal korunmanın (östrojenin) rolü olduğu düşünülmektedir. Östrojenin damarlar üzerine doğrudan etkisinin yanısıra lipid düşürücü etkisinin de katkısı olabileceğine dair görüşler mevcuttur (115).

Cinsiyet açısından kadınlar ve erkekler arasında miyokard infarktüsü görülmesi bakımından önemli farklılıklar olduğu bilinmekte ise de, kadınların büyük randomize çalışmalara daha az oranda dahil edilmiş olmaları, konu ile ilgili ayrıntılı bilgiyi kısıtlamaktadır.

Galcera ve ark. yaptıkları randomize klinik çalışmada, erkeklerin kadınlara göre daha sık olarak ST yükselmeli miyokard infarktüsü ile başvurdukları bildirilmiştir (116).

AKS popülasyonunda ST-elevasyonlu olgularda kadın hasta oranları anlamlı olarak düşükken (%18-25) (117,118), ST elevasyonsuz olgularda kadın hasta oranı göreceli olarak daha yüksek bulunmuştur (TIMI-3 çalışmasında %34). UA

olgularında yapılan çalışmalarda kadın hasta oranları %39 ile %42 olarak bildirilmiştir (119,120). “Euro Heart Survey”de AKS tanısı ile taburcu edilen 10,253 hasta cinsiyet farklılıkları açısından incelenmiştir. Bu araştırma sonucunda, AKS ile başvuran genç hastalardan, kadınların STEMI ile başvuru olasılığının erkeklere göre daha düşük olduğu ve genellikle kararsız anjina tanısıyla taburcu oldukları gösterilmiştir. Altmış beş yaşın üzerindeki hastalarda, kadınlar ve erkekler arasında klinik başvuru açısından fark saptanmamıştır (121). Bizim çalışmamızda ise STEMI’lü kadın hasta oranı %24.3 olarak belirlenmiştir. UA tanısı ise kadınlarda %47.6 olarak belirlenmiştir. Cinsiyete göre UA, kadınlarda istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır. Bu bulgular literatür ile uyumludur (121).

STEMI tanılı hastaların büyük çoğunluğuna trombolitik tedavi verilmektedir (122). Ülkemizde yapılan çok merkezli bir çalışmada AKS’lu hastalara %69 oranında trombolitik uygulandığı bildirilmiştir (123). Bozkurt ve ark. acil serviste STEMI tanılı hastaların %8.3’üne trombolitik tedavi uygulamıştır (101). Özer ve ark. AMI tanılı hastaları %3.5’ine trombolitik uygulamışlardır (79). Eren ve ark. acil serviste AMI tanısı koydukları hastaların %49.2’sine trombolitik tedavi uygulamışlardır (78). Bizim çalışmamızda ise %3.2 (n=19) hastaya acil serviste trombolitik uygulanmıştır. Bu oranın düşük olma sebebi, hastanemizde PTCA uygulamasının daha yaygın olmasıyla açıklanabilir.

Rosengren ve ark. yaptığı çalışmada 55 yaşın altında STEMI görülme sıklığı erkeklerde %55, kadınlarda %44 iken bu oran yaşlanmayla beraber erkeklerde düşmekte kadınlarda ise azalmamaktadır (124). Bizim çalışmamızda ST yükselmeli miyokard infarktüsü; hem erkek, hem de kadınlarda özellikle orta yaşlarda görülmekle birlikte, yaşla beraber artış göstermemiştir.

Elli beş yaşın altındaki bireylerde, AKS’lerin %80’i STEMI olarak kendini belli etmektedir. Fakat bu oran 75-84 yaşları arasında %50’ye, 84 yaş üzerinde %35’e düşmektedir (125). Bu nedenle, NSTEMI oranı yaşla birlikte artmaktadır.

Steg ve ark. STEMI’nin diğer gruplara göre daha genç yaşlarda görüldüğünü bildirmişlerdir (126). Çalışmamızda ise UA ve STEMI daha çok genç ve orta yaşlı hastalarda görülmekteyken NSTEMI daha çok ileri yaş hasta grubunda görülmüştür.

Özer ve ark. yaptıkları çalışmada hastaların göğüs ağrısı ve diğer semptomlar başladıktan sonra kaçınıcı saatte koroner yoğun bakım ünitesine yattıklarını incelemişler ve NSTEMI grubundaki hastaların % 34.5’inin göğüs ağrısının

başlangıcından sonraki ilk 12 saat içerisinde, % 34.5'inin göğüs ağrısının başlangıcından sonraki ikinci 12 saat içerisinde koroner yoğun bakım ünitesine yattığını bildirmişlerdir. AMI grubundaki hastalarında % 54.2'sinin ilk 12 saat içerisinde, % 29.2'sinin ikinci 12 saat içerisinde koroner yoğun bakım ünitesine yattığı ve semptomlar başladıktan ortalama 13.5 ± 12.8 saat sonra koroner yoğun bakım ünitesine yattığı bulunmuştur (79).

Çalışmamızda UA tanılı hastaların ortalama 4.3 saat, NSTEMI tanılı hastaların ortalama 3.3 saat ve STEMI tanılı hastaların ise ortalama 1 saat sonra koroner yoğun bakım ünitesi veya servise yattığı belirlenmiştir. Bu sürelerin hastanelerin yatak kapasitesi ve yoğunluğuna göre farklılık göstermesi olağandır.

Hastaların son durumları incelendiğinde hastaların %77.8'inin kardiyoloji yoğun bakım ünitesine yattığı, %15.4'nün kardiyoloji servisine yattığı bulunmuştur.

Özer ve ark. çalışmasında hastaların %3.3'ü exitus olmuştur (79). Yapılan bir çalışmada tipik semptomları olan AKS'lu hastaların hastanede ölüm oranı % 4.3, atipik semptomları olan hastaların ise % 13 olarak bulunmuştur. Ayrıca hastane ölüm oranları AKS tipine göre analiz edilmiş ve atipik semptomları olan STEMI'li hastaların % 20'si, tipik semptomları olan ise % 18.7'si hastanedeyken yaşamını yitirmiştir ve anterior lokalizasyonlu STEMI'li hastalarda mortalite oranı en yüksek bulunmuştur (127).

AMI'nün 1950-1960'lı yıllarda %30-35 oranında olan hastane mortalitesi, 1980 yılı başlarında % 10-15'e gerilemiştir. Son yıllarda yapılan çok merkezli randomize çalışmalarda, erken tedavi ile AMI'nün hastane mortalitesinin % 5-7 civarına indiği gösterilmiştir. Hastane mortalitesinin 2/3'ü ilk 24 saat içinde olmakta ve yaklaşık 1/3'ü ise ilk bir saat içinde gerçekleşmektedir (128).

Hasdai ve ark. (104) yaptıkları çalışma sonuçlarına göre 35-55 yaşları arasında koroner kalp hastalığından ölüm oranı beyaz kadınlarda beyaz erkeklerin beşte biridir. Wiviott ve ark. (111) NSTEMI ve STEMI hastalar arasındaki mortaliteyi inceleyen çalışmalarında STEMI hastalarının hastane içi mortalitesini %20, NSTEMI hastalarının hastane içi mortalitesini ise %10 olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ise %1.5 (n=9) hasta exitus olmuştur. Mortalite oranlarımızın diğer çalışmalara göre daha düşük olduğu söylenebilir.

Bu çalışmada, acil servise başvuran akut koroner sendromlu olgular ile ilgili veriler elde edilmiştir. Olgu sayımız yeterli olmadığı için bir genelleme yapılması mümkün olmasa da, bu tür verilerin acil servislerde AKS olgularının tanı ve tedavisinde yol gösterici olacağını düşünmekteyiz.

SONUÇ

Koroner arter hastalığı günümüzde yüksek mortalite ve morbidite nedeni ile önemli bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Bu nedenle erken ve doğru konulan tanı ile özellikle AKS olgularında yüksek olan mortalite ve morbidite oranlarında azalma olacaktır. Biz bu çalışmamızda AKS tanısı alan 602 hastanın sosyodemografik özelliklerini inceledik.

Hastaların acil servise en sık başvuru şikayeti göğüs ağrısı olmuştur. Kadın ve yaşlı hastalarda atipik şikayetler daha sık gözlenmiştir. Hastaların sabah erken ve akşam geç saatlerde, hafta sonu ve yaz aylarında acil servise bu şikayetlerle daha sık başvurduğu bulunmuştur. İleri yaşlarda NSTEMI, daha genç yaşlarda STEMI daha sık görülmüştür. AKS alt grupları incelendiğinde erkeklerde konulan tanılar yaklaşık olarak birbirine eşitken, kadınların yaklaşık yarısına (%47.1) UA tanısı koyulmuştur. Hastaların özgeçmiş özellikleri incelendiğinde sırasıyla HT, KAH ve DM'a rastlanmıştır.

Tanı konulduktan sonra hastalara uygulanan tedaviler ve sonuçta neler yapıldığı incelenmiştir. Hastalar acil serviste ortalama 2.5 ± 2.4 saat kalmıştır. STEMI tanılı hastaların kalış süreleri diğerlerine oranla oldukça kısa olduğu saptanmıştır (1,02 saat). Diğer gruplarla STEMI tanılı hastaların acil serviste kalış süreleri arasında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p < 0.001$). STEMI tanısı koyulan hastaların yalnızca %3.2'sine ($n=19$) acil serviste trombolitik uygulanmıştır. Literatüre bakıldığında bu oran düşüktür. Hastaların son durumları incelendiğinde %93.2'sinin ($n=561$) kardiyoloji yoğun bakım veya servisine yattığı, %1.8'inin ($n=11$) acil servisten kendi isteğiyle ayrıldığı ve %1.5'inin ($n=9$) acil serviste eks olduğu saptanmıştır.

Birinci basamak sağlık hizmetlerinin yaygınlaştırılması, hipertansiyon, diyabet, obezite ve dislipidemi açısından sağlık taramalarının artırılması, bu risk faktörleri açısından yüksek risk altındaki popülasyonun tanımlanması ve tedavi hedeflerinin belirlenmesi önemli öncelikler olmalıdır.

Bu çalışmada, acil servise başvuran akut koroner sendromlu olgular ile ilgili veriler elde edilmiştir. Olgu sayımız yeterli olmadığı için bir genelleme yapılması mümkün olmasa da, Bu tür verilerin acil servislere AKS olgularının tanı ve tedavisinde yol gösterici olacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreymann G, Berger J and Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. N Engl J Med 1997; 337: 1648-1653.
2. Puleo PR, Meyer D, Wathen C, Tawa CB, Wheeler S, Hamburg RJ, et al. Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase-MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. N Engl J Med 1994; 331: 561-566.
3. Falk E, Fuster V. Aterogenez ve belirleyicileri. In: Fuster V, Alexander RW ve O'Rourke RA, editörler. Hurst's the Heart (Türkçe çeviri), 10. baskı. İstanbul: AND yayıncılık; 2002: 1065-1093.
4. Liu JL, Maniadakis N, Gray A, Rayner M. The Economic Burden of coronary heart disease in the UK. Heart 2002;88: 597-603.
5. Akıllı A. Koroner Kalp Hastalıkları., Erol Ç. ed Klinik Kardiyoloji ;Ankara : MN Medikal-Nobel 2004: 131-170.
6. Akın M. Akut Koroner Sendromlar Etiyopatogenez ve Klinik. I.Ege Dahili Tıp Günleri. (25 - 27 Nisan 2002, Atatürk Kültür Merkezi, İzmir). Özet Kitabı : 25-26.
7. Roe MT, Ohman EM, Pollack CV, Peterson ED, Brindis RG, Harrington RA, et al. Changing the model of care for patients with acute coronary syndromes. Am Heart J 2003; 146: 605-612.
8. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology, Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández-Avilés F. et.al. Guidelines for the

diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28: 1598-1660.

9. Eriksson S, Wittfooth S, Pettersson K. Present and future biochemical markers for detection of acute coronary syndrome. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2006; 43: 427-495.

10. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW editors. Acute coronary syndromes: Pathophysiology, diagnosis and risk stratification and management of acute coronary syndromes. *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. Oxford: Blackwell publishing Ltd, 2006: 333-391.

11 Korkmaz M.E. İskemik Kalp Hastalıkları, Kadayıfçı A., Karaslan Y. ed. İç Hastalıkları El Kitabı Hekimler Yayın Birliği Matbaası, Ankara, 1998:51-68

12. Armstrong A, Duncan B, Oliver MF. Natural history of acute coronary heart attacks. A community study. *Br Heart J* 1972;34: 67-80.

13. Tunstall-Pedro H, Kuulasmaa K, Mahonen. Contribution of trends of survival and coronary event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from WHO MONICA project populations. *Monitoring trends and determenants in cardiovascular disease*. *Lancet* 1999;353: 1547-1557.

14. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KAA et.al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of Acute Myocardial Infarction of The European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003 ;24: 28-66.

15. Hasdai D, Begar S, Wallentin. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndrome in Europe and the Mediterranean basin. *The Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS)*. *Eur Heart J* 2002;15: 1190-1201.

16. Biasucci LM. CDC/AHA Workshop on Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: clinical use of inflammatory markers in patients with cardiovascular diseases: a background paper. *Circulation*. 2004;110: 560-567.
17. Schindler TH, Nitzsche EU, Olschewski M, Magosaki N, Mix M, Prior JO et.al. Chronic inflammation and impaired coronary vasoreactivity in patients with coronary risk factors. *Circulation*. 2004;110: 1069-1075.
18. Tomai F, Crea F, Gaspardone A, Versaci F, Ghini AS, Chiariello L. et.al. Unstable angina and elevated C-reactive protein levels predict enhanced vasoreactivity of the culprit lesion. *Circulation*. 2001;104: 1471-1476.
- 19- Ross R. Atherosclerosis an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340: 115-126.
20. Spagnoli LG, Bonanno E, Sangiorgi G, Mauriello A. Role of inflammation in atherosclerosis. *J Nucl Med*. 2007;48: 1800-1815.
21. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart*. 2000;83: 361-366.
22. Schaar JA, Muller JE, Falk E, Virmani R, Fuster V, Serruys PW, et.al. Terminology for high-risk and vulnerable coronary artery plaques. Report of a meeting on the vulnerable plaque. *Eur Heart J*. 2004;25: 1077-1082.
- 23- Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001; 104: 365-372.
- 24- Monaco C, Mathur A, Martin JF. What causes acute coronary syndromes? Applying Koch's postulates. *Atherosclerosis* 2005; 179: 1-15.

25. Solberg LA, Strong JP. Risk factors and atherosclerotic lesions: A review of autopsy studies. *Arteriosclerosis* 1983;3: 187-198.
26. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P et.al. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple risk factor assessment equations: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999;100: 1481-1492.
27. Brambilla M, Camera M, Colnago D, Marenzi G, De Metrio M, Giesen PL et.al. Tissue factor in patients with acute coronary syndromes: expression in platelets, leukocytes, and platelet-leukocyte aggregates. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28: 947-953.
28. Falk E, Thuesen L. Pathology of coronary microembolisation and no reflow. *Heart.* 2003;89: 983-985.
29. Fichtlscherer S, Breuer S, Zeiher AM. Prognostic value of systemic endothelial dysfunction in patients with acute coronary syndromes: further evidence for the existence of the "vulnerable" patient. *Circulation.* 2004;110: 1926-1932.
- 30- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the interheart study): Case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937-952.
31. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease: report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization Task Force on Standardization of Clinical Nomenclature. *Circulation* 1979;59: 607-608.
32. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the

Management of Patients With Unstable Angina). J Am Coll Cardiol. 2000;36:970–1006.

33. Theroux P, Valentin F. Acute coronary syndromes: unstable angina and non-Q –wave myocardial infarction. Circulation 1998;97: 1195-1206.

34. Conti CR, Greene B, Pitt B, Griffith L, Humpries O, Brawley R, Taylor D. Coronary Surgery in unstable angina pectoris. Circulation 1971;44: 3-7.

35. Fowler NO. Preinfarctional angina. A need for an objective and for a controlled clinical trial of its management. Circulation . Alpert J, Thygesen K, for the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial Infarction redefined-a consensus document of The Joint of the European Society of Cardiology/American Collage of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2000;36: 959-969.

36. Christopher P.Cannon, Alexander Battler, Ralph G.Brindis, Jafna L.Cox, Stephen G. Ellis et al. American College of Cardiology key data elements and definations for measuring the clinical management and outcomes of patients with acute coronary syndrome: A report of American College of Cardiology Task Force on Clinical Data Standards(Acute Coronery Syndromes Writing Committee). J Am Coll Cardiol 2001;38: 2114-2130.

37. Hamm CW, Braunwald E. A clasification of unstable angina revisited.Circulation 2000;102: 118-122.

38. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L, Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low-risk patients. Arc Intern Med 1985;145: 65-69.

of Subforms of Creatinine

39. Canto JG, Shlipak MG, Roger WJ, et al. Prevelance, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. JAMA 2000;283: 3223-3229.

40. Hamm CW, Bertrand M, Braunwald E. Acute coronary syndrome without ST elevation: implementation of new guidelines. *Lancet* 2001; 358: 1533-1538.

41. Fesmire FM, Percy RF, Bardoner JB, Wharton DR, Calhoun FB. Usefulness of automated serial 12-lead ECG monitoring during the initial emergency department evaluation of patients with chest pain. *Ann Emerg Med* 1998;31: 3-11.

42. Plebani M, Zaninotto M. Diagnostic strategies in myocardial infarction using myoglobin measurement. *Eur Heart J* 1998;19: 12-15.

43. Mc Carty BD, Wong JB, Selker HP. Detecting acute cardiac ischemia in the emergency department: a review literature. *J Gen Intern Med* 1990;5: 365-73.

44. Rouan GW, Lee TH, Cook EF, Brand DA, Weisberg MC, Goldman L. Clinical characteristics and outcome of acute myocardial infarction in patients with initially normal or non-specific electrocardiograms. (a report from the Multicenter Chest Pain Study). *Am J Cardiol* 1989;64: 1087-1092.

45. Nieuwenhoven FAV, Kleine AH, Wodzig KWH, Hermens WT, Kragten HA, Maessen JG, et al. Discrimination between myocardial and skeletal muscle injury by assessment of the plasma ratio of myoglobin over fatty acid-binding protein. *Circulation* 1995; 92: 2848-2854.

46. Christenson RH, Duh SH. Evidence based approach to practice guides and decision thresholds for cardiac markers. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1999; 230: 90-102.

47. Puleo PR, Guadagno PA, Roberts R, Perryman MB. Sensitive, Rapid Assay of Subforms of Creatine Kinase MB in Plasma. *Clin Chem* 1989; 35: 1452-1455.

48. Puleo PR, Guadagno PA, Roberts R, Scheel MV, Marian AJ, Churchill D, et al. Early diagnosis of acute myocardial infarction based on assay for subforms of creatine kinase-MB. *Circulation* 1990; 82: 759-764.
49. Adams JE, Abendschein DR, Jaffe AS. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s? *Circulation* 1993; 88: 750-763.
50. Gomes AV, Potter JD, Cordary DS. The role of troponins in muscle contraction. *IUBMB Life* 2002; 54: 323-333.
51. Ammann P, Fehr T, Minder EI, Gunter C, Bertel O. Elevation of troponin I in sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2001; 27: 965-969.
52. Elesber AA, Lerman A, Denktas AE, Resch ZT, Bunch TJ, Schwartz RS, et al. Pregnancy associated plasma protein-A and risk stratification of patients presenting with chest pain in the emergency department. *Int J Cardiol* 2007; 117: 365-369.
53. Collinson PO, Premachandram S, Hashemi K. Prospective audit of incidence of prognostically important myocardial damage in patients discharged from emergency department. *BMJ* 2000; 324: 1702-1705.
54. Apple FS, Wu AH, Mair J, Ravkilde J, Panteghini M, Tate J, et al. Future biomarkers for detection of ischemia and risk stratification in acute coronary syndrome. *Clin Chem* 2005; 51: 810-824.
55. Fox KAA. Acute coronary syndromes: presentation-clinical spectrum and management. *Heart* 2000;84: 93-100.
56. Yusuf S, Wittes J, Friedman L. Overview of result of randomized clinical trials in heart disease. II. Unstable Angina, Heart Failure, primary prevention with aspirin, and risk factor modification. *JAMA* 1998;6: 199-226.

57. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, Wallentin LC, Hamm CW , McFadden E et.al. Task Force Report: Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. The Task Force on the management of Acute Coronary syndromes of European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2002;23: 1809-1840.

58. Kaplan KDR, Parker M, Przbylsek J, Teagarden JR, Ilescu M. Intravenous nitroglycerin for the treatment of angina at rest unresponsive to nitrate therapy. *Am J Cardiol* 1983;51: 694-698.

59. Oler S, Whooley MA, Oler J, Grady D. Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina. *JAMA* 1996;276: 811-815.

60. CAPTURE Investigators. Randomized placebo-controlled trial of abciximab before and during coronary intervention in refractory unstable angina: The CAPTURE study. *Lancet* 1997;349: 1429-1435.

61. Cohen M, Adams PC, Parry G, Xiong J, Chamberlain D, Wiecek I et.al. and antithrombotic therapy in Acute Coronary Syndromes Research Group. Combination antithrombotic therapy in unstable rest angina and non-Q wave infarction in non-prior aspirin users. *Circulation*. 1994;89: 81-88.

62. PURSUIT Trial Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with Eptifibatid in patients with acute coronary syndromes. Platelet glycoprotein IIb/IIIa in Unstable angina: receptor suppression Using Integrilin Therapy. *N Eng J Med* 1998;339: 436-443.

63. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KAA et.al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24: 28-66.

64. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Unstable Angina). *Circulation* 2000;102:1193-1209.

65. National Center for Health Statistics. Detailed diagnoses and procedures: National Hospital Discharge Survey, 1996. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 1998:13

66. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics—2004 Update. 1st ed. Dallas, TX, USA: American Heart Association 2003:20-22.

67. Rogers WJ, Canto JG, Lambrew CT, et al. Temporal trends in the treatment of over 1.5 million patients with myocardial infarction in the US from 1990 through 1999: the National Registry of Myocardial Infarction 1, 2 and 3. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:2056–2063.

68. Braunwald E, Mark DB, Jones RH, et al: Unstable Angina: Diagnosis and Management. Clinical Practice Guideline No. 10 (amended). AHCPR Publication No. 94-0602. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research and the National Health, Lung and Blood Institute, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services 1994.

69. Gibbons RJ, Antman EM, et al. ACC/AHA 2002 Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction-Summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1366-1374

70. Onat A, Sansoy V, Soydan İ, et al. TEKHARF; Oniki Yıllık İzleme Deneyimine Göre Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı. Argos İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret , Anonim Şirketi. Temmuz 2003, İstanbul.

71. Lee TH, Rouan GW, Weisberg MC et al. Sensitivity of routine clinical criteria for diagnosing myocardial infarction within 24 hours of hospitalization. Ann Intern Med 1987;106:181-186.

72. Kannel WB. Prevalence and clinical aspects of unrecognized myocardial infarction and sudden unexpected death. Circulation 1987;75(suppl II):II-4- II-5.

73. Grimm RH, Tillinghast S, Daniels K, Neaton JD. Unrecognized myocardial infarction: experience in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). Circulation. 1987;75(suppl II):II-6-II-7.

74. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines on the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction). Circulation. 2004;110: 588–636.

75. Schou J. Delayed mobilization of the emergency physician in prehospital missions. Eur J Emerg Med 1999; 6:337-340.

76. Schneider SM, Cobaugh DJ, Leahey NF. Gatekeepers: a missed opportunity for safe transport. Acad Emerg Med 1998;5:587-592.

77. Canto JG, Zalenski RJ, Ornato JP et al. National Registry of Myocardial Infarction 2 Investigators. Use of emergency medical departments in acute myocardial infarction and subsequent quality of care: observations from the National Registry of Myocardial Infarction 2. Circulation 2002;106: 3018-3023.

and other risk factors. Ann Intern Med

78. Eren Ş. Acil Serviste Akut Miyokard Enfarktüsü Tanısı Almış Hastalarda Trombolitik Tedavi Uygulanmasını Etkileyen Faktörler. Fırat tıp dergisi. 2006. sayı 3, s 163-165.

79. Özer S. Akut Koroner Sendromlarda vücut sıcaklığı değişikliklerinin hasta sonuçlarına etkisi. Doktora tezi. İzmir. Ege Üniversitesi. 2007.

80. TÜMAR çalışmacıları. Türkiye Akut Miyokard infarktüsü Araştırması. İstanbul: Bristol-Mayer Squibb Inc. Şirketi yayınları . 2002.

81. Heper C. İskemik Kalp Hastalığı. Mültidisipliner Kardiyoloji, Nobel-Güneş Tıp Kitabevi, Bursa, 2002: 223-275.

82. Howard P. A., Ellerbeck E. F. (2000). Optimizing Beta-Blocker Use After Myocardial Infarction. Am Fam Physician, 62; 1853-60, 1865-1866.

83. Özdemir B. Ve ark. Meteorolojik etkenlerin akut koroner sendromlu hastaların hastaneye Basvuru ve sonuçlarına etkileri. Cumhuriyet Tıp Dergisi. 2009;31:8-14.

84. Panagiotakos DB. Climatological variations in daily hospital admissions for acute coronary syndromes ınt J Cardiol. 2009 ;137:123-129.

85. Troy LaBounty. The Impact of Time and Day on the Presentation of Acute Coronary Syndromes Clin. Cardiol. 2006;29: 542-546.

86. Wenger NK. You ve come a long way, baby: cardiovascular health and disease in women: problems and prospects. Circulation 2004;109:558-60.

87. Charney P. Coronary artery disease in young women: the menstrual cycle and other risk factors. Ann Intern Med 2001;135:1002-1004.

88. Thom C, Thomas r; et al. "Heart Disease and Stroke Statistics Update: A Report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee." Circulation 2006;113: 85-151.

89. Basic Pathology. Kumar, Cotran, Robbins Türkcesi, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. 2000; 283-289.

90. Hurt's The Heart. Valentin Fuster, R. Wayne Alexander, Robert O'Rourke. 10. Baskısının Türkçe çevirisi. And Danışmanlık Eğitim Yayıncılık ve Organizasyon Ltd. Şti. 1. Basım. 2002; 1065-1109.

91. İliçin, Biberoğlu, Süleymanlar, Ünal .eds. İç Hastalıkları. Ankara. Güneş Kitabevi, 2. baskı, 2003; 449-474.

92. Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: The Framingham Heart Study. Am J Med 1984; 76:4-12.

93. Thom TJ. Cardiovascular disease mortality among United States woman. In: Eaker ED, ed. Coronary Heart Disease in Women. New York: Hay market Doyma; 1987:18-24.

94. Argon G. Akut Miyokard Enfarktüsünde Bakım. III. Ege Dahili TıpGünleri-İç Hastalıkları Hemsireliği Kongre Kitabı III, 2004. 105-121.

95. Black J. M., Matassarini-Jacobs E. Nursing Care of Clients with Disorders of Cardiac Function. Medical-Surgical Nursing A Psychophysiologic Approach, Fourth Edition, 1993: 1139-1164.

96. Gerard P., Ringel K. A. Nursing Care of Clients with Disorders of Cardiac Function. Medical-Surgical Nursing Clinical Management for Continuity of Care, Fifth Edition, 1997:1238-1276.

97. Onat A. TEKHARF. Türk Eriskinlerinde Kalp Saglığı, Risk Profili ve Kalp Hastalığı. Ohan Matb. Ltd Sti. İstanbul.2000.
98. Bedinghaus J., Leshan L., Diehr S. Coronary Artery Disease Prevention: What Different for Women?. Am Fam Physician,2001: 63: 1393-1400, 1405-1406.
99. Fletcher A., Holdright D. R., McEwan J. R. Kadınlarda Kardiyovasküler Riskler ve Hastalıkların Degerlendirme ve Tedavisi. Kardiyolojide Güncel Konular Tedavi ve İzleme Stratejileri,1998: 1-19.
100. Özhasenekler A. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda akut koroner sendromun erken tanısında kalp tipi serbest yağ asidi bağlatıcı proteinin rolü,troponin ve ck-mb ile karşılaştırılması.Uzmanlık tezi. Diyarbakır. Dicle Üniversitesi.2008.
101. Bozkurt Ş. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların akut koroner sendrom tanısı açısından değerlendirilmesinde 'glycogen phosphorylase isoenzyme bb nin tanısal ve prognostik değeri.Uzmanlık tezi. Ankara.Hacettepe Üniversitesi.2006.
102. Gibbons RJ, Antman EM, et al. ACC/AHA 2002 Guideline update for the management ofpatients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction-Summaryarticle. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2002; 40:1366-1374.
103. Hasdai D, Porter A, Rosengren A. Effect of gender on outcomes of acute coronary syndromes. Am J Cardiol 2003; 91:1466-1469.
104. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of lowrisk patients. Arch Intern Med 1985; 145: 65-69.

105. Gibler WB, Young GP, Hedges JR, Lewis LM, Smith MS, Carleton SC, et al. Acute myocardial infarction in chest pain patients with nondiagnostic ECGs: serial CKMB sampling in the emergency department. The Emergency Medicine Cardiac Research Group. *Ann Emerg Med* 1992; 21:504-512.

106. Dedeoğlu E. DEÜTF acil servisine göğüs ağrısı ile başvuran olgularda ağrı şiddeti ile akut koroner sendrom ve elektrokardiyografideki ST segmenti arasındaki ilişki. Uzmanlık tezi. İzmir. Dokuz Eylül Üniversitesi.2008.

107. Özüçelik N. DEÜTF acil servisine göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran ve iskemik kalp hastalığı ön tanısıyla izleme alınan hastalarda uygulanan seri EKG çekimlerinin tanı değeri ve uygun kullanımı. Tez çalışması.İzmir.Dokuz Eylül Üniversitesi.2000.

108. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657- 671.

109. Caistro-Beiras A, Gensini GF. Targeting the novel mechanisms of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2001; 3 : 110-130.

110. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation* 1995; 91: 2844-2850.

111. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes. *Circulation* 1998; 97: 1195-1206.Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:28-66.

112. Bugiardini R. Risk stratification in acute coronary syndrome: focus on unstable angina non-ST segment elevation myocardial infarction.*Heart*. 2004;90:729-731.

113. Gay PC, Nishimura RA, Roth CS. Lipoprotein Analysis in the Evaluation of Chest Pain in the Emergency Department. *Mayo Clin Proc*. 1991; 66: 885-891.

114. Wiviott SD, Morrow DA, Giugliano RP, et al. Performance of the thrombolysis in myocardial infarction risk index for early acute coronary syndrome in the National Registry of Myocardial Infarction: a simple risk index predicts mortality in both ST and non-ST elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41:365-366.

115. Ersanlı M, Enar R, Pehlivanoglu S, et al. Akut miyokard infarktüsünün başlangıcında sirkadiyen ritm ve tetikleyici faktörler. *T Klinikleri J Cardiol* 1995;8: 1-4.

116. Jose Galcera-Tomas, Antonio Melgarejo-Moreno, Nuria Alanso-Fernandez et al. Female Sex is Inversely and Independently Associated With Marked ST-segment Elevation. A Study in Patients With ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction and Early Admission. *Rev Esp Cardiol* 2009;62: 23-30.

117. Lincoff AM, Califf RM, Ellis SG, et al: Thrombolytic therapy for women with myocardial infarction: is there a gender gap *J Am Coll Cardiol* 1993;22:1780-1787.

118. Becker RC; Terin M, Ross R, et al: Comparision of clinical outcomes for women after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1994;88:2097-3103.

119. Scirica BM, Moliterno DJ, Every NR, and the GUARENTE Investigators. Differences between men and women in the management of unstable angina pectoris (The GUARENTE Registry). *Am J Cardiol* 1999;84:1145-1150.

120. Roger VL, Farkouh ME, Weston SA et al: Sex differences in evaluation and outcome of unstable angina. *JAMA* 2000;283 :646-652.

121. Rosengren A, Wallentin L, Gitt AK, et al. Sex, age, and clinical presentation of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2004; 25: 663-670.

122. Cadwell MA, Froelicher ES, Drew BJ. Prehospital delay time in acute myocardial infarction: An exploratory study on relation to hospital outcomes and cost. *Am Heart J* 2000; 139:788-796.

123. TMAR alışma Grubu: ok merkezli alışma. Akut miyokard infarktüsü sonrası hastane ii dnem prognozunda cinsiyetin nemi: Türk Akut Miyokard İnfarktüsü alışması.XVI. Ulusal Kardiyoloji Kongresi Bildiri zetleri 11-14 Ekim 2000: s 73.

124. Rosengren A, Wallentin L, Simoons M, Gitt AK, Behar S, Battler A et.al. Cardiovascular risk factors and clinical presentation in acute coronary syndromes. *Heart* 2005;91: 1141-1147.

125. Wenger NK. Cardiovascular disease in the elderly. *Curr Probl Cardiol* 1992; 17: 609-690.

126. Philippe Gabriel Steg, Robert J. Goldberg, Joel M. Gore, Keith A.A. Fox, Kim A. Eagle, Marcus D. Flather et.al. Baseline Characteristics, Management Practices, and In-Hospital Outcomes of Patients Hospitalized With Acute Coronary Syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol* 2002;90: 358–363.

127. Brieger D. Eagle K. A. Goodman S. G. Steg P. G., Budaj A., White K. Montalescot G. Acute Coronary Syndromes Without Chest Pain, An Underdiagnosed and Undertreated High-Risk Group. *CHEST*, 2004;126: 461-469.

128. Pehlivanoglu S. Akut Koroner Sendromların Klinik Epidemiyolojisi.MI Kulb, Akut Koroner Sendromlar El Kitabı, 2002: 9-27.