

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

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI BAŞVURAN HASTALARIN**  
**SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE**  
**SONLANIMLARININ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**DR. ESİN SİNAN**

**DANIŞMAN**  
**DOÇ. DR. MERT ÖZEN**

**DENİZLİ-2022**

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

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI BAŞVURAN HASTALARIN**  
**SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE**  
**SONLANIMLARININ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**DR. ESİN SİNAN**

**DANIŞMAN**  
**DOÇ. DR. MERT ÖZEN**

**DENİZLİ-2022**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca beni destekleyen, tez çalışmamda büyük emeği geçen, yönlendiren, destek olan ve kıymetli vaktini ayıran tez danışmanım, değerli hocam Sayın Doç. Dr. Mert ÖZEN'e,

Değerli fikirleri ve akademik duruşu ile örnek aldığım, ihtisasım boyunca desteklerini esirgemeyen Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.'daki hocalarım Prof. Dr. İbrahim TÜRKÇÜER'e, Prof. Dr. Bülent ERDUR'a, Doç. Dr. Atakan YILMAZ'a, Doç. Dr. Murat SEYİT'e, Dr. Öğr. Üyesi Alten OSKAY'a,

Birlikte çalışmaktan gurur duyduğum değerli ekip arkadaşlarım Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp A.D.'da görevli meslektaşlarıma,

Yolumun kesişmesinden büyük mutluluk duyduğum kıymetli meslektaşım Uzm. Dr. Gizem ÖNCEL'e,

Tüm hayatım boyunca her türlü zorluğu benimle birlikte göğüsleyen, desteklerini her koşulda hissettiren sevgili babam, annem ve abime

TEŞEKKÜR EDERİM...

Dr. Esin SİNAN

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER .....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
GRAFİK DİZİNİ.....	viii
TABLOLAR DİZİNİ .....	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ .....	x
ÖZET.....	xi
ABSTRACT.....	xiii
1. GİRİŞ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. GÖĞÜS AĞRISI TANIMI .....	3
2.2. GÖĞÜS AĞRISI TANISI.....	3
2.2.1. Kardiyovasküler Sistemi İlgilendiren Tanılar.....	4
2.2.1.1. Akut Miyokard Enfarktüsü .....	4
2.2.1.1.1 ST Segment Yüksekliği Olan Miyokard İnfarktüsü (STEMI) .....	6
2.2.1.1.2 ST Segment Yüksekliği Olmayan Miyokard İnfarktüsü ve Kararsız (Anstabil) Anjina Pektoris (NSTEMI-UAP) .....	8
2.2.1.2. Kararlı (Stabil) Anjina Pektoris (SAP) .....	11
2.2.1.3. Aort Diseksiyonu .....	12
2.2.1.4. Kardiyak Tamponad.....	14
2.2.1.5. Perikardit, Miyokardit .....	15
2.2.2. Pulmoner Sistemi İlgilendiren Tanılar.....	18
2.2.2.1. Pulmoner Emboli .....	18
2.2.3. Gastrointestinal Sistemi İlgilendiren Tanılar .....	22
2.2.3.1. Gastroözofageal Reflüye Bağlı Boerhaave Sendromu.....	22
2.2.3.2. Pankreatit, Kolesistit .....	23
2.2.3.3. Peptik Ülser.....	24
2.2.3.4. Gastroözefagial Reflü.....	25

2.2.4. Kas-İskelet Sistemini İlgilendiren Hastalıklar .....	25
2.3. GÖĞÜS AĞRISI AYIRICI TANISI.....	25
2.3.1. Hayatı Tehdit Eden Göğüs Ağrısı Nedenleri .....	27
2.3.1.1. Akut Koroner Sendrom .....	27
2.4. RİSK FAKTÖRLERİ .....	31
2.4.1. DM ve Metabolik Sendrom .....	31
2.4.2. Yaş ve Cinsiyet .....	32
2.4.3. Aile Öyküsü .....	32
2.4.4. Fiziksel Aktivite.....	32
2.4.5. Sigara Kullanımı .....	32
2.4.6. Hipertansiyon.....	33
2.4.7. Hiperlipidemi .....	33
2.4.8. Kalıtsal Metabolik Hastalıklar .....	33
2.4.9. Geçirilmiş Serebrovasküler Olaylar.....	33
2.5. HAYATI TEHDİT EDİCİ VASIFTA OLMAYAN GÖĞÜS AĞRISI NEDENLERİ.....	34
2.5.1. Göğüs Ağrısının Batın ve Toraks Kaynaklı Acil Olmayan Nedenleri .....	34
2.5.2. Kas İskelet Sistemi ile İlgili Durumlar .....	34
2.5.3. Herpes Zoster .....	34
2.5.4. Anksiyete Bozuklukları .....	35
2.6. GÖĞÜS AĞRISI EPİDEMİYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ.....	35
2.7. GÖĞÜS AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM .....	36
2.8. ACİL SERVİSTE GÖĞÜS AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM .....	36
2.8.1. Acil Serviste Yapılan Testler .....	37
2.8.1.1. Elektrokardiyografi .....	37
2.8.1.2. Akciğer Grafisi.....	38
2.8.1.3. Kardiyak Enzimler .....	38
2.9. GÖĞÜS AĞRISININ DEĞERLENDİRİLMESİ.....	39
2.9.1. Öykü.....	39
2.9.2. Fizik Muayene .....	39

2.9.3. Elektrokardiyografi.....	40
3. YÖNTEM.....	42
4. BULGULAR.....	43
5. TARTIŞMA .....	50
6. SONUÇ .....	57
7. KAYNAKLAR .....	58

## ŞEKİLLER DİZİNİ

	<b>Sayfa</b>
Şekil 2.1. Perikardit Nedenleri .....	15
Şekil 2.2. Perikarditin Enfeksiyon Dışı Nedenleri .....	16
Şekil 2.3. Akut Koroner Sendromlar .....	28
Şekil 4.1. Hastaların Acil Servise Geliş Saatleri .....	44

## GRAFİK DİZİNİ

Grafik 4.1. Hastalara Kardiyoloji konsültasyonu istenip istenmediği .....	46
---	----

## TABLolar DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 2.1 Kritik Tanılar .....	3
Tablo 2.2. Acil Tanılar .....	4
Tablo 2.3. Acil Olmayan Tanılar .....	4
Tablo 2.4. Sgarbossa Kriterleri .....	7
Tablo 2.5. Revaskularizasyon Stratejileri .....	8
Tablo 2.6. TIMI Skorlaması.....	9
Tablo 2.7. Grace Skorlaması.....	9
Tablo 2.8. HEART Skorlaması .....	20
Tablo 2.9. Venöz Tromboembolizm Risk Faktörleri.....	19
Tablo 2.10. Geneva Risk Skorlaması.....	20
Tablo 2.11. Wells Skorlaması .....	20
Tablo 2.12. Pulmoner Emboli Şiddet Skoru .....	22
Tablo 2.13. Akut Pankreatit Etiyoloji .....	23
Tablo 4.1. Hastaların yaş dağılımları .....	43
Tablo 4.2. Hastaların cinsiyet dağılımları .....	43
Tablo 4.3. Hastaların geliş şekillerinin dağılımları .....	44
Tablo 4.4. Hastaların ek durumlarının dağılımları.....	44
Tablo 4.5. Hastaların KAH durumları dağılımları.....	45
Tablo 4.6. Hastaların başvuruındaki EKG durumları .....	45
Tablo 4.7. Hastaların kardiyak biyobelirteç çalışılıp çalışılmadığına göre değerlendirilmesi.....	46
Tablo 4.8. Hastaların kardiyak enzimlerinde anlamlı değişiklik dağılımları.....	47
Tablo 4.9. Hastaların yatakbaşı EKO durumları .....	47
Tablo 4.10. Hastaların EKO'larıındaki patolojik bulgu dağılımları .....	47
Tablo 4.11. Hastaların PCI durumları .....	48
Tablo 4.12. Hastaların sonlanımlarının dağılımları .....	48
Tablo 4.13. Hastaların COVID-19 durumlarının dağılımları.....	49



## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>AKS:</b>	Akut koroner sendrom
<b>AMI:</b>	Akut miyokard enfarktüsü
<b>BT:</b>	Bilgisayarlı tomografi
<b>DM:</b>	Diyabetes mellitus
<b>EKG:</b>	Elektrokardiyografi
<b>HDL:</b>	Yüksek dansiteli lipoprotein
<b>KAH:</b>	Koroner arter hastalığı
<b>LDL:</b>	Düşük dansiteli lipoprotein
<b>MI:</b>	Miyokard infarktüsü
<b>NSTEMI:</b>	ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü
<b>PCI:</b>	Perkütan koroner girişim
<b>PTE:</b>	Pulmoner tromboemboli
<b>SAP:</b>	Stabil (kararlı) angina pectoris
<b>STEMI:</b>	ST segment yüksekliği olan miyokard infarktüsü
<b>TOE:</b>	Transözefagial ekokardiyografi
<b>TTE:</b>	Transtorasik ekokardiyografi
<b>UAP:</b>	Unstabil (kararsız) angina pectoris

## ÖZET

### **Acil Servise Göğüs Ağrısı Başvuran Hastaların Sosyodemografik Özellikleri ve Sonlanımlarının Retrospektif Değerlendirilmesi**

Dr. Esin SİNAN

Göğüs ağrısı, ayırıcı tanısının dikkatli yapılmaması halinde hem hasta hem de hekim açısından dramatik bir şekilde sonuçlanabilecek bir semptomdur. Bu nedenler konudaki güncel kılavuzlar, çalışmalar ve istatistiksel veriler göz önünde bulundurularak erken tanı ve tedavi amaçlanmalıdır.

Bu çalışmada 01.07.2020-31.12.2020 tarihlerinde Pamukkale Üniversitesi Hastanesi acil servisine göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran 3466 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastalara ait veriler Hastane Yönetim Bilgi Sistemi'nden (Probel) ve dosyaların geriye dönük olarak taranması ile elde edildi. HBYS'de R07.4 (Göğüs ağrısı, tanımlanmamış) ICD10 tanı kodu girilip EKG çekilmiş 3568 hastadan; dahil edilme ve dışlama kriterlerine göre 3466'sı çalışmaya alındı. İstatistiksel analizler için SPSS 22.0 kullanıldı.

Analiz edilen verilerin tanımlayıcı özellikleri; kategori verilerinin sayısı (n) ve yüzdesi (%), sayısal değişkenlerin ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleri olarak gösterildi.

Hastaların cinsiyet, yaş, geliş saatleri, geliş şekilleri, özgeçmişleri, kardiyak biyobelirteç çalışılıp çalışılmadığı, çalışıldı ise anlamlı artış olup olmadığı, Kardiyoloji ile konsültasyon, ekokardiyografi bulguları, yatış, taburculuk veya sevk açısından sonlanımları ve PCI durumları değerlendirildi.

Hastaların çoğunluğunun erkek ve yaş ortalamalarının 58 olduğu; acil servise en sık 16.00-20.00 saatleri arasında çoğunlukla kendi imkanları ile başvurdıkları saptandı. Aynı zamanda %24,8'inin özgeçmişinde koroner arter hastalığı; %63,4'ünün HT, DM ve KOAH vb. komorbid hastalıkları bulunmaktaydı. En sık EKG bulgusu normal EKG olup en az bulgu acil servis takiplerinde 12 hastada gelişen ST-T segment

değişiklikleriydi. %85 hastadan kardiyak biyobelirteç çalışılıp bunların sadece %6,5'inde anlamlı artış saptandığı; hastaların %12'si için Kardiyoloji konsültasyonu istendiği, bunların da %46'sına Kardiyoloji tarafından yapılan ekokardiyografide %32,9'unda patolojik bulguya rastlandığı tespit edildi. Acil serviste AKS tanısı konup Kardiyoloji adına yatış yapılan 272 hastanın takiplerinde 194'üne PCI yapıp 78'ine yapılmadığı; yine acil serviste AKS tanısı alan 274 hastanın da yer bulunamaması sebebiyle dış merkeze sevkinin gerçekleştirildiği görüldü.

Bu çalışmada acil servise göğüs ağrısı ile başvurup AKS tanısı alan hastaların tıbbi ve sosyodemografik özellikleri incelenmiştir. Hasta sayısının çok olması, çalışmanın retrospektif olması gibi kısıtlayıcı unsurlara rağmen bulgularımız literatürle örtüşmekte olup bu hastaların tanı ve tedavisi hala önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** göğüs ağrısı, EKG, akut koroner sendrom, perkütan koroner girişim, acil servis.

## ABSTRACT

### **Retrospective Analysis of the Sociodemographic Characteristics and Outcomes of Patients who Applied to the Emergency Department with Chest Pain**

Dr. Esin SİNAN

Chest pain is a symptom that can result dramatically for both the patient and the doctor when its differential diagnosis is not made carefully. Hence, early diagnosis and treatment should be aimed by considering current guidelines, studies, and statistical data.

In this study, 3466 patients, who applied to the emergency department of Pamukkale University Hospital between 01.07.2020 and 31.12.2020 with chest pain, were evaluated retrospectively. Data regarding the patients were obtained from Hospital Management Information System (HMIS) (Probel) by scanning the files retrospectively. The diagnosis code, R07.4 (Chest pain, unspecified) ICD10, was entered into HMIS, 3466 patients out of 3568 patients who had ECG were included in the study according to inclusion and exclusion criteria. SPSS 22.0 was used for the statistical analyses.

Descriptive characteristics of analyzed data; the number and the percentage (%) of category data (n), were shown as the mean, standard deviation, median, and minimum and maximum values of numeric variables.

Patient's sex, age, time of application, way of application, background, whether their cardiac biomarker was measured or not, if it was measured whether there was a significant increase or not, consultation with cardiology, echocardiography findings, outcomes in terms of hospitalization, discharge or referral and PCI situations were analyzed.

It was found out that most of the patients were male and the average age of them was 58, they applied to the emergency department most frequently between 16:00-20:00

and mostly with their means. Also, 24.8% of them had coronary artery disease in their background, and 63.4% of them had comorbid diseases such as HT, DM, and COPD. The most frequent ECG finding was normal ECG and the least one was ST-T segment changes developed in 12 patients in the emergency department follow-ups. It was found out that cardiac biomarkers of 85% of patients were measured and a significant increase was found in only 6.5% of those; Cardiology consultation was asked for 12% of the patients; echocardiography was made by Cardiology for 46% of those, and pathological findings were encountered in 32.9% of them. It was seen that in the follow-ups of 272 patients who were diagnosed with ACS in the emergency department and hospitalized for Cardiology, PCI was made for 194 of them and it was not made for 78 of them; also, 274 patients who were diagnosed with ACS in the emergency department were referred to another center due to the lack of a bed.

In this study, medical and sociodemographic characteristics of patients who applied to the emergency department with chest pain and were diagnosed with ACS. Despite the restrictive elements such as the high number of patients and that the study was retrospective, our findings correspond with the literature and the diagnosis and treatment of these patients still are important.

**Keywords:** angina, ECG, acute coronary syndrome, percutaneous coronary intervention, emergency

## 1. GİRİŞ

Göğüs ağrısı, göğüs ön bölgesinde oluşan ağrı ya da rahatsızlığa verilen isimdir. Baskı, ağırlık, keskin, sıkıştırıcı, yanıcı ya da künt olarak tanımı yapılabilir. Göğüs ağrısı ile ilişki halinde olan semptomlar; nefes darlığı, terleme ve mide bulantısı sayılabilir. Aynı zamanda çene, karın, kol ve omuz bölgesinde ağrı görülebilmektedir. Kalbe giden kan akımının yeterli olmaması sebebiyle ortaya çıkan ağrı “anjina pektoris” olarak isimlendirilmektedir. Yaşlılar ve diyabet hastalarında semptomlar daha az belirgin olabilmektedir.

AKS’yi ortaya çıkaran nispeten ve ciddi sebepler arasında pulmoner tromboemboli (PTE), pnömotoraks, perikardit gibi hastalıklar yer almaktadır. Bunların dışında sık görülen sebepler arasında kas-iskelet ağrısı, pnömoni, zona, anksiyete bozuklukları, gastroözofageyal reflü hastalığı da sayılabilir. Göğüs ağrısına yol açan sebeplere ulaşabilmek için bireyin fizik muayenesi, tıbbi geçmişi ve diğer tıbbi testlerin yapılması gerekmektedir. Bunun yanında miyokard enfarktüsü (MI) hastalarının yaklaşık %3’lük oranı gözden kaçabilmektedir.

Göğüs ağrısı tedavisinin önceliği altta yatan nedenin tespiti olmalıdır. İlk tedavi çoğunlukla asetilsalisilik asit ve hastanın vital durumuna göre nitrogliserin ile olmaktadır. Tedaviye yanıt alındığında çoğunlukla ağrının kalpten kaynaklanıp kaynaklanmadığı tespiti yapılamaz. Sebebi tam olarak ortaya çıkarılamadığında hastanın ileri tanı ve tedavisi için üst merkeze sevki gerçekleştirilebilir.

Bu çalışma göğüs ağrısı tanısı konmuş hastaların sosyodemografik özellikleri ve sonlanmalarının retrospektif değerlendirmesi üzerinde detaylandırma yapılarak hazırlanmıştır.

**Araştırmanın Konusu:** Bu çalışmada 01.07.2020-31.12.2020 acil servise göğüs ağrısı yakınması ile başvuran hastaların sosyodemografik özellikleri ve sonlanmalarının retrospektif değerlendirmesi üzerine inceleme yapılmaktadır. Göğüs ağrısı şikayeti ile sağlık kuruluşlarına müracaat eden hastalara tanı koyulması, AKS’yi diğer hastalıklardan ayıran tanıları detaylı olarak işlenmektedir. Hastalık hakkındaki

risk faktörleri, yaş, cinsiyet, özgeçmiş gibi farklı başlıklar halinde açıklanmaktadır. Hayatı tehdit eden göğüs ağrısına yol açan hastalıklar listelenmekte; göğüs ağrısının epidemiyoloji ve patofizyoloji incelemesi yapılmaktadır. Göğüs ağrısı yakınması olan hastaya yaklaşım hakkında bilgilendirme yapılmaktadır.

**Araştırmanın Amacı:** Bu araştırmada amaç göğüs ağrısı olan hasta karşısında hekimin nelere dikkat etmesi, neleri sorgulaması ve neler yapması gerektiğine dikkat çekmektir. Göğüs ağrısı olan hastaların yapılan yönlendirmeler ile hastalık hakkında detaylı bilgi sahibi olmaları halinde durumun ciddiyetinin farkına varabilmeleri ve bu durum karşısında uygulanacak tedbirler hakkında önemli bilgiler içermektedir. Göğüs ağrısının diğer nedenleri de çalışmamızda değerlendirilmiştir. Böylece bu ağrının görüldüğü kişiler veya tanısı koyulan hastalar bilinçli bir şekilde hareket edebilmektedir.

**Araştırmanın Önemi:** Literatürde 01.07.2020-31.12.2020 tarihlerinde acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların sosyodemografik özellikleri ve sonuçlarının retrospektif değerlendirilmesi hakkında yeterince bilgi yer almadığı için araştırmamız önem taşımaktadır. Bu başlıkta yer alan tüm konular inceleme altına alınarak detaylı bir çalışma ortaya konulmuştur.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. GÖĞÜS AĞRISI TANIMI

Toraks boşluğunda bulunan organlardan kaynaklanan; kas, kemik, yumuşak doku ya da vasküler yapılara bağlı olarak oluşan; sırtta ve göğüs duvarında hissedilen rahatsızlık hissine göğüs ağrısı denilmektedir. Aynı zamanda karındaki organlarla ilgili patolojiler de somatik ve visseral yollar aracılığıyla ağrı hissi oluşabilir. 24 saat içerisinde bir anda başlayan ağrı akut göğüs ağrısını tanımlamaktadır.

### 2.2. GÖĞÜS AĞRISI TANISI

Göğüs ağrısının çok farklı sebepleri vardır. Göğüs ağrısı ile hastaneye başvuran hastalarda acil servis hekiminin ilk amacı aort diseksiyonu, PTE ve AKS gibi ölümcül tanılar ayırt edebilmektir (1).

Göğüs ağrısı kritik tanılar, acil tanılar ve acil olmayan tanılar olmak üzere üçe ayrılmaktadır.

**Tablo 2.1.** Kritik tanılar

<b>KARDİYOYASKÜLER SİSTEM</b>	<b>PULMONER SİSTEM</b>	<b>GASTROİNTESTİNAL SİSTEM</b>
Akut miyokard enfarktüsü	Pulmoner tromboemboli	Özefagus rüptürü
Akut koroner iskemi	Tansiyon pnömotoraks	
Aort diseksiyonu		
Kardiyak tamponad		



**Tablo 2.2.** Acil tanılar

<b>KARDİYOASKÜLER SİSTEM</b>	<b>PULMONER SİSTEM</b>	<b>GASTROİNTESTİNAL SİSTEM</b>
Unstabil angina pectoris	Pnömotoraks	Özefagus yaralanması
Koroner spazm	Mediastinit	Kolesistit
Varyant angina		Pankreatit
Perikardit-miyokardit		

**Tablo 2.3.** Acil olmayan tanılar

<b>KARDİYOASKÜLER SİSTEM</b>	<b>PULMONER SİSTEM</b>	<b>GASTROİNTESTİNAL SİSTEM</b>	<b>KAS-İSKELET SİSTEMİ</b>	<b>NÖROLOJİK</b>	<b>DİĞER</b>
Kalp kapak hastalıkları	Pnömoni	Özefagal spazm	Miyalji	Spinal kord basısı	Somatizasyon bozuklukları
Aort darlığı	Plörit	Özefagal reflü	Kot fraktürü	Herpes zoster	hiperventilasyon
Mitral kapak prolapsusu	Tümörler	Peptik ülser	Kostokondrit	Postherpetik nevrалji	
Hipertrofik kardiyomiyopati	Pnömomediastinum	Biliyer kolik	Nonspesifik göğüs duvarı ağrısı		

### **2.2.1. Kardiyovasküler Sistemi İlgilendiren Tanılar**

Bu başlık altında kardiyovasküler sistemi ilgilendiren tanılar hakkında bilgi verilmektedir.

#### **2.2.1.1. Akut Miyokard Enfarktüsü**

AKS kavramı enfarktın klinik ya da kardiyak iskemi semptomu bulunan hastalarının tanımı yapılırken kullanılmaktadır. Anstabil angina pectoris (UAP), non-ST miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve ST yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI)

şeklinde 3 tanımı bulunur. Akut miyokard enfarktüsü (AMI) ST segment yüksekliği olan ve ST segment yüksekliği olmayan şekilde iki gruba ayrılabilir (3,4). Nedenselliği incelendiğinde koroner kan akımında ortaya çıkan azalmanın etkili olduğu görülmektedir. Koroner kan akımının azalmasıyla yeterli oksijenizasyon sağlanamaz. Ortaya çıkan bu duruma 'iskemi' adı verilir. Eğer ilk 4 saat içerisinde yeniden oksijenizasyon sağlanabilirse iskemi geri döndürülebilen bir durum olabilir (5). Ancak iskeminin sürmesi geri dönüşü olmayan hücre ölümünü yani enfarktüsü ortaya çıkarır. Miyokardiyal iskemiyeye yol açan pek çok unsur vardır. Aterosklerotik plakların neden olduğu tromboz, kokain gibi uyarıcı maddelerin neden olduğu koroner vazospazm ve diseksiyon, koroner arter embolisi bu unsurlardan bir kısmıdır (6,7).

AMI 5 tip halinde incelenmektedir:

Tip 1: Akut miyokardiyal iskeminin klinik bulgularının yanında miyokardiyal hasar oluşturması, ardışık ölçüm yapıldığında normalin üst noktasından daha yüksek olan kardiyak belirteç değerlerinde düşme ya da yükselmenin görülmesi ve şu durumlardan en bir tanesinin ortaya çıkması;

EKG'de yeni gelişen iskemik değişiklikler,

- Gelişimi yeni olan patolojik Q dalgaları
- Miyokard hücrelerinin kaybedilmesine sekonder iskemik nedensellik ile uyum sağlayan bölgelerde ilk kez gelişmiş olan duvar hareket kusurunun görüntüleme yoluyla ispatının sağlanması
- Miyokardiyal iskemi belirtileri

Tip 2: Akut miyokardiyal iskeminin bulgu ve semptomlarının ilk kez ortaya çıkarak gelişen aterotrombozdan kaynaklı olmadan, oksijen sunumunun düşmesi sebebiyle oluşması

Tip 3: Yeni ortaya çıkan akut miyokardiyal iskemi semptomları ve iskemik EKG değişimlerinin sonrasında daha kardiyak belirteçler alınmadan oluşan ya da AMI tanısının otopsi esnasında konduğu miyokard enfarktüsü tipi

Tip 4 ve Tip 5: Tip 4 Perkütan koroner girişim (PCI), stent tombozu ve restenozdur ile ilgilidir. Tip 5 ise bypass ile ilgilidir (8).

#### **2.2.1.1.1 ST Segment Yüksekliği Olan Miyokard İnfarktüsü (STEMI)**

STEMI miyokarda oksijen yeterli olmamasından kaynaklı olarak göğüste oluşan ağrı ya da bu ağrıya eşdeğer olabilecek semptomlarla; birbirini sırayla izleyen iki derivasyonda ST segmentinin elevasyonu ile oluşan klinik duruma verilen addır (9). Hastaların yaş ortalaması incelendiğinde 60 yaş altı erkeklerde daha sık rastlanırken, 75 yaş üstü vakaların geneli kadınlardan oluşmaktadır (10).

Miyokard iskemisi STEMI tanımı ile uyumlu semptomlar ve bunun yanında 12 derivasyonlu EKG görüntülemesi ile ilişki halinde olan derivasyonlarda bulunan ST segment yükselmesine bağlı olarak ortaya çıkar. Kardiyak iskemi ile uyumlu göğüs ağrısının tanımı tipik şekilde baskı tarzı, sıkıştırıcı veya yanıcı olarak yapılır. Daha öncesinde bilinen koroner arter hastalığı (KAH) hikayesi ve ağrının alt çene, sol kol ya da boyuna yayılması bu durumu destekler. Ayrıca göğüs ağrısı yaşamadan bulantı, kusma, çarpıntı, yorgunluk, nefes darlığı, bayılma ya da çarpıntı gibi semptomlar da göğüs ağrısı ile eşdeğer sayılır ve uyum sağlayan EKG değişiklikleri halinde STEMI şeklinde değerlendirilmesi yapılır (11). Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti tarafından 2017 yılında yayımlanan STEMI klavuzunda ilk 10 dakika içerisinde EKG çekimi yapılması güçlü bir öneri olarak bulunmaktadır (9).

STEMI ile uyumlu EKG bulguları:

- En az iki derivasyonda ST segment yükselmesi  
V2-V3 derivasyonlarında
  - $\geq 40$  yaş erkeklerde  $\geq 2$  mm,
  - $< 40$  yaş erkeklerde  $\geq 2.5$  mm,
  - Kadınlarda  $\geq 1.5$  mm ve/veya diğer derivasyonlarda  $\geq 1$  mm

- aVR derivasyonuna eşlik eden veya etmeyen V1 derivasyonundaki  $\geq 1$  mm ST segment yükselmesine eşlik eden, sekiz veya daha fazla derivasyonda ST segment çökmesi (sol ana koroner arter tıkanıklığı) (12).

- Kalp pili olan ve sol dal bloğu bulunan hastalarda Sgarbossa kriterlerini karşılayan hastalar (13).

-V7-9 derivasyonlarında  $\geq 0.5$  mm ST segment yükselmesi (posterior miyokard infarktüsü (MI) (14).

**Tablo 2.4.** Sgarbossa kriterleri

QRS dalgasının pozitif olduğu derivasyonlarda $>1$ mm aynı yönlü ST segment yüksekliği (5 puan)
V1-3 derivasyonlarında $>1$ mm aynı yönlü ST çökmesi (3 puan).
Negatif QRS kompleksi olan derivasyonlarda $> 5$ mm aşırı diskordan ST elevasyonu (2 puan).

Toplamda  $>3$  puanın akut MI için spesifitesi %88,0 (Tablo.1)(13)

Tedavi uygulaması; STEMI tedavi edilirken ilk yaklaşım koroner dolaşımın yeniden başlatılmasının sağlanmasıdır. Semptom başladığı andan itibaren ilk 12 saat içerisinde dolaşımın yeniden sağlanması gerekmektedir. Yeniden dolaşımın sağlanabilmesi amacıyla gerçekleştirilecek tıbbi işlemler sistemik fibrinolitik ve perkütan koroner girişim (PCI) tedavisi şeklindedir. PCI ile fibrinolitik tedavi kıyaslandığında mortalite, yinelenen tıkanıklık ve inme riski yönünden üstün konumdadır. Buna bağlı olarak atılması gereken ilk adım tedaviyi gerçekleştirmektir (15,16). Sağlık kuruluşunun koroner girişimi gerçekleştirebilmesine göre ve en yakın merkezin mesafesine göre tedavi seçimi ile ilgili karar verilir (17-19).

STEMI tanısı konulan hastalarda ağrı kontrolü yapılırken opioidler sıkça tercih edilen ajan konumundadır. Hastaların oksijen saturasyonununun 90'ın altında ise oksijen

tedavisi de tavsiye edilmektedir. Oksijen saturasyonunun 90'ın üstüne çıkması halinde oksijen kullanımı hakkında rutin kullanım uygulaması yoktur (20).

**Tablo 2.5** Revaskülarizasyon stratejisi (17,18)

STEMİ tanısı tespiti 10 dk içerisinde yapılmalıdır	PCI Merkezi Değil	PCI Merkezine Transfer >120 Dk	Fibrinolitik Tedavi
		PCI Merkezine Transfer <120 DK	PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM
	PCI Merkezi	60 DK İÇERİSİNDE PERKÜTAN KORONER GİRİŞİM	

#### ***2.2.1.1.2 ST Segment Yüksekliği Olmayan Miyokard İnfarktüsü ve Kararsız (Anstabil) Anjina Pektoris (NSTEMI-UAP)***

Ağrının ortaya çıkışıyla beraber EKG'de iskemik yönde değişiklikler olmaması ve kardiyak belirteçlerin negatifliği ile bir arada olan durum UAP olarak isimlendirilir (21). Aynı şekilde EKG'de ST segment yüksekliği olmayıp kardiyak belirteçlerde artış meydana gelmiş ise NSTEMI şeklinde isimlendirilir.

STEMI patofizyolojisinde aterosklerotik plak rüptürü, bunun sonucunda oluşmuş olan trombozun neden olduğu anlık ve tam tıkanıklık vardır. UAP ve NSTEMI'de ise rüptüre hale gelmeyen ve tam tıkanıklık oluşturmayan bir kararlı plak veya trombüs, koroner vazospazm gibi koroner damarlardaki patolojiler; taşikardi, hipotansiyon, aort darlığı, PTE, hipertansiyon gibi oksijen gereksiniminin yükseldiği hallerde bulunur (22,23).

Stabil anjina pektoris (SAP) ile UAP karşılaştırıldığında kritik bir fark ortaya çıkar. SAP'ta damar içerisindeki sabit plak oksijen gereksinimi olduğu hallerde koroner damarlardan gerekli oranda kan akımı oluşmasına müsaade etmemektedir. UAP'ta ise iskemi derecesini belirleyen patofizyolojik mekanizma plak rüptürü ile birlikte trombüs oluşumu, lümen daralması ve vazokonstrüksiyondur. Bu durumlar karşısında düşüş gösteren kan akımı enfarktüse sebep olduysa ve kardiyak biyobelirteçler yükseldiyse bu klinik NSTEMI olarak isimlendirilmektedir.

SAP'ta görüldüğü gibi UAP hastalarında da tipik göğüs ağrısı şikayetine rastlanmaktadır. Ancak belirtiler bu hastalarda efor ile değil istirahat döneminde ortaya çıkar ve 20 dakika üzeri devam eder. Nitrat uygulaması yapılması ve dinlenmekle ağrıda azalma olmaz. Ayrıca hastalarda belirtiler genellikle 1 ay içerisinde meydana gelmiştir. Efor kapasitelerinde düşüş olan hastaların göğüs ağrısı gibi bir ağrı olduğunun tarif edilmesi kararsız anjina için tipik tariflerden biridir.

NSTEMI ve UAP bulgu ve belirtileriyle tanısı konulan kişilerin erken taburcu olması, tedavisinin planlanması ve gelecekte karşılaşılabilecek istenmeyen önemli kardiyak olayların tahmininin yapılması için birtakım skorlamalar geliştirilmiştir. Bunlar arasında en fazla tercih edilenleri HEART, TIMI ve GRACE skorlama sistemleridir (Tablo.3-4-5) (24-27). 2020 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği tarafından oluşturulan kılavuza göre sınıf 2A tavsiye olarak prognoz öngörüsünde bulunularak GRACE skoru kullanım tavsiyesinde bulunmaktadır (28).

**Tablo 2.6.** TIMİ skorlaması

Artış gösteren kardiyak belirteçler
Son 24 saat içerisinde 2 ya da daha fazla anjina atağı
KAH için minimum 3 risk unsurunun varlığı (sigara kullanımı, periferik arter hastalığı, diabetes mellitus(DM))
EKG'de yeni gelişen ST segment değişikliği
Var olan %50 ya da daha üstü oranında koroner arter stenoz öyküsü
Son 1 hafta içerisinde aspirin kullanımı
65 yaş ve üzeri olmak

0/1 puanı için %4,7, 2 puan için %8,3, 3 puan için, %13,2 4 puan için %19,9, 5 puan için %26,2 6/7 puanı için %40,9 MACE gelişme ihtimali vardır (26,29).

**Tablo 2.7.** GRACE skorlaması

Sistolik kan basıncı
Yaş
Kalp hızı
Serum kreatinin düzeyi
Yüksek duyalıklı troponin

**Tablo 2.8.** HEART skorumlama sistemi

Troponin
Risk faktörü (DM, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara içme, aile öyküsü, periferik arter hastalığı)
Yaş
Hikaye

Tedavisi ve yönetimi incelendiğinde; iskeminin izlenmesi için devamlı olan ekokardiyografi ve EKG gözlemi ile sol ventrikül fonksiyonunun değerlendirilmesinin yapılması tavsiye edilir. NSTEMI tanısı konulan kişilere antitrombosit, antikoagulan, antianjinal tedavi önerilir. NSTEMI hastalarına ESC-2020 kılavuzunda sınıf 1 tavsiyesi olarak erken invaziv strateji önerilir (28).

Acil invaziv girişim (2 saat içerisinde) (30);

- Hemodinamik yapıda meydana gelen bozukluk
- Devamlı olan ventriküler fibrilasyon ya da ventriküler taşikardi
- Göğüs ağrısının yinelenmesi
- Tıbbi yönden tedavinin gerçekleştirilmesine karşın dinlenme sırasında ya da düşük efor gerektiren aktivite esnasında yinelenen iskemi ya da göğüs ağrısı
- Kalp yetmezliği semptomu ve belirtileri ya da yeni ortaya çıkan ya da kötü hale gelen mitral yetmezlik

İskemi kılavuzluğunda planlama (30);

- Risk oranının yüksek olduğu durumlar yoksa doktor ya da hasta tercihi
- Düşük oranlı risk skoru (TIMI 0-1, GRACE)
- Risk oranı düşük olan troponin negatif kadın hasta

Son 24 saat içinde Erken invaziv girişim (28);

- Kalıcı olmayan ST segment yükselişi
- Sürekli haldeki iskemiye düşündürülen dinamik ST/T segmenti değişiklikleri
- GRACE >140
- NSTEMI tanısının koyulması

25-72 saat içerisinde gerçekleşen geç invaziv girişim (30).

- Üstteki maddelerin hiçbiri ancak diyabetes mellitus varlığı
- Sol ventrikül sistolik fonksiyonunda meydana gelen bozukluk (Ejektion fraksiyonu  $<0,40$ )
- By-pass öyküsü
- GRACE 109-140, TIMI puanı  $\geq 2$
- Enfarktın gerçekleşmesi sonrasında erken dönemde meydana gelen göğüs ağrısı
- Perkütan koroner girişim öyküsünün 6 ay içinde gerçekleşmesi

### **2.2.1.2. Kararlı (Stabil) Anjina Pektoris (SAP)**

Koroner arterlerde bulunan aterom plağının lümeninde darlık oluşturması ve daha sonra artış gösteren kardiyak oksijen gereksiniminin yetersiz kalması sebebiyle meydana gelen durumdur. Uzun süreli olmayan kardiyak iskemi göğüs ağrısına yol açar.

Patofizyolojide; ateroskleroza bağlı olarak arter lümeninin içinde plak ateroskleroz ilerleme gösterdikçe damarda büyük oranda daralma olmasına yol açar. Miyokardiyal oksijen gereksiniminin artış göstermesi koroner arter tarafından ihtiyacın giderilememesine ve anjinaya neden olur (31).

Kararlı aterom plağına bağlı olarak ara ara semptom göstermesine rağmen asemptomatik olarak da ilerleme gösterebilir. Bu kişilerde genellikle epikardiyal mikrosirkülasyonda da bozulma olabilir. Hastalarda kronik süreç içerisinde sol ventrikül disfonksiyonu gelişebilmektedir (32).

Hiperlipidemi, aile öyküsü, sigara kullanımı ve DM gibi farklı risk faktörlerinin ortaya çıkmasına bağlı olarak yapılmış olan koroner arterlerin görüntülenmesi ve stres testleri ile doğrulaması gerçekleştirilir.

Tedavi semptomların görülme sıklığı ve şiddetine göre oluşmaktadır. Tedavinin esası revaskülarizasyon ile perkutan koroner girişimin sağlanmasıdır (33).



### **2.2.1.3. Aort Diseksiyonu**

Aort diseksiyonu sıkça görülmeyen fakat semptomların ortaya çıkmasıyla birlikte hızlıca ölümcül hal alan bir patolojidir. Stanford sınıflandırması dikkate alındığında, çıkan aortu içeren alan diseksiyonlar tip A, yalnızca inen aortu içerenler Tip B olarak isimlendirilmektedir. Başka bir sınıflama olan DeBakay ise çıkan aorttan gelişme gösteren ve bütün aortik segmentler üzerinde etki eden diseksiyonlar Tip I; yalnızca çıkan aortu içeriğine alan Tip II ve yalnızca inen aortu içerenler Tip III diseksiyonlar olarak isimlendirilmektedir.

Semptom süresi incelendiğinde 1 hafta içerisinde akut, 1 hafta ile 1 ay arası subakut, 1 aydan daha çok süreli olanlar kronik olarak isimlendirilmektedir (34).

İntima tabakasında oluşan yırtılma sonrasında diseksiyon oluşur (35).

Görölmeye başlanma yaşı ortalama olarak 65'tir. Kalp kapak hastalıkları ve bağ dokusu hastalıkları 65 yaş öncesinde meydana gelmesine yol açabilir (36).

Doğumdan itibaren varlığını sürdüren biküspit aort kapağı %1-2 oranında görölmektedir. Aort diseksiyonu ve anevrizması için risk oluşturmaktadır (37).

Romatizmal hastalıklar; daha ender rastlanılan risk unsurları olmalarına rağmen aortitli hastalarda %1-5 arasında diseksiyon gelişme olasılığı bulunmaktadır (38). Loeys-Dietz sendromu, Ehler-Danlos sendromu ve Marfan sendromu gibi bağ dokusu ile ilgili kalıtsal hastalıkların aort diseksiyonu ile ilişki halinde olduğu belirlenmiştir (39).

60 mm üstü olan aort çapında oluşan genişlemeler komplikasyon riskini %30 oranlarına yükseltir (40). Fakat Tip A diseksiyonları incelendiğinde %60'ında aort çapının 55 mm'den küçük olduğu görölmektedir (41).

Erkeklerde diseksiyon riski kadınlara oranla daha fazladır (42).

Hipertansiyon en önemli risk faktörüdür. Hipertansif kişilerde insidans yılda 100.000'de 21'ken, hipertansiyon tanısı almamış kişilerde 5'tir (43).

Hastada aniden ortaya çıkan bıçak saplanır gibi sırt ve göğüs ağrısı, hipotansiyon, senkop gibi bulgular olabilmektedir. Aort diseksiyonunun tanısında ilk yapılması gereken diseksiyondan şüphelenmektir.

Tanıda akciğer grafisinde aort topuzu ve geniş mediastende düzensiz bir kontür görülebilir fakat bu bulgulara hastaların yarısında rastlanmaktadır. EKG'de T dalgası ve ST segment değişimleri görülebilir (44).

Transtoraksik ekokardiyografi (TTE) girişimsel bir işlem olmayıp diseksiyon değerlendirilmesi esnasında çabuk fakat sınırlı bir değerlendirme ortaya koymaktadır (45,46). Kontrast madde kullanılarak çekilmiş olan bilgisayarlı tomografi (BT) hızlı tanı ortaya çıkarması nedeniyle en fazla kullanımı sağlanan görüntüleme aracıdır fakat verilen kontrast maddenin ortaya çıkarabileceği böbrek yetmezliği ve alerjik reaksiyonlar, radyasyon dozu kısıtlayıcı olmaktadır (47).

Tedavi aşamasında Tip A diseksiyon olan hastalarda cerrahi tedavi tavsiyesinde bulunulurken; yaşam üzerinde tehdit oluşturan bir komplikasyonu bulunmayan Tip B diseksiyon hastalarının medikal izlem ile takibi sağlanmaktadır. Bu kişilerde nabız, tansiyon ve ağrı kontrolü öncelikli olmaktadır (45). Ağrı kontrolü yapılırken morfin, kan basıncı kontrolünde ise beta bloker kullanılması tavsiye edilmektedir (48). Sistolik kan basıncının kontrolü esnasında 100-120 aralığından hastanın tolere edebildiği en az düzeyde olması önerisinde bulunulmaktadır (48). Kalp hızı ve kan basıncının kontrol edilmesi esnasında labetalol ve esmolol önerilmiş olan beta bloker ajanlardır, bu ajanları tolere edemeyen kişilerde verapamil ve diltiazem alternatif tedavi metodudur. Gerekli olduğu durumlarda ikinci basamak tedavide nitroprussid kullanılabilir (49).

#### **2.2.1.4. Kardiyak Tamponad**

Kardiyak tamponad; perikardiyal basıncın artış göstermesi sebebiyle kalbin odacıklarının sıkışık halde bulunmasıdır (50). Tamponad halinde perikardın esnekliğinde bozulma olması nedeniyle kalbin serbest duvarında genişleme olamaz, sol ventrikülde yeterli olmayan doluyla beraber septumda sola doğru bombeleşme oluşur ve soluk alma esnasında sol ventriküle dolum daha az miktarda olur. Bu durum perikardiyal basınç ventrikül dolum basıncından fazla olduğunda meydana gelir.

MI etiolojisinde ventrikül duvarında ortaya çıkan yırtılma gibi kanamaya dayalı sebepler, tüberküloz, malignite, otoimmün hastalıklar, miyorkardit ve perikardit gibi enfektif sebepler yer almaktadır (51). Travma kaynaklı kanama ve diyaliz gibi durumlar sebebiyle başvuran ağır hipovolemik hastalarda basıncı düşük tamponada rastlanabilmektedir (52).

Kardiyak tamponaddaki belirtiler hipotansiyon, bilinç değişikliği, senkop, nefes darlığı, göğüs ağrısı, baş dönmesi ve çarpıntıdan kardiyak arreste kadar çok spesifik olmayan ve geniş kapsamlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Juguler venöz dolgunluk, tamponad olan hastaların tamamına yakınında görülmektedir.

Kardiyak tamponad tanısında kullanılan yöntemler;

**Ekokardiyografi:** Perikardiyal efüzyonun etkileri üzerine değerlendirme yapmak ve tedavi zamanı hususunda ayarlama yapma konusunda öncelikli görüntüleme metodu tavsiyesinde bulunmaktadır (53).

**EKG:** Düşük voltaj, elektriksel alternans, sinüs taşikardisi tamponad hastaları için özgüllüğü fazla fakat duyarlılığı az bulgulardandır (52).

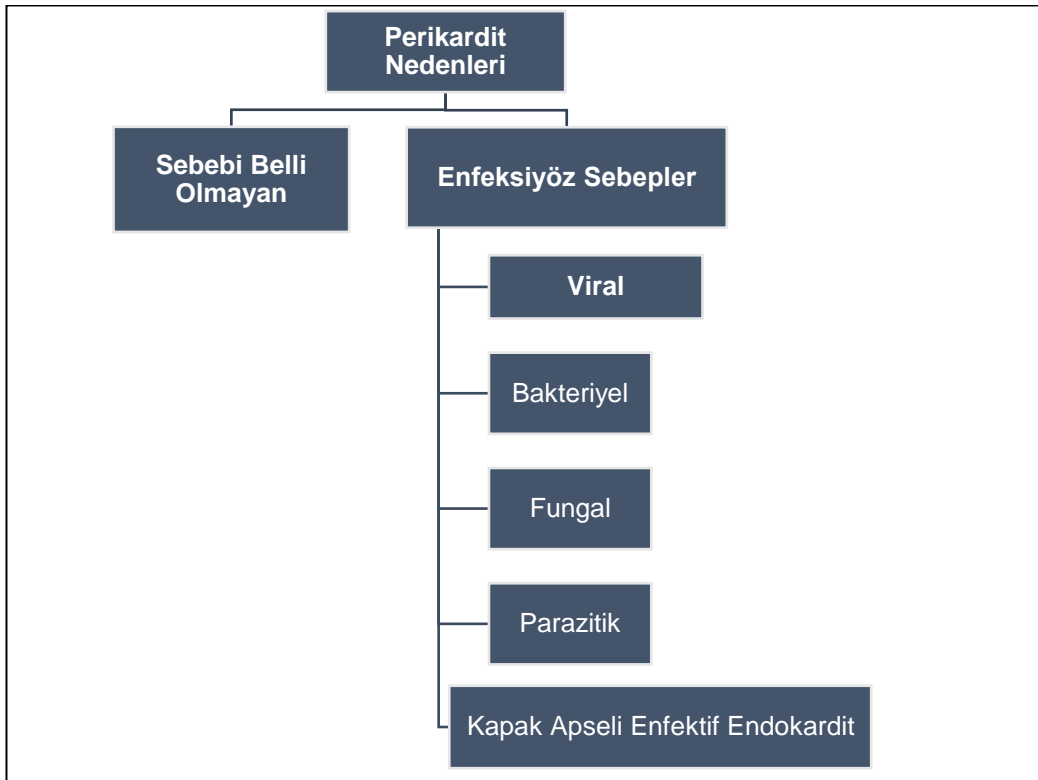
**Akciğer grafisi:** Eğer tamponad kronik bir şekilde gelişirse grafide genişlemiş bir kalp gölgesi görülebilir. Grafi bulguları tamponad için spesifik veya sensitif değildir (53).

Kardiyak tamponad tedavisinde temel amaç kalbin etrafındaki basıncı düşürmek için perikardiyal sıvıyı boşaltmaktır.

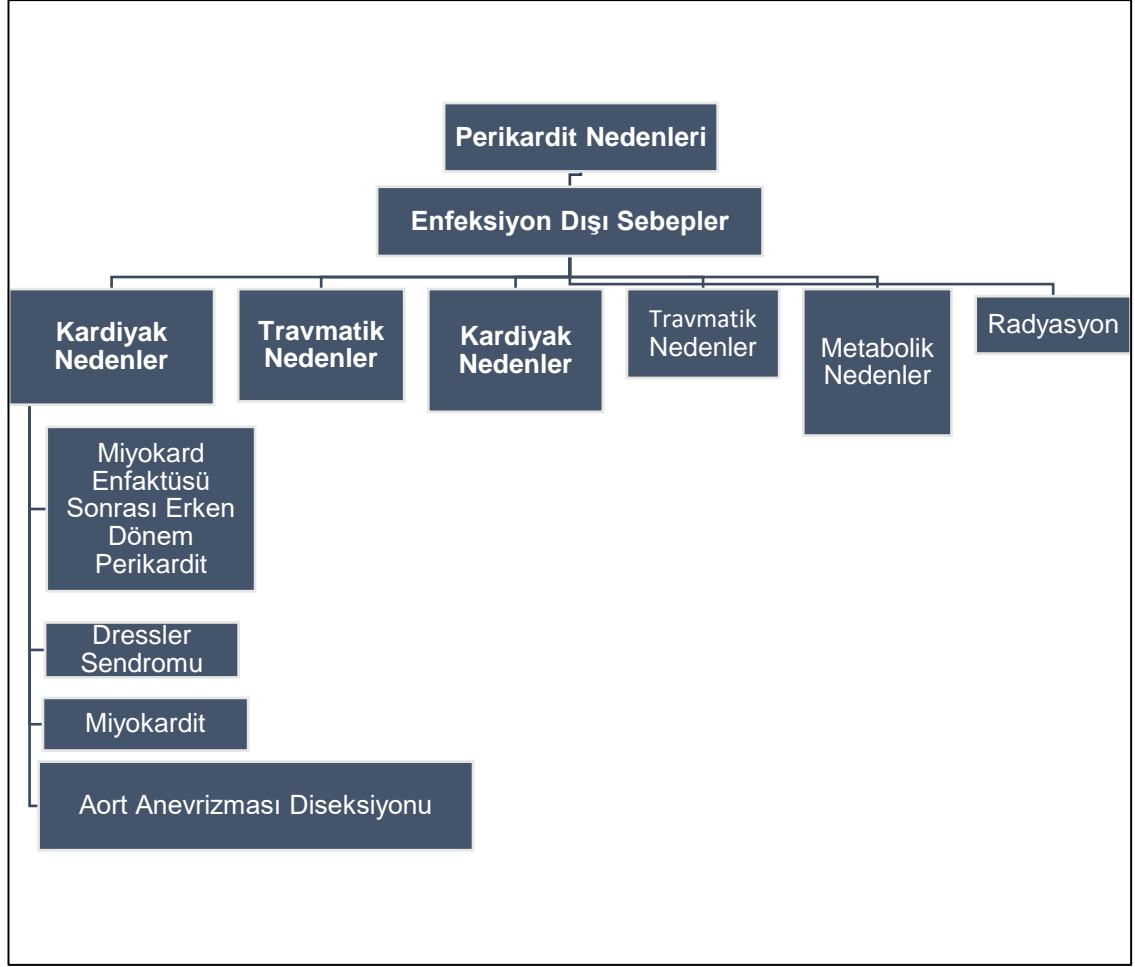
### 2.2.1.5. Perikardit, Miyokardit

Kalbi çevreleyen bir zar olan perikardın iltihaplanmasına perikardit adı verilmektedir. Göğüs ağrısı nedeniyle acile başvuranların yaklaşık olarak %4,4'ünde akut perikarditle karşılaşılmaktadır (54).(Şekil.4-5)

Şekil 2.1. Perikardit nedenleri



**Şekil 2.2.**Perikarditin enfeksiyon dışı sebepleri



Göğüs ağrısı perikardit nedeni ise keskin bir ağrı şeklinde oluşmaktadır. Ağrının şekli hastanın pozisyonuna göre değişiklik göstermektedir. Trapezius kasına yansıyan göğüs ağrısı da perikardit tanısını akla getirmelidir. Ayrıca göğüs ağrısının farklı sebepleri gibi yanıcı ya da baskı vasfına sahip bir ağrı oluşabilir ve bu halde ayırım yapabilmek zorlayıcı olabilir (52). Fizik muayenede oskültasyonda sol parasternal alanda perikardiyal sürtünme sebebiyle meydana gelen gıcırdama veya cızırtı şeklinde bir ses duyulmaktadır. Bu bulguya *perikardiyal frotman* adı verilir. Bu bulgunun aralıklı şekilde ortaya çıkması için yineleyen muayene tavsiyesinde bulunulmakta ve akciğer kaynaklı seslerle karışıklık olmaması için hastadan nefesini tutması istenebilmektedir (55).

Perikarditteki tipik EKG değişiklikleri evrelemesi:

Evre 1 – aVR’de resiprokal değişiklikler ile birlikte yaygın ST elevasyonu ve PR çökmesi.

Evre 2 – ST değişikliklerinin normale dönmesi; yaygın T dalga düzleşmesi (1 ila 3 hafta).

Evre 3 – Yassılaşımış T dalgaları ters döner (3 ila birkaç hafta).

Evre 4 – EKG normale döner (birkaç haftadan sonra) (55).

EKG’de 1. evrede oluşan bulgular perikardit ile miyokard infarktüsünü ayırımı yapabilmek ciddi derecede önem arz etmektedir (56).

Perikardit tanısı 4 bulgunun 2’sinin olması halinde konulabilir;

- Keskin vasıflı, nefes almakla artan, oturmakla ve öne eğilmekle azalan ağrı (%85-90)
- Oskültasyonda perikardiyal sürtünme sesi
- Perikardit ile uyumlu EKG bulguları (%60)
- Perikardiyal sıvı (%60) (53).

Bahsedilenler dışında immüsupresyon, miyokardit ilişkili perikardit, travma ve antikoagülan ilaç kullanımı da göz önünde bulundurulması gereken risk unsurlarıdır (53).

Miyokardda ortaya çıkan iltihabi duruma miyokardit adı verilmektedir. Tanı almış vakalarda etiyoloji %50 oranında viral olarak saptanmıştır. En sık rastlanan viral ajan coxsackie B’dir. Granülamatöz inflamatuvar hastalıklar, dermatomiyozit, sistemik lupus eritematozus, polimiyoit, eozinofilik miyokardit ve kollajen vasküler hastalıklar enfeksiyon harici sebeplerdendir (57).

Miyokardit 4 farklı klinik sunumla karşımıza çıkar;

- Akut koroner sendrom benzeri tablo
- Yeni başlangıçlı ve ilerleyici kalp yetmezliği
- Kronik kalp yetmezliği

-Akut koroner sendrom veya kalp yetmezliği olmadan hayatı tehdit eden durumlar (58).

Akut miyokardit değerlendirilmesi yapılırken EKG, serum troponin, B-tipi natriüretik peptid (BNP), ekokardiyografiden yararlanılabilmektedir. Çoğunlukla troponin değerleri yükseklik gösterir. BNP kalp yetmezliğinin değerlendirilmesinde faydalı olabilmektedir. Özgül olmayan ST değişiklikleri EKG’de görülmekte, perikard tutulumu var ise perikardit bulgularına rastlanabilmektedir. Ekokardiyografi kalp yetmezliği ve diğer kalp patolojilerinin tanınmasını sağlamaktadır. Yaşam üzerinde risk oluşturabilecek klinik bir bozukluğu bulunmayan kişilerde kardiyovasküler manyetik rezonans görüntüleme yapılabilmektedir. Tanıda altın standart olarak endomiyokardiyal biyopsi tavsiye edilmektedir (59).

Miyokarditte tedavinin esas hedefi aritmi ve kalp yetmezliğinin en uygun biçimde düzeltilmesi ve etiyolojiye yönelik tedavidir (58).

## **2.2.2. Pulmoner Sistemi İlgilendiren Tanılar**

Göğüs ağrısı Şikayeti ile acil servise başvuran hastalarda solunum sistemi ile ilgili birçok tanı akla gelmelidir.

### **2.2.2.1. Pulmoner Emboli**

Pulmoner arter ya da dallarında venöz tromboemboli sebebiyle tıkanıklık oluşması ile meydana gelen klinik duruma PTE adı verilmektedir. Epidemiyolojik açıdan incelendiğinde vaka sayılarında yıllık yapılan çalışmalara göre 100.000’de 39-115’tir (60).

**Tablo 2.9.** Venöz tromboembolizm risk faktörleri (61)

ZAYIF RİSK FAKTÖRLERİ	ORTA RİSK FAKTÖRLERİ		GÜÇLÜ RİSK FAKTÖRLERİ
Obezite	Oral kontraseptif kullanımı	Artroskopu ile diz cerrahisi	Spinal yaralanma öyküsü
İleri yaş	Doğum sonrası dönem	Konjestif kalp yetmezliği ya da solunum yetmezliği	3 ay içerisinde geçirilmiş miyokard infarktüsü öyküsü
Gebelik	Otoimmün hastalıklar	İdrar yolu enfeksiyonu, pnömoni, HIV	Geçirilmiş venöz tromboemboli öyküsü
Kemoterapi	İnflamatuvar barsak hastalığı	Kan tranfüzyonu	Alt ekstremitte kırığı
Hipertansiyon	Hormon replasman tedavisi	Yüzeysel ven trombozu	Altriyal fibrilasyon veya kalp yetmezliğine bağlı olarak 3 ay içinde hastane yatışı
Geçirilmiş laparoskopik cerrahi işlem	Vücut dışında döllenme işlemi	Kemoterapi	Kalça veya diz protezi olması
3 günü geçen yatak istirahati	Eritropoez uyarıcı maddeler	Yüzeysel ven trombozu	Şiddetli travma öyküsü
Uzun süren yolculuk sebebiyle sürekli oturma ve hareketsiz kalma	Serebrovasküler olay (SVO)		
Diabetes mellitus	Malignite öyküsü		

PTE'nin şiddetli olduğu durumda anlık yüksek basınca dayalı olarak sağ ventrikül yetmezliği oluşur ve bu durum en çok rastlanan ölüm sebebi olarak bilinmektedir (62).

Çok spesifik olmayan klinik semptomlarına rağmen nefes darlığı, hemoptizi, senkop ve göğüs ağrısı gibi semptomlar PTE konusunda şüphe oluşturmaktadır. Emboli hastalarında sıklıkla göğüs ağrısına rastlanmaktadır (62).



PTE şüphesi bulunan hastalarda yapılacak ileri incelemeler üzerine karar verebilmek için PTE klinik risk skorları üzerinde uygulamalar yapılmaktadır. Genevaz ve Wells Risk Skorları en yaygın biçimde tercih edilenler olmaktadır (63-65). Puanlama iki seviyeli olarak yapıldığında PTE'nin olasılıksız olduğu puanlamada yaklaşık %12, PTE olası sınıflamasında yer alanlarda yaklaşık %30 emboli beklenmektedir (66).

**Tablo 2.10.** Geneva risk skorlaması (64)

Pulmoner emboli veya derin ven trombozu öyküsü
Kalp hızı
1 ay içinde kırık veya ameliyat öyküsü
Aktif kanser
Hemoptizi
Tek taraflı alt extremitede ağrı
Alt extremitede tek taraflı ödem ve ağrı
65 yaş üzeri olmak

**Tablo 2.11.** Wells skorlaması (65)

Derin ven trombozu bulgularının varlığı
Başka tanı olasılığı düşük
Taşikardi >100
Geçirilmiş derin ven trombozu ya da pulmoner emboli öyküsü
4 hafta içerisinde yatak istirahati yahut cerrahi öyküsü
Hemoptizi
Aktif kanser olması

Kontrast madde uygulaması sonrasında anjiyografi fazında çekilmiş olan BT'ler pulmoner arterlerin bütün seviyelerinin görüntüleme yapılmasına imkan sağlar (67). Spesifite %96, sensitivite %83'tür (68).

D-dimer: Tanıda negatif prediktif özellik taşımaktadır. PTE tanısını doğrulamak için pozitif değerler anlamlı değildir (69).

PTE için alternatif bir tanı metodu da Ventilasyon/Perfüzyon Sintigrafisi'dir. Daha az oranda kontrast madde ve radyasyon madde kullanımının sebebiyle daha genç hastalar ve hamilelerde PTE şüphesi varlığında kullanım için uygun konumdadır. (70).

PTE'de altın standart tanı metodu pulmoner anjiyografidir (71).

PTE hastalarının %25'inde sağ ventrikül fonksiyon bozukluğunu akla getiren bulgular ortaya çıkmaktadır (72). McConnel bulgusu, 60/60 bulgusu, sağ ventrikülde yüzen trombüs bulguları pozitif öngörü değeri yüksek ekokardiyografi bulguları olarak yer almaktadır. (73).

3 kriterden birinin ortaya çıkması hastanın hemodinamik bozukluğu olduğunu göstermektedir. Hemodinamik olarak instabil hastalar;

- Kardiyak arrest

- Şok bulguları

- Hipovolemi, yeni gelişen aritmi, sepsis ile açıklanamayan 15 dakikadan uzun süren hipotansiyon (62).

PTE tanısı almış hastaların değerlendirilmesi kardiyak belirteçleri, hemodinamik durumları, sağ ventrikül fonksiyonları ile Pulmoner Emboli Şiddet Skoru'na göre düşük risk, orta-düşük risk, orta-yüksek risk ve yüksek risk şeklinde 4 grup halinde yapılmaktadır (62). Tedavi planlanması da bu gruba ya da hastaların izlemde sınıf artışlarının durumuna göre belirlenmektedir.

**Tablo 2.12. Pulmoner emboli şiddet skoru**

Yaş
Erkek
Kanser
Kalp yetmezliği
Kronik akciğer hastalığı
Sistolik tansiyon <100mmHg
Nabız $\geq$ 100/dk
Solunum sayısı <30/dk
Ateş <36 derece
Kan oksijen düzeyi (satO <sub>2</sub> ) < %90
Bilinç bulanıklığı

Hastaların acil servisteki yönetiminde destek tedavisinin yanında antikoagülan ve sistemik trombolitik tedavilerde uygulanmaktadır (62).

### **2.2.3. Gastrointestinal Sistemi İlgilendiren Tanılar**

Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalara özefagial rüptür, kolesistit, Mallory-Weiss sendromu, gastroözefagial reflü, pankreatit, biliyer kolik ve peptik ülser gibi pek çok gastrointestinal sistemi ilgilendiren, kardiyak harici göğüs ağrısı sebeplerinden olan tanılar konulabilmektedir.

#### **2.2.3.1. Gastroözofageal Reflüye Bağlı Boerhaave Sendromu**

Özefagusta eforla ya da kendiliğinden ortaya çıkan yırtılmaya verilen isimdir ve çoğunlukla ölümcül nitelikli olan bir tablodur. Ortaya çıkma sebepleri arasında epileptik atak, batin travması, kusma gibi özefagus basıncını arttıran durumlar bulunmaktadır (74). Bu sendromda vakaların çoğunluğunu yaşlı erkekler oluşturmaktadır. Ani bir şekilde artış gösteren basınç özefagusta transmural yırtılmaya neden olmaktadır (75).

### 2.2.3.2. Pankreatit, Kolesistit

Safra kesesinin inflamasyonu olan kolesistit, ateş, sağ üst kadranda ağrısı, oral alımda azalma gibi yakınmalarla prezente olmaktadır. Tanı sırasında BT, safra kesesi ultrasonografisi ve kan tetkikleri kullanılmaktadır. Ultrasonografide safra kesesi duvarında ortaya çıkan kalınlaşma, çevresinde sıvı birikimi ve kese içerisinde ya da kanalda taşa rastlanabilmektedir (76,77).

Tedavide laparoskopik kolesistektomi tavsiyesinde bulunulur. Hafif hastalık grubunda bulunanlarda diyet düzenlemeleri ile tedavi denemesi yapılabilmektedir (78-80).

Pankreasın iltihabi durumuna *pankreatit* adı verilmektedir. Etiyolojide en fazla safra taşı ya da alkol kullanımı rol oynar. Çoğunlukla sıvı desteği, semptomatik tedavi oral stoplanması ile yönetilebilmektedir (81).

**Tablo 2.13. Akut pankreatit etiolojisinde rol oynayanlar (82-84)**

Vaskülit	Ampulla daralması	Otoimmün pankreatit tip I ve II
Böbrek rahatsızlığı	Cerrahi işlem sonrası ya da Endoskopik Retrograd Kolanjiyo Pankreatografi (ERCP)	Toksinler
Kalsiyum yüksekliği	Alkol kullanımı	Genetik
Paraziter enfeksiyonlar	Alınan ilaçlar	Trigliserit artışı
Sigara	Doğumsal bozukluklar	Safra taşı
Sebebi belirsiz olan	Bakteriyel/Viral enfeksiyonlar	Travma

Pankreatit patofizyolojisinde sistemik inflamatuvar yanıt ve yıkım mekanizmaları yer almaktadır. Pankreatitin bazı genler vasıtasıyla ile genetik yatkınlığının bulunduğu tespit son dönemde yapılmakta ve bu genler tripsin aktivasyonunda rol almaktadır (85,86).

Tanıda Revize Atlanta Sınıflamasından yararlanılmaktadır:

- Hastada pankreatit tanısını akla getirecek karın ağrısının varlığı
- Yapılan görüntülemenin pankreatit tanısını destekleyici olması
- Olağan değerinin üç katına kadar artış göstermiş olan amilaz/lipaz seviyesi buradaki üç maddeden ikinin varlığı durumunda tanı koyulmaktadır.

Bütün vakalarda safra kesesi ve taş varlığının değerlendirilmesi yapabilmek için görüntüleme metotlarından ultrasonografinin kullanılması önerilmektedir. Şüpheli durumda olan hastada ise intravenöz kontrast madde kullanılarak çekilen BT'den yararlanılabilmektedir (87-89).

Tedavi aşamasının temel unsuru erken başlangıçlı, yüksek miktarda olan sıvı desteğidir. Enfekte nekroz mevcut ise antibiyotik kullanım tavsiyesinde bulunmaktadır (90,91).

### **2.2.3.3. Peptik Ülser**

Peptik ülser mide ile duodenal mukozada mide asidi sebebiyle ortaya çıkan mukoza erozyonudur. Bu hastalığın insidansı %5-10 oranındadır, prevalansı ise %0,1-0,3'tür (92).

Duodenal ülser tanısında altın standart endoskopidir (92). *Helicobacter pylori* pozitifliğinde ise 50-55 yaş altında ciddi semptomlara rastlanmaz ve mide kanserinin ender görüldüğü bölgelerde yaşamını sürdüren kişilerde hazımsızlık gibi semptomların olması halinde dışkıda antijen testi ya da üre nefes testi gibi metotlarla tarama yapılabilmektedir (93).

Tedavide proton pompa inhibitörleri midede asit üretimi üzerinde etki göstererek semptomlarının azalmasını sağlamaktadır (94). Ciddi komplikasyon gelişen bir peptik ülser kanamasında mide asidi üretimini baskılayıcı tedavi, endoskopik işlem ve kontrol edilemeyen kanamalarda cerrahi müdahale tedavinin esasını oluşturmaktadır (92).

#### **2.2.3.4. Gastroözefagial Reflü**

Gastroözefagial reflü mide içeriğinin yemek borusu ve ağız boşluğuna geri akmasıyla oluşmuş olan semptom ve komplikasyonlar olarak adlandırılmaktadır (95). Ülkeler arasında görülme sıklığı Güney Amerika'da %23,0, Avustralya'da %11,6, Orta Doğu'da %8,7-33,1, Avrupa'da %8,8-25,9, Doğu Asya'da %2,5- 7,8 ve Kuzey Amerika'da %18,1-27,8 olarak saptanmıştır (96).

Kilo kaybı, kanama, yutma güçlüğü gibi endişe oluşturacak semptomları bulunan bireylerde ise endoskopik tetkik yapılması gerekmektedir.

#### **2.2.4. Kas-İskelet Sistemini İlgilendiren Hastalıklar**

Altta yatan durum genellikle kas iskelet sistemi ile ilgili bir hastalık olmaktadır. Kas-iskelet sistemi, omurganın da içinde bulunduğu göğüs duvarı, yumuşak doku ve kemikten oluşmaktadır (97). Kas-iskelet sisteminden kaynaklı sebepler ile kardiyovasküler sistemden kaynaklı sebeplerin ayrımını yapabilmek için gerçekleştirilen güncel puanlama metotları tanıda yeterli gelmemektedir. Bu nedenle hala tercih edilen en iyi yaklaşım klinik değerlendirmedir (98).

### **2.3. GÖĞÜS AĞRISI AYIRICI TANISI**

Acil servise başvuruda en sık sebep epigastrik ağrıdan sonra göğüs ağrısıdır (99). Göğüs ağrısı sebebiyle acil servise gelen hastalarının %30-40'ına AKS tanısı koyulması, %40-60'ının non-kardiyak şeklinde tanı alması ve bunların %2-10'unun temelde AKS olmalarına karşın tanı alamayarak taburcu edildikleri hakkında geri dönüşler vardır. Acil servise başvuran hastaların güvenilir bir biçimde taburculuğunun sağlanması AKS şüphesi ile başvuran, göğüs ağrısı olan hastaların tanısını koymak

için kabul edilmiş, basit ve yeterli bir klinik karar verme kuralı bulunmamaktadır (100).

Göğüs ağrısı bulunan hastaların şikayetleri non-kardiyak ve kardiyak şeklinde sınıflandırılmaktadır. Göğüs ağrısının kardiyak kökenli olması ağrının iskemik göğüs ağrısı şeklinde bulunup bulunmamasına göre tipik ve atipik göğüs ağrısı şeklinde adlandırılmaktadır. Kardiyak kökenli olduğu düşünülen fakat ağrı karakteri iskemik ağrı kriterlerini karşılamayan durumlar için atipik göğüs ağrısı terimi kullanılmaktadır (101). KAH ile ilgili olmayan anjina benzeri göğüs ağrısı olan hastaları tanımlamak için *non-kardiyak göğüs ağrısı* terimi kullanılmaktadır (102). Hayati risk oluşturan sebepler ortadan kaldırıldıktan sonra net tanı alamamış hastalar için *non-spesifik göğüs ağrısı* teriminden faydalanılmaktadır (103).

AKS dışında non-kardiyak çok sayıda hastalık göğüs ağrısı ile prezente olabilmektedir. Tanı aşamasında bu hastalarda öncelikle yaşam üzerinde tehdit oluşturan sebeplerin dışlanması ve acil tedavilerinin planlanması yapılmalıdır.

Bahsedilen tanımlamalar ile göğüs ağrısına yol açabilecek patolojileri hayati tehlike oluşturan ve oluşturmeyen sebepler olarak ayırt edilebilmektedir.

Hayati tehdit oluşturan göğüs ağrısı sebepleri;

- Pulmoner emboli
- Aort diseksiyonu
- Kardiyak tamponad
- Akut koroner sendrom
- Özofagus rüptürü
- Tansiyon pnömotoraks

Bu patolojiler haricinde düşük mortaliteye sahip olan çok sayıda sebep sıralaması yapılabilir. Bu sebepler;

- Psikojenik (somatoform bozukluklar vb.)
- Pulmoner sebepler (plöret plörezi, maligniteler, pnömoni vb.)

- Gastrointestinal sistem hastalıkları (gastroözofagial reflü, pankreatit kolesistit, perforé peptik ülser vb.)
- Mediastinal sebepler (torasik outlet sendromu vb.)
- Kardiyovasküler sistem hastalıkları (aort stenozu, perikardit, myokardit, mitral kapak prolapsusu vb.)
- Göğüs duvarına bağı hastalıklar (miyalji, septik artrit, kostokondral sendrom, herpes zoster vb.) sebeplerdir.

Ayırıcı tanıda en önemli nokta göğüs ağrısının tanımının ayrıntılı olarak yapılabilmesidir. Altta yatan hastalığın ciddiyeti ile ağrının keskinliği arasında bağlantı olmadığı akılda bulundurulmalıdır. Öykünün yanında tanı için laboratuvar ve diğér yardımcı tanı testleri de yararlı olmaktadır (104).

### **2.3.1. Hayatı Tehdit Eden Göğüs Ağrısı Nedenleri**

Bu başlık altında yaşamı tehdit eden göğüs ağrısı sebepleri incelenmektedir.

#### **2.3.1.1. Akut Koroner Sendrom**

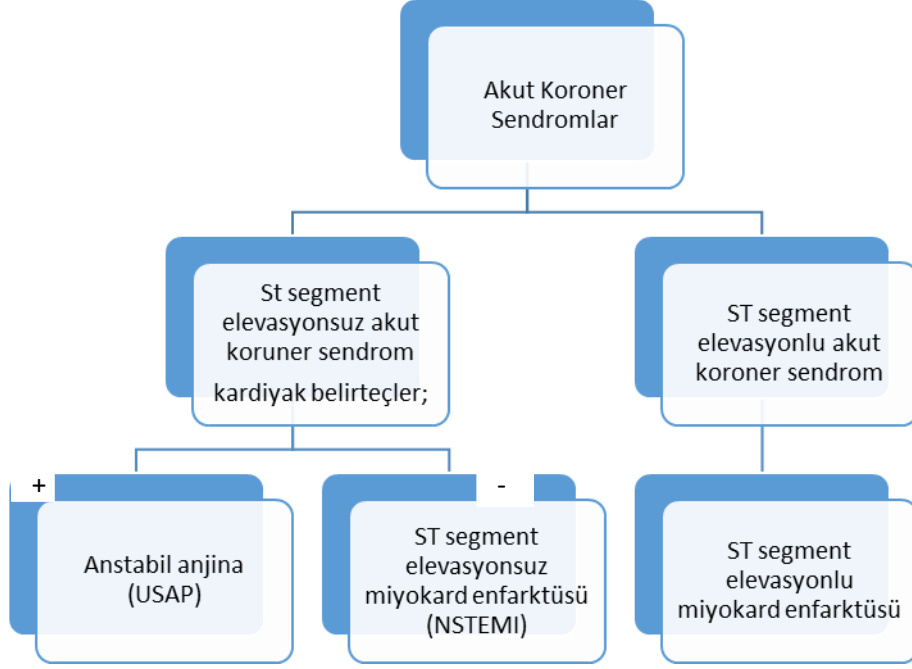
Miyokardın kan akışında meydana gelen bozulma sonucunda oluşan akut göğüs ağrısı ya da miyokardiyal iskeminin öteki semptomları ve miyokard iskemisinden kaynaklı elektrokardiyografik değışikliklerin de çoğunlukla yer aldığı klinik tabloları tanımlamak için AKS teriminden yararlanılmaktadır. AKS'nin patogenezi en iyi aterosklerotik plak oluşumu ve bundan kaynaklı oluşan trombüs ile açıklanmaktadır. Klinik tablonun kararlı veya kararsız oluşunu trombüsün büyüklüğü ve yapısındaki bileşenler belirlemektedir. Obstrüksüyonun süresine, seviyesine, reperfüzyon oluşup oluşmadığına, kollaterallerin ne kadar sık olduğuna bağı olarak miyokardda iskemiden nekroza kadar değışiklikler ortaya çıkabilmektedir (105).

AKS şüphesi bulunan hastaların EKG'lerinde ST segment elevasyonuna rastlanabilir ya da rastlanmayabilir. ST segment elevasyonu bulunmayan AKS hastalarında NSTEMI ya da UAP görülebilmektedir. Her iki durumda da tanı koymak



sadece kardiyak enzimlerle mümkün olmaktadır. Kardiyak enzimlerde artış meydana geliyorsa NSTEMI, artış olmuyorsa UAP olduğu sonucuna varılmaktadır (106).

### Şekil 2.3. Akut koroner sendromlar



NSTEMI ve UAP'ın klinik prezantasyonları ve patogenezi birbirleri ile benzerlik göstermektedir. İstirahat esnasında 20 dakikadan daha fazla süren ağrı, son iki ay içerisinde yeni başlayan tipik göğüs ağrısı ya da öncesinde ağrının keskinliğinde artış ile beraber kardiyak enzimlerde artış olmayan hastalar UAP değerlendirilmektedir. Göğüs ağrısı NSTEMI ve STEMI'de 30 dakikadan fazla sürer ve çoğunlukla 1-2 saat devam etmektedir. (107).

Dünya Sağlık Örgütü önerisine göre aşağıda bulunan üç kriterden minimum ikisinin bulunması halinde AKS tanısı koyulmaktadır:

- Serum kardiyak belirteçlerinde artış
- İskemik tipte göğüs ağrısı ve göğüste rahatsızlık hissetme
- Seri EKG takiplerinde meydana gelen anlamlı değişim

AKS'lerin en belirgin semptomu olan göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalar bütün acil servis başvurularının yaklaşık olarak %5'ini oluşturmaktadır. Akut göğüs ağrısı sebebiyle acil servislere başvuru yapan hastaların %25-%30'una UAP, %15'lik kısmına STEMI tanısı koyulmaktadır (108).

STEMI hastasının tanısı hemen koyulabilmektedir. Fakat acil servise göğüs ağrısı sebebiyle başvuru yapan hastaların çok az bir oranını STEMI hastaları oluşturmaktadır (109).

EKG değişikliğinin oluşmadığı iki farklı durum; NSTEMI ve UAP'tır (110). NSTEMI ya da STEMI sebebiyle hayatını kaybeden hastaların yaklaşık 3'te 1'i ilk bir saat içerisinde kaybedilmektedir (111).

Bu bilgiler göz önüne alındığında göğüs ağrısı ile başvuran hastanın yönetiminde öykü, kardiyak belirteç ve EKG'lerin hepsinin hiç beklemeden hemen değerlendirilmesi ve uygun reperfüzyon tedavisinin imkanlar dahilinde hızlıca yapılması büyük ölçüde önem arz etmektedir.

## **Öykü**

AKS'de öncelikli belirti göğüs ağrısı olarak görülmektedir. Tipik göğüs ağrısının haricinde hastalar AKS semptomu olarak çok sayıda farklı şikayetlerle de başvurabilirler. Bu semptomlar karın ağrısı, bulantı ve kusma, nefes darlığı, sırt ağrısı, baş dönmesi, huzursuzluk ve senkop gibi non-spesifik yakınmalar olabilmektedir. Hastanın yakınmalarının detaylı bir şekilde sorgulaması yapılmalıdır. Diyabetik hastalar, yaşlılar ve kadınlarda göğüs ağrısı şikayetine rastlanmayabilir ya da şikayetler atipik olabilmektedir. Yaşlılarda yeni başlayan ya da şiddetinde artış olan, açıklaması yapılamayan dispne sıkça karşılaşılan angina eşdeğeri semptomlar olarak değerlendirilmektedir. Bunun dışında fenalaşma, hazımsızlık hissi, halsizlik, boğaz ağrısı, ölüm korkusu gibi atipik semptomları bulunan hastalar da risk unsurları dikkate alınarak AKS yönünden incelenmelidir (112).

Hastanın özgeçmişindeki predispozan hastalıklar, aile öyküsü, yaşam tarzı ve ilaç kullanımını hakkında bilgi edinmek gereklidir. Hipertansiyon ve DM kötü klinik seyir ile ilişki halinde bulunmaktadır (113).

### **Fizik Muayene**

Hastanın fizik muayenesinde AKS yönünden tanı koyduran bir bulguya genellikle rastlanmamaktadır. Fakat fizik muayene komplikasyonlar ve ayırıcı tanıların tespit edilmesinde destekleyicidir. Ön tanının AKS olduğu bütün hastaların vital bulgularına bakılarak kaydı gerçekleştirilmelidir. Bu kişilerin solukluk, soğukluk ve terleme gibi belirtileri olduğu görülmektedir. İnférieur MI varlığında vagal stimülasyon sonucunda bradikardi gelişebilmektedir. Oskültasyonda akciğerde raller, gallop ritmi duyulması sol ventrikül disfonksiyonu açısından yol göstericidir.

Bu bilgiler haricinde akciğerde tek tarafta solunum seslerinin olmaması, mediastinal krepitasyon, sağ üst kadranda hassasiyet, ciltte ağrılı vezikül, batında pulsatil üfürüm ve kitle, cilt altı amfizem gibi bulgulara rastlandığı durumlarda farklı tanımlar akla gelmelidir (114).

### **EKG**

Göğüs ağrısı şikayeti olan hastalarda EKG çok faydalı bir tanısal test konumundadır. Yaşı fark etmeksizin göğüs ağrısı yakınması olan, risk unsurları bulunan, akut başlangıçlı olan bütün hastalara zaman kaybedilmeden EKG çekilmesi gerekmektedir (115).

Normal bir EKG AKS'yi dışlamamaktadır. Acil serviste ilk çekilen EKG'de patolojik bulguya rastlanmasa dahi hastaların %20 oranında AKS olduğu sonucuna varılmaktadır. Buna bağlı olarak seri EKG çekimleri daha uygun olmaktadır.

NSTEMI ve UAP'ta en sık EKG bulguları geçici ST segment yükselmesi, T dalgası inversiyonu ve ST segment çökmesidir.

STEMI açısından akut dönemde iki veya daha fazla ardışık derivasyonda ST segmentinde yükselme ve T dalga sivriliği, kontralateral derivasyonlarda resiprokal değişiklikler tanı koymada yardımcıdır. Fakat ST segment yükselmesi sol ventrikül anevrizması, erken repolarizasyon, Wolf Parkinson White sendromu, perikardit ve miyokarditlerde de görülmektedir (116).

Göğüs ağrısı ile beraber yeni gelişen sol dal bloğu AMI lehine olmaktadır (107).

Göğüs ağrısıyla başvuran hastalarda kardiyak enzim seviyeleri ve EKG bulguları AKS riskini belirleme yönünden önem taşımaktadır. Risk konusunda belirleme yapabilmek için en önemli unsurlardan biri de seri EKG takipleri ile dinamik EKG değişikliklerinin varlığını saptayabilmektir. EKG’de ST depresyonu ya da elevasyonu, non-spesifik ST değişiklikleri, T dalga değişiklikleri AKS riskini öngörmede destek olsa da normal EKG bulgularının olması bu hastaların tanısının atlanması hususunda tehlike oluşturmaktadır (117).

### **Kardiyak Belirteçler**

Miyokardiyal iskemi miyositlerde geri döndürülmesi mümkün olmayan hasarlar ortaya çıkarmaktadır. Zarar gören bu miyositlerden saniyeler içerisinde metabolitler, makromoleküller ve iyonlar hücre dışına çıkmaya başlamaktadır (118). Dışarı sızan bu proteinlerin kan düzeylerinin ölçümünden AKS tanısında faydalanılmaktadır.

## **2.4. RİSK FAKTÖRLERİ**

### **2.4.1. DM ve Metabolik Sendrom**

AKS yönünden DM bağımsız bir risk faktörü konumunda bulunmaktadır. Erkeklerde 3, kadınlarda ise 7 kat AKS risk artışına sebep olmaktadır (119). Yeni gelişen AKS ve bu durumdan kaynaklı ölüm vakalarının %25’inde Tip II DM tanısı konmaktadır. Diyabetik hastalarda endotel disfonksiyonu ve düz kastaki aterogenezin kritik bir aşaması olan trombosit adezyonunda artış gerçekleşmektedir. DM ile hiperkolesteroleminin bir arada olması koroner aterosklerozun gelişiminde

predispozan rol oynamaktadır (120). Tip II DM ve obezitenin artış göstermesi ile metabolik sendrom görülme oranında artış olmaktadır. AHA tarafından obezite koroner kalp hastalığı için majör risk unsurlarından kabul edilmektedir.

#### **2.4.2. Yaş ve Cinsiyet**

Yaş ilerlemesi ile birlikte AKS riski artış göstermektedir (113). Kadınlarda 55 yaş, erkeklerde 45 yaş üzeri AKS yönünden majör bir risk unsuru kabul edilmektedir. Kadınların östrojen replasman tedavi olmaması, erken menopoz ya da uzun süreli oral kontraseptif kullanılması da riski arttırmaktadır (120).

#### **2.4.3. Aile Öyküsü**

Birinci derece akrabalarda kadınlarda 65 yaş, erkeklerde 55 yaş altı KAH geçirilmiş olması majör risk unsurları arasında bulunmaktadır. Aile öyküsü pozitif olan kişilerde KAH riski 1,3-1,6 kat artış göstermektedir. Hipertansiyon, obezite, DM, dislipidemi gibi bazı risk unsurları genetik yatkınlık sebebiyle birlikte bulunmaktadır (121).

#### **2.4.4. Fiziksel Aktivite**

Düzenli yapılan egzersizin miyokardın O<sub>2</sub> gereksiniminde düşüş sağladığı, düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), kolesterol ve trigliserid seviyesini azalttığı, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) seviyesinde artış sağladığı kanıtlanmıştır (113).

#### **2.4.5. Sigara Kullanımı**

Değiştirilebilen bir risk unsuru olarak bulunmaktadır. Sigara kullanımının bırakılmasıyla KAH riskinde %36 oranında bir azalma görülmektedir (122). AKS ve sigara arasındaki ilişki 1950'li yıllardan beri bilinen bir durumdur. Sonra yıllarda yapılan çalışmalar sonucunda günde 20 ya da daha fazla sigara kullanımı AKS riski üzerinde 2-3 kat artışa sebep olmaktadır. Aterosklerozda ilerleme olmasına sebep olmasının yanında, LDL'de artış ve endotel fonksiyon bozukluğuna sebep olarak koroner arter vazodilatasyonunu engellemektedir (123).

#### **2.4.6. Hipertansiyon**

Sistemik hipertansiyon direkt olarak endotelde fonksiyon bozukluğuna sebep olmakta ve aynı zamanda renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi aracılığıyla aterosklerozu hızlandırması nedeniyle AKS açısından majör bir risk faktörü olmaktadır. Kan basıncının artmasıyla AKS riskinde de artış olmaktadır. Bu durum iki cinsiyet için de geçerlidir. Yüksek kan basıncı ile temel olarak aterosklerozda artış olmaktadır. Endotele bağlı vazodilatörlere yanıt azalmakta, lipoproteinlere vasküler geçirgenlikte, endotelin yapımı ve lökosit adhezyonunda artışa sebep olmaktadır.

#### **2.4.7. Hiperlipidemi**

LDL ve total kolestrolün yüksekliği ve HDL'nin normalin altında olması AKS açısından risk olmaktadır. AKS'ye rastlanma riski ile HDL seviyesi arasında ters bir orantı bulunmaktadır. HDL'nin 65mg/dl'nin üzerine çıkması AKS gelişiminde hızlandırıcı bir etkiye sahiptir (113).

#### **2.4.8. Kalıtsal Metabolik Hastalıklar**

Kalıtsal metabolik hastalıklar da AKS açısından bir risk olmaktadır (113).

#### **2.4.9. Geçirilmiş Serebrovasküler Olaylar**

AKS tanısı almış kişilerin %7'sinde öncesinde geçirilmiş olan serebrovasküler olayın var olduğu bilgisi bulunmaktadır (113).

## **2.5. HAYATI TEHDİT EDİCİ VASIFTA OLMAYAN GÖĞÜS AĞRISI NEDENLERİ**

### **2.5.1. Göğüs Ağrısının Batın ve Toraks Kaynaklı Acil Olmayan Nedenleri**

- Peptik Ülser
- Gastroözofageal Reflü
- Akut Pankreatit
- Perikardit
- Pnömoni

Tipik şekilde bir anda ortaya çıkan ateş, göğüs ağrısı, balgam, takipne, taşikardi ve akciğer seslerinde patolojik bulgularla ortaya çıkmaktadır. Fakat yaşlılar, immünsuprese hastalar ve çocuklarda tipik bulgular ile kendisini belli etmeyebilir. Tanının konulabilmesi için akciğer grafisine ihtiyaç duyulmaktadır (124).

### **2.5.2. Kas İskelet Sistemi ile İlgili Durumlar**

Kas-iskelet sistemine bağlı olarak oluşan ağrılar pozisyon değiştirme ya da aktiviteyle şiddetlenmekte ve yayılabilmektedir. Derin inspiriyum ve palpasyon da ağrıyı arttırabilmektedir. Bu ağrı birkaç saniye ya da dakika sürebilmektedir (125). Ağrının azaltılması için hastalar dik bir şekilde oturmaktadır. Bu sebeple postürle ilgili olduğu düşünülmektedir. Bu grup içerisinde fibromiyalji, kostokondrit, sternoklavikular subluksasyon, torasik disk hernisi, Tietze Sendromu sayılabilmektedir (126). Fizik muayene tanın dayanağını oluşturmaktadır (124).

### **2.5.3. Herpes Zoster**

Herpes zoster ileri yaşlarda sıkça karşılaşılan ve oldukça fazla göğüs ağrısına sebep olan viral bir enfeksiyondur. Dermatolojik lezyonlar göğüs alanında bulunan dermatomları tutmaktadır. Genellikle Herpes Zoster'in tipik lezyonları ile eş zamanlı olarak ortaya çıkan göğüs ağrısı çok sık olmasa da lezyonlar henüz çıkmadan da

görülebilmektedir. Sonraki süreçte ise postherpetik nevraljiden kaynaklı olarak da göğüs ağrısı ortaya çıkabilmektedir. Buna bağlı olarak AKS'den önce söz konusu bölgenin inspeksiyonunun yapılması gerekmektedir (126).

#### **2.5.4. Anksiyete Bozuklukları**

Genellikle anksiyete bozuklukları toplum içerisinde en çok rastlanılan ruhsal bozukluklar olarak karşımıza çıkmaktadır. Anksiyete bozukluğunun bir türü olan panik bozukluk hastaları daha çok çarpıntı, nefes darlığı, göğüs ağrısı gibi somatik şikayetlerle ile başvurmaktadır (103). Nöropsikiyatrik bozuklukları olan hastalarda başka bir sebep olmadan da göğüs ağrısı ortaya çıkabilmektedir (127). Bu hastaların psikiyatri bölümüne yönlendirilmeleri de acil servise başvurularını azaltıp hasta iyiliği açısından gereklidir.

#### **2.6. GÖĞÜS AĞRISI EPİDEMİYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ**

Acil servislere hastaların en fazla başvuru şikayetlerinden biri göğüs ağrısıdır ve bu şikayet yapılan başvuruların yaklaşık %5'i oranındadır (128). Bunun yanında her sene ABD'de 8 milyonun üstünde hastanın acil servislere başvuru nedeni göğüs ağrısı olmaktadır. AKS acil servise başvuran hastaların az bir kısmını oluştursa da PTE ve aort diseksiyonu gibi mortal seyreden durumların da göğüs ağrısı ile başvurabileceğini akılda tutmak gerekir. Buna bağlı olarak göğüs ağrısının acil servislere ayırıcı tanısının hızlı bir şekilde yapılması gerekmektedir.

Ağrılık, huzursuzluk, ağrı ya da gerginlik gibi semptomlar viseral ağrı ile karıştırılabilmektedir. Bu ağrı çoğunlukla somatik sinirler aracılığıyla yansır ve bu durum AKS'ye bağlı olarak oluşan ağrının çene, kollar ve boyuna yayılma gösterebileceğini açıklamaktadır. Cinsiyet, ilaçlar, diğer hastalıklar, alkol ve yaş gibi etmenler ağrının hasta tarafından tanımlanma ve algılanma şekli üzerinde psikolojik ve kültürel etkiler oluşturabilmektedir (129).



Göğüs ağrısı bulunan hastaların %10-20'lik oranını AKS hastaları oluşturmaktadır. Bunun dışında kalan %80'lik kısmı da genellikle yaşam üzerinde tehdit oluşturmayan klinik durumlar olmak üzere göğüs ağrısının diğer nedenleri oluşturmaktadır (130).

## **2.7. GÖĞÜS AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM**

Acil servislere başvuru oranları her geçen yıl artış göstermekte bu durum hayati tehdit eden bir semptom olan göğüs ağrısının acil servislere hızlı, doğru ve sistematik bir biçimde değerlendirme yapılmasını zorlaştırmaktadır. İş gücü kaybı, sağlık sisteminde ekonomik ağırlık ve yüksek mortalite oranları nedeniyle göğüs ağrısı ile acil servislere başvuruda bulunan olguların triyaj yönünden önceliği bulunmaktadır (131).

Acil serviste görev yapan klinisyenlerin, yaşam üzerinde tehdit oluşturan göğüs ağrısının sebeplerinin hızlıca anlaşılması ve mortal tanıları dışlanması konusu üzerinde durması gerekmektedir. Göğüs ağrısına bağlı olarak hayati risk oluşturan patolojileri bulunan hastalar, fizik muayene açısından anormallik göstererek yanılıcı biçimde klinisyeni AKS'den uzaklaştırabilirler. Bu yüzden göğüs ağrılı hastaya ilk yaklaşımda, hastanın genel hali hakkında fikir sahibi olunabilir ancak kesin tanı esnasında yanılıcı durumlarla karşılaşılabileceği akılda tutulmalıdır (132).

Göğüs ağrısı olan hastaların acil serviste değerlendirmesi solunum, dolaşım ve hava yolunun değerlendirilmesi ve stabilizasyonu ile başlamaktadır. Başvuruyu takiben ilk 10 dakika içerisinde 12 derivasyonlu EKG çekimi yapıp bu çekimin tecrübeli bir klinisyen tarafından yorumlanması gerekmektedir. Bunun dışında bahsedilen hastalara göğüs grafisi çekimi de yapılmalıdır (132,133).

## **2.8. ACİL SERVİSTE GÖĞÜS AĞRILI HASTAYA YAKLAŞIM**

Akut göğüs ağrısı bulunan hastaya yaklaşımda ciddi, morbidite ve mortalitesi yüksek sebeplerin olabileceği dikkate alınarak triyajda öncelik sağlanmalıdır. Yapılan ilk değerlendirmede yaşam üzerinde tehdit oluşturan göğüs ağrısı sebeplerine odaklanmalı; solunum, dolaşım ve hava yolu güvenliği sağlanmalıdır. Acil servise

başvuran hastanın, başvurusunun ilk 10 dakikası içerisinde damaryolu açılması, kardiyak monitorizasyonu, vital bulguların alınması ve 12 derivasyonlu EKG çekilmesi sağlanmalıdır (134). Hastaların STEMI tanısı koyabilmek için gerekli kriterleri karşılamaması halinde; kardiyak enzim ve EKG değerlerinde ortaya çıkabilecek değişikliklerin takibi AKS'nin erken tanı ve tedavisinde önem arz etmektedir.

Hastanın ilk anamnezinde göğüs ağrısının nasıl bir karaktere sahip olduğu, kardiyopulmoner hastalık öyküsü ve diğer semptomların sorgulaması gerekmektedir. Spesifik sorular sorulmadığı takdirde hastalar çoğunlukla ağrının karakteri hakkında bilgi veremeyebilir; bu sebeple klinisyenin soru sorarak yönlendirmesi gerektiği durumlar ortaya çıkabilmektedir.

Değerlendirmenin ilk aşamasında yaşam üzerinde tehdit oluşturan bir durumdan şüphelenildiyse daha kapsamlı bir değerlendirme yapılması gerekmektedir. Bu aşamada fizik muayene ve anamnezin daha geniş kapsamlı olması; ön tanı ile fizik muayeneye uygun tanısız ve laboratuvar testlerinin isteminde yönlendiricidir. Kardiyak risk unsurlarının sorgulaması gerekmektedir.

### **2.8.1. Acil Serviste Yapılan Testler**

Bu başlık altında acil serviste yapılan testler incelenmektedir.

#### **2.8.1.1. Elektrokardiyografi**

Anjinal yakınma ile acil servise başvuru yapan tüm hastaların 12 derivasyonlu EKG çekimi ilk 10 dakika içerisinde yapılmalıdır. Akut miyokard infarktüsünde EKG en önemli tanı aracıdır. En başta hastanın vital bulguları değerlendirilirken hızlı bir şekilde EKG çekimi yapılması, AMI tanısı konulmuş hastaların revaskülarizasyon tedavisine hızlıca yönlendirilmesi konusunda yararlı olacaktır. AMI ile başvuran olguların %50'sinde ilk çekilen EKG tanı koyma aşamasında yeterli olmaktadır. Ancak bütün enfarktüslerin 1/4'lük kısmında çekilmiş olan ilk EKG'nin tamamıyla normal olabileceği akıldan çıkarılmaması gerekmektedir (135). Çekimlerin yinelenmesiyle

EKG'nin tanıya dair sensitivitesi %95'in üzerine çıkmaktadır. Bu hastaların %40-45'lik oranında EKG'nin ilk çekiminde Q dalgaları ve ST segment elevasyonu, %30-40'lık kısmında T dalga inversiyonu ve ST segment depresyonu ile karşılaşmaktadır. Ortaya çıkan bu değişikliklerin tespit edilmesi üzerine hastaların hızlıca tedavi edilecekleri merkezlere sevkinin gerçekleşmesi gerekmektedir. EKG anormalliklerine kalp haricinde çok sayıda patolojide de rastlanabilmektedir. Buna bağlı olarak EKG'de patoloji tespit edildiğinde öncesinde de olup olmadığı, göğüs ağrısı ile bir ilgisinin bulunup bulunmadığı ya da kardiyak kökenli olup olmadığının ayırımının kesinlikle yapılması gerekmektedir. Elektrolit bozuklukları, serebrovasküler olaylar ve PTE akut EKG'de değişiklikler oluşturabilmektedir. Diseksiyon tespit edilen hastalarda da iskemik EKG değişiklikleri %90'lık oranda görülmektedir. En çok rastlanan inferior MI bulguları olmaktadır. (136).

### ***2.8.1.2. Akciğer Grafisi***

Akciğer grafisi bütün anjinal hastalarda çalışılması gereken bir tetkiktir. Plevral efüzyon, pnömotoraks, infiltrasyonlar ya da pnömomediastinum (özefagus rüptürü vb.) grafide görülebilmektedir.

### ***2.8.1.3. Kardiyak Enzimler***

Göğüs ağrısının kardiyak kökenli olduğundan şüpheleniliyorsa kardiyak enzim ölçümlerine başvurulması gerekmektedir. Artmış kardiyak enzimler miyokard hücrelerinde hasar oluştuğunu göstermektedir. Rutin kullanıma son dönemde miyogloblin ve troponinin dahil olması ile birlikte ağrının başladığı andan itibaren MI tanısı için geçen zaman oldukça kısalmaktadır (137). Yeni gelişen tetkiklerle bu biyomakerlerin yer almadığı merkezlerde ise serum CK-MB seviyeleri ağrının başlangıcından üç saat geçmesinin ardından artış göstererek MI tanısı konulmasında fayda sağlamaktadır (135). Ağrının üç saatten kısa sürmesi ile ilgili olgularda CK-MB ölçümü, hatalı negatif sonuçlara neden olmakta aynı zamanda ekonomik yönden kayba neden olmaktadır (138). CK-MB seviyeleri hala normal, ağrının süresi 8-12 saati geçmiş ve EKG bulgusu yoksa miyokard enfarktüsünün dışlanmış olması

gerekmektedir. Normal düzeydeki kardiyak enzimler tek başına iskemiye ekarte etmez, kardiyak enzim testlerinin tekrarlanması tanı aşamasında fayda sağlamaktadır.

## **2.9. GÖĞÜS AĞRISININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

### **2.9.1. Öykü**

Göğüs ağrısı yakınması ile acil servise başvuran ve kardiyovasküler kollaps ya da solunum arresti gibi acil girişimsel müdahaleye ihtiyaç duymayan olgularda en başta geniş bir anamnez alınması gerekmektedir. Bu doğrultuda ağrının karakteri, süresi, yayılımı, lokalizasyonu, başlatan, arttıran veya azaltan unsurların varlığı ile diğer semptomların bulunup bulunmadığının sorgulaması gerekmektedir. Tipik ağrı tanımı hastalar tarafından yavaşça ilerleyen, çene ya da kollarda yayılım gösteren, eforla kötüleşen ve nitrogliserin ya da dinlenme ile hafifleyen, yaygın, substernal alanda oluşan baskı olarak yapılmaktadır. AKS’de ortaya çıkan göğüs ağrısının aksine pnömotoraks, aort diseksiyonu, PTE gibi patolojilerde göğüs ağrısı çoğunlukla şiddetli bir şekilde bir anda ortaya çıkmaktadır. Bunun dışında pozisyonel veya plöritik olan ağrı; pnömoni, PTE, kas-iskelet sistemi patolojileri ya da perikarditi akla getirmektedir (133).

Göğüs ağrısının akut dönemde oluşmasına ek olarak, ateroskleroz yönünden var olan risk unsurları, göğüs ağrısının miyokard iskemisine bağlı olarak ortaya çıkması ihtimalini akla getirmelidir. Bunun dışında AKS yönünden risk oranı düşük olan genç hastaların özellikle kokain vb. madde kullanımı bakımından sorgulanması gerekmektedir. Akciğer grafisi, EKG, fizik muayene ve ek laboratuvar tetkikleri ile alınan anamnezin birlikte değerlendirilmesi tanısız doğruluk yönünden kolaylaştırıcı olacaktır. (139).

### **2.9.2. Fizik Muayene**

Vital bulgularının değerlendirilmesi yapılan göğüs ağrılı hastaların varsa hipotansiyon, taşikardi, bradikardi veya hipertansiyon gibi anormalliklerinin saptamak gerekir. AMI veya iskemisi olan hastalarda S3 ya da S4 gallop ritmi, düşüş gösteren

S1 veya paradoksal olarak uzamış S2 gibi ventriküler fonksiyon ve kompliyansa meydana gelen değişikliklerden kaynaklı olarak anormal kalp sesleri oluşabilmektedir. Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda korda tendinea rüptürü, aort kökü diseksiyonu ve yeni üfürümler gibi patolojik bulgular saptanabilir. Konjestif kalp yetmezliğinin iskemiden kaynaklı olarak ortaya çıktığı durumlarda akciğerlerin oskültasyonunda raller duyulabilmektedir. Fakat AKS tanısı konulmuş hastalarının muayenesi çoğunlukla normal olmakta ve akut koroner sendromun tanısını koyduracak ya da dışlayacak kadar hassas ya da spesifik muayene bulguları bulunmamaktadır (132).

Aort diseksiyonunda nabız ve tansiyon farkı ile birlikte sırt veya göğüs ön kısmı hatta ağrıya eşlik eden aort yetersizliği üfürümü ile bir arada bulunabilmektedir. Bu durumda perikarditte sürtünme sesi eşlik edebilmektedir. Plöritik göğüs ağrısı, akut dispne ve solunum seslerinde ortaya çıkan farklılıklar pnömotoraksi akla getirmektedir. İkinci kalp sesi, takipne, ve taşikardi belirgin halde bulunması fizik muayenede PTE belirtileri olabilmektedir. Kan basıncının düşük olması, juguler venöz dolgunluk ve derinden gelen kalp sesleri kardiyak tamponadı işaret etmektedir ve acil müdahaleyi gerektirir (140).

Özellikle sağ üst kadranda ortaya çıkan hassasiyet üzerine değerlendirme yapabilmek için batın muayenesi yapılması gerekmektedir. Rektal tuşede kanlı gayta ve epigastrik hassasiyet, göğüs ağrısının kaynağının gastrointestinal sistem olabileceğini akla getirmektedir (141).

Göğüs duvarında palpasyon ile yineleyen ağrı genellikle ön planda kas-iskelet sistemi patolojilerini düşündürmektedir (133).

### **2.9.3. Elektrokardiyografi**

Göğüs ağrısı ile acil servislere gelen ve AKS şüphesi bulunan bütün hastalarda yapılması gereken ilk tanısasal yaklaşım EKG çekmek olmalıdır. STEMI tespit edilmesinden, hastanın reperfüzyon tedavisine alınmasında yaşanan bütün gecikmeler mortalitenin artması ile ilişki halindedir (132).

Göğüs ağrısı sebebiyle acil servise müracaat eden hastaların %5'inden daha azında EKG çekildikten sonra STEMI tanısı konulmaktadır (142). Bunun yanında minimum iki ardışık derivasyonda  $\geq 1$  mm'lik yeni ST segment yükselişi, hızlı reperfüzyon müdahalelerinden yararlanılacak bir akut MI tanısını koymaktadır (143). ST segment elevasyonu miyokardit, aort diseksiyonu, ventriküler anevrizma, perikardit, sol ventrikül hipertrofisi ve erken repolarizasyon gibi çok sayıda durumda ortaya çıkabilmektedir (132). Burada bahsedildiği gibi şüpheli hallerde ve EKG anormalliklerinin eski olmadığından kesin olmadığı hallerde hastaların eski EKG'leri istenerek yorum yapılması klinisyenler bakımından önem arz etmektedir.

Bütünüyle normal, sinüs ritim bir EKG AKS'yi dışlamaz. KAH, AMI riski ve öyküsü bulunan hastalarda yaklaşık %4 ve herhangi bir risk faktörü ve hastalık öyküsü bulunmayan hastalarda %2 oranında görülmektedir (144). PR segment depresyonu ve ST segment elevasyonunun yaygın olması perikarditi akla getirmektedir. Taşikardi ile sağ aks deviasyonunun bir arada bulunması, sağ dal bloğu, V1-V4 derivasyonlarında T dalga inversiyonları, DI derivasyonundaki S dalgası ve DIII derivasyonunda Q dalgası ve T dalga inversiyonları PTE'yi düşündürmektedir. EKG'de QRS alternansı ve düşük voltaj perikardiyal tamponad veya perikardit şüphesini ortaya çıkarmaktadır. EKG aort diseksiyonunda bütünüyle normal olabileceği gibi diseksiyon hattı koroner damarlara uzamışa ST segment elevasyonu görülebilmektedir (141).

### 3. YÖNTEM

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi acil servisine 01/07/2020 ve 31/12/2020 tarihleri arasında göğüs ağrısı ile başvuran hastalar ile gerçekleştirilmiştir. R07.4 (Göğüs ağrısı, tanımlanmamış) ICD10 tanı kodu girilip EKG çekilmiş hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların bilgilerine Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Hastane Bilgi Yönetim Sistemi (HBYS) aracılığıyla ulaşılmıştır. Hastane kayıt sisteminde bilgileri eksik olan, arşivde hasta dosyası olmayan ve tedavi süreci sonrasında kardiyak kökenli göğüs ağrısı olmadığı tespit edilen hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışmadan elde edilen veriler SPSS adlı programa kaydedilip değerlendirilmeleri yapılmıştır.

Çalışma için oluşturulan veri toplama formuna her hasta için ayrı bir şekilde girilmiştir. Veri toplama forumunda hastaların yaşı, cinsiyeti, hastaneye geliş saati, geliş şekli, ek hastalık durumu, koroner hastalık öyküsü, kardiyak biyobelirteç, kardiyak biyobelirteçte anlamlı değişiklik, ekokardiyografi, ekokardiyografide patoloji durumu, PCI yapılıp yapılmadığı ve COVID-19 durumu yer almaktadır. Çalışmadan elde edilen veriler bağımlı ve bağımsız değişkenler dikkate alınarak, bilgisayar ortamında SPSS 22.0 (Statistical package for the Social Sciences) paket programında veri tabanı oluşturularak analiz edilmiştir. Demografik değişkenlere göre dağılımların belirlenmesi amacıyla frekans (f) ve yüzdeler (%) hesaplanmıştır. Ortalamalar ve standart sapmalar hesaplanmıştır.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamızda toplanan verilerden elde edilen bulgulara yer verilmiştir. Her bir bulgu yorumlanarak ve çıkarım yapılarak değerlendirilmiştir.

**Tablo 4.1. Hastaların yaşlarının dağılımları**

	<b>N</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>	<b>Ortalama</b>	<b>Std. Sapma</b>
Yaş	3466	18	97	58,56	18,936
Geçerli N	3466				

Çalışmaya dâhil edilen hastaların yaşları 18-97 arasında olmakta ve ortalama  $58,56 \pm 18,936$ 'dır.

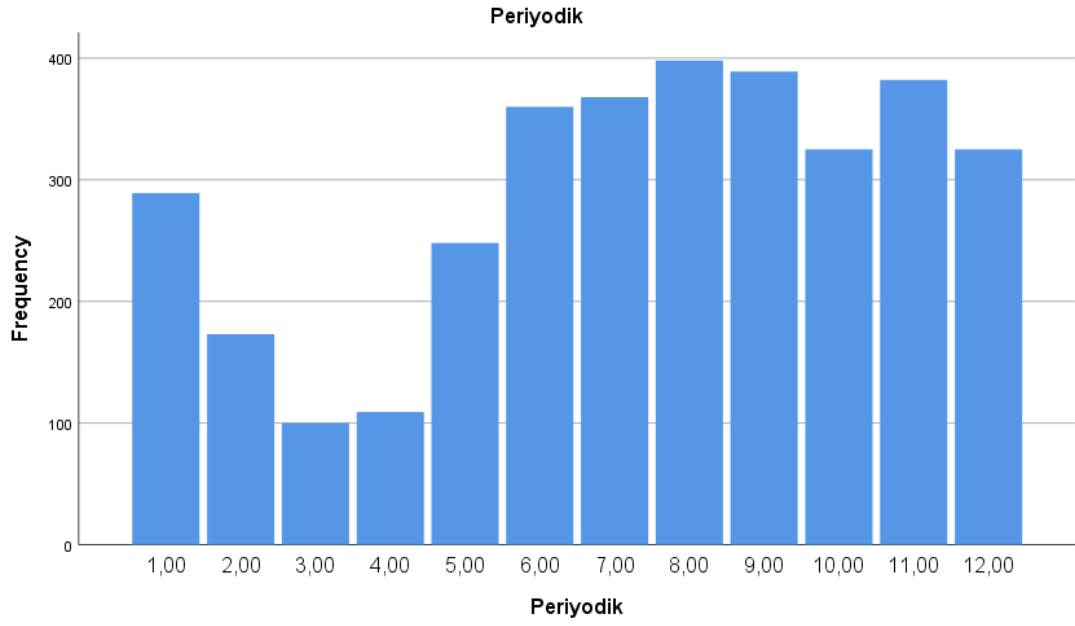
**Tablo 4.2. Hastaların cinsiyetlerinin dağılımları**

		<b>Frekans (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>	<b>Geçerli Yüzde</b>
Cinsiyet	Erkek	1990	57,4	57,4
	Kadın	1476	42,6	42,6
	Toplam	3466	100,0	100,0

Hastaların 1990'ı (%57,4) erkek, 1476'sı (%42,6) kadındır.

Aşağıda verilen grafikte bireylerin hastaneye geliş saatlerinin periyodik dağılımlarına yer verilmiştir.





**Şekil 4.1. Hastaların geliş saatlerinin periyodik dağılımları**

Hastaların en sık hastaneye geliş saatleri 8. ve 9. periyotlardır.

**Tablo 4.3. Hastaların acil servise geliş şekillerinin dağılımları**

		Frekans (n)	Yüzde (%)	Geçerli Yüzde
Geliş	112	1480	42,7	42,7
Şekli	Ayaktan	1986	57,3	57,3
	Total	3466	100,0	100,0

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların geliş şekilleri 1480'inin (%42,7) ambulans ile 1986'sının (%57,3) ise ayaktandır.

**Tablo 4.4. Hastaların ek hastalık varlıklarının dağılımları**

		Frekans (n)	Yüzde (%)	Geçerli Yüzde
Ek	Yok	1267	36,6	36,6
Hastalık	Var	2199	63,4	63,4
Varlığı	Toplam	3466	100,0	100,0

Hastaların 1267'sinin (%36,6) KAH dışında ek hastalığı bulunmamakta, 2199'unun (%63,4) KAH dışında HT, DM, KOAH vb. ek hastalığı bulunmaktadır.

**Tablo 4.5. Hastaların KAH durumlarının dağılımları**

		Frekans (n)	Yüzde (%)
KAH	Yok	2606	75,2
	Var	860	24,8
	Total	3466	100,0

Hastaların 860'ının (%24,8) özgeçmişinde KAH bulunmakta, 2606'sının (%75,2) özgeçmişinde KAH bulunmamaktadır.

**Tablo 4.6. Hastaların acil serviste çekilen ilk EKG durumları**

		Frekans (n)	Yüzde (%)
EKG	Normal	3323	96
	Diğer	25	0,7
	STEMİ	106	3
	ST-T değişikliği	12	0,3

Çalışmaya alınan 3466 hastaya çekilen EKG'lerin %96'sı (n=3323) normal olarak değerlendirilmiştir. Normal EKG olarak değerlendirilen EKG'lere bilinen AF, geçirilmiş iskemik değişiklikler gibi hastaların başvuru anında sistemden ulaşılabildiği kadarıyla geçmiş EKG'leri ile benzer EKG'ler dahil edilmiştir. Göğüs ağrısı ile başvurup EKG çekilen 3466 hastanın %3'ünde (n=106) ST elevasyonlu miyokard enfarktüsüne rastlanmıştır. Acil servise göğüs ağrısı ile başvurup akut koroner sendrom ön tanısı ile takip edilen hastaların %0,3'ünde (n=12) ST segment değişikliği görülmüştür. %0,7'lik kısmı oluşturan (n=25) Diğer hasta grubuna ise başvuru anında AV tam blok, nabızsız elektriksel aktivite, yeni tanı atriyal fibrilasyon/ ve

supraventriküler taşikardi gibi hayatı tehdit edebilecek, yeni gelişmiş ritimlere sahip hastalar dahil edilmiştir.

**Grafik 4.1. Hastalara Kardiyoloji konsültasyonu istenip istenmediği**



3466 hastanın %12'sine (n=426) Kardiyoloji konsültasyonu istenmiş. Geri kalan %88 (n=3040) hasta için Kardiyoloji konsültasyonu gerekli görülmemiştir.

**Tablo 4.7. Hastaların kardiyak biyobelirteç dağılımları**

		Frekans (n)	Yüzde (%)
KE	Çalışılmamış	524	15
	Çalışılmış	2942	85
Toplam		3466	100,0

Hastaların 524'ünde (%15) kardiyak biyobelirteç çalışılmamış, 2942'sinde (%85) ise kardiyak biyobelirteç çalışılmıştır.

**Tablo 4.8. Hastaların kardiyak biyobelirteç çalışanların anlamlı artışın olup olmadığının dağılımları**

		<b>Frekans (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
KE	Bulunmamakta	2750	93,5
Anlamlı	Bulunmakta	192	6,5
Değişiklik	Toplam	2942	100,0

Hastaların 2750'sinin (%93,5) kardiyak biyobelirteç çalışanların anlamlı artış bulunmamakta, 192'sinin (%6,5) kardiyak biyobelirteç çalışanların anlamlı artış bulunmaktadır.

**Tablo 4.9. Hastaların yatakbaşı ekokardiyografi durumlarının dağılımları**

		<b>Frekans (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
EKO Durumları	Yapılmamış	229	54
	Yapılmış	197	46
	Toplam	426	100,0

Kardiyolojiye konsülte edilen hastaların 229'una (%54) ekokardiyografi yapılmamış, 197'sine (%46) ekokardiyografi yapılmıştır.

**Tablo 4.10. Hastaların ekokardiyografi patoloji bulgularının dağılımları**

		<b>Frekans (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
Eko Patoloji Bulgu	Saptanmamış	132	67,1
	Saptanmış	65	32,9
	Toplam	197	100,0

Ekokardiyografi yapılmış hastaların 132'sinde (%67,1) ekokardiyografi patoloji saptanmamış, 65'inde (%32,9) ekokardiyografi patoloji saptanmıştır.

**Tablo 4.11. Hastaların perkütan koroner anjiyografi durumlarının dağılımları**

		<b>Frekans (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
PCI	Yapılmamış	78	29
	Yapılmış	194	71
	Toplam	272	100,0

AKS ön tanısı ile yatırılan hastaların 78'sine (%29) PCI yapılmamış, 194'üne (%71) ise PCI yapılmıştır.

**Tablo 4.12. Hastaların sonlanımlarının dağılımları**

<b>SONLANIM</b>	<b>Frekans (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
Taburculuk	1939	55,9
Ret	306	8,8
Exitus	30	0,8
Herhangi bir servise yatış	451	13
Herhangi bir YB'a yatış	194	5,5
Kardiyoloji servise yatış	46	1,3
KYBU'ne yatış	226	6,5
Sevk	274	7,9

En fazla sonlanım 1939 hasta sayısı (%55,9) ile taburculuk iken bunu 306 hasta sayısı tedavi ret veren hastalar takip etmektedir. En az sonlanımı ise 1 hasta sayısı ile pediatrik yoğun bakım, pediatri servisi, kadın hastalıkları ve doğum ve kulak burun boğaz servisi yatış oluşturmuştur. Koroner yoğun bakıma yatan hastalar 226 (%6,5), kardiyoloji servise yatan hastalar ise 46'dır (%1,3). AKS tanısı olarak sevk edilen hasta sayısı ise 274 (%7,4)'tür.

**Tablo 4.13. Hastaların COVID-19 durumlarının dağılımları**

	<b>Frekans (n)</b>	<b>Yüzde (%)</b>
PCR pozitif	410	11,8
PCR negatif	3056	88,2
Toplam	3466	100,0

Hastaların 410'u (%11,8) COVID-19 tanısı almış, 3056'sında (%88,2) ise COVID-19 öyküsü yoktur.

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmada 01.07.2020-31.12.2020 tarihlerinde Pamukkale Üniversitesi Hastanesi acil servisine göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalar retrospektif olarak incelenmiştir.

Çalışmamıza 3466 hasta dahil edilmiştir. Bu hastalarda erkek cinsiyetteki hastaların acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile daha sık başvurduğu, ortalama yaşın 58 olduğu, hastaların çoğunluğunun kendi imkanları ile ayaktan başvurduğu ve %56'sının acil servisten taburcu olduğu saptanmıştır.

Kardiyovasküler hastalıkların sıklık ve görülme özelliklerinin kadın ve erkekler arasında farklılık gösterdiği çeşitli çalışmalarla ispatlanmıştır. Östrojenin bunda etken olduğu bilinmektedir. Östrojenin vasküler etkilerinin yanında lipid seviyesini azaltmada etkin olduğunu gösteren çalışmalar da vardır (145).

Geggel yaptığı çalışmada erkeklerde göğüs ağrısının daha sık görüldüğünü belirtmiştir (146). Özen ark. 602 hasta ile yaptıkları çalışmada hastaların 434'ü (%72,1) erkek, 168'i (%27,9) kadın olarak tespit edilmiştir (147). Yazıcı ve ark. 2019 yılında yaptığı çalışmada hastaların 150'si (%21,2) kadın ve 557'si (%78,8) erkektir (148). Yiğit ve ark. yaptığı çalışmada incelenen 132 hastanın, 94'ü (%71,2) erkek, 38'i (%28,8) kadındı (149). Yaptığımız çalışmada hastaların 1990'ı (%57,4) erkek, 1476'sı (%42,6) kadın olarak tespit edilmiştir. T.C. Sağlık Bakanlığı'nın 2013 yılında yaptığı Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı Çalışması'nda çoğunlukla göğüs ağrısı sıklığının kadın cinsiyette erkeklere göre fazla olduğu fakat KAH'nın ve MI'nın ise erkek cinsiyette görülme oranının kadınlara göre daha fazla görüldüğü tespit edilmiştir (150). Türkiye Sağlık Araştırmasında ise kadın ve erkeklerde KAH görülme oranının birbirine yakın olduğu fakat MI görülme oranının erkek cinsiyette daha çok görüldüğü bildirilmiştir (151). Hastalık ve cinsiyet arasındaki etkileşim incelenirken toplumdaki cinsiyet normlarına da dikkat edilmelidir. Kadınların erkeklere göre sağlığa erişimleri daha az olabilir. Bundan dolayı daha az tanı alabilirler. Özellikle Türkiye'deki bazı bölgelerde kadınların erkeklerden daha fazla bağ, bahçe işleri yapması ve ev içerisinde yaptıkları aktiviteler KVS hastalıklarına daha az yakalanmasının sebebi olabilir. Yaptığımız çalışmada görülme oranları diğer çalışmalara benzer olarak bulunmuştur.

Ruigomez ark. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan toplum temelli bir vaka kontrol çalışmasında göğüs ağrısı görülme oranının yaşla birlikte arttığını ifade etmişlerdir (152). Carubbi ark. tarafından göğüs ağrısı ile acil servise gelen hastaların değerlendirildiği çalışmada bu hastaların yaş ortalamalarının 72,3 olduğu belirtilmiştir (153). Özen ark. tarafından yapılan çalışmada hastaların yaş ortalaması 52,4±9,4 olarak belirlenmiştir (147). Benzer şekilde bizim çalışmamızda da hastaların yaş ortalaması 58,5±18,9 olarak tespit edilmiştir ve literatür ile uyumludur.

Yazıcı ve ark. yaptığı çalışmada miyokard infarktüsü tanısı alan hastaların yaş ortalaması 59,63±12,26 yıl şeklinde saptanmıştır (148). Yiğit ve ark.larının çalışmasında hastaların yaş ortalaması 60.92±10,78 olarak saptandı. Bu çalışmadaki bulgular literatürdeki diğer çalışmalar gibi bizim çalışmamızla da benzerlik göstermektedir (149).

Özen ark. yaptığı çalışmada hastaların geliş şekilleri incelendiğinde %75,1'inin ayakta, %24,9'unun ise ambulans ile olduğunu ifade etmişlerdir (147). Eren ve ark. göğüs ağrısı ile acil servise başvuru yapan hastaları değerlendirdiği çalışmada AMI tanısı alan hastaların %47'sinin kendi imkanları ile geldiğini bildirmişlerdir (154). Schneider ve ark. yaptığı çalışmada göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların sadece %42'sinin ambulans ile geldiğini bildirmişlerdir (155). Canto ve ark. yaptığı çalışmada ise AMI tanısı alan hastaların yaklaşık %50'sinin göğüs ağrısının ilk başladığı andan itibaren 6 saat içerisinde acil servise ambulansla geldiğini bildirmişlerdir (156). Bizim çalışmamızda bazı verilere ulaşamamasından dolayı, hastaların hastanemize kaçınıcı saatte başvurduğu tespit edilememiştir. Çalışmamızda acil servise göğüs ağrısı başvuran hastaların geliş şekilleri incelendiğinde 1480'inin (%42,7) ambulans ile 1986'sinin (%57,3) ise ayakta geldikleri gözlemlenmiştir. Çalışmamızda ayakta başvuran hasta sayısı hala yüksek ancak oranının azaldığı gözlenmektedir. Bunun nedeni olarak da çalışmanın yapıldığı tarih aralığında COVID-19 pandemisi nedeni ile sokağa çıkma yasağının uygulanması, semptomu olan hastaların hastanelere başvurmak için 112 Acil Sağlık Ambulanslarını tercih etmeleri gösterilebilir.



Rasha ark. göğüs ağrısı şikâyeti ile acil servise başvuran hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada en sık görülen ek hastalığın %34 oranında KAH olduğunu gözlemlemiştir (157). Taşyürek ve ark. yaptığı çalışmada hastaların %22,3'ünün özgeçmişinde KAH mevcuttur. Yaklaşık beş hastanın dördünde KAH varlığı bilinmemektedir (159). Tablo 4.5'te gösterildiği üzere bizim çalışmamızda hastaların 860'ında (%24,8) KAH bulunmakta, 2606'sında (%75,2) KAH bulunmamaktadır.

Coşkun ark. tarafından yapılan bir başka çalışmada acil servise göğüs ağrısı şikâyeti ile başvuran hastalarda en sık görülen ek hastalığın sırasıyla %33,3 ile HT olduğu; bunu %26,8 ile KAH ve %13,6 ile DM'in izlediği ortaya konmuştur (158). Özen ve ark. yaptığı çalışmada hastaların %24,6'sında HT, %12,3'ünde DM, %4,8'inde KKY ve %3,2'sinde KOAH olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda hastaların 1267'sinin (%36,6) KAH dışında DM, HT ve KOAH gibi ek hastalığı bulunmadığı, 2199'unun (%63,4) KAH dışında ek hastalığı bulunduğu tespit edilmiştir. Bizim çalışmamız ve literatürdeki diğer çalışmalardaki sonuçlar göz önüne alındığında özellikle HT ve DM'in AKS etiyojisinde rol oynadığı söylenebilir.

Çalışmaya alınan 3466 hastaya çekilen EKG'lerin %96'sı (n=3323) normal EKG olarak değerlendirilmiştir. Normal olarak değerlendirilen EKG'lere bilinen ritim bozukluğu, geçirilmiş iskemik değişiklikler gibi hastaların sistemdeki veya başvuru anında ulaşılabilen eski EKG'si ile benzer EKG'ler dahil edilmiştir. Göğüs ağrısı ile başvurup EKG çekilen 3466 hastanın %3'ünde (n=106) ST elevasyonlu miyokard enfarktüsüne rastlanmıştır. Acil servise göğüs ağrısı ile başvurup akut koroner sendrom ön tanısı ile takip edilen hastaların %0,3'ünde (n=12) ST segment değişikliği görülmüştür. %0,7'lik kısmı oluşturan (n=25) Diğer hasta grubuna ise başvuru anında AV tam blok, nabızsız elektriksel aktivite, yeni tanı atriyal fibrilasyon ve supraventriküler taşikardi gibi hayatı tehdit edebilecek, yeni gelişmiş ritimlere sahip hastalar dahil edilmiştir. Çalışmaya aldığımız hastaların %96'sında EKG'nin normal saptanması, göğüs ağrısı ve benzeri şikayetlerle acil servise başvuran hastalarda yeterli hikaye ve fizik muayene yapmadan AKS tanısını atlamamak ve malpraktisten korunmak için EKG çekildiğini düşündürmektedir.

Galcera ve ark. yaptıkları randomize klinik çalışmada, erkeklerin kadınlara göre daha sık olarak STEMI olduğunu göstermişlerdir. (160). Türker'in 2010 yılında yaptığı çalışmada erkeklerin kadınlara göre daha fazla oranda ST yükselmeli miyokard infarktüsü ile başvurduğunu saptanmış (161). Aynı çalışmada ST yükselmesiz miyokard infarktüsünün de erkeklerde daha fazla görüldüğü saptanmış.

Yiğit ve ark. çalışmasında sonuç tanılarına bakıldığında 55 (%41,7) hastanın AMI [37'si (%28) STEMI, 18'i (%13,7) NSTEMI], 60 (%45,4) hastanın USAP, 15 (%11,4) hastanın SAP tanısı aldığı ve 2 (%1,5) hastaya nonkardiyak göğüs ağrısı tanısı konulduğu tespit edildi.

Dedeoğlu'nun tez çalışmasında acil servise göğüs ağrısı ile gelen hastaların, %9,5'da troponin I değeri yüksek bulunmuştur (162). Deborah ve ark. yaptığı çalışmada da benzer sonuçlar (%9,3) olduğu görüldü. Hastaların 2750'sinin (%93,5) kardiyak biyobelirteçlerinde anlamlı artış bulunmamış, 192'sinin (%6,5) kardiyak biyobelirteçlerinde anlamlı artış bulunmuştur ve diğer çalışmalara benzer sonuçlar elde edilmiştir. Kardiyak biyobelirteç çalışılan hastaların yaklaşık %93,5'inde sonuçların normal çıkması kardiyak biyobelirteçlerin hastaların anamnez ve fizik muayenesinin tam değerlendirilmeden, olası AKS tanısını atlamamak ve malpraktisten korunmak için istendiğini düşündürmektedir.

Ekokardiyografi, yüksek kullanılabilirliği ve maliyet etkinliği nedeniyle miyokardiyal yapı ve fonksiyonun değerlendirilmesinde, sol ventrikül fonksiyonları değerlendirmek için en kullanışlı non-invaziv ilk tercih edilen tanı tekniği olarak kabul edilir. Bu nedenle, Avrupa Kardiyovasküler Görüntüleme Birliği (EACVI) ve Amerikan Ekokardiyografi Derneği (ASE) tavsiyelerine göre, odaklanmış ve güvenli bir yaklaşım kullanarak bilinçli bir hastane içi transtorasik ekokardiyografi (TTE) uygulaması, erken teşhis ve tedavi sağlayarak COVID-19 kalp tutulumunda olası riskleri azaltmak için kullanılmasını önermektedir. Ayrıca Amerikan Kardiyoloji Koleji, COVID-19 klinik kılavuzu, akut miyokard enfarktüsünün klasik semptomlarının ve bulgularının COVID-19'da belirsiz olabileceğine ve bunun yetersiz tanı ile sonuçlanabileceğini belirtmiştir (163).

Ekokardiyografide lokal duvar hareket kusurları, epikardiyal nedenlere işaret edebilir. (Örneğin vazospazm, tromboemboli, plak rüptürü vb.) Apikal balonlaşma; takotsubo için ayırıcı tanıda önemli bir bulgudur (164).

Yıldız'ın AKS tanısı alan 263 hastayla yaptığı çalışmada sol ventrikül sistolik disfonksiyon ( $EF < 50$ ) olan hasta sayısı dikkate alındığında sırasıyla STEMI grubunun %70,3'ünde; NSTEMI grubunun %64,1'inde ve USAP grubunun da %35,7'sinde; toplamda ise hastaların 151'inde (%57) sistolik disfonksiyon bulunmuştur (165).

Avrupa Kardiyovasküler Görüntüleme Derneğinin COVID-19 pandemisinde kardiyak görüntüleme konusundaki önerileri belirgin semptomatik akut kardiyak hastalıklarda, maruziyet süresini en aza indirecek şekilde ve koruyucu ekipman kullanımını ile belirli parametreler değerlendirilerek ekokardiyografik görüntüleme yapılması şeklindedir (166). Çalışmamızda Kardiyoloji ile konsülte edilen 426 hastanın 197'sine (%46) yatakbaşı ekokardiyografi yapılmıştır. Geri kalan 229 hastaya (%54) Kardiyoloji tarafından yatakbaşı ekokardiyografi yapılmamıştır. Akut koroner sendrom ön tanısı ile Kardiyoloji görüşü istenen hastaların sadece %46'sına ekokardiyografi yapılmış olmasının nedeni olarak da çalışmanın yapıldığı tarihlerin COVID-19 pandemisinde vaka sayılarının çok arttığı, hasta ile temasın en aza indirildiği zaman aralığında olması nedeni olabilir.

Aslında ekokardiyografi bu durumda tanıyı destekleyebilir, akut miyokard enfarktüsü, yeni başlayan veya kötüleşen konjestif kalp yetmezliği, perikardiyal efüzyon veya tamponad ve pulmoner emboli veya kor pulmonale bağlı RV aşırı yüklenmesinin düşündürücü belirtilerini ortaya çıkarabilir. Bu her hastaya uygun tedaviyi sağlayarak doğru bir triyaja yol açacaktır.

Knockaert ve ark. çalışmasında göğüs ağrısı ön tanısı ile başvuran hastaların en çok AKS tanısı aldığı, daha sonra sırası ile akciğer hastalıkları ve somatizasyon bozuklukları tanısı aldığı saptanmıştı (167). Bösner ve ark. çalışmasında göğüs ağrısı ön tanısı ile başvuran hastaların en çok kas-iskelet sistemi hastalıkları olduğu, sonrasında ise psikojenik bozukluklar ve iskemik kalp hastalıkları tanısı aldığını bildirmişlerdir (168).

Çalışmamızda hastaların sonlanımı %55 ile (n=1939) acil servisten taburculuk olup bu tanılar arasında hayatı tehdit etmeyen kas-iskelet sistemi hastalıkları, yatış gerektirmeyen segmental pulmoner emboli veya pnömoni ve psikojenik bozukluklar şeklinde olup diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Kardiyak dışı tanıların ağırlıklı olmasının sebebi olarak ise hastaların her göğüs ağrısının kardiyak kökenli olduğunu ve bu durumun ani kardiyak ölüm ile sonuçlanacağını düşünmeleri olabilir.

Koroner yoğun bakıma yatan hastalar %6,5 (n=226), kardiyoloji servise yatan hastalar ise %1,3'tür (n=46). KAH tanısı olarak sevk edilen hasta grubu %7,4'tür (n=274). Çalışmamızda akut koroner sendrom tanısı alan hastaların neredeyse yarısının yer bulunamaması sebebi ile dış merkeze sevki sağlandığı görülmüştür. Çalışmamızın tarih aralığının COVID-19 pandemisine denk gelmesi, hastanemizin pandemi hastanesi olması nedeni ile hastaların yatmak istememesi, yoğun bakımların pandemi yoğun bakım alanı olması ve var olan temiz yoğun bakımların geç pozitifliklerle izolasyona alınması gibi durumların bu duruma sebep olduğunu düşünmekteyiz.

COVID-19 pozitifliği ile birlikte olan MI'ların çoğu tip-2 MI olup enfektif süreçler, hemodinamik instabilite ve solunum düzensizliği ile ilişkilidir. Patofizyolojide yer alan stres kardiyomiyopatisi, perimiyokardit, koroner olmayan miyokard hasarı, enfeksiyona ikincil inflamatuvar ve hemodinamik tablodan kaynaklanan semptomlar, EKG değişiklikleri ve kardiyak enzim artışı, AKS tanısının net olarak konulmasını zorlaştıran etkenlerdir (169). Tip-1 MI'ın geliştiği hasta grubunda ise COVID-19 sürecinin inflamasyon, koagülasyon, platelet ve endotel fonksiyonları üzerinde oluşturduğu değişiklikler hastalığın normal seyri ile ilişkilidir (170,171). Yaptığımız çalışmamızda da göğüs ağrısı ön tanısı ile incelenen 3466 hastanın 410'unda (%11,8) COVID-19 PCR pozitifliği saptanmıştır. Bu hastaların 13'ü AKS tanısı almıştır.

Yoğun sistemik inflamasyon, vasküler aterom yapılarında düzensizleşmeye ve sonuçta rüptüre sebep olmaktadır. Böylece AMI ortaya çıkmaktadır. Ayrıca bazı ağır viral enfeksiyonların, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu meydana getirdiği ve sonucunda da aterom plak rüptürünü artırdığını gösteren çalışmalar vardır. COVID-19 enfeksiyonunda yoğun inflamasyon ve hiperkoagülabilité mevcuttur ve bunun sonucu

olarak tromboza eğilim artmaktadır. Buna bağlı olarak COVID-19 tanılı hastaların miyokardiyal enfarktüs geğirme olasılığının arttığı düşünölmektedir (148). Kwong ve ark. yaptığı bir çalışmada influenza ve bazı diğer viröslere, hastalığın ilk bir haftasında akut miyokard enfarktüsü riskini arttırdığı bildirilmiştir (172).

## 6. SONUÇ

Bu çalışmada göğüs ağrısı tanımı yapılarak bu konu ile ilgili ayrıntılı açıklamalara yer verilmiştir. Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda yapılan araştırmalar sonucunda diğer ağrılar ile ayırt edici yönlerinden bahsedilmiştir. Kardiyovasküler sistemi ilgilendiren tanılar başlıklar halinde incelenmiştir. Hayatı tehdit etmeyen göğüs ağrısı sebepleri de ayırıcı tanı olarak anlatılmıştır. Göğüs ağrısının hayatı tehdit edici nitelikte olması ile birlikte bu durum farklı yönlerden (AKS, öykü, fiziksel muayene, EKG, kardiyak belirteçler) ele alınmıştır. Göğüs ağrısının patofizyoloji ve epidemiyoloji yönünden detaylı bilgileri mevcuttur.

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuru yapan hastaya tedavi öncesi ve tedavi aşamasında uygulanacak aşamalar hakkında bilgilendirmeler bulunmaktadır. Bu aşamalar kardiyak enzimler, elektrokardiyografi, akciğer grafisi ve diğer tanısal yöntemlerden oluşmaktadır. Bu metotlardan yararlanılarak hastanın tanısı koyulabilmektedir. Tanı sonrasında nasıl bir tedavi uygulanacağı hakkında bilgi vermekte, bu doğrultuda bir yol izlenmektedir.

Sonuç olarak; göğüs ağrısı yakınması ile acil servise başvuran hastaların triajının acil servis hekimleri tarafından dikkatli bir şekilde yapılması gerekmektedir. Fizik muayenesi yapılan hastanın öyküsü, yaşı, cinsiyeti, risk faktörlerinin varlığı göz önünde bulundurularak kardiyak/kardiyak dışı patoloji ayırımı çok iyi yapması, erken tanı ile tedavi protokolünü başlatması gerekmektedir.

Böylece hem acil servislerde daha fazla tetkik istenilmesinin hem de acil servisteki hasta yoğunluğunun ve artan tetkik bekleme sürelerinin önüne geçilmiş olacaktır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Wolinsky, D.G. Imaging for chest pain in the emergency room: Finding the right gate not the right gatekeeper. *J. Nucl. Cardiol.* **24**, 2012–2014 (2017).
2. Rosen's Emergency Medicine 9th Edition
3. Nascimento BR, Brant LCC, Marino BCA, Passaglia LG, Ribeiro ALP. Implementing myocardial infarction systems of care in low/middle-income countries. *Heart.* 2019 Jan;105(1):20-26. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313398.
4. Barberi C, van den Hondel KE. The use of cardiac troponin T (cTnT) in the postmortem diagnosis of acute myocardial infarction and sudden cardiac death: A systematic review. *Forensic Sci Int.* 2018 Nov;292:27-38. doi: 10.1016/j.forsciint.2018.09.002.
5. Mechanic OJ, Gavin M, Grossman SA. Acute Myocardial Infarction. In: *StatPearls.* StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2021. PMID: 29083808.
6. Scheen AJ. De l'athérosclérose à l'athérombose: D'une pathologie chronique silencieuse à un accident aigu critique [From atherosclerosis to atherothrombosis : from a silent chronic pathology to an acute critical event]. *Rev Med Liege.* 2018 May;73(5-6):224-228. French. PMID: 29926559.
7. Massberg S, Polzin A. Update ESC-Leitlinie 2017: Duale Antiplättchentherapie [Update ESC-Guideline 2017: Dual Antiplatelet Therapy]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2018 Aug;143(15):1090-1093. German. doi: 10.1055/a-0549-8230.
8. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al: the Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth universal definition of myocardial infarction

(2018). *Circulation*. 2018;138:e618–e651. DOI:  
10.1161/CIR.0000000000000617.

9. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018 Jan 7;39(2):119-177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
10. The EUGenMed, Cardiovascular Clinical Study Group, Vera Regitz-Zagrosek, Sabine Oertelt-Prigione, Eva Prescott, Flavia Franconi, et al, Gender in cardiovascular diseases: impact on clinical manifestations, management, and outcomes, *European Heart Journal*, Volume 37, Issue 1, 1 January 2016, Pages 24–34
11. Anneke de Torbal, Eric Boersma, Jan A. Kors, Gerard van Herpen, Jaap W. Deckers, Deirdre A.M. van der Kuip, et al. Incidence of recognized and unrecognized myocardial infarction in men and women aged 55 and older: the Rotterdam Study, *European Heart Journal*, Volume 27, Issue 6, March 2006, Pages 729–736
12. Rokos IC, Farkouh ME, Reiffel J, Dressler O, Mehran R, Stone GW. Correlation between index electrocardiographic patterns and pre-intervention angiographic findings: insights from the HORIZONS-AMI trial. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012 Jun 1;79(7):1092-8. doi: 10.1002/ccd.23262.
13. Sgarbossa EB, Pinski SL, Gates KB, Wagner GS. Early electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular paced rhythm. GUSTO-I investigators. *Am J Cardiol*. 1996 Feb 15;77(5):423-4. doi: 10.1016/s0002-9149(97)89377-0.



14. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for Universal Definition of Myocardial Infarction; 2012 Oct 16;60(16):1581-98. doi: 10.1016/j.jacc.2012.08.001.
15. Zijlstra F, Hoorntje JC, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K, Ottervanger JP, van 't Hof AW, Suryapranata H. Long-term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1999 Nov 4;341(19):1413-9. doi: 10.1056/NEJM199911043411901.
16. Boersma E, Akkerhuis M, Simoons ML. Primary angioplasty versus thrombolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2000 Mar 23;342(12):890-1; author reply 891-2. doi: 10.1056/NEJM200003233421211.
17. Danchin N, Coste P, Ferrières J, Steg PG, Cottin Y, Blanchard D, et al; FAST-MI Investigators. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). *Circulation*. 2008 Jul 15;118(3):268-76. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.762765.
18. Nallamothu BK, Wang Y, Magid DJ, McNamara RL, Herrin J, Bradley EH, et al; National Registry of Myocardial Infarction Investigators. Relation between hospital specialization with primary percutaneous coronary intervention and clinical outcomes in ST-segment elevation myocardial infarction: National Registry of Myocardial Infarction-4 analysis. *Circulation*. 2006 Jan 17;113(2):222-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.578195.
19. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation*. 2006 Nov 7;114(19):2019-25. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.638353.

20. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al; AVOID Investigators. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2015 Jun 16;131(24):2143-50. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014494.
21. Braunwald E, Morrow DA. Unstable angina: is it time for a requiem? *Circulation*. 2013 Jun 18;127(24):2452-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001258.
22. Kamińska J, Koper OM, Siedlecka-Czykier E, Matowicka-Karna J, Bychowski J, Kemonia H. The utility of inflammation and platelet biomarkers in patients with acute coronary syndromes. *Saudi J Biol Sci*. 2018 Nov;25(7):1263-1271. doi: 10.1016/j.sjbs.2016.10.015.
23. Rupprecht HJ, Geeren M, Geeren M, Weilemann S, Schuster HP. Akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebung (NSTEMI-ACS) [Acute coronary syndrome without ST-elevation (NSTEMI-ACS)]. *Herz*. 2019 Feb;44(1):10-15. German. doi: 10.1007/s00059-018-4776-1.
24. Poldervaart JM, Langedijk M, Backus BE, Dekker IMC, Six AJ, Doevendans PA, et al. Comparison of the GRACE, HEART and TIMI score to predict major adverse cardiac events in chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol*. 2017 Jan 15;227:656-661. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.10.080.
25. Hall M, Bebb OJ, Dondo TB, Yan AT, Goodman SG, Bueno H, et al. Guideline-indicated treatments and diagnostics, GRACE risk score, and survival for non-ST elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2018 Nov 7;39(42):3798-3806. doi: 10.1093/eurheartj/ehy517.
26. Rao SS, Agasthi P. Thrombolysis In Myocardial Infarction Risk Score. [Updated 2022 Feb 10]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.

27. Dai S, Huang B, Zou Y, et al. The HEART score is useful to predict cardiovascular risks and reduces unnecessary cardiac imaging in low-risk patients with acute chest pain. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(22):e10844. doi:10.1097/MD.00000000000010844
28. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* [Internet].
29. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, Mautner B, Corbalan R, Radley D, Braunwald E. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000 Aug 16;284(7):835-42.
30. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014 Dec 23;64(24):e139-e228. doi: 10.1016/j.jacc.2014.09.017.
31. Abrams J. Clinical practice. Chronic stable angina. *N Engl J Med*. 2005 Jun 16;352(24):2524-33. doi: 10.1056/NEJMcp042317. Erratum in: *N Engl J Med*. 2005 Dec 22;353(25):2728.
32. Pearson TA, McBride PE, Miller NH, Smith SC. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 8. Organization of preventive cardiology service. *J Am Coll Cardiol*. 1996 Apr;27(5):1039-47. doi: 10.1016/0735-1097(96)87736-9.
33. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology

34. Gawinecka J, Schönrrath F, von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis. *Swiss Med Wkly*. 2017 Aug 25;147:w14489. doi: 10.4414/smw.2017.14489.
35. White A, Broder J, Mando-Vandrick J, Wendell J, Crowe J. Acute aortic emergencies--part 2: aortic dissections. *Adv Emerg Nurs J*. 2013 Jan-Mar;35(1):28-52. doi: 10.1097/TME.0b013e31827145d0.
36. Vilacosta I, Aragoncillo P, Cañadas V, San Román JA, Ferreirós J, Rodríguez E. Acute aortic syndrome: a new look at an old conundrum. *Postgrad Med J*. 2010 Jan;86(1011):52-61. doi: 10.1136/hrt.2008.153650.
37. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jun 19;39(12):1890-900. doi: 10.1016/s0735-1097(02)01886-7.
38. Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJ, McClelland RL, Matteson EL. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. *Arthritis Rheum*. 2003 Dec;48(12):3522-31. doi: 10.1002/art.11353.
39. Homme J L, Aubry M C, Edwards W D, Bagniewski S M, Shane Pankratz V, Kral C A, Tazelaar H D. Surgical pathology of the ascending aorta: a clinicopathologic study of 513 cases. *Am J Surg Pathol* 2006;30:1159–1168.
40. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg*. 2002 Nov;74(5):S1877-80; discussion S1892-8. doi: 10.1016/s0003-4975(02)04147-4.
41. Pape LA, Tsai TT, Isselbacher EM, Oh JK, O'gara PT, Evangelista A, et al; International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Aortic diameter  $\geq$  5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD).

Circulation. 2007 Sep 4;116(10):1120-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.702720.

42. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, Spittell PC, Rowland CM, Ilstrup DM, Melton LJ 3rd. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc.* 2004 Feb;79(2):176-80. doi: 10.4065/79.2.176.
43. Landenhed M, Engström G, Gottsäter A, Caulfield MP, Hedblad B, Newton-Cheh C, Melander O, Smith JG. Risk profiles for aortic dissection and ruptured or surgically treated aneurysms: a prospective cohort study. *J Am Heart Assoc.* 2015 Jan 21;4(1):e001513. doi: 10.1161/JAHA.114.001513.
44. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000 Feb 16;283(7):897-903. doi: 10.1001/jama.283.7.897.
45. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014 Nov 1;35(41):2873-926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.
46. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, Ogawa R. Survey of observer variation in transesophageal echocardiography: comparison of anesthesiology and cardiology literature. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2003 Aug;17(4):430-42. doi: 10.1016/s1053-0770(03)00146-0.
47. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic

- resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2006 Jul 10;166(13):1350-6. doi: 10.1001/archinte.166.13.1350.
48. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation.* 2005 Dec 13;112(24):3802-13. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.534198.
49. Chan KK, Lai P, Wright JM. First-line beta-blockers versus other antihypertensive medications for chronic type B aortic dissection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014 Feb 26;(2):CD010426. doi: 10.1002/14651858.CD010426.pub2.
50. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet.* 2004 Feb 28;363(9410):717-27. doi: 10.1016/S0140-6736(04)15648-1.
51. Aoyagi S, Kosuga T, Wada K, Nata SI, Yasunaga H. Pericardial injury from chest compression: a case report of incidental release of cardiac tamponade. *J Intensive Care.* 2018;6:54. Published 2018 Aug 28. doi:10.1186/s40560-018-0325-5
52. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med.* 2003 Aug 14;349(7):684-90. doi: 10.1056/NEJMra022643.
53. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015 Nov 7;36(42):2921-2964. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318.
54. Kytö V, Sipilä J, Rautava P. Clinical profile and influences on outcomes in patients hospitalized for acute pericarditis. *Circulation.* 2014 Oct 28;130(18):1601-6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010376.

55. Dababneh E, Siddique MS. Pericarditis. 2021 Aug 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–.
56. Takeuchi S, Kawada JI, Okuno Y, Horiba K, Suzuki T, Torii Y, et al. Identification of potential pathogenic viruses in patients with acute myocarditis using next-generation sequencing. *J Med Virol*. 2018 Dec;90(12):1814-1821. doi: 10.1002/jmv.25263.
57. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013 Sep;34(33):2636-48, 2648a-2648d. doi: 10.1093/eurheartj/ehz210.
58. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, et al. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Feb 28;59(9):779-92. doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.074.
59. Wendelboe AM, Raskob GE. Global Burden of Thrombosis: Epidemiologic Aspects. *Circ Res*. 2016 Apr 29;118(9):1340-7. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306841.
60. Rogers MA, Levine DA, Blumberg N, Flanders SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation*. 2012 May 1;125(17):2092-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.084467.
61. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al; ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020 Jan 21;41(4):543-603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.

62. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Ginsberg JS, Kearon C, Gent M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost.* 2000 Mar;83(3):416-20.
63. Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, et al. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Arch Intern Med.* 2008 Oct 27;168(19):2131-6. doi: 10.1001/archinte.168.19.2131.
64. Douma RA, Gibson NS, Gerdes VE, Büller HR, Wells PS, Perrier A, Le Gal G. Validity and clinical utility of the simplified Wells rule for assessing clinical probability for the exclusion of pulmonary embolism. *Thromb Haemost.* 2009 Jan;101(1):197-200.
65. Ceriani E, Combescure C, Le Gal G, Nendaz M, Perneger T, Bounameaux H, et al. Clinical prediction rules for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2010 May;8(5):957-70. doi: 10.1111/j.1538-7836.2010.03801.x.
66. Carrier M, Righini M, Wells PS, Perrier A, Anderson DR, Rodger MA, et al. Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *J Thromb Haemost.* 2010 Aug;8(8):1716-22. doi: 10.1111/j.1538-7836.2010.03938.x.
67. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2006 Jun 1;354(22):2317-27. doi: 10.1056/NEJMoa052367.
68. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman MV, Perrier A, Wells PS, et al. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out



pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies. *Thromb Haemost.* 2009 May;101(5):886-92.

69. Sostman HD, Stein PD, Gottschalk A, Matta F, Hull R, Goodman L. Acute pulmonary embolism: sensitivity and specificity of ventilation-perfusion scintigraphy in PIOPED II study. *Radiology.* 2008 Mar;246(3):941-6. doi: 10.1148/radiol.2463070270.
70. Qanadli SD, Hajjam ME, Mesurolle B, Barré O, Bruckert F, Joseph T, et al. Pulmonary embolism detection: prospective evaluation of dual-section helical CT versus selective pulmonary arteriography in 157 patients. *Radiology.* 2000 Nov;217(2):447-55. doi: 10.1148/radiology.217.2.r00nv01447.
71. Kurnicka K, Lichodziejewska B, Goliszek S, Dzikowska-Diduch O, Zdończyk O, Kozłowska M, et al. Echocardiographic Pattern of Acute Pulmonary Embolism: Analysis of 511 Consecutive Patients. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016 Sep;29(9):907-13. doi: 10.1016/j.echo.2016.05.016.
72. Dresden S, Mitchell P, Rahimi L, Leo M, Rubin-Smith J, Bibi S, et al. Right ventricular dilatation on bedside echocardiography performed by emergency physicians aids in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Emerg Med.* 2014 Jan;63(1):16-24. doi: 10.1016/j.annemergmed.2013.08.016.
73. Rokicki M, Rokicki W, Moj M, Bsoul T, Rydel M. Boerhaave Syndrome - over 290 years of surgical experiences. Can the disorder recur? *Pol Przegl Chir.* 2018 Jun 15;91(3):27-29. doi: 10.5604/01.3001.0012.0974.
74. Lieu MT, Layoun ME, Dai D, Soo Hoo GW, Betancourt J. Tension hydropneumothorax as the initial presentation of Boerhaave syndrome. *Respir Med Case Rep.* 2018 Jul 31;25:100-103. doi: 10.1016/j.rmcr.2018.07.007.

75. Schwesinger WH, Diehl AK. Changing indications for laparoscopic cholecystectomy. Stones without symptoms and symptoms without stones. *Surg Clin North Am.* 1996 Jun;76(3):493-504. doi: 10.1016/s0039-6109(05)70456-4.
76. Joshi G, Crawford KA, Hanna TN, Herr KD, Dahiya N, Menias CO. US of Right Upper Quadrant Pain in the Emergency Department: Diagnosing beyond Gallbladder and Biliary Disease. *Radiographics.* 2018 May-Jun;38(3):766-793. doi: 10.1148/rg.2018170149.
77. Thangavelu A, Rosenbaum S, Thangavelu D. Timing of Cholecystectomy in Acute Cholecystitis. *J Emerg Med.* 2018 Jun;54(6):892-897. doi: 10.1016/j.jemermed.2018.02.045.
78. Ke CW, Wu SD. Comparison of Emergency Cholecystectomy with Delayed Cholecystectomy After Percutaneous Transhepatic Gallbladder Drainage in Patients with Moderate Acute Cholecystitis. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2018 Jun;28(6):705-712. doi: 10.1089/lap.2017.0502.
79. Kohga A, Suzuki K, Okumura T, Yamashita K, Isogaki J, Kawabe A, et al. Is postponed laparoscopic cholecystectomy justified for acute cholecystitis appearing early after onset? *Asian J Endosc Surg.* 2019 Jan;12(1):69-73. doi: 10.1111/ases.12482.
80. Leppäniemi, A., Tolonen, M., Tarasconi, A. et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg* 14, 27 (2019). <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0>
81. Bazerbachi F, Haffar S, Hussain MT, Vargas EJ, Watt KD, Murad MH, et al. Systematic review of acute pancreatitis associated with interferon- $\alpha$  or pegylated interferon- $\alpha$ : Possible or definitive causation? *Pancreatology.* 2018 Oct;18(7):691-699. doi: 10.1016/j.pan.2017.08.012.

82. Fonseca Sepúlveda EV, Guerrero-Lozano R. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *J Pediatr (Rio J)*. 2019 Nov-Dec;95(6):713-719. doi: 10.1016/j.jpmed.2018.06.011.
83. Barbara M, Tsen A, Rosenkranz L. Acute Pancreatitis in Chronic Dialysis Patients. *Pancreas*. 2018 Sep;47(8):946-951. doi: 10.1097/MPA.0000000000001119.
84. Johnstone C. Pathophysiology and nursing management of acute pancreatitis. *Nurs Stand*. 2018 Jun 28. doi: 10.7748/ns.2018.e11179.
85. Constantinoiu S, Cochior D. Severe Acute Pancreatitis - Determinant Factors and Current Therapeutic Conduct. *Chirurgia (Bucur)*. 2018 May-Jun;113(3):385-390. doi: 10.21614/chirurgia.113.3.385.
86. Gapp J, Chandra S. Acute Pancreatitis. [Updated 2021 Jun 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-.
87. Choi HW, Park HJ, Choi SY, Do JH, Yoon NY, Ko A, Lee ES. Early Prediction of the Severity of Acute Pancreatitis Using Radiologic and Clinical Scoring Systems With Classification Tree Analysis. *AJR Am J Roentgenol*. 2018 Nov;211(5):1035-1043. doi: 10.2214/AJR.18.19545.
88. Mandalia A, Wamsteker EJ, DiMagno MJ. Recent advances in understanding and managing acute pancreatitis. *F1000Res*. 2018;7:F1000 Faculty Rev-959. Published 2018 Jun 28. doi:10.12688/f1000research.14244.2
89. Smeets XJNM, Litjens G, Gijbbers K, Prokop M, Drenth JPH, Hermans J, van Geenen EJM. The Accuracy of Pancreatic Perfusion Computed Tomography and Angiography in Predicting Necrotizing Pancreatitis: A Systematic Review. *Pancreas*. 2018 Jul;47(6):667-674. doi: 10.1097/MPA.0000000000001067.

90. Barrie J, Jamdar S, Smith N, et al. Mis-use of antibiotics in acute pancreatitis: Insights from the United Kingdom's National Confidential Enquiry into patient outcome and death (NCEPOD) survey of acute pancreatitis. *Pancreatology : Official Journal of the International Association of Pancreatology (IAP) ... [et al.]*. 2018 Oct;18(7):721-726. DOI: 10.1016/j.pan.2018.05.485.
91. Tarasconi, A., Coccolini, F., Biffl, W.L. *et al.* Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. *World J Emerg Surg* 15, 3 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0283-9>.
92. Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *Lancet*. 2017 Aug 5;390(10094):613-624. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32404-7.
93. Agreus L, Talley NJ, Jones M. Value of the “Test & Treat” Strategy for Uninvestigated Dyspepsia at Low Prevalence Rates of *Helicobacter pylori* in the Population. *Helicobacter*. 2016;21:186–191.
94. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al; European *Helicobacter* and Microbiota Study Group and Consensus panel. Management of *Helicobacter pylori* infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*. 2017 Jan;66(1):6-30. doi: 10.1136/gutjnl-2016-312288.
95. Katz PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2013 Mar;108(3):308-28; quiz 329. doi: 10.1038/ajg.2012.444.
96. Winzenberg T, Jones G, Callisaya M. Musculoskeletal chest wall pain. *Aust Fam Physician*. 2015 Aug;44(8):540-4.
97. Wertli MM, Ruchti KB, Steurer J, Held U. Diagnostic indicators of non-cardiovascular chest pain: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med*. 2013 Nov 8;11:239. doi: 10.1186/1741-7015-11-239.

98. McCaig LF, Burt CW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2002 emergency department summary. *Adv Data*. 2004 Mar 18;(340):1-34.
99. Noeller T.P. Risk Stratification in Acute Coronary Syndromes. In; Hoekstra J.W. "Handbook of Cardiovascular Emergencies" Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2nd ed. 2001; 111:118-120.
100. Fass R, Dickman R. Non-cardiac chest pain: an update. *Neurogastroenterol Motil*. 2006 Jun;18(6):408-17. doi: 10.1111/j.1365-2982.2006.00787.x.
101. Eslick GD, Jones MP, Talley NJ. Non-cardiac chest pain: prevalence, risk factors, impact and consulting--a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003 May 1;17(9):1115-24. doi: 10.1046/j.1365-2036.2003.01557.x.
102. Sönmez N, Topaçoğlu H, Karcıoğlu Ö. Nonspesifik Göğüs Ağrılı Hastalarda Anksiyete Bozukluğu. *DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi*, 2005;2, p:127-132
103. Braunwald E. Examination of the patient: The History. In: Braunwald E. eds; *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine (5th ed.)* Pennsylvania: W.B. Saunders Company 1997, pp.1–15.
104. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (2). *N Engl J Med*. 1992 Jan 30;326(5):310-8. doi: 10.1056/NEJM199201303260506.
105. Müderrisoğlu H, Yıldırım A. Akut Koroner Sendromlar ve Sınıflaması. *Türk Kardiyoloji Dergisi*, Akut Koroner Sendromlar ek sayı 2001; 4(3): 12-5
106. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. 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 (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2002 Oct 2;40(7):1366-74. doi: 10.1016/s0735-1097(02)02336-7.
107. Hamilton GC. Acute chest pain. In *Emergency Medicine an approach to clinical problem-solving*. Hamilton G, Sanders AB, Strange GR, Trott A (eds). WB Saunders Company; Philadelphia, 3th ed, 1991:pp173–195
108. 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 Jul;28(13):1598-660. doi: 10.1093/eurheartj/ehm161.
109. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, Wilcox RG, Chang WC, Lee KL, et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators. *Circulation*. 2000 Jun 6;101(22):2557-67. doi: 10.1161/01.cir.101.22.2557.
110. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997 May 3;349(9061):1269-76. doi: 10.1016/S0140-6736(96)07493-4.
111. Hasdai D, Porter A, Rosengren A, Behar S, Boyko V, Battler A. Effect of gender on outcomes of acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2003 Jun 15;91(12):1466-9, A6. doi: 10.1016/s0002-9149(03)00400-4.
112. Fendon D, Acute coronary syndrome (ACS) refers to the active process of a blockage in the coronary artery that may result in a heart attack. *Acad Emerg Med* 2004,11:1237-44

- 113.Davies MJ. The composition of coronary-artery plaques. *N Engl J Med.* 1997 May 1;336(18):1312-4. doi: 10.1056/NEJM199705013361809.
- 114.Eray O, Çete Y, Oktay C. Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım. Hancı H, Tokyay R(Eds): *Acil Tıp Dergisi.* Ankara, Seçkin Yayıncılık. 2003; 3: 16-22
- 115.Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2000 Feb;21(4):275-83. doi: 10.1053/euhj.1999.1748.
- 116.Kudenchuk PJ, Maynard C, Cobb LA, Wirkus M, Martin JS, Kennedy JW, Weaver WD. Utility of the prehospital electrocardiogram in diagnosing acute coronary syndromes: the Myocardial Infarction Triage and Intervention (MITI) Project. *J Am Coll Cardiol.* 1998 Jul;32(1):17-27. doi: 10.1016/s0735-1097(98)00175-2.
- 117.Mair J. Progress in myocardial damage detection: new biochemical markers for clinicians. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 1997;34(1):1-66. doi: 10.3109/10408369709038215.
- 118.Crawford MH, Dimarco JP (Çeviri: T. Ülker). *Crawford Kardiyoloji.* İstanbul: Formmat;2003; 4:10
- 119.Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S Jr, Fuster V. 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 Sep 28;100(13):1481-92. doi: 10.1161/01.cir.100.13.1481.
- 120.Dörtlemez Ö. Akut miyokard infarktüsü risk faktörleri, etyopatogenez, epidemiyoloji *Kardiyoloji günleri 5. Eğitim toplantısı der.* 1997; 4-18

121. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*. 2003 Jul 2;290(1):86-97. doi: 10.1001/jama.290.1.86.
122. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, Diez-Roux A, Evans GW, McGovern P, Nieto FJ, Tell GS. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA*. 1998 Jan 14;279(2):119-24. doi: 10.1001/jama.279.2.119.
123. Maloney G, Anderson E, Yealy DM: Pulmonary disorders: Pneumonia and Pulmonary Infiltrates. In; Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM (eds). *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 8th ed. North Carolina: McGraw-Hill; 2015: pp 445-456
124. Gumbiner CH. Precordial catch syndrome. *South Med J*. 2003 Jan;96(1):38-41. doi: 10.1097/00007611-200301000-00011.
125. Boydak B., Şahin S. Yaşlıda Göğüs Ağrısına Yaklaşım. *Ege Journal of Medicine* 2014; 53-.
126. American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed., text rev.)*. (DSM-4). Washington, DC
127. Musey PI, Bellolio F, Upadhye S, Chang AM, Diercks DB, Gottlieb M et al. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department (GRACE): Recurrent, low-risk chest pain in the emergency department. *Academic Emergency Medicine*. 2021 Jul;28(7):718-744. <https://doi.org/10.1111/acem.14296>
128. Tintinalli J, Stapczynski J, Ma O, et al. (eds), *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide (Ninth ed.)*. McGraw-Hill Education; 2020.



129. Huis In 't Veld MA, Cullen L, Mahler SA, Backus BE, Dezman ZDW, Mattu A. The Fast and the Furious: Low-Risk Chest Pain and the Rapid Rule-Out Protocol. *West J Emerg Med.* 2017 Apr;18(3):474-478. doi: 10.5811/westjem.2016.12.32676.
130. Chang AM, Fischman DL, Hollander JE. Evaluation of Chest Pain and Acute Coronary Syndromes. *Cardiol Clin.* 2018 Feb;36(1):1-12. doi: 10.1016/j.ccl.2017.08.001.
131. Tintinalli J, Stapczynski J, Ma O, et al. (eds), *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide (Eighth ed.)*. McGraw-Hill Education; 2016.
132. Bonow R, Mann D, Tomaselli G (eds), *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, Approach to the Patient with Chest Pain*. Eleventh Edition ed. Elsevier; 2018.
133. Mahlef SA, Cardiovascular disease: Chest pain . In; Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM (eds). *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 8th ed. North Carolina: McGraw-Hill; 2015: pp 325-332
134. Kayıkçıoğlu M., Ildızlı M., Hasdemir C., Acil Servise Göğüs Ağrısı ile Gelen Hastaya Yaklaşım, *İç Hastalıkları Dergisi*, 12(2):92-102, 2005
135. Alhadi HA, Fox KA. Do we need additional markers of myocyte necrosis: the potential value of heart fatty-acid-binding protein. *QJM.* 2004 Apr;97(4):187-98. doi: 10.1093/qjmed/hch037.
136. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W, Jørgensen P, Peheim E, Ljungdahl L, Goldmann B, Katus HA. The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. *N Engl J Med.* 1992 Jul 16;327(3):146-50. doi: 10.1056/NEJM199207163270302.

137. Laird C, Driscoll P, Wardrope J. The ABC of community emergency care: chest pain. *Emerg Med J*. 2004 Mar;21(2):226-32. doi: 10.1136/emj.2003.013938.
138. Body R, Cook G, Burrows G, Carley S, Lewis PS. Can emergency physicians 'rule in' and 'rule out' acute myocardial infarction with clinical judgement? *Emerg Med J*. 2014 Nov;31(11):872-6. doi: 10.1136/emj.2014.203832.
139. Haghbandish, N. (2021). Approach to: Chest pain. *McGill Journal of Medicine*, 19(2). <https://doi.org/10.26443/mjm.v19i1.314>
140. Hollander JE Chase M. Evaluation of the adult chest pain in the emergency department. Up to Date (online). 2016. <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-chest-pain-in-the-emergency-department>
141. Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS, Litwin PE, Shaeffer SM, Ho MT, et al. Myocardial Infarction Triage and Intervention Project--phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1990 Apr;15(5):925-31. doi: 10.1016/0735-1097(90)90218-e.
142. Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. *Am J Med*. 2004 Sep 1;117(5):334-43. doi: 10.1016/j.amjmed.2004.03.021.
143. Patel M, Dunford JV, Aguilar S, Castillo E, Patel E, Fisher R, Ochs G, Mahmud E. Pre-hospital electrocardiography by emergency medical personnel: effects on scene and transport times for chest pain and ST-segment elevation myocardial infarction patients. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Aug 28;60(9):806-11. doi: 10.1016/j.jacc.2012.03.071.
144. 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.

145. Geggel RL. Conditions leading to pediatric cardiology consultation in a tertiary academic hospital. *Pediatrics*. 2004 Oct;114(4):e409-17. doi: 10.1542/peds.2003-0898-L.
146. Özen, M., Serinken, M., Yılmaz, A., & Özen, Ş. Acil Servise Başvuran Akut Koroner Sendrom Tanılı Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri. *Turkish Journal of Emergency Medicine*, 2012, 12(3).
147. Miyokard İnfarktüsü Hastalarında Tedavi Yaklaşımları ve İlgili Faktörlerin Cinsiyete Özel İncelenmesi: Retrospektif Vaka Serisi Uzm.Dr. Güliz ERDEM YAZICI, Yrd.Doç.Dr. Gülten TAÇOY, Uzm.Dr. Sinan AKINCI, Doç.Dr. Banu ANLAR, Prof.Dr. Atiye ÇENGEL, Prof.Dr. Sabahat TEZCAN
148. Yiğit, Ö., Çete, Y., Eken, C., Göksü, E. Akut Koroner Sendrom Tanısında Yüksek Duyarlılıklı CRP, D-Dimer ve IL-6'nın Duyarlılık ve Seçiciliği Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Antalya.
149. Ruigómez A, Rodríguez LA, Wallander MA, Johansson S, Jones R. Chest pain in general practice: incidence, comorbidity and mortality. *Fam Pract*. 2006 Apr;23(2):167-74. doi: 10.1093/fampra/cmi124.
150. Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörlerinin Sıklığı Çalışması, 2013, Ankara
151. Bakanlık S. Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı, (2010-2014). Ankara: Sağlık Bakanlığı. 2010.
152. Carubbi, C., Masselli, E., Pozzi, G. et al. Combination of Platelet expression of PKCepsilon and cardiac troponin-I for early diagnosis of chest pain patients in the emergency department. *Sci Rep* 9, 2125 (2019). <https://doi.org/10.1038/s41598-019-38624-5>

153. Aygun E, Aygun ST, Uysal T, Aygun F, Dursun H, and Irtem A (2020) Aetiological evaluation of chest pain in childhood and adolescence. *Cardiology in the Young*, page 1 of 7. doi: 10.1017/ S1047951120000621
154. Eren Ş. Acil Serviste akut miyokard enfarktüsü tanısı almış hastalarda trombolitik tedavi uygulanmasını etkileyen faktörler. *Fırat Tıp Dergisi* 2006;3:163-5.
155. Schneider SM, Cobaugh DJ, Leahey NF. Gatekeepers: a missed opportunity for safe transport. *Acad Emerg Med* 1998;5:587-92.
156. Canto JG, Zalenski RJ, Ornato JP, Rogers WJ, Kiefe CI, Magid D, et al. Use of emergency medical services in acute myocardial infarction and subsequent quality of care: observations from the National Registry of Myocardial Infarction 2. *Circulation* 2002;106:3018-23.
157. Al-Lamee RK, Nowbar AN, Francis DP. Percutaneous coronary intervention for stable coronary artery disease. *Heart*. 2019 Jan;105(1):11-19. doi: 10.1136/heartjnl-2017-312755. Epub 2018 Sep 21.
158. Coşkun S. Ö. , Değerli V. , Elçin G. , Denizlioğlu B. , Yıldırım E. , Siliv N. , Miran A. S. , Parlak İ. ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN HASTALARIN AKUT KORONER SENDROM ORANLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ. *İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi*. 2015; 19(2): 84-94.
159. Taşyürek, T., Karacabey, S., Sanrı E. et al. Koroner Anjiyografi Hastalarındaki Damar Patolojilerinin Başvuru Anındaki Vital Bulgularının, Hikayesinin, Ek Hastalıklarının, Kullandığı İlaçların ve EKG Bulgularının Oluşturduğu Risk Oranlarının Tespiti.
160. Jose Galcera-Tomas, Antonio Melgarejo-Moreno, Nuria Alanso-Fernandez at.al. Female Sex is Inversely and Independently Associated With Marked STsegment

Elevation. A Study in Patients With ST-segment Elevation Acute Myocardial Infarction and Early Admission. *Rev Esp Cardiol* 2009;62: 23-30.

161. Türker, Ömer. "Akut koroner sendromlu hastaların sosyodemografik verilerinin incelenmesi." (2010).
162. Dedeoğlu, Erhan, Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran olgularda ağrı şiddeti ile akut koroner sendrom ve elektrokardiyografideki ST segmenti arasındaki ilişkisi, 2008
163. A...EK KAYNAK Usefulness of echocardiography to detect cardiac involvement in COVID-19 patients
164. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation*. 2015;131(10):861–870.
165. Yıldız Ö. Akut Koroner Sendrom Hastalarının Klinik Özellikleri ile Koroner Girişim Sonuçlarının Değerlendirilmesi Uzmanlık Tezi, 2013
166. Skulstad H, Cosyns B, Popescu BA, Galderisi M, Salvo GD, Donal E, et al. COVID-19 pandemic and cardiac imaging: EACVI recommendations on precautions, indications, prioritization and protection for patients and healthcare personnel. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;21:592-8.
167. KNOCKAERT, D.C.1 \*; BUNTINX, F.2; STOENS, N.1; BRUYNINCKX, R.2; DELOOZ, H.3 Chest pain in the emergency department: the broad spectrum of causes, *European Journal of Emergency Medicine*: March 2002 - Volume 9 - Issue 1 - p 25-30
168. Bösner S. Chest pain in primary care: Epidemiology and pre-work-up probabilities 141-146 | Received 17 Apr 2009, Accepted 11 Sep 2009, Published online: 02 Nov 2009 <https://doi.org/10.3109/13814780903329528>

169. Cameli M, Pastore MC, Mandoli GE, D'Ascenzi F, Focardi M, Biagioni G, et al. COVID-19 and Acute Coronary Syndromes: Current Data and Future Implications. *Front Cardiovasc Med.* 2021;28:593496.
170. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020;395:1417-8.
171. Siddiqi HK, Mehra MR. COVID-19 illness in native and immunosuppressed states: A clinical-therapeutic staging proposal. *J Heart Lung Transplant.* 2020;39:405-7.
172. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, Chung H, Crowcroft NS, Karnauchow T, et al. Acute myocardial infarction after laboratoryconfirmed influenza infection. *N Engl J Med.* 2018 Jan;378(4):345–53.