



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
Acil Tıp Kliniği

**AKUT KORONER SENDROM TANISI İLE
KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL SERVİSİNDEN YATIŞ YAPILAN
HASTALARIN KISA DÖNEM MORTALİTE VE
SURVEYİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mahmut KIZILET

TIPTA UZMANLIK TEZİ

KAYSERİ-2017



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
Acil Tıp Kliniği

**AKUT KORONER SENDROM TANISI İLE
KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL SERVİSİNDEN YATIŞ YAPILAN
HASTALARIN KISA DÖNEM MORTALİTE VE
SURVEYİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mahmut KIZILET

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Nurullah GÜNAY

KAYSERİ-2017

TEŞEKKÜR

Bismillah diyerek başlamış olduğum eğitim sürecinde, dualarına her zaman muhtaç olduğum ve muhtaç olacağım sevgili Annem ve Babama sonsuz şükranlarımı ve sevgilerimi sunarım.

Hayat arkadaşım ve can yoldaşım, sevgili eşim Ayşe KIZILET ve dünya hayatının süsü evlatlarımız Mehmet Nejdet ve Ahmet Ömer Asaf'a varlıkları için teşekkür ederim.

Gönlü güzel karındaşlarım, sevgili ağabeylerim Mustafa KIZILET ile Op. Dr. Ahmet Ragıp KIZILET ve gözümün nuru, deliyüreğim, kardeşim Abdullah KIZILET sizleri içinde samimiyet bulunan bir sevgiyle seviyorum.

Hem eğitim hayatım hem de TEZ çalışmamın gerçekleşmesinde yardımları ve desteği ile beni onurlandıran değerli Hocam Prof. Dr. Nurullah GÜNAY'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Tez yardımcı danışmanı öğretim üyesi Sayın Doç. Dr. Ahmet Oğuz BAKTIR hocama teşekkür ederim.

Mekan olarak uzakta olsak da gönlümüzün hep yakın olduğu, Tezimin her aşamasıyla özveriyle desteğini esirgemeyen değerli büyüğüm Yrd. Doç. Dr. Oğuzhan BOL'a teşekkür ederim.

K.E.A.H. Acil İşleyiş Sorumlusu Belgin USLUCAN ve çalışma arkadaşlarına teşekkür ederim.

Acil Tıp Kliniğinde birlikte çalıştığım uzman ağabeylerim, ablalarım, asistan arkadaşlarım, yardımcı sağlık çalışanları ve diğer tüm acil çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Mahmut KIZILET

Kayseri - 2017

ÖZET

Amaç: Ani olarak gerçekleşen miyokard iskemisi ile klinikte karşımıza çıkan tabloya Akut Koroner Sendrom (AKS) adı verilmektedir. AKS hastalarında tedaviye rağmen mortalite ve istenmeyen kardiyak olay gelişim oranı yüksektir. Bu çalışmada; acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvurup AKS tanısı konularak Kardiyoloji Kliniğine yatırılıp takip ve tedavisi düzenlenen AKS hastalarının, yatış tarihinden itibaren 30 günlük mortalite ve istenmeyen kardiyak olay gelişim sıklıklarını değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Metod: Çalışmaya 01.03.2016 ile 31.05.2016 tarihleri arasında AKS tanısıyla yatırılıp yapılan 335 hasta dahil edildi. Yatış tarihinden itibaren 30 günlük süre içerisinde, hastalara ait kan hemogram, biyokimya, kardiyak biyomarkerler, tedavi seçenekleri, tedavi sonuçları, arşiv dosyaları, anjio raporları ve telefon görüşmeleri incelenerek hastalarda gelişen mortalite ve morbidite araştırılmıştır.

Bulgular: Çalışmamızda 335 hasta incelenmiş olup yaş ortalaması 64,41 idi. % 72,2 hasta erkek cinsiyetteydi. AKS alt grubunda; ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü %66,3, ST elevasyonlu miyokard infarktüsü %21,5 ve anstabil angina pectoris % 12,2 oranında gözlemlendi. Risk faktörlerinden hipertansiyon %46,3 ile ilk sırada izlenirken, %42,7 geçirilmiş koroner arter hastalığı (KAH) öyküsü ve %29 oranıyla diabetes mellitus (DM) gözlemlendi. Hastaların 298'ine perkütan koroner girişim uygulandı. Kapı balon zamanı ortancası 134,5 dakika olarak saptandı. Hastaların takiplerinde %17,6'sında herhangi bir komplikasyon gelişirken; %6,3'ünde majör aritmi, %5,4'ünde restenoz veya tekrarlayan miyokard infarktüsü, %3,9'unda kardiyojenik şok, %2,4'ünde akut böbrek yetmezliği, %1,2'sinde majör kanama, %0,9'unda inme gelişti. Hastaların %9,6'sı hastane içerisinde exitus oldu. Taburculuk sonrası takipte exitus gözlenmedi. Exitus olan hastalar içerisinde kadınların geçirilmiş KAH ve kronik böbrek yetmezliği (KBY) olanların yüzdesi exitus olmayanlardan anlamlı olarak yüksekti ($p<0,05$). Acil servise başvuru anındaki kan basıncı değerleri, beyaz küre, nötrofil sayısı, nötrofil/lenfosit oranı, hemoglobin, glukoz, kreatinin, alanin aminotransferaz, aspartat aminotransferaz ve Troponin I değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı($p<0,05$). Herhangi bir komplikasyon gelişen hastalar içerisinde erkeklerin, geçirilmiş KAH, DM, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve KBY'si olanların yüzdesi

komplkasyon geliflmeyen hastalardan anlamlı olarak yksekkti($p<0,05$). Komplkasyon geliflenlerin yaşı geliflmeyenlerden anlamlı olarak yksekkti($p<0,05$).

Sonuç: Hızlı ve doğru tanıyı takiben uygun tedavi seğeneğiyle klinik iyileşme sağlanarak, mortalite ve morbidite azaltılabilir.

Anahtar Sözcükler: Akut Koroner Sendrom, komplkasyon

ABSTRACT

Purpose: The Acute Coronary Syndrome (ACS) is referred to as a clinically picture with sudden myocardial ischemia. Despite treatment in patients with ACS, mortality and adverse cardiac event rates are high. In this study; we aimed to evaluate the incidence of 30-day mortality and adverse cardiac events, in patients who had been admitted to the Emergency Department with chest pain and treated in the Cardiology Clinic with the diagnosis of ACS.

Materials and Method: Between 01.03.2016 and 31.05.2016, 335 patients who were diagnosed as having ACS were included in this study. Within the 30-day period from the date of hospitalization, blood hemogram, biochemistry, cardiac biomarkers, treatment options, treatment results, archive files, angio reports, and telephone interviews were reviewed. Mortality and morbidity in these patients were investigated.

Results: In our study, 335 patients were examined and the mean age was 64,41. 72,2% of the patients were male. In the subgroup ACS; 66.3% were non-ST-segment elevation myocardial infarction, 21.5% were ST-elevation myocardial infarction and 12.2% were unstable angina pectoris. Among the risk factors, hypertension was observed in the first place with 46.3%, followed by 42.7% history of coronary artery disease (CAD) and 29% diabetes mellitus (DM). Percutaneous coronary intervention was performed in 298 patients. The door balloon time was found to be 134.5 minutes. 17.6% had a complication; major arrhythmia in 6,3%, restenosis or recurrent myocardial infarction in 5,4%, cardiogenic shock in 3,9%, acute renal failure in 2,4%, major bleeding in 1,2%, stroke occurred in 0,9%. The mortality rate at the hospital was 9.6%. Exitus was not observed following discharge. Among patients with exitus, the percentage of women with previous CAD and chronic renal failure (CRF) was significantly higher than those without exitus ($p < 0.05$). There were statistically significant differences in blood pressure values, white blood cell counts, neutrophil count, neutrophil/lymphocyte ratio, hemoglobin, glucose, creatinine, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase and troponin I values in the emergency department ($p < 0,05$). Among patients with any complication, the percentage of men with previous CAD, DM, chronic obstructive pulmonary disease and CRF was significantly higher than those without complication

($p < 0.05$). Complications were significantly higher than those who did not develop age
($p < 0.05$).

Conclusion: Following rapid and accurate diagnosis, clinical improvement can be achieved with appropriate treatment options, and mortality and morbidity can be reduced.

Keywords: Acute coronary syndrome, complications

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR LİSTESİ	viii
TABLolar LİSTESİ	x
ŞEKİLLER LİSTESİ	xii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Miyokart Enfarktüsünün Tanı ve Görüntüleme Teknikleri	3
2.2. Akut Korener Sendrom	3
2.2.1. AKS Tanı ve Sınıflandırılması	5
2.3. AKS Tedavisi	8
2.3.1. Ağrının Kontrolü	9
2.3.2. Antitrombosit ve Antikoagülan Tedavi	9
2.3.3. Fibrinolitik Tedavi ve Reperfüzyon Stratejileri	11
2.3.4. AKS Tedavisinde Kullanılan Diğer İlaçlar	12
2.3.4.1 Beta-blokerler	12
2.3.4.2. Kalsiyum Kanal Blokerleri	12
2.3.4.3. Lipid Düşürücü İlaçlar	13
2.3.4.4. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistem Blokürleri	13
2.3.5. Destek Tedavi ve Uygulamalar	13
2.3.6. Revaskülarizasyon Amaçlı İnvaziv Girişimler	13
2.3.6.1. NSTEMI AKS’de PKG	15
2.3.7. STENT Uygulamaları	16
2.3.7.1. Stent içi Restenoz	17
2.3.8. AKS’de Cerrahi Tedavi	17

2.4. Akut Koroner Sendrom Komplikasyonları	18
2.4.1. Mekanik Komplikasyonlar	18
2.4.1.1. Ventrikül Serbest Duvar Ruptürü:	18
2.4.1.2. Ventriküler Septal Ruptür:	19
2.4.1.3. AMI Sonrası Mitral Yetmezliği:	20
2.4.1.3.1. Papiller Kas Ruptürü:	20
2.4.1.3.2. İskemik (Fonksiyonel) Mitral Yetmezliği:	21
2.4.1.4. Sağ Ventrikül İnfarktüsü	21
2.4.2. Kardiyojenik Şok	21
2.4.3. İletim Bozuklukları	23
2.4.3.1. Supraventriküler Aritmiler	23
2.4.3.2. Ventriküler Aritmiler	23
2.4.3.3. AV Blok	23
2.4.4. Embolik Komplikasyonlar	24
2.4.5. Perikardiyal Efüzyon ve Perikardit	24
3. MATERYAL ve METOD	25
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	43
6. SONUÇLAR	49
KAYNAKLAR	50
EKLER	56

KISALTMALAR LİSTESİ

ACE	: Anjiyotensin dönüştürücü enzim
AF	: atriyal fibrilasyon
AKS	: Akut Koroner Sendrom
CKMB	: Kreatin kinaz MB fraksiyonu
ÇMS	: çıplak metal stent
DHP	: Dihidropiridin
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
-eGFH	: Tahmini glomerül filtrasyon hızı
ESC	: Avrupa kardiyoloji derneği
FRISC	: Fast Revascularisation in Instability in Coronary disease
GRACE	: Global Registry of Acute Coronary Events
hs-cTn	: Yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin
İABP	: intra aortik balon pompası
İSS	: ilaç salınımlı stentler
İTT	: İlk tıbbi temas
KABG	: koroner arter by-pass cerrahisi
KAH	: Koroner arter hastalığı
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
kTn I	: Kardiyak troponin I
kTn T	: Kardiyak troponin T
MPS	: Miyokard Perfüzyon Sintigrafisi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NSTEMI	: ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü
PET	: Pozitron Emisyon Tomografi
PRAIS-UK	: Prospective Registry of Acute Ischaemic Syndromes in the UK
PTKA	: perkütan trans lüminal koroner anjiyoplasti

PURSUIT	: Platelet glycoprotein IIb/IIIa in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin (eptifibatide) Therapy
SKB	: sistolik kan basıncı
SoDB	: sol dal bloğu
SPECT	: Tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi
STEMI	: ST elevasyonlu miyokard infarktüsü
TUİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
UFH	: Fraksiyone olmayan heparin
USAP	: Kararsız angina pectoris
VF	: ventriküler fibrilasyon
VSDR	: ventrikül serbest duvar rüptürü
VT	: ventriküler taşikardi

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1.	Miyokard Enfarktüsü Sınıflaması	2
Tablo 2.	Semptom ve Bulgulara Göre Koroner Arter Hastalığına Sekonder Akut Koroner Sendrom Olma Olasılığı	5
Tablo 3.	Akut Koroner Sendromların Tanı ve Sınıflandırılması	7
Tablo 4.	AKS’de nedene yönelik tedavi	8
Tablo 5.	Akut Miyokard Enfarktüsü sonrası Killip Sınıflaması	22
Tablo 6.	İncelenen hastaların bazı tanımlayıcı ve klinik özellikleri	29
Tablo 7.	İncelenen hastalara uygulanan tedavi yaklaşımları ve sonuçları	31
Tablo 8.	İncelenenlerin acil servise başvuru anındaki fizik muayene ve laboratuvar bulguları	32
Tablo 9.	Hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı.....	33
Tablo 10.	Hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında uygulanan tedavi yaklaşımlarının dağılımı	34
Tablo 11.	Hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında acil servise başvuru anındaki fizik muayene ve laboratuvar bulgularının dağılımı	35
Tablo 12.	Herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı	36
Tablo 13.	Herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında uygulanan tedavi yaklaşımlarının dağılımı	37
Tablo 14.	Herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında acil servise başvuru anındaki fizik muayene ve laboratuvar bulgularının dağılımı	38
Tablo 15.	Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan ve olmayan hastalar arasında bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı	39
Tablo 16.	Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan ve olmayan hastalar arasında uygulanan tedavi yaklaşımlarının dağılımı	40

Tablo 17. Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan ve olmayan hastalar acil servise başvuru anındaki fizik muayene ve laboratuvar bulgularının dağılımı	42
---	----

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1.	Akut Koroner Sendromlar	4
Şekil 2.	Reperfüzyon Stratejileri	12

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Kardiyovasküler tıptaki büyük ilerlemelere rağmen günümüz gelişmiş ülkelerinde, aterosklerotik sürecin en ciddi ve en sık karşılaşılan klinik sonucu olan koroner arter hastalığı (KAH) tüm dünyada ve ülkemizde erişkinlerde mortalite ve morbiditenin hala en sık nedenidir (1-5). Acil servise göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran her hastada Akut Koroner Sendrom (AKS) tanısı ayırıcı tanıda gözönünde bulundurulmalı ve AKS tanısı konan hastaların hızlıca tedavisi planlanmalıdır (6). Yapılan çalışmalar, tüm dünyada kardiyovasküler hastalıklardan ölüm oranınının 1990 ve 2020 yılları arasında, %28.9' dan %36.3'e yükseleceğini göstermektedir (7).

Ani olarak gerçekleşen miyokard iskemisi ile klinikte karşımıza çıkan tabloya Akut Koroner Sendrom (AKS) adı verilmektedir. AKS terimi; ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI), ST elevasyonsuz miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve kararsız angina pectoris (USAP) tanılarını içeren geniş bir kavramdır (1,3,4). Kardiyovasküler tıptaki gelişmelere rağmen AKS tanılı hastalarda tedavi ve müdahale sonrası mortalite ve istenmeyen kardiyak olay gelişim oranı yüksektir. Hızlı ve doğru tanıyı takiben uygun tedavi yaklaşımıyla klinik iyileşme sağlanabilir, mortalite ve morbidite azaltılabilir (1,4).

Biz yapmış olduğumuz bu çalışmada acil serviste AKS tanısı konularak, acil servisten Kardiyoloji kliniğine yatış yapıp takip ve tedavileri düzenlenen AKS hastalarının yatışlarından itibaren bir aylık süre içerisindeki mortalite ve istenmeyen kardiyak olay gelişim sıklıklarının değerlendirilmesi amaçlamaktayız. Bu çalışmada acil serviste AKS tanısı konan hastaların tedavi seçenekleri, uygulanan tedavi seçeneklerinin başarısı ve AKS alt gruplarında hastaların kısa dönem komplikasyonların önlenmesi, mortalite ve surveyine ilişkin önemli sonuçlar ortaya koyacağı kanaatindeyiz.

2. GENEL BİLGİLER

Miyokart enfarktüsü (ME), elektrokardiyografik (EKG) bulgular, miyokart nekrozunun biyokimyasal belirteçlerinin (biyobelirteçler) yükselmesi ve görüntülemeyi kapsayan klinik özellikleri ile tanınabilir veya patolojik olarak ME patolojide uzamış iskemiye bağlı miyokart hücresi ölümü olarak tanımlanır. Dünya genelinde ölüm ve iş göremezliğin başlıca nedenidir (1,8,9). ME koroner arter hastalığının (KAH) ilk belirtisi olabilir veya bilinen hastalığı olan kişilerde tekrar ortaya çıkabilir.

Miyokart iskemisinin başlaması, ME gelişmesinde ilk adımdır ve oksijen sunumu ile ihtiyaç arasındaki dengesizlikten kaynaklanır. Miyokart iskemisi klinik olarak genellikle hastanın öyküsü ve EKG ile tanınabilir.

Miyokart enfarktüsü (ME), EKG değişiklikleri ve yüksek duyarlılıklı biyokimyasal belirteçlerin yanı sıra çeşitli görüntüleme yöntemleriyle elde edilen bilgilere dayalı klinik bir tanıdır. Sadece ME tanısı koymak yerine, ME'nin tipi, enfarktın yaygınlığı, rezidüel sol ventrikül işlevi ve KAH'nın ciddiyeti ile diğer risk faktörlerinin belirlenmesi önemlidir (8,9).

ME patolojik, klinik ve prognostik farklılıklara ve farklı tedavi stratejilerine göre çeşitli tiplere sınıflandırılmaktadır (tablo1).

Tablo 1. Miyokard Enfarktüsü Sınıflaması (8)

Tıp 1: Spontan miyokart enfarktüsü
Bir veya daha fazla koroner arterde miyokart kan akımının azalması ya da distal trombotik embolisine yol açarak miyosit nekrozuna neden olan lümen içi trombus oluşumu ile sonuçlanan aterosklerotik plak rüptürü, ülserasyonu, fissürü, erozyonu veya diseksiyonu ile ilişkili spontan miyokart enfarktüsü. Hastanın alitta yatan ciddi KAH'ı olabilir, ancak bazı olgularda KAH'ı yoktur veya yoktur.
Tıp 2: İskemik bir dengesizliğe bağlı miyokart enfarktüsü
KAH dışında bir durumun miyokartta oksijen sunum ve/veya ihtiyaç dengesizliğine neden olduğu nekrozu miyokart hasarı, örneğin koroner endotel işlev bozukluğu, koroner arter spazmı, koroner emboli, taşı/bradi-aritmi, anemi, solunum yetersizliği, hipotansiyon ve SoVH ile birlikte olsun olmasın hipertansiyon gibi durumlar.
Tıp 3: Biyobelirteç değerleri olmadan ölüme sonuçlanan miyokart enfarktüsü
Biyobelirteçler için kan örnekleri alınmadan veya kardiyak biyobelirteçler yükselmeden veya nadir olgularda hiç toplanmadan önce miyokart iskemisini düşündürülen belirtiler ve yeni olduğu düşünülen iskemik EKG değişiklikleri veya yeni SoDB ile birlikte gerçekleşen kardiyak ölüm.
Tıp 4a: Perkütan koroner girişim (PKG) ilişkili miyokart enfarktüsü
PKG ile ilişkili miyokart enfarktüsü, keyfi olarak bazal kTn seviyesi normal (≤ 99 . persantil ÜRS) olan hastalarda, kTn'in $>5 \times 99$. persantil ÜRS'ye yükselmesi veya bazal değerleri yüksek ve sabit ya da düşmekte ise kTn değerinde $>20\%$ artış şeklinde tanımlanır. Ek olarak (i) miyokart iskemisi düşürdüren belirtiler, ya da (ii) yeni iskemik EKG değişiklikleri veya yeni SoDB, ya da (iii) majör koroner arterlerden birinde veya bir yan da lida anjiyografik damar açıklığı kaybı veya ısrarcı yavaş akım veya no-flow veya embolizasyon, ya da (iv) yeni canlı miyokart kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme kanıtı gereklidir.
Tıp 4b: Stent trombozu ile ilişkili miyokart enfarktüsü
Stent trombozu ile ilişkili miyokart enfarktüsü, miyokart iskemisi ve kTn değerlerinde en az bir ölçümün > 99 . persantil ÜRS olup, yükselme ve/veya düşme gözlenmesi durumunda anjiyografi veya otopsi ile tespit edilir.
Tıp 5: Koroner arter baypas greftleme (KABG) ile ilişkili miyokart enfarktüsü
KABG ile ilişkili miyokart enfarktüsü, keyfi olarak, bazal kTn değerleri normal (≤ 99 . persantil ÜRS) olan hastalarda kardiyak biyobelirteçlerin $> 10 \times 99$. persantil ÜRS kadar yükselmesi şeklinde tanımlanır. Ek olarak, (i) yeni patolojik Q dalgaları veya yeni SoDB, ya da (ii) yeni greft veya yeni doğal koroner arter tıkanıklığının anjiyografik olarak belgelenmesi, ya da (iii) yeni canlı miyokart kaybı veya yeni bölgesel duvar hareket bozukluğunun görüntüleme kanıtı.

2.1. Miyokart Enfarktüsünün Tanı ve Görüntüleme Teknikleri

Miyokart hasarı Kardiyak troponin (kTn) I ve T veya kreatin kinaz MB fraksiyonu (CKMB) gibi duyarlı ve özgül biyobelirteçlerin kandaki düzeyinin yüksekliği ile tespit edilir. Tercih edilen biyobelirteç -tümünde ve ME'nin tüm özel kategorilerinde- miyokart dokusuna olan yüksek özgüllüğü ve bir o kadar yüksek klinik duyarlılığı nedeniyle kTn (I veya T)'dir. Ölçümlerde bir artma ve/veya azalmanın tespiti akut ME' nin tanısının temelidir (8-11).

Elektrokardiyografi (EKG), ME şüphesi olan hastaların tanısal değerlendirmesinin ayrılmaz bir parçasıdır ve klinik başvuru sonrası derhal 12 derivasyonlu EKG çekilip yorumlanmalıdır. İlk başvuruda EKG' nin tanısal olmadığı hallerde sıklıkla çok sayıda EKG çekilmesini gerektirir, 15-30 dk aralarla seri kayıtlar alınmalı veya mümkünse sürekli bilgisayar destekli 12 derivasyonlu EKG kaydı yapılmalıdır. ST-T ve Q dalgalarında akut veya yeni gelişen değişiklikler, eğer mevcutsa, klinisyene olayın zamanını, enfarktla ilişkili arteri belirlemek, risk altındaki miyokart miktarını ve prognozu hesaplamak ve tedavi stratejisini saptamak için olanak verir (8,9).

Miyokart enfarktüsünün (ME) tanı ve değerlendirilmesinde kullanılan invaziv ve non-invaziv görüntüleme teknikleri;

- 1) Ekokardiyografi,
 - 2) Radyonüklit ventrikülografisi,
 - 3) Tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi [single photon emission computed tomography (SPECT)] kullanılarak miyokart perfüzyon sintigrafisi (MPS) ,
 - 4) Manyetik rezonans görüntüleme (MRG),
 - 5) Pozitron Emisyon Tomografi (PET) ve X-ışını ile bilgisayarlı tomografi (BT)
- (8,9,11).

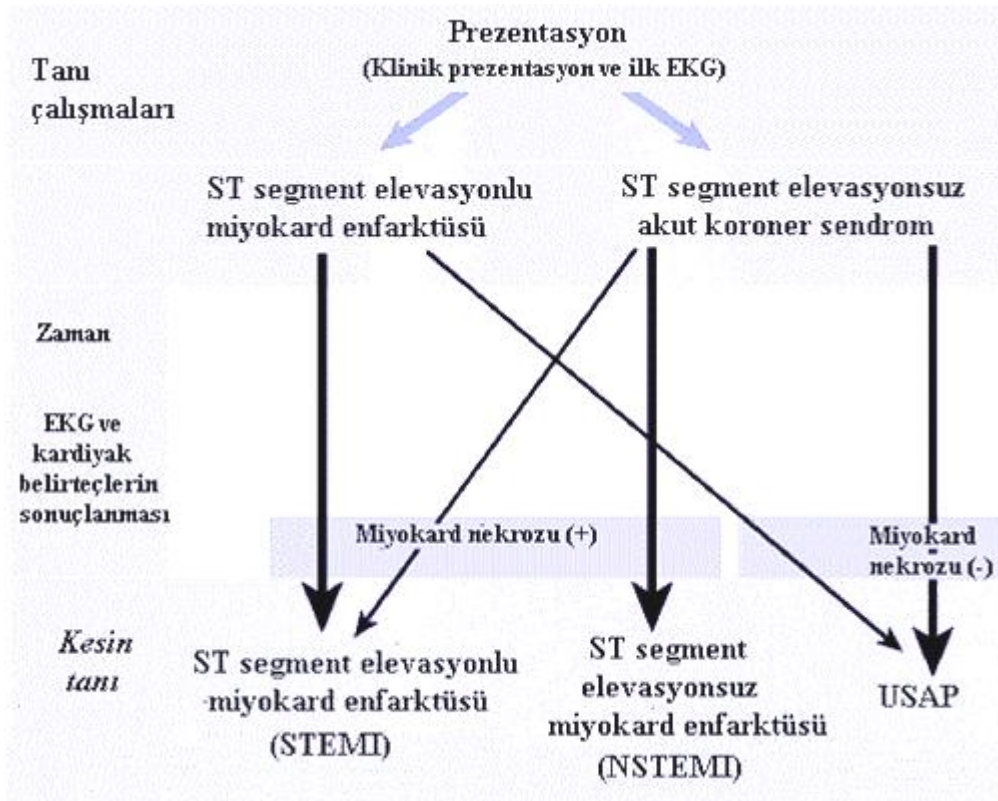
2.2. Akut Korener Sendrom

AKS sebep olduğu hastane işlemleri, işgücü kaybı, morbidite ve mortalite nedeniyle günümüzde toplumların en önemli sağlık sorunlarından birini oluşturmaktadır (1).

AKS; Unstabil Anjina Pektoris (USAP), ST segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI), ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) ve ani kardiyak ölümü içeren trombotik koroner arter hastalığına bağlı gelişen bir dizi olayın genel adıdır.

AKS terimi miyokardın kan akımının bozulması sonucu ortaya çıkan akut göğüs ağrısı veya miyokardiyal iskeminin diğer semptomları ve miyokard iskemisine bağlı elektrokardiyografik değişikliklerin de genellikle eşlik ettiği klinik tabloları tanımlamaktadır.

Alta yatan fizyopatolojilerin farklı olması ile AKS sınıflandırmada genel olarak STEMI ve USAP +NSTEMI şeklinde iki farklı grupta incelenmektedir. Bu grupların fizyopatolojileri gibi prevalans, etyoloji, klinik ve biyokimyasal özellikleri, tedavi ve klinik sonuçlarında önemli farklılıklar göstermektedir (1,11-15).



Şekil 1. Akut Koroner Sendromlar

AKS'nin başlıca semptomu göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısı şikâyetiyle başvuran hastalar, tüm acil servis başvurularının yaklaşık %5'ini oluşturur. Göğüs ağrısı dışında, halsizlik, nefes darlığı, bulantı, kusma, sersemlik hissi, terleme gibi atipik şikayetlerde

başvurular gözlenebilmektedir(11,13,14). Özellikle yaşlı hastalar, kadınlar ve diabetik hastalarda semptomlar farklılık arzedebilir. Yaşlılarda genç hastalara göre nefes darlığı daha sık başvuru semptomu olmaktadır (17,21). Göğüs ağrısı ayrıntılı olarak irdelenip ayırıcı tanı yapılmalıdır.

AKS şüphesi bulunanlarda risk faktörleri belirlenmelidir. Amerikan kalp cemiyetine (AHA) göre 40 yaş üstü erkekler ya da postmenopozal kadınlar, sigara, dislipidemi, diabetes mellitus (DM), kontrolsüz hipertansiyon (HT), aile öyküsü, kronik böbrek yetmezliği (KBY), trunkal obezite ve sedanter yaşam en önemli risk faktörleridir. KVH risk faktörleri, dağılımları zamanla ve bölgeler arasında değişmesine rağmen, kadın ve erkeklerde aynıdır.

Yaş, güçlü bir kalp ve damar hastalıkları risk faktörüdür. AKS, etkilenen yaş grubu açısından kısmen hastalığın prezentasyonu ve patofizyolojisi ile ilişkili olarak cinsiyete göre bazı farklılıkların olduğu birçok çalışmayla gösterilmiştir. Kadınlarda AKS erkeklere göre daha geç yasta (5-10 yıl) gelişmektedir ve semptomlar daha geç ortaya çıkmaktadır (9,16-19).

Tablo 2. Semptom ve Bulgulara Göre Koroner Arter Hastalığına Sekonder Akut Koroner Sendrom Olma Olasılığı (13)

Özellik	Yüksek olasılık (Aşağıdakilerden herhangi birisi varsa)	Orta olasılık (Yüksek olasılık değil ve aşağıdakilerden herhangi birisi var)	Düşük olasılık (Yüksek ya da orta olasılık değil ve aşağıdakilerden birisi olabilir)
Öykü	Daha önceki dokümanite anjina benzer göğüs ya da sol kol ağrısının ana semptom olması Miyokard infarktüsü de dahil bilinen koroner arter hastalığı olması	Sol kol ağrısı ya da göğüs ağrısı ana semptom Yaş >70 Erkek cinsiyet Diabetes mellitus	Orta ya da yüksek olasılık olmaksızın olası iskemik semptomlar Yakında kokain kullanımı
Muayene	Geçici mitral regürjitasyon üfürümü, hipotansiyon, terleme, pulmoner ödem ya da raller	Ekstrakardiyak damar hastalığı	Palpasyonla artan/çoğalan göğüs ağrısı
EKG	Yeni ya da olası yeni ST-segment deviasyonu (1 mm ya da daha fazla) ya da çok sayıda göğüs derivasyonunda T-dalga inversiyonu	Sabit Q dalgaları 0,5-1 mm ST çökmesi ya da 1 mm'den fazla T negatifliği	Baskın R dalgasının olduğu derivasyonlarda 1 mm T-dalgası negatifliği ya da dalgalanması Normal EKG
Kardiyak belirteç	Kardiyak troponin I, troponin T ya da CK-MB yüksekliği	Normal	Normal

2.2.1. AKS Tanı ve Sınıflandırılması

Tanı ve tedaviyi yönlendirmek amacıyla yapılması gereken ilk işlem, acil serviste 12 derivasyonlu EKG çekilerek yorumlanması ve kardiyak biyobelirteçlerin çalışılmasıdır. İlerleyen takipte kontrol EKG ve kardiyak biyobelirteçlerdeki değişimler

değerlendirilerek AKS sınıflandırmasına gidilip hızlı bir şekilde hastanın tedavisi düzenlenmelidir.

AKS'de ortak patofizyoloji; rüptür olmuş veya aşınmış aterosklerotik plak oluşumudur. AKS genel olarak iki gruba ayrılır. ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) ve ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI) ile anstabil anjina pektoris (USAP) NSTEMI-AKS olarak birleştirilip beraber değerlendirilir (1,11,14).

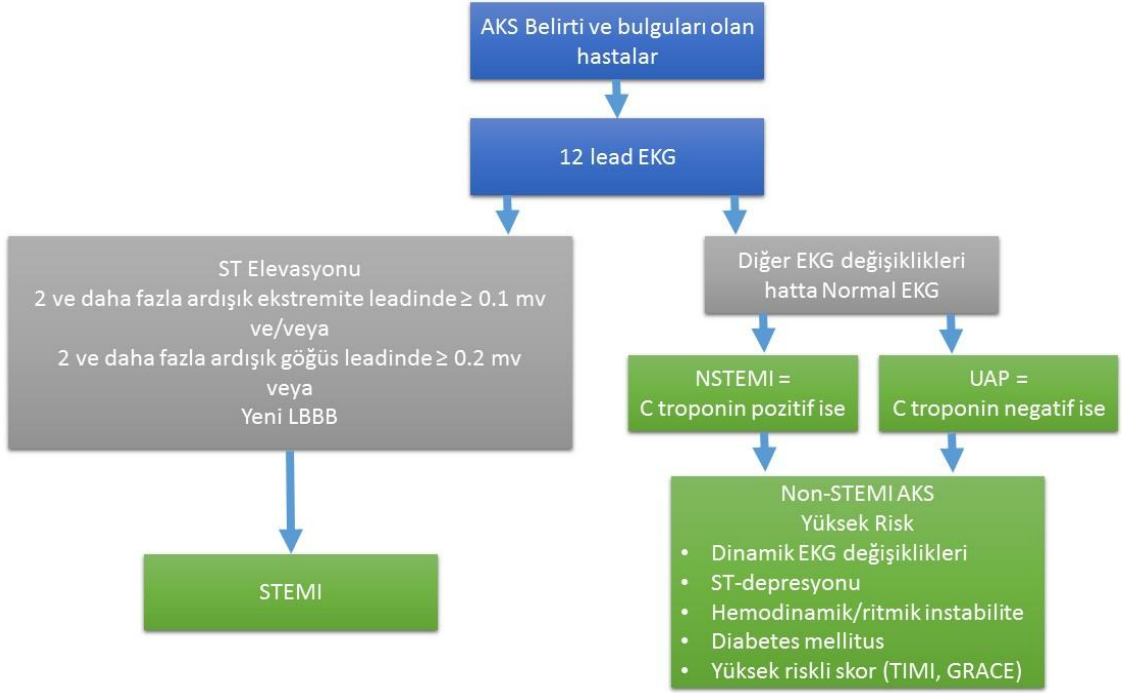
NSTEMI'de EKG özelliklerinde ST elevasyonun olmaması ile beraber kardiyak belirteçlerinde (troponin T veya I) yükselmesi NSTEMI 'ye işaret eden miyokardiyal hücre nekrozunun en spesifik belirteci olarak yorumlanmaktadır. Son yıllarda hs C troponin daha yüksek duyarlılığa sahip olduğundan tercih edilmektedir (20).

ST elevasyonu J noktasından ölçülür ve hastada sol ventrikül hipertrofisi veya sol dal bloğu (SoDB) yokluğunda voltaj kriterlerini karşılıyorsa STEMI tanısı konur. Birbirini takip eden en az iki ekstremite derivasyonunda ≥ 0.1 mV veya birbirini takip eden en az iki prekordiyal derivasyonda ≥ 0.2 mV ST elevasyonu olması STEMI göstergesidir. V1-V3 boyunca ≥ 0.05 mV ST çökmesi, kalbin inferobazal bölgesinde STEMI'yi gösterir. V7-V9 posterior derivasyonlarında ST elevasyonu görülmesi bunu doğrular.

Semptom başangıcının ilk 6 saatinde başvuran hastalarda, ilk kardiyak troponin negatif ise hs-cTn 2-3 saat arasında ve 6 saate kadar tekrar ölçülmelidir.

AKS tanısını dışlamak için, 0 ve 2. Saatte ölçülen yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin (hs-cTn) negatif olması ile beraber risk sınıflamasının da düşük olması (TIMI skoru 0 veya 1) ile AKS dışlanabilir. Ayrıca 0 ve 3-6 saatte bakılan cTnI veya cTnT'nin her ikisinde negatif olmasının yanı sıra risk sınıflaması da çok düşükse (Vancouver skoru 0 puan veya Kuzey Amerika CP skoru 0 puan ve <50 yaş) AKS dışlanabilir.

Tablo 3. Akut Koroner Sendromların Tanı ve Sınıflandırılması (20)



AKS Risk Faktörleri ve Skorları, Çalışma Grupları

AKS hastalarının çoğu genel olarak acil servislerden veya kardiyoloji polikliniğinden tanı alıp kardiyoloji servisi veya koroner yoğun bakım ünitesine yatırılmaktadır. AKS çalışma grupları, KAH tanı veya ön tanısı konulan hastalarda AKS gelişimini belirlemek için risk değerlendirme skorları ve klinik öngörü algoritmaları geliştirmişlerdir. AKS hastalarında tanı ve risk derecelendirilmesi birbirleriyle yakından bağlantılıdır.

NSTEMI risk dercelendirilmesi için TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) risk skorunun yanısıra 2007’ de yayınlanan Avrupa kardiyoloji derneği (ESC) NSTEMI’nin tanı ve tedavi kılavuzunda önerilen ve büyük hasta gruplarında denenerik geliştirilmiş GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) skorlama sisteminin de kullanımı önerilmektedir. Uluslararası bir AKS kayıt sistemi olan GRACE risk skorlama sistemi, hastane içi ve altı ay içerisindeki ölüm oranlarını bağımsız olarak kestirme olanağını veren risk faktörlerini taşır ve yeni kılavuzda kullanımı önerilen temel skor sistemidir. USAP için ayrıca FRISC (Fast Revascularisation in Instability in Coronary disease) risk skoru kullanılmaktadır.

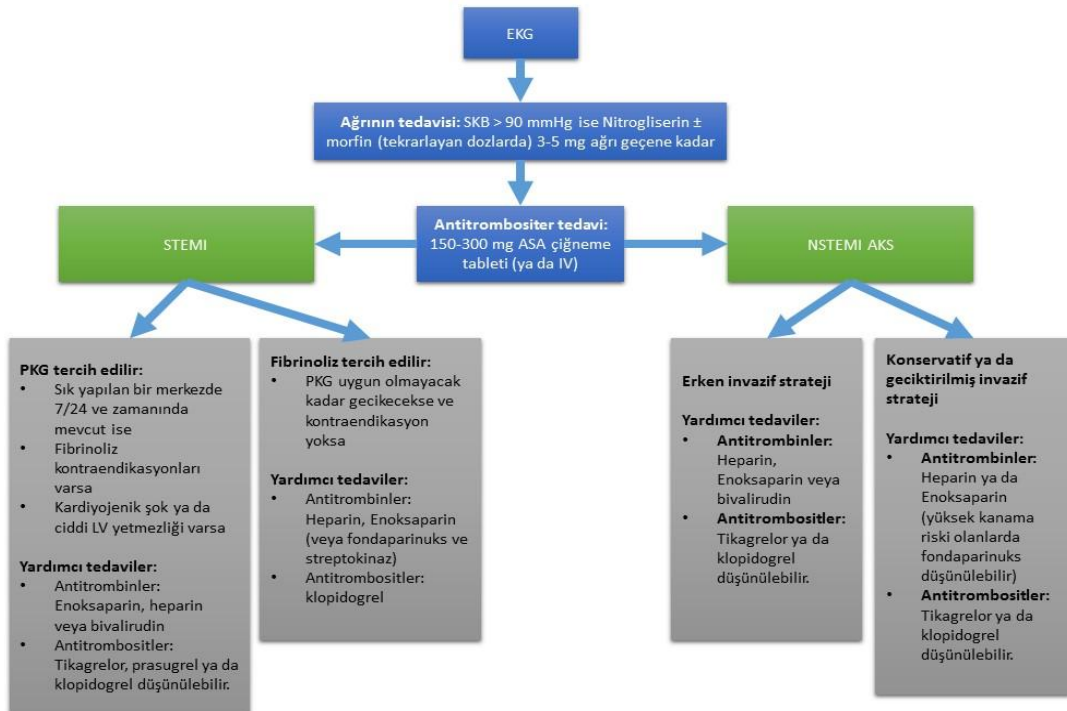
STEMI risk derecelendirilmesi amacıyla Killip sınıfı, GUSTO risk modeli ve TIMI risk skorları kullanılmaktadır. GUSTO risk modelinin öngörü gücü oldukça yüksek olmasına karşın, yatak başında kullanılabilmesi için bilgisayar vb. aletlere gereksinim göstermesi bir kısıtlılık sayılabilir. Genel olarak basitçe pratikte kullanılabilirliği nedeniyle kabul gören TIMI risk skoru sisteminin ise kardiyovasküler olayları öngörü gücü daha azdır.

Kullanılan birçok risk skorlaması yanında tedavi stratejilerine yön veren; PURSUIT [Platelet glycoprotein IIb/IIIa in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin (eptifibatide) Therapy] , PRAIS-UK (Prospective Registry of Acute Ischaemic Syndromes in the UK) gibi çalışmalarda AKS yönetiminde ve tedavi stratejilerinin takip ve değerlendirilmesinde rol oynamıştır (3,4,14,20-23).

2.3. AKS Tedavisi

AKS tedavisi semptomatik ve nedene yönelik tedavi, rehabilitasyon, yaşam tarzı değişiklikleri ve risk faktörlerinin kontrolleri aşamasını içeren bir dizi uygulamaları kapsamaktadır. Tedavide hedef semptomların giderilmesi ve kardiyovasküler olayların gelişiminin önlenmesidir (9,14,15). Semptoma yönelik tedavide hemodinamik stabilitenin sağlanması ve anjinal semptomların giderilmesi en önemli stratejidir.

Tablo 4. AKS’de nedene yönelik tedavi (20)



2.3.1. Ağrının Kontrolü

Sistolik kan basıncı 90 mm Hg üzerindeyse ve devam eden iskemik göğüs ağrı mevcutsa nitrogliserin formülasyonları (gliseril trinitrat, nitrogliserin) kullanılabilir. İnatçı ağrılarda veya akciğer ödemi bulguları varsa intravenöz nitrogliserin 10 mcg/dk dozunda başlanıp tansiyon düzeyi takibiyle doz ayarlamasıyla kullanılmaktadır.

Nitrat kullanımı sonrası ağrı geçmiyorsa veya direnç varsa morfin ikinci sırada kullanılacak analjeziktir. İntravenöz 3-5 mg dozunda başlanıp ağrı geçene kadar birkaç dakikada bir doz tekrarlanabilir (9,18).

2.3.2. Antitrombosit ve Antikoagülan Tedavi

AKS'de, ventrikül işlev bozukluğu gelişimini ve istenmeyen kardiyovasküler olayların önlenmesi için, etyopatogeneizde en önemli kilit taşı olan trombüs oluşumunu engellemek temel tedavi stratejisidir. Bu amaçla antirombositer tedavi uygulanmaktadır.

Aspirin, Siklooksijenaz-1 ve dolayısıyla tromboksan oluşumunu geri dönüşsüz şekilde inhibe ederek etki göstermektedir. Birçok çalışmada AKS'de bağımsız olarak mortaliteyi azatlığına dair kanıtlar bulunmaktadır. Yüksek dozlarda gastrointestinal sistem yan etkileri bulunduğundan, yükleme dozu oral 150-300 mg (enterik kapsül formu olmayan) veya 150 mg iv asetilsalisilik asit türevleri önerilmektedir (9,18,20).

Adenozin di fosfat reseptör (P2Y12) inhibitörleri olarak sınıflandırılan Tienopiridin türevleri, klopidogrel, prasugrel, tikagrelor benzeri antiplatelet ajanlar Aspirin toleransı olmayan veya aspirin kullanımının kontrendike olduğu durumlarda ikinci basamak tedavi olarak güvenle kullanılabilir.

Aspirin+ tienopiridin kombinasyonu içeren ikili antiplatelet tedavi AKS hastalarında –akut faz geçtikten sonra da- ya da elektif Perkutan Koroner Girişim (PKG) yapılan hastalarda standart olarak kullanılmaktadır.

STEMI hastalarda PKG öncesi klopidogrel verilmesi ile mortalitede azalma saptandığına dair birçok çalışma bulunmaktadır. Önerilen doz 600 mg'dır. Prasugrel PKG öncesinde, sırasında ve uygulama sonrasında ASA ve antitrombine ek olarak 60 mg yükleme dozunda verilebilir. Tikargrelor PKG planlanan STEMI hastalarında 180 mg yükleme dozunda verilebilir (9,18,20).

En son ESC kılavuzu, invaziv girişim planlanlansın veya planlanmasın, orta ve yüksek riskli tüm NSTEMI-AKS hastalarına ASA'ya ek olarak (180 mg yükleme dozu) Tikagrelor verilmesini önermektedir.

NSTEMI-AKS'de GIS kanama öyküsü bulunan hastalarda Proton pompa inhibitötü ile beraber aspirin, K vitamini antagonistleri, P2Y12 reseptör inhibitörlerinin kombine kullanımları uygulanmaktadır.

NSTEMI-AKS sonrası ideal ikili antitrombosit tedavi süresinin 12 ay olduğu belirtilmekte, hastanın kanama ve iskemik riskleri bireysel bazda göz önüne alınarak bu sürenin 3-6 aya kadar indirilebileceği, seçilmiş olgularda gerekli görülmesi halinde ise 30 aya kadar uzatılabileceği ifade edilmektedir (20,25).

Glikoprotein (Gp) IIB/IIIA inhibitörleri; Platelet aktivasyonunu engeleyici olarak platelet aktivasyonunun son ortak basamağı olan Gp 2B3A reseptörü üzerinde inhibitör etkisi olan Epiibatid, Tirofiban ve Absiksimab gibi ilaçlar AKS tedavisinde kullanılmaktadır. Yüksek kanama riski nedeniyle rutin tedavilerde kullanılması önerilmemektedir. Seçilmiş hasta gruplarında belirli dozlarda tedavide kullanılmaktadır (20,25).

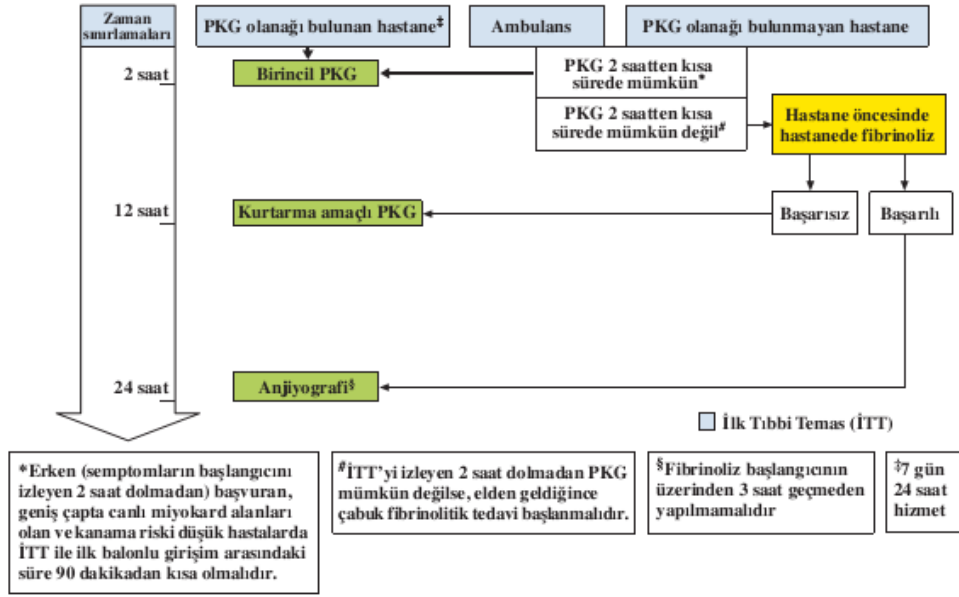
Antitrombin tedavisinde; heparin, varfarin'in yanı sıra geliştirilmiş enoksaparin, bivalirudin, fondaparinuxs gibi birçok ajan tedavide kullanılmakta olup özellikle NSTEMI'de tanı konulduğu andan itibaren antitrombositler ilaçlara ek olarak verilmesi, istenmeyen kardiyak olay gelişimini azatlığından dolayı önerilmektedir.

Oral antikoagülan kullanmakta iken AKS nedeniyle PKG uygulanan hastada son dozun verilme zamanından bağımsız olarak ek parenteral antikoagülasyon (enoksaparin 0,5 mg/kg IV veya fraksiyone olmayan heparin 60 IU/kg) önerilmektedir.

Tedavi stratejisinden bağımsız olarak en iyi etki ve güvenlik profiline sahip olduğundan Fondaparinuxs verilmesi önerilir. Alternatif olarak enoksaparin veya UFH (fraksiyone olmayan heparin) önerilir. Hemen invaziv yaklaşım düşünülmeyen hastaların antikoagülan tedavisinde fondaparinuxs(2,5 mg sc tek doz) etkinlik/güvenlilik profili göz önüne alındığında halen ilk seçenek olmayı sürdürmektedir. İnvaziv girişim planlanan hastalarda bivaluridin ve enoksaparin UFH 'ye alternatif olarak kullanılmaktadır (24,25).

2.3.3. Fibrinolitik Tedavi ve Reperfüzyon Stratejileri

STEMI'de semptomların başlangıcının ilk 12 saati içerisinde tanı konan hastalarda ve yeni sol dal bloğu bulunan bütün hastalarda reperfüzyon tedavisi uygulanmalıdır. En kısa sürede ve uygun strateji ile reperfüzyon sağlanmalıdır. Kontraendikasyonlarının fazla oluşu, reperfüzyonu sağlamadaki kısıtlılığı ve daha fazla kanama riskine rağmen, her hastanenin 24 saat primer PKG imkanı bulunmadığı için halen mekanik revaskülarizasyonun önemli bir alternatifi olarak fibrinolitik tedavi kullanılmaktadır. Erken dönemde başlanan fibrinolitik tedavi mortalite riskini azaltmakta ve PKG ile kombine kullanıldığında reinfarkt gelişimini engellemektedir. 12. saatten sonra başvuran vakalarda fibrinolitik tedavinin faydaları net olarak gösterilememiştir ancak semptom başlangıcının 12 saati geçtiği vakalarda devam eden iskemi bulguları varsa ve primer PKG imkanı yoksa fibrinolitik ajan verilmesi önerilmektedir. Günümüzde fibrin spesifik olan tenekteplaz, reteplaz, alteplaz ile fibrin spesifik olmayan streptokinaz gibi ajanlar fibrinoliz amacıyla kullanılmaktadırlar. Güncel kılavuzlarda imkan dahilinde fibrin spesifik ajanların kullanılması önerilmektedir. Fibrinolitik ajandan bağımsız olarak veya eş zamanlı antiplatelet ve/veya antikoagülan tedavi başlanmalıdır. Fibrinolitiklerin reperfüzyon sağlamadaki etkinlikleri klinik olarak göğüs ağrısının geçmesi, EKG'deki ST yükselmesinin rezolüsyonu ve reperfüzyon aritmilerinin varlığı ile değerlendirilir. Fibrinolitik tedavi ile reperfüzyon sağlanamayan hastalara kurtarıcı (rescue) PKG uygulanmalıdır (20,24,27).



Şekil 2. Reperfüzyon Stratejileri (24)

2.3.4. AKS Tedavisinde Kullanılan Diğer İlaçlar

2.3.4.1 Beta-blokerler

ME sonrası hastalarda erken dönemde başlanan beta-bloker tedavisi, KV ölüm ve ME için %30 risk azalması sağlamış ve istenmeyen kardiyak olay gelişimini önemli ölçüde azalmıştır. En çok kullanılan beta-blokerler; metoprolol, bisoprolol, atenolol ya da nevilolol gibi baskın β 1-blokaj özelliği olanlardır (9,14,20,24).

2.3.4.2. Kalsiyum Kanal Blokerleri

Kalsiyum kanal blokerleri (dihidropiridin ve non-dihidropiridin grupları); ortak farmakolojik özellikleri, vasküler düz kas ve miyokartta L-kanalının açılımının selektif inhibisyonu sonucu vazodilasyon ve periferik vasküler direnci azaltılmalarıdır. DHP ve non-DHP arasındaki farklar, kalsiyum kanal gözenekleri üzerinde farklı bağlanma bölgelerine ve DHP ajanlarının (amlodipin, nifedipin, felodipin) daha yüksek vasküler selektivitesine göre ifade edilir. Non-DHP'ler, nodal inhibisyon sayesinde, kalp hızını azaltma (verapamil ve diltiazem) eğilimindedirler ve anti-anjinal özelliklerini bu vesile ile gerçekleştirirler. Amlodipin çok uzun yarılanma ömrü, iyi tolere edilebilirliği ve günde tek doz anti-anjinal ve antihipertansif etkili ajan olması nedeniyle tercih edilmektedir. Egzersizle oluşan iskemi beta-blokere (atenolol) göre amlodipinle daha

etkili azaltılır ve kombinasyon daha da iyidir. Kan basıncı normal olan KAH 'da uzun dönem kullanımının kardiyovasküler olay görülmesini azalttığına dair çalışmalar bulunmaktadır (9,15,24).

2.3.4.3. Lipid Düşürücü İlaçlar

Lipid yüksekliği KAH için yüksek risk faktörü olup, tedavi sonrası mortalite ve diğer birçok olumsuz olayı azalttığından lipid düşürücü tedavi önerilmektedir. Erken dönemde başvuru değerinde göre düşük yoğunluklu kolesterol (LDL-K) düzeyinde %50'lik bir düşüş hedeflenmekte ve statinler bu açıdan yine ilk seçenek olmayı sürdürmektedir. Lipid düşürücü tedavinin uzun dönem kullanılması önerilir (30,31).

2.3.4.4. Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistem Blokürleri

ACE (anjiyotensin dönüştürücü enzim) inhibitörleri, koroner arter hastalığına sekonder gelişecek inme, kalp yetmezliği, ME gelişme riski ve mortalitesi azaltmaktadır. Erken reperfüzyon tedavisi planlansın veya planlanmasın, özellikle anterior infarktı olan, pulmoner konjesyonu olan veya sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu < %40 olan hastalara, semptom başlangıcından itibaren ilk 24 saatte oral ACE inhibitörü verilmelidir. ACE inhibitörünü tolere edemeyen hastalara aldosteron reseptör blokürleri verilmelidir. ACE inhibitörü ya da renin-anjiyotensin reseptör blokeri, böbrek koruyucu etkilerinden dolayı her zaman tedaviye dahil edilmelidir. (9,20,32).

2.3.5. Destek Tedavi ve Uygulamalar

AKS hastalığı tedavisinde farmakolojik ve girişimsel tedavilere ek olarak; genel anlamda KAH risk faktörlerinin kontrollerini içeren düzenli fiziksel aktivite, diyet, obesitenin ve sigara içiminin engellenmesi gibi yaşam tarzı değişiklikleri, eşlik eden diğer hastalıkların tedavisi ve kontrolü, psikosomatik rahatsızlıkların giderilmesi, influenza aşılması, kardiyak rehabilitasyon uygulamaları üzerinde çalışılıp faydaları gösterilen bir dizi koruyucu tedbirleride içermektedir (9).

2.3.6. Revaskularizasyon Amaçlı İnvaziv Girişimler

Tıkaçıcı koroner arter hastalığının varlığını tespit etmek, iskemiden sorumlu lezyonu saptamak, revaskularizasyonun gerekliliğine ve tipine karar vermek ve uzun dönem hasta takibinde yön belirlemek için koroner anjiyografinin değeri tartışılmaz.

Farmakolojik revaskularizasyondaki gibi girişimsel yöntemlerde de hedef; semptomların azaltılması veya ortadan kaldırılması, sağkalımı veya iskemi olmaksızın sağkalımı iyileştirmektir. KAH ve uygun koroner anatomisi olan hastalarda PKG <%0.5 gibi düşük mortalite ile güvenli bir şekilde uygulanmaktadır (9,33).

PKG; Primer PKG, farmakolojik reperfüzyon tedavisiyle birlikte uygulanan kolaylaştırılmış PKG ve farmakolojik tedavi uygulanıp başarı elde edilemeyen grupta uygulanan kurtarıcı PKG olarak üç gruba ayrılmaktadır.

Primer Perkütan Girişim

Daha önce veya eş zamanlı fibrinolitik tedavi uygulanmaksızın yapılan anjiyoplasti ve/veya stent uygulaması şeklinde tanımlanır. STEMI’de öncelikli tercih edilen tedavi biçimidir.

Primer PKG koroner arterlerin açık kalmasını sağlama ve sürdürme açısından etkili bir girişimdir ve fibrinolitikle bağlantılı kanama risklerinin bir bölümünden kaçınılmasına olanak vermektedir.

Gerek randomize çalışmalarda, gerekse kayıtlarda tanı konulup, birincil PKG’ye kadar geçen sürenin uzamasının daha olumsuz klinik sonuçlarla bağlantılı olduğu gözlemlenmektedir. Gecikme süresi birkaç şekilde tanımlanabilir: semptomların başlangıcından ilk tıbbi temasın (İTT) başlamasına kadar geçen süre, İTT’den kateter laboratuvarına varışa kadar geçen süre, İTT’den kateter yerleştirilmesine kadar geçen süre, İTT’den balon anjiyoplastiye kadar geçen süre. ‘PKG ile ilişkili gecikme süresi’ İTT ile balon anjiyoplasti arasında geçen süreden İTT ile fibrinolitik tedavi arasında geçen sürenin çıkarılmasıyla hesaplanan teorik değerdir (= ‘kapı-balon’ süresi eksi ‘kapı-iğne’ süresi). PKG ile ilişkili gecikme süresinin, PKG’nin fibrinolize üstünlüğünü ne ölçüde ortadan kaldırdığı sorusu birçok analize ve tartışmaya konu olmuştur. Bütün hastalarda birincil PKG’nin (balon anjiyoplasti) İTT’yi izleyen 2 saat içinde yapılması gerektiği ortaya çıkmaktadır. Erken başvuran ve büyük bir miyokard bölgesinin risk altında olduğu hastalarda gecikme süresi daha kısa olmalıdır. İTT’den sonra yalnızca 90 dakikalık bir maksimum gecikme süresi tavsiye edilmektedir. Fibrinolitik tedavinin kontrendike olduğu hastalarda morbidite ve mortalite, fibrinolitik tedaviye uygun hastalardan daha yüksektir. Bu hastalarda birincil PKG başarıyla gerçekleştirilebilir (20,24,34,35).

75 yaş üzeri dahil olmak üzere kardiyojenik şoktaki hastalarda revaskülarizasyona uygunlarsa erken invazif stratejiler önerilmektedir (PPKG ve kolaylaştırılmış PKG).

Başarılı kardiyak arrest sonrası uygulanan resüstasyonda, spontan dolaşımı geri dönüşünün sağlandığı hastalarda PKG uygulanması önerilmektedir (9,20).

Kolaylaştırılmış PKG

Planlanan bir PKG gecikmesini telafi etmek amacıyla PKG öncesinde uygulanan farmakolojik reperfüzyon tedavisi sonrasında uygulanan girişimsel uygulamaya olarak tanımlanır.

Kurtarıcı PKG

Fibrinolitik tedaviye rağmen koroner arter tıkanmasının devam etmesi durumunda uygulanan PKG olarak tanımlanmaktadır. Fibrinolitik tedavi başlamasından 60-90 dakika sonra ST –segment yükselmesinin en yüksek olduğu derivasyonlarda ST- segmentteki gerilemenin %50'nin altına düşmemesi ve/veya büyük enfarkta işaret eden klinik kanıtlar ya da EKG kanıtları ve semptomların başlamasını izleyen süre 12 saat içerisinde ise kurtarıcı PKG kararı verilir. Yapılan çalışmalarda mortalite ve kalp yetersizliği ve yeniden enfarkt oluşumunu azaltığı, sağ kalımı arttırdığı saptanmıştır.(9,20,24).

2.3.6.1. NSTEMI AKS'de PKG

NSTEMI-AKS ile başvuran hastalarda girişimsel strateji kararını vermede kılavuzlarda kriterler tanımlanarak; hastalar 'çok yüksek riskli', 'yüksek riskli' veya 'orta riskli' şeklinde sınıflandırmıştır.

Çok yüksek riskli grup kriterleri dışında kalan hastalar için risk grubunu belirlemede kılavuzlarda yer alan GRACE risk skorunun hesaplanmış olması gerekmektedir.

Çok yüksek risk grubu: Hemodinamik kararsızlık veya kardiyojenik şok, tıbbi tedaviye yanıtız tekrarlayan veya süregen anjina, hayatı tehdit eden aritmiler veya kalp durması, enfarktüsün mekanik komplikasyonlarının varlığı, akut kalp yetersizliği, tekrarlayan dinamik ST-T değişiklikleri, özellikle geçici ST yükselmesi olan hastalar çok yüksek riskli grubu oluşturmaktadır. Bu gruba giren hastaların aynı STEMI-AKS

olgularında olduğu gibi ilk 120 dakika (2 saat) içinde kateter laboratuvarına alınarak tanısal anjiyografilerinin yapılması ve sonucuna göre uygun revaskülarizasyon stratejilerinin belirlenmesi, başvuru merkezinde kateter laboratuvarı imkanı yoksa da acilen sevkedilmeleri gerekmektedir.

Yüksek risk grubu: Mİ ile uyumlu troponin değerlerinde yükselme/düşme seyri gösteren hastalar, semptomlu veya sessiz dinamik ST-T değişikliği gözlenen hastalar ve GRACE risk skoruna göre risk puanı 140'ın üzerinde olan hastalar yüksek risk grubundadır. Yüksek risk grubundaki hastalara ilk 24 saat içinde invaziv yaklaşımın uygulanması, eğer o merkezde yapılamıyorsa aynı gün içinde sevki tavsiye edilmektedir.

Orta risk grubu: diabetes mellitus, erken enfarktüs sonrası anjina, böbrek yetersizliği (tahmini glomerül filtrasyon hızı -eGFH <60 ml/dak/1.73m²), yakın zamanda PKG öyküsü, KABG öyküsünün varlığı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu <%40 ve 109–140 arası GRACE risk puanı olan hastalar orta risk grubundadır. Bu hastalara ilk 72 saat içinde invaziv yaklaşımın uygulanması önerilmektedir. Diğer hastalara ise non-invaziv test sonuçlarına göre elektif olarak girişim yapılması planlanabilir (33,36).

2.3.7. STENT Uygulamaları

Son 30 yılda girişimsel kardiyolojide en önemli gelişmelerden bir tanesi KAH tedavisinde stent uygulamasıdır. Günümüzde stentler girişimsel kardiyologlar tarafından sıklıkla uygulanmakta ve tüm girişimsel işlemlerin %80'den fazlasını oluşturmaktadır. İlk olarak 1986 yılında uygulamaya giren çıplak metal stent (ÇMS)'ler perkütan trans lüminal koroner anjiyoplasti (PTKA) ile ortaya çıkan ani tıkanma, elastik büzülme, intima tabakasının yırtılması gibi sorunları ortadan kaldırmakla beraber yan dal tıkanması, stent embolisi ve stent trombozu gibi sorunları getirmiştir. Çıplak metal stentler implantasyon sonrası 6-9 ay içinde anjiyografik olarak %20-30 restenoz rekürrens oranı ile ilişkili olarak gözlenmiştir. İlaç salımlı stentler anjiyografik restenoz ve iskemi nedenli tekrarlayan revaskülarizasyon insidansını azaltmaktadır. Bu düşünceyle ilaç salımlı stentler (İSS)'ler 2003 yılından itibaren tanımlanmış ve 2005 yılından itibaren yaygınlaşmaya başlamıştır. ÇKS ile İSS karşılaştırıldığı birçok çalışma bulunmaktadır. STEMI hastalarına rutin olarak koroner stent uygulanması hedef

damarlarda revaskülarizasyon gereksinimini azaltmaktadır, ilaç salan stentlerle yeniden girişim riskinin çıplak metal stentlerden daha düşük olduğu saptanmıştır (9,15,37,38).

2.3.7.1. Stent içi Restenoz

Stent implantasyonu sonrası lümenin tekrar daralması olayına stent içi restenöz (SİR) denilmektedir. Patonegezinde işleme bağlı arter duvarındaki hasara bağlı iyileşme yanıtı olarak gelişen neointimal doku proliferasyonu sorumlu tutulmaktadır.

Diabet ve sigara kullanımının yanı sıra artmış vucut kitle indeksi ve cinsiyet ile SİR gelişimi arasında ilişki saptanmıştır. Lezyon tipi ve morfolojisi ile restenoz gelişmesi arasında da ilişki saptanmış ve darlığın yeri, başlangıçtaki darlık yüzdesi, lezyonun uzunluğu, komşu damar segmentinin çapı, işlem sonrası darlık derecesi restenoz prediktörü olarak saptanmıştır. Damar çapı küçüldükçe ve başlangıçtaki darlık yüzdesi arttıkça restenoz oranı da artmaktadır.

SİR tedavisinde ikili antiplatelet tedavi önerilmektedir. Ayrıca stent içi restenozun girişimsel tedavisinde PKG uygulanmaktadır. SİR tedavisinde birçok çalışma yapılmış ve halen yapılmaktadır. Uygulanan PKG yöntemleri: balon anjiyoplasti, tekrar stentleme, rotasyonel-direksiyonel atarektomi veya lazer anjioplasti gibi özel revaskülarizasyon cihazları ve intrakoronar radyoterapi (brakiterapi)dir. Bunun dışında tedaviden fayda görülmezse seçilmiş hastalarda KABG uygulanmaktadır (9,39-42).

2.3.8. AKS'de Cerrahi Tedavi

AMI ile başvuran hastalarda akut dönemde KABG gereksinimi olan hasta sayısı sınırlıdır. KABG cerrahisi gerekli olan durumlar; PKG başarısız olduğunda geniş bir miyokard alanı tehlikede ise ve cerrahi revaskülarizasyon bu alan nekrotik olmadan önce tamamlanabilecekse (ilk 3-4 saat içinde) düşünülmelidir. Ayrıca PKG sonrasında tedaviye dirençli semptomlar, kardiyojenik şok ya da ventrikül rüptürü, akut ciddi mitral yetersizliği, ventriküler septumunun yırtılması gibi mekanik komplikasyon gelişmesi durumunda acil KABG planlanabilir.

İvedi KABG güncel kanıtlar, cerrahi mortalite ile STEMI'den sonra geçen süre arasında ters bir ilişki olduğunu göstermektedir. Devam eden ağrı veya hemodinamik

kötüleşme olmadıysa, mümkünse 3-7 günlük bir bekleme süresi uygun görünmektedir (9,15,43).

2.4. Akut Koroner Sendrom Komplikasyonları

AKS hastalarında morbidite ve mortalite sıklıkla ciddi sol ventrikül disfonksiyonu ile ilişkili olmakla birlikte AMI'nin diğer bazı komplikasyonları da morbidite ve mortaliteye neden olabilmektedir. Bu komplikasyonlar genellikle mekanik, elektriksel (ritim-iletim bozuklukları), embolik ve inflamatuvar (perikardit gibi) komplikasyonlar olarak sınıflandırılmaktadır.

2.4.1. Mekanik Komplikasyonlar

AMI'nin mekanik komplikasyonları; ventrikül serbest duvar rüptürü, ventriküler septal rüptür, AMI Sonrası Mitral Yetmezliği (papiller kas rüptürü, iskemik MY), sağ ventrikül enfartüsü ve kardiyojenik şoktur.

2.4.1.1. Ventrikül Serbest Duvar Rüptürü:

Akut veya subakut VSDR, AMI'nin ciddi ve ölümcül bir komplikasyonudur. Trombolitik alanlarla kıyaslandığında, perkutan koroner girişimle tedavi edilen hastalarda daha az görülür. Fibrinolitik tedaviye ek olarak başka risk faktörleri de tanımlanmıştır. Bunlar; yaş (>70), cinsiyet (kadın> erkek), ilk AMI, tek damar hastalığı (sıklıkla total oklüzyon), sol ventrikül hipertrofisi yokluğu, akut transmural AMI(duvarın \geq 20) ve anterior lokalizasyondur. Akut VSDR'nin klasik bulgusu, ani gelişen elektromekanik disosiyasyon veya asistolidir. Bazen hemodinamik kollaps veya ölüm öncesi kısa süreli şiddetli göğüs ağrısı oluşabilir. VSDR, hastaların yaklaşık 1/3'ünde subakut seyreder. Bu grupta hemodinamik kollaps öncesi kardiyak tamponada dair klinik bulgular daha belirgindir. İnfarkt yayılımı düşündüren şiddetli göğüs ağrısı olan hastalarda veya ciddi aritmileri takip eden şok hastalarında kardiyak rüptürden mutlaka şüphelenilmelidir. Kalp yetersizliği olmadığı bilinen hastalarda aniden elektromekanik disosiyasyon gelişimi VSDR için oldukça prediktiftir. Ekokardiyografi, acil şartlarda kolayca uygulanabilir ve güvenilir olması nedeniyle kardiyak rüptürün teşhisinde en önemli araçtır. Transözefageal ekokardiyografi, VSDR'nin teşhisinde ve yırtık yerinin tespitinde yararlıdır.

Sağkalım, esasen miyokard rüptürün hızlı tanınması ve hemen tedavinin başlanmasına bağlıdır. Cerrahi tedavi olmaksızın uzun süreli yaşayanlar bildirilmiş olmakla birlikte bu durum istisnadır ve VSDR tespit edilir edilmez cerrahi müdahale düşünülmelidir.

Medikal tedavi cerrahiye köprü olarak kullanılır. Bazen hemodinamik stabilite hızlı intravenöz sıvı ve inotropik ajanlarla sağlanabilir. Stabilizasyon sağlandıktan sonra yatak istirahati ve beta bloker tedavi tavsiye edilmektedir. Cerrahi tamir beklerken heparin ve antiplatelet ajanlar verilmemelidir. Perikardiyosentez kardiyak tamponad tehdidini azaltır, fakat geçici bir tedbir olarak görülmelidir. Çünkü genellikle hem tekrar hızlı bir kanama meydana gelir hem de drenaj tüpünün pıhtı ile tıkanması sonucu daha fazla drenaj yapılamayabilir. Hızla gelişen hipovolemiyi düzeltmek için dönör kanı transfüzyonunun beklenmesinin zaman kaybına yol açabileceği düşünülen olgularda perikardiyosentez yoluyla elde edilen kan hastaya intravenöz olarak geri verilebilir. Ard yükü azaltmak ve miyokardiyal perfüzyonu artırmak amacıyla IABP kullanılabilir (44-48).

2.4.1.2. Ventriküler Septal Rüptür:

Hastanın klinik durumunun aniden ağırlaşması nedeniyle olası tanı olarak ventriküler septal rüptür tanısını doğrulamak, güçlü bir sistolik üfürüm gelişmesiyle, ekokardiyografiyle ve/veya sağ ventrikülde oksijen saturasyonunda artış saptanmasıyla mümkündür. Septal rüptürün semptomları göğüs ağrısı ve nefes darlığıdır. Ayrıca düşük kardiyak debi ve şoka ait semptomlar da eşlik edebilir.

Ventriküler septal rüptürü, anterior AMI'de diğer lokalizasyondaki infarktüsle göre daha sık görülür. Septal rüptür, infarktüs sonrası ilk gün ve 3-5. günler arasında daha yüksek insidans ile bimodal dağılım gösterir. Risk faktörleri; ileri yaş, bayan cinsiyet, sigara içme, hipertansiyon, geniş AMI ve sağ ventrikül infarktüsüdür.

Ekokardiyografi ventriküler septal defektin yerini ve büyüklüğünü ortaya koyar; soldan sağa şant renkli Doppler ile saptanabilir ve daha sonra pulse Doppler tekniğiyle ölçülebilir. Ekokardiyografinin tanıda yetersiz olduğu hastalarda trans özefagal ekokardiyografi kullanılmaktadır. Pulmoner arter kateterizasyonu da teşhiste yardımcı olabilir. Ventriküler septal rüptürü soldan sağa şanta sebep olarak sağ ventrikül volum

yükünü ve pulmoner kan akımını artırır. Şantın derecesi; rüptürün boyutuna, pulmoner ve sistemik rezistansın seviyesine ve her iki ventrikülün fonksiyonuna bağlıdır.

Teşhis edildikten sonra septal rüptürün tedavisi klinik durumuna bakılmaksızın erken cerrahidir. Medikal tedavi; IABP'sı ile mekanik destek, diüretik ve inotropik ajanlar ve oksijenizasyondan oluşur. Kardiyojenik şok yoksa, nitrogliserin gibi vazodilatörlerle farmakolojik tedavi uygulanarak belli ölçüde düzelme sağlanabilir, ancak hasta ameliyata hazırlanırken dolaşım desteğini sürdürmede en etkili yöntem intraaortik balon pompası uygulamasıdır. Kardiyojenik şokla seyreden enfarktüs sonrası ventriküler septal defekte sağkalım şansı sadece acil cerrahi girişimle mümkündür. Hemodinamik dengesizlik olmasa bile, defekt büyüyebileceği için cerrahi girişimin genellikle erken uygulanması gerekir. Bununla birlikte, kırılğan nekrotik doku koşullarında erken cerrahi onarımın güç olması nedeniyle, optimal cerrahi onarım zamanı konusunda görüş birliği bulunmamaktadır. Defektin perkütan yoldandan başarı ile onarılabilmektedir (45,46).

2.4.1.3. AMI Sonrası Mitral Yetmezliği:

AMI sonrası mitral yetmezliği (MY), yapısal mitral kapak hastalığı olmaksızın, papiller kas rüptürü veya sol ventrikül remodelingine sekonder fonksiyonel anormallik (iskemik veya fonksiyonel MY) sebebi ile oluşan tablodur.

2.4.1.3.1. Papiller Kas Rüptürü:

Papiller kasın parsiyel veya total rüptürü transmural AMI'nin nadir fakat fatal komplikasyonudur. İnférieur AMI sebebiyle oluşan posteromediyal papiller kas rüptürü, anterolateral AMI sebebiyle oluşan anterolateral kas rüptüründen daha sıktır. Papiller kasın bir kısmının rüptürü (genellikle papiller kasın bir ucunun veya bir başının) daha sıktır ve şiddetli MY'ye sebep olmakla birlikte hayatla bağdaşmayacak kadar fatal seyirli değildir. Papiller kas rüptürü genellikle infarktüsün 3-5.günlerinde ortaya çıkar. Ventriküler septal rüptürdekine benzer şekilde yeni bir holosistolik üfürüm duyulur; fakat papiller kas rüptürü palpabl trill daha nadirdir. Erken teşhis için en önemli araç ekokardiyografidir. Bulguların şüpheli olduğu durumlarda teşhisi kesinleştirmek için TEE kullanılmalıdır. Mümkün olduğu kadar erken kapak tamiri ya da replasmanı ile cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Hemodinamik olarak stabil hastalara kapakoperasyonu öncesinde KAG yapılarak KAH açısından uygun tedaviye karar verilmelidir. Cerrahi

öncesindeki hemodinamik durum sağkalımın en önemli kriter olduğu için, operasyon öncesi hemodinamik stabiliteyi arttırmak için IABP'si ve gerekirse pozitif inotropik ajanlar kullanılmalıdır. Papiller kasın tamiri sonrasında sol ventrikül fonksiyonları kapak replasmanına göre daha iyidir. Fakat hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda kapak replasmanı tercih edilir(45,46,50).

2.4.1.3.2. İskemik (Fonksiyonel) Mitral Yetmezliği:

İskemik MY, iskemi ile ilişkili ventrikül yapısındaki ve fonksiyonundaki değişikliklerin sebep olduğu ve sıklıkla 'papiller kas disfonksiyonu' olarak tanımlanan klinik tablodur. İskemik MY, genellikle bozulmuş ventrikül fonksiyonu çerçevesinde normal yaprakların anormal fonksiyonunu ifade etmektedir, tipik olarak dilate ventriküllerde ya da kapak kapanmasını engelleyen bölgesel hasar varlığında ortaya çıkar. AMI'dan sonra izlenen hastaların yaklaşık %20- 25'inde ve kalp yetersizliği bulunanların %50'sinde görülür. Akut şiddetli iskemik-MY'de sıklıkla ani başlayan nefes darlığı ve/veya göğüs ağrısı mevcuttur ve hastaların çoğunda bu semptomlar AMI'yi takip eder. Fakat bazı hastalarda (özellikle DM) sessiz olabilir. Bazı hastalarda MY zamanla kaybolmakla birlikte bazı hastalarda ise "kronik post-infarkt iskemik MY" şeklinde devam eder. Kronik iskemik MY'nin ortaya çıkması sol ventrikülün remodeling sürecine bağlı olarak AMI'den sonraki 6 haftaya kadar uzayabilir (45,46,49).

2.4.1.4. Sağ Ventrikül İnfarktüsü

Tipik olarak akut transmural inferoposterior AMI ile birlikte görülür ve hemen daima sağ koroner arter sorumludur. Sol koroner sistemin dominant olduğu durumlarda sirkumfleks koroner arter okluzyonuna bağlı olarak da sağ ventrikül infarktüsü gelişebilir. Sağ ventrikül infarktüsünde sıklıkla atrial fibrilasyon gelişir. PKG tedavi seçeneği olanağı olmayan olgularda fibrinolitik tedavi verilebilir (24).

2.4.2. Kardiyojenik Şok

Kardiyojenik şok klinik olarak; primer kalbe ait sebeplerle oluşan azalmış kardiyak debiyle beraber, yeterli intravasküler volüm varlığında, doku hipoksisi kanıtlarının bulunması şeklinde tanımlanabilir. Kardiyojenik şokun en sık nedeni, geniş alana yayılmış miyokard iskemisi veya miyokardiyal infarktüs nedenli mekanik komplikasyonların geliştiği akut koroner sendromlardır.

Kardiyojenik şok diyebilmek için; hipovolemi, hipoksi ve asidoz gibi faktörleri dışlamak veya düzeltmek, sonrasında da miyokard disfonksiyonu göstermek gerekir.

Kardiyojenik şok, sistolik kan basıncının 90mmHg düzeyinin altında, santral dolum basıncının da (kama basıncı) 20 mmHg düzeyinin üzerinde olmasıyla ya da kardiyak indeksin 1,8 lt/dk/m² düzeyinin altına inmesiyle ayırt edilen, canlı miyokard dokusunun çok azalmasına bağlı bir klinik hipoperfüzyon durumudur.

Tablo 5. Akut Miyokard Enfartüsü sonrası Killip Sınıflaması

Killip sınıfı	Özellikler
I	Kalp yetmezliği kanıtı yok
II	Akciğer orta zonlara kadar ral, Juguler venöz dolgunluk veya S3
III	Tüm akciğerde yaygın ral, Pulmoner ödem
IV	Kardiyojenik şok

Killip sınıflandırması klinik durum ve fizik muayene bulgularına göre dört sınıfa ayrılır. Killip IV, kardiyojenik şok olarak tanımlanıp mortalitesi %81'dir. Kardiyojenik şok, AKS olgularında hastane içi mortalite nedenlerinin başında gelmektedir. SHOCK çalışmasında, bu tablonun mortalitesi %50-80 olarak bildirilmiştir.

Tedavi en kısa sürede reperfüzyonun sağlanmasıdır. Reperfüzyon tedavisi sırasında, olguların girişimsel yöntemlerle kan basıncı, akciğer saplama basıncı ve santral ven basınç değerleri yakından izlenmelidir. Sıvı tedavisi ve pozitif inotropik desteğin bu değişkenlere göre ayarlanması gerekmektedir. Reperfüzyon için öncelikle PKG düşünülmelidir. PKG mümkün değilse, trombolitik tedavi ve İABP desteği sağlanmalıdır. Eğer ventriküler septum yırtılması ya da papiller kas yırtılmasına bağlı gelişen akut ciddi mitral yetmezliği söz konusu ise, olguya İABP takılmalı, vazodilatör ve diüretik tedavi acil cerrahi tedaviye kadar köprü olarak kullanılması tavsiye edilmektedir. Söz konusu neden serbest duvar yırtılması ise olgu acil olarak cerrahi girişim için nakil edilmelidir (24,50-52).

2.4.3. İletim Bozuklukları

2.4.3.1. Supraventriküler Aritmiler

AMI sırasında atriyal fibrilasyon (AF), atrial flutter ve diğer supraventriküler taşikardiler izlenebilir. STEMI olgularının %10-20' sinde komplikasyon olarak gelişen AF yaşlı hastalarda ve ağır sol ventrikül hasarı ve kalp yetersizliği bulunan kişilerde daha sık görülür. STEMI ve AF bulunan hastalarda inme oranı, AF bulunmayan hastalardan daha yüksektir. Olguların çoğunda aritmi iyi tolere edilir ve tedavi gerektirmez. Ancak bazı olgularda yüksek kalp hızı ile birlikte hipotansiyon gelişmişse, dirençli kalp yetersizliği ve iskemik göğüs ağrısı varsa yeterli anestezi desteği ile kardiyoversiyon yapılmalıdır. Diğer supraventriküler taşikardiler seyrek görülür ve genellikle kendiliğinden geçer. Bunlar karotis sinus stimülasyonuna yanıt verebilir. Kontrendikasyon yoksa, β -blokerler etkili olabilir. Hemodinamik durum stabilse i.v. adenozin düşünülebilir. Tolere edilemeyen durumlarda elektriksel kardiyoversiyon denebilir (24).

2.4.3.2. Ventriküler Aritmiler

Ventriküler prematür atımlar sıklıkla görülmekte olup tedavi gerektirmez. Süregelen ventriküler taşikardi (VT), hemodinamik bozukluğa yol açan VT ve ventriküler fibrilasyon (VF) acil tedavi gerekir. Hemodinamik açıdan stabil olmayan VT'de elektriksel kardiyoversiyon, VF'de defibrilasyon uygulanmalıdır. Kardiyoversiyona yanıt vermiyorsa ya da antiaritmik ilaçlara rağmen sık sık yineleme varsa geçici pacing ile sonlandırılması denenebilir. Polimorfik VT'nin tedavisinde başlangıçta QT normale i.v. sotalol ya da diğer bir b -bloker, amiodaron ya da lidokain uygulanabilir. Başlangıçta QT uzaması varsa elektrolit anormallikleri düzeltilmeli ve normal değerlerde olsa bile magnezyum verilmesi düşünülmelidir. Koroner anjiyografik değerlendirme sonrasında uygun olan hastalarda perkütan girişim veya cerrahi revaskülarizasyon ile iskeminin sonlandırılması tedavinin en önemli ayağıdır (24,53).

2.4.3.3. AV Blok

STEMI olgularının yaklaşık %7'sinde AV tam blok, % 5. 3' ünde ise dal bloğu gelişmektedir. AV tam blok gelişen hastalarda mortalite daha yüksektir. Mortalitedeki artış kalp bloğunun kendisiyle değil, bloğa neden olacak kadar yaygın miyokard hasarıyla ilişkilidir. Birinci derece AV blok tedavi gerektirmez. İnférieur duvar

infarktüsüyle bağlantılı AV tam blok genellikle geçicidir ve 40 atım/dk'nın üzerinde dar QRS'li kaçış ritmi olan bu tipte mortalite düşüktür. Anterior AMI ile ilişkili AV tam blok'un ise AV nodun altında olma olasılığı daha fazladır ve geniş QRS'li kaçış ritmi görülür. Yeni gelişmiş sol dal bloğu genellikle yaygın anterior AMI'de görülür. AV tam blok ve önemli sistolik disfonksiyon gelişme olasılığı yüksek olan bu hastalarda geçici pacemaker gerekli olabilir (24).

2.4.4. Embolik Komplikasyonlar

Sistemik embolilerin çoğu AMI sonrası ilk hafta içerisinde oluşur. Özellikle yaygın anterior AMI olan hastalarda endokardiyal mural trombus oluşumu siktir ve bunların %10 kadarı emboliye neden olabilir. Antikoagülan tedavi trombus oluşumu ve emboli riskini azaltır (54,55).

2.4.5. Perikardiyal Efüzyon ve Perikardit

Transmural miyokardiyal nekroz ve enflamasyon sonrasında, enfarkt sahasına komşu perikard dokusunda gelişen akut fibrinöz perikardit temel patogenetik süreçtir. Erken perikardit ve perikardiyal efüzyon AMI olan hastaların yaklaşık %10'unda oluşur ve çoğunlukla asemptomatiktir. Anterior transmural infarktüslerde ve kalp yetersizliği olan hastalarda daha siktir. Perikardit, klinik olarak semptomatik olgularda plöritik tipte göğüs ağrısı ile ortaya çıkar ve bu ağrının reküren iskemik semptomlardan ayırt edilmesi önem taşır. Perikardiyal sürtünme sesi ile ayırt edilebilir. Tedavide aspirin, non-steroid antiinflatuvar ilaçlar ve kortikosteroidler kullanılmaktadır (56).

3. MATERYAL ve METOD

Bu çalışma yerel etik kurul onamları (26.09.2016/56 EPK ve 21.10.2016/546 etik kurul kararı) alındıktan sonra, Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp ve Kardiyoloji Klinikleri'nin iş birliği ile yapılmıştır. Akut Koroner Sendrom (AKS) tanısı ile başvuran hastalar retrospektif olarak incelenmiştir.

Acil servise 01.03.2016 ile 31.05.2016 tarihleri arasında göğüs ağrısı şikâyetiyle başvuran ve AKS tanısı konularak yatışı yapılan tüm hastalar dâhil edilmiştir.

Çalışma dışı bırakılan hasta grubu aşağıdaki şekilde belirlenmiştir;

1) Aritmi, miyokardit vb. diğer kardiyak sebeplerle acile başvuran hastalar,

2) Acil servis dışında herhangi bir yerden yatışı yapılan AKS hastaları,

3) Troponin değerini “yalancı pozitif” olmasına yol açabilecek kliniğe sahip hastalar; iskelet sistemine ait miyopatiler, kronik böbrek yetersizliği, inme veya subaraknoid kanamayı içeren akut nörolojik hastalık, İlaç toksisitesi veya toksinler (adriamisin, 5-FU), solunum yetmezliği veya sepsis gibi ciddi hastalık, vücut yüzeyinin %30'undan fazlasını etkileyen yanıklar çalışma dışı bırakılmıştır.

4) Veri kaybı yaşanan vakalar,

5) Yatış sonrası kesin tanısı AKS olmayan hastalar.

Hazırlanan araştırma formuna bilgilerin kaydedilmesinde hastane otomasyon sistemi, koroner anjiyografi dosyaları ve hasta ve/veya hasta yakını ile telefonda görüşmeden yararlanılmıştır.

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran her hastanın anamnezi alınırken, standart 12 derivasyonlu EKG'si çekilmiştir. Gerekli olması halinde sağ ve posterior EKG'ler de acil serviste değerlendirmeye alınmıştır.

Sağ ventrikül miyokard infarktüsü sıklıkla inferior infarktüse eşlik eder, EKG'de III. derivasyondaki ST elevasyonu II. derivasyondaki ST elevasyonundan daha fazla ise, V1'de ST elevasyonu, V1-V3 arasında ST depresyonu gözlenmesi sağ EKG istenme endikasyonudur.

İnferior infarktüse eşlik eden bir diğer infarktüs lokalizasyonu ise posterior infarktüstür, EKG’de V1-2 derivasyonlarda R > S, ST depresyonu ve T dalga pozitifliği gözlenmesi posterior EKG isteme endikasyonudur.

Standart EKG pozitiflik kriterleri;

1) Birbirini takip eden en az iki ekstremite derivasyonunda $\geq 0.1\text{mV}$ ve/veya birbirini takip eden en az iki prekordiyal derivasyonda $\geq 0.2\text{ mV}$ ST elevasyonu olması veya V1-V3 boyunca $\geq 0.05\text{ mV}$ ST çökmesi

2) Yeni başlayan Sol dal bloğu (QRS kompleksi ile concordans (aynı yönde) ST-segment yükselmesi $\geq 1\text{ mm}$, V1, V2, V3 derivasyonlarında $1\text{mm} \leq$ ST depresyonu, Negatif QRS kompleksi olan derivasyonlarda diskordant(farklı yönde) $\geq 5\text{mm}$ ST elevasyonu olması

Sağ EKG pozitiflik kriteri; V3R-V6R sağ taraf derivasyonları boyunca $\geq 1\text{ mm}$ ST elevasyonu olarak alınmıştır.

Posterior EKG pozitiflik kriteri; V7-V9 posterior derivasyonlarda $\geq 1\text{ mm}$ ST segment elevasyonu olarak alınmıştır.

Kardiyoloji servis veya yoğun bakım ünitesine yatışı yapılan hastaların, yatış tarihinden itibaren 1 aylık süre içerisindeki hastane içi ve taburculuk sonrası mortalite (ölüm) ve istenmeyen kardiyak olay gelişim (restenoz/tekrarlayan miyokard infarktüs, hemorajik olmayan inme, major kanama, major aritmi, akut böbrek yetmezliği, kardiyojenik şok) takipleri araştırılmıştır.

Çalışmaya alınan ve AKS tanısı konan hastaların başvuru ve yatış saatleri kaydedilmiştir. Tipik göğüs ağrısı ile başvuran hastaların seri EKG çekimleri ayrıntılı sistemik hastalık ve koroner hastalığı risk faktörlerinin sorgulanmasının yanı sıra fizik muayene ve laboratuvar incelemeleri (Troponin I) de yapılmıştır. Troponin değeri 0,1 ng/mL ve üzerinde olduğunda AKS açısından pozitif kabul edilmiştir. İlk EKG ve troponin değerlendirilmesi sonrası AKS tanısı alan hastalar konsültasyon yoluyla hastaneye yatırılmışlardır. İlk değerlendirmede EKG ve troponin değerleri negatif olanlar 4-6 saat sonraki yapılan ikinci konsültasyon ile yeniden değerlendirilmişlerdir. Kardiyoloji uzmanınca yapılan bu değerlendirmeler sonrası AKS tanısı alan hastalar çalışma grubu olarak belirlenmiştir.

Vital bulguları kaydedilen hastaların AKS'nun hangi alt grubuna dahil olduğu [ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI), ST elevasyonsuz miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve kararsız angina pectoris (USAP)] sınıflandırılmıştır. Çalışmaya alınan tüm hastaların öz geçmiş bilgileri (Diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), sigara, geçirilmiş koroner arter hastalığı (KAH) öyküsü, ailede KAH öyküsü, obezite, serebrovasküler olay (SVO), hiperlipidemi) saptanmıştır. Daha önce geçirdiği Koroner anjiyo grafi (KAG), perkütan koroner girişim (PKG) ve/veya koroner arter by-pass greftleme (KABG) ameliyat öyküsü, ayrıntılı olarak kaydedilmiştir. Güncel pratik uygulamada alınan kan örneklerinden tam kan sayımı ve biyokimya tetkiklerinden glukoz, BUN, kreatinin, aspartat aminotransferaz, alanin aminotransferaz, sodyum, potasyum, CK-MB, troponin I ve kontrol troponin I analizleri yapılmıştır. Çalışmaya alınan hastalara yapılan araştırmadan habersiz olan kardiyoloji uzmanınca AKS tanısı konmuş olup, acil tanı için hastanın şikâyeti, özgeçmişi, EKG ve troponin kriterleri temel alınmıştır.

Yapılan retrospektif araştırmada hastaların koroner anjiyografi arşiv dosyaları incelenerek PKG başlama saatleri, yapılan işlem ve anjiyo bilgileri elde edilmiştir. Kapı balon zamanı, peruktan koroner girişim yapılıp yapılmadığı, yapıldıysa tipi koroner anjiyografi, perkütan trans luminal koroner anjiyoplasti ve stent uygulamaları kaydedilmiştir. Hastanın yatışı sonrası bilgileri yattığı gün sayısı, uygulanan tedavi biçiminin (trombolitik, fibrinolitik, PKG, PTKA, KABG) ne olduğu, hastanın tedaviyi kabul edip/etmemesi durumu belirlenmiştir. Hastaların yatışından itibaren 1 aylık süre içerisindeki mortaliteleri yanı sıra, hastanede buldukları süre içerisinde gelişen komplikasyonlar ve varsa tekrar hastaneye başvuru bilgileri de taranmıştır.

İstatistiksel Analiz

Araştırma verisi "SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 22.0 (SPSS Inc, Chicago, IL)" aracılığıyla bilgisayar ortamına yüklendi ve değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler ortalama±standart sapma, ortanca (minimum-maksimum), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunuldu. Kategorik değişkenlerin değerlendirmesinde Pearson Ki-Kare Testi ve Fisher'in Kesin Testi uygulandı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk Testi) kullanılarak incelendi ve

bütün ölçüm değişkenlerinin normal dağılım göstermediği saptanmış olup bu değişkenler için iki bağımsız grup arasındaki istatistiksel anlamlılıklarda Mann-Whitney U Testi istatistiksel yöntem olarak kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Araştırma kapsamında toplam 335 hasta incelendi. İncelenen hastaların yaş ortalaması 64,41±12,30 (min:31-maks:96) yıl olup %72,2'si erkek, %27,8'i kadındı. Hastaların %91,9'unun koroner yoğun bakım ünitesine yatışı yapılırken %8,1'inin kardiyoloji servisine yatışı yapıldı ve hastanede kalış süresi ortancası 3 (0-32) gündü (Tablo 6).

Hastaların AKS tanı grubuna bakılacak olursa; en sık %66,3 ile NSTEMİ iken bunu %21,5 ile STEMİ ve %12,2 ile USAP izliyordu (Tablo 6).

İncelenen hastaların %72,8'inde herhangi bir kronik hastalık mevcuttu. Hastalarda en sık görülen kronik hastalık %46,3 ile HT ve bunu %42,7 ile daha önce geçirilmiş KAH, %29,0 ile DM izliyordu. Hastalarda en az görülen kronik hastalıklar ise %16,1 ile hiperlipidemi, %12,2 ile kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) ve son olarak %4,2 ile SVO (Tablo 6).

Tablo 6. İncelenen hastaların bazı tanımlayıcı ve klinik özellikleri

	(n=335)
Yaş (yıl), ort±SD / medyan (min-maks)	64,41±12,30 / 65 (31-96)
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	93 (27,8)
Erkek	242 (72,2)
Hastanede Yattığı Birim, n (%)	
Kardiyoloji yoğun bakım ünitesi	308 (91,9)
Kardiyoloji servisi	27 (8,1)
Hastanede Kalış Süresi (gün), ort±SD / medyan (min-maks)	3,81±3,94 / 3 (0-32)
Akut Koroner Sendrom Tanı Grubu, n (%)	
NSTEMİ	222 (66,3)
STEMİ	72 (21,5)
USAP	41 (12,2)
Herhangi Bir Kronik Hastalık Varlığı, n (%)	244 (72,8)
Var Olan Kronik Hastalıklar, n (%)	
HT	155 (46,3)
Geçirilmiş KAH	143 (42,7)
DM	97 (29,0)
Hiperlipidemi	54 (16,1)
KOA	41 (12,2)
KBY	15 (4,5)
SVO	14 (4,2)
Sigara Kullanma Durumu, n (%)	70 (20,9)
Ailede KAH Öyküsü Varlığı, n (%)	14 (4,2)

n: Hasta sayısı; %: Yüzde; ort: Ortalama; SD: Standart sapma; DM: Diyabetus mellitus; HT: Hipertansiyon; KBY: Kronik böbrek yetmezliği; KOA: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; KAH: Koroner arter hastalığı; SVO: Serebrovasküler olay

İncelenen hastalara uygulanan tedavi yaklaşımları ve sonuçları Tablo 7’de sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen 335 hastanın bilgiye ulaşılabilen 298’inin kapı balon zamanı ortancası 134,5 (2-6446) dakika olup %41,3’ü 90 dakika ve altındaydı (Tablo 7).

Hastaların %90,1’ine PKG, %71,9’una medikal tedavi, %5,1’ine koroner bypass cerrahisi, %1,2’sine fibrinolitik tedavi ve %4,2’sine diğer tedavilerden herhangi birisi uygulandı. PKG tipine bakılacak olursa; PKG yapılan 302 hastanın %63,6’sına stent uygulaması yapılırken %60,6’sına PTKA ve %34,1’ine selektif anjiyografi uygulandı. İncelenen hastaların %3,3’ü önerilen tedaviyi reddetti ve yine %3,3’ü tedavi uygulanmadan kendi isteği ile hastaneyi terk etti (Tablo 7).

Araştırma kapsamında incelenen hastalar hastane çıkışı 30. güne kadar takip edildi. Buna göre hastaların %17,6’sında (n=59) herhangi bir komplikasyon gelişirken %9,6’sı hastane içinde exitus oldu. Gelişen komplikasyonların neler olduğuna bakılacak olursa; hastaların %6,3’ünde majör aritmi, %5,4’ünde restenoz ya da tekrarlayan MI, %3,9’unda kardiyojenik şok, %2,4’ünde akut böbrek yetmezliği, %1,2’sinde majör kanama, %0,9’unda nonhemorajik inme gelişti. Hastaların hiçbirinde hastane sonrası ilk 30 gün içinde exitus gelişmedi (Tablo 7).

Tablo 7. İncelenen hastalara uygulanan tedavi yaklaşımları ve sonuçları

	(n=335)
Kapı Balon Zamanı (dk) (n=298),ort±SD / medyan (min- maks)	438,9±740,2 / 134,5 (2-6446)
<90, n (%)	123 (41,3)
≥90, n (%)	175 (58,7)
Yatış Sonrası Tedavi Yaklaşımı#, n (%)	
Perkütan koroner girişim#	302 (90,1)
<i>Stent uygulaması veya diğer</i>	192 (63,6)
PTCA	183 (60,6)
<i>Selektif koroner anjiyografi</i>	103 (34,1)
Medikal tedavi	241 (71,9)
Koroner bypass cerrahisi	17 (5,1)
Fibrinolitik tedavi	4 (1,2)
Diğer (7)	14 (4,2)
Hasta tedaviyi reddetti	11 (3,3)
Hasta kendi isteği ile ayrıldı	11 (3,3)
Sonuç#, n (%)	
Hastane içinde exitus	32 (9,6)
Majör aritmi	21 (6,3)
Restenoz / Tekrarlayan MI	18 (5,4)
Kardiyojenik şok	13 (3,9)
Akut böbrek yetmezliği	8 (2,4)
Majör kanama	4 (1,2)
Non-Hemorajik inme	3 (0,9)
Diğer	1 (0,3)
Ölüm veya herhangi bir komplikasyon gelişmedi	265 (79,1)

n: Hasta sayısı; %: Yüzde; ort: Ortalama; SD: Standart sapma; #Bir hastaya birden fazla tedavi/perkütan koroner girişim türü uygulandı veya birden fazla sonuç gelişti, yüzde hasta sayısı üzerinden hesaplandı

İncelenenlerin acil servise başvuru anındaki fizik muayene ve laboratuvar bulguları Tablo 8’de sunulmuştur.

Hastaların acil servise başvuru anındaki sistolik kan basıncı (SKB) ortancası 120 (0-270) mmHg, diyastolik kan basıncı ortancası 70 (0-140) mmHg iken hastaların %55,2’si normotansif, %33,7’si hipertansif ve %11,0’ı hipotansifti (Tablo 8).

İncelenen hastaların beyaz küre sayısı ortancası 10,04 (min:3,96-maks:29,64) (bin/μL) iken nötrofil sayısı ortancası 6,79 (min:1,76-maks:25,87), lenfosit sayısı ortancası ise 2,08 (min:0,29-maks:9,46) (bin/μL)’ydi. Hastaların nötrofil lenfosit oranı (NLO) hesaplandı ortancası 3,29 (min:0,09-maks:50,58) bulundu. Hastaların trombosit sayısı ortancası 246 (76-718) (bin/μL)’di (Tablo 8).

Hemoglobin düzeyi ortancası 14,5 (min:6,7-maks:18,7) g/dL, hematokrit değeri ortancası %44,1 (min:0-maks:56,7)’ydi. Kan glukoz düzeyi ortancası 143 (min:56-

maks671) mg/dL, kan üre azotu (BUN) ortancası 19 (0,7-93,0) (mg/dL), kreatinin ortancası 0,9 (min:0,4-maks:22,0) (mg/dL), sodyum değeri ortancası138 (min:122-maks:152)(mmol/L), potasyum değeri ortancası 4,2 (min:0,4-maks:7,0) (mmol/L)'ydi. Karaciğer fonksiyon testlerinden alaninamotransferaz (ALT) ortancası 23 (min:8-maks:1634)(U/L), aspartat aminotransferaz ortancası 30 (min:12-maks:1510) U/L'ydi (Tablo 8).

İncelenen hastalarının acil servise başvuru anındaki troponin-I değeri ortancası 0,277 (min:0-maks:80000) (ng/ml), CK-MB değeri ortancası 23,5 (min:4-maks:1626)(IU/L) iken kontrol troponin-I değeri ortancası 1558,5 (min:0-maks:89451) (ng/ml)'ydi (Tablo 8).

Tablo 8. İncelenenlerin acil servise başvuru anındaki fizik muayene ve laboratuvar bulguları

(n=335)	ort±SD / medyan (min-maks)
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	123,2±29,4 / 120 (0-270)
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	73,8±16,4 / 70 (0-140)
Kan Basıncı Durumu, n (%)	
Normotansif	185 (55,2)
Hipertansif	113 (33,7)
Hipotansif	37 (11,0)
Beyaz küre (bin/µL)	10,88±4,05 / 10,04 (3,96-29,64)
Nötrofil(bin/µL)	7,75±4,06 / 6,79 (1,76-25,87)
Lenfosit (bin/µL)	2,31±1,39 / 2,08 (0,29-9,46)
NLO	5,38±6,32 / 3,29 (0,09-50,58)
Trombosit (bin/µL)	254,4±74,4 / 246 (76-718)
Hemoglobin (g/dL)	14,27±2,03 / 14,5 (6,7-18,7)
Hematokrit (%)	42,34±9,33 / 44,1 (0-56,7)
Glukoz (mg/dL)	173,6±92,4 / 143 (56-671)
BUN (mg/dL)	21,76±11,67 / 19 (0,7-93,0)
Kreatinin (mg/dL)	1,21±1,55 / 0,9 (0,4-22,0)
Sodyum (mmol/L)	137,80±3,39 / 138 (122-152)
Potasyum (mmol/L)	4,26±0,62 / 4,2 (0,4-7,0)
ALT (U/L)	45,16±118,09 / 23 (8-1634)
AST (U/L)	75,94±151,26 / 30 (12-1510)
Troponin-I (başvuru) (ng/ml)	6042,4±16596,2 / 0,277 (0-80000)
Troponin-I (kontrol) (ng/ml)	12725,3±23341,9 / 1558,5 (0-89451)
CK-MB (IU/L)	54,34±115,12 / 23,5 (4-1626)

n: Hasta sayısı; %: Yüzde; ort: Ortalama; SD: Standart sapma; NLO: Nötrofil lenfosit oranı

Hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı Tablo 9'da sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen hastalardan hastane içinde exitus olanlarla olmayanlar arasında cinsiyet, herhangi bir kronik hastalık varlığı, geçirilmiş KAH ve KBY varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Hastane içinde exitus olan hastalar içinde kadınların, herhangi bir kronik hastalığı, geçirilmiş KAH ve KBY'ği olanların yüzdesi exitus olmayanlardan anlamlı olarak yüksekti (Tablo 9).

Diğer taraftan hastane içinde exitus olma durumuna göre yaş, hastanede yattığı birim, AKS tanı grubu, HT, DM, hiperlipidemi, KOAH ve SVO geçirme durumu ile sigara kullanma durumu ve ailede KAH geçiren birey bulunma durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 9).

Tablo 9. Hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı

	Hastane İçinde Exitus		P
	Yok (n=303)	Var (n=32)	
Yaş (yıl),ort±SD	63,99±12,13	68,47±13,35	0,077**
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	76 (25,1)	17 (53,1)	0,001*
Erkek	227 (74,9)	15 (46,9)	
Hastanede Yattığı Birim, n (%)			
Kardiyoloji yoğun bakım ünitesi	277 (91,4)	31 (96,9)	0,493**
Kardiyoloji servisi	26 (8,6)	1 (3,1)	
Akut Koroner Sendrom Tanı Grubu, n (%)			
NSTEMİ	201 (66,3)	21 (65,6)	0,414*
STEMİ	63 (20,8)	9 (28,1)	
USAP	39 (12,9)	2 (6,3)	
Herhangi Bir Kronik Hastalık, n (%)	215 (71,0)	29 (90,6)	0,017*
Var Olan Kronik Hastalıklar, n (%)			
HT	143 (47,2)	12 (37,5)	0,296*
Geçirilmiş KAH	121 (39,9)	22 (68,8)	0,002*
DM	83 (27,4)	14 (43,8)	0,052*
Hiperlipidemi	50 (16,5)	4 (12,5)	0,558*
KOAH	34 (11,2)	7 (21,9)	0,090#
KBY	8 (2,6)	7 (21,9)	<0,001#
SVO	12 (4,0)	2 (6,3)	0,632#
Sigara Kullanma Durumu, n (%)	67 (22,1)	3 (9,4)	0,092*
Ailede KAH Öyküsü Varlığı, n (%)	14 (4,6)	0	0,377#

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; ort: Ortalama; SD: Standart sapma; DM: Diyabetus mellitus; HT: Hipertansiyon; KBY: Kronik böbrek yetmezliği; KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; KAH: Koroner arter hastalığı; SVO: Serebrovasküler olay; *Ki-Kare Testi; **Student's T Testi; #Fisher'in Kesin Testi

Hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında uygulanan tedavi yaklaşımlarının dağılımı Tablo 10'da sunulmuştur.

İncelenen hastalardan hastane içinde exitus olanlarla olmayanlar arasında PKG ve koroner bypass cerrahisi uygulanma durumu, PKG'den selektif koroner anjiyografi, PTKA ve stent uygulaması yapılma durumu, herhangi bir komplikasyon bulunma durumu, komplikasyonlardan kardiyojenik şok ve nonhemorajik inme gelişme durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Hastane içinde exitus olan hastalar içinde koroner bypass yapılanların, herhangi bir kronik hastalığı olanların, kardiyojenik şok, nonhemorajik inme komplikasyonları gelişenlerin ve PKG türlerinden selektif koroner anjiyografi uygulananların yüzdesi exitus olmayanlardan anlamlı olarak yüksek iken peruktan koroner girişim yapılanların, PKG'den PTKA ve stent uygulaması yapılanların yüzdesi anlamlı olarak düşüktü (Tablo 10).

Diğer taraftan hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında kapı balon zamanı, kapı balon zamanının 90 dakika ve daha düşük olma durumu, medikal tedavi, fibrinolitik tedavi, majör aritmi, restenoz/tekrarlayan MI, akut böbrek yetmezliği ve majör kanama geçirme durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında uygulanan tedavi yaklaşımlarının dağılımı

	Hastane İçinde Exitus		P
	Yok (n=303)	Var (n=32)	
Kapı Balon Zamanı (dk) (n=298), medyan (min-maks)	129 (2-6446)	212 (16-4093)	0,410**
<90, n (%)	115 (41,7)	8 (36,4)	0,627*
≥90, n (%)	161 (58,3)	14 (63,6)	
Yatış Sonrası Tedavi Yaklaşımı, n (%)			
Perkütan koroner girişim	281 (92,7)	22 (68,8)	<0,001#
Medikal tedavi	218 (71,9)	23 (71,9)	0,993*
Koroner bypass cerrahisi	12 (4,0)	5 (15,6)	0,016#
Fibrinolitik tedavi	4 (1,3)	0	1,000#
Diğer (7)	14 (4,6)	0	0,377#
Perkütan Koroner Girişim Türü (n=302), n (%)			
Selektif koroner anjiyografi	88 (31,4)	15 (68,2)	<0,001*
PTCA	175 (62,5)	8 (36,4)	0,016*
Stent uygulaması veya diğer	186 (66,4)	6 (27,3)	<0,001*
Herhangi Bir Komplikasyon, n (%)	38 (12,5)	21 (65,6)	<0,001*
Gelişen Komplikasyonlar, n (%)			
Majör aritmi	17 (5,6)	4 (12,5)	0,128#
Restenoz/Tekrarlayan MI	15 (5,0)	3 (9,4)	0,397#
Kardiyojenik şok	0	13 (40,6)	<0,001#
Akut böbrek yetmezliği	3 (1,0)	5 (15,6)	<0,001#
Majör kanama	3 (1,0)	1 (3,1)	0,332#
NonHemorajik inme	1 (0,3)	2 (6,3)	0,025#

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; *Ki-Kare Testi; **Mann-Whitney U Testi; #Fisher'in Kesin Testi

Hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında acil servise başvuru anındaki fizik muayene ve laboratuvar bulgularının dağılımı Tablo 11’de sunulmuştur.

İncelenen hastalardan hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında acil servise başvuru anındaki SKB, DKB, kan basıncı durumu, beyaz küre ve nötrofil sayısı, NLO değeri, kan hemoglobin ve glukoz düzeyi kreatinin, ALT ve AST değerleri ile Troponin-I değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Hastane içinde exitus olan hastaların SKB ve DKB değerleri ile kan hemoglobin düzeyi exitus olmayanlardan anlamlı olarak düşük iken beyaz küre ve nötrofil sayısı, NLO değeri, kan glukoz düzeyi, kreatinin, ALT ve AST değerleri ile Troponin-I değeri anlamlı olarak yüksekti. Ayrıca hastane içinde exitus olanlar içinde hipotansif olanların yüzdesi exitus olmayanlardan anlamlı olarak yüksekti (Tablo 11).

Diğer taraftan hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında acil servise başvuru anındaki lenfosit ve trombosit sayısı, hematokrit, BUN, sodyum ve potasyum değerleri ile CK-MB değeri ve kontrol troponin-I değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında acil servise başvuru anındaki fizik muayene ve laboratuvar bulgularının dağılımı

	Hastane İçinde Exitus		p**
	Yok (n=303)	Var (n=32)	
	medyan (min-maks)	medyan (min-maks)	
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	120 (60-220)	100 (0-270)	0,004
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	70 (40-140)	60 (0-120)	<0,001
Kan Basıncı Durumu, n (%)			
Normotansif	177 (58,4)	8 (25,0)	<0,001
Hipertansif	104 (34,3)	9 (28,1)	
Hipotansif	22 (7,3)	15 (46,9)	
Beyaz küre (bin/μL)	9,74 (3,96-27,67)	14,12 (5,15-29,64)	<0,001
Nötrofil (bin/μL)	6,59 (1,76-25,87)	10,31 (2,46-24,83)	<0,001
Lenfosit (bin/μL)	2,12 (0,29-8,81)	1,86 (0,29-9,46)	0,841
NLO	3,11 (0,09-38,45)	4,98 (0,52-50,58)	0,047
Trombosit (bin/μL)	244 (92-718)	250,5 (76-401)	0,807
Hemoglobin (g/dL)	14,6 (6,7-18,7)	13,8 (7,1-18,7)	0,049
Hematokrit (%)	44,0 (0-54,5)	44,4 (0-56,7)	0,814
Glukoz (mg/dL)	137 (56-671)	245,5 (105-619)	<0,001
BUN (mg/dL)	18 (0,7-93,0)	22 (12-83)	0,003
Kreatinin (mg/dL)	0,9 (0,4-22,0)	1,35 (0,5-6,6)	<0,001
Sodyum (mmol/L)	138 (122-152)	138 (131-142)	0,364
Potasyum (mmol/L)	4,2 (0,4-6,6)	4,2 (3,0-7,0)	0,209
ALT (U/L)	22 (8-1634)	45,5 (8-409)	<0,001
AST (U/L)	29 (12-1510)	53 (14-853)	<0,001
Troponin-I (başvuru) (ng/ml)	0,251 (0-80000)	1152 (0,006-80000)	0,008
Troponin-I (kontrol) (ng/ml) (n=314)	1354 (0-89451)	1866 (0,003-80000)	0,242
CK-MB (IU/L) (n=332)	23 (4-1626)	29 (9-550)	0,141

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; NLO: Nötrofil lenfosit oranı *Ki-Kare Testi; **Mann-Whitney U Testi

Herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı Tablo 12’de sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen hastalardan herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında yaş, cinsiyet, geçirilmiş KAH, DM, KOAH ve KBY varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Herhangi bir komplikasyon gelişen hastalar içinde erkeklerin, geçirilmiş KAH, DM, KOAH ve KBY’si olanların yüzdesi herhangi bir komplikasyon gelişmeyenlerden anlamlı olarak yüksekti. Ayrıca herhangi bir komplikasyon gelişen hastaların yaşı gelişmeyenlerden anlamlı olarak yüksekti (Tablo 12).

Diğer taraftan herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında hastanede yattığı birim, AKS tanı grubu, herhangi bir kronik hastalık varlığı, HT, hiperlipidemi ve SVO geçirme durumu ile sigara kullanma durumu ve ailede KAH geçiren birey bulunma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 12).

Tablo 12. Herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı

	Herhangi Bir Komplikasyon		P
	Yok (n=276)	Var (n=59)	
Yaş (yıl),ort±SD	63,47±11,96	68,83±13,01	0,002**
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	69 (25,0)	24 (40,7)	0,015*
Erkek	207 (75,0)	35 (59,3)	
Hastanede Yattığı Birim, n (%)			
Kardiyoloji yoğun bakım ünitesi	253 (91,7)	55 (93,2)	1,000#
Kardiyoloji servisi	23 (8,3)	4 (6,8)	
Akut Koroner Sendrom Tanı Grubu, n (%)			
NSTEMİ	179 (64,9)	43 (72,9)	0,494*
STEMİ	62 (22,5)	10 (16,9)	
USAP	35 (12,7)	6 (10,2)	
Herhangi Bir Kronik Hastalık, n (%)	197 (71,4)	47 (79,7)	0,194*
Var Olan Kronik Hastalıklar, n (%)			
HT	131 (47,5)	24 (40,7)	0,343*
Geçirilmiş KAH	107 (38,8)	36 (61,0)	0,002*
DM	73 (26,4)	34 (40,7)	0,029*
Hiperlipidemi	46 (16,7)	8 (13,6)	0,556*
KOAH	28 (10,1)	13 (22,0)	0,011*
KBY	8 (2,9)	7 (11,9)	0,008#
SVO	10 (3,6)	4 (6,8)	0,282#
Sigara Kullanma Durumu, n (%)	62 (22,5)	8 (13,6)	0,127*
Ailede KAH Öyküsü Varlığı, n (%)	12 (4,3)	2 (3,4)	1,000#

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; ort: Ortalama; SD: Standart sapma; DM: Diyabetes mellitus; HT: Hipertansiyon; KBY: Kronik böbrek yetmezliği; KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; KAH: Koroner arter hastalığı; SVO: Serebrovasküler olay; *Ki-Kare Testi; **Student’s T Testi; #Fisher’in Kesin Testi

Herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında uygulanan tedavi yaklaşımlarının dağılımı Tablo 13’de sunulmuştur.

İncelenen hastalardan herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında PKG’den selektif koroner anjiyografi yapılma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Herhangi bir komplikasyon gelişen hastalar içinde selektif koroner anjiyografi yapılanların yüzdesi herhangi bir komplikasyon gelişmeyenlerden anlamlı olarak düşüktü (Tablo 13).

Diğer taraftan herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında kapı balon zamanı, kapı balon zamanının 90 dakika ve daha düşük olma durumu, PKG, medikal tedavi, koroner bypass cerrahisi, fibrinolitik tedavi, PKG’den PTKA ve stent uygulaması yapılma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında uygulanan tedavi yaklaşımlarının dağılımı

	Herhangi Bir Komplikasyon		P
	Yok (n=276)	Var (n=59)	
Kapı Balon Zamanı (dk) (n=298), medyan (min-maks)	129 (2-6446)	155,5 (2-4093)	0,832**
<90, n (%)	105 (42,0)	18 (37,5)	0,562*
≥90, n (%)	145 (58,0)	30 (62,5)	
Yatış Sonrası Tedavi Yaklaşımı, n (%)			
Perkütan koroner girişim	252 (91,3)	50 (84,7)	0,125*
Medikal tedavi	195 (70,7)	46 (78,0)	0,256*
Koroner bypass cerrahisi	13 (4,7)	4 (6,8)	0,514#
Fibrinolitik tedavi	3 (1,1)	1 (1,7)	0,541#
Diğer (7)	11 (4,0)	3 (5,1)	0,720#
Perkütan Koroner Girişim Türü (n=302), n (%)			
Selektif koroner anjiyografi	78 (69,0)	25 (50,0)	0,009*
PTCA	156 (61,9)	27 (54,0)	0,296*
Stent uygulaması veya diğer	166 (65,9)	26 (52,0)	0,063*

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; *Ki-Kare Testi; **Mann-Whitney U Testi; #Fisher’in Kesin Testi

Herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında acil servise başvuru anındaki fizik muayene ve laboratuvar bulgularının dağılımı Tablo 14’te sunulmuştur.

İncelenen hastalardan herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında kan hemoglobin ve glukoz düzeyi, BUN, kreatinin, ALT ve AST değerleri

açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Herhangi bir komplikasyon gelişen hastaların kan hemoglobin düzeyi gelişmeyenlerden anlamlı olarak düşük iken, glukoz düzeyi, kreatinin, ALT ve AST değerleri anlamlı olarak yüksekti (Tablo 14).

Diğer taraftan herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında acil servise başvuru anındaki SKB, DKB, kan basıncı durumu, beyaz küre, nötrofil ve lenfosit sayısı, NLO değeri, trombosit sayısı, hematokrit, sodyum ve potasyum değerleri ile acil servise başvurusunu anındaki ve kontroldeki Troponin-I değeri ve de CK-MB değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında acil servise başvuru anındaki fizik muayene ve laboratuvar bulgularının dağılımı

	Herhangi Bir Komplikasyon		p**
	Yok (n=276)	Var (n=59)	
	medyan (min-maks)	medyan (min-maks)	
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	120 (0-220)	120 (0-270)	0,324
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	70 (0-140)	70 (0-120)	0,922
Kan Basıncı Durumu, n (%)			
Normotansif	157 (56,9)	28 (47,5)	0,104*
Hipertansif	93 (33,7)	20 (33,9)	
Hipotansif	26 (9,4)	11 (18,6)	
Beyaz küre (bin/μL)	9,92 (4,23-27,67)	10,75 (3,96-29,64)	0,167
Nötrofil (bin/μL)	6,63 (1,76-25,87)	7,84 (2,46-24,83)	0,137
Lenfosit (bin/μL)	2,12 (0,29-9,46)	2,03 (0,41-7,08)	0,629
NLO	3,10 (0,09-50,58)	4,18 (0,52-19,19)	0,156
Trombosit (bin/μL)	248 (92-718)	229 (76-401)	0,084
Hemoglobin (g/dL)	14,6 (6,7-18,7)	13,9 (9,0-18,7)	0,023
Hematokrit (%)	44,1 (0-53,6)	13,9 (0-56,7)	0,417
Glukoz (mg/dL)	136 (56-671)	177 (62-619)	<0,001
BUN (mg/dL)	18 (0,7-93,0)	21 (2-71)	0,014
Kreatinin (mg/dL)	0,9 (0,4-22,0)	1,0 (0,4-6,6)	<0,001
Sodyum (mmol/L)	138 (122-150)	139 (123-152)	0,193
Potasyum (mmol/L)	4,2 (0,4-6,6)	4,3 (3,0-7,0)	0,055
ALT (U/L)	22 (8-1634)	41 (8-409)	<0,001
AST (U/L)	29 (12-1510)	38 (1-853)	0,033
Troponin-I (başvuru) (ng/ml)	0,320 (0-80000)	0,163 (0-80000)	0,565
Troponin-I (kontrol) (ng/ml) (n=314)	1799 (0-81000)	0,864 (0-89451)	0,211
CK-MB (IU/L) (n=332)	23,5 (4-1626)	23 (4-414)	0,914

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; NLO: Nötrofil lenfosit oranı *Ki-Kare Testi; **Mann-Whitney U Testi

Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan ve olmayan hastalar arasında bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı Tablo 15'te sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen hastalardan herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında yaş, cinsiyet, geçirilmiş KAH, DM, KOAH ve KBY varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan hastalar içinde erkeklerin, geçirilmiş KAH, DM, KOAH ve KBY'si olanların yüzdesi herhangi bir komplikasyon gelişmeyenlerden anlamlı olarak yüksekti. Ayrıca herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan hastaların yaşı gelişmeyenlerden anlamlı olarak yüksekti (Tablo 15).

Diğer taraftan herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında hastanede yattığı birim, AKS tanı grubu, herhangi bir kronik hastalık varlığı, HT, hiperlipidemi ve SVO geçirme durumu ile sigara kullanma durumu ve ailede KAH geçiren birey bulunma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15. Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan ve olmayan hastalar arasında bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı

	Herhangi Bir Komplikasyon ya da Exitus		P
	Yok (n=265)	Var (n=70)	
Yaş (yıl),ort±SD	63,26±11,94	68,79±12,77	0,001**
Cinsiyet, n (%)			
Kadın	63 (23,8)	30 (42,9)	0,002*
Erkek	202 (76,2)	40 (57,1)	
Hastanede Yattığı Birim, n (%)			
Kardiyoloji yoğun bakım ünitesi	242 (91,3)	66 (94,3)	0,418*
Kardiyoloji servisi	23 (8,7)	4 (5,7)	
Akut Koroner Sendrom Tanı Grubu, n (%)			
NSTEMİ	172 (64,9)	50 (71,4)	0,492*
STEMİ	58 (21,9)	14 (20,0)	
USAP	35 (13,2)	6 (8,6)	
Herhangi Bir Kronik Hastalık, n (%)	188 (70,9)	56 (80,0)	0,130*
Var Olan Kronik Hastalıklar, n (%)			
HT	127 (47,9)	28 (40,0)	0,237*
Geçirilmiş KAH	99 (37,4)	44 (62,9)	<0,001*
DM	70 (26,4)	27 (38,6)	0,046*
Hiperlipidemi	45 (17,0)	9 (12,9)	0,404*
KOAH	27 (10,2)	14 (20,0)	0,026*
KBY	6 (2,3)	9 (12,9)	0,001#
SVO	10 (3,8)	4 (5,7)	0,502#
Sigara Kullanma Durumu, n (%)	61 (23,0)	9 (12,9)	0,063*
Ailede KAH Öyküsü Varlığı, n (%)	12 (4,5)	2 (2,9)	0,742#

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; ort: Ortalama; SD: Standart sapma; DM: Diyabetus mellitus; HT: Hipertansiyon; KBY: Kronik böbrek yetmezliği; KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; KAH: Koroner arter hastalığı; SVO: Serebrovasküler olay; *Ki-Kare Testi; **Student's T Testi; #Fisher'in Kesin Testi

Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan ve olmayan hastalar arasında uygulanan tedavi yaklaşımlarının dağılımı Tablo 16’da sunulmuştur.

İncelenen hastalardan herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında PKG uygulanma durumu, PKG’lerden selektif koroner anjiyografi ve stent uygulaması yapılma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan hastalar içinde PKG uygulananların ve PKG’den stent uygulaması yapılanların yüzdesi herhangi bir komplikasyon gelişmeyen veya exitus olmayanlardan anlamlı olarak düşük iken selektif koroner anjiyografi yapılanların yüzdesi anlamlı olarak yüksekti (Tablo 16).

Diğer taraftan herhangi bir komplikasyon gelişen ve gelişmeyenler arasında kapı balon zamanı, kapı balon zamanının 90 dakika ve daha düşük olma durumu, medikal tedavi, koroner bypass cerrahisi, fibrinolitik tedavi, PKG’den PTKA yapılma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16. Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan ve olmayan hastalar arasında uygulanan tedavi yaklaşımlarının dağılımı

	Herhangi Bir Komplikasyon ya da		P
	Exitus		
	Yok (n=265)	Var (n=70)	
Kapı Balon Zamanı (dk) (n=298), medyan (min-maks)	129 (2-6446)	155,5 (2-4093)	0,903**
<90, n (%)	102 (41,8)	21 (38,9)	0,694*
≥90, n (%)	142 (58,2)	33 (61,1)	
Yatış Sonrası Tedavi Yaklaşımı, n (%)			
Perkütan koroner girişim	246 (92,8)	56 (80,0)	0,001*
Medikal tedavi	188 (70,9)	53 (75,7)	0,429*
Koroner bypass cerrahisi	11 (4,2)	6 (8,6)	0,136#
Fibrinolitik tedavi	3 (1,1)	1 (1,4)	1,000#
Diğer (7)	11 (4,2)	3 (4,3)	1,000#
Perkütan Koroner Girişim Türü (n=302), n (%)			
Selektif koroner anjiyografi	75 (30,5)	28 (50,0)	<0,001*
PTCA	153 (62,2)	30 (53,6)	0,233*
Stent uygulaması veya diğer	164 (66,7)	28 (50,0)	0,019*

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; *Ki-Kare Testi; **Mann-Whitney U Testi; #Fisher’in Kesin Testi

Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında acil servise başvuru anındaki fizik muayene ve laboratuvar bulgularının dağılımı Tablo 17’de sunulmuştur.

İncelenen hastalardan herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında SKB, kan basıncı durumu, beyaz küre ve nötrofil sayısı, kan hemoglobin ve glukoz düzeyi, BUN, kreatinin, ALT ve AST değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan hastaların SKB değeri, kan hemoglobin düzeyi herhangi bir komplikasyon gelişmeyen veya exitus olmayanlardan anlamlı olarak düşük iken, beyaz küre ve nötrofil sayısı, glukoz düzeyi, kreatinin, ALT ve AST değerleri anlamlı olarak yüksekti. Ayrıca herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan hastalar içinde acil servise başvuru anında hipotansif olanların yüzdesi herhangi bir komplikasyon gelişmeyen veya exitus olmayanlardan anlamlı olarak yüksekti (Tablo 17).

Diğer taraftan herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan ve olmayanlar arasında acil servise başvuru anındaki DKB, lenfosit sayısı, NLO değeri, trombosit sayısı, hematokrit, sodyum ve potasyum değerleri ile acil servise başvurusunu anındaki ve kontroldeki troponin-I değeri ve de CK-MB değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17. Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan ve olmayan hastalar acil servise başvuru anındaki fizik muayene ve laboratuvar bulgularının dağılımı

	Herhangi Bir Komplikasyon ya da		p**
	Exitus		
	Yok (n=265)	Var (n=70)	
	medyan (min-maks)	medyan (min-maks)	
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	120 (60-220)	110 (0-270)	0,010
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	70 (40-140)	70 (0-120)	0,062
Kan Basıncı Durumu, n (%)			
Normotansif	154 (58,1)	31 (44,3)	
Hipertansif	92 (34,7)	21 (30,0)	<0,001*
Hipotansif	19 (7,2)	18 (25,7)	
Beyaz küre (bin/μL)	9,76 (4,23-27,67)	11,34 (3,96-29,64)	0,024
Nötrofil (bin/μL)	6,59 (1,76-25,87)	8,00 (2,46-24,83)	0,032
Lenfosit (bin/μL)	2,12 (0,29-8,81)	1,96 (0,29-9,46)	0,607
NLO	3,07 (0,09-38,45)	4,16 (0,52-50,58)	0,106
Trombosit (bin/μL)	248 (92-718)	230,5 (76-401)	0,133
Hemoglobin (g/dL)	14,7 (6,7-18,7)	13,8 (7,1-18,7)	0,004
Hematokrit (%)	44,1 (0-53,6)	43,8 (0-56,7)	0,217
Glukoz (mg/dL)	133 (56-671)	181 (62-619)	<0,001
BUN (mg/dL)	18 (0,7-93,0)	21 (2-83)	0,003
Kreatinin (mg/dL)	0,9 (0,4-22,0)	1,05 (0,4-6,6)	<0,001
Sodyum (mmol/L)	138 (122-150)	138 (123-152)	0,571
Potasyum (mmol/L)	4,2 (0,4-6,6)	4,2 (3,0-7,0)	0,130
ALT (U/L)	22 (8-1634)	41 (8-409)	<0,001
AST (U/L)	28 (12-1510)	44 (14-853)	<0,001
Troponin-I (başvuru) (ng/ml)	0,276 (0-80000)	0,315 (0-80000)	0,618
Troponin-I (kontrol) (ng/ml) (n=314)	1700 (0-81000)	1079 (0-89451)	0,353
CK-MB (IU/L) (n=332)	23 (4-1626)	27 (4-550)	0,422

n: Hasta sayısı; %: Sütun yüzdesi; NLO: Nötrofil lenfosit oranı *Ki-Kare Testi; **Mann-Whitney U Testi

5. TARTIŞMA

AKS terimi miyokardın tromboembolik sürecin devamında ateroskleroz gelişerek kan akımının bozulması sonucu ortaya çıkan akut göğüs ağrısı veya miyokardiyal iskeminin diğer semptomları ve miyokard iskemisine bağlı elektrokardiyografik değişikliklerin de genellikle eşlik ettiği klinik tabloları tanımlamaktadır (1,12,15).

Kardiovasküler tıptaki gelişmelere rağmen AKS tanılı hastalarda tedavi ve müdahale sonrası mortalite ve istenmeyen kardiyak olay gelişim oranı yüksektir. Hızlı ve doğru tanıyı takiben uygun tedavi yaklaşımıyla klinik iyileşme sağlanabilir, mortalite ve morbidite azaltılabilir (1-5).

Acil servise göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran her hastada AKS tanısı ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalı ve AKS tanısı konan hastaların hızlıca tedavisi planlanmalıdır (6).

Biz yapmış olduğumuz bu çalışmada acil serviste AKS tanısı konularak, acil servisten Kardiyoloji kliniğine yatış yapıp takip ve tedavileri düzenlenen AKS hastalarının yatışlarından itibaren bir aylık süre içerisindeki mortalite ve istenmeyen kardiyak olay gelişim sıklıklarının değerlendirilmesi amaçlamaktayız. Bu çalışmada acil serviste AKS tanısı konan hastaların tedavi seçenekleri, uygulanan tedavi seçeneklerinin başarısı ve AKS alt gruplarında hastaların kısa dönem komplikasyonların önlenmesi, mortalite ve surveyine ilişkin önemli sonuçlar ortaya koyacağı kanaatindeyiz.

Çalışmamız sonucunda toplam 335 hastanın verileri incelendi. Hastaların yaş ortalaması $64,41 \pm 12,30$ (min:31-maks:96) yıl olup %72,2'si erkek, %27,8'i kadındı. AKS kadınlarda erkeklere oranla geç gelişir (5-10 yıl) ve semptomlar daha geç ortaya çıkar(6,9,19). Özel ve arkadaşlarının 602 hastaya ait Acil servise başvuran AKS hastalarının sosyodemografik ve klinik özelliklerini inceledikleri 4 yıllık verileri içeren çalışmalarında hastaların yaş ortalamaları 52.4 olup %72.1 erkek olarak saptanmıştır (19).Yine benzer şekilde Montalescot ve arkadaşlarının 2051 hastayı kapsayan STMEİ ve NSTEMİ arasındaki farklılıkları araştıran 1 yıllık takibini içeren OPERA çalışmasında ortalama yaş 64 olup hastaların % 76'sını erkek hastalar oluşturmaktadır(4). Literatüre bakıldığında yaş en önemli KAH risk faktörüdür(14,18).

Bizim çalışmamızda da literatüre uygun olarak erkek cinsiyet yüzdesi yüksek ve ortalama yaş diğer çalışmalara benzerdi.

Çalışmamızda hastaları AKS alt gruplarına göre sınıflandırdığımızda; NSTEMİ %66,3 oranıyla ilk sırada iken bunu %21,5 ile STEMI ve %12,2 ile USAP izliyordu. Bu sonuç beklediğimizden farklı idi çünkü Özel (19) ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada görüleceği gibi STEMI oranının daha fazla olmasını bekliyorduk. Çalışmayı yaptığımız hastane özellikle il merkezi dışındaki hastanelerden yüksek sayıda sevk alan bir hastanedir. Sevk eden hastanelerin bir çoğunda Kardiyolog yoktur ve AKS tanısı için ellerinde sadece EKG ve troponin tetkiki imkanları vardır. Troponin oldukça hassas bir tetkiktir ve AKS dışında da troponin düzeyini arttıran oldukça fazla sebep vardır (9,14). Son yıllarda yapılan çalışmalarda tüm toplumlarda ve cinsiyetlerde NSTEMİ oranında ciddi bir artış gözlenmiştir. Bu artış sebebinin kardiyak hassas biyobelirteç (özellikle Troponin) takipleri ile AKS alt tipi ayırımı yapılması ve risk skorlarının kullanılmasının etkisi yatsınamaz (10). Bu sebepten dolayı çalışmamızda NSTEMİ hasta yüzdesinin fazla olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda hastaların %91,9'unun koroner yoğun bakım ünitesine yatışı yapılırken %8,1'inin kardiyoloji servisine yatışı yapıldı ve hastanede kalış süresi ortancası 3 (0-32) gündü. Koroner yoğun bakım ünitesi, AMİ'de koroner bakımın en iyi yapıldığı yerdir (Altın standart). AMİ'nin erken hastane tedavisinde koroner bakım hastane mortalitesini >%50 azaltmıştır (12). Literatürde ortalama 3- 9 gün arasında hastaneye yatış süreleri raporlanmıştır (4,57,58).

Bizim çalışmamızda diğer çalışmalara benzer olarak %46,3 oranıyla HT en önemli KAH risk faktörü olarak saptanmış olup diğer çalışmalardan farklı olarak ikinci sırada %42,7 oranıyla geçirilmiş KAH öyküsü olması dikkat çekicidir. DM hastalarımızın yüzdesi %29,0 ile diğer çalışmalardakine benzemektedir. Sigara kullanımında (%20,9) diğer çalışmalara göre daha düşük bir yüzdeye sahip olduğumuz görülmektedir (4,5,19). Opera çalışmasında dislipidemi %49,7, hipertansiyon %47,1, sigara içimi %36, DM %15.6 olarak belirtilmiş risk faktörleriydi(4). Yazıcı ve arkadaşlarının NSTEMİ –AKS hastaların tedavilerinin kılavuz uyumluluk ve mortalitelerini inceledikleri 455 hastayı içeren çalışmalarında HT %71,4, DM % 35,8, Sigara kullanımı %26,4, Aile hikayesi % 24,4, SVO %7,5 olarak raporlanmıştır.

Hastane içi mortalite %2,4 olarak bulunmuştur(5). Özen ve arkadaşlarının çalışmalarında HT %26.9, KAH %19.4 ve DM %13.9 olarak belirtilmiştir(21). Risk faktörlerinden özellikle HT, dünya genelinde en yaygın kronik hastalıklardan olup ülkemizdeki ve yurt dışındaki çalışmalarda risk faktörleri sıralamasında ilk sıralarda yer almaktadır (5,19). Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak HT yüksek oranda saptandı. Hastalarımız çoğunlukla kırsal kesimde yaşayan sosyokültürel düzeyi düşük insanlar olup mevcut hastalıkları için kontrole çok fazla gidememektedir. Hastalarımızın kontrol ve takiplerinin yetersizliğinden geçirilmiş KAH oranının yüksek olduğu kanaatindeyiz.

Araştırma kapsamında incelenen 335 hastadan bilgisine ulaşılan 298'ine(4 hasta dış merkezde PKG uygulanıp hastanemize sevk edilmişti) girişimsel işlem uygulandı. Kapı balon zamanı ortancası 134,5 (2-6446) dakika olup %41,3'ü 90 dakika ve altındaydı. Hastaların %90,1'ine PKG, %71,9'una medikal tedavi+girişimsel işlemler, %5,1'ine koroner bypass cerrahisi, %1,2'sine fibrinolitik tedavi ve %4,2'sine diğer tedavilerden herhangi birisi uygulandı. Yazıcı ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %72,9 koroner anjiyografi uygulandı. Anjiyografi olan hastalardan %27,2'sine koroner balon ve/veya stent işlemi uygulanırken, %14,9 hastaya koroner by-pass cerrahisi uygulanıyor (5).PKG uygulama zamanı başvurudan itibaren 120 dakikanın altında yapılması önerilmektedir(24,36). Kapı balon zamanının uzun olma sebebi; çevre iller ve diğer hastanelerden çok fazla sayıda sevk alıp hasta takip ve tedavisinin yapıldığı yoğun hasta potansiyeli olan bir hastane olmamız ve hastanede nöbetçi kardiyoloji uzman sayısının yeterli olmaması olabilir.

Araştırma kapsamında incelenen hastalar hastane çıkışı 30. güne kadar takip edildi. Hastaların %17,6'sında herhangi bir komplikasyon gelişirken %9,6'sı hastane içinde exitus oldu. Gelişen komplikasyonlar; hastaların %6,3'ünde majör aritmi, %5,4'ünde restenoz ya da tekrarlayan MI, %3,9'unda kardiyojenik şok, %2,4'ünde akut böbrek yetmezliği, %1,2'sinde majör kanama, %0,9'unda nonhemorajik inme gelişti. Taburcu edildikten sonraki ilk 30 gün içinde hiçbir hastada exitus gözlenmedi. Literatürde bir aylık toplam mortalite %3-11,1 arasında görülmektedir(1,14,15,24). Bizim mortalite oranımız %9,6 ile literatür ile uyumludur. AKS'de Aritmiler, iskeminin ilk belirtisi ve/veya yaşamı tehdit eden istenmeyen kardiyak bir komplikasyon olarak karşımıza çıkabilir. Ani kardiyak ölüm sebeplerinin çoğunda aritminin rolü olduğu

düşünülmektedir (24). Bizim çalışmamızda %6,3 oranıyla en sık gözlenen komplikasyon olarak gözlenmiş olup literatürle uyumludur (4). Kardiyojenik şok, AKS hastalarını canlı olarak hastaneye getiren ve tedavisi sürdürülen hastaların ölüm nedenlerinin başında gelmektedir (50,51). Erken girişimsel tedavilerle dahi mortalitesi çok yüksek seyreden bir tablodur. Literatürde %5-8 civarında insidans bildirilmiş (18,50) olup bizim çalışmamızda % 3,9 oranında gözlenmiştir. PKG işlemleri sonrasında oluşan epitelial hasar sonucu SİR gelişimi gözlenmektedir. Hastalarımızın yaşının ileri olması, beraberinde sistemik hastalıklarının bulunmasının tromboembolik süreci negatif yönde etkilediğini düşünmekteyiz. Çalışmamızda re-stenoz ve/veya tekrarlayan MI istenmeyen bir sonuç olarak %3,9 oranı ile ikinci sıklıkta gözlenmiştir. SİR veya istenmeyen kardiyak olay gelişimi önlemek amacıyla uygulanan kombine antiplatelet veya fibrinolitik tedavisinin kaçınılmaz bir sonucu olarak çalışmalarda değişik oranlarla majör kanama gözlenmektedir (9,14,18). Bizim çalışmamızda da %2,4 oranında benzer şekilde gözlenmiştir.

Çalışmamızda exitus olan hastalar içinde kadınların, herhangi bir kronik hastalığı, geçirilmiş KAH ve KBY'ği olanların yüzdesi exitus olmayanlardan anlamlı olarak yüksekti. Exitus olan hastalar içinde koroner bypass yapılanların, herhangi bir kronik hastalığı olanların, kardiyojenik şok, nonhemorajik inme komplikasyonları gelişenlerin ve PKG türlerinden selektif koroner anjiyografi uygulananların yüzdesi exitus olmayanlardan anlamlı olarak yüksek iken PKG yapılanların, PKG'den PTKA ve stent uygulaması yapılanların yüzdesi anlamlı olarak düşüktü. Exitus olan hastaların SKB ve DKB değerleri ile kan hemoglobin düzeyi exitus olmayanlardan anlamlı olarak düşük iken beyaz küre ve nötrofil sayısı, NLO değeri, kan glukoz düzeyi, kreatinin, ALT ve AST değerleri ile başvuru Troponin-I değeri anlamlı olarak yüksekti. Ayrıca exitus olanlar içinde hipotansif olanların yüzdesi exitus olmayanlardan anlamlı olarak yüksekti. Bulgularımızın böyle çıkmasının sebebi; exitus olan hastalara selektif anjiyografi sonrasında cerrahi önerilmesi ve koroner by-pass kararı verilmesi idi. Exitus olan hastalar çoğunlukla kardiyojenik şok tablosunda olmakta, geriye kalan kısmı da koroner by-pass sonrasında genel durum bozukluğu ve kardiyak arrest nedeniyle exitus olmaktaydı.

Hemogramda beyaz küre yüksekliği USAP/NSTEMİ AKS'de yüksek mortalite ve tekrarlayan MI ile ilişkilendirilmiştir(14). Nikolsky ve arkadaşlarının 2082 hastayı

içeren PPKG uygulanan AKS'li hastada aneminin etkisinin araştırıldığı CADİLLAC çalışmasında; aneminin mortaliteyi ve istenmeyen kardiyak olay ve komplikasyon gelişimini arttırdığını saptamışlardır (59). Bizim çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak anemi görülen hastalarda exitus ve komplikasyon gelişme oranı yüksek bulunmuştur. Yine literatürdeki gibi komplikasyon gelişen hastaların ve exitus olanların beyaz küre laboratuvar sonucu yüksek saptanmıştır.

Herhangi bir komplikasyon gelişen veya hastane içinde exitus olan hastaların yaşı gelişmeyenlerden anlamlı olarak yüksekti. Bu özellikteki erkeklerin, geçirilmiş KAH, DM, KOAH ve KBY'si olanların yüzdesi herhangi bir komplikasyon gelişmeyenlerden anlamlı olarak yüksekti. Bu özellikteki hastalar içinde PPKG uygulananların ve PPKG'den stent uygulaması yapılanların yüzdesi herhangi bir komplikasyon gelişmeyen veya exitus olmayanlardan anlamlı olarak düşük iken selektif koroner anjiyografi yapılanların yüzdesi anlamlı olarak yüksekti. Ayrıca bu gruptaki hastaların acil servise başvuru anında hipotansif olanların yüzdesi herhangi bir komplikasyon gelişmeyen veya exitus olmayanlardan anlamlı olarak yüksekti. Bu bulguların hastaların ileri yaşta olmaları ve birden fazla KAH risk faktörü içermeleri ve özellikle DM, KBY gibi sistemik hastalıkların kardiyovasküler sistem üzerindeki olumsuz etkileri nedeniyle olduğu kanaatindeyiz.

DM, AKS hastaların yaklaşık %20 sinde görülmekte olup bu hastalarda kalp yetmezliği daha sık görülmektedir (24). Özellikle DM öyküsü olan USAP/NSTEMİ hastalarında istenmeyen kardiyak sonuçlar görülme olasılığı DM olmayanlara göre % 50 daha fazladır(14). Kim ve arkadaşlarının 9905 hastayı içeren DM ve Böbrek yetmezliği olan AKS hastalarını inceledikleri çalışmalarında; Böbrek yetmezliği özellikle diyabetle birlikte kompozit istenmeyen kardiyak olay gelişimi ile ilişkili ve kötü prognoz göstergesi olarak belirtilmiştir(60). Eagle ve arkadaşlarının 15007 AKS'li hastada GRACE risk skorlama skorlarını içeren 6 aylık mortaliteyi araştırdıkları çalışmalarında; ileri yaş(70>), geçirilmiş KAH öyküsü, artmış kalp hızı, düşük kan basıncı, ilk gelişteki yüksek kreatinin düzeyi, yüksek kardiyak biyobelirteç düzeyi artmış mortalite ile ilişkili olarak raporlanmıştır (kkk). Bizim çalışmamızda benzer sonuçlar göstermektedir. Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak yüksek yaşta ve KAH risk faktörlerinden özellikle DM ve KBY olan hastalarda istenmeyen kardiyak

olay ve komplikasyon gelişiminin literatür ile uyumlu olarak yüksek olduğu görülmektedir.

Sonuç olarak; AKS, hayati tehdit eden komplikasyonlar ve yüksek mortalite ve iş gücü kaybına neden olan bir hastalıktır. Tanı ve tedavisinde güncel kılavuzlarda belirtilen uygulamalar ile istenmeyen kardiyak olay gelişimi ve mortalitenin azaltıldığı görülmüştür. KAH risk faktörlerinin öncülüğünde risk sınıflandırılması yapılarak AKS tanısı ve tedavisinin yönlendirilmesi istenmeyen kardiyak olay gelişimini azaltacaktır. Hastalar AKS tanısı konmadan önce rutin periyodik muayenelerinde değerlendirilip ve sistemik hastalıklar (DM, KBY, KOAH vb) kontrol altına alınırsa AKS geliştiğinde istenmeyen kardiyak olay görülme olasılığının daha düşük olacağı kanaatindeyiz. Tedavide girişimsel uygulamaların (PKG ve fibrinolitik tedavi) optimum zamanda yapılabilmesi açısından hasta transferinde (sevk zinciri) çabuk olunması; AKS'de gelişebilecek komplikasyonları azaltma yönünde atılması gereken önemli bir adım olarak karşımıza çıkmaktadır. Acil serviste özellikle göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda monitörizasyon ve sık EKG değerlendirmeleri ve biyobelirteçlerin kontrolü yapıp tanı en kısa zamanda kesinleştirip hastanın koroner girişim laboratuvarına biran evvel nakledilmesi sağlanmalıdır. Acilde zamanında yapılan uygun triaj ile AKS yönetiminin oluşabilecek exitus ve istenmeyen kardiyak olay gelişimini azaltacağı kanaatindeyiz.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda acil servisten AKS tanısı konularak kardiyoloji kliniğinde takip ve tedavisi düzenlenen hastaların yatış tarihinden itibaren 1 aylık mortalite ve istenmeyen kardiyak olay gelişimleri incelendi.

1. Çalışmamızda AKS tanısı konan hastaların büyük çoğunluğu (% 72,2) oranıyla erkek hastalardı ve tüm hastaların yaş ortalaması 64,41 olarak saptanmıştır.

2. NSTEMI-AKS tüm yaşlarda ve tüm dünya genelinde artış eğilimindedir. Çalışmamızda NSTEMI-AKS % 66,3 sıklığında görülmektedir.

3. Çalışmamız sonucuna göre AKS'de mortalite ve istenmeyen kardiyak olay gelişimi için göz önünde bulundurulması gereken risk grupları şöyle sıralanabilir;

- İleri yaştaki hastalar
- Geçirilmiş KAH öyküsü olan hastalar
- Kadın hastalar
- HT, DM, KOAH, KBY gibi sistemik hastalık öyküsü olan hastalar
- Sigara kullanan hastalar
- Hipotansif hastalar
- Anemik hastalar

4. Çalışmamız sonucunda aritminin (% 6,3) oranında en sık görülen komplikasyon olduğu saptanmıştır.

5. AKS'ye bağlı ölümlerin özellikle kardiyojenik şok nedeniyle geliştiği gözlemlenmiştir.

6. AKS hastalarının acil serviste hızlı bir şekilde triajının yapılıp erken reperfüzyon stratejisi ile tedavisinin düzenlenmesi sonucunda istenmeyen kardiyak olay gelişimi ve mortalite azaltılabilir.

KAYNAKLAR

1. Dr. Alev Arat Özkan. Akut koroner sendromlar: Epidemiyoloji. Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol 2013;41 Suppl 1:1-3
2. Türkiye Kalp ve Damar Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı (2015-2020) TC Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. 2015
3. Fox KAA, Goodman SG, Klein W, Brieger D, Steg PG, Dabbous O and Avezum A. for the GRACE Investigators. Management of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). European Heart Journal(2002)23,1177–1189 doi:10.1053/euhj.2001.3081
4. Montalescot G, Dallongeville J, Belle EV et al. STEMI and NSTEMI: are they so different? 1 year outcomes in acute myocardial infarction as defined by the ESC/ACC definition (the OPERA registry). Eur Heart J 2007;28:1409–17.
5. Yazıcı S, Kırış S, Akyüz Ş ve ark. ST-Elevasyonsuz Akut Koroner Sendrom Tanılı Hastaların Tedavilerinin Kılavuz Uyumluluk ve Hastane İçi Mortalite Oranları. MN Kardiyoloji 2014;21:222-226
6. Özel Coşkun S, Parlak İ, Değerli V ve ark. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların Akut Koroner Sendrom oranlarının değerlendirilmesi. İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi, 2015; 19(2): 84-94
7. Charles H. Hennekens. Increasing Burden of Cardiovascular Disease Current Knowledge and Future Directions for Research on Risk Factors. Circulation. 1998;97:1095-1102.
8. Thygesen K, Alpert JS, White HD et al. Üçüncü Evrensel Miyokart Enfarktüsü Tanımı. Türk Kardiyol Dern Arş 2013, Suppl. 3:129-145
9. Montalescot G, Sechem U, Achenbach Set al. 2013 ESC Kararlı Koroner Arter Hastalığı Yönetimi Kılavuzu. Türk Kardiyol Dern Arş 2014, Suppl. 4: 73-134
10. Roger VL, Weston SA, Gerber Y. Et al. Trends in Incidence, Severity, and Outcome of Hospitalized Myocardial Infarction. Circulation. 2010;121:863-869.

11. Achar SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. Am Fam Physician 2005;72:119-26.
12. Prof. Dr. Rasim Enar. Akut Koroner Sendromlarda Yaklaşım. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi No: 52 Ekim 2006; s. 29 - 71
13. Judith E. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ et al. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition. Judith E. Tintinalli (Editor) 2013 Türkçe Çevirisi 1. Cilt 367-385
14. Amit Kumar and Christopher P. Cannon. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part I. Mayo Clin Proc. 2009;84(10):917-938
15. Amit Kumar and Christopher P. Cannon. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part II. Mayo Clin Proc. 2009;84(11):1021-1036
16. Rosengren A, Wallentin L, Gitt AK, Behar S, Battler A, Hasdai D. Sex, age, and clinical presentation of acute coronary syndromes. European Heart Journal (2004)25, 663–670
17. Dey S, Flather MD, Devlin G et al. Sex-related differences in the presentation, treatment and outcomes among patients with acute coronary syndromes: the Global Registry of Acute Coronary Events. Heart 2009;95:20–26.
18. Aksoy H, Aytemir K. Yaşlıda Akut Koroner Sendroma Yaklaşım. Akad Geriatri 2009; 1: 98-106
19. Özel M, Serinken M, Yılmaz A, Özen Ş. Acil Servise Başvuran Akut Koroner Sendrom Tanılı Hastaların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri. Türkiye Acil Tıp Dergisi- Tr J Emerg Med 2012;12(3):117-122
20. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. Resuscitation 95 (2015) 264–277

21. Collinson J, Flather MD, Fox KAA et al. Clinical outcomes, risk stratification and practice patterns of unstable angina and myocardial infarction without ST elevation: Prospective Registry of Acute Ischaemic Syndromes in the UK (PRAIS-UK). *European Heart Journal*(2000)21,1450–1457
22. Keith A. A. Fox and Jeremy P. Langrish. Risk Stratification in Acute Coronary Syndromes. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(6):629-32
23. Backus BE, Six AJ, Kelder JH, Gibler WB, Moll FL and Doevendans PA. Risk Scores for Patients with Chest Pain: Evaluation in the Emergency Department. *Current Cardiology Reviews* 2011;7(1):2-8
24. Werf FV, Bax J, Betriu A et al. Israrcı ST-Segment Yükselmesi Bulunan Hastalarda Akut Miyokard Enfarktüsü Tedavisi. *European Heart Journal* (2008) 29, 2909-2945
Türk Kardiyol Dern Arşt Suppl 1, 2009:1-36
25. Dr. Rıdvan Yalçın. Akut koroner sendrom tedavisinde oral antitrombosit tedavi. *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol* 2013;41 Suppl 1:4-11
26. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, Jaffe AS, Jneid H, Kelly RF, Kontos MC, Levine GN, Liebson PR, Mukherjee D, Peterson ED, Sabatine MS, Smalling RW, Zieman SJ. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;130:2354–2394.
27. Roffi M, Patrono C, Collet JP et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation – Web Addenda. *European Heart Journal.* doi:10.1093/eurheartj/ehv320
28. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* January 2013;29:e362-e425
29. Ravi K Ramana, Bruce E Lewis. Percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome: focus on. *Vascular Health and Risk Management* 2008;4(3) 493-505

30. Petr Ostadal. Statins as first-line therapy for acute coronary syndrome? *Exp Clin Cardiol* 2012;17(4):227-236.
31. David D. Waters, Ivy Ku. Early Statin Therapy in Acute Coronary Syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:1434-7
32. Baine KR, Armstrong PW, Fonarow GC et al. Use of Renin-Angiotensin System Blockers in Acute Coronary Syndromes. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2014;7:227-235.
33. Navarese EP, Gurbel PA, Andreotti F et al. Optimal Timing of Coronary Invasive Strategy in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes. *Ann Intern Med*.2013;158:261-270.
34. Nallamothu BK, Bates ER, Herrin J et al. Times to Treatment in Transfer Patients Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention in the United States. *Circulation*. 2005;111:761-767.
35. Başar C, Özhan H,Albayrak ES, Türker Y. ST-yükselmeli miyokart enfarktüsü ile başvuran hastaların transfer parametrelerinin değerlendirilmesi. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2016;44(1):30-36
36. Dr. Aylin Yıldırım. 2015 Avrupa Kardiyoloji Derneği ST Yükselmesiz Akut Koroner Sendrom Tedavi Kılavuzu ne yenilikler getirdi? *Türk Kardiyol Dern Ars* 2016;44(1):15-19
37. Prof.Dr. Ferhan Özmen. Perkütan Translüminal Koroner Anjiyoplasti. Dünyada ve Türkiye’de ilkler. *Türk Girişimsel Kard. Der.* 2008;12:128-141
38. Stone GW, Midei M, Newman W et al. Randomized Comparison of Everolimus-Eluting and Paclitaxel-Eluting Stents. *Circulation*. 2009;119:680-686.
39. Özdemir Ö, Demir AD ve Kütük E. Perkütan Koroner Anjioplasti Sonrası Gelişen Restenozun ve Restenoza Etki Eden Faktörlerin Tedavisi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2002;30:710-718
40. Doğdu O, Kaya MG, Günebakmaz Ö ve ark. İntrakoroner brakiterapi ile tedavi edilen Koroner Arter Hastalığı olan hastalarda uzun dönem klinik sonuçlar: Yedi yıllık takip. *Türk Girişimsel Kard. Der.* 2009;13:85-91

41. Giacoppo D, Gargiulo G, Aruta P et al. Treatment strategies for coronary in-stent restenosis: systematic review and hierarchical Bayesian network meta-analysis of 24 randomised trials and 4880 patients. *BMJ* 2015;101h1;5392
42. Ibrahim Akin and Christoph A. Nienaber. Treatment of coronary in-stent restenosis—evidence for universal recommendation? *J Thorac Dis* 2015;7(10):1672-1675
43. Weiss ES, Chang DD, Joyce DL et al. Optimal timing of coronary artery bypass after acute myocardial infarction: A review of California discharge data *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2008;(135):3 505-511-e3
44. Amir O, Smith R, Nishikawa A et al. Left Ventricular Free Wall Rupture in Acute Myocardial Infarction *Tex Heart Inst J* 2005;32:424-426
45. Dallan LAP, Dallan LRP, Lisboa LAF and Dallan LAO. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction. *Cardiac Surgery - A Commitment to Science, Technology and Creativity Chapter (7)*101-114
46. Kutty RS, Jones N, Moorjani N. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction. *Cardiol Clin* 31 (2013) 519–531
47. Flajsig et al. Surgical Treatment of Left Ventricular Free Wall Rupture after Myocardial Infarction: Case Series *Croat Med J* 2002;43:643-648
48. Figueras J, Cortadellas J, Soler J. Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management. *Heart* 2000;83:499–504
49. Aronson D, Goldsher N, Zukermann R et al. Ischemic Mitral Regurgitation and Risk of Heart Failure After Myocardial Infarction *Arch Intern Med.* 2006;166:2362-2368
50. Harmony R. Reynolds and Judith S. Hochman. Cardiogenic Shock Current Concepts and Improving Outcomes. *Circulation.* 2008;117:686-697
51. Hochman et al. Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction—Etiologies, Management and Outcome: A Report from the SHOCK Trial Registry *JACC Vol. 36, No. 3, Suppl ACS Complicating Acute MI September 2000*:1063–70

52. Demondion P, Fournel L, Golmard J et al. Predictors of 30-day mortality and outcome in cases of myocardial infarction with cardiogenic shock treated by extracorporeal life support. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* 45 (2014) 47–54
53. A. Araszkievicz M Grygier, M Pyda et al. Post conditioning attenuates early ventricular arrhythmias in patients with high-risk ST-segment elevation myocardial infarction *Journal of Cardiology* 65 (2015) 459–465
54. Adolfo de FRANCISCO and Irving S. WRIGHT. Thromboembolic Complications Following So-called "Good Risk" Cases of Myocardial Infarction. *Circulation* 1956;13:692-701
55. Vikhe VB, Gupta A, Shende P. A case of chronic left ventricular thrombus with ischemic cardiomyopathy. *Med J DY Patil Univ* 2013;6:459-61.
56. Tuncer ve ark. Miyokard enfarktüsü ve kardiyak cerrahi sonrası perikardit. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 2013;21(4):1156-1161
57. Yontar OC, Eriten S, Tenekecioğlu E. et al. The Relationship Between Referral Biomarkers and Hospitalization Period of Patients... *MN Cardiol* 2014;21:99-104
58. Tok D, Turak O, Özcan F ve ark. Yetmiş beş yaş ve üstündeki akut miyokart enfarktüslü hastalarda primer perkütan girişim: Hastane içi mortalite ve klinik sonuçları *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol* 2012;40(7):565-573 doi: 10.5543/tkda.2012.53806
59. E Nikolsky, ED Aymong, A Halkin et al. Impact of anemia in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: Analysis from the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Trial. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 547-55.
60. Kim CS, Choi JS, Park WJ et al. Concomitant renal insufficiency and diabetes mellitus as prognostic factors for acute myocardial infarction *Cardiovascular Diabetology* 2011, 10:95

EKLER

AKUT KORONER SENDROM TANISI İLE KAYSERİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ ACİL SERVİSİNDEN YATIŞ YAPILAN HASTALARIN KISA DÖNEM MORTALİTE VE SURVEYİNİN DEĞERLENDİRİLMESİNE DAİR VERİ TOPLAMA FORMU

Hasta Adı Soyadı:

Telefon numarası:

Dosya numarası:

1) Hastanın yaşı:

2) Hastanın cinsiyeti: a) Kadın b) Erkek

3) Hastaneye yatış tarihi : / /

4) Hastaneden çıkış tarihi: / /

5) Hastanede yattığı gün sayısı: Gün

6) Hastaneye başvuru saati:.....Başvurudan konsültasyona kadar geçen süre:
...saat,....dk.

7) Konsültasyon saati:.....Başvurudan yatışa kadar geçen süre: ...saat,....dk.

8) Hastaneye yatış saati:

9) Yattığı birim

a) Kardiyoloji yoğun bakım

b) Kardiyoloji servisi

10) Hasta Akut Koroner Sendrom hangi alt grubuna dahil olduğu:

a)STEMI (ST Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü)

b) NSTEMI (ST Elevasyonsuz Miyokard Enfarktüsü)

c) **USAP** (Unstabil Angina Pektoris)

11) Kronik hastalık özgeçmişi:

- a) DM
- b) HT....
- c) Sigara....
- d) KBY.....
- e) KOAH.....
- f) Geçirilmiş KAH öyküsü....
- g) Ailede KAH öyküsü.....
- h) Hiperlipidemi
- i) SVH

12) Perkütan girişim saati:

13) Fibrinolitik verilme saati:

14) Kapı-iğne zamanı: saat... /....dakika

15) Kapı-balon zamanı: saat... /....dakika

a).....< 90 dk

b).....>90 dk

16)Hastane yatışı sonrasındaki tedavi yaklaşımı:

a) Perkütan Koroner Girişim (PKG)

Selektif KAG

PTCA

Stent Uygulanması /diğer girişimler

b) Fibrinolitik Tedavi

c) Medikal Takip

d) Koroner Arter By-pass Greftleme (CABG)

e) Hasta tedaviyi kabul etmedi (KAG / CABG) ... kendi isteğiyle hastaneden ayrıldı....

17) Hastane içi ve 1 aylık sürede gerçekleşen ölüm veya komplikasyonlar:

a) Hastane içi ölüm.....ölüm sebebi:..... ölüm saati:

b) Taburculuk sonrası 30 gün içerisinde ölüm (kardiyak nedenli)..... izlenen gün....

c) Taburculuk sonrası 30 gün içerisinde ölüm (kardiyak nedenli olmayan).....izlenen gün.....

d) Restenoz/ Tekrarlayan Miyokard Enfarktüsü

e) Hemorajik olmayan inme

f) Major kanama

g) Major aritmi

h) Akut böbrek yetmezliği

i) Kardiyojenik şok

j) Major komplikasyon ve mortalite gerçekleşmedi

k) Diğer

18) Acil servise başvurduğundaki Tansiyon değerimmHg

a) Normotansif

b) Hipertansif

c) Hipotansif

19) Laboratuar bulguları:

Glukoz:mg/Dl

ALT:.....U/L

Üre(BUN):.....mg/Dl

AST:.....U/L

Kreatinin:.....mg/Dl

Sodyum:.....mmol/L

Potasyum:.....mmol/L

CK-MB :.....U/L

İlk Troponin I :.....ng/mL

İkinci Troponin I:.....ng/mL

Hemoglobin:..... gr/dL

Hemotokrit:.....%

Platelet:..... 10³/μL

WBC:..... 10³/μL

Nötrofil:..... 10³/μL

Lenfosit:.....10³/μL

Nötrofil/lenfosit oranı:.....