

T.C.  
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ACİL TIP ANABİLİM DALI  
ANABİLİM DALI BŞK. YRD. DOÇ. DR. FATİH NAZMİ YAMAN

ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİYLE  
BAŞVURAN HASTALARDA 90 GÜNLÜK PROGNOZ

UZMANLIK TEZİ

DR.VESİLE DARAOĞLU TÜRK

TEZ DANIŞMANI  
YRD. DOÇ. DR. FATİH NAZMİ YAMAN

KAHRAMANMARAŞ

2016

## K.S.Ü TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

**Arş. Gör. Dr. Vesile DARAOĞLU TÜRK** tarafından hazırlanan "Acil Servise Göğüs Ağrısı Şikayeti İle Başvuran Hastalarda 90 Günlük Prognoz "Bu tezin Tıpta Uzmanlık tezi olarak uygun olduğunu onaylarım

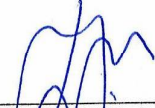


Yrd. Doç. Dr. Fatih Nazmi YAMAN

Danışman

Bu çalışma, jürimiz tarafından oy birliği ile Tıp Fakültesi **Acil Tıp Anabilim Dalında** Tıpta Uzmanlık tezi olarak 19/09/2016 tarihinde kabul edilmiştir.

**Tez Değerlendirme Jüri Tutanağı:**

**İmza**

Yrd. Doç. Dr. Fatih Nazmi YAMAN	Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı	
Doç. Dr. Can ACIPAYAM	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Öğrt. Üyesi	
Yrd. Doç. Dr. Mustafa YILMAZ	Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı	

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

Tarih : 19/09/2016

**DEKAN V.**

Prof. Dr. Tufan MERT

Bu tez, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi tez yazım ve basım yönergesine uygundur.

## TEŞEKKÜR SAYFASI

Tezimin hazırlanmasının her aşamasında bilgi ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Fatih Nazmi Yaman'a teşekkürleri bir borç bilirim.

Uzmanlık eğitimim boyunca bana yol gösteren, yetişmemde emeği geçen saygıdeğer hocalarıma teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalıştığım değerli araştırma görevlisi doktor arkadaşlarım, hemşireler ve personellere çok teşekkür ederim.

Ve tüm hayatım boyunca olduğu gibi uzmanlık eğitimim sırasında da desteklerini her an hissettiğim sevgili Annem ve Babama, kardeşlerime, bu zorlu süreci benimle birlikte sabırla paylaşan eşime içtenlikle teşekkür ederim.



## ÖZET

### **Acil servise göğüs ağrısı şikâyetiyle başvuran hastaların 90 günlük prognozu**

Vesile DARAOĞLU TÜRK, Araştırma Görevlisi Dr, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye

**AMAÇ:** Çalışmamızda Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi (KSÜ) Sağlık Uygulama ve Araştırma (SUA) Hastanesi Acil Servisine göğüs ağrısı şikâyetiyle başvuran ve acil servisten taburcu edilen hastaların 90 günlük prognozlarını tanımlamayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Bu çalışmada 01.11.2015 - 31.01.2016 tarihleri arasında KSÜ SUA Hastanesi Acil Servisine başvuru şikayeti göğüs ağrısı olan ve taburcu edilen hastalar incelendi. Bu hastaların 90 günlük prognozları prospektif gözlemsel olarak araştırıldı. Travma nedenli göğüs ağrısı olan ve hastaneye yatışı yapılan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Başvuru şikayeti göğüs ağrısı olan ve acil servisten taburcu edilen hastalar için önceden oluşturulmuş çalışma formları dolduruldu. Hastalar 90 gün sonra telefonla arandı. Hastaların göğüs ağrısı şikayetinin devam etmesi, aynı şikayetle tekrar bir sağlık kurumuna başvurusu, varsa alınan tanımlar ve mortalite sorgulandı.

**BULGULAR:** Çalışma süresince hastanemiz acil servisine 886 hasta göğüs ağrısı sebebiyle başvurdu. Yatışı yapılmayıp acil servisten taburcu edilen 234 hasta çalışmaya alındı. Hastaların yaş ortalaması  $48,1 \pm 18,3$  ve çoğunluğu erkek cinsiyette idi. Hastaların %70,9'unun (n=166) taburculuk sonrası aynı şikayetle tekrar bir sağlık kurumuna başvurduğu görüldü. Aynı şikayetle tekrar başvuran hastaların %46,9'unun (n=78) spesifik tanı almadan tekrar taburcu edildiği görüldü. Hastaların %2,6'sının (n=6) bu süre içerisinde akut koroner sendrom tanısı aldığı tespit edildi. Taburcu edilen hastalarda mortalite oranı %1,3 (n=3) olarak hesaplandı. Bu hastaların 2'sinde ölüm sebebi malignite, diğer bir hastada akut koroner sendrom nedeniyledi. Hastaların taburculuk sonrası 90 gün içinde hayatı tehdit eden diğer nedenlerden %1,3 (n=3) pulmoner emboli ve %0,4 (n=1) tansiyon pnömotoraks tanısı aldıkları tespit edildi. Tekrar başvuru sonrası hayatı tehdit etmeyen nedenlerden en sık gastrointestinal sistem ile ilgili tanı konulduğu görüldü.

**SONUÇ:** Non-spesifik göğüs ağrısı tanısı ile acil servisimizden taburcu edilen hastaların üç aylık izlemlerinde atlanmış tanı ve buna bağlı ölüm oranları oldukça düşüktür. Buna göre göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalar hayatı tehdit eden nedenler dışlandıktan sonra güvenle taburcu edilebilir. Bunun yanında hastaların üç aylık izlemlerinde şikayetlerinin devam etmesine rağmen ilgili bölümlere gitmeyip tekrar acil servise başvurdıkları görüldü. Bu konuda hastaların yönlendirilmesinde eksiklik olabileceği ve hastalara hastalıkları hakkında detaylı bilgi verilmediği düşünüldü. Acil servis hekimlerinin özellikle hayatı tehdit eden göğüs ağrısı nedenlerini tespit etmede yeterli bilgi ve tecrübeye sahip olması ve göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda öykü, laboratuvar ve radyolojik incelemeleri doğru ve yerinde kullanarak morbidite ve mortaliteyi en aza indirmeyi hedeflemeleri gerekmektedir.

**ANAHTAR KELİMELELER:** Acil Servis, Göğüs Ağrısı, Prognoz

## SUMMARY

### **Prognosis of patients, admitted to the emergency department with chest pain, in 90 day**

Vesile Daraoğlu TÜRK, M.D. University of Kahramanmaraş Sütçü Imam, School of Medicine, Department of Emergency Medicine, Kahramanmaraş, Turkiye

**OBJECTIVE:** In this study, we aimed to identify the 90-day prognosis of patients which discharged from Kahramanmaraş Sutcu Imam University (KSU) Hospital Emergency Department after the complaining of chest pain.

**METHODS:** This study examined patients accepted and discharged with the complaints of chest pain between 11.01.2015 - 01.31.2016 in the emergency department of KSU. 90-day prognosis of these patients were studied in a prospective observational study. Patients admitted hospital with chest pain and discharged from the emergency department was questioned study forms by calling after 90 days for morbidity and mortality.

**RESULTS:** During the study, 886 patients admitted to the emergency room because of the chest pain. 234 patients not hospitalized and discharged from the emergency department were enrolled in the study. The average age of patients was  $48.1 \pm 18.3$  and the majority of the male gender. After discharge in 70.9% of patients were seen again admitted to a health institution. In 46,9% of patients were detected with the same complaint that the applicant was discharged again without a specific diagnosis. During this period it was found that 2.6% of patients diagnosed with acute coronary syndrome. The mortality rate was calculated as 1.3% (n=3). In these patients cause of death for 2 patients were with malignancy and acute coronary syndrome was due on another patient. After discharge of patients were found to receive a diagnosis of other life-threatening causes 1.3% (n = 3) by pulmonary embolism, and 0.4% (n = 1) tension pneumothorax within 90 days. It was seen that the most common diagnosis related to the gastrointestinal tract after return visits to the hospital.

**CONCLUSION:** The omitted diagnosis and associated death rates are quite low in the three-month follow-up of patients discharged our emergency department with nonspecific chest pain. The cause for the lack of overlooked diagnosis in these patients was the quality emergency services. The most patients preferred to re-admitted to the emergency room instead of related sections despite continued complaints. In this regard it was thought that the lack of routing the patients was the reason and believed that education should be given to patients. Emergency department physicians, should to use the most logical way, information and diagnostic tools in addition to the knowledge and experience especially for the cause of life-threatening and the goal should be minimizing mortality rate.

**Key words:** Emergency Department, Chest Pain, Prognosis

## İÇİNDEKİLER

ÖZET	I
ABSTRACT	II
İÇİNDEKİLER	III
TABLO LİSTESİ	V
ŞEKİL LİSTESİ	IV
KISALTMA LİSTESİ	VII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Göğüs Ağrısının Tanımı ve Fizyopatolojisi	2
2.2. İskemik Göğüs Ağrısının Özellikleri	2
2.3. Göğüs Ağrısı Ayırıcı Tanısı	4
2.3.1. Hayatı tehdit eden göğüs ağrısı nedenleri	5
2.3.1.1. Akut Koroner Sendrom	5
2.3.1.1.1. Öykü	7
2.3.1.1.2. Fizik Muayene	8
2.3.1.1.3. EKG	8
2.3.1.1.4. Kardiyak Belirteçler	9
2.3.1.1.4.1. CK-MB	9
2.3.1.1.4.2. Troponinler	10
2.3.1.1.5. Risk Faktörleri	10
2.3.1.1.5.1. Diyabetes Mellitus ve Metabolik Sendrom	10
2.3.1.1.5.2. Yaş ve cinsiyet	10
2.3.1.1.5.3. Aile hikayesi	11
2.3.1.1.5.4. Fiziksel aktivite	11
2.3.1.1.5.5. Sigara kullanımı	11
2.3.1.1.5.6. Hipertansiyon	11
2.3.1.1.5.7. Hiperkolesterolemi ve hiperlipidemi	11
2.3.1.1.5.8. Kalıtsal metabolik hastalıklar	12
2.3.1.1.5.9. Geçirilmiş serebrovasküler olaylar	12

2.3.1.1.6. TIMI risk skorlaması	12
2.3.1.2 Aort Diseksiyonu	13
2.3.1.3. Pulmoner Tromboemboli	14
2.3.1.4. Tansiyon Pnömotoraks	16
2.3.1.5 Kardiyak Tamponad	17
2.3.1.6. Özefagus Ruptürü	18
2.3.2. Hayatı Tehdit Edici Vasıfta Olmayan Göğüs Ağrısı Nedenleri	18
2.3.2.1. Peptik ülser	18
2.3.2.2. Gastroözofageal Reflü	19
2.3.2.3. Akut pankreatit	19
2.3.2.4. Perikardit	19
2.3.2.5. Pnömoni	20
2.3.2.6. Kas İskelet Sistemi Problemleri	20
2.3.2.7. Herpes Zoster	20
2.3.2.8. Anksiyete Bozuklukları	20
2.4. Acil Serviste Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım	21
3. HASTALAR VE YÖNTEM	22
3.1. Hastalar	22
3.2. Yöntem	23
3.2.1. Veri Toplanması	23
3.2.2. Öykü	24
3.2.3. Elektrokardiyografi	24
3.2.4. Biyokimyasal ölçütler	24
3.2.5. Klinik sonlanım	25
3.3. İstatiksel Analiz	26
4. BULGULAR	27
5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	44
7. KAYNAKLAR	45
8. EKLER	54

## TABLO LİSTESİ

Tablo No :	Sayfa No:
Tablo 1. : Wells skarlama sistemi	15
Tablo 2. : Hastaların göğüs ağrısına eşlik eden şikayetleri	27
Tablo 3. : Tekrar başvurularda hastaların aldıkları tanılar	30
Tablo 4. : Hayatı tehdit eden olay geçiren hastalardaki göğüs ağrısının karakteri	30
Tablo 5. : Hayatı tehdit eden olay geçiren hastalardaki göğüs ağrısının başlama zamanı	31
Tablo 6. : Hastaların demografik özellikleri ve özgeçmiş verileri	35
Tablo 7. : Hastaların göğüs ağrısı karakteri açısından karşılaştırılması	35
Tablo 8. : Hastaların göğüs ağrılarının zaman açısından karşılaştırılması	36
Tablo 9. : Hastaların EKG'lerinin karşılaştırılması	36
Tablo 10. : Hastaların kardiyak belirteçler açısından karşılaştırılması	36



## ŞEKİL LİSTESİ

Şekil No :	Sayfa No :
Şekil 1. Akut koroner sendromlar	6
Şekil 2. Aort diseksiyonunun sınıflandırılması	14
Şekil 3. Pulmoner tromboemboli’de S1Q3T3 paterni	16
Şekil 4. Çalışma akış şeması	23
Şekil 5. Hastaların takip akış şeması	29
Şekil 6. AKS tanısı alan hastaların zamana göre dağılımı	32
Şekil 7. Hayatı tehdit eden tanı alan hastaların zamana göre dağılımı	33
Şekil 8. Hayatı tehdit edici özelliği olmayan tanı alan hastaların aldığı tanıları	34

## KISALTMA LİSTESİ

**ABD** : Amerika Birleşik Devletleri

**AHA** : Amerikan Kalp Cemiyeti

**AKS** : Akut Koroner Sendrom

**AMI** : Akut Miyokard İnfarktüsü

**BT** : Bilgisayarlı Tomografi

**CCS** : Kanada Kalp Derneği

**CK** : Kreatin Kinaz

**CK-MB** : Kreatin Kinaz-Miyokard Band

**CRP** : C Reaktif Protein

**cTnI** : Kardiyak Troponin I

**cTnT** : Kardiyak Troponin T

**DM** : Diyabetes Mellitus

**DSM-IV** : Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4. baskı

**EKG** : Elektrokardiyografi

**GÖRH** : Gastroözefageal Reflü Hastalığı

**HDL** : Yüksek Dansiteli Lipoprotein

**KAH** : Koroner Arter Hastalığı

**KKY** : Konjestif Kalp Yetersizliği

**NSTEMI** : ST Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü

**PO2** : Parsiyel O2 Basıncı

**PCO2** : Parsiyel Karbondioksit Basıncı

**PKG** : Perkutan Koroner Girişim

**STEMI** : ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü

**TIMI** : Thrombolysis in Myocardial Ischemia

**USAP** : Kararsız Anjina Pectoris

**WHO** : Dünya Sağlık Örgütü

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Göğüs ağrısı; göğüs kafesi ön duvarında ksifoid ile suprasternal çentik arası ve yanlarda sağ ve sol orta aksiler çizgilerin sınırladığı bölgede hastaya sıkıntı, rahatsızlık veren bir duyu olarak tanımlanır. Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de acil servise en sık başvuru şikayetlerinden biridir (1-3).

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda ilk olarak yapılması gereken hayatı tehdit eden bir durumun varlığının araştırılmasıdır. Dünyada ölüm nedenlerinin başında gelen koroner arter hastalığının (KAH) en önemli semptomu göğüs ağrısıdır. Aynı zamanda hayatı tehdit edici nedenler içerisinde prevalansı en yüksek durum olması sebebiyle de göğüs ağrısı ile en çok ilişkilendirilen durum Akut Koroner Sendrom (AKS)'dur.(3)

AKS yüksek morbidite ve mortalite oranları nedeniyle günümüz toplumunun en önemli sağlık sorunlarından birini oluşturmaktadır.(3) Amerika'da her 6 ölümden 1'inin kardiyovasküler nedenlerle olduğu bildirilmiştir.(5) AKS'da enfarkt olan miyokard alanı büyüdükçe sol ventrikül disfonksiyonu ve sonucunda konjestif kalp yetersizliği (KKY), pulmoner ödem; perfüzyon bozuldukça uç organ hasarları gelişebilir.(6) AKS'lu hastaların tanılarının erken dönemde konulması ve özellikle trombolitik tedavinin zamanında yapılmasıyla mortalite ve morbidite olumlu etkilenecek ve hastalığın takibi esnasında çıkabilecek komplikasyonların daha kolay kontrol altına alınması sağlanacaktır. (7,8)

Göğüs ağrısının, AKS yanında pulmoner tromboemboli, tansiyon pnömotoraks, aort diseksiyonu, kardiyak tamponad, özofagus rüptürü gibi hayatı tehdit edici diğer nedenler için de başvuru semptomu olabileceği bilinmektedir. Aort diseksiyonunda, prognozun kötü olması nedeniyle tanının erken dönemde konulması önemlidir. Özellikle çıkan aort ve arkusun tutulduğu akut diseksiyonlarda mortalite saat başına %1-3 arasında artmaktadır. (9) Bir diğer antite pulmoner emboli için tanısı atlanmış hastalarda mortalitenin %26-30 olduğunu gösteren çalışmalar vardır.(10,11) Benzer şekilde özofagus rüptürü, tansiyon pnömotoraks ve kardiyak tamponad da prevalansı düşük ancak mortalitesi yüksek olan göğüs ağrısı nedenlerindedir. Bu nedenle zaman kaybedilmeden tanılarının konulup tedavi başlanması gerekliliği açıktır.(6)

Hastalar acil servise pnömoni, perikardit, akut kolesistit, peptik ülser, akut pankreatit, somatoform bozukluklar, miyalji gibi pek çok hayatı tehdit edici olmayan nedene bağlı olarak da göğüs ağrısı şikayetiyle başvurmaktadır.(4)

Göğüs ağrısı ile başvuran ve acil servisten taburcu edilen hastaların 6 aylık takibini yapan bir çalışmada mortalite ve kardiyovasküler hastalık gelişme oranlarının yatışı yapılanlara göre belirgin düşük olduğu tespit edilmiş.(12) Buna benzer, taburcu edilen hastalarda atlanmış, olası kardiyovasküler hastalığı olan vakaları tespit etmeye yönelik çok sayıda çalışma vardır. Ancak hayatı tehdit eden diğer nedenleri takip eden az sayıda çalışma bulunmaktadır. Biz bu çalışmada acil servise göğüs ağrısı ile başvurmuş olup taburcu edilen hastalarda 90 gün içindeki morbidite ve tüm hastalıklar açısından mortaliteyi ortaya koymayı amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Göğüs Ağrısının Tanımı ve Fizyopatolojisi

Göğüs ağrısı yukarıda suprasternal çentik, yanlarda orta aksiler çizgiler ve aşağıda ksifoid ile sınırlı toraksın ön yüzünde hissedilen ağrıdır.

Visseral ve somatik ağrı lifleri, afferent liflerdir ve uyarılmaları sonucunda farklı ağrı sendromları ortaya çıkmaktadır. Dermis ve parietal plevra, spinal korda kendilerine ait bölgelerden giriş yapan somatik ağrı lifleri tarafından innerve edilir. Dolayısıyla bu ağrı liflerinden kaynaklanan ağrı iyi lokalize edilir, kolay tanımlanır ve keskin hissedilir. Buna karşın visseral ağrı lifleri spinal korda birden çok düzeyde katılır ve somatik liflerle paylaşılan kord düzeylerine karşılık gelen parietal korteks alanlarında yerleşiktir. Bu nedenle visseral liflerle iletilen ağrının tanımlanması ve lokalizasyonu zordur, vücudun farklı bölgelerine yansiyabilir ve yanma hissi, rahatsızlık, ağırlık veya baskı hissi olarak ifade edilebilmektedir. Visseral ağrı lifleri, kan damarları, özofagus ve visseral plevra gibi iç organlarda bulunmaktadır(6). Toraksta yer alan kalp, akciğer, özofagus ve büyük damarlardan kaynaklanan visseral ağrı lifleri dorsal torasik gangliyona birlikte katıldıklarından birbirlerinin yarattığı ağrıları taklit edebilmektedir. Aynı dorsal kök ganglionlarında somatik lifler de sinaps yaptığı için ağrı kol ya da omuzda da hissedilebilmekte ve ağrının göğüs duvarında mı, yoksa iç organlardan mı kaynaklandığı karıştırılabilmektedir. (13,14)

Cinsiyet, yaş, yandaş hastalıklar, kullanılan ilaçlar ve alkol ile kültürel ve psikolojik faktörler ağrının hasta tarafından algılanma ve ifade etme biçimi üzerinde farklı etkiler oluşturabilir. (15) Bu nedenlerle hastalar göğüs ağrısını çok farklı şekillerde hissedip tarif edebilmektedir.

### 2.2. İskemik Göğüs Ağrısının Özellikleri

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 2012 yılında tüm nedenler göz önüne alındığında 7,4 milyon ile iskemik kalp hastalığına bağlı ölümler ilk sırada gelmektedir.(16) Türkiye’de de yılda 400-420 bin yeni koroner kalp hastalığı geliştiği tahmin edilmektedir.(17) Tüm dünyada ölüm nedenlerinin başında gelen KAH’nın en önemli semptomu göğüs ağrısıdır. Bundan dolayı gerek hekimler gerekse hastalar için göğüs ağrısı öncelikle koroner arter hastalığı ile ilişkilendirilmektedir.

KAH'da miyokardın oksijen ihtiyacı ile desteği arasında dengesizlikten kaynaklı iskemi sonucu angina pektoris denilen göğüs ağrısı meydana gelir. (18) Miyokard iskemisi genellikle aterosklerotik lezyonlar sonucunda oluşur. Çoğunlukla sabit aterosklerotik lezyonun olduğu koroner arterlerde vazospazm, aterosklerotik plak yırtılması üzerine trombosit agregasyonu veya trombüs oluşumuna ikincil olarak miyokardın kan akımının azalmasıyla ortaya çıkar. Sekonder olarak koroner arterleri uyaran ve miyokardiyal oksijen ihtiyacını arttıran (örneğin; ateş, taşikardi, tirotoksikoz gibi) durumlarda, koroner kan akımını azaltan (hipoksi gibi) ya da oksijen sunumunu azaltan durumlar da bulunmaktadır.(19)

Anjina pektoris, miyokard iskemisin klinik göstergesidir. AKS'u düşündüren göğüs ağrısı çoğunlukla retrosternal, sol anterior göğüs ve epigastrik bölgede lokalizedir. Özellikle sol taraf olmak üzere, omuzlar, üst ekstremiteler, boyun, çene, ve interskapular alana yayılabilir. Hasta ağrıyı rahatsızlık hissi olarak tanımlayabilir. Yerini tam lokalize edemeyebilir. Sıkıştırıcı, ezici, bunaltıcı veya baskı tarzında olabilir ya da göğüste ağırlık hissi şeklinde kendini gösterebilir. Daha az sıklıkla batıcı, yanıcı tarzda da olabilir. Kararsız anjinada ağrı 15-20 dakika, miyokard enfarktüsünde 30 dakikadan uzun sürer. Ağrının eforla başlaması ve istirahatle geçmesi iskemik kökenli ağrıyı düşündürür. Nitrogliserin alımından 2-5 dakika sonra geçer. Ağrı en sık sabah saat 06:00 ile 12:00 saatleri arasında görülür. Ağrı aniden ortaya çıkıp, saniyeler içinde sonlanıyor veya sürekli olarak devam edip, 12-24 saat veya daha uzun sürede sonlanıyorsa göğüs ağrısının diğer nedenleri akla getirilmelidir. (20-24).

Anjina şiddetinin değerlendirilmesinde Kanada Kalp Derneğinin (CCS) sınıflaması kullanılmaktadır. (18)

**Sınıf I:** Ağır aktivitede kısıtlama: Yürümek veya merdiven çıkmak gibi sıradan aktiviteler anjinaya yol açmaz. Anjina zorlu, hızlı veya uzamış egzersiz sırasında ortaya çıkar.

**Sınıf II:** Günlük aktivitede hafif kısıtlanma: Anjina hızlı yürümek yada merdiven, yokuş çıkmak; rüzgarda, yemek sonrası, soğukta veya duygusal baskı altında iken yürümek yada merdiven çıkmakla veya yalnızca uykudan uyandıktan sonraki ilk saatlerde olur.

**Sınıf III:** Günlük fiziksel aktivitede belirgin kısıtlanma: Düz yolda normal hızda 100 metre yürümek ya da bir kat merdiven çıkmak anjinayı presipite edebilir.

**Sınıf IV:** En küçük fizik aktiviteyle hatta istirahatle bile anjina mevcuttur.

Göğüs ağrısına nefes darlığı, bulantı, kusma, terleme eşlik etmesi iki kat fazla iskemi riskini gösterir. (6,24)

### 2.3. Göğüs Ağrısı Ayırıcı Tanısı

Göğüs ağrısı, acil servis başvurularının epigastrik ağrıdan sonraki en sık ikinci nedenidir.(25) Ancak bu şikayetin oldukça subjektif olması ve ayırıcı tanıda pek çok nedenin var olabilmesi nedeniyle acil servis hekimleri için değerlendirmede ve taburculuk kararı vermede hala ciddi sorunlar vardır. Acil servise göğüs ağrısı yakınmasıyla başvuran hastaların %30-40'ına AKS tanısı konulduğu, %40-60'nın non-kardiyak olarak tanı aldığı ve bunların %2-10'unun aslında AKS olmalarına rağmen uygunsuz şekilde evlerine gönderildikleri bildirilmiştir.(6,7,26,27) Acil servisten güvenli bir şekilde taburcu edilebilecek AKS şüphesiyle başvurmuş göğüs ağrısı bulunan hastaları tanımlamak için kabul görmüş, yeterli ve basit bir klinik karar verme kuralı yoktur.(26,27)

Göğüs ağrısı olan hastalar kardiyak ve non-kardiyak olarak sınıflandırılabilir. Kardiyak kökenli göğüs ağrısı olan hastalar da ağrının iskemik göğüs ağrısı karakterinde olup olmamasına göre tipik ve atipik göğüs ağrısı olarak adlandırılır. Atipik göğüs ağrısı terimi, kardiyak kökenli olduğu düşünülen ancak ağrı karakteri iskemik ağrı özelliklerini karşılamayan durumlar için kullanılır.(28) Non-kardiyak göğüs ağrısı, KAH ile ilgili olmayan anjina benzeri göğüs ağrısı olan hastaları tanımlar. (29) Non-spesifik göğüs ağrısı terimi ise hayatı tehdit eden nedenler dışlandıktan sonra tanısı ayrıştırılmamış hastalar için kullanılır.(30)

AKS yanında non-kardiyak bir çok hastalık göğüs ağrısı ile prezente olabilir. Bu hastalarda ayırıcı tanıda ilk olarak hayatı tehdit eden nedenlerin saptanması ve acil tedavilerinin planlanması ilk adım olmalıdır.

Adı geçen tanımlamaların yanında göğüs ağrısına neden olabilecek patolojileri hayatı tehdit eden ve etmeyen nedenler olarak ayırmak mümkündür.

Hayatı tehdit eden göğüs ağrısı nedenleri olarak;

- Akut koroner sendrom,
- Pulmoner emboli,
- Tansiyon pnömotoraks,
- Aort diseksiyonu,
- Kardiyak tamponad,
- Özofagus rüptürü gibi nedenler sayılabilir.

Bunların yanında düşük mortaliteye sahip pek çok neden sıralanabilir. Bunlar;

- Kardiyovasküler sistem hastalıkları (Mitral kapak prolapsusu, Perikardit, Myokardit, Aort stenozu vb.)
- Göğüs duvarı kaynaklı hastalıklar (Kostokondral sendrom, Herpes zoster, Miyalji, Septik artrit vb.)
- Gastrointestinal sistem hastalıkları (Perfore peptik ülser, Gastroözofagial reflü, Pankreatit Kolesistit vb.)
- Pulmoner nedenler (Pnömoni, Plörit Plörezi, Maligniteler vb.)
- Mediastinal nedenler (Torasik çıkım sendromu vb.)
- Psikojenik (Somatoform Bozukluklar vb.) nedenlerdir.

Ayırıcı tanıda en önemli nokta göğüs ağrısının ayrıntılı olarak tanımlanmasıdır. Örneğin; saatlerce, günlerce devam eden göğüs ağrısı varsa iskemik kökenli olma olasılığı çok düşüktür, daha çok kas-iskelet sistemi, gastrointestinal sistem, akciğer patolojileri veya perikardit akla getirilmelidir. Keskin, batma ya da bıçak saplanır tarzda ve küçük bir alanda lokalize tarif edilen ağrılar genelde göğüs duvarı kaynaklı patolojiler nedeniyledir. Ağrının şiddeti ile altta yatan hastalığın ciddiyetinin bağlantısız olabileceği unutulmamalıdır. Hikayenin yanı sıra ön tanılara yönelik laboratuvar ve diğer yardımcı tanı testleri de faydalı olacaktır.(31)

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

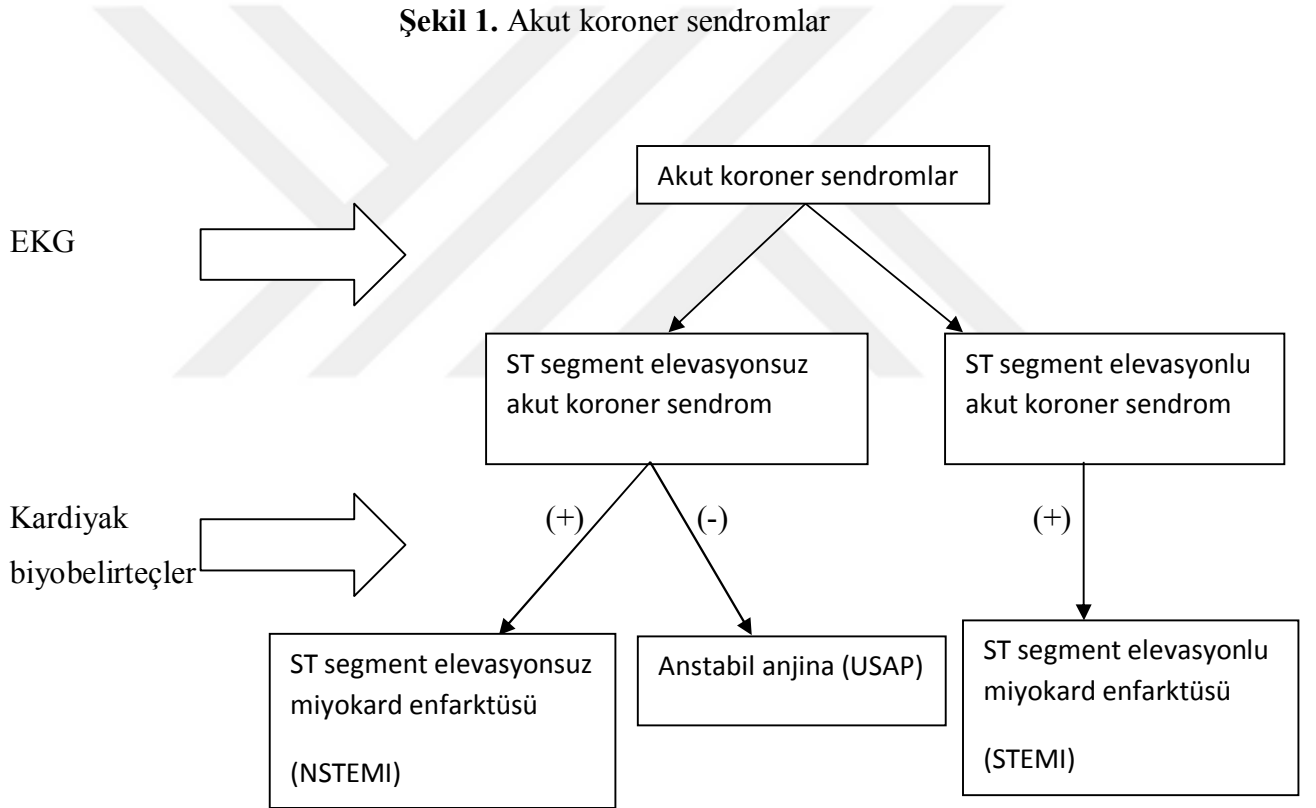
#### **2.3.1.1. Akut Koroner Sendrom**

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. AKS'nin patogenezi en iyi aterosklerotik plak oluşumu ile açıklanmaktadır. AKS en sık aterosklerotik plak ve buna bağlı olarak meydana gelen trombüs nedeniyle oluşur. Trombüsün büyüklüğü, oluşan klinik tablonun kararlı (stabil) ya da kararsız (anstabil) oluşunu belirler. Trombüs yeterince büyükse ve kollateral dolaşım yeterli değilse AKS ortaya çıkar. Obstrüksiyonun düzeyine, süresine, reperfüzyonun gerçekleşip gerçekleşmemesine,

kollaterallerin sıklığına bağlı olarak miyokarda iskemiden nekroza kadar değişiklikler meydana gelebilir. (32)

AKS anstabil anjina pektoris (USAP), ST segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) içeren trombotik koroner arter hastalığına bağlı gelişen bir dizi olayı ifade eder. (33)

AKS olduğu düşünülen hastaların Elektrokardiyografi (EKG)'lerinde ST segment elevasyonu olabilir veya olmayabilir. ST segment elevasyonu olan hastalarda STEMI, ST segment elevasyonu olmayan hastalarda USAP veya NSTEMI olabilir. Bu iki durumun ayrımı ancak kardiyak enzimlerle yapılabilir. Kardiyak enzimlerde yükselme oluyorsa NSTEMI, yükselme olmuyorsa USAP'dır. (34) (şekil 1)



USAP ve NSTEMI patogenezi ve klinik prezantasyonları birbirine benzerdir. 20 dakikadan daha uzun süren istirahatte devam eden ağrı, son iki ay içinde yeni başlayan tipik göğüs ağrısı veya daha önceki ağrının şiddetinde artma ve birlikte kardiyak enzimlerde yükselme olmayan hastalar USAP olarak değerlendirilirler. STEMI ve NSTEMI de ise göğüs ağrısı 30 dakikadan uzun sürelidir ve genellikle 1-2 saat sürer. STEMI ve NSTEMI de ağrı nitratlara cevap vermez. (35)



Dünya Sağlık Örgütü (WHO) kılavuzlarına göre aşağıdaki üç kriterden en az ikisinin varlığında AKS tanısı konulur:

- 1-İskemik tipte göğüs ağrısı ve/veya göğüste rahatsızlık hissi
- 2- Seri EKG'lerde anlamlı değişiklikler
- 3- Serum kardiyak belirteçlerinde yükseklik.

Akut koroner sendromların başlıca semptomu olan göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastalar tüm acil servis başvurularının yaklaşık %5'ini meydana getirmektedir. Acil servislere akut göğüs ağrısı ile başvuran hastaların %25-30'una USAP tanısı konulurken, %15'ine STEMI tanısı konulmaktadır.(15)

Özellikle STEMI'da tanı hızlı bir şekilde konulabilmektedir. Ancak göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların çok küçük bir bölümünü STEMI hastaları oluşturmaktadır.(36-38)

EKG değişikliği olmayan iki durum; USAP ve NSTEMI hastalarında AKS riskinin başvurudan itibaren ilk 30 gün içinde en yüksek olduğu saptanmıştır.(39) STEMI veya NSTEMI nedeni ile ölen hastaların yaklaşık 1/3 ü ilk bir saat içinde kaybedilir. Kalan 2/3 ü ise ilk 24 saat içindedir. (40)

Bu veriler ışığında göğüs ağrısı olan hastanın yönetiminde öykü, EKG ve kardiyak belirteçlerden her birinin ivedilikle değerlendirilmesi ve uygun reperfüzyon tedavisinin mümkün olduğunca hızlı başlatılması hayati önem taşımaktadır.

#### **2.3.1.1.1. Öykü**

AKS'da başlıca belirti göğüs ağrısıdır. Hastalar tipik göğüs ağrısı dışında AKS belirtisi olarak pek çok farklı şikayetle de gelebilirler. Bu belirtiler sırt ağrısı, karın ağrısı , nefes darlığı , bulantı -kusma, terleme, senkop, huzursuzluk ve baş dönmesi gibi non-spesifik şikayetler olabilir. Hastanın şikayetleri ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır. Özellikle diyabetik hastalarda, kadınlar ve yaşlılarda göğüs ağrısı olmayabilir veya atipik olabilir. Yaşlılarda yeni başlayan veya şiddeti artan, açıklanamayan dispne, en sık karşılaşılan angina eşdeğeri olarak düşünülür. Ayrıca hazımsızlık hissi, fenalaşma, boğaz ağrısı, anksiyete, halsizlik, ölüm korkusu gibi atipik belirtisi olan hastalarda risk faktörleri göz önüne alınarak AKS açısından dikkatli olunmalıdır. (41)

Özgeçmişte yandaş hastalıklar, ilaç kullanım öyküsü, ailede AKS öyküsü araştırılmalıdır. DM ve HT öyküsünün olması kötü klinik seyir ile ilişkilidir.(42,43)  
Tipik göğüs ağrısı olması KAH lehine düşünülürken karakteristik olmayan göğüs ağrısı varlığı AKS 'u dışlamaz. (44)

#### **2.3.1.1.2. Fizik Muayene**

AKS için hastanın fizik muayenesinde tanı koydurucu bir bulgu bulunmamaktadır. Ancak fizik muayene ayırıcı tanılar ve komplikasyonların saptanmasında yardımcı olabilir. AKS ön tanısı olan tüm hastaların vital bulguları ölçülerek kayıt altına alınmalıdır. Hastada anksiyete, terleme, soğukluk ve solukluk olabilir. Otonom sinir sistemi aktivasyonu sonucu hipertansiyon, taşikardi ve diğer aritmiler gelişebilir. İnferior miyokard enfarktüsünde vagal stimülasyon sonucu bradikardi gelişebilir. Oskültasyonda akciğerde raller, S3 gallop ritmi duyulması sol ventrikül disfonksiyonunu düşündürür.

Bunların dışında akciğerde tek tarafta solunum seslerinin alınamaması, perikardiyal frotman, mediastinal krepitasyon, cilt altı amfizem, abdomende pulsatil kitle ve üfürüm, sağ üst kadranda hassasiyet, asimetrik nabızlar ve ciltte ağrılı vezikül gibi bulguların varlığında alternatif tanılar göz önünde bulundurulmalıdır. (43)

#### **2.3.1.1.3. Elektrokardiyografi**

EKG göğüs ağrısı olan hastada çok yararlı bir tanısal testtir. Hangi yaşta olursa olsun göğüs ağrısı olan, akut başlangıçlı, risk faktörlerine sahip her hastaya ivedilikle EKG çekilmesi gerekmektedir.(18,45)

EKG olası iskemik göğüs ağrısını tespit etmenin yanında ayırıcı tanılar için de yol gösterici olabilir. EKG'nin normal olması AKS'u dışlamaz. AKS olduğu halde %20 hastada acil serviste ilk çekilen EKG normal olduğu bulunmuştur.(46,47) Bu nedenle seri EKG çekimleri uygundur.

USAP ve NSTEMI' da en sık EKG bulguları ST segment çökmesi, geçici ST segment yüksekliği ve T dalgası inversiyonudur. Myokardda hasar meydana geldiğinde depolarizasyonun sonunda hasarlı alan, elektriksel olarak hasarsız alandan daha pozitif hale gelir. Rölatif olarak pozitif potansiyele sahip bu alanı gören EKG leadinde, "ST yüksekliği" olarak görülür. Elektrod, hasarlı alanın karşısındaki hasarsız myokardı görüyor ise, o zaman EKG'de "ST çökmesi" (resiprokal değişiklik) görülür. Hasar subendokardial alanda sınırlı kalırsa, epikardial tabaka, depolarizasyonun sonunda hasarlı alandan daha negatif kalır ve

EKG’de “ST çökmesi” görülür. Transmural miyokardiyal iskemi varlığında repolarizasyonda gecikme nedeniyle bu alan elektriksel olarak daha negatiftir. EKG’de T negatifliği veya ST çökmesi olarak görülür. Eğer nekroz oluşmuş ise, repolarizasyon süresince elektriksel olarak sessiz olan bu alan, depolarizasyonda negatif dalga olan patolojik Q dalgasını oluşturur. ST segmentinde izoelektrik hatta göre 1 mm’den (0,1mV) fazla yükselme ya da çökme olması anlamlı olarak kabul edilir. (19)

STEMI için akut dönemde iki ya da daha fazla ardışık derivasyonda ST segmentinde yükselme ve T dalga sivriliği, kontralateral derivasyonlarda resiprokal değişiklikler tanı koydurucudur. Ancak ST segment yüksekliği sol ventrikül anevrizması, perikardit, erken repolarizasyon, Wolf Parkinson White sendromu ve miyokarditlerde de görülebilir. Yüksek, sivri T dalgası da transmural iskemi işaretidir. (48)

NSTEMI’de ise, iki ya da daha fazla ardışık derivasyonda ST segment depresyonunun bulunması gerekir.

Göğüs ağrısı ile birlikte yeni gelişmiş sol dal bloğu akut miyokard enfarktüsü (AMI) lehinedir.(35)

Acil servise akut göğüs ağrısı ile başvurup, EKG bulguları ve kardiyak enzim düzeyleri ile koroner iskeminin tanısı net belirlenemeyen hastalarda olası bir akut koroner riskini belirlemek önemlidir. Riskin varlığını belirlemekteki en önemli faktörlerden bir seri EKG değerlendirmeleri ile EKG değişikliklerin olup olmadığını belirlemektir. EKG de ST elavasonu veya depresyonu, T dalga değişiklikleri, non-spesifik ST değişiklikleri bu riskleri belirlenmesine yardımcı olsa da tamamen normal EKG bulgularının olması bu riski ortadan kaldırmamaktadır. (6,46)

#### **2.3.1.1.4. Kardiyak Belirteçler**

Miyokardiyal iskemiden etkilenen miyositlerde geri dönüşümsüz hasarlar meydana gelir. Hasarlı miyositlerden saniyeler içinde iyonlar, metabolitler ve makromoleküller (kardiyak sitozolik enzimler) hücre dışına sızmaya başlar.(49) AKS tanısında dışarı çıkan bu proteinlerin kan seviyelerinin ölçümünden yararlanılmaktadır. Ancak en uygun olan farklı belirteçlerin seri şekilde ve birlikte kullanılması olarak kabul görmektedir.

##### **2.3.1.1.4.1. Kreatin Kinaz İzoenzim MB (CK-MB)**

AMI da göğüs ağrısı başlangıcından itibaren 4-10 saat içinde yükselir ve miyokard hasarına diğer izoenzimlere göre daha özgündür.(50) CK-MB pik serum değerlerine 24 saatte yükselir ve 2-3 gün içinde normale döner. Bu nedenle 4-6 saatte bir kardiyak enzim takibi

yapılması önerilmektedir.(51) Myokard hasarı yaratan herhangi bir olayda olduğu gibi bazı farklı durumlarda da (kas hastalıkları, ciddi egzersiz, travma, renal klerensin düşük olduğu durumlar, peripartum evre, bazı maliniteler vb.) serum değerleri yükselmektedir.

#### **2.3.1.1.4.2. Troponinler**

Troponin kompleksi; kardiak troponin I (cTnI), kardiak troponin T (cTnT) ve kardiak troponin C (cTnC) subunitlerinden oluşur. cTnI ve cTnT nin değişik izoformları iskelet kasında ve miyokarda bulunduğundan 'kardiak troponinler' olarak bilinir. Miyokardiyal yaralanmada tercih edilen biyomarkırlardır. (52)

cTnT ve cTnI AMI nün 2. saatinden itibaren kanda yükselmeye başlar, 12 saatte pik yaparlar. cTnI 7-10 günde, cTnT ise 10-14 günde normale döner. (19) KBY olan hastalarda miyokard hasarı olmaksızın cTnT yükselebilir ve yalancı pozitif sonuçlara neden olabilir. Bu nedenle AMI şüphesi olan böbrek yetmezlikli hastalarda cTnI daha güvenilir bir belirteçtir. Ayrıca kardiak troponinler, konjestif kalp yetmezliği, siroz, ciddi HT, aşırı egzersiz, kardiyoversiyon, kardiak ablasyon, ICD elektriksel uyarı, perikardit, miyokardit, bazı kemoterapotik ilaçların toksik etkileri, kardiak kontüzyon ve kardiak cerrahi sonrası da yükselebilir. (53)

#### **2.3.1.1.5. Risk Faktörleri**

##### **2.3.1.1.5.1. Diyabetes Mellitus ve Metabolik Sendrom**

Diyabetes mellitus AKS için bağımsız bir risk faktörüdür. AKS riskini kadınlarda yedi, erkeklerde ise üç kat artırır.(54) Yeni gelişen AKS ve buna bağlı ölüm vakalarının %25'inde Tip II DM saptanmıştır. Diyabetik hastalarda düz kas ve endotelde disfonksiyon vardır ve aterogenezin kritik bir basamağı olan trombosit adezyonunda artış olmaktadır.(55, 56) Diyabetle birlikte hiperkolesterolemi birlikteliği koroner ateroskleroz gelişimini hızlandırır. (57) Obezitenin artışı ile tip 2 diyabetes mellitus (DM) ve metabolik sendrom (MS) görülme oranı giderek artmaktadır. Obezite AHA tarafından koroner kalp hastalığı için majör risk faktörlerinden sayılmaktadır. (58)

##### **2.3.1.1.5.2. Yaş Faktörü ve Cinsiyet**

AKS riski yaşla birlikte artar.(42) Erkeklerde 45 yaş, kadınlarda 55 yaşın üstü AKS için majör bir risk faktörü sayılmaktadır. Kadınların östrojen replasman tedavisi almaması, erken menapoz veya uzun süreli doğum kontrol hapı kullanılması da riski artırıcı faktörlerdir.(57)

### **2.3.1.1.5.3. Aile Hikayesi**

Ailede birinci derece akrabalarda erkeklerde 55 yaşın, kadınlarda ise 65 yaşın altında koroner arter hastalığı geçirilmiş olması major risk faktörlerindedir. Aile öyküsü pozitif olanlarda; KAH riski 1,3-1,6 kat artmıştır. Genetik yatkınlık nedeniyle obezite, hipertansiyon, dislipidemi, diyabetes mellitus gibi birkaç risk faktörü bir arada olabilir.( 59-61)

### **2.3.1.1.5.4. Fiziksel Aktivite**

Düzenli egzersiz, miyokardın O<sub>2</sub> ihtiyacını azaltıp, trigliserid ve LDL kolesterol düzeyini düşürmekte, HDL-kolesterol düzeyini arttırdığı bilinmektedir. (42)

### **2.3.1.1.5.5. Sigara Kullanımı**

Değiştirebilir bir risk faktörüdür. Sigaranın bırakılması ile koroner arter hastalığı riskinde %36 oranında düşüş sağlanmaktadır.(62) Sigara ve AKS arasındaki ilişki 1950 lerden beri bilinmektedir. Daha sonraki yıllarda çalışmalar göstermiştir ki; günde 20 veya daha fazla sigara içmek toplam AKS riskini 2-3 katına çıkartmaktadır. Aterosklerozun ilerlemesini neden olmanın yanında düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) oksidasyonunu arttırarak ve endotel fonksiyon bozukluğuna neden olarak koroner arter vazodilatasyonuna engel olur.( 63)

### **2.3.1.1.5.6. Hipertansiyon**

Sistemik hipertansiyon hem doğrudan endotelde fonksiyon bozukluğuna neden olup hem de renin anjiyotensin aldosteron sistemi aracılığıyla aterosklerozu hızlandırmak yoluyla AKS için majör bir risk faktörüdür. (42) Kan basıncı artışıyla paralel olarak AKS riski de artar. Bu durum her iki cinsiyet için de geçerlidir. Yüksek KB ile esas olarak aterosklerozda artış olur. Endotel kaynaklı vazodilatörlere cevap azalır, lipoproteinlere vasküler geçirgenlik artar, endotelin yapımı ve lökosit adhezyonunda artışa neden olur. (64)

### **2.3.1.1.5.7. Hiperkolesterolemi ve Hiperlipidemi**

AKS için total ve LDL kolesterolün yüksekliği ve yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) düşük olması bağımsız risk faktörleridir. HDL kolesterol düzeyi ile AKS görülme riski arasında ters bir ilişki vardır. HDL kolesterolün 65 mg/dl nin üzerinde olması AKS gelişimi için negatif bir kriterdir. (42)

### **2.3.1.1.5.8. Kalıtsal Metabolik Hastalıklar**

Kalıtsal metabolik hastalık varlığının AKS için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir.(42)

### **2.3.1.1.5.9. Geçirilmiş Serebrovasküler Olay**

AKS olan hastaların % 7 sinde önceden geçirilmiş serebrovasküler olay varlığı bildirilmiştir. (42)

### **2.3.1.1.6. TIMI Risk Skorlaması**

Acil servis hekimlerinin AKS ile diğer göğüs ağrısı nedenlerini birbirinden ayırt etmesi bazı durumlarda zor olmaktadır. STEMI gibi belirgin tanı koydurucu göstergelerin olduğu durumları tanımak kolaydır. Ancak çoğu zaman hastanın prezentasyonu belirgin olmamaktadır. Aynı zamanda kılavuzlar AKS hastalarının önemli mortalite ve morbidite oranlarının olması ve erken tedavi ile yüksek başarı sağlanması nedeniyle ön planda yüksek riskli hastaları tanımaya odaklanmışlardır. Çoğu kılavuzda acil olmayan göğüs ağrısı sebepleri ve düşük riskli hastalar göz ardı edilmiştir. Bu nedenle öncelikle yüksek riskli hastaları tanımaya yönelik geliştirilen skorlama sistemleri günümüzde düşük riskli hastalarda veya tipik olmayan hasta prezentasyonu varlığında da kullanılmaya başlanmıştır. (65)

TIMI risk skoru, 2000 yılında AKS olduğu kesinleşmiş hastalarda Thrombolysis in Myocardial Ischemia (TIMI) IIB adı altında yapılan çok uluslu, randomize kontrollü klinik çalışmanın verilerine göre düzenlenmiştir. (66) Daha sonra başka veri tabanları ve araştırmalarca da onaylanmış ve diğer risk skorları ile karşılaştırması yapılmıştır. İstenmeyen olayları tahmin etmede kesinliği daha az olmasına karşın, kullanım kolaylığı nedeniyle yaygın bir şekilde kabul görmüştür. TIMI risk skoru başvuru sırasında bulunan, 7 faktöre göre belirlenir. Her bir değişkene bir puan verilir, böylece 0 ile 7 arasında bir skor oluşur . 0-2 puan arası düşük risk, 3- 4 puan arası orta ve 5-7 puan arası yüksek risk öngörmektedir.

Bu değişkenler;

- 65 yaş veya üstünde olmak,
- Koroner arter hastalığı için en az 3 risk faktörüne sahip olmak,
- Önceden bilinen %50'den fazla koroner arter darlığına sahip olmak,
- Son 24 saatte, en azından 2 anjina atağı geçirmek,
- Son 7 gün içinde aspirin kullanımı,
- Artmış kardiyak belirteç seviyeleri,

EKG'de anlamlı ST segment değişikliği'nden oluşmaktadır.( 65,67-69)

### 2.3.1.2. Aort Diseksiyonu

Aortun intima tabakasının yırtılması; kanın damar duvarı içine sızması ve yalancı lümen meydana getirmesi ile oluşur. (70) Akut aort diseksiyonu, ani gelişen göğüs ve/veya sırt ağrısına neden olan, nadir görülmesine rağmen aortu tutan en ölümcül hastalıktır. Diseksiyonlarda ilk günlerde mortalite saat başına %1-3 arasında değişmektedir.(71,72) Bu nedenle zamanında tanı koymak oldukça önemlidir.

Aort diseksiyonu ve rüptürü en sık ateroskleroz ve hipertansiyon zemininde meydana gelirken Ehler-Danlos sendromu ve Marfan sendromu gibi genetik faktörler de ortaya çıkmasında rol oynamaktadır.(73) Aort diseksiyonuna bağlı göğüs ağrısı tipik olarak, ani başlangıçlı, şiddetli, yırtılma veya kopma benzeri, sırt, boyun ve çeneye yayılabilen ağrı olarak tariflenir.(6, 74)

Aort diseksiyonu tanısı konulan hastaların en sık başvuru şikayetinin göğüs ağrısı (%50) olduğu, bunu sırayla sırt ağrısı, karın ağrısı, senkop ve baş dönmesinin takip ettiği belirtilmiştir. (75)

Fizik muayenede her iki kol arasında 20 mmHg'den fazla kan basıncı farkı, çeşitli nörolojik bozukluklar, periferik nabız defisiti veya analjeziğe rağmen devam eden sürekli ağrı gibi bulgular olabilir. Genellikle hipertansif olmakla birlikte hipotansif veya normotansif olabilir. Hasta şok tablosunda olabilir. Aort diseksiyonu tanısında en önemli basamak klinik şüphedir. Tanı koydurucu bir EKG bulgusu tanımlanmamıştır. Akciğer grafisinde mediastinal genişleme olması en sık radyolojik bulgusudur. Aortagrafi tanı için altın standart olmasına rağmen, transözofajial ekokardiyografi (EKO) ve kontrastlı spiral bilgisayarlı tomografi de tanıda kullanılmaktadır.( 70,76)

Anatomik sınıflamada DeBakey ve Stanford sistemleri kullanılmaktadır. (Şekil 2) Tedavi kararında bu sınıflandırmalar etkili olmaktadır.(77)

#### DeBakey Sınıflaması

Tip I: Proksimal aortadan iliaklara kadar tüm aortayı kapsamakta

Tip II: Asendan aortada sınırlı diseksiyon

Tip III A: Sol subklaviyan arterin distalinden hiatusa kadar desenden aorta diseksiyonu

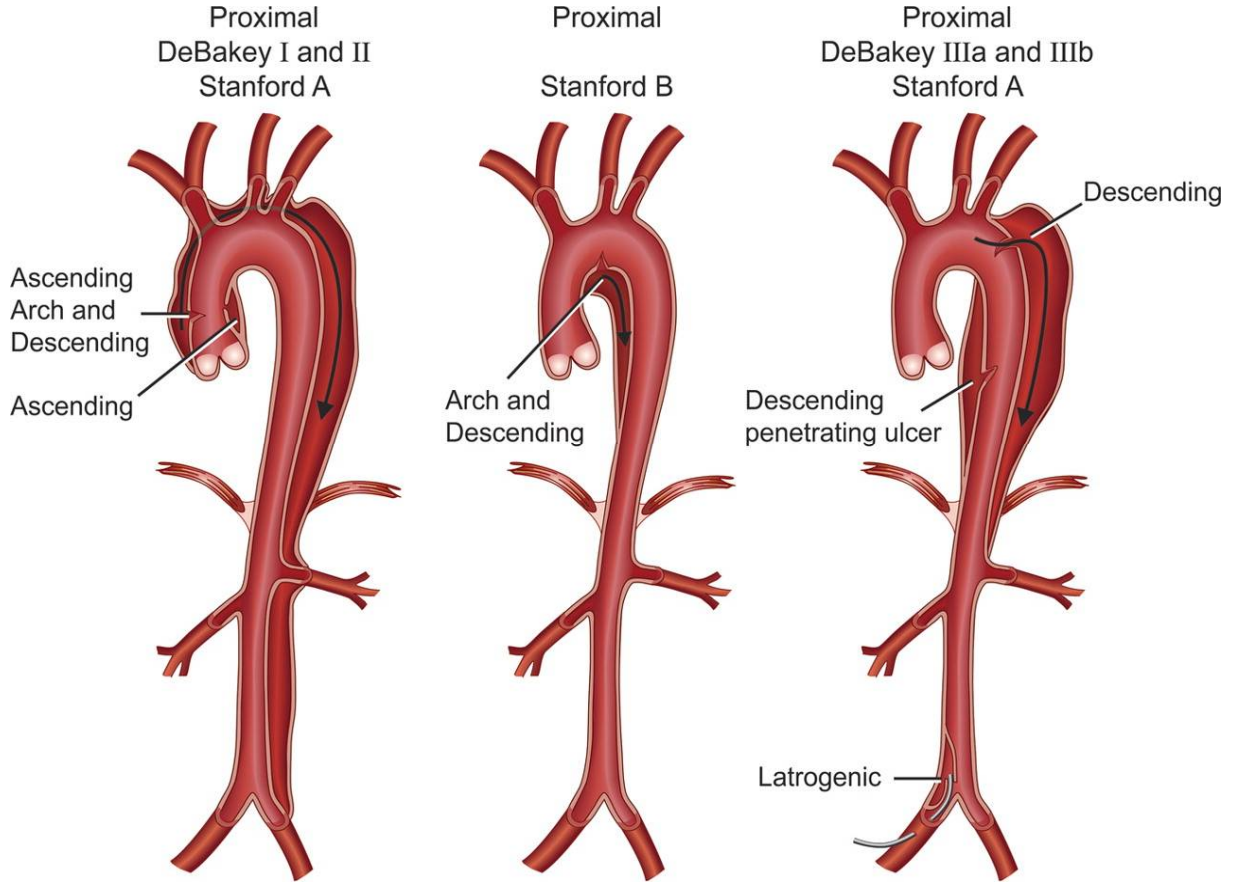
Tip III B: Sol subklaviyan arterin distalinden iliak arterlere kadar aortanın diseksiyonu

#### Stanford Sınıflaması

Tip A: Distal yayılım ne olursa olsun asendan ve arkus aortayı tutan diseksiyonlar (proksimal).

Tip B: Desenden aortanın diseksiyonu (distal) diseksiyon proksimal aorttan başlayıp distale doğru ilerliyorsa antegrad, arkus'un daha distalinden başlayıp proksimale doğru ilerliyorsa retrograd diseksiyon olarak adlandırılır.

**Şekil 2:** Aort diseksiyonunun sınıflandırılması (77)



### 2.3.1.3. Pulmoner Tromboemboli

Pulmoner emboli ; pulmoner arter veya dallarının trombüslerle tıkanması sonucu ortaya çıkan klinik tablodur. Nadiren hava, yağ damlacıkları, neoplastik hücreler, amniyon sıvısı ya da yabancı maddeler de emboliye neden olabilirler. (78)

Nefes darlığı, takipne ve plöretik tipte göğüs ağrısı pulmoner emboli için en sık belirti ve bulgulardır. Masif emboli; senkop ve şok ile de presente olabilir. Plöretik tipte göğüs



ağrısı; solunumla artan nefes darlığı ve batma şeklindedir. Masif embolide retrosternal, künt, baskı şeklinde miyokardiyal iskemiye düşündürebilecek ağrı olabilir.(74)

Spesifik semptom ve bulgusu olmaması nedeniyle pulmoner emboli olan hastaların yaklaşık 2/3'ünde tanı atlanmaktadır . Tanı konulamayan bu hastalarda mortalite oranı %30 gibi yüksek oranlara ulaşmaktadır. (79)

Bu nedenle yeni başlangıçlı, kardiyak ve solunum sistemine ait yakınmaları olan olguların ayırıcı tanısında pulmoner emboli yer almalıdır. Pulmoner emboli olasılığını değerlendirirken hekimlere yardımcı olmak üzere Wells ve arkadaşları PTE şüphesiyle başvuran hastalarda çeşitli risk faktörlerine, klinik ve fizik muayene bulgularına puanlar vererek düşük, orta, yüksek klinik olasılık şeklinde skorlama yöntemi geliştirmişlerdir. Buna göre  $\geq 3$  puan: yüksek risk (%75), 1 ya da 2 puan: orta derecede risk (%17),  $< 1$  puan: düşük risk (%3) olarak sınıflandırılır. (Tablo 1).(80) Bunun yanında 30 günlük mortalite oranının hesaplanmasını sağlayan PESI skorlama sistemi de kullanılmaktadır. (81)

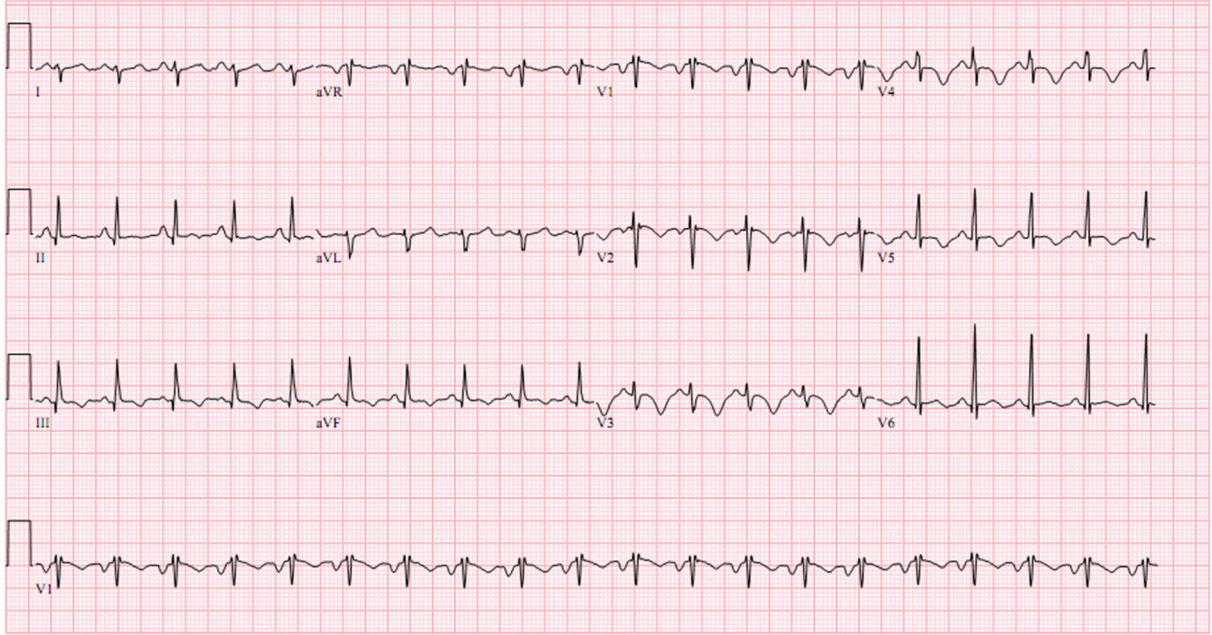
**Tablo 1:** Wells skorlama sistemi

<b>Faktör</b>	<b>Puan</b>
Derin ven trombozu şüphesi	3
Pulmoner emboliye alternatif tanı olmaması	3
Kalp hızı $> 100$ /dk	1.5
Geçirilmiş DVT veya PE	1.5
İmmobilizasyon ( son 4 haftada)	1.5
Malignite	1
Hemoptizi	1

PTE vakalarında saptanabilecek EKG bulguları özgün değildir. Daha çok ayırıcı tanıda yer alan AMI, perikardit gibi hastalıkların tanınmasında değerlidir. EKG'de non-spesifik ST-T değişiklikleri ve sinus taşikardisi en sık görülen değişikliklerdir. Sağ ventrikül yüklenme bulguları ile birlikte S1Q3T3 paterni masif emboliler dışında pek görülmeyen ancak PTE olasılığını arttıran bulgulardır. (82,83) (Şekil 3)

Pulmoner embolide akciğer grafisi tamamen normal olabileceği gibi, atelektazi, hemidiyaframda yükselme, pnömonik infiltrasyondan ayırt edilemeyen konsolidasyon veya plöral efüzyon görülebilmektedir. Westermark bulgusu ve Hampton hörgücü pulmoner emboliyi destekleyici bulgulardır. (84) Hastaların çoğunda arteriyel kan gazında PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub> düşük veya arteriyo alveoler gradient artmıştır.

**Şekil 3:** Pulmoner tromboemboli’de S1Q3T3 paterni



Pulmoner anjiyografi tanıda altın standarttır ancak rutin kullanımını sınırlıdır. Alternatif olarak plazma d-dimer testi tanıyı dışlamak için bakılabilir. Düşük d-dimer seviyeleri güvenli bir şekilde pulmoner emboli tanısını dışlamaktadır. (85,86)

Yüksek riskli hastalar ve D-Dimer düzeyi yüksek çıkan hastalarda ise alt ekstremite doppler ultrasonografisi, V/Q sintigrafisi ve BT anjiyografi gibi noninvaziv yöntemlerin yer aldığı algoritmalarda en önemli başlangıç noktası olarak emboli olasılığının akla getirilmesi vurgulanmaktadır. (87,88)

Son yıllarda BT anjiyografi yerine non-invaziv, ucuz ve pratik olan end-tidal CO<sub>2</sub> ölçümü ve Wells skorlamasının kombine kullanılmasını öneren çalışmalar yayınlanmaktadır.(89)

#### **2.3.1.4.Tansiyon Pnömotoraks**

Pnömotoraks plevral boşlukta hava birikmesine sekonder olarak akciğer kollapsı ile sonuçlanan bir klinik durumdur. Travma ya da cerrahi neden olmadan geliştiğinde spontan pnömotoraks adını alır. SP; sağlıklı bireylerde olduğunda primer spontan pnömotoraks (PSP), altta yatan akciğer hastalığı (özellikle KOAH) olan bireylerde geliştiğinde ise sekonder spontan pnömotoraks (SSP) adını alır. Erken müdahale edilmezse daha mortal olan tansiyon

pnömotoraksa ilerleyebilir.(90) Tansiyon pnömotoraks, spontan pnömotorakslı hastaların % 1-3'ünde görülür. (91) Plevral aralıkta aşırı biriken hava mediasteni karşı tarafa iterek kalbe ve karşı akciğere bası yapar. Bunun sonunda da respiratuar stres ve kardiyak stres gelişir. Venöz dönüş bozulur, preload ve afterload azalır. (90)

Hastalar genellikle ani başlayan göğüs ağrısı ve nefes darlığı şikayetiyle başvururlar. Göğüs ağrısı genellikle batıcı, plöretik vasıftadır. Daha nadiren öksürük ve sırt ağrısı olabilir. Etkilenen tarafta oskultasyonda solunum sesleri azalmıştır ve perkusyonda hiperrezonans durum bulunur. Benzer semptomlardan dolayı tablo kardiyak tamponadla karışabilir. Trakeada deviasyon görülebilir. Beraberinde nefes darlığı, terleme, taşipne, hipotansiyon olabilir. Hasta solunum yapabilmek için bariz şekilde zorlanır. Bu hastalarda arteryel kan gazı değerleri hızla düşer, respiratuar asidoz vardır. Posteroanterior akciğer grafisi tanı koydurucudur ancak tansiyon pnömotoraks klinik bir tanıdır ve tedavi için radyolojik tetkik beklenmemelidir.(6) İntraplevral havanın hızlı bir şekilde boşaltılması gerekir. Tedavide önce tansiyon pnömotoraks açık pnömotoraksa çevrilir, daha sonra tüp torakostomi uygulanır. (92)

### **2.3.1.5. Kardiyak Tamponad**

Kardiyak tamponad, perikard boşluğu içinde sıvı birikmesine bağlı olarak intraperikardiyal basınç artışının, ventriküler dolum hacminin ve kalp debisinin azalması ile ortaya çıkan klinik tablodur. Perikardiyal efüzyondan farklı olarak kardiyak tamponad hemodinamik bozukluğa neden olan hayatı tehdit eden fizyolojik bir tanıdır. (93) Perikardiyal aralığa sıvı birikmeye başlayınca intraperikardiyal basınç artışıyla ventriküler dolum basınçları esitlenir ve bu ventriküllerin diyastolik hacimlerinde belirgin azalmaya sebep olur. Perikardın genişlemesine olanak vermeden aniden 100–200 ml mayi bile akut kardiyak tamponada sebep olabilir. Zamanla intraperikardiyal basınç sol ventrikül diyastolik basıncına esitlenir veya geçerse ventrikül volümünde azalma, atım hacmi ve kardiyak debide düşmeye sebep olur. Bu durum, refleks tasikardi ile kompanse edilirse de, intraperikardiyal basınç arttıkça sistemik arteryel basınç düşer. Vital organların perfüzyonu bozulur, kalpte subendokardiyal iskemi oluşur. Hemodinamik kollaps ve kardiyojenik şoka doğru ilerler. (94)

Tamponada doğru ilerleme olasılığı olan klinik durumlar; bakteriyel, fungal ve insan immün yetmezlik virüsü ilgili enfeksiyonlar, neoplastik tutulum ve perikart boşluğuna kanamayı içerir. Akut idyopatik perikarditle ilgili büyük efüzyonlar nadir bulunmasına rağmen perikarditlerin bu formu kardiyak tamponad olgularının büyük oranından sorumludur. Başvuruda en önemli şikayet nefes darlığı ve takipnedir. Bu hastalarda göğüs ağrısı, senkop,

huzursuzluk, öksürük ve disfaji de görülebilir.(95) Fizik muayenede en sık bulgu juguler venöz dolgunluktur.

Kardiyak tamponad tanısında;

1. Hipotansiyon,
2. Kalp seslerinin azalması ve derinden gelmesi,
3. Venöz basıncın artması

Beck Triadı olarak tanımlanmıştır. (96)

Taşikardi, hipotansiyon, siyanoz, pulsus parodoksus, pulsatil boyun venleri, akciğer grafisinde kalp gölgesinde genişleme ve EKGde azalmış voltaj gibi bulgular varlığında kardiyak tamponad akla getirilmelidir.

Tanısında EKO yararlıdır. (70) Kalp üzerindeki basıyı ortadan kaldırmak, en azından hafifletmek için perikardiyal sıvının acilen drene edilmesi gerekir.

### **2.3.1.6. Özofagus Rüptürü**

Nadir görülen ancak hayatı tehdit eden ve hızlıca müdahale edilmesi gereken bir durumdur. En önemli semptom zorlu kusma sonrası, ani başlangıçlı, substernal, keskin göğüs ağrısıdır. Ağrı sıklıkla özofagus boyunca ve boyun, substernal ve epigastrik alana yayılır.

Fizik muayenede genellikle anormal bulgu saptanmaz, ancak pnömotoraks ve cilt altı amfizem bulguları olabilir. Tanıda kontrastlı görüntüleme yöntemleri kullanılır. (6,76)

## **2.3.2. Hayatı Tehdit Edici Vasıfta Olmayan Göğüs Ağrısı Nedenleri**

### **2.3.2.1. Peptik Ülser**

Peptik ülser toplum sağlığını ilgilendiren önemli bir hastalıktır. En sık semptomu epigastrik ve abdominal yanıcı tipte ağrıdır. Asit regürjitasyonu ve hipersalivasyon da görülmektedir. Hastaların ajite olması, epigastrik ağrı tariflemeleri sebebiyle kimi zaman AKS ile karıştığı bilinmektedir.(6) Peptik ülser en sık duodenum ve midede görülmektedir. Mide ülserine bağlı ağrılar yemeklerden sonra, duodenal ülsere bağlı ağrılar ise açlıkta ortaya çıkar.

Peptik ülserin mortalitesi düşük olmasına rağmen komplikasyonlarının mortalitesi yüksektir. Başlıca komplikasyonları; kanama, perforasyon, penetrasyon ve obstrüksiyondur. Perfore peptik ülser, şiddetli epigastrik ağrıyla gastrik ve duodenal içeriğin peritoneal boşluğa sızması ve takiben kimyasal ve bakteriyel peritonitin geliştiği olaydır. Hastanın anamnezinde önceden peptik ülser hastalığı öyküsü olmayabilir. Yaşlı hastalarda belirgin peritoneal

bulgular veya dramatik ağrı şikayeti silik olabilir. Akciğer ve abdominal grafilerde serbest hava görülmesi tanı koydurucudur, ancak her zaman görülmeyebilir. (97)

### **2.3.2.2. Gastroözofageal Reflü**

Gastroözofageal reflü mide içeriğinin özofagusa geri kaçması olarak tanımlanır. Gün boyunca özellikle de yemeklerden sonra reflü olmaktadır. Normalde özofagusun korunma mekanizmaları sayesinde çabucak temizlenir, belirti veya komplikasyonlara yol açmaz. Klinik belirti veya komplikasyonlara yol açtığı zaman ise gastroözofageal reflü hastalığından (GÖRH) bahsedilir.

GÖRH hastalığının en önemli iki bulgusu pirozis (retrosternal yanma) ve regürjitasyondur. Pirozis ksifoid civarından başlayıp retrosternal olarak yukarı doğru yayılan yanma tarzında hissedilen bir semptomdur. Aynı zamanda anjina pektoris benzeyen baskı tarzında boyuna, çene ve sol kola yayılım gösteren göğüs ağrısı da bulunabilir. Bu nedenle iskemik göğüs ağrısı ile sıklıkla karışabilmektedir. Göğüs ağrısının postprandial oluşu ve antiasitlerle rahatlama sağlanması ayırıcı tanıda yararlıdır.(98)

### **2.3.2.3. Akut Pankreatit**

Özellikle epigastrik bölgede karın ağrısı dominant semptom olup, çok şiddetli ve sırta vuran tarzdadır. Sıkıştırıcı, yanlara, sırta, göğüse ve alt abdomene yayılan ağrı şeklinde tanımlanmıştır. Bulantı-kusma eşlik eder. Fizik muayene sırasında hastalar genellikle huzursuz olup batın distandü ve epigastrik dolgunluk mevcuttur. Hemorajik pankreatitte flank bölgesinde gri renk değişimi “Grey-Turner Sign” ve göbek çevresinde “Cullen Sign” denilen gri renk değişimi görülebilir.

Laboratuvar ve radyografik araştırmalar tanıda yardımcıdır.(99)

### **2.3.2.4. Perikardit**

Perikardit başta enfeksiyöz ajanlar olmak üzere pek çok patojenin neden olabileceği perikardda oluşan inflamasyondur. En sık semptomu genellikle ani başlangıçlı, batıcı, şiddetli ve sürekli olan göğüs ağrısıdır. Sıklıkla retrosternal, boyun, sırt veya omuzlara yayılım gösteren, yatmakla ve inspiyumla şiddetlenen ağrı şeklinde tanımlanır. (23,70)

Ağrı, plevral veya diyafragmatik irritasyonun yerine bağlı olarak, anterior, üst abdomen, sırt veya omuz başına yerleşimli olabilir. Sırtüstü yatmakla ağrı artar, öne eğilmekle azalır. Perikardiyal sürtünme sesi ve EKG değişiklikleri tanıda yardımcıdır. EKG’de PR

segment depresyonu perikardit için oldukça spesifik bir bulgudur. Ek olarak yaygın ST segment yükselmesi ve T dalga negatiflikleri de görülebilir. Kesin tanı EKO ile konur. (76,95)

#### **2.3.2.5. Pnömoni**

Tipik olarak ani başlayan ateş, balgam, göğüs ağrısı, taşikardi, taşipne ve akciğer seslerinde ral duyulması gibi bulgularla ortaya çıkar. Ancak özellikle yaşlı, immün sistemi zayıf ve çocuklarda tipik bulgularla ortaya çıkmayabilir. Tanı için akciğer grafisi gereklidir.(100)

#### **2.3.2.6. Kas İskelet Sistemi Problemleri**

Göğüs kafesinin kas ve iskelet sisteminden kaynaklı ağrılar keskin vasıflıdır ve yayılabilir. Bazı pozisyonlar veya aktiviteyle ağrı artabilir. Derin solunum, palpasyon ağrısı arttırabilir. Birkaç saniye veya dakika sürebilir. (101). Hastalar ağrıyla azaltmak için dik otururlar. Bu nedenle postürle ilişkili olduğu düşünülür. Bu grup içinde kostokondrit, fibromiyalji, torasik disk hernisi, sternoklavikular subluksasyon, Tietze Sendromu (kostokondral sendrom)sayılabılır. (102) Fizik muayene tanıda yardımcıdır.

#### **2.3.2.7. Herpes Zoster**

Yaşlılarda sık görülen ve ciddi göğüs ağrısı yapabilen dermatolojik lezyon göğüs bölgesindeki dermatomları tutan Herpes zoster'dir. Göğüs ağrısı sıklıkla Herpes zoster'in tipik lezyonları ile eş zamanlı başlasa da nadiren lezyonlar henüz çıkmadan da görülebilir. İleri dönemde ise post-herpetik nevraljiye bağlı da göğüs ağrısı olabilir. Bu nedenle hekim tetkik istemeden önce ağrıdığı söylenen bölgeyi mutlaka değerlendirmelidir. (102)

#### **2.3.2.8. Anksiyete Bozuklukları**

Genel olarak anksiyete bozuklukları toplumda en fazla görülen ruhsal bozukluklardır. Anksiyete bozukluğunun bir türü olan panik bozukluk hastaları acil servise psikiyatrik yakınmalardan ziyade göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı gibi somatik yakınmalarla başvururlar. (30) Nöropsikiyatrik bozuklukları bulunan hastalarda altta yatan bir neden olmadan göğüs ağrısı olabilmektedir. Anksiyete bozukluğu tanısı, ayrıntılı psikiyatrik değerlendirme sonrası koyulmalıdır. DSM-IV'te (Diagnostic and Statistical Manual of Mental

Disorders, 4. baskı) anksiyete bozuklukları; panik bozukluğu, yaygın anksiyete bozukluğu, obsesif kompulsif bozukluk, post-travmatik stres bozukluğu, akut stres bozukluğu, fobik bozukluk ve “başka türlü adlandırılmayan anksiyete bozukluğu” olarak sınıflandırılmış ve her biri için tanı kriterleri ayrıntılı olarak sıralanmıştır.(103)

#### **2.4.Acil Serviste Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım**

Akut göğüs ağrılı hastaya yaklaşımda ciddi, mortalite ve morbiditesi yüksek nedenlerin olabileceği göz önünde bulundurularak triyajda öncelik verilmelidir. İlk değerlendirmede hayatı tehdit eden göğüs ağrısı nedenlerine odaklanılmalı; hava yolu, solunum ve dolaşım güvence altına alınmalıdır. Hastanın gelişinin ilk 10 dakikası içinde vital bulgular alınmalı, kardiyak monitorizasyon, damaryolu açılması ve 12 derivasyonlu EKG çekilmesi tamamlanmış olmalıdır.(6) Hastanın durumuna göre vital bulgular düzenli aralıklarla tekrarlanmalıdır. STEMI tanısı için gerekli kriterleri bulundurmayan hastaların; EKG ve kardiyak enzim değerlerinde olabilecek değişikliklerini izlemek açısından izleme alınması olası akut koroner olay riskini belirlenmesinde önemlidir.

Alınan ilk öyküde göğüs ağrısının karakteri, eşlik eden semptomlar ve kardiyopulmoner hastalık öyküsü sorgulanmalıdır. Hastalar sıklıkla kendiliklerinden ağrının karakterini söylemez, bu nedenle hekimin sorularla hastayı yönlendirmesi gerekebilir.

İlk değerlendirme sonucu hayatı tehdit eden bir durum yoksa daha geniş bir değerlendirme yapılmalıdır. Bu evrede daha kapsamlı bir öykü, fizik muayene ile ön tanılara uygun laboratuvar ve tanısal testler istenmelidir. Kardiyak risk faktörleri sorgulanmalıdır.

### 3. HASTALAR VE YÖNTEM

#### 3.1. Hastalar

Bu çalışma, prospektif gözlemsel klinik bir çalışma olarak planlanmış olup, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan onay alındıktan sonra, 01.11.2015 ile 31.01.2015 tarihleri arasında acil servisimize göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran ve çalışmaya alınma kriterlerine uyan 234 hasta dahil edilerek yapıldı.

Veri toplama aşamasında görev alacak tüm acil tıp uzmanları ve acil tıp asistanları çalışma öncesinde araştırma hakkında bilgilendirildi.

Yılda yaklaşık 60.000 hastanın başvurduğu acil servisimizde yapılan bu çalışma sırasında göğüs ağrısı şikayeti olan 886 hasta başvurmuş olup 276 hastanın non-spesifik göğüs ağrısı olarak taburcu edildiği tespit edildi. Tüm hastalar çalışma öncesi bilgilendirildi. Hastaların demografik özellikleri yanında, öykü ve özgeçmişle ilgili bilgileri hazırlanan formlara kaydedildi. Çalışmaya alınan hastalarımıza Ek 1 de gösterilen standart formlar (demografik, hikaye, fizik muayene, laboratuvar, takip) hastadan sorumlu Acil Tıp araştırma görevlisi hekim tarafından doldurulmuştur.

Hastaların öyküsü alındıktan sonra fizik muayene, seri EKG'leri, kardiyak enzimler (CK-MB ve troponin-I) ve diğer değerlendirmeleri yapıldı. Herhangi bir tanı almayarak non-spesifik göğüs ağrısı olarak acil servisten taburcu edilen hastalar çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya alınma kriterleri;

- 1-Son 48 saat içinde başlayan göğüs ağrısı ile başvuran,
- 2-18 yaş ve üzeri,
- 3-Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar belirlendi.

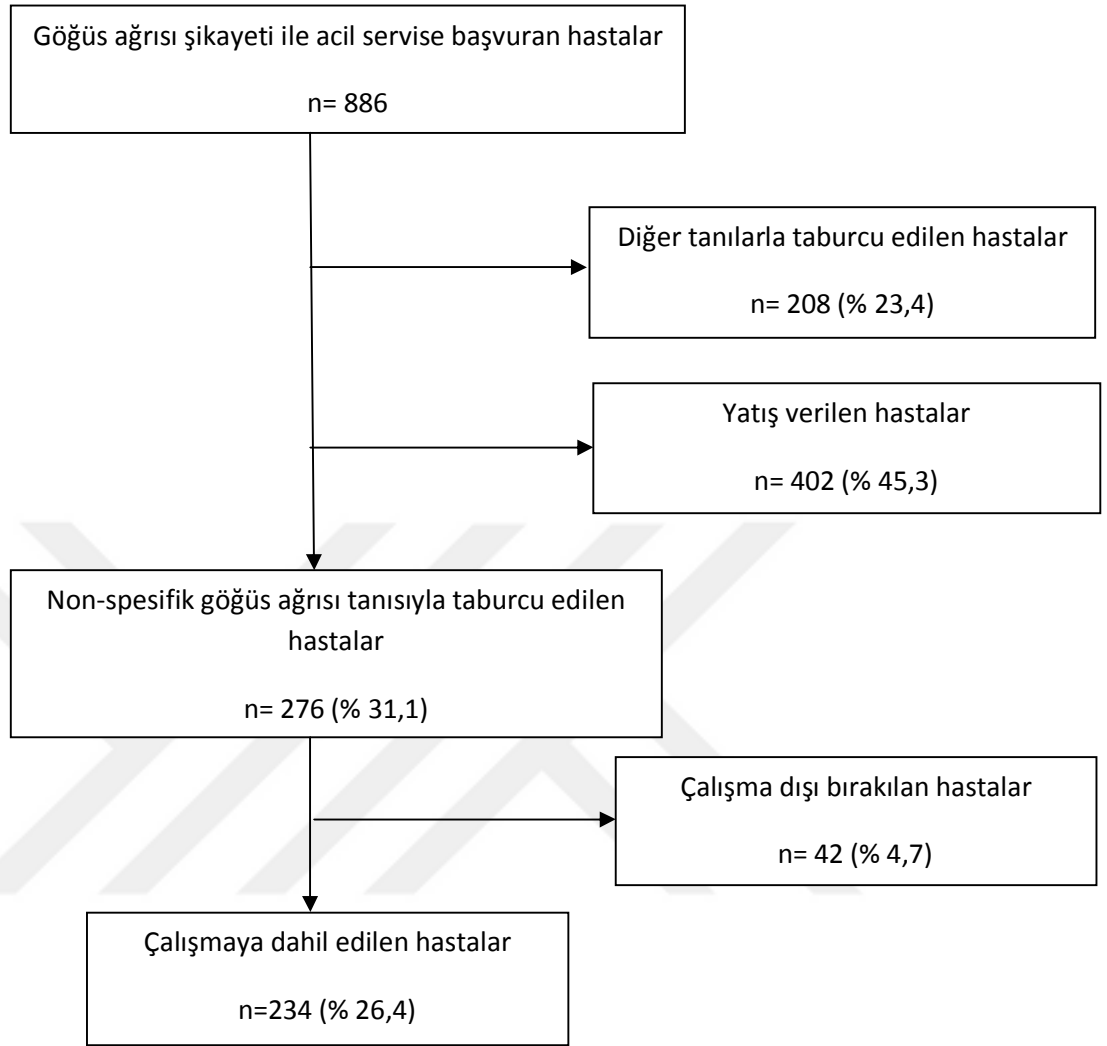
Çalışmadan dışlanma kriterleri;

- 1-Travma nedenli göğüs ağrıları,
- 2-Spesifik tanı alan,
- 3-Hastaneye yatırışı yapılan,
- 4-Çalışmaya katılmayı reddeden,
- 5-Verilerine ulaşılamayan hastalar belirlendi.

Çalışmaya alınan 276 hastadan bu süreç içinde çalışmaya katılmaktan vazgeçen veya verilerine ulaşılamayan 42 hasta çalışma dışı bırakılarak, 234 hasta ile çalışma tamamlandı.(Şekil 4)



**Şekil 4: Çalışma akış şeması**



### 3.2. Yöntem

#### 3.2.1. Veri Toplanması

Çalışmamızda göğüs ağrısı şikayeti ile acil servisimize başvuran hastalar acil tıp araştırma görevlisi hekimler tarafından karşılanıp öyküleri alındı. Vital bulgularına bakılıp muayene edildikten sonra çekilen EKG'ler Acil Tıp araştırma görevlisi hekimler tarafından değerlendirildi. Hastaların ön tanılarına yönelik laboratuvar ve diğer tanısal testlerle ayırıcı tanı yapıldı. Çalışma kriterlerine uygun olan hastaların resmi dosyaları ile beraber çalışma formları da dolduruldu. Hastalara ve/veya yakınlarına çalışma hakkında bilgi verildi ve onam alındı. Hastaların acil servisimize başvurmasından 90 gün sonra alınan irtibat telefonlarından aranarak kendileri veya birinci derece yakınları ile görüşüldü. Hastaların tekrar bir kuruma başvurup başvurmadıkları, acil servise aynı şikayetle mükerrer başvuruları, aldıkları tanılar ve

istenmeyen sonlanım bilgileri araştırıldı. Bu bilgiler için ayrıca hastane elektronik kayıt sistemi üzerinden epikriz ve sonlanım bilgilerine ulaşıldı. Veri kayıt formunda eksik alanlar dolduruldu. (Ek 1) Verilerine ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

### **3.2.2. Öykü**

Göğüs ağrısının karakteri ve süresi, eşlik eden belirtiler, özgeçmiş ve soygeçmiş bilgileri ile sigara kullanımı gibi belirli öğeleri sorgulanmıştır. Göğüs ağrısı olan hastalarda anjina benzeri belirtileri olan hastalar tipik, anjina özellikleri taşımayanlar atipik göğüs ağrısı olarak tanımlanmıştır. Göğüs ağrısı karakterine göre keskin, lokalize, bıçak saplanır tarzda tarifleyen hastalar için 'batıcı', basınç veya ezilme tarzında olanlar için 'bastırıcı', göğsünde sıkışma tarifleyenler için 'sıkıştırıcı' ve yanma, uyuşma gibi farklı tanımlamalar için 'diğer' olarak sınıflandırıldı. Süresine göre ise 2 saatten önce, 2-8 saat arası, 8-24 saat arası ve 24 saatten önce başlamış olmalarına göre ayrıldı.

### **3.2.3. Elektrokardiyografi**

Çalışmaya alınan tüm hastaların ilk 10 dakika içinde 10 mm/mV amplitüdünde, 25 mm/sn hızında 12 derivasyonlu EKG'leri Nihon Kohden marka cihazla çekildi. Acil serviste çekilen EKG'leri, Acil Tıp araştırma görevlileri tarafından yorumlandı. Herhangi bir patoloji bulunmayanlar 'normal sinüs ritmi' (NSR) olarak tanımlandı. EKG'lerinde yeni ortaya çıkmış dal bloğu (24 saat içinde), en az iki uyumlu derivasyonda 1 mm.'den fazla ST segment çökmesi, yükselmesi ya da aktif T dalga değişiklikleri akut iskemi açısından anlamlı kabul edildi. Bu bulguları olan hastaların EKG'leri 'iskemik özellikte olanlar' olarak gruplandırıldı. Bunlar dışında kalan değişiklikler de 'tanısal olmayan değişiklikler' olarak gruplandırıldı. Hastaların seri EKG'leri alınarak aynı şekilde değerlendirildi.

### **3.2.4. Biyokimyasal Ölçütler**

Tam kan sayımı, BUN, kreatinin, AST, ALT, elektrolitler ile birlikte CK, CK-MB ve cTn I rutin olarak ölçüldü. Olası ön tanılara göre ek olarak d-dimer, arteriyel kan gazı, CRP, amilaz, lipaz gibi ölçümler yapıldı. Hastaların göğüs ağrısının başlangıcından sonra 6-12. saate denk gelecek şekilde tekrar kardiyak belirteçler ölçüldü. Advia Centaur XP İmmunassay System (Siemens) cihazıyla yapılan ölçümlere göre cTn I >0,06 ng/mL ve/veya CK-MB >5ng/mL olanlarda kardiyak biyobelirteçler yükselmiş olarak kabul edildi. Bu süreçte hastalar acil serviste monitörlü gözlem odasında takibe alındı.

### 3.2.5. Klinik Sonlanım

Klinik deneyim ve mevcut tıbbi literatüre dayanılarak ön tanılar oluşturuldu. İskemik göğüs ağrısına karakterize öykü, EKG anormallikleri, KAH için birden fazla risk faktörü ve/veya yüksek troponin düzeyleri varlığında Kardiyoloji konsültasyonu istendi.

AKS ön tanısı olan hastalardan STEMI olanlarda laboratuvar sonuçları beklenmeden reperfüzyon tedavisi için Kardiyologlar ile iletişime geçildi. NSTEMI ve USAP ön tanılı hastalarda seri EKG takibi yanında şikayetin başlamasından sonraki 6-12. saate denk gelecek şekilde kardiyak belirteçler tekrar çalışıldı. Sonuçta AKS tanısı alan hastalar Koroner Yoğun Bakım Ünitesine yatırıldı. Takip sonrasında AKS tanısı almayan hastalar kardiyoloji polikliniğine ileri tetkik ve tedavi amacı ile başvurması önerilerek taburcu edildi.

Aort diseksiyonu ön tanılı hastalarda posteroanterior akciğer grafisi, ekokardiyografi ve kontrastlı bilgisayarlı tomografi sonuçlarına göre ayırıcı tanı yapıldı.

Pulmoner emboli ön tanısı olan hastalarda yukarıda sayılan rutin testlere ilaveten 2014 ESC Akut Pulmoner Emboli kılavuzuna uygun olarak d-dimer düzeyi ve/veya pulmoner BT anjiyografi yardımı ile ayırıcı tanı yapıldı.(81)

Göğüs ağrısı şikayetinin klinik bulgulara dayanılarak tansiyon pnömotoraksa bağlı olduğu düşünülen hastalarda acil iğne ile dekompresyon ve ardından tüp torakostomi planlandı.

Taşikardi, hipotansiyon, siyanoz, derinden gelen kalp sesleri ve boyun venöz dolgunluğu ile EKG’de azalmış voltaj gibi bulgular varlığında kardiyak tamponad ön tanısı düşünülerek akciğer grafisi ve ekokardiyografi ile ayırıcı tanıya gidildi.

Özofagus rüptürü düşünülen hastalarda kontrastlı bilgisayarlı tomografi kullanılarak ayırıcı tanı yapıldı.

Ağrısı sırtüstü yatmakla ve inspiryumla artan, öne eğilmekle azalan, perikardiyal frotman duyulan hastalarda perikardit tanısı için EKG’de PR segmentinde depresyon varlığına bakılırken, ekokardiyografi ile ayırıcı tanı yapıldı.

Pnömoni olduğu düşünülen hastalar için laboratuvar testlerinin yanında akciğer grafisi ile ayırıcı tanı yapıldı.

Yatışı yapılan hastaların sonuçları çalışma formuna kaydedilerek çalışmadan çıkarıldı

Göğüs ağrısı ile acil servisimize başvuran hastalara ön tanılarda yer alan nedenlere yönelik yukarıda sayıldığı gibi gerekli ek incelemeler yapılarak öncelikle hayatı tehdit eden neden varlığı araştırıldı. Hayatı tehdit eden nedenler ve nispeten sık görülen nedenler ekarte edilen hastalar non-spesifik göğüs ağrısı olarak taburcu edildi.

### 3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmadan elde edilen veriler “Statistical Package for Social Sciences for Windows (SPSS) 18,0” adlı standart programa kaydedilerek değerlendirildi. Gruplar arasındaki farklılığı ortaya koymak için Ki-kare, Mann-Whitney U ve Student T testleri kullanıldı. İstatistiksel olarak  $p < 0,05$  anlamlı kabul edildi.



## 4. BULGULAR

### 4.1. Hastaların Özellikleri

Çalışmanın yapıldığı üç aylık süre boyunca acil servise göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran 886 hasta tespit edildi. Bu hastaların 402'si (%45,3) hastaneye yatırıldı ve 208'i (%23,4) belirli tanılarla acil servisten taburcu edildi. 276 hastanın non-spesifik göğüs ağrısı olarak acil servisten taburcu edildiği saptandı ve kriterlere uyan 234 hastanın bilgileri ile çalışma tamamlandı.

Göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran ve non-spesifik göğüs ağrısı olarak acil servisten taburcu edilen 234 hastanın 137'si (%58,5) erkek, 97'si (%41,5) kadın hasta olarak saptandı. ( $p<0,009$ ) Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı  $48,1\pm 18,3$  ve yaş aralığı 18-91 idi. Cinsiyete göre incelendiğinde ise yaş ortalamaları arasında belirgin fark yoktu. (Erkeklerde  $50,4\pm 18,2$  ve kadınlarda  $46,5\pm 18,3$ ,  $p>0,05$ )

Acil servise ilk başvurduklarında göğüs ağrısını hastaların 96'sı (% 41) sıkıştırıcı, 69'u (%29,5) batıcı, 42'si (%17,9) bastırıcı, 27'si (%11,5) diğer tarzlarda tariflediler.

Göğüs ağrısının başlangıç zamanına bakıldığında %40,6 (n=95) oranında ağrının 2 saatten kısa süre önce, %24,8'sinin (n=58) 2 ile 8 saat arasında, % 15'inin (n=35) 8 ile 24 saat arasında ve % 19,7'sinin (n=46) 24 saatten uzun süre önce başladığı tespit edildi.

Hastaların göğüs ağrısı ile birlikte en sık çarpıntı (%41, n=96) ve nefes darlığı (%36,3, n=85) şikayetleri vardı. Hastaların göğüs ağrısına eşlik eden şikayetleri tablo 2'de özetlenmiştir.

**Tablo 2:** Hastaların göğüs ağrısına eşlik eden şikayetleri

Eşlik eden şikayetler	Yüzde (%)	Sayı (n)
Nefes darlığı	36,3	85
Çarpıntı	41,0	96
Rahatsızlık hissi	14,1	33
Senkop	1,7	4
Baş dönmesi	8,9	21
Bulantı/kusma	17,5	41
Terleme	5,1	12
Karın ağrısı	4,7	11

Özgeçmiş ve soygeçmiş özelliklerine bakıldığında önceden bilinen KAH olan 63 (%26,9), KKY olan 49 (%20,9), DM'u olan 35 (%15), hiperlipidemisi olan 32 (%13,7), hipertansiyonu olan 74 (%31,6), diğer kronik hastalığı olan 63 (%26,9) ve ailesinde KAH öyküsü olan 41 (%17,5) hasta belirlendi. Bilinen KAH olanların 32'sine (%13,7) koroner anjiyografi ve 25'ine (%10,7) koroner bypass yapılmıştı.

Taburcu edilen hastaların % 25,2'si (n=59) sigara içmekteydi. Cinsiyete göre incelendiğinde erkeklerde sigara içme oranı kadınlara kıyasla daha fazlaydı.(%35,8'e karşılık %10,3, p<0,05)

Hastaların tümünden EKG çekildiği ve bunların büyük çoğunluğunun normal sinüs ritmi (%92,5, n=193) olduğu, geri kalanında da (%17,5, n=41) tanısız olmayan değişiklikler gösterdiği görüldü.

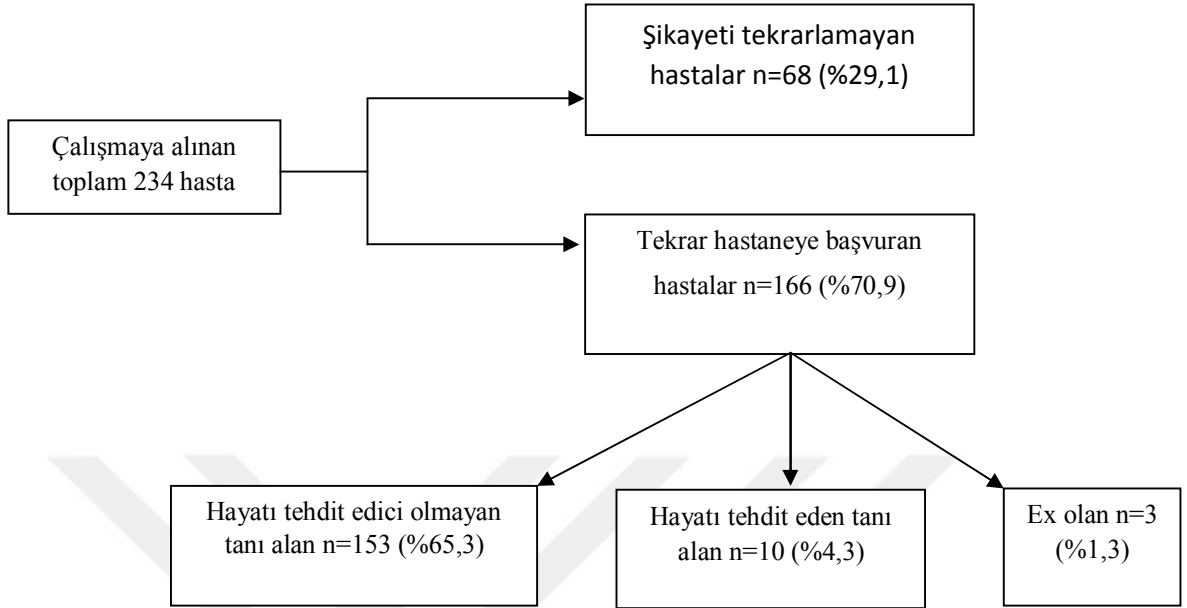
Hastaların 227'sinden (%97) kardiyak enzimler için kan alındı ve 221 hastada (%94,4) sonuç negatifti. Hastaların başvurusu sırasında ağrının başlangıç zamanına göre seri ölçümler yapıldı. Kardiyak enzimleri yüksek çıkan 6 hastanın (%2,6) ikisi son bir hafta içinde AKS tanısı almış ve anjiyografi sonrası taburcu edilmişti. Bir hasta sonuçların çıkmasını beklemeden kendi isteği ile hastaneden ayrılmıştı. Diğer üç hastadan aralıklarla kontrol kan örnekleri alınmış ve yükselme eğilimi olmadığından AKS dışı nedenlere bağlanmıştı.

Göğüs ağrısıyla gelen hastaların % 84,6'sında (n=198) posteroanterior akciğer grafisi çekilmişti.

#### **4.2.Taburculuk Sonrasına Ait Bulgular**

Non-spesifik göğüs ağrısı tanısıyla acil servisten taburcu edilen 234 hastanın 166'sının (%70,9) tekrar bir sağlık kurumuna başvurduğu, 68'inin (%29,1) ise incelenen 90 gün içinde göğüs ağrısıyla ilgili tekrarlayan bir yakınması olmadığı görülmüştür. Hastaların 10'unun (%4,3) hayatı tehdit eden tanı aldığı, 3'ünün (%1,3) exitus olduğu ve 153'ünün (%65,3) hayatı tehdit etmeyen tanı aldığı tespit edildi. (şekil 5)

**Şekil 5:** Hastaların takip akış şeması



Tekrar bir sağlık kurumuna başvuran hastaların 98'i (%59,1) erkek, 68'i (%40,9) kadın cinsiyetteydi. ( $p < 0,05$ )

Tekrar bir sağlık kuruluşuna başvurup kesin tanı alan hastalar hayatı tehdit edici olanlar ve olmayanlar olarak gruplandırıldı. Buna göre hayatı tehdit eden durumlardan AKS, pulmoner emboli ve tansiyon pnömotoraks nedeniyle tanı alan 10 hasta (% 4,3) tespit edildi ve mortalite oranı %1,3 (n=3) idi. Exitus olduğu bilgisine ulaşılan hastaların ölüm nedenleri aşağıda verilmiştir.

Hastaların 90 gün içerisindeki prognozlarına bakıldığında gelişen olaylar tablo 3'te özetlenmiştir.

**Tablo 3:** Tekrar başvurularda hastaların aldıkları tanılar

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Hayatı tehdit eden tanı alanlar	Exitus	3	1,3
	AKS	6	2,6
	Aort Diseksiyonu	0	0
	Pulmoner emboli	3	1,3
	Pnömotoraks	1	0,4
	Kardiyak Tamponad	0	0
	Özofagus Rüptürü	0	0
Hayatı tehdit edici olmayan tanı alanlar	Tekrar non-spesifik göğüs ağrısı olarak taburcu edilen	78	33,3
	Perikardit	5	2,1
	Peptik ülser	14	6,0
	Pnömoni	9	3,8
	Myalji	10	4,3
	Psikojenik	11	4,7
	Plevral efüzyon	7	3,0
	Aritmiler	3	1,3
	Diğer	16	6,8

#### 4.4. Hayatı Tehdit Eden Tanı Alan Hastaların Bulguları

Tekrarlayan göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvurup 90 günlük süre içerisinde hayatı tehdit eden olay gelişen veya ex olan toplam 13 (%5,5) hasta incelendiğinde 8'inin (%61,5) erkek, 5'inin (%38,5) kadın olduğu ve ortalama yaşın erkeklerde  $62,5 \pm 11,5$ , kadınlarda  $64,2 \pm 11,5$  olduğu görüldü. ( $p > 0,05$ )

Bu hastaların 7'sinde (%53,8) bilinen KAH, 3'ünde (%23,1) KKY, 4'ünde (%30,7) DM, 8'inde (%61,5) hipertansiyon, 9'unda (%69,2) diğer kronik hastalık ya da hastalıklar vardı.

Acil servisten taburcu olduktan sonra hayatı tehdit eden olay geçiren hastaların ilk başvurularındaki göğüs ağrısı şikayetinin özellikleri tablo 4 ve 5'te verilmiştir.

**Tablo 4:** Hayatı tehdit eden olay geçiren hastalardaki göğüs ağrısının karakteri

	Ağrının karakteri			
	Sıkıştırıcı	Bastırıcı	Batıcı	Diğer
AKS	4 (%66,7)	1 (%16,7)	-	1 (%16,7)
Pulmoner emboli	1 (%33,3)	1 (%33,3)	1 (%33,3)	-
Pnömotoraks	-	1 (%100)	-	-
Exitus	-	1 (%33,3)	-	2 (%66,7)



**Tablo 5:** Hayatı tehdit eden olay geçiren hastalardaki göğüs ağrısının başlama zamanı

	Ağrının başlangıç zamanı			
	2 saatten kısa	2-8 saat	8-24 saat	24 saatten uzun
AKS	3 (%50)	1 (%16,7)	1 (%16,7)	1 (%16,7)
Pulmoner emboli	1 (%33,3)	1 (%33,3)	1 (%33,3)	-
Pnömotoraks	-	-	-	1 (%100)
Exitus	-	3 (%100)	-	-

Hayatı tehdit eden olay gelişenlerin ilk başvuruındaki EKG'leri incelendiğinde %69,2'sinin (n=8) normal sinüs ritmi olarak değerlendirildiği, %38,5'inde (n=5) tanısal olmayan değişiklikler olduğu görüldü.

Aynı şekilde kardiyak enzim sonuçlarına bakıldığında %84,6'sında (n=11) sonuçların negatif olduğu, %7,6'sında (n=1) yüksek olduğu, %7,6'sından (n=1) ise kardiyak enzim çalışılmadığı görülmüştür.

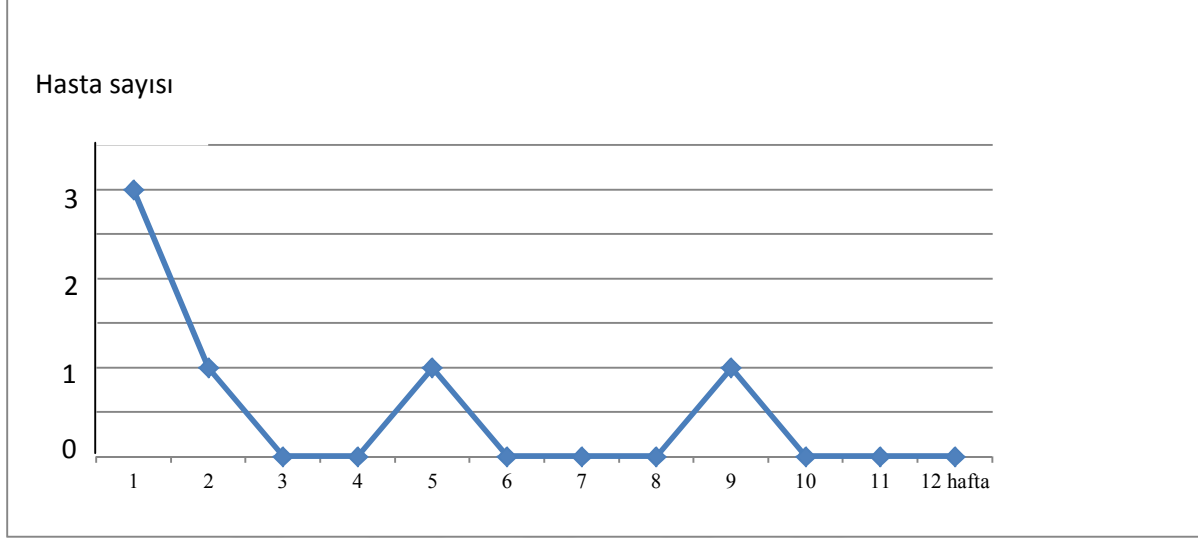
Hastaların %2,6'sı (n=6) AKS, %1,3'ü (n=3) pulmoner emboli, %0,4'ü (n=1) tansiyon pnömotoraks tanısı almıştı. Hastaneye başvurusundan sonra 3 hastanın (%1,3) ex olduğu bilgisine ulaşıldı.

Exitus olan hastalardan 2'si (%66,7) malignite nedeni, diğer 1 (%33,3) hastada ise AKS nedeniyledi. AKS nedeniyle exitus olan hastanın ilk başvurusundan 2 hafta sonra tekrarlayan şikayeti nedeniyle hastaneye getirildiği ve acil serviste exitus olduğu öğrenildi. Hastaların 2'si (%66,7) erkek, biri (%33,3) kadın ve yaş ortalaması 76±10,3 idi. Bilinen KAH ve hipertansiyon hastaların 2'sinde (%66,7) vardı. Hastaların göğüs ağrısının karakteri ve başlangıç zamanı tablo 4 ve 5'te görülmektedir. EKG'lerinde 2 (%66,7) hastada normal sinüs ritmi ve 1 (%33,3) hastada tanısal olmayan değişiklikler vardı. kardiyak belirteçler 1 (%33,3) hastada yüksekti.

AKS tanısı alan hastaların yaş ortalaması 59,1±8,9 ve erkekler çoğunlukta idi. (%66,7 n=4 erkek ve %33,3 n=2 kadın, p<0,05) Bu hastaların ilk başvuruındaki göğüs ağrılarında ait özellikler Tablo 4 ve 5'te verilmiştir. AKS tanısı alan hastaların 1'inde(%16,6) EKG'de tanısal olmayan özellikler vardı, geri kalan 5 (%83,3) hastada normal sinüs ritmindeydi. Kardiyak enzimler 6 hastanın tamamında negatifti (%100). 2 (%33,3) hastada önceden bilinen KAH öyküsü vardı. Sigara kullanan 1 (%16,6) hasta vardı. Şekil 7'de de görüldüğü gibi AKS

tanısı alan 6 (%2,6) hastadan, 3'üne (%50) ilk haftada yani erken dönemde tanı konulmuştur. Bir hasta ikinci hafta içerisinde ve 5 ile 9'uncu haftalarda da birer hasta AKS tanısı almıştır.

**Şekil 6:** AKS tanısı alan hastaların zamana göre dağılımı

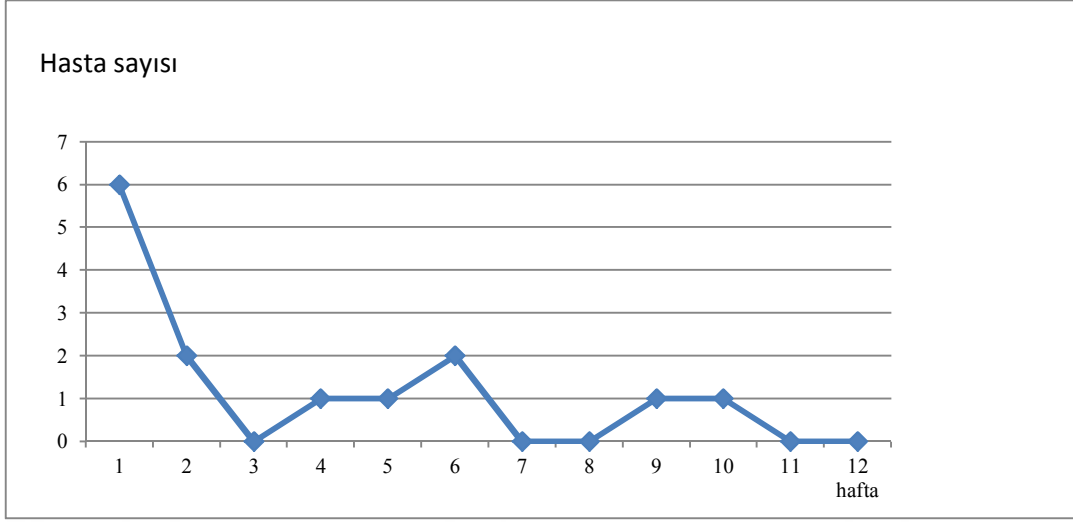


Pulmoner emboli tanısı alan 3 hasta (%1,3) tespit edildi. Bu hastaların yaş ortalaması  $53 \pm 36,5$  olarak hesaplandı. Ancak yaş aralığının oldukça geniş olduğu dikkat çekti. (18-91) Hastaların 2'si erkek, 1'i kadındı. Göğüs ağrılarının karakter ve süresi benzerlik göstermiyordu. %33,3 (n=1) sıkıştırıcı, %33,3 (n=1) batıcı, %33,3 (n=1) bastırıcı tarzda göğüs ağrısı tariflemişlerdi. (Tablo 4) Ağrının başlangıç zamanı %33,3 (n=1) 2 saatten kısa, %33,3 (n=1) 2-8 saat arası, %33,3 (n=1) 8-24 saat arasıydı. (Tablo 5) Göğüs ağrısına eşlik eden semptomlardan nefes darlığı 2 (%66,7) hastada vardı. Hiçbirinde sigara kullanımı yoktu. Bu hastaların 2'sinde (%66,7) ilk başvurudaki EKG'lerinde iskemi için tanısız olmayan özellikte, 1'inde (33,3) normal sinüs ritmindeydi. Hastaların üçü de şikayetlerinin devam etmesi üzerine ilk bir hafta içinde başka sağlık kurumuna başvurduklarını bildirdiler.

Tansiyon pnömotoraks gelişen 1 (%0,4) hasta da ilk başvurusunu takip eden bir ay sonunda tekrardan göğüs ağrısı ve eşlik eden diğer başka şikayetlerinin de olması üzerine hastaneye başvurmuş ve tanı almıştır. Bu hasta 79 yaşında, kadın, bilinen hipertansiyon ve KKY hastası ve bastırıcı tarzda göğüs ağrısı 2-8 saat önce başlamış. Çekilen EKG'de tanısız olmayan değişiklikler kaydedilmiş ve kardiyak belirteçleri negatif idi.

Hayatı tehdit eden tanı alan hastaların ilk başvurudan sonra tanı alınan zamana kadar geçen süreyi gösteren grafik şekil 7'dedir.

**Şekil 7:** Hayatı tehdit eden tanı alan hastaların zamana göre dağılımı

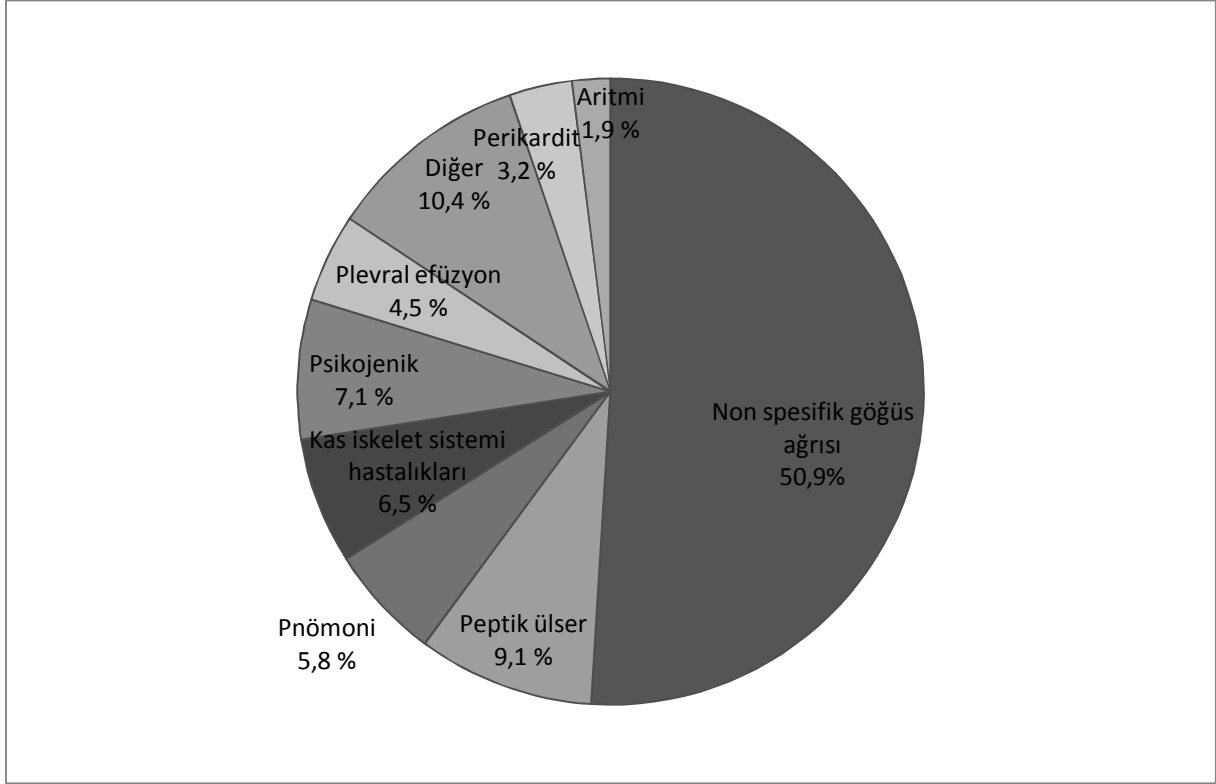


#### **4.3. Hayatı Tehdit Edici Olmayan Tanı Alan Hastalara Ait Bulgular**

Göğüs ağrısı ile tekrar başvuru sonucu alınan tanıları incelendiğinde tüm hastalardan %33,3'ünün (n=78) yine non-spesifik göğüs ağrısı tanısıyla taburcu edildiği görülmüştür. Bunu gastrointestinal sistem (n=14, %6), psikojenik (n=11, %4,7) ve kas-iskelet sistemi (% 10, %4,3) problemleri takip etmiştir. Hayatı tehdit edici olmayan tanı alan hastaların son tanıları oranları Şekil 6'da görülmektedir.

KAH dışında hayati tehlike yaratmayan kardiyolojik problemi olan hastalar da bu grupta incelendi. Bunlar arasında aritmi (n=3,%1,3), elektif koroner anjiyografi olanlar (n=5,%2,1), perikardit (n=5,%2,1) ve KKY'ne bağlı plevral efüzyonu (n=7,%3) olanlar saptandı.

**Şekil 8:** Hayatı tehdit edici olmayan tanı alan hastalar (n=153, %65,3)



Hayatı tehdit eden özelliği olmayan tanı alan hastaların çoğunluğunu %58,8 (n=90) ile erkek hastalar oluşturmaktaydı.(p<0,05) Yaş ortalaması 47,2±17,9 idi.

Bilinen KAH olan %28,1 (n=43), hipertansiyonu olan %35,2 (n=54), diyabeti olan %15,6 (n=24), KKY olan %14,3 (n=22) hasta vardı. Sigara içen hasta sayısı 37 (%24,1) idi.

Bu hastaların ilk başvuruındaki göğüs ağrısı özelliklerine bakıldığında; %39,8 (n=61) sıkıştırıcı, %18,3 (n=28) bastırıcı, %30,7 (n=47) batıcı, %11,1 (n=17) diğer tarzda tariflenmişti.

Ağrının başlama zamanı %42,4 (n=65) 2 saatten kısa, %23,5 (n=36) 2-8 saat arası, %15 (n=23) 8-24 saat arası, %18,9 (n=29) hastada 24 saatten uzun süreliydi.

EKG %82,3 (n=126) normal sinüs ritminde, %17,6 (n=27) tanısal olmayan değişiklikler gösteriyordu.

Kardiyak biyobelirteçler %96 (n=147) hastada negatif, %2,6 (n=4) hastada yüksek, %1,3 (n=2) hastadan ise laboratuvar çalışması yapılmamıştı.

#### 4.5. Karşılaştırmalı Bulgular

Hayatı tehdit eden ve etmeyen tanı alan hastalardan oluşan gruplar karşılaştırıldı. İki grupta da erkek cinsiyet çoğunlukta idi. Yaş ortalaması hayatı tehdit eden tanı alanlarda daha yüksek ( $63,1 \pm 19,2$ 'ye karşılık  $47,2 \pm 17,9$ ,  $p < 0,05$ ) idi. Hayatı tehdit eden tanı alan hastalarda bilinen KAH, HT, KKY varlığı anlamlı derecede yüksekti. ( $p < 0,05$ ) Hastaların ilk başvuruındaki demografik özellikleri ve özgeçmiş verileri tablo 6'da karşılaştırılmıştır.

**Tablo 6:** Hastaların demografik özellikleri ve özgeçmiş verileri

	Hayatı tehdit eden tanı alanlar(%)	Hayatı tehdit eden tanı almayanlar	P değeri
Yaş	63,1±19,2	47,2±17,9	0,002
Erkek Cinsiyet	61,5 (n=8)	58,8 (n=90)	0,822
Bilinen KAH	53,8 (n=7)	28,1 (n=43)	0,025
DM	30,7 (n=4)	15,6 (n=24)	0,101
Hipertansiyon	61,5 (n=8)	35,2 (n=54)	0,017
KKY	46,1 (n=6)	14,3 (n=22)	0,045

Göğüs ağrısının karakteri hayatı tehdit eden tanı alanlarda en sık sıkıştırıcı tarzda iken diğer hastalarda batıcı tarzda ağrının daha sık olduğu görüldü. (tablo 7) Ancak göğüs ağrısı karakteri batıcı ve diğer tarzlarda olmasının hayatı tehdit edici olmayan tanı alanlarda daha yüksek oranda olması anlamlı bulundu.

**Tablo 7:** Hastaların göğüs ağrısı karakteri açısından karşılaştırılması

Göğüs ağrısının karakteri	Hayatı tehdit eden tanı alanlar %	Hayatı tehdit eden tanı almayanlar %	P değeri
Sıkıştırıcı	38,4 (n=5)	39,8 (n=61)	0,165
Bastırıcı	30,7 (n=4)	18,3 (n=28)	0,109
Batıcı	7,6 (n=1)	30,7 (n=47)	0,001
Diğer	23,0 (n=3)	11,1 (n=17)	0,010

Göğüs ağrısının başlangıç zamanına bakıldığında her iki hasta grubunda da 8 saatten önce başlamış olduğu görüldü. Ancak göğüs ağrısı hem 2 saatten kısa süre önce başlayan hem

de 2-8 saat arası olanların hayatı tehdit etmeyen tanı alması daha anlamlı bulundu. Ağrının süresi 8 saatten uzun olanlarda gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı. (tablo 8)

**Tablo 8:** Hastaların göğüs ağrılarının zaman açısından karşılaştırılması

Zaman	Hayatı tehdit eden tanı alanlar (%)	Hayatı tehdit eden tanı almayanlar(%)	P değeri
2saatten kısa	30,7 (n=4)	42,4 (n=65)	0,008
2-8 saat	38,4 (n=5)	23,5 (n=36)	0,005
8-24 saat	15,3 (n=2)	15 (n=23)	0,531
24 saatten uzun	15,3 (n=2)	18,9 (n=29)	0,672

Hayatı tehdit eden tanı alanların % 61,5'inde, hayatı tehdit eden tanı almayanların % 82,3'ünde EKG'de anormallik yoktu. EKG'lerin değerlendirilmesinde hayatı tehdit eden tanı almayanlarda normal sinüs ritminin sık görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (p<0,05) Hayatı tehdit eden tanı alanlarda ise tanısız olmayan değişikliklerin yüksek oranda görülmesi anlamlı bulundu.(p<0,05) (tablo 9)

**Tablo 9:** Hastaların EKG'lerinin karşılaştırılması

Ekg	Hayatı tehdit eden tanı alanlar(%)	Hayatı tehdit eden tanı almayanlar (%)	P değeri
Normal sinüs ritmi	61,5 (n=8)	82,3 (n=126)	0,041
Tanısal olmayan	38,4 (n=5)	17,6 (n=27)	0,029

Hayatı tehdit eden tanı alan ve almayan hastaların kardiyak biyobelirteçlerinin yüksek oranda düşük olduğu görüldü. Kardiyak biyobelirteçler açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı. (p>0,05)(tablo 10)

**Tablo 10:** Hastaların kardiyak belirteçler açısından karşılaştırılması

Kardiyak	Hayatı tehdit eden tanı alanlar (%)	Hayatı tehdit eden tanı almayanlar (%)	P değeri
Negatif	84,6 (n=11)	96 (n=147)	0,063
Yüksek	7,6 (n=1)	2,6 (n=4)	0,336
Alınmamış	7,6 (n=1)	1,3 (n=2)	0,052

## 5.TARTIŞMA

Göğüs ağrısı, acil servise başvuru şikayetlerinde ilk sıralarda yer alması nedeniyle önemli bir toplum sağlığı konusudur. (104) Her yıl Amerika Birleşik Devletleri'nde yaklaşık 8 milyon kişi göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurmaktadır. Göğüs ağrısının en önemli ve hayatı tehdit eden nedenlerinden biri olan KAH nedeniyle ABD'de yılda 500.000 kişinin öldüğü bildirilmiştir (105). Bu hasta grubunda ayırıcı tanının yapılması ve hayatı tehdit eden durumların saptanması ilk adım olmalıdır. Ayırıcı tanıda AKS ile beraber pek çok sistem göz önüne alınmalıdır. Pulmoner, kas-iskelet, kardiovasküler, gastrointestinal sistem, psikolojik ve dermatolojik nedenler göz önüne alınıp değerlendirilmelidir. (106) Hastadan alınan öykü, fizik muayene bulguları, EKG ve diğer tetkiklere rağmen acil servislere göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların %2-5'inde AMI fark edilmeden taburcu edilmekte, bunun yanında birçok hasta da gereksiz yere hospitalize edilmekte ve bu durum yüksek maliyetlere neden olmaktadır (107). Bu nedenlerden dolayı bu hastaların ciddiyle değerlendirilip doğru teşhis edilmeleri çok önemlidir.

Biz çalışmamızda acil servisten taburcu edilen, başvuru şikayeti göğüs ağrısı olan hastaların 90 gün içindeki prognozlarını ortaya koymayı amaçladık. Acil servise başvuruların önemli bir kısmını oluşturan göğüs ağrılı hastalarda çalışmamızın konusunu da oluşturduğu üzere ayırıcı tanıda kardiyak nedenler yanında non kardiyak problemlerin de azımsanmayacak bir oranda olduğu görülmektedir. Non-kardiyak nedenler içerisinde de hayatı tehdit eden nedenler bulunabileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Bununla birlikte hayatı tehdit etmeyen göğüs ağrısı nedenlerinin kimi zaman acil servislere tanılarını ayırıştırılmadan non-spesifik göğüs ağrısı tanısı ile taburcu edildiği bilinmektedir(30).

Literatürde başvuru şikayeti göğüs ağrısı olanlardan non-spesifik göğüs ağrısı olarak taburcu edilen hasta oranı %40 ile 60 arasında bildirilmektedir. (29,108,109) Çalışmamıza alınan göğüs ağrısı şikayetiyle hastanemiz acil servisine başvurmuş hastaların %31,1'i non-spesifik göğüs ağrısı tanısı alarak taburcu edildi. Bu oranın diğer çalışmalara nazaran daha düşük olmasını hastanemizin 3. Basamak sağlık kuruluşu olmasının bir sonucu olarak görmekteyiz.

Göğüs ağrısı ile acil servise başvurup, non-spesifik göğüs ağrısı tanısı ile taburcu edilen hastaları kapsayan çalışmalarda cinsiyet ve yaş açısından farklı sonuçlar elde edilmiştir. 18 çalışmanın gözden geçirildiği bir meta-analizde non-kardiyak göğüs ağrısında kadın-erkek farkının olmadığı tespit edilmiştir. (110) Buna karşın 250 hasta ile yapılmış bir çalışmada hastaların 108'i non-spesifik göğüs ağrısı tanısı ile taburcu edilmiş olup bunların %

54.6'sının erkek, ortalama yaşın ise 59,5 olduğu bulunmuştur. (106) Herlitz ve arkadaşlarının çalışmasında ise göğüs ağrısı ile acil servise başvuran ve taburcu edilen hastaların çoğunluğunun genç yaş grubunda ve kadın olduğu tespit edilmiştir. (111) Bizim çalışmamıza aldığımız non-spesifik göğüs ağrısı tanısı ile taburcu edilen hastaların da %58,5 oranıyla çoğunluğun erkek hasta olduğu ancak yaş ortalamasının  $48,1 \pm 18,3$  olduğu tespit edilmiştir.

Ağrı hissinin subjektif olması ve hastanın bu semptomu tariflemesinde sosyokültürel faktörlerin de rol oynaması nedeniyle göğüs ağrısının karakterinin belirlenmesi zordur. Eslick ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastalardan kendi kelimeleriyle ağrıyı anlatmaları istenmiş, en çok keskin ve sıkıştırıcı tarzda ağrı tariflenmiştir.(29) Çalışmamızda hazırlanan forma göre hastaların verdiği cevaplar kaydedilerek benzer şekilde özellikle sıkıştırıcı ve bastırıcı tarzda tariflenen göğüs ağrısının sık olduğu, bunları batıcı tarzda ağrının takip ettiği saptanmıştır.

İsveç'te göğüs ağrısı olan 157 hastanın prospektif incelendiği bir çalışmada, 83 (%53) hastanın EKG ve kardiyak belirteçlerin tanısız olmadığı ve bu hastaların acil servisten taburcu edildiği bildirilmiştir.(112) Bizim çalışmamızda ise taburcu edilmiş olan hastaların %92,5'inde EKG'de normal sinüs ritmi ve %94,4'ünde kardiyak belirteçler negatifti. Birlikte çalıştığımız Kardiyoloji hekimlerinin AKS şüpheli hastaları acil serviste bekletmeden kendi bölümlerine yatırmaları nedeniyle bu oranın yükselmiş olduğunu düşünmekteyiz.

Acil servise tekrar başvuruları inceleyen Singapur'da yapılmış bir çalışmada en büyük oranda kalp problemleri, karın ağrısı ve viral enfeksiyonu olan hastaların mükerrer başvuruda bulunduğu tespit edilmiştir.(113) Hastalarımızın büyük çoğunluğunun (%70,9), taburculuk sonrası tekrardan bir sağlık kurumuna başvurdukları görüldü. Çalışmamızın daha uzun süreli izlem sürecine sahip olması nedeniyle bu oranın yükseldiğini düşünmekteyiz. Hastaların mükerrer başvurularının pek çok farklı nedeni olabilir; semptomun sebat etmesi, başka semptom gelişmesi, hastane memnuniyeti veya hekim ile hasta iletişiminin eksik olması gibi nedenler buna örnek sayılabilir. Çalışmamızda bu nedenler araştırılmadı.

Herlitz ve arkadaşlarının benzer bir çalışmasında hem erkek hem kadınlarda 1 yıllık mortalite %3 olarak bulunmuştur. (111) 773 hastanın göğüs ağrısı ile başvurusu sonrası takiplerinin yapıldığı bir çalışmada 286 hastanın acil servisten taburcu edildiği ve bunlardan 1 hastada taburculuktan 23 gün sonra ölüm olduğu tespit edilmiş. (114) Çalışmamızda 3 hasta exitus olmuştur. Buna göre mortalite oranı çalışmamızda %1,3 olarak hesaplanmıştır. Ex olan 3 hastanın 2'sinde eşlik eden malignite varlığının ölüm sebebi olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızın takip süresinin daha kısa olması ve daha erken dönemi kapsadığı göz önünde bulundurularak sonuçların farklı olması açıklanabilmektedir.



Tanısı atlanan AKS'ların ciddi problemlere yol açtığı bilinmektedir. Gözden kaçırılmış AKS'ları hasta ve tesis özelliklerine göre inceleyen bir çalışmada eğitim hastanelerinde daha az oranda tanı atlandığı tespit edilmiş. (115) Foy ve arkadaşlarının hastaların taburculuğunu takip eden 7 ve 190 günlük prognozlarını inceleyen 2015 yılındaki retrospektif bir çalışmada sırasıyla % 0,11 ve % 0,33 oranlarıyla taburculuk sonrası AKS nedeni yatış tespit edilmiş. Aynı çalışmada ilk başvuruda eforlu EKG, stres ekokardiyografi, miyokardiyal perfüzyon sintigrafi veya BT koroner anjiyografi gibi non invaziv test yapılan hastalar ile yapılmayanlar arasında AKS gelişmesi açısından fark olmadığı tespit edilmiş. (116) Biz 90 gün içinde gelişen AKS oranını % 2,6 olarak hesapladık ancak bu non-spesifik göğüs ağrısı ile taburcu olan hastalar içinde hesaplanmış olan orandır. Foy ve arkadaşlarının çalışmasında sözü geçen oran göğüs ağrısı ile başvuran tüm hastalar arasında hesaplanmıştır. Bu şekliyle hesapladığımızda hastalarımızdaki oran % 0,6'ya denk gelmektedir. Ayrıca AKS saptanan olgulardan erken dönemde gelişmiş olanların kaçırılmış tanı olarak kabul edilmesinin daha doğru olacağını düşünmekteyiz. Literatürde çalışmamızı destekler şekilde acil servislerde gözden kaçan AKS olgularının %2-5 oranında olduğu bildirilmiştir. (117-119) Araştırmamız 90 günlük süreci içine aldığından uzun dönemde gelişen istenmeyen kardiyak olaylar için ilk başvuruda taburculuğun olmasının kaçırılmış tanı olmaktan ziyade prognostik gösterge olarak değerlendirilmesinin daha doğru olacağı düşüncesindeyiz. Bu noktadan hareketle göğüs ağrısıyla başvuran hastaların acil servisten taburcu edilmeden daha dikkatli olunması gerektiği ve bu oranın düşürülmesi gerektiği kanısındayız.

Mc Carthy ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli bir çalışmada, 1050 hasta içinden gözden kaçırılan AKS vakalarının % 70'inin erkek ve ortalama 60 yaşında olduğunu bulmuşlardır. (120) Ancak Pope ve arkadaşlarının 1855 hasta ile yaptığı çok merkezli bir çalışmada, 55 yaşın altındaki kadın hastalarda AKS'un daha az sıklıkla görülmesine yanında daha fazla gözden kaçırıldığını tespit etmişlerdir. Kadınların göğüs ağrısının yanında atipik şikayetlerinin fazla olmasının non-spesifik göğüs ağrısı tanısı ile taburcu olmalarında bir etken olarak belirtmişlerdir. (118) Mohamad ve arkadaşları anjiyografi sonucuna göre kesin KAH tanısı alan 285 hastayı geriye dönük olarak incelemiş ve bu hastalardan erkeklerin %24,4'ü; kadınların %30,9'unun atipik göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurduğu bulunmuştur. Hastaların yaşları dikkate alındığında en çok 60 yaş ve üzeri oldukları saptanmıştır. (121) Çalışmamızda tanısının atlanıldığı varsayılan AKS'lerin 4'ü erkek ve hepsi 40 yaşın üzerinde idi. Bu hastaların sayılarının azlığı nedeniyle istatistiksel sonuçlarını değerlendirmeye almak uygun değildir.

Acil serviste non-spesifik göğüs ağrısı tanısı alan 2992 hastanın bir aylık takibini yapan bir çalışmada, 85 hastada istenmeyen kardiyak olay saptanmıştır. Bu çalışmada; yaşlı, diyabeti ve bilinen KAH olan hastalara kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısı tanısının konulup taburcu edilmeden önce daha iyi düşünülmesi gerekliliği üzerinde durulmaktadır. (122)

Çalışmamıza paralel olarak iskemik olmayan göğüs ağrısı olup hastaneye yatan ve istenmeyen kardiyak olay saptanan hastaların incelendiği bir çalışmada hastaların özgeçmişlerinde sıklık sırasına göre hipertansiyon, diyabetes mellitus ve geçirilmiş miyokard enfarktüsü olduğu bildirilmiştir. (123) Miller ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli bir çalışmada da, istenmeyen kardiyak olay saptanan hastalar arasında en sık konjestif kalp yetmezliği tanısı alan hastalar mevcuttu.(122) Bu bulgularla uyumlu şekilde çalışmamızda AKS saptanan hastaların %66,7'sinde bilinen KAH, %16,7'sinde diyabet, %33,3'ünde KKY, %50 hiperlipidemi, %50'sinde hipertansiyon vardı. Buna göre non-kardiyak göğüs ağrısı tanısı koyarken eşlik eden hastalıkların (özellikle KKY, HT, KAH) mutlaka sorgulanmış olması gerekliliği görülmektedir.

AKS saptadığımız 1 hastanın sigara içme öyküsü vardı. Oysa literatüre göre AKS ile sigara içimi arasında ciddi bağlantı kurulduğu bilinmektedir. (124) Sigara içen AKS'lu hasta sayısının az olması yöremizde Maraş otu olarak adlandırılan maddenin kullanımının yaygın olmasına bağlandı.

İskemik göğüs ağrısının en çok sıkıştırıcı, ezici, baskı, yanma tarzında tariflendiği ve 20 dakikadan uzun süreli, yeni başlangıçlı olduğu bilinmektedir.(125) Taburculuk sonrası hayatı tehdit eden tanı alan hastaların çoğu sıkıştırıcı tarzda göğüs ağrısı tariflemiştir. Aynı şekilde AKS tanısı alanlarda da sıkıştırıcı tipte göğüs ağrısı ilk sıradaydı. Bu grupta ağrının başlangıcının 8 saatten önce olduğunu tespit ettik. Göğüs ağrısının karakterinin sorgulanmasının altta yatan patolojiyi ayırt etmede etkili olduğunu bilmekteyiz. Ancak kimi zaman hastadan alınan öykünün tam olmaması, ağrı hissini hastadan hastaya değişmesi ve eş zamanlı birden çok semptomun varlığı hekimi yanıltabilmektedir. 12 saatten kısa süre önce başlamış göğüs ağrılarında tanı koymak önemli bir sorundur. Bunun nedenleri; biyokimyasal belirteçlerin henüz yükselmemiş olma ihtimali ve AMI'a bağlı ölümlerin çoğunluğunun ilk 12 saat içinde meydana gelmesidir. Ayrıca aspirin ve fibrinolitik ajanların en etkili dönem yine bu dönemdir. (126-128) Bu noktadan hareketle hastanın ağrısının yeni başlamış ve sıkıştırıcı tarzda ve 8 saatten önce başlamış olmasının hekimin dikkatini hayati tehlikesi olabilecek durumlara çekmesini önermekteyiz.

Retrospektif yapılmış bir çalışmada tanısı atlanmış AKS olgularının % 53'ünde normal EKG olduğu bildirilmiştir. (118) EKG akut koroner sendromların tanısında çok değerli bir parametredir. Ancak EKG'nin normal olmasının AKS'u dışlamadığı ve AKS olduğu halde %20 hastada acil serviste ilk çekilen EKG normal olduğu unutulmamalıdır. (46,47). Çalışmamızda hayatı tehdit eden tanı alanların çoğunun EKG'si normal sinüs ritminde ve kardiyak belirteçleri normal değerlerdeydi. Bu bilgiler ışığında; ilk geliş esnasında troponin seviyesi ve EKG'si normal olan hastaların 10-12 saat gözlemlenmesi, seri EKG takibinin yapılması ve ikinci kardiyak troponin değerinin bakılmasının gerekli olduğunu düşünüyoruz. Bu sürenin sonunda normal kardiyak belirteç düzeyi ve EKG'ye sahip olan hastalar güvenle taburcu edilebilir.

Pulmoner embolinin sıklıkla atlanan bir tanı olduğu bilinmektedir.(79) Semptomların spesifik olmaması ve tarama testlerinin kesin tanı koyduruculuğunun olmaması buna sebep gösterilebilir. Kukla ve arkadaşları bir çalışmada PTE olgularının üçte birinde AKS benzeri göğüs ağrısı, yükselmiş troponin seviyeleri ve EKG değişikliklerinin olduğunu saptamışlardır.(129) Elli yaşın altında pulmoner emboli kadın hastalarda daha sık görülürken, elli yaşın üzerinde her iki cinsiyette görülme sıklığı eşitlendiği bilinmektedir.(130) Ülkemizde yapılmış bir çalışmada yanlış tanı almış pulmoner embolili vakaların %11 oranında non-spesifik göğüs ağrısı tanısıyla taburcu edildiği bildirilmiştir. Aynı çalışmada %72 oranında ilk hafta içinde pulmoner emboli tanısı konulduğu tespit edilmiş.(131) Aynı şekilde çalışmamızda da sonradan pulmoner emboli tanısı alan 3 hasta vardı ve hepsi takip eden bir hafta içinde tanı almışlardı. Bu hastalar elli yaş üzeri birer kadın ve erkek hasta, elli yaş altı bir erkek hasta idi.

Tansiyon pnömoraksta tanının klinik bulgularla konulması gerektiği, görüntüleme bile beklenmeden ivedilikle tedavi yöntemlerine geçilmesi gerektiği aksi halde mortal seyredeceği vurgulanmaktadır. (132) Klasik bulguları olmadığından dolayı çok sayıda atlanmış veya tanısı geç konulmuş ve mortal seyreden olgu bildirilmiştir.(133) Çalışmamızda göğüs ağrısı şikayetiyle acil servise başvurusundan bir ay sonra tansiyon pnömotoraks tanısı alan 1 hastamız vardı. Bu nedenle hastamızın bir ay sonra aldığı yeni tanısının ilk başvurudaki göğüs ağrısından ilişkisiz olduğunu düşünmekteyiz.

Bilgisayarlı tomografi (BT) teknolojisindeki son gelişmeler sayesinde yeni jenerasyon çok kesitli BT cihazları ile vasküler patolojilerin tanısı konulabilmektedir. Göğüs ağrılı hastalarda tek bir BT tarama ile aynı anda koroner arterler, pulmoner arterler ve torasik aortun

kontrast madde ile dolu halde görüntülenmesi ‘üçlü dışlama’ protokolü olarak tanımlanmıştır.(134) Bu protokol ile göğüs ağrısının hayatı tehdit eden nedenlerinden bu üç sisteme ait olanlar dışlanabilmektedir. Aynı zamanda ilgili pencere ayarlarının yapılmasıyla da görüntüleme alanına giren diğer yapılara ait patolojiler de incelenebilir. (135) Üçlü dışlama protokolü kullanılarak hastanemizde BT çekiminin hızlı ve kolay olabilmesi sayesinde ön tanılarda bu ölümcül hastalıklar bulunan hastalara hızlıca BT anjiyografi çekilmiş olmasının da atlanmış tanı oranlarını düşürmede etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Göğüs ağrısı olan hastaların birden çok kez aynı şikayetle hastaneye başvurduğunu belirten bir çalışmada hastaların problemlerinin çözülmediği ve bu konuda endişe duyduklarından ötürü tekrardan acil servise başvurdıkları belirtilmiştir.(98) Benzer şekilde hastaneye tekrar başvuru oranını kalp yetmezliği bulguları olan hastalarda yüksek bulan bir çalışmada, bu oranın azaltılması için hastalara, hastalıklarının seyri ve prognozu hakkında ciddi eğitim verilmesi gerektiğinin üzerinde durulmuştur.(136) Çalışmamızda tekrar acil servise başvuranların en büyük kısmının yine non-spesifik göğüs ağrısı olarak değerlendirildiği görüldü. Bu noktada hastaların yeterince bilgilendirilmediği, uygun yönlendirilmenin yapılmadığı ve hasta ilişkili faktörler söz konusu olmaktadır. Hastanın sebat eden şikayeti nedeniyle gerekli bölümlere yönlendirilmesi konusunda daha kapsamlı bir açıklama yapılması gerekliliği vardır. Bununla birlikte hastalara kendi sağlıklarının yönetimi konusunda hekimlerle işbirliği yapma alışkanlığı kazandırılmalıdır.

Kardiyak olmayan göğüs ağrılı hastaları inceleyen çoğu çalışmada en önemli neden olarak %60’a varan oranlarda gastroözofageal reflünün geldiği kaydedilmiştir. (137,138) Fox ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kardiyak olmayan göğüs ağrısının gastrointestinal sistem hastalıkları dışında kalan nedenleri kas-iskelet sistemi (%10-20), psikojenik (%20-60) ve pulmoner nedenler olarak sayılmıştır. (139) Benzer bir çalışmada göğüs ağrılarının %20’lere varan oranlarda kas-iskelet sistemi kaynaklı (özellikle servikal disk hernisi, interkostal nöralji vb.) olabileceği öne sürülmüştür. (125) Çalışmamızda hayatı tehdit edici olmayan tanı alan hastalar incelendiğinde ise gastrointestinal sistem şikayetlerinin başta geldiği ve bunu kas iskelet sistemi rahatsızlıkları ile psikolojik problemlerin takip ettiği görüldü.

Kardiyak olmayan göğüs ağrısı üzerine yazılmış bir güncellemede hastaların yüksek oranda eşlik eden psikiyatrik hastalıklarının olduğuna dikkat çekilmiştir. Buna göre hastaların %17-43’ünde altta yatan psikiyatrik hastalık olduğu; bunlar içinde panik bozukluk, major

depresyon ve anksiyete bozukluğunu saymışlardır.(28) Sönmez ve arkadaşlarının hazırladığı non-spesifik göğüs ağrılı hastalarda anksiyete bozukluğunun incelendiği derlemede anksiyete bozukluğu tanısı olan göğüs ağrılı hastaların son 6 ay içinde aynı şikayetle acil servise başvuru oranının %78,3 olduğu ve buradan hareketle hastaların önceki başvurularında doğru yönlendirilmediği sonucuna ulaşmışlardır. (30) Çalışmamızda psikiatrik tanılar alt başlıklarına ayrılmadı ancak toplam olarak diğer çalışmalara uygun oranda tanı konulduğu sonucuna ulaşıldı.

Hasta yoğunluğunun gün geçtikçe arttığı acil servisler, göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran bir çok hastaya hizmet vermektedir. Bu hastalarda AKS tanısını belirlemek kadar önemli bir diğer nokta da, hangi hastaların yatırılması gerektiği, hangilerinin ise güvenle taburcu edilebileceği kararıdır. Uygunsuz hasta taburculukları; hastada mortalite ve morbiditeye neden olması yanında, hekim için de hukuki açıdan istenmeyen sonuçlara neden olabilir. Ayrıca hastanın mükerrer başvuruları sonucu zamansal ve ekonomik kayıplar oluşabilir. Bu nedenle göğüs ağrılı hastalarda ayırıcı tanının yapılması ve öncelikle hayatı tehdit eden durumların saptanması ilk amaç olmalıdır. Daha sonraki aşamada, olası gözden kaçan hastalıkları açığa çıkartmakla, tekrarlayan başvuruları azaltmak, hastanın hayat kalitesini arttırmak, beklenmedik kötü sonuçları ve maliyeti azaltmak mümkün olabilir.

## 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1. Taburcu edilen 234 hastanın 166'sının tekrar göğüs ağrısı şikayetiyle bir sağlık kurumuna başvurduğu görüldü. Bunlardan 78'i tekrar acil servisten taburcu edilirken; 6'sına AKS, 3'üne pulmoner emboli, 1'ine tansiyon pnömotoraks tanısıyla hayatı tehdit eden tanı konuldu. 3 hasta ise exitus oldu.
2. Exitus olan hastaların 2'sinin altta yatan maligniteleri nedeniyle uzun süredir yoğun bakım ünitesinde yatmakta iken exitus oldukları tespit edildi. AKS nedeniyle exitus olan bir hastanın ise taburculuktan 2 hafta sonra acil servise arrest halde getirildiği ve müdahalelere rağmen kurtarılamadığı bilgisine ulaşıldı.
3. Hayatı tehdit eden göğüs ağrıları nedenleri genel olarak ileri yaş ve erkek cinsiyette daha fazla görülmektedir.
4. Literatür incelendiğinde hayatı tehdit eden göğüs ağrıları risk faktörlerinde HT, KKY ve KAH önemli bir yer tuttuğu görülmesine rağmen bu çalışmada gruplar arası DM açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.
5. Hayatı tehdit eden tanı alan ve almayan hastalar arasında göğüs ağrısı karakteri ve süresi açısından anlamlı fark bulunmadı.
6. Hayatı tehdit eden tanı alan hastalarda EKG'de tanısız olmayan değişikliklerin varlığı diğer hastalara göre anlamlı derecede yüksekti. Bunun yanında hayatı tehdit eden tanı almayan hastaların EKG'lerin değerlendirilmesinde normal sinüs ritminin görülmesi istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu.
7. Kardiyak biyobelirteçler açısından iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı.
8. Elde ettiğimiz bulgulara göre; hayatı tehdit eden göğüs ağrıları ile tehdit etmeyen göğüs ağrılarının ayırıcı tanısında hastaların yaş, eşlik eden hastalıkları ve EKG'leri yol gösterici olabilir.
9. Bunun yanında göğüs ağrısıyla acil servise başvuran hastalarda hayatı tehdit eden tanıları dışlandıktan sonra güvenle taburcu edilebilirler. Ancak hastalar taburcu edilirken hastalıkları hakkında kapsamlı bilgilendirme yapılmalı ve uygun bölümlere yönlendirilmelidir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Kurtođlu elik G, Karakayalı O, Temrel T, Arık YE, İçme F, Sener A. Evaluation of patients transported to the Emergency Department by 112. Turkish Medical Journal.2012(6);3.73-77.
2. Kılıçaslan I., Bozan H , Oktay C, Göksu E. Türkiye’de Acil Servise Başvuran Hastaların Demografik zellikleri. Turkish Journal of Emergency Medicine.2005;5.05-13.
3. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2000; 36: 970-1062.
4. Atilla R. Acil serviste göğüs ağrılı hastaya yaklaşımda son gelişmeler. Acil Tıp Dergisi. 2000
5. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics–2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014;129:e28–e292
6. Mahlef SA, Cardiovascular disease: Chest pain . In;Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM (eds). Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th ed.North Carolina: McGraw-Hill; 2015: pp 325-332
7. Solinas L, Raucci R, Terrazzino S, et al: Prevalence, clinical characteristics, resource utilization and outcome of patients with acute chest pain in the emergency department. A multicenter, prospective, observational study in north-eastern Italy. Ital Heart J. 2003;4(5):318–324
8. Karlson BW, Wiklund I, Bengtson A, Herlitz J. Prognosis and symptoms one year after discharge from the emergency department in patients with acute chest pain. Chest. 1994; 105(5):1442–7
9. Aıkalın A, Satar S, Akpınar O ve ark. Aort Diseksiyonu: Bir niversite Hastanesi Acil Servisine Başvuran Hastalarda iki Yıllık Klinik Deneyim. Türkiye Acil Tıp Dergisi 2005; 5(1): 32-35
10. Calder KK, Herbert M, Henderson SO. The mortality of untreated pulmonary embolism in emergency department patients. Ann Emerg Med. 2005;45:302-10
11. Wiener R.S. .Schwartz L.M. .Woloshin S. . When a test is too good: how CT pulmonary angiograms find pulmonary emboli that do not need to be found. BMJ. 2013;347:f3368
12. Koukkunen H, Pyoralaa K, Halinenb MO. Low-risk patients with chest pain and without evidence of myocardial infarction may be safely discharged from emergency department. European Heart Journal (2004) 25, 329–334
13. Brown JB, Chest Pain; in Marx JA (editor in chief) Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice 8th ed.; Saunders, Philadelphia, 2014, pp: 214-22
14. Somatic sensations: II. Pain, Headache and Thermal sensations; in Guyton CG, Hall JE. Textbook of medical physiology.10th.Ed.; Elsevier; China; 2000; pp 552-665

15. Hamilton GC. Acute chest pain. In Emergency Medicine an approach to clinical problem-solving. Hamilton G, Sanders AB, Strange GR, Trott A (eds). WB Saunders Company; Philadelphia, 3th ed, 1991:pp173–195
16. The Top Causes of The Death. World Health Organization Web site. [www.who.int](http://www.who.int), 2010-2012
17. Onat A.,Karakoyun S.,Akbaş T.,Özpamuk F. Ve ark. TEKHARF 2014 taraması ve Türkiye’de coğrafi bölgelere göre ölüm oranı ile koroner hastalık insidansı. Türk Kardiyol Dern Turk Soc Cardiol 2015;43(4):326–332
18. Schlant RC, Alexander RW. Stabil Angina Pektoris. Konuk M (Çev.Eds): Hurst Kalp Hastalıkları. İstanbul, 9.Baskı, İstanbul: Nobel Tıp, 2001: 135-152
19. Hollander JE. Cardiovascular disease: Acute Coronary Syndromes: In; Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). Emergency Medicine; A Comprehensive Study Guide; 8th ed. North Carolina: McGraw-Hill; 2015:pp 332-349
20. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. Am J Cardiol 2002; 90: 248–253
21. Jones ID, Slovis CM: Emergency department evaluation of the chest pain patient. Emerg Med Clin North Am 2001;19(2);269-282
22. Wilkinson K, Severance H: Identification of chest pain patients appropriate for an emergency department observation unit.Emerg Med Clin North Am 2001;19(1):35-65
23. Gersh BJ, Braunwald E, Rutherford JD: Chronic coronary artery disease. In; Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th ed. Braunwald E (eds). Pennsylvania: WB Saunders Company; 1997:pp 1289-1366
24. Aufderheide TP, Gibler WB: Acute ischemic coronary syndromes. In; Emergency Medicine Concept and Clinical Practice, 4th ed. Rosen P, Barkin R (eds). 1998: pp 1655-1716
25. McCaig LF, Burt CW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: Emergency department summary. Adv Data 2004;(340):1-34
26. Salen P, O’Connor R, Sierzenski P, Passarello B, Pancu D, Melanson S, Arcona S, Reed J,Heller M. Can cardiac sonography and capnography be used independently and in combination to predict resuscitation outcomes? Acad Emerg Med. 2001;8:610-615
27. Noeller T.P. Risk Stratification in Acute Coronary Syndromes. In; Hoekstra J.W.“Handbook of Cardiovascular Emergencies” Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia,2nd ed. 2001; 111:118-120
28. Fass R, Dickman R. Non-cardiac chest pain: an update. Neurogastroenterol Motil 2006; 18: 408–17
29. Eslick, G.D., Jones, M.P., Talley, N.J. Non-cardiac chest pain: prevalence, risk factors, impact and consulting—a population-based study. Aliment Pharmacol Ther. 2003;17:1115–1124
30. Sönmez N, Topaçoğlu H, Karcıoğlu Ö. Nonspesifik Göğüs Ağrılı Hastalarda Anksiyete Bozukluğu. DEÜ Tıp Fakültesi Dergisi,2005;2, p:127-132



31. Braunwald E. Examination of the patient: The History. In: Braunwald E. eds; Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5th ed. Pennsylvania: W.B. Saunders Company; 1997 pp:1–15
32. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Eng J Med* 1992; 326: 310-318
33. Ahear SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of acute coronary syndromes. *Am Fam Physician* 2005;72:119-26
34. Müderrisoğlu H, Yıldırım A. Akut Koroner Sendromlar ve Sınıflaması. *Türk Kardiyoloji Dergisi*, Akut Koroner Sendromlar ek sayı 2001; 4(3): 12-5
35. Gibbons RJ, Antman EM, et al. ACC/AHA 2002 Guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1366-74
36. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Avilés FF, et al.; ESC guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660
37. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med* 2000;342:1187-95
38. Swap CJ, Nagurney JT. Value and Limitations of Chest Pain History in the Evaluation of Patients With Suspected Acute Coronary Syndromes *JAMA* 2005;294:2623-9
39. Boersma E, Pieper KS, Steyerberg EW, et al. Predictors of outcome in patients with acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation. Results from an international trial of 9461 patients. The PURSUIT Investigators. *Circulation*. 2000; 101:2557-67
40. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1269-76
41. Hasdai D, Porter A, Rosengren A. Effect of gender on outcomes of acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 2003; 91:1466-9
42. Fendon D, Acute coronary syndrome (ACS) refers to the active process of a blockage in the coronary artery that may result in a heart attack. *Acad Emerg Med* 2004;11:1237-44
43. Davies MJ. The composition of coronary artery plaques. *N Engl J Med* 1997;336:1312-4
44. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Unstable Angina). *Circulation* 2000;102:1193–1209
45. Eray O, Çete Y, Oktay C. Göğüs Ağrılı Hastaya Yaklaşım. Hancı H, Tokyay R(Eds): *Acil Tıp Dergisi*. Ankara, Seçkin Yayıncılık. 2003; 3: 16-22

46. Kudenchuk PJ, Maynard C, Cobb LA. Utility of the prehospital electrocardiogram in diagnosing acute coronary syndromes: the Myocardial Infarction Triage and Intervention (MITI) Project. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:17-27
47. Rydman RJ, Zalenski RJ, Albrecht GA, McCarren M, Misiewicz VM, Kampe LM. Comprehensive Strategy For The Evaluation And Triage Of The Chest Pain Patient. *Ann Emerg Med*.1996; 29:116-125
48. Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21:275-83
49. Mair J Progress in myocardial damage detection: new biochemical markers for clinicians. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1997; 34:1-66
50. Adams J, Abendschein D, Jaffe A, et al. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine kinase the choice for the 1990s. *Circulation* 1993; 88:750-63
51. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry, Standards of Laboratory Practice recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem*1999; 45:1104-21
52. Scirica BN, Morrow BA. Troponins in acute coronary syndromes. *Semin Vasc Med* 2003; 3: 363-74
53. Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, et al. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1996; 335:1333-41
54. Crawford MH, Dimarco JP (Çeviri: T. Ülker). Crawford kardioloji. İstanbul: Formmat;2003; 4:10
55. Weiss R, Dziura J, Burgert TS et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362-2374
56. Eckel RH, Wassef M, Chait A. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group II: Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes. *Circulation* 2002; 105:138
57. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, et al. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple risk factor assessment equations: A statement for healthcare professionals from the AHA and ACC. *Circulation* 1999;100:1481-92
58. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: Obesity as a major risk factor. *Circulation* 1998; 97: 2099
59. Hawe E, Talmud PJ, Miller GJ, Humphries SE. Family history is a coronary heart disease risk factor in the second Northwick Heart Park Study. *Ann Hum Genet* 2003; 67:97-106
60. Myers RH, Kiely DK, Cupples LA, Kannel WB. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study. *Am Heart J* 1990; 120:963-9
61. Dörtlemeç Ö.: Akut miyokard infarktüsü risk faktörleri, etyopatogenezi, epidemiyoloji *Kardiyoloji günleri* 5. Eğitim toplantısı der. 1997; 4-18
62. Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: A systematic review. *JAMA* 290:86, 2003

63. Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, et al. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA* 1998;279:119-24
64. Nazl N. Koroner Arter Hastalıkları: Koroner Kalp hastalığı risk faktörleri. Hacettepe Tıp fakültesi Kardiyoloji Ders Notları . Ankara. 2000; 9: 157-67
65. Backus BE, Six AJ, Kelder JH, Gibler WB, Moll FL, Doevendans PA. Risk scores for patients with chest pain: Evaluation in the emergency department. *Curr Cardiol Rev.* 2011; 7(1):2-8
66. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G *et al.*: The TIMI risk score for unstable angina/ non-ST elevation MI. *JAMA* 2000, 284:835-42
67. Katus HA, Remppis A, Franz N. Diagnostic Efficiency of Troponin-T Measurements in AMI. *Circulation* 1991; 83-3: 902-12
68. Robert E. O'Connor, William Brady, Steven C. Brooks, Deborah Diercks, Jonathan Egan, Chris Ghaemmaghami, et al. 2010 Advanced Cardiac Life Support (ACLS) Guideline. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmoner Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122: 787-817
69. Ramsay G, Podogrodzka M, McClure C, Fox KA. Risk prediction in patients presenting with suspected cardiac pain: The GRACE and TIMI risk scores versus clinical evaluation. *QJM* 2007, 100:11-8
70. Kerns JR, Shaub TF, Fontanarosa PB: Emergency cardiac stress testing in the evaluation of emergency department patients with atypical chest pain. *Ann Emerg Med* 1993;22:794-798
71. Sorenson HR, Olsen H: Ruptured and dissecting aneurysms of the aorta: Incidence and prospects of surgery. *Acta Chir Scand*, 1964.128:644-650
72. Anagnostopoulos CE, Prahakar MJS, Kittle CF: Aortic dissections and dissecting aneurysms. *Am J Cardiol*, 1972.30:263
73. Behera C, Rautji R, Lalwani S, Dogra TD. Sudden death due to aortic rupture while swimming - A case report. *J Indian Acad Forensic Med* 2008; 30: 79-81
74. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR): The era of reperfusion: Acute coronary syndromes (Acute myocardial infarction) *Circulation* 2000;102(suppl I):I-172-I-203
75. Sarıtaş ve ark. Kliniğimize Başvuran Aort Diseksiyonlu Hastaların Geriye Dönük Analizi. *JAEM* 2011: 152-5
76. Jouriles NJ: Atypical chest pain. *Emerg Med Clin North Am* 1998;6(4):717- 740
77. Management of Acute Aortic Syndromes, Christoph A. Nienaber, Janet T. Powell Disclosures. *Eur Heart J.* 2012;33(1):26-35
78. Palevsky HL, Kelly MA, Fishman P. Pulmonary thromboembolic disease. In: Fishman AP, ed. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. 3rd ed. New York: Mc Graw-Hill, 1998:1297-329
79. Arseven O. Akut pulmoner embolizm. Türktaş H, Ekim N, eds. *Göğüs Hastalıkları Acilleri*. Ankara: Bilimsel Tıp, 2000;247-65

80. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al: Derivation of a simple clinical model to categorize patients' probability of pulmonary embolism: increasing the model utility with the SimpliRED d-dimer. *Thromb Haemost* 83: 418,2000
81. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014;35:3033-69
82. Fishman's Pulmonary Disease and Disorders. Fourth Edition, Volume 2. Alfred P. Fishman, MD. 2009; 1423-47
83. Ece F. Pulmoner Tromboembolizm. *Solunum (Gögüs Hastalıklarında Aciller)* 2003; 6: 265-78
84. Greenspan RH, Ravin CE, Polansky SM. Accuracy of the chest radiograph in the diagnosis of pulmonary embolism. *Invest Radiol* 1984;17:539-43
85. American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee; Clinical Policies Committee Subcommittee on Suspected Pulmonary Embolism: Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting with suspected pulmonary embolism. *Ann Emerg Med.* 2003, 41(2):257-70
86. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Stiell I, Dreyer JF, Barnes D, *et al.*: Excluding pulmonary embolism at the bedside without diagnostic imaging: Management of patients with suspected pulmonary embolism presenting to the emergency department by using a simple clinical model and d-dimer. *Ann Intern Med.* 2001, 135(2):98-107
87. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, *et al.*: Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2006, 354(22):2317-27
88. Wicki J, Perneger TV, Junod AF. Assessing clinical probability of pulmonary embolism in the emergency ward. *Arch Intern Med* 2001;161:92-7
89. I Riaz, B Jacob. Pulmonary embolism in Bradford, UK: role of end-tidal CO<sub>2</sub> as a screening tool. *Clinical medicine*, 2014(14):2;128-133
90. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax: An American College of Chest Physicians Delphi Consensus Statement. *Chest* 2001; 119: 590-602
91. Kinoshita T, Miyoshi S, Katoh M, Yoshimasu T, Juri M, Maebeya S, et al. Intrapleural administration of a large amount of diluted fibrin glue for intractable pneumothorax. *Chest.* 2000 Mar;117(3):790-5
92. American College of Surgeons Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support for Doctors, Student Course Manual, 9th edition.- 2010
93. Flounders JA. Cardiovascular emergencies: Pericardial effusion and cardiac tamponade. *Oncol Nurs Forum* 2003;30:48-55
94. Hayes SN, Danielson GK. The pericardium, *Mayo Clinic Practice Of Cardiology*, 3th ed, St. Louis: Mosby-Wolfe Med Com, 1997: 1649–1673
95. Spodick DH. Pericardial disease. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. *Heart Disease*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001. p.1823-76

96. Kapadia SR, Topol EJ: Cardiac trauma, in Topol E, Califf RM, Isner J, et al. (eds):Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2007, pp. 698–709
97. Gratton MC: Gastrointestinal emergencies: Peptic ulcer disease and gastritis. In; Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th ed. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS(eds). North Carolina: McGraw-Hill; 2015:pp 531-534
98. Doğan İ., Gastroözofageal Reflü Hastalığı: Epidemiyoloji ve Klinik. Güncel Gastroenteroloji 2009(13/2).pp:77-80
99. Besinger B, Stehman CR: Gastrointestinal disorders: Pancreatitis and Cholecystitis. In;Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM (eds). Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th ed.North Carolina: McGraw-Hill; 2015: pp 517-525
100. Maloney G, Anderson E, Yealy DM: Pulmonary disorders: Pneumonia and Pulmonary Infiltrates. In;Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM (eds). Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th ed.North Carolina: McGraw-Hill; 2015: pp 445-456
101. Gumbiner CH. Precordial catch syndrome. South Med J 2003; 96:38-41
102. Boydak B., Şahin S. Yaşlıda göğüs ağrısına yaklaşım. Ege Journal of Medicine 2014; 53: Ek Sayı / Supplement 23-25
103. American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed., text rev.). Washington, DC
104. Kontos MC, Diercks DB, Kirk JD. Emergency department and office-based evaluation of patients with chest pain. Mayo Clin Proc 2010;85:284–299
105. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics 2003, Uptade. Dallas, Tex: American Heart Association; 2002
106. Spalding L, Reay E, Kelly C. Cause and outcome of atypical chest pain in patients admitted to hospital. J R Soc Med 2003; 96: 122-125
107. Braunwald E, Mark DB, Jones RH, Brown J, et al: Unstable Angina: Diagnosis and Management. Clinical Practice Guideline No. 10: Agency for Health Care Policy and Research and the National Health, Lung and Blood Institute, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services 1994
108. Bor S, Mandiracioglu A, Kitapcioglu G, et al. Gastroesophageal reflux in a lowincome region in Turkey. Am J Gastroenterol 2005; 100: 759–65
109. Collinson PO, Premachandram S, Hashemi K. Prospective audit of incidence of prognostically important myocardial damage in patients discharged from emergency department. BMJ 2000;320:1702-5
110. Ford AC, Soares NC, Talley NJ. Meta-analysis: the epidemiology of noncardiac chest pain in the community. Aliment Pharmacol Ther. 2011;34(2):172–80
111. Herlitz J, Karlson BW, Wiklund I, Bengtson A.Prognosis and gender differences in chest pain patients discharged from an ED,Am J Emerg Med. 1995 Mar;13(2):127-32

112. Ekelund U, Nilsson HJ, Frigyesi A et al. Patients with suspected acute coronary syndrome in a university hospital emergency department: an observational study. *BMC Emerg Med* 2002;2:1
113. Chan AH, Ho SF, Fook-Chong SM, Lian SW. Characteristics of patients who made a return visit within 72 hours to the emergency department of a Singapore tertiary hospital. *Singapore Med J*. 2016 Jun;57(6):301-6
114. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C. Emergency Room Triage of Patients With Acute Chest Pain by Means of Rapid Testing for Cardiac Troponin T or Troponin I. *The New England Journal of Medicine*. 1997(4).pp:1648-5
115. Moy E, Barrett M, Coffey R, Newman-Toker D. Missed diagnoses of acute myocardial infarction in the emergency department: variation by patient and facility characteristics. *Diagnosis*. 2014; 2: 1, p 29–40
116. Foy AJ, Liu G, Davidson WR, Sciamanna C, Leslie DL. Comparative Effectiveness of Diagnostic Testing Strategies in Emergency Department Patients With Chest Pain: An Analysis of Downstream Testing, Interventions, and Outcomes. *JAMA Intern Med*. 2015;175(3):428-436
117. Schull MJ, Vermeulen MJ, Stukel TA. The risk of missed diagnosis of acute myocardial infarction associated with emergency department volume. *Ann Emerg Med* 2006;48:647–55
118. Pope HJ, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med* 2000;342:1163–70
119. Storrow AB, Gibler WB. Chest pain centers: diagnosis of acute coronary syndromes. *Ann Emerg Med* 2000;35:449–61
120. McCarthy BD, Beshansky JR, D'Agostino RB, Selker HP: Missed diagnosis of acute myocardial infarction in the emergency department: Results from a multicenter study. *Ann Emerg Med* 1993;22:579-582
121. Mohamad N, Abdullah N, Zurkurnai Y, et al. A review of the types of presentation among positive angiographic acute coronary syndrome patients in Hospital Universiti Sains Malaysia. *Journal of Clinical Medicine and Research* 2012 Vol. 4(4), pp. 48-52
122. Miller CD, Lindsell CJ, Khandelwal S, Chandra A, Pollack CV, Tiffany BR, et al. Is the initial diagnostic impression of “noncardiac chest pain” adequate to exclude cardiac disease? *Ann Emerg Med* 2004;44:565-74
123. Weinstock MB, Weingart S, Orth F, VanFossen D, Kaide C, Anderson J, Newman DH. Risk for Clinically Relevant Adverse Cardiac Events in Patients With Chest Pain at Hospital Admission. *JAMA Intern Med*. 2015;175(7):1207-1212
124. Lee M, Flammer AJ, Li J, Lennon RJ. Comparison of Time Trends of Cardiovascular Disease Risk Factors and Framingham Risk Score Between Patients With and Without Acute Coronary Syndrome Undergoing Percutaneous Intervention Over the Last 17 Years: From the Mayo Clinic Percutaneous Coronary Intervention Registry. *Clinical Cardiology*. 2015;38:747-756

125. Stachura M, Dubejko J. Atypical chest pain. *Pol Arch Med Wewn.* 2008; 118 (11): 675-678
126. Norris RM. On behalf of the United Kingdom heart attack study collaborative group. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British health districts 1994–5. *BMJ* 1998;316:1065–70
127. Bakker AJ, Koelemay MJW, Gorgels PMC, *et al.* Failure of new biochemical markers to exclude acute myocardial infarction at admission. *Lancet* 1993;342:1220-2
128. Herren KR, Mackway-Jones K. Emergency management of cardiac chest pain: a Review. *Emerg Med J* 2001;18:6–10
129. Kukla P, Długopolski R, Krupa E, Furtak R. How often pulmonary embolism mimics acute coronary syndrome?. *Kardiol Pol* 2011;69:235-40
130. Ünlüer E, Denizbaşı A. Pulmoner Emboli Olgularında Tedavi ve Yaklaşım. *Solunum Hastalıkları* 2002; 13: 67-72
131. İlvan A, Çelikdemir M, Ayırık C. ve ark. Pulmoner embolide yanlış tanı ve sebepleri. *Tuberk Toraks* 2015;63(1):13-21
132. Nicks B, Manthey D. Pulmonary disorders: Pneumothorax. In;Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM (eds). *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 8th ed. North Carolina: McGraw-Hill; 2015: pp 464-8
133. Roberts DJ., Leigh Smith S., Faris PD. Clinical manifestations of tension pneumothorax: protocol for a systematic review and meta-analysis. *Systematic Reviews* 2014, 3:3
134. Gallagher M., Raff G. Use of multislice CT for the evaluation of emergency room patients with chest pain: The so-called ‘Triple rule-out’. *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2008(71:1) Pages 92–99
135. Akpınar E., Hızal M. Akut göğüs ağrısında üçlü dışlama bilgisayarlı tomografi anjiyografi. *Trd Sem* 2013;1:143-152
136. Schell W. A review: discharge navigation and its effect on heart failure readmissions. *Prof Case Manag* 2014 Sep-Oct; 19(5): 224-34
137. Van Handel D, Fass R. The pathophysiology of non-cardiac chest pain. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20(Suppl.): S6–13
138. Locke GR, 3rd, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ, 3rd Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmstead County, Minnesota. *Gastroenterology.* 1997;112:1448–1456
139. Fox M, Forgacs I. Unexplained (non-cardiac) chest pain. *Clin Med* 2006; 6: 445–9

## 8.EKLER

### Ek-1 Çalışma Formu

#### ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI ŞİKAYETİYLE BAŞVURAN HASTALARDA 90 GÜNLÜK PROGNOZ

Barkod:

Tarih:

İrtibat no:

Ağrının başlangıç  
zamanı:

<2saat

2-8 saat

8-24 saat

>24saat

Ağrının karakteri

Sıkıştırıcı

Bastırıcı

Batıcı

Diğer

Göğüs ağrısı

Tipik

Atipik

Varsa eşlik eden  
septomlar:

Bilinen KAH hastalığı

Var

Yok

Bilinen diğer  
hastalık(lar):

Sigara  
kullanımı:

Var

Yok

EKG:

NSR

İskemi ile uyumlu

Diğer

Kardiyak enzim:

Alınmamış

Yüksek

Negatif

TIMI risk skoru:

>65y

>2 risk faktörü(aile öyküsü,HT,DM,sigara)

Anjiyoda >%50 darlık

ST'de geçici elevasyon/0,5mm depresyon

Son 24 sa de 2 ve daha fazla anjinal semptom

Son 7 gün içinde ASA kullanımı

Serum kardiyak belirteçlerinde yükselme

PAAC grafisi çekildi mi:

evet

hayır

Sonuç:



