

T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE BAŞVURAN
HASTALARDA PI (PERFÜZYON İNDEKSİ) VE PVI (PLETH
VARIABILITY INDEX) DİAGNOSTİK ETKİNLİĞİNİN
ARAŞTIRILMASI**

Dr. Durali GÜLLÜ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Hamit Hakan ARMAĞAN

ISPARTA – 2020

ÖNSÖZ

Öncelikle tezimin tasarlanması, yürütülmesi ve yazılması aşamasında bilgi ve tecrübeleriyle bana yol gösteren, bilimsel ufukumun genişlemesine katkı sağlayan tez danışmanım değerli Dr. Öğr. Üyesi Hamit Hakan Armağan'a

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman beni destekleyen, geniş tecrübelerini ve bilgisini benden esirgemeyen, eğitimime büyük katkıları olan saygıdeğer hocalarım; Prof. Dr. Önder Tomruk, Doç. Dr. Nesrin Gökben Beceren, Dr. Öğr. Üyesi Alten Oskay ve Dr. Öğr. Üyesi Kıvanç Karaman'a,

Acil serviste beraber çalıştığım tüm asistan, sağlık memuru, hemşire ve personel arkadaşlarım ve diğer tüm servis çalışanlarına,

İstatistiksel verilerin analizinde yardımını esirgemeyen Dr. Gamze GÖMÜK'e,

Bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi olan ve desteklerini her zaman hissettiğim, evlatları olmaktan gurur duyduğum sevgili anneme ve babama,

Sevgisini her an hissettiren, her alanda en büyük destekçim, anlayışı ve sabrı ile her zaman yanımda olan çok sevgili eşim Süeda ve yavrularımız Yaser ve Bartu'ya

Bu tez çalışması Süleyman Demirel Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir. (Proje No: TTU-2019-6951)

Sonsuz teşekkürler...

Dr. Durali GÜLLÜ

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
GRAFİKLER DİZİNİ	vii
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Göğüs Ağrısı	4
2.1.1. Göğüs Ağrısına Genel Yaklaşım.....	4
2.1.2. Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi.....	5
2.1.3. Göğüs Ağrılı Hastaya Acil Serviste Genel Yaklaşım	6
2.1.4. Tanısal Yaklaşım ve Ayırıcı Tanı	6
2.1.4.1. Tanısal Testler	8
2.2. Akut Koroner Sendromlar	10
2.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji.....	10
2.2.2. Tanı ve Sınıflandırma.....	12
2.2.3. Akut Koroner Sendrom Tipleri	14
2.2.3.1. ST Segment Elevasyonu Olan Miyokard İnfarktüsü	14
2.2.3.2. Stabil/Kararlı Anjina Pektoris	14
2.2.3.3. Anstabil/Karasız Anjina Pektoris	15
2.2.3.4. ST Segment Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü.....	16
2.2.3.4.1. Tanım ve Epidemiyoloji.....	16
2.2.3.4.2. Fizyopatoloji	16
2.2.3.4.3. Risk Faktörleri.....	17
2.2.3.4.4. Tanısal Yaklaşımlar	17
2.2.3.4.5. Görüntüleme.....	19
2.2.3.4.6. Ayırıcı Tanı	20
2.2.3.4.7. Skorelama Sistemleri	20
2.3. Perfüzyon İndeksi.....	24
2.4. Pleth Variability Index (PVI)	28
3. MATERYAL VE METOD.....	29

4. BULGULAR	31
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	38
SONUÇ	42
ÖZET	43
ABSTRACT	44
KAYNAKÇA	45



TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1. Göğüs Ağrısının Nedenleri ve Ayırıcı Tanısı	8
Tablo 2. GRACE Risk Skoru	21
Tablo 3. TIMI Risk Skoru	22
Tablo 4. HEART Risk Skoru.....	24
Tablo 5. Ağrı tiplerine göre PI ve PVI ortalamaları.....	34
Tablo 6. Ağrı tipine göre yatış taburcu dağılımı	35
Tablo 7. Heart Skoru gruplarının PI ve PVI ortalamaları ve p değeri karşılaştırması	36
Tablo 8. Troponin, PI ve PVI'nın birbiriyle korelasyonu	37



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Akut Koroner Sendromların Tanı ve Sınıflandırılması.....	12
Şekil 2. Oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin ışık absorpsiyonları.....	25
Şekil 3. Nabız değişimi ve perfüzyon indeksi arasındaki ilişki.....	26
Şekil 4. Pulsatil olan ve pulsatil olmayan dokuların gösterimi.....	27
Şekil 5. Doku perfüzyonundaki sinyal akımlar	28



GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. Çalışmaya katılan hastaların cinsiyet dağılımı	31
Grafik 2. Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması	32
Grafik 3. Çalışmaya katılan hastaların sistolik ve diyastolik kan basıncı.....	32
Grafik 4. Çalışmaya katılan hastaların ortalama nabızları	33
Grafik 5. Çalışmaya katılan hastaların sigara kullanım oranı	33
Grafik 6. Çalışmaya katılan hastaların ağrı tipleri	34
Grafik 7. Yatan hastaların taburcu eksitus dağılımı.....	35
Grafik 8. Çalışmaya dahil olan hastaların EKG dağılımları	36
Grafik 9. Ağrı tiplerine göre troponin ortalamaları.....	37

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AF	: Atrial Fibrilasyon
AKS	: Akut Koroner Sendrom
AMI	: Akut Miyokard İnfarktüsü
AP	: Angina Pectoris (Göğüs Ağrısı)
CABG	: Koroner arter bypass greft
CK	: Kreatin kinaz
CK-MB	: Kreatinin Kinaz-MB (Miyokard Bandı)
COP	: Kardiyak output
DO₂	: Dokuya oksijen sunumu
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
FRISC	: Fast Revascularisation in Instability in Coronary Disease (Koroner Hastalığında İnstabilitede Hızlı Revaskülarizasyon)
GRACE	: Global Registry of Acute Coronary Events
HB	: Hemoglobilin
HBO₂	: Oksihemoglobin
HEART 2	: Öykü, EKG, Yaş, Risk Faktörleri, Troponin
hs-cTn	: Yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin
ICD	: International Code of Disease (Uluslararası Hastalıklar Dizini)
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KVH	: Kardiyovasküler hastalıklar
Mİ	: Miyokard enfarktüsü
MR	: Manyetik Rezonans
NACPR	: North American Chest Pain Rule (Kuzey Amerika Göğüs Ağrısı Kuralları)
NSTEMI	: ST Segment Elevasyon Olmayan Miyokard İnfarktüsü
PCI	: Perkütan koroner girişim
PI	: Perfüzyon indeksi

- PURSUIT** : İnstabil Anjina'da Trombosit Glikoprotein IIb / IIIa: Integrilin Terapisi
Kullanılarak Reseptör Bastırılması
- PVI** : Pleth variability index
- SaPO₂** : Oksijen Saturasyonu
- SGK** : Sosyal Güvenlik Kurumu
- LBBB** : Sol dal bloğu
- STEMI** : ST Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
- TEE** : Transözefagial Ekokardiyografi
- TEKHARF** : Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
- TIMI** : Thrombolysis In Myocardial Infarction
- TÜMAR** : Türkiye Miyokard İnfarktüsü Araştırması
- USAP** : Unstabil Angina Pectoris (Kararsız Göğüs Ağrısı)

1. GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) dünyada ölüm nedenleri arasında birinci sırada yer almaktadır. KVH nedenli ölümler diğer tüm nedenlere oranla her yıl artış göstermektedir (1).

2016 yılında dünyada KVH nedenli tahmini ölüm sayısı 17,9 milyon ve tüm nedenler arasında %31 oranında görüldüğü tahmin edilmiştir. Bu ölümlerin %85'inin ise kalp krizi ve inmeye bağlı gerçekleştiği bilinmektedir (1).

KVH nedenleri arasında sigara ürünleri kullanımı, sağlıksız diyet, obezite, sedanter yaşam, yoğun alkol tüketimi gibi önlenabilir risk faktörleri yer almaktadır. Bununla beraber erken tespit ve tedavi edildiğinde yaşam süresini arttıran hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi gibi hastalıklar KVH gelişiminde önemlidir (1).

Ülkemizde 2017 yılında tüm ölümlerin %39,7'si (165.323 kişi) KVH nedeniyle gelişmiştir. Bu kişilerin %62,6'sı kalp krizi ve inmeye bağlı hayatını kaybetmiştir (2).

Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK)'nun 2015 yılında yayımladığı bir makalede ülkemizde 2009-2013 yılları arasında 402.141 hastaya koroner revaskülarizasyon yapıldığı belirtilmektedir (3). Söz konusu sayılar ve her yıl giderek artan koroner girişimlerin oranı, maliyet artışı ve hastanede yatış süresi artması açısından önemlidir (1).

Akut miyokard infarktüsü (AMI), yüksek ölüm oranlarına sahiptir. Ancak erken tanı ve tedavi ile prognozun yüksek oranda düzelmesi sağlanabilmektedir. Bu nedenle AMI ve akut koroner sendrom (AKS) acil serviste erken tanınması önemlidir. Ancak acil servislerdeki engel sadece AKS açısından yüksek riskli hastaları saptamak değildir. Düşük riskli, acil olmayan hastaların da erken tespiti acil servis yönetimi ve acil servislerdeki yoğunluğu azaltmak için önem kazanmaktadır. Bu hastalar hızlı bir şekilde az tetkik ve uygun tedavi yapılarak taburcu edilmelidirler. Bu hastaların AKS kabul edilerek takip edilmeleri gereksiz yapılan tetkik ve tedavilerin yanında acil servisteki yoğunlukta artışı da beraberinde getirmektedir. Bu da sağlık maliyetlerinde artışa sebep olurken, acil servis ve hastanelerde kalabalığın artışına neden olmaktadır (4).

Göğüs ağrısının acil serviste değerlendirilmesi ve AKS gibi hayatı tehdit eden durumların erken tespiti klinisyenler açısından oldukça zordur. Bu nedenle klinisyenler genel olarak kabul görmüş yardımcı değerlendirme metodları kullanırlar (4,5). Çıkan son kılavuzlarda da göğüs ağrısı değerlendirilirken risk skorlama sistemleri kullanılması gerektiği vurgulanmaktadır. (6) "Thrombolysis In Myocardial Infarction" (TIMI) ve "Global Registry of Acute Coronary Events" (GRACE) gibi risk skorları özellikle prognozu belirlemek için AKS'de kullanılsa da bu skorlar AKS tanısı almamış düşük riskli hastalar için dizayn edilmemişlerdir (7,8). Bu nedenle bu skorların acil serviste kullanımını kısıtlıdır (6). "North American Chest Pain Rule" (NACPR - Kuzey Amerika Göğüs Ağrısı Kuralları) (8), HEART (Öykü, EKG, Yaş, Risk Faktörleri, Troponin) ve sonrasında geliştirilen HEARTS 3 skorlama sistemleri son zamanlarda ortaya konmuş, acil servisten göğüs ağrılı hastaların, efor testi, ileri kardiyak testler ve kardiyak görüntülemeye gerek duyulmadan erken taburcu olmasını sağlamak için geliştirilmiştir (9). Ancak, bu skorlama sistemlerine ek olarak hastaların daha hızlı bir şekilde ayırt edilebilmesinde sağlık hizmetlerinde veriye erişimi hızlandıran, veri paylaşımı ve süreçlerin yönetimini sağlayan sistemlerin kullanımı yaygınlaşmıştır.

Periferik perfüzyon indeksi (PI) periferik dokudaki pulsatil kan akımının nonpulsatil ya da durağan dönemdeki kan akımına oranlanmasıyla hesaplanır ve bir pulse oksimetre yardımı ile kolay sürekli ve noninvaziv olarak ölçülebilir. Bugüne kadar birçok kritik hasta grubunda kullanımının klinik değerlendirmeye katkı sağladığını belirten yayınlar mevcuttur. PVI ise her bir respiratuar siklusta PI'da görülen dinamik değişiklikleri yansıtmaları açısından klinik bir öneme sahiptir. Respiratuar siklus boyunca saptanan en yüksek PI değeri ile en düşük PI değerinin arasındaki farkın en yüksek PI değerine bölünerek çıkan sonucun 100 ile çarpılması sonucu saptanan bir yüzdellik değer olarak hesaplanmaktadır. Klinik kullanıma henüz yeni girmiş olmasına rağmen hastanın volüm durumu, intratorasik basıncı ve kalp fonksiyonlarını değerlendirmede klinisyenlere faydalı olabilir.

Bu çalışmanın amacı; acil servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda etkinliği kanıtlanmış olan HEART skoru ile PI ve PVI'yı karşılaştırarak kardiyak göğüs ağrısı ile gelen hastalardaki önemini değerlendirmektir.

Bu amaçla; 2019 yılının 6 aylık döneminde acil servise göğüs ağrısı ile başvuran her hastanın PI ve PVI değeri ölçülerek ve acil serviste takibi yapılan hastaların verileri toplanarak HEART skoru ile karşılaştırılmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Göğüs Ağrısı

2.1.1. Göğüs Ağrısına Genel Yaklaşım

“Göğüs ağrısı” acil servis başvuruları arasında sıklıkla karşımıza çıkan önemli bir sağlık sorunudur. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların tanı ve yönetimi kritik önemi olan bir durumdur (10). Acil serviste hekimler yaşamı tehdit eden göğüs ağrısı nedenlerini hemen tanıma, dışlama ve tedavisi üzerine odaklanmalıdır. ABD’de 15 yaş üzeri hastalarda acil servis başvuru şikâyetleri arasında ilk sıradadır. Yılda 6,4 milyon hastanın bu şikâyetle acil servislere başvurduğu tahmin edilmektedir (11,12). Ülkemizde sadece acil servis başvurularının değerlendirildiği bir istatistiksel veri bulunmamasına rağmen benzer durumun geçerli olduğunu söylemek mümkündür. Bu hastaların büyük çoğunluğunda hayatı tehdit edici herhangi bir durum saptanmamaktadır. Ancak bu süreçte hastalar acil servislerde veya göğüs ağrısı takip ünitelerinde gözlem altında tutularak ciddi patolojilerin olup olmadığının tespiti için birçok tetkik yaptırılmaktadır. Buna rağmen %2-5 akut koroner sendrom vakasının acil servislerde tanısının atlandığı, tespit edilemeyen kalp krizi vakalarının ise acil servisleri kapsayan malpraktis davalarının %20-39’unu oluşturduğu görülmektedir (11).

Göğüs ağrısı terimi hasta tarafından göğüs kafesinin ön kısmı, ksifoid ve suprasternal çentik arasında, aynı zamanda sağ ve sol orta aksiller çizgiler arasında kalan bölümdeki rahatsızlık hissini anlatmak için kullanılır (13). Göğüs kafesindeki ciddi rahatsızlıklar tipik olarak bu bölgelerde yakınmaya yol açtığından, torakal bölgede boyun arka kısmının saç çizgisinden lumbal bölgeye kadar olan ağrılara daha farklı yaklaşılmalıdır (13). Seyrek olarak ciddi, yaşamı tehdit eden intratorasik hastalığı bulunan hastalar ağrılarını yukarıda belirtilen ön göğüs bölgesinin dışında belirtirler. Bazı hastaların ağrıları göçmen (migratuar) nitelikte olup, sağlık kurumuna gelinceye kadar yer değiştirip, göğüs dışı bir bölgede tanımlamaktadır. Bu nedenle hastalar komşu bölgelerde yakınmalarını bildirdiklerinde önemli intratorasik hastalıkların da ayırıcı tanı listesine alınması gerekir (13).

Ağrı terimi hoş olmayan, rahatsız edici, bir duygu olarak tanımlanır. Bununla birlikte ağrının algılanması ve tanımlanması kişiden kişiye çok değişir ve hastalar ağrıyı anlatırken baskı, ağırlık hissi, sancı veya rahatsızlık hissi kavramlarını da kullanabilirler (14).

Hekim hastaların algıladığı duyunun çeşitli şekillerde tanımlanmasına hazırlıklı olmalıdır. Örneğin yaşlı hastalar ağrı tipini ve lokalizasyonunu tam olarak tarif edemeyebilir. Kadın hastalar daha atipik (iğne batar tarzda, uyuşma, karıncalanma vs.) ağrılarla başvurabilir. Diyabetik hastaların da ağrıları farklı özellik taşıyabilir (15,16,17).

Özetle akut göğüs ağrısı tipik olarak 24 saatten önce başlamış ve hastanın hemen sağlık kurumuna başvurmasına neden olan ön göğüs bölümünde lokalize ve hastaya sıkıntı, rahatsızlık veren bir duygu olarak ifade edilir (18).

2.1.2. Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi

Ağrı lifleri bir dokuda ya da organda oluşan hasar sonucu açığa çıkan kimyasal mediyatörler aracılığı ile meydana gelen ağrıyı spinal korda taşıyan sinir lifleridir. Ağrı lifleri ikiye ayrılır. Visseral veya somatik afferent ağrı liflerinin uyarılması sonucunda iki farklı ağrı tipi oluşur. Dermis ve pariyetal plevra spinal korda kendilerine ait bölgelerden giriş yapan ve dermatom paternleri şeklinde dağılan somatik ağrı lifleri ile uyarılır. Visseral ağrı lifleri ise kalp, kan damarları, özefagus ve visseral plevra gibi iç organlarda bulunur. Visseral ağrı lifleri ise spinal korda birden çok düzeyde katılır ve pariyetal korteks alanlarında somatik liflerle paylaştıkları kord düzeylerine karşılık gelen bölgelerde temsil edilirler (13,18).

Somatik liflerle iletilen ağrı genellikle kolayca tanımlanır, ağrının yeri net olarak gösterilir ve keskin bir ağrı olarak anlatılır. Visseral liflerle iletilen ağrı daha zor tanımlanır ve sınırları net değildir. Bu nedenle visseral ağrısı olanlar rahatsızlık hissi, sancı gibi terimleri daha çok kullanırlar. Visseral ağrı komşu somatik liflerle farklı bir bölgeye yansıdığından dolayı hastalar sıklıkla ağrının kaynaklandığı yeri yanlış tariflerler. Örneğin diyafram irritasyonu omuz ağrısı olarak anlatılabilir ya da kol ağrısı aslında miyokard iskemisinden neden olabilir (19).

Yaş, cinsiyet, komorbidite, alkol, ilaçlar ile çok sayıda fizyolojik, psikolojik ve kültürel faktörler ağrının algılanmasını ve tarif edilmesini değiştirmektedir (20).

2.1.3. Göğüs Ağrılı Hastaya Acil Serviste Genel Yaklaşım

Acil serviste göğüs ağrısı olan hastaya yaklaşım hem tanısal hem tedavi açısından çeşitli zorlukları vardır (21). Acil müdahale gerektirmeyecek hastalar, görünüş olarak kötü ve acil hastalıkları taklit eder bir tablo ile acil servise başvurabildiği gibi akut koroner sendromlu bir hasta ise oldukça iyi bir görünümde acil servise başvurabilmektedir (22).

Göğüs ağrısı nedenlerinin bir kısmı potansiyel olarak ölümcül olabileceği için, tüm göğüs ağrısı olan hastalar acil serviste uygun triaj önceliği ile değerlendirilmelidir. (21). Kardiyak kökenli olmayan göğüs ağrısı tanısı olan hastalar dışındaki tüm hastalara, göğüs ağrısını ifade ettikten sonra, en kısa sürede 12 derivasyonlu elektrokardiyografi (EKG) çekilmelidir. EKG, çekim tamamlandıktan hemen sonra uygun bir acil hekimi tarafından değerlendirilmelidir (23). Akut koroner sendrom düşünülen ve ön tanı olarak AKS sebebi düşünülen hastalar direkt olarak tedavi alanına alınmalı ve monitörize edilmelidirler (22, 23). Nefes darlığı olan, şok bulguları olan, vital bulguları stabil olmayan hastalar öncelikle tedavi edilmeli, altta yatan nedenin araştırılması sonra yapılmalıdır (5,23).

Hasta stabilize edildikten sonra (ya da hasta stabilse) ilk değerlendirilecek husus vital bulgularıdır. Ardından hasta öykü, özgeçmiş ve fizik muayene ile değerlendirilmeli ve ardından uygun ön tanıya yönelik tetkikler yapılmalıdır. Bu testler yapılırken göğüs ağrısının ölümcül olabilecek acil tanı ve tedavi gereken nedenleri unutulmamalı ve öncelikle bu tanımlar dışlanmalıdır. Hastanın stabil olması bu tanıları ekarte ettirmez (22,23). Tanı öykü, fizik muayene ve EKG ile %80-%90 oranında elde edilebilmektedir (22,24).

2.1.4. Tanısal Yaklaşım ve Ayırıcı Tanı

Sırası ile öykü, fizik muayene ve tanı testleri odaklanmış bir şekilde yapılarak acil serviste öncelikle mortal seyredebilecek hastalıkların tanısı konulmaya

çalışılmalıdır. Ancak bu tanılar dışlandıktan sonra diğer tanılara yönelik tetkik ve tedaviler yapılmalıdır (25).

Odaklanmış öyküde öncelikle ağrının özellikleri tanımlanmaya çalışılmalıdır. İyi alınan odaklanmış hikaye hem tanıda hem de risk sınıflandırılmasında önemli bir belirleyici olacaktır (25).

Baskı tarzında, sıkıştırıcı olarak tarif edilen ağrı daha çok kardiyak olay ile ilişkilendirilir. Ancak iskemik kardiyak kökenli ağrı; yanma, hazımsızlık, dolgunluk hissi gibi değişik ve spesifik olmayan özelliklere de sahip olabilmektedir. Klasik olarak yırtılma hissi olarak tariflenen, önden arkaya veya arkadan öne doğru yayılımı olan ağrı aort diseksiyonu ile ilişkilendirilmektedir. Keskin, bıçak saplanması tarzında tariflenen ağrılar daha çok akciğer, plevra ve kas-iskelet sistem ağrıları ile ilişkilendirilmişlerdir. Yanma veya hazımsızlık hissi gastrointestinal ağrılarla ilişkilendirilir. Ancak bu ağrı tiplerinin hiç biri tek bir tanıya özel değildir. Ayrıca etnik özelliklere göre ağrı tanısı de değişebilmektedir (21,22,23).

Öyküde ayrıca ağrının başlangıç şekli, ağrı başlarken hastanın ne yaptığı, ağrının yayılımı, süresi, hafifleten ya da arttıran faktörler ve beraberinde eşlik eden diğer bulgular sorgulanmalıdır. Tüm bu bilgiler beraber ve hastanın sahip olduğu risk faktörleri ile birleştirilerek kullanılmalıdır (26). Tek bir noktaya odaklanan ve iyi tarif edilen ağrılar daha çok somatik kaynaklıdır. Epigastrik veya retrosternal ağrılar kardiyak kökenli olabileceği gibi gastrointestinal kaynaklı da olabilir. Toraks duvarına yakın, dış kadrantlarda tarif edilen ağrılar ise daha çok akciğer kaynaklıdır (23). Sırtta iki skapula arasında hissedilen ve öne doğru göğüseye yayılan ağrı aort diseksiyonu ile ilişkili olabilir (27).

Kollara, boyuna ve çeneye yayılan ağrı ise daha çok kardiyak iskemi ile ilişkilidir (28). Kısa süreli (birkaç saniye ya da bir iki dakika gibi) ağrıların iskemik kardiyak kökenli olma riski düşüktür (29). Efor ile artan ve dinlenme ile geçen ağrı daha çok iskemik kalp hastalıklarında görülürken, nefes alıp verme ile artan ağrılar daha çok kas-iskelet sistemi ve akciğer kökenli ağrılarda gözlenir. Yemek ile ilişkili ağrılar ise daha çok gastrointestinal sistem ağrılarındadır (23,28). Nadir görülse de göğüs ağrısı ile beraber hemoptizi olması pulmoner emboliyi düşündürür (30). Senkop, dispne gibi semptomlar daha çok pulmoner ve kardiyak kökenli destekler.

Bulantı, kusma gibi semptomlar ise gastrointestinal veya kardiyak kökenli olabilir (23).

Anamnezde özgeçmiş bilgileri alınırken daha önceki kalp-akciğer hastalıkları, yapılmış ise kardiyak görüntüleme ve risk analiz testleri ayrıntılı sorgulanmalıdır. Daha önceden geçirilmiş spontan pnömotoraksı olan veya toraks tomografisinde büllöz akciğer hastalığı olan bir hastanın tekrar pnömotoraks geçirme olasılığı yüksektir (21,23,31). Göğüs ağrısına sebep olabilecek hastalıklara ait risk faktörleri de bu aşamada sorgulanmalıdır (23).

Hastanın ayrıntılı fizik muayenesi yapılmalı ve sonrasında öykü, fizik muayene bir arada değerlendirilerek ön tanı oluşturulmalıdır (22).

Tablo 1. Göğüs Ağrısının Nedenleri ve Ayırıcı Tanısı (22)

Organ Sistemi	Kritik Tanı	Acil Tanı	Acil Olmayan Tanı
Kalp-Damar Sistemi	Akut MI AKS Aort Diseksiyonu Kardiyak Tamponad	Kararsız Anjina Koroner Spazm Prinzmetal Anjina Kokaine Bağlı Miyokardit- Perikardit	Kalp Kapak Hst. Aort Stenozu Hipertrofik KMP Mitral Kapak Prolapsusu
Solunum Sistemi	Pulmoner Emboli Tansiyon Pnömotoraks	Pnömotoraks Mediastinit	Pnömoni Plörit Tümör Pnömomediastinum
Gastrointestinal Sistem	Özofagus Rüptürü	Mallory-Weiss Kolesistit Pankreatit	Özofagus Spazmı Peptik Ülser Bilier Kolik Gastroözofageal Reflü
Kas-İskelet Sistemi		Kas Gerilmesi-spazmı Artrit Kostokondrit Nonspesifik Göğüs Duvarı Ağrısı	Kaburga Kırığı
Nörolojik		Spinal Kök Basısı Herpes Zoster Postherpetik Nevralji	Torasik Outlet Send.
Diğer		Hiperventilasyon Psikolojik	

2.1.4.1. Tanısal Testler

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalara 12 derivasyonlu EKG ve akciğer grafisi testleri yapılır. 12 derivasyonlu EKG, hasta acil servise başvurduğu andan itibaren en geç 5-10 dakika içinde çekilmelidir (32,33).

EKG'de iskemik bulguları olan ya da eski olduğu bilinmeyen sol dal bloğu, T dalga inversiyonu gibi değişiklikleri olan hastalar hemen tedavi ve gözlem alanına alınmalıdır. EKG'nin erken çekilmesi tedavinin, özellikle de iskemik kalp hastalıklarında tedavinin gecikmesini önler (23,32). EKG ayrıca pulmoner emboli ya da perikardit tanısında da yardımcı olmaktadır. Sağ ventrikül genişleme bulgularının olması, S1Q3T3 paterni olması pulmoner emboliyi düşündürürken, diffüz ST segment elevasyonu ve PR segment çökmesi perikarditi düşündüren bulgulardır (23).

Akciğer grafisi çekilmesinin amacı ise özellikle akciğer ve plevra kaynaklı patolojilerde tanıya yardımcı olmaktadır. Pnömotoraks, ampiyem, pnömoni, plevral effüzyon tanısı akciğer grafisi ile konulabilmektedir. Ayrıca akciğer grafisinde genişlemiş bir mediasten görünümü aort diseksiyonunu düşündürülebilir (22).

Pulmoner emboli düşünülen hastalarda D-Dimer tanıyı dışlamak için bakılabilir. Düşük D-Dimer seviyeleri güvenli bir şekilde pulmoner emboli tanısını dışlamaktadır (34,35). Yüksek riskli hastalar ve D-Dimer düzeyi yüksek çıkan hastalarda ise bilgisayarlı toraks tomografi-anjiyografi ya da ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi gibi tanıyı kesinleştirecek ileri testler yapılmalıdır (36).

Aort diseksiyonu düşünülen hastalara bilgisayarlı tomografisi-anjiyografi, transözofageal ekokardiografi (TEE) veya manyetik rezonans (MR) görüntüleme yapılmalıdır. Görüntüleme yöntemi hastanın durumuna ve eldeki imkanlara göre seçilmelidir (37).

Altmışdört ve üstü dedektör sayısındaki bilgisayarlı tomografi cihazları ile çekilen toraks tomografileri potansiyel ölümcül tüm göğüs ağrısı sebeplerini dışlayabilmektedir (38, 39).

Akut koroner sendrom düşünülen hastalarda serum kreatin kinaz-MB (CK-MB) ve troponin düzeyleri bakılabilmektedir. Akciğer kaynaklı patolojiler için kan gazı örnekleme değerlendirilebilir (23).

2.2. Akut Koroner Sendromlar

2.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji

Akut koroner sendrom (AKS) sebep olduğu hastane işlemleri, işgücü kaybı, morbidite ve mortalite nedeniyle günümüzde toplumların en önemli sağlık sorunlarından birini oluşturmaktadır (40).

AKS terimi koroner arter hastalığının ani olarak ortaya çıkan 3 farklı durumunu kapsar ve 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: ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI), ST segment elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü (NSTEMI) ve Anstabil (kararsız) anjina pectoris (USAP). NSTEMI ve USAP ikisi birlikte genellikle NSTEMI-AKS olarak isimlendirilir. AKS'un patofizyolojisi sıklıkla rüptüre olmuş aterosklerotik plaklıdır (41). STEMI, NSTEMI-AKS'den EKG özellikleriyle (ST segment elevasyon varlığı veya yokluğu) ayırt edilir. NSTEMI-AKS ST segment depresyonu, spesifik olmayan ST segment dalga anormallikleri, hatta normal bir EKG ile karşımıza çıkabilir (42). 2002 yılında Avrupa Kalp Anketi ve GRACE kayıtlarına (Euro Heart Survey and the GRACE registry) göre yapılan iki çok merkezli çalışmada AKS ile başvuran yaklaşık 22000 hastada bu hastalıkların rölatif riski belirlenmiştir; STEMI % 30-33, NSTEMI %25 ve USAP %38-42 (41,43). Birçok Avrupa ülkesinde STEMI insidansı azalmasına rağmen NSTEMI-AKS insidansı artmaktadır (44,45). Modern reperfüzyon tedaviler ve geliştirilmiş ikincil profilaksiler STEMI tanısıyla yatan hastalarda anlamlı ölçüde mortaliteyi azaltmasına rağmen, hastane öncesi gelişen sıklıkla iskeminin başlattığı ölümcül aritmiler nedeniyle hastaların yaklaşık üçte ikisinin ölmesi gerçekte 28 günlük mortaliteyi değiştirmemiştir (46). Bu nedenle iskemik bir ataktan sağ kalımın artırılmasının en iyi yolu semptomlar başladıktan sonra acil sağlık hizmetlerine başvuru süresinin azaltılması ve hastane dışında hedeflenen tedavinin başlatılmasıdır (42).

Kardiyovasküler hastalıklar dünya çapındaki ölümlerin %30'unu ve dünya çapındaki hastalıkların %10'unu oluşturan dünya çapında bir halk sağlığı sorunudur (47). 2005 yılında dünya çapında 58 milyon ölümün 17 milyonu kardiyovasküler

hastalıklara bağlanmakta ve bunun 7,6 milyonu koroner kalp hastalarına bağlı ölümlerdir (48). Kardiyovasküler hastalıklar Avrupa'da 75 yaş altı ölümlerin kadınlarda %45'inden, erkeklerde %38'inden sorumludur (49). ICD 10 ana tanı kodlarına göre Türkiye İstatistik Kurumu'nun yaptığı bir araştırmada dolaşım sistemi hastalıkları %39,9 ile (erkeklerde %36,2, kadınlarda %44,4) ölüm nedenleri arasında büyük farkla en üst sıradadır (50). 2007-2008 TEKHARF çalışması tarama verileri koroner arter hastalığının (KAH) ülkemizde 1990'dan beri yılda %6,4 hızında arttığını göstermektedir. 50 yaş üstü grupta KAH prevalansı 1990 yılına kıyasla %80 oranında artmıştır (51). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) eldeki verilere göre KAH'ye bağlı ölümlerin önümüzdeki 20 yılda kadınlarda %120, erkeklerde %137 artacağını öngörmektedir (52).

Ülkemizde AKS'ye ait oldukça sınırlı veri mevcuttur. 2000'li yılların başında yapılan 52 merkezde 3358 MI hastasını kapsayan TÜMAR verilerine göre Türkiye'de MI tanısıyla yılda toplam 220.000 yatış yapılmaktadır. Bunların 100.000'i STEMI hastasıdır. Hastane içi mortalite tüm MI'ler için %14, STEMI'de %11'dir (53).

TEKHARF 2012 verilerinden yapılan hesaplama göre ülkemizde yılda yaklaşık 420.000 koroner olay meydana gelmekte, bunların 120.000'i KAH'yi bilinen hastalarda akut olayın tekrarı, 180.000'i yeni AKS, 120.000'i sessiz olay ve yeni kronik KAH şeklindedir. AKS'ye bağlı olarak gelişen yaklaşık 95.000 ölüm, yıllık %32 mortaliteye karşılık gelmektedir ki bu oran Avrupa oranlarından yüksektir (51).

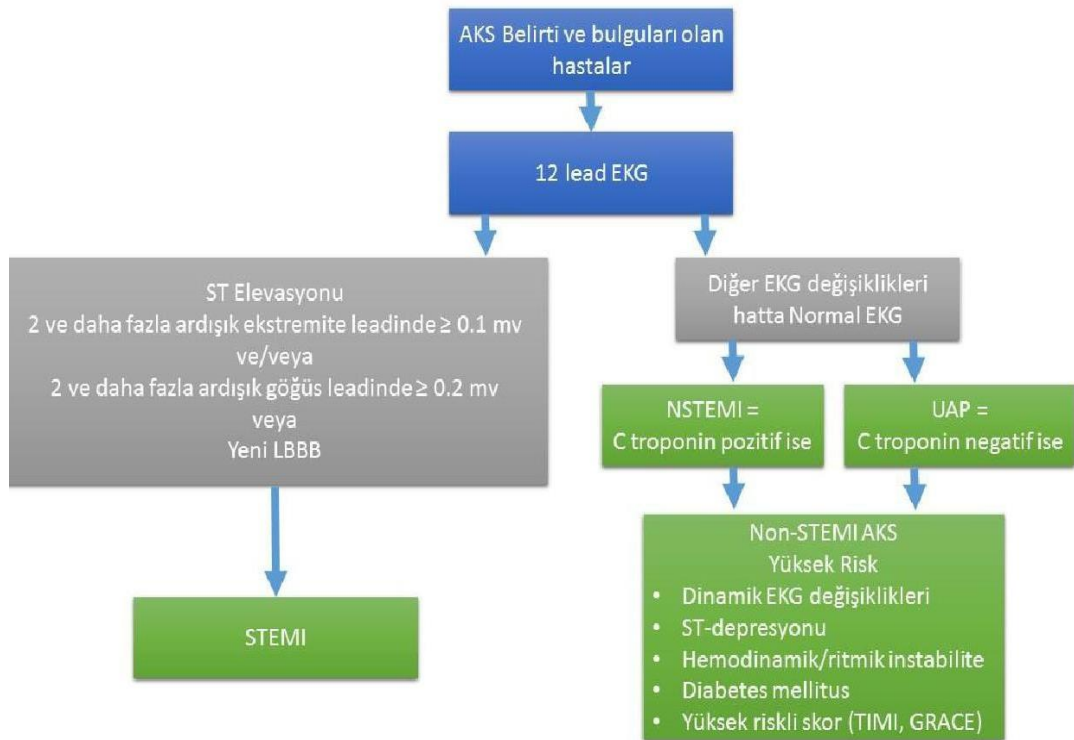
Reperfüzyon gibi hızlı tedavi stratejileri için, STEMI'de olduğu gibi iki ardışık derivasyonda ST elevasyonu gelişen, iskemik semptomlar ya da göğüs rahatsızlığı olan hastalarda MI'nin belirlenmesi genel uygulamadır. Aksine başvuruda ST elevasyonu olmayan hastalar NSTEMI geçiriyor gibi değerlendirilmelidir. Birçok MI hastasında Q dalgası gelişir. Biomarker değerleri artmayan hastalar anstabil anjina olarak teşhis edilebilir. Bu kategorilere ek olarak, farklı tedavi stratejileri ile birlikte; patolojik, klinik ve prognostik farklara dayanarak MI çok çeşitli olarak sınıflandırılabilir (41).

AKS'lerin kısa ve uzun dönem mortalite ve morbiditeleri yüksektir. İlk MI sonrası ilk bir yılda kadınlarda %23, erkeklerde %18 olan mortalite, beş yılda kadınlarda %43, erkeklerde %33'e çıkmaktadır (54). ABD'de acil servise göğüs ağrısı

nedeniyle başvuru yıllık yaklaşık altı milyon ve acil servise başvuru nedenlerinde ikinci sırada yer almaktadır (55). Başka bir çalışmaya göre AKS bulgularıyla acil servise başvuran hastaların %1,9-4'ü de yanlış tanı nedeniyle taburcu edilmiştir (56). 40 yaş için, hayat boyu KAH gelişme riski erkeklerde %49 iken bayanlarda %32'dir. 70 yaş için hayat boyu KAH gelişme riski erkeklerde %35 iken bayanlarda %24'tür. Tüm kardiyak olayların insidansı yaşla orantılı olarak artmakta, bayanlarda erkeklere göre bu insidans 10 yaş geriden gelmektedir. AMI ve ani kardiyak ölüm gibi ciddi kardiyak durumların insidansı bayanlarda erkeklere göre 20 yıl geriden gelmekte, cinsiyetler arasındaki bu insidans yaşla birlikte azalmaktadır (57). Menapoz öncesinde bayanlarda ciddi kardiyak olayların görülmesi oldukça nadirdir. Menapoz sonrası kardiyak olayların görülme insidansı ve ciddiyeti aniden artar (58).

2.2.2. Tanı ve Sınıflandırma

AKS terimi miyokard iskemisi olduğu düşünülen hastaları tanımlamakta kullanılır. AKS'nin üç tipi vardır; STEMI, NSTEMI ve USAP (40).



Şekil 1. Akut Koroner Sendromların Tanı ve Sınıflandırılması (43).

Tanı ve tedaviyi yönlendirmek amacıyla yapılması gereken ilk işlem, acil serviste 12 derivasyonlu EKG çekilerek yorumlanması ve kardiyak biyobelirteçlerin çalışılmasıdır. İlerleyen takipte kontrol EKG ve kardiyak biyobelirteçlerdeki değişimler değerlendirilerek AKS sınıflandırmasına gidilip hızlı bir şekilde hastanın tedavisi düzenlenmelidir.

AKS'de ortak patofizyoloji; rüptür olmuş veya aşınmış aterosklerotik plak oluşumudur. AKS genel olarak iki gruba ayrılır. ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) ve ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI) ile anstabil anjina pectoris (USAP) NSTEMI-AKS olarak birleştirilip beraber değerlendirilir (40,59,60).

NSTEMI'de EKG özelliklerinde ST elevasyonun olmaması ile beraber kardiyak belirteçlerinde (troponin T veya I) yükselmesi NSTEMI'ye işaret eden miyokardiyal hücre nekrozunun en spesifik belirteci olarak yorumlanmaktadır. Son yıllarda hs C troponin daha yüksek duyarlılığa sahip olduğundan tercih edilmektedir (42).

ST elevasyonu J noktasından ölçülür ve hastada sol ventrikül hipertrofisi veya sol dal bloğu (LBBB) yokluğunda voltaj kriterlerini karşılıyorsa STEMI tanısı konur. Birbirini takip eden en az iki ekstremite derivasyonunda ≥ 0.1 mV veya birbirini takip eden en az iki prekordiyal derivasyonda ≥ 0.2 mV ST elevasyonu olması STEMI göstergesidir. V1-V3 boyunca ≥ 0.05 mV ST çökmesi, kalbin inferobazal bölgesinde STEMI'yi gösterir. V7-V9 posterior derivasyonlarında ST elevasyonu görülmesi bunu doğrular. Semptom başlangıcının ilk 6 saatinde başvuran hastalarda, ilk kardiyak troponin negatif ise hs-cTn 2-3 saat arasında ve 6 saate kadar tekrar ölçülmelidir.

AKS tanısını dışlamak için, 0 ve 2. saatte ölçülen yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin (hs-cTn) negatif olması ile beraber risk sınıflamasının da düşük olması (TIMI skoru 0 veya 1) ile AKS dışlanabilir. Ayrıca 0 ve 3-6 saatte bakılan cTnI veya cTnT'nin her ikisinde negatif olmasının yanı sıra risk sınıflaması da çok düşükse (Vancouver skoru 0 puan veya Kuzey Amerika CP skoru 0 puan ve <50 yaş) AKS dışlanabilir (42).

2.2.3. Akut Koroner Sendrom Tipleri

2.2.3.1. ST Segment Elevasyonu Olan Miyokard İnfarktüsü

ST segment elevasyonu olan miyokard infarktüsü olan hastalarda da aynı patogeneze oluşturmaktadır, aterosklerotik plak rüptürüne bağlı iskemi ve nekroz olmaktadır. Ancak tedavi edilmezler ise STEMI hastalarının neredeyse tamamında transmural nekroz gelişmektedir. Uygun reperfüzyon tedavi seçenekleri uygulandığında bu hastaların %25-30 kadarında nekroz alanı subendokardiyal bölgede sınırlanmakta ve Q dalgası gelişmemektedir. Bu durum eskiden NSTEMI ve STEMI için ayırıcı olarak kullanılan Q dalgalı MI - Q dalgasız MI gelişimini de açıklamaktadır. NSTEMI hastalarının bir kısmında da Q dalgası geliştiği için artık bu sınıflamadan uzaklaşmıştır (61).

12 derivasyonlu EKG'de ardışık iki derivasyonda (V2 ve V3 hariç) 0,1mV yükseklik olması STEMI kabul edilmektedir. V2 ve V3 derivasyonlarında 40 yaşından genç erkeklerde 0,25 mV, 40 yaşın üstündeki erkeklerde 0,20 mV ve kadınlarda 0,15 mV elevasyonu STEMI olarak kabul edilmektedir. Bunların dışında yeni veya eski olduğu bilinmeyen LBBB de STEMI eşdeğeri kabul edilmektedir (41).

STEMI'de temel tedavi invaziv girişimlerdir. Anjioplastik girişim ve trombolitik tedaviye ulaşım zamanı önemlidir. Son çıkan kılavuzlarda bu invaziv stratejilere ulaşımın hızlı olmasını sağlamak amacı ile düzenlemeler yapılmıştır. STEMI hastasının erken dönemde anjiyografik girişime ulaşması halinde mortalite ve morbidite oranlarında ciddi iyileşme meydana gelmektedir (62).

2.2.3.2. Stabil/Kararlı Anjina Pektoris

Eforla gelir ve genellikle göğüste baskı veya sıkışma hissi olarak gelişir. Ağrı sık olarak göğsün üst kısmında hissedilir ancak bazen sternum orta-alt kesim ve sol tarafta da hissedilebilir. Çoğunlukla dinlenmekle ortadan kaybolur. Ortalama 5-10 dakika sürer. Kollara, boyuna ve çeneye yayılabilir. Bileğe ve parmaklara kadar yayılabilir. Bazen de sadece kolda hissedilir (63). Stabil Angina Pektoris kalp kökenli ağrılar içinde en sık görülen formudur. Genellikle eforun şiddetiyle orantılıdır. Sıcak ve soğuk hava, ağır yemek ve duygusal dalgalanmalar ağrıyı provoke edebilir.

2.2.3.3. Anstabil/Kararsız Anjina Pektoris

Kararlı AP, tipik olarak egzersiz veya emosyonel stres ile tetiklenen, 5-10 dk dinlenmeyle veya nitrogliserin ile rahatlayan, derin, zayıf yerleşimli göğüs ya da kol ağrısı olarak tarif edilir. Kararsız AP kompleks bir tanıdır. Uzun yıllar AKS'nin merkezinde yer alan kararsız AP, kronik kararlı AP ve akut miyokard enfarktüsü arasında ara "sendrom" olarak kabul edilmiştir (64). Bu yüzyılın başlarında iskemik kalp hastalığının 2 ana başlığı olan akut MI ve kronik kararlı angina klinik ve patolojik olarak yeterli seviyede tanımlanmıştır. Bu iki durumun ortasındaki şiddette olan sendromu tanımlamak uzun yıllar almıştır. Son yıllarda patofizyolojisinin iyi bir şekilde anlaşılmasıyla bu hastalığa yaklaşımda ilerlemeler kaydedilmiştir. Klinik ve anjiyoskopik gözlemler sonucunda; aterosklerotik plak yırtılması veya erozyonu, değişik derecelerde eklenen tromboz ve distal embolizasyondan oluşan patofizyolojik mekanizmaların sonucu olan kararsız angina ve miyokard enfarktüsünün farklı klinik tablolar olduğu açığa çıkmıştır (65). 1923 yılında Wearn ve ark. otopsi yapılan ve otopside MI tanısı alan 19 hastanın defalarca AP atağı geçirdiğini ve bunların arasında uyarı semptomları olduğunu belirlemiştir (66). 1937 yılında Sampson, Eliaser ve Feil, şiddet ve miyokard enfarktüsüne ilerleyen uzamış anginal ağrıyı içeren ayrı bir sendrom tanımlamışlardır (67). Bu sendromu "akut MI olmak üzere olan ağrı", "preenfarkt angina", "kressendo angina", "status anjinosus", "akselere angina", "akut koroner yetmezlik", "intermediate koroner sendrom" olarak tanımlamışlardır (68,69,70,71). Günümüzde en sık kullanılan terim olan "kararsız AP" 1971 yılında Fowler ve Conti tarafından tanımlanmıştır (72). Klinik olarak, aşağıdaki 3 kriterden en az bir tanesinin mevcut olması durumunda hasta kararsız AP olarak kabul edilmiştir; 1) İstirahat esnasında veya minimal egzersiz ile ortaya çıkan, > 20 dk süren, nitrat almadan geçmeyen ağrı; 2) Çok şiddetli ve içten gelen ağrı; 3) Şiddetinde zamanla artış görülen, şu an daha önceki ağrılardan daha şiddetli olan ağrı. Kararsız AP kabul edilen hastaların yaklaşık olarak 2/3 ü ST segment elevasyonu olmayan MI tanısı almaktadır (73).

2.2.3.4. ST Segment Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü

2.2.3.4.1. Tanım ve Epidemiyoloji

ST segment elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü AKS içerisinde yer alan ve miyokard iskemisinin olduğu ancak geçici bir tıkanıklığın ya da kısmi tıkanıklığın olmasına bağlı miyokard hasarının ve nekrozunun sınırlı kaldığı bir durumdur. AKS kliniği olup, sürekli ST-segment elevasyonu olmayan hastalar, USAP ve NSTEMI olarak iki gruba ayrılırlar. Patofizyolojileri, klinik tabloları ve tedavi yaklaşımları benzer olduğu için birlikte değerlendirilirler. NSTEMI'de USAP'a göre iskemi daha şiddetli, daha yaygın ve daha uzun sürelidir. USAP ve NSTEMI, ST segment elevasyonu olmadan ve uyumlu klinik tablo varlığında EKG'de ST segment depresyonu veya belirgin T dalgası tersleşmesi ve/veya troponin gibi nekroz biyomarkerlerinin pozitif olması ile tanımlanır (74). Bu iki durumun ayırımı ancak kardiyak enzimlerle yapılabilir. Kardiyak enzimlerde yükselme oluyorsa NSTEMI, yükselme olmuyorsa USAP'dır (75).

Amerika Birleşik Devletleri'ndeki hastanelere her yıl AKS nedeni ile hastaneye kabul edilen 1.7 milyon hastanın 3/4'ü kararsız angina veya ST elevasyonsuz miyokard infarktüsüdür. Avrupa'da Eylül 2000 ve Mayıs 2001 tarihleri arasında 103 üçüncü basamak ve halk merkezinde gerçekleştirilen Avrupa Kalp Taramasında ST elevasyonu olmayan akut koroner sendromlara bağlı 6 aylık mortalite oranı %12 olarak bulunmuştur (76). Bu oran GRACE kayıtlarına benzerlik göstermektedir (77,78). NSTEMI'lı hastaların 30 günlük kısa dönem mortalitesi %5.1 civarında bildirilmiştir (79).

2.2.3.4.2. Fiziopatoloji

NSTEMI gelişimine yol açan beş patofizyolojik mekanizma vardır. Bunlar tıkanıklığa yol açmayan plağın rüptüre veya erozyone olup üzerinde trombüs oluşması (en sık sebep), dinamik daralma, ilerleyici mekanik daralma, inflamasyon veya infeksiyon, miyokardın artmış oksijen ihtiyacı veya azalmış oksijen sunumudur. Sıklıkla rüptüre veya eroziv aterosklerotik plak üzerinde gelişen trombüse bağlı gelişen bu akut olay aterotrombozla ilişkili yaygın ve ilerleyici hastalığın klinik belirtisidir. Hastalığın koroner arterde tuttuğu yere göre tek damar, çift damar veya üç

damar hastalığından bahsedilir. Tek damar hastalığı, sağ koroner arter ya da sol koroner arter ana dallarından birisinin hastalığı olarak kabul edilir. Bu damarların her ikisinde hastalık varsa iki damar hastalığından; sol koroner arterin iki ana dalı ve sağ koroner arter hastalanmışsa üç damar hastalığından bahsedilir (80).

2.2.3.4.3. Risk Faktörleri

Stres, kişilik yapısı, hiperürisemi, hiperkoagülabilité, hiperkalsemi, homosistein, alkol, antioksidan düzeyinin düşüklüğü, eser elementler ve kalp transplantasyonu minör risk faktörleri olarak kabul edilir. Genetik yatkınlık, aile öyküsü, erkek cinsiyet ve yaş değıştirilemeyen majör risk faktörleridir.

Değıştirilebilir majör risk faktörleri ise dislipidemi (LDL-kolesterol yüksekliğı, HDL-kolesterol düşüklüğü), hipertrigliseridemi, lipoprotein (a) yüksekliğı, sigara kullanımı, diabetes mellitus, hipertansiyon, obezite ve fiziksel inaktivitedir (80,81,82).

2.2.3.4.4. Tanısal Yaklaşımlar

Fizik muayene: Fizik muayene genelde normaldir. Fizik muayenenin önemli bir hedefi de göğüs ağrısı, iskemiye bağı olmayan kalp bozuklukları (örn. akciğer embolisi, aort diseksiyonu, perikardit, kalp kapağı hastalıkları) veya akut akciğer hastalıkları gibi potansiyel kalp dışı nedenleri örn: pnömotoraks, pnömoni, plevral efüzyonu dışlamaktır. Bu açıdan üst ve alt ekstremitelerden ölçülen kan basınçları arasında farklılıklar, düzensiz nabız, kalp üfürümleri, sürtünme sesi, palpasyonla ağrı ve karın içi kitleler NSTEMI dışı tanılara işaret eden fiziksel bulgulardır.

Elektrokardiyogram: NSTEMI'den şüphelenilen hastalarda ilk tanısal metod istirahat sırasında çekilen 12 derivasyonlu EKG'dir. İlk tıbbi başvurudan sonraki ilk 10 dakika içinde (hasta acil servise geldiğinde veya hastaneye gelmeden önce tıbbi yardım ekibiyle ilk temas anında) çekilmeli ve uzman ekip tarafından hemen yorumlanmalıdır. NSTEMI'nin karakteristik EKG anormallikleri, ST depresyonu veya geçici elevasyonu ve/veya T dalgası değışiklikleri şeklindedir (83). İlk çekilen EKG normale veya kesin sonuç alınamıyorsa, hastada semptomlar geliştiğinde ilave EKG'ler çekilmeli ve EKG kayıtları asemptomatik durumda elde edilenlerle

karşılaştırılmalıdır. Özellikle sol ventrikül hipertrofisi veya miyokard infarktüsü öyküsü olanlarda mümkünse önceki EKG'lerle karşılaştırma önemlidir. EKG çekimleri ilk başvurudan sonraki en azından 3-6-9 ve 24. saatte, göğüs ağrısı veya semptomlar nüks ettiğinde hemen yinelenmelidir. Hasta taburcu olmadan önce EKG çekilmesi önerilir. Normal bir EKG'nin NSTEMI olasılığını ekarte etmediği bilinmelidir (84).

Biyolojik belirteçler: Miyokard iskemisi durumunda göğüs ağrısı, EKG değişiklikleri veya yeni oluşmuş kalp duvarı hareket anormallikleri, troponin düzeylerindeki artış miyokard infarktüsünün göstergesidir (83). Kardiyak troponinler, tanıyı belirleme ve riski sınıflandırmada önemli bir rol oynamakta, NSTEMI ile kararsız anjının ayrımına olanak sağlamaktadır. Troponin, kreatin kinaz (CK) veya izoenzimi CK-MB ve miyogloblin gibi klasik kalp enzimlerine göre daha özgül ve duyarlı bir belirteçtir. Kardiyak troponin düzeylerinin yükselmesi miyokard hücre hasarını göstermektedir. Yırtılmış veya aşınmış bir plaktan kopan trombositlerden zengin trombüslerin distalde emboliler oluşturması sonucu NSTEMI gelişebilmektedir. Miyokard enfarktüsü hastalarında ilk kez bulgular ortaya çıktıktan sonraki 4 saat içinde troponinler yükselir. NSTEMI'da küçük çaplı troponin yükselmeleri genellikle 48-72 saat içinde kaybolmaktadır. Ayırıcı tanılarda göğüs ağrısıyla kendini gösteren dissekan aort anevrizması veya akciğer embolisi gibi başka yaşamı tehdit edici hastalıklar da troponin düzeylerinin yükselmesine neden olabildiklerinden her zaman ayırıcı tanılar arasında göz önünde bulundurulmalıdır. Koroner arterlerle ilişkili olmayan miyokard hasarında da kardiyak troponinler yükselmektedir. Bu tespit bu belirteçin duyarlılık derecesini yansıttığı gibi elde edilen değer yanlış pozitif olarak tanımlanmamalıdır. İskelet kası miyopatileri ve kronik böbrek hastalığında yanlış pozitif sonuçlar alındığı kanıtlanmıştır. Serum kreatinin düzeyi $>2,5\text{mg/dL}$ ($221\ \mu\text{mol/L}$) ise kanıtlanmış AKS yokluğunda, olumsuz bir prognozla ilişkili olarak sıklıkla troponin düzeylerinin de yükseldiği saptanır (85,86).

NSTEMI tanısını hızla konulması uygun tedaviyi belirlemek son derece önemlidir. Hasta başı testler biyolojik belirteç sonuçlarının en kısa sürede alınmasına olanak tanır (87). Merkezi laboratuvar 60 dakika içinde test sonuçlarını veremezse hasta başı troponin testi yapılmalıdır (88). Ancak kararsız KAH'dan kuşkulandığında negatif sonuçlu testlerin daha sonra tekrarlanması ve konunun uzmanı bir

laboratuvarda doğrulanması gerekir. Yakın zamanda düşük riskli grubu tanımlama açısından hasta başı biyolojik belirteç testi, bir risk skoru ve EKG'yi kapsayan hızlı bir dışlama protokolünün 2 saat içinde güvenilir olduğu gösterilmiştir (89).

2.2.3.4.5. Görüntüleme

İnvaziv olmayan görüntüleme teknikleri: İnvaziv olmayan görüntüleme teknikleri içinde hızlı ve yaygın biçimde bulunabilirliği nedeniyle akut ortamda ekokardiyografi en önemli görüntüleme yöntemidir. KAH hastalarında sol ventrikül fonksiyonu en önemli prognostik değişken olup ekokardiyografiyle kolayca ve doğru biçimde değerlendirilebilir. Deneyimli gözlemlerle iskemi sırasında geçici segmental hipokinezi veya akinezi saptanabilir. Ayrıca, ayırıcı tanılar arasında aort diseksiyonu, akciğer embolisi, aort darlığı, hipertrofik kardiyomiyopati ve perikard efüzyonu da tanımlanabilir (90).

AKS'den kuşkulandığı halde 12 derivasyonlu EKG'leri tanıya götürmeyen kardiyak biyolojik belirteçleri negatif sonuçlu hastalarda hasta o sırada göğüs ağrısı olmuyorsa stres görüntüleme testi yapılabilir. Çeşitli çalışmalar stres ekokardiyografisini kullanmış stres ekokardiyogramlar normal olmasına rağmen yüksek oranda negatif öngördürücü değerler ve/veya mükemmel sonuçlar almıştır (91).

İnvaziv görüntüleme (koroner anjiyografi): Koroner anjiyografi KAH'ın varlığı ve şiddet derecesi hakkında eşsiz bilgiler sağladığından altın standart bir incelemedir. Yüksek riskli hastalarla ayırıcı tanının kesin olmadığı hastalarda tanısal amaçlı acil anjiyografi yapılmalıdır. Semptomları devam eden veya tanısal EKG değişiklikleri yokluğunda akut trombotik tıkanmaların tanımlanması açısından anjiyografi özellikle önem taşımaktadır. TIMI-3 B (92) ve FRISC-2 (93) çalışmalarının verileri, kararsız koroner sendromları olan hastaların % 30-38'inde tek, % 44-59'unda (damar çapında % 50'den fazla daralma) birden fazla damarın tutulduğunu göstermiştir. Sol ana damarda daralma ise % 4-8 oranında görülmektedir.

2.2.3.4.6. Ayırıcı Tanı

Birçok koroner veya non-koroner durumlar NSTEMI-AKS'yi taklit edebilmektedir. Hipertrofik kardiyomyopati ve kalp kapak hastalığı (örn: aort darlığı veya aort yetersizliği) gibi altta yatan kronik patolojiler tipik NSTEMI semptomları, yükselmiş kardiyak biyobelirteçleri ve EKG değişiklikleriyle ilişkili olabilmektedir. Farklı etiyolojilere sahip miyokardit, perikardit veya miyoperikardit NSTEMI'nin tipik anjinasını andıran göğüs ağrısı ve kardiyak biyobelirteçlerde artış, EKG değişiklikleri ve kalp duvarı hareket bozukluklarıyla birlikte olabilmektedir. Gribal enfeksiyona benzer ateşli bir rahatsızlık yukarıda belirtilen patolojilerden önce ortaya çıkar veya bunlara eşlik eder. Yaşamı tehdit edici kalp dışı rahatsızlıklar da dışlanmalıdır. Bu rahatsızlıklar arasında bulunan akciğer embolisine nefes darlığı, göğüs ağrısı, EKG değişiklikleri ve NSTEMI'da görülen kardiyak belirteçlerde yükselmeler eşlik edebilmektedir. D-dimer testleri, ekokardiyografi ve BT tercih edilen tanısal testlerdir. Alternatif bir görüntüleme tekniği olarak pulmoner arterin MRG anjiyografisi çekilebilir. Önemli bir ayırıcı tanı olarak aort diseksiyonu da göz önüne alınabilir. Diseksiyon koroner arteri de içine aldığı aort diseksiyonunun bir komplikasyonu olarak NSTEMI-AKS oluşabilir. Ayrıca, inmeye de EKG değişiklikleri, kalp duvarı hareket anormallikleri ve kardiyak belirteç düzeylerindeki artış eşlik edebilir (94).

2.2.3.4.7. Skorlama Sistemleri

GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Risk Skoru: GRACE skoru 2003 yılında 11.389 hasta ile çok uluslu bir çalışmada geliştirilmiştir (95; 96). GRACE risk skoru geniş bir akut koroner sendromlu hasta popülasyonuna dayanmaktadır (96,97,98). GRACE risk skorundaki risk faktörleri hastane içi (96,98) ve 6. aydaki (97) ölüm için bağımsız tahmin gücünden çıkarılmışlardır. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile 6 ay içinde hastanede veya hastane dışında ölüm ile ilgili 8 risk faktörü tespit edilmiştir. Hesaplama kolay olan yaş, kalp hızı, sistolik kan basıncı, serum kreatinin değeri, başvuru anındaki Killip Sınıflaması, ST depresyonu varlığı, yükselmiş kardiyak biyomarkerlar gibi değerlendirmesi kolay olan değişkenler kullanılmıştır. Modeller GRACE, GUSTO II B gibi popülasyonlarda onaylanmıştır. GRACE modellerinin tanımlayıcı gücü çok iyi olmasına karşın,

hesaplamalar için özel bilgisayar programları, grafikler ve tablolar gibi araçlara ihtiyaç duyulması hasta başında kullanımını zorlaştırır. Ancak direkt karşılaştırmalar göz önüne alındığında, GRACE risk skoru rutin pratikte kullanımı tercih edilen model olarak karşımıza çıkar (99). (Tablo 2)

Tablo 2. GRACE Risk Skoru

Killip Sınıfı	SKB (mmHg)	Kalp Hızı	Yaş	Kreatinin Seviyesi (mg/dl)	Diğer Risk Faktörleri
I.....0	≤80.....58	≤50.....0	≤30.....0	0-0,39.....1	Kardiyak arrest:39
	80-99.....53	50-69.....3	30-39.....8	0,40-0,79....4	
II...20	100-119...43	70-89.....9	40-49.....25	0,80-1,19....7	ST segment deviasyonu:28
	120-139...34	90-109....15	50-59.....41	1,20-1,59...10	
III..39	140-159...24	110-149..24	60-69.....58	1,60-1,99...13	Pozitif kardiyak enzim:14
	160-199...10	150-199...38	70-79.....75	2,00-3,99...21	
IV..59	≥200.....0	≥200.....46	80-89.....91	≥4,00.....28	
			≥90.....100		

TIMI (Thrombolysis in Myocardial Ischemia) Risk Skoru: TIMI risk skoru TIMI 11-B (100) çalışma popülasyonundan elde edilmiştir ve TIMI 11-B ve ESSENCE (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxoparin in Non-Q- Wave Coronary Events) hastalarında onaylanmıştır (101). TIMI risk skoru değişik risk gruplarındaki tedavi etkinliğini analiz etmek için uygulanmıştır. TIMI, USAP veya NSTEMI hasta grubunda risk skorlamasında kullanılır. İstenmeyen olayları tahmin etmede kesinliği daha az olmasına karşın, kullanım kolaylığı yaygın bir şekilde kabulünü sağlamıştır. TIMI risk skoru başvuru sırasında bulunan, 7 değişkenin toplanması sonucunda belirlenir. Her bir değişkene bir puan verilir. Bu değişkenler sırasıyla: 65 yaş veya üstünde olmak, koroner arter hastalığı için en azından 3 risk faktörüne sahip olmak, önceden bilinen %50'den fazla koroner darlığa sahip olmak, son 24 saatte, en azından 2 anjina atağı geçirmek, son 7 gün içinde aspirin kullanımı, artmış kardiyak biyomarker seviyeleri, EKG'de ST segment deviasyonundan oluşmaktadır. (Tablo 3) Bu 7 değişken ile alınacak yüksek risk skoru 14 gün içinde, ölüm insidansında, revaskülarizasyon gerektiren yeni ya da rekürren miyokard infarktüsü ve iskemisi risklerinde artış ile beraberdir (101,102,103).

Tablo 3. TIMI Risk Skoru

Risk Faktörü	Puan
Yaş > 65	0 1
En az KAH risk faktörü	0 1
Bilinen KAH (en az %50 darlık)	0 1
Son 7 gün içerisinde ASA kullanımı	0 1
Son 24 saatte ciddi anjina	0 1
Kardiyak marker pozitifliği	0 1
ST segment deviasyonu (en az 0.5mm)	0 1
Toplam	0 - 7

HEART Skoru: TIMI, PURSUIT, GRACE skorlama sistemleri hastane ölümleri ve 1 yıllık mortalite tahmininde iyi bir ayırım sağlamaktadır. PURSUIT ve GRACE bu konuda TIMI'den daha iyi olduğu çalışmalarda gösterilmiştir (104). Başka bir çalışmada da PURSUIT ve GRACE skorlamalarının, TIMI'ye göre yüksek riskli hastalarda skorlama eşik değeri ile miyokard revaskülarizasyonunun prognoza etkisi anlamlı bulunmuştur (105). Daha önce TIMI ve GRACE skorlamaları risk belirlemede önerilmiş olmasına rağmen, uzun süreli yatışları önlemede yeterince duyarlı değildir (106). Daha hassas skorlamalara ihtiyaç duyulmuştur. Ayrıca PURSUIT, TIMI, GRACE, FRISC gibi skorların hiçbiri acilde AKS'ın belirlenmesinde kullanılmamıştır (107). Özel tedavi stratejilerinin hızlı ve doğru bir şekilde belirlenebilmesi için acil servise başvuran göğüs ağrılı hastalarda erken risk skorlaması yapılması gerekmektedir (108). Tipik olmayan göğüs ağrıları hem yüksek maliyetlere neden olurken hem acil servis yoğunluğunu arttırmakta hem de AKS olabilecek hastalarda mortaliteyi arttıracak sonuçlar doğurabilmektedir. Bunlarla birlikte uygulanacak girişimsel ileri tetkik ve tedavinin riskleri konusunda farkındalık, hasta için belirli bir strateji düşünmeden önce gereklidir (109). AKS'lı hastalarda NSTEMI'da EKG değişiklikleri veya miyokardiyal markerların artışı tanı için kabul edilir. Ancak, bu tür anormalliklerin yokluğu AKS'ı dışlamaz. Bu nedenle, tanı sürecinin ilk aşamasında AKS tanısı ve dışlanması zordur. Hastaların erken tedavisi için hızlı tanı alması önemlidir (110). Bu amaçla acil servise başvuran göğüs ağrılı hastaların risk belirlemede skorlama sistemlerinin tercih olup olamayacağını belirlemek için

çalışmalar yapılmıştır (111). Klinik uygulamalarda pratik kullanılabilir, basit skorlamalar olmalıdır. Acil servisten taburcu edilen düşük riskli hastaları belirlemede mükemmel skorlamalar olmalıdır. Yani atipik göğüs ağrılı hastalar ile AMI arasındaki tüm spektrumunu tespit edebilen risk skoruna ihtiyaç vardır. Bu çalışmalarda GRACE skoru karmaşıklığı nedeni ile uygulanabilirliğinin zor olduğu görülmüştür. TIMI'nin ise acil serviste kullanılabileceği ancak düşük riskli hastaların tespitinde duyarlılığı düşük bulunmuştur (99,112).

NACPR, HEART skorlama sistemleri son zamanlarda ortaya konmuştur. HEART skoru acil servise başvuran göğüs ağrılı hastaların, efor testi, ileri kardiyak testler ve kardiyak görüntülemeye gerek duyulmadan erken taburculuğunu sağlamak için Hollanda'da geliştirilmiş ve onaylanmıştır (106,113,114).

Hikaye, EKG, yaş, risk faktörleri ve troponin, HEART skorunun parametreleridir. Her biri 0, 1 veya 2 puan olarak toplam 0-10 puan verilmektedir. HEART skoru açıkça göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların göğüs ağrısının tüm sebeplerini içeren spektrumun iki ucunu da kapsayan ve tedaviye rehber oluşturacak bir skorlamadır (Tablo 4). Bu hastalar 4-6 hafta içinde istenmeyen kardiyak sonlanım açısından takip edilmiştir. HEART skorundan alınan puana göre düşük, orta ya da yüksek riskli hastalar ayrılır. Puan arttıkça istenmeyen kardiyak sonlanım riski artmaktadır. 0-3 puan alan düşük riskli hastalar % 0,9, 4-6 puan alan orta riskli hastalar % 12 ve 7-10 puan alan yüksek riskli hastalar % 65 istenmeyen kardiyak sonlanıma maruz kaldığı görülmüştür (113). Majör advers kardiyak olaylar olarak AMI, revaskülarizasyon amacı ile perkütan koroner girişim (PCI), koroner arter bypass greft (CABG) operasyonu ve kardiyak ya da nedeni tespit edilemeyen ani ölüm belirlenmiştir. Bunların biri ya da birkaçının beraber olduğu durumlar alınmıştır. Sonuç olarak kanıta dayalı olarak hastaların acil servisten taburcu edilmesi ya da klinik gözlem ve agresif tedaviler için koroner yoğun bakım ünitelerine yatırılmasına karar verilmektedir. Bununla birlikte HEART skoru, özellikle akut koroner sendrom şüphesi ile acil servise gelen ve düşük riskli göğüs ağrılı hastalarda gereksiz ileri kardiyak tetkik ve görüntüleme alışkanlığını azaltabileceği vurgulanmıştır (115).

Kısaca klinik bulgular ve troponin kullanarak değerlendirilen HEART skoru, diğer skorlamalar ile karşılaştırıldığında hem yüksek riskli hastaların hem düşük riskli

hastaların tespitinde ve sonlanımını tahminde tespit gücü yüksek, triyaj için kullanımı basit, hızlı, güvenilir ve umut verici bir skorlama sistemidir. Bu nedenle acil serviste, yatak başı klinik uygulama için oldukça yararlıdır (113,114).

Tablo 4. HEART Risk Skoru

Risk Faktörleri		Puan
Öykü (Göğüs Ağrısı Tipi)	Yüksek Şüpheli	2
	Orta Şüpheli	1
	Şüpheli Yok	0
EKG	Belirgin ST Depresyonu	2
	Nonspesifik Değişiklikler	1
	Normal	0
Yaş	65 yaş ve üstü	2
	45-65 yaş arası	1
	45 yaş altı	0
Risk Faktörü Sayısı	3 ve 3'ten fazla	2
	1-2 risk faktörü	1
	Risk faktörü yok	0
Troponin Düzeyi	Limitin 3 katından fazla artış	2
	Limitin 1-3 kat üstü	1
	Limit dahilinde	0
Toplam	0 - 10	

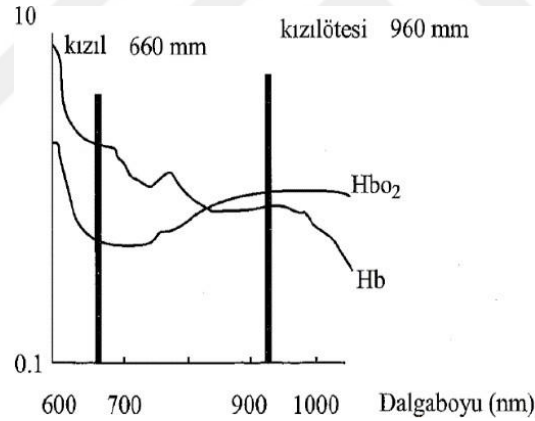
2.3. Perfüzyon İndeksi

Dokuya oksijen sunumu (DO_2) 100 ml kanın taşıdığı oksijen miktarı olarak tanımlanmakta olup kardiyak output (COP) (120-150 ml/kg/dk) ve hemoglobin (Hb) konsantrasyonu ile ilişkilidir. Dokulara oksijen aktarımı solunum ve kardiyak fonksiyonların düzenli çalışmasına bağlıdır (116). DO_2 'nin hesaplanması aşağıdaki formüle göre yapılır:

$$DO_2 = COP \times (Hb \times 1.34 \times SO_2) = 1.20 \times (15 \times 1.34 \times 1.0) = 24 \text{ ml/kg/dakika}$$

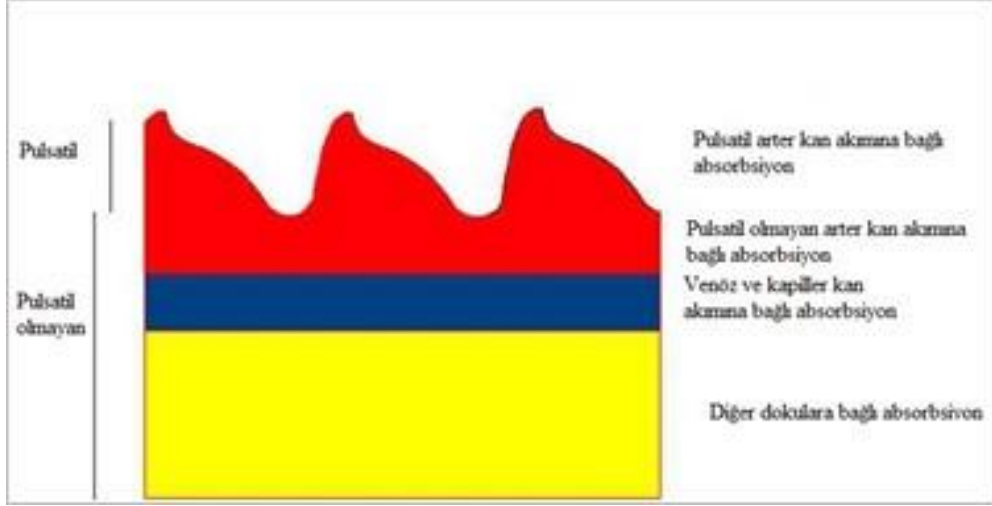
Dokunun oksijen miktarının düşmesi hipoksi, sunulan oksijen miktarının azalması hipoksemi olarak adlandırılır (116).

Pulse oksimetre cihazları temel olarak cihaz tarafından, dokulara gönderilen kızıl ve kızıl ötesi ışınların absorbe edilme miktarının ölçülmesi prensibine dayanarak çalışır. Cihazın çalışmasının temel mantığını geçilen maddenin kalınlığı ile ışığın gücü ters orantılı (Lambert Kanunu), maddenin yoğunluğu ile ışığın gücü ters orantılı (Beer Kanunu) olduğu fizik yasaları oluşturur. Lambert-Beer kanununa göre cihazdan 660 nanometre (nm) kızıl ve 960 nm dalga boyunda kızıl ötesi iki ışık çıkar ve bu ışıklar pulsatil damar yatağını aydınlatır. Bu sırada Hb tarafından absorbe edilen ışık miktarı ölçülür. Lambert – Beer kanunu baz alınarak puls oksimetrede iki farklı dalga boyunda ışık (kızıl 660 nm, kızıl ötesi 960 nm) kullanılır. Oksihemoglobin (HbO₂) daha çok kızılötesi ışığı (960 nm) tutarken, desoksihemoglobin daha çok kızıl ışığı (660 nm) tutar. (Şekil 2). Ölçülen absorpsiyon oranları cihaz tarafından sayısal veriye çevrilir (117).



Şekil 2. Oksihemoglobin ve deoksihemoglobinin ışık absorpsiyonları (115).

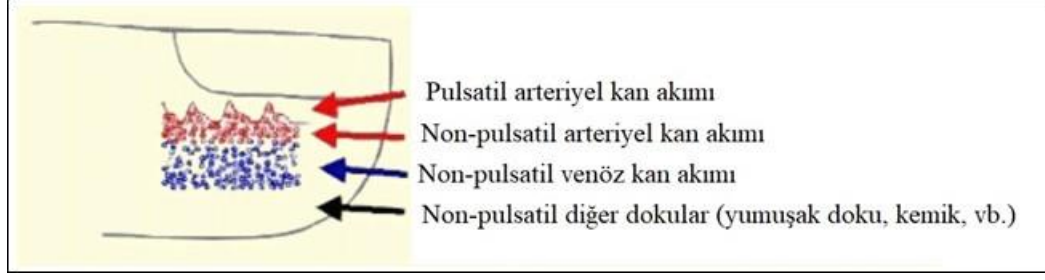
Arteriyel pulsasyonu olan dokuların absorpsiyonları kan basıncına bağlı olarak değişiklik gösterirken, pulsasyonu olmayan venöz yatak ve diğer dokulardaki absorpsiyon sabit kalır (118,119). (Şekil 3).



Şekil 3. Nabız değişimi ve perfüzyon indeksi arasındaki ilişki (116).

Oksijen saturasyonunu ölçen pulse oksimetreler sadece kanın oksijenizasyonunu ölçer. Kandaki asit baz dengesi, ventilasyon ve hemodinami hakkında bilgi vermez. Kritik hastalarda SaPO₂ ile elde edilen veriler güvenilir olmayabilir. Yoğun bakımlarda bu veriler hakkında bilgi sağlamak amacıyla farklı invaziv ve non-invaziv monitörizasyon yöntemleri kullanılır. Perfüzyon indeksi hastaların intravasküler volüm, vasküler direnç, oksijen sunumu ve dokuların oksijeni kullanma yeteneği konusunda bilgi sağlayarak klinisyenin sistemik ve pulmoner kan akımı hakkında fikir sahibi olmasına olanak sağlar. Periferik PI, pulse oksimetredeki fotoelektrik pletismografik sinyallerin ölçümü prensibine dayanır. Özellikle kritik hastalarda periferik perfüzyonun non- invaziv ölçümü, periferik kan akımındaki anlık değişiklikleri yansıtarak hemodinami açısından önemli bilgiler verir (120). Periferik PI, periferik alandaki pulsatil arteriyel akımın infrared sinyallerin, nonpulsatil doku komponentlerine (venöz kan, bağ dokusu, deri, kemik vb) oranı ile elde edilir (118) (Şekil 4).

$$PI: \frac{\text{Pulsatil arteriyel kan akımına bağlı değişken ışık absorpsiyonu}}{\text{Non-pulsatil kan akımına bağlı sabit ışık absorpsiyonu}} \times 100$$



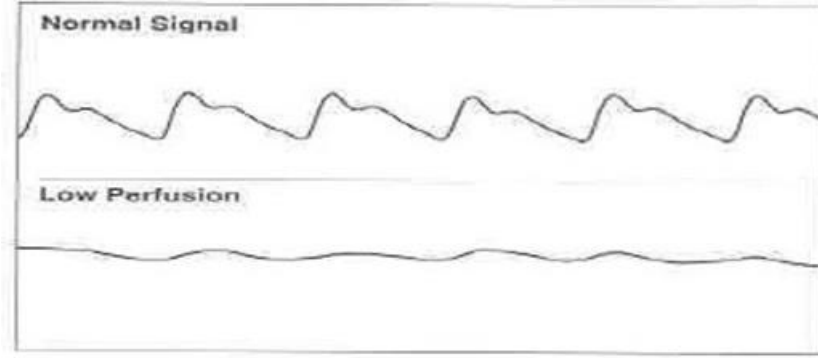
Şekil 4. Pulsatil olan ve pulsatil olmayan dokuların gösterimi (116).

Pulsatil olmayan kan akımının dokularda sabit olması sebebiyle, periferik dokulardaki pulsatil kan akım miktarının değişmesi PI değiştirir. Yani, PI daha çok kandaki SaPO₂ ile değil, arteriyel kan akım miktarıyla ilişkilidir (121). Son yıllarda teknolojik alandaki gelişmeler, periferik PI değerini sayısal olarak monitörize etmeye olanak sağlar.

Periferik PI gösteren monitörler, yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. Normal değerleri 0.02 ile 20 arasında bulunmuştur. Yenidoğan bebeklerde düşük PI değerleri (<1.24), ağır hastalıklar için bir gösterge olarak tanımlanmıştır (118,121). Yapılan bir meta-analizde yenidoğan döneminde bebeğin iyilik halini göstermede kullanılabileceği ifade edilmiştir (122).

Periferik PI ölçümü tekrarlanabilir, ucuz, non-invazif olması ve hemodinami hakkında fikir vermesi açısından önemlidir. Periferik PI'nin sirkadiyen ritim gösterdiği, beslenme, intravenöz tedavi, sarılık, uyku ve uyanıklık durumu ile uyku pozisyonundan etkilenebildiği bildirilmiştir (123,124). PI değeri periferik vazomotor tonus hakkında da bilgi vermektedir. Ölçülen ekstremiteler arasında farklılık olup en yüksek değer sağ üst ekstremitede elde edilir. Ekstremiteler arasındaki geniş farkların büyük olasılıkla geçiş dolaşım değişiklikleri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (125). Hastaların ajitasyonuna ve titremesine bağlı olarak gelişen hareket artefaktı doğruluğun azalmasına, sinyal kaybı ve yanlış sonuçlara ve hipoksemik olayların atlanmasına yol açar. Sahni ve ark. çalışmasında düşük doğum ağırlıklı bebeklerde pron uyku pozisyonunda ölçülen PI değerinin, supin pozisyona göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (124).

Normal şartlarda doku perfüzyonu pulsasyon ile gelen akımın etkisinde olup ritmi onunla uyumludur. Ancak hipotermi, hipotansiyon ve aritmi varlığında pulsasyon dalgası okunamayabilir veya yavaş akım görülebilir (Şekil 5).



Şekil 5. Doku perfüzyonundaki sinyal akımlar (116).

Yüksek karboksihemoglobin ve methemoglobin düzeyleri, tırnak üzerindeki boya (oje, kına, metilen mavisi vb.), aşırı ışık teması (güneş ışığı, ısıtıcı ışıkları ve fototerapi ışıkları), hareket, düşük perfüzyon veya probun uygunsuz yerleştirilmesi yanlış okumalara yol açabilir (116).

2.4. Pleth Variability Index (PVI)

Respiratuar siklus boyunca perfüzyon indeksindeki dinamik değişiklikleri hesaplamak için Pleth Variability Index (PVI) ölçümü geliştirilmiştir (126).

Bu hesaplama; bir ya da daha fazla tam bir respiratuar siklus sırasında belirli bir zaman aralığındaki perfüzyon indeksi değişikliklerinin hesaplanması ile yapılmaktadır.

$PVI = [(PI_{max} - PI_{min}) / PI_{max}] \times \%100$ şeklinde hesaplanır.

Dolayısıyla PVI yüzdeler olarak yansıtılmaktadır. Bir respiratuar siklus boyunca perfüzyon indeksindeki düşük değişkenlik düşük PVI'yi işaret eder, dolayısıyla artmış PVI oranı hipovoleminin göstergesidir. Hedefe yönelik sıvı tedavisi sırasında sıvıya yanıtılığın varlığını göstermek için kullanılan bir hemodinamik göstergedir. Non invaziv olmasının yanı sıra ucuz ve kolay uygulanabilir olması nedeni ile klinik pratikte sıklıkla yer almaktadır. Sıvı replasmanından önce PVI'nin $> \%14$ olması, hastanın sıvı uygulamasına yanıt vereceği doğrultusunda yüksek düzeyde öngörü özelliğine sahiptir (%81 hassasiyet). Sıvı replasmanından önce PVI'nin $< \%14$ olması, hastanın sıvı uygulamasına yanıt vermeyeceği doğrultusunda yüksek düzeyde öngörü özelliğine sahiptir (%100 spesifisite) (127).

3. MATERYAL VE METOD

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi tarihli SDÜ-KAEK/206 protokol numaralı etik kurul onayı alındıktan sonra başlanan çalışmamızda 01.04.2019 ile 01.10.2019 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne göğüs ağrısı tanısı ile başvuran 154 hasta çalışmaya dahil edildi.

Veriler SDÜ Tıp Fakültesi Hastanesi'nde ENLİL Hastane Bilgi Yönetim Sistemi isimli otomasyon sisteminde kullanılmakta olan International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10) kodlama sistemine göre (R07) göğüs ağrısı tanısı alan hastalar çalışmaya alındı.

Çalışmaya göğüs ağrısı tanısı konan 18 yaş üstü hastalar alındı. Gebelik öyküsü olanlar, travmaya bağlı göğüs ağrısı olanlar periferik vasküler cerrahi geçiren hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi acil servisine göğüs ağrısı ile başvuran ve dışlama kriterlerine sahip olmayan hastalara gerekli bilgilendirme yapıldıktan sonra onam formu imzalatıldı. Çalışmamızda kullanılmak üzere Süleyman Demirel Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi aracılığıyla bir adet "Masimo Radical-7 Pulse Oksimetre Cihazı" temin edildi. Hastanın triaj sırasında vital bulguları alınırken PI ve PVI değerleri kayıt altına alındı. Fotopletismografik ölçüm sağ el işaret parmağından non invaziv bir prob aracılığıyla yapıldı. Cihaz probu en az 1 dakika süre ile parmak distaline yerleştirilecek ve ekranda 1 dakikalık sürede görülen en yüksek PI ve PVI değerleri kaydedildi. Parmak probu 5 dakika kadar takılı olmasına rağmen cihazın ölçüm yapamadığı hastalar çalışma dışı bırakıldı. Ölçüm işlemi sonrası hastalar için rutin klinik işleyiş prosedürlerine devam edildi. Daha sonra hastaların dosyaları ve epikrizleri hastane bilgi işlem sistemi ve arşivden elde edildi. Hastaların acil servise başvurusundaki EKG bulguları, varsa troponin değerleri, HEART skoru ve hastanın klinik seyiri kayıt altına alındı.

HEART skoru, veri formundaki bilgiler kullanılarak hesaplandı. EKG' ler tek bir kişi tarafından değerlendirildi, HEART skoru da aynı kişi tarafından hesaplandı. Hastaların göğüs ağrısının tipik bir ağrı olup olmadığını değerlendirmeye yönelik etkenler sorgulandı. Baskı, sıkıştırıcı veya yanıcı tarzda; sol hemitoraks veya

retrosternal alanda hissedilen; sol kola veya sırtta yayılan; bulantı-kusma, terleme gibi otonomik semptomların eşlik ettiği; 5-20 dakika arasında veya daha uzun süren ağrılar tipik ağrı olarak değerlendirilerek 2 puan verildi. Hikayede tipik göğüs ağrısına ait hiçbir faktör yoksa ve AKS düşünülmüyorsa ağrı atipik kabul edilerek 0 puan verildi. Hastanın ağrısı hem tipik hem atipik ağrının özelliklerini taşıyor ve AKS için şüphe uyandırıyor 1 puan verildi.

EKG tamamen normale 0 puan, nonspesifik değişiklikler (sol ventrikül hipertrofisi, sol dal bloğu, digoksin kullanımına bağlı repolarizasyon anomalileri ventriküler ekstra vurular) varsa 1 puan, belirgin ST segment depresyonu veya T dalga inversiyonu olması durumunda 2 puan verildi.

Risk faktörleri için hasta özgeçmişinde (hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi, geçirilmiş miyokard infarktüsü, perkutan koroner girişim, koroner arter bypass greft), ailede koroner arter hastalığı öyküsü ve sigara kullanımı sorgulandı. Risk faktörü yoksa 0 puan, 1 veya 2 risk faktörü varsa 1 puan, ≥ 3 risk faktörü varsa 2 puan verildi.

Troponin değeri referans laboratuvar değerleri sınırları içerisindeyse 0 puan, normal limitin 1-3 katı ise 1 puan, normal limitin ≥ 3 katı ise 2 puan verildi.

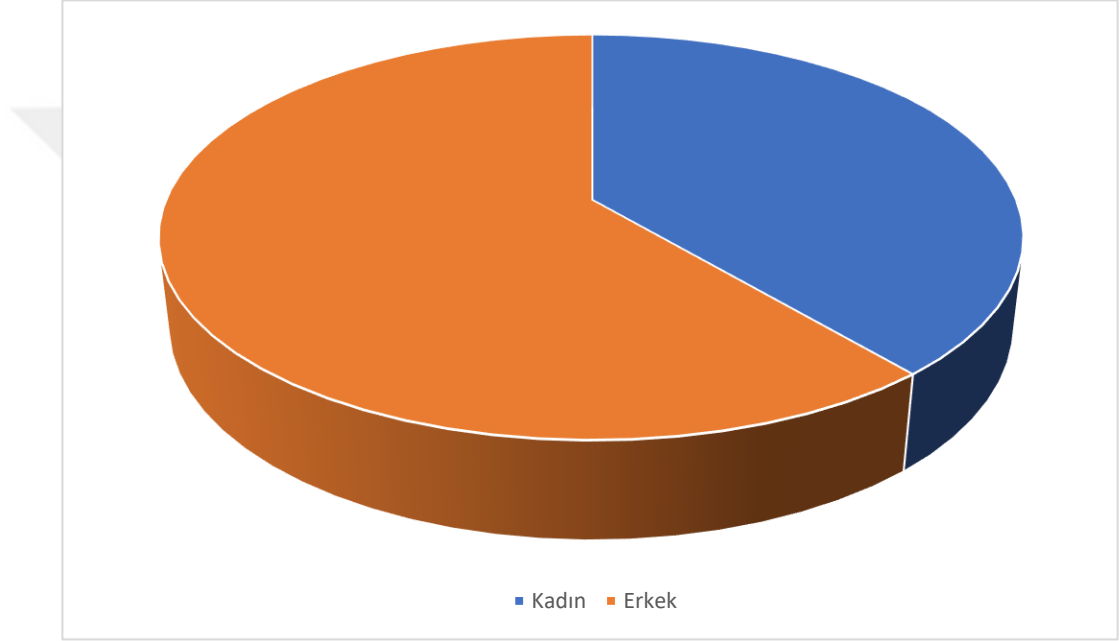
Çalışmada şu parametreler değerlendirildi: Cinsiyet, yaş aralıkları, sistolik tansiyon, diyastolik tansiyon, heart skoru, perfüzyon indeksi, pleth variability indeks, EKG değerlendirilmesi, troponin değeri ve sonuç.

İstatistiksel hesaplamalar için IBM SPSS Statistics 22.00 istatistik programı kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile incelendi. Normal dağılıma uygun olmayan değişkenler için istatistiksel karşılaştırmalarda Kruskal Wallis testi kullanıldı ve tanımlayıcı istatistikleri ortalama \pm standart sapma biçiminde gösterildi. Kategorik değişkenler için istatistiksel karşılaştırmalarda ki kare analizinden yararlanıldı ve tanımlayıcı istatistikler frekans (%) olarak gösterildi. $P < 0.05$ olduğu durumda istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

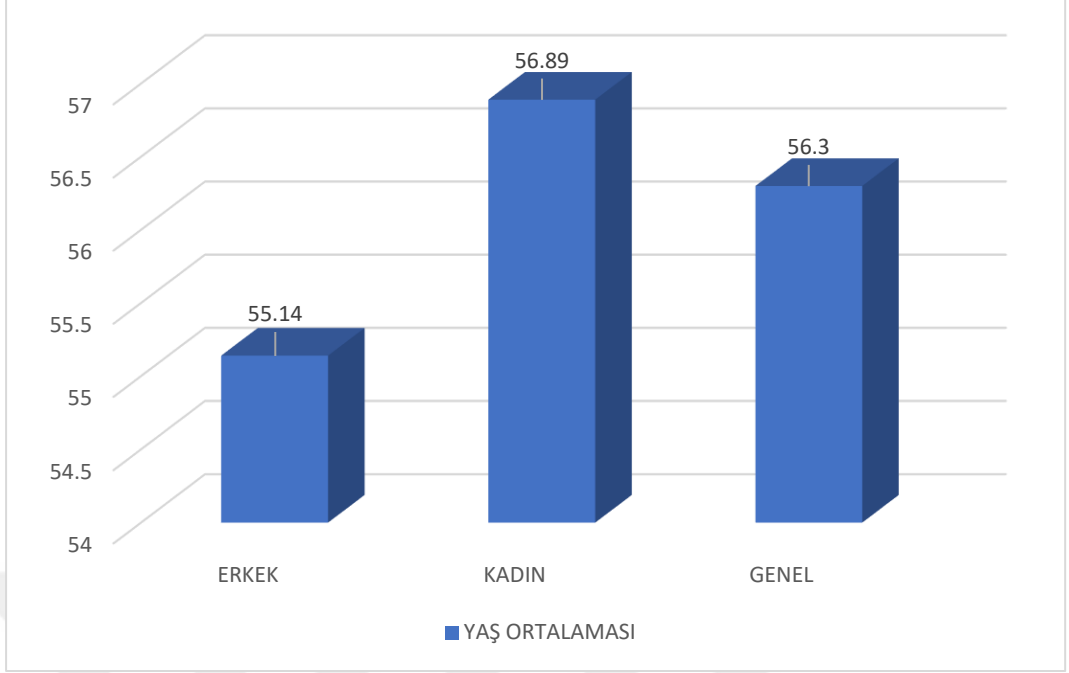
4. BULGULAR

01.04.2019-01.10.2019 tarihleri arasında hastanemizin acil servisine göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran 154 hasta çalışmaya dahil edildi.

Hastaların %62.3'i (n:96) erkek, %37.7'u (n:58) kadın olup yaş ortalamaları 56.30 ± 18.97 olarak bulundu. Çalışmaya dahil edilen erkek hastaların yaş ortalaması 55.14 ± 18.24 , kadın hastaların yaş ortalaması $56,89 \pm 20,26$ dır. Hastaların cinsiyet ve yaş grafikleri grafik 1 ve grafik 2' deki gibidir.

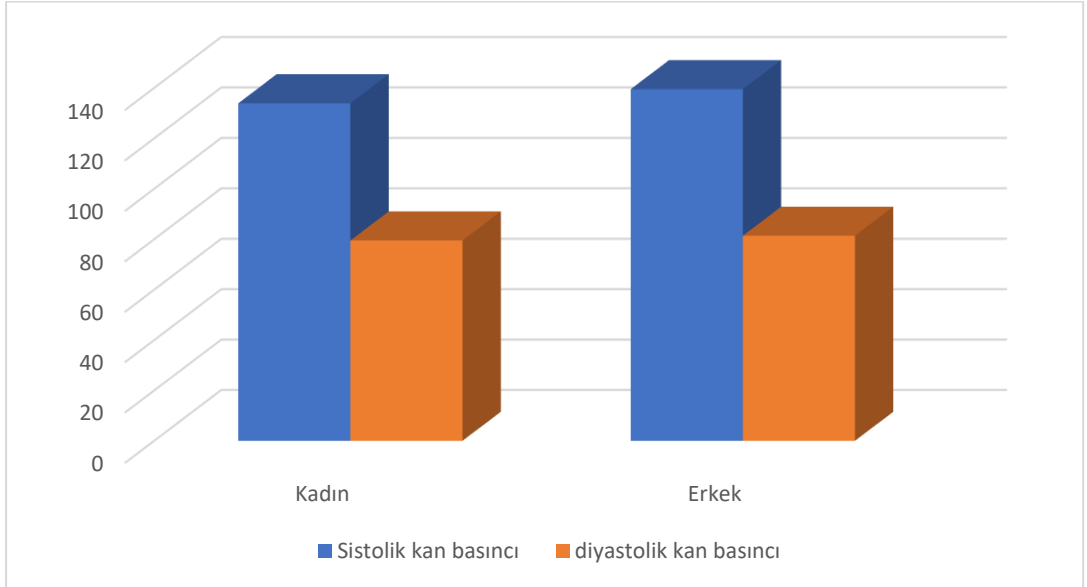


Grafik 1. Çalışmaya katılan hastaların cinsiyet dağılımı

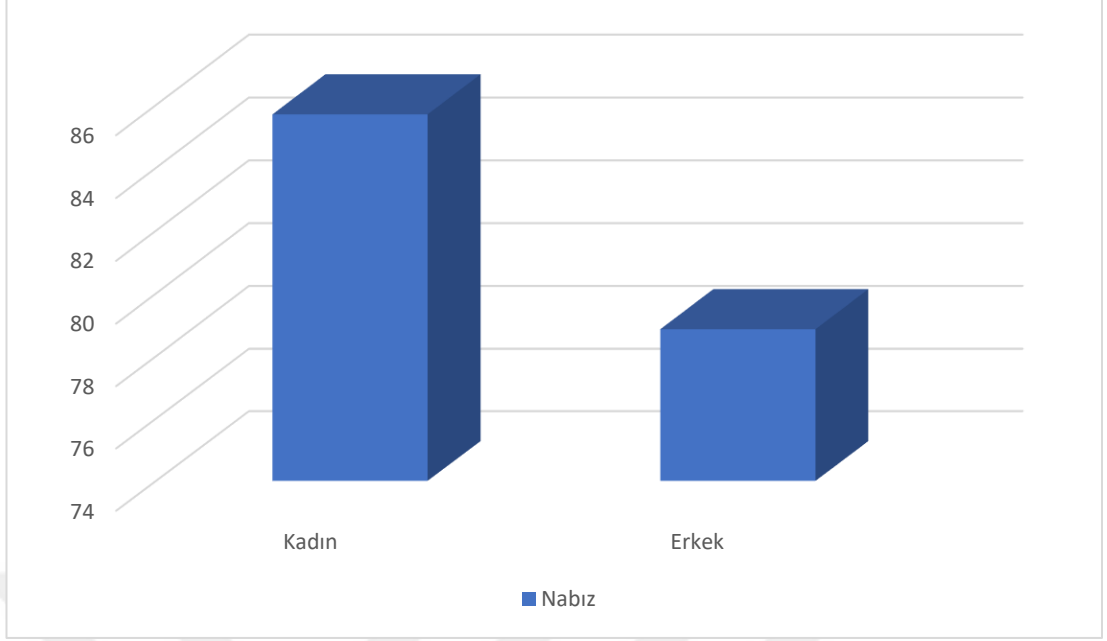


Grafik 2. Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması

Başvuran hastaların ortalama sistolik kan basıncı erkeklerde 139,49 mmHg kadınlarda 133,89 mmHg dır. Diyastolik kan basıncı erkeklerde 81,38 mmHg kadınlarda 79,51 mmHg dir. (Grafik 3) Ortalama nabızları erkeklerde 78,86 /dk kadınlarda 85,70/dk dir. (Grafik 4)

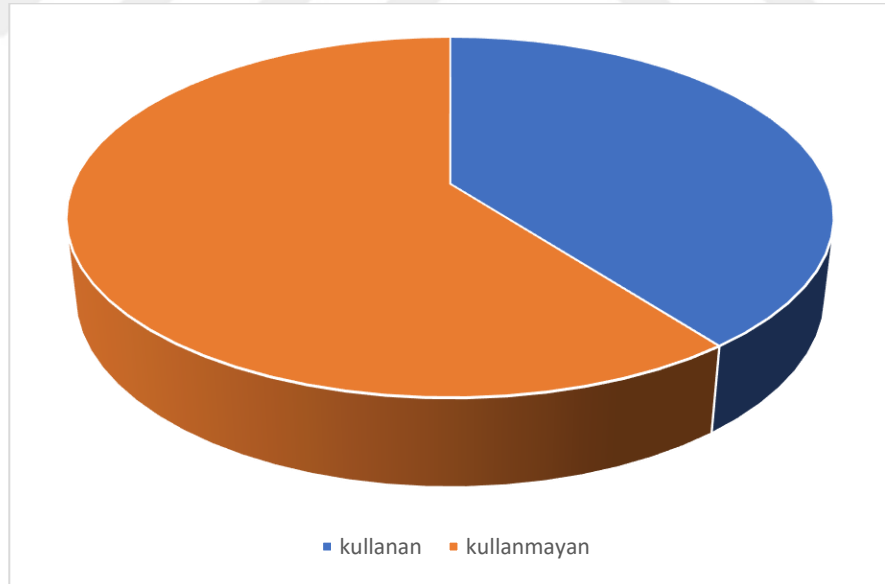


Grafik 3. Çalışmaya katılan hastaların sistolik ve diyastolik kan basıncı



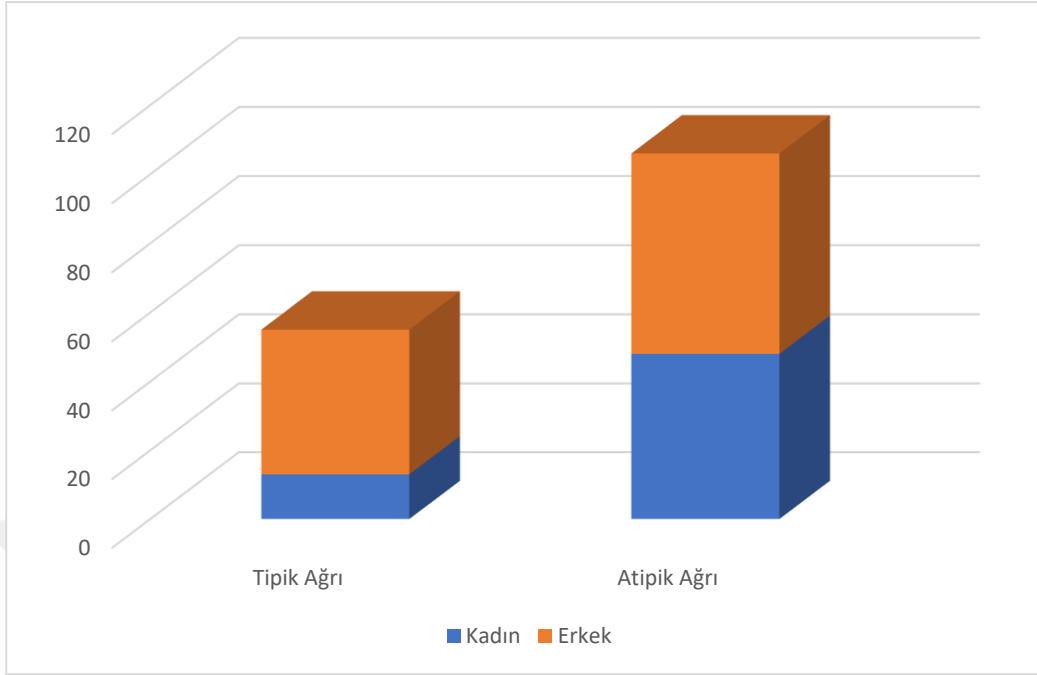
Grafik 4. Çalışmaya katılan hastaların ortalama nabızları

Çalışmaya katılan 154 hastanın 61 (%39)'i sigara kullanımı mevcuttu. Sigara kullanımı ile PI ve PVI arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. PI için p değeri (p=0,380) PVI için p değeri (p=0,937) saptanmıştır.



Grafik 5. Çalışmaya katılan hastaların sigara kullanım oranı

Çalışmaya katılan hastaların 55'inin (%35,7) tipik göğüs ağrısı (13'ü kadın, 42'si erkek), 99'unun (%64,3) atipik göğüs ağrısı (48'ü kadın, 51'i erkek) mevcuttu. (Grafik 6)



Grafik 6. Çalışmaya katılan hastaların ağrı tipleri

Ağrı tipine göre PI ve PVI ölçümleri karşılaştırıldığında tipik göğüs ağrısı olan hastaların PI ortalaması $4,84 \pm 3,31$, PVI ortalaması $23,80 \pm 13,65$ iken atipik göğüs ağrısı olanların PI ortalaması $4,16 \pm 2,77$, PVI ortalaması $20,75 \pm 9,49$ olarak bulundu. PI ve PVI nin tipik ve atipik göğüs ağrılarında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (PI için $p=0,264$, PVI için $p=0,190$). (Tablo 5)

Tablo 5. Ağrı tiplerine göre PI ve PVI ortalamaları

Ağrı Tipi	PI ortalaması	PVI ortalaması
Tipik ağrı	$4,84 \pm 3,31$	$23,80 \pm 13,65$
Atipik ağrı	$4,16 \pm 2,77$	$20,75 \pm 9,49$
P değeri	0,264	0,190

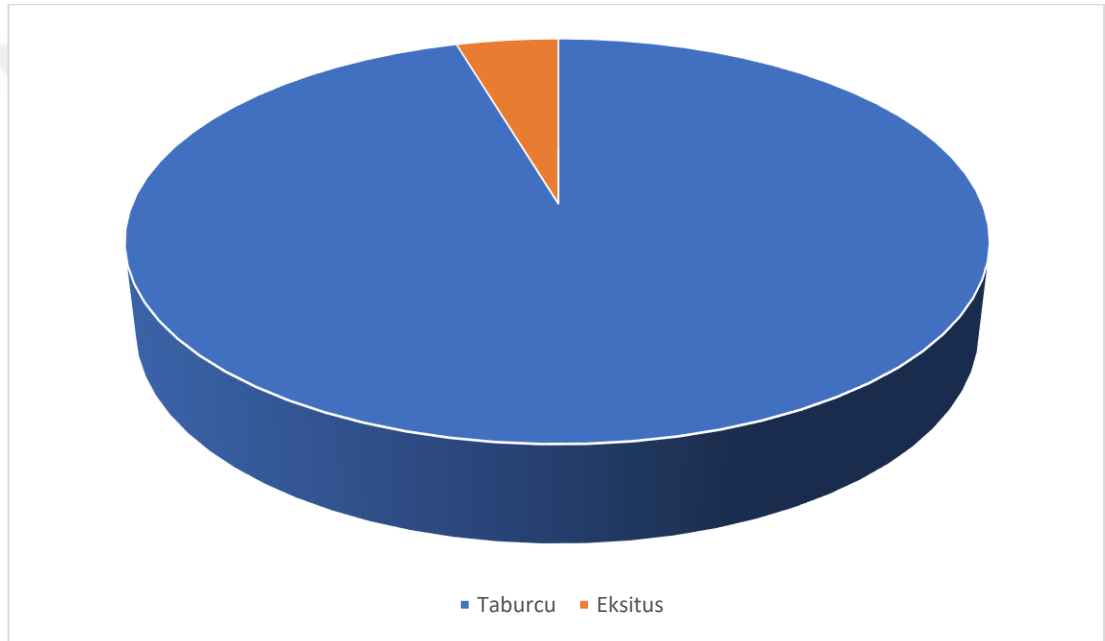
Tipik göğüs ağrısı olan 55 hastanın 38'i (%69) hastaneye yatarken 17'si (%31) taburcu edildi. Atipik göğüs ağrısı olan 99 hastanın 28'i (%28) yatarken 71'i (%72) taburcu edildi.

Tablo 6. Ağrı tipine göre yatış taburcu dağılımı

Ağrı tipi	Yatış	Taburcu	P Değeri
Tipik Ağrı	38 (%69)	17 (%31)	p<0,001
Atipik Ağrı	28 (%28)	71 (%72)	

Hastaneye yatmada atipik göğüs ağrısı ile tipik göğüs ağrısı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı(p<0,001).

Yatan 66 hastanın 3(%4,5) tanesi hastane içinde eksitus olurken, 63(%95,5) hasta servisten taburcu edildi (Grafik 7).



Grafik 7. Yatan hastaların taburcu eksitus dağılımı

Hastaneye yatırılan 66 hastanın taburcu olanlarla eksitus olanlar arasında PI ve PVI arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı [PI için (p=0,694) PVI için (p=0,354)].

Çalışmaya katılan 154 hastanın HEART skorları hesaplandı. Hastalar HEART skorlarının ciddiyetine göre 3 e ayrıldı. Hastalardan oluşturulan bu üç grubun PI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır(p=0,003). PI ortamlarına göre HEART skoru bakıldığında gruplar arasındaki farkın kaynağı yapılan Kruskal Wallis testinde HEART skorundan 0-3 puan alan ile 4-6 puan alan hastalar arasında anlamlı fark bulundu. Bu üç grubun PVI değerleri karşılaştırıldığında

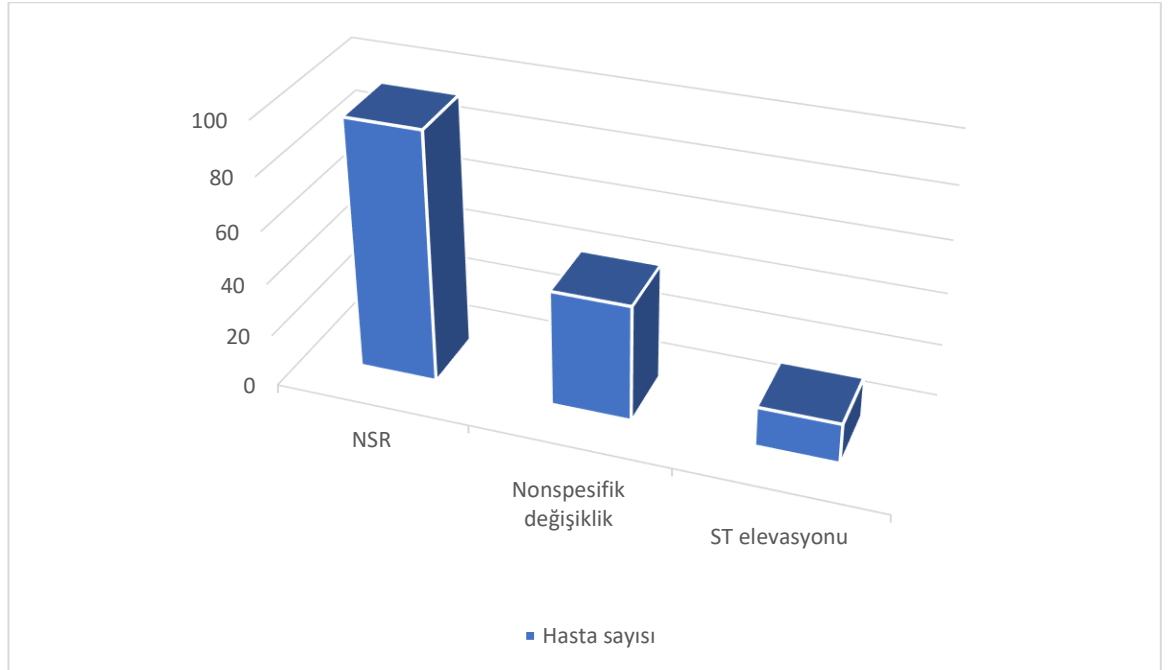
istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır($p=0,756$). Bu üç grubun troponin değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır($p<0,001$).

HEART skoruna göre ayırdığımız üç gruba göre PI ve PVI değerleri ortalamaları ve p değerleri hesaplanmıştır (Tablo 7).

Tablo 7. Heart Skoru gruplarının PI ve PVI ortalamaları ve p değeri karşılaştırması

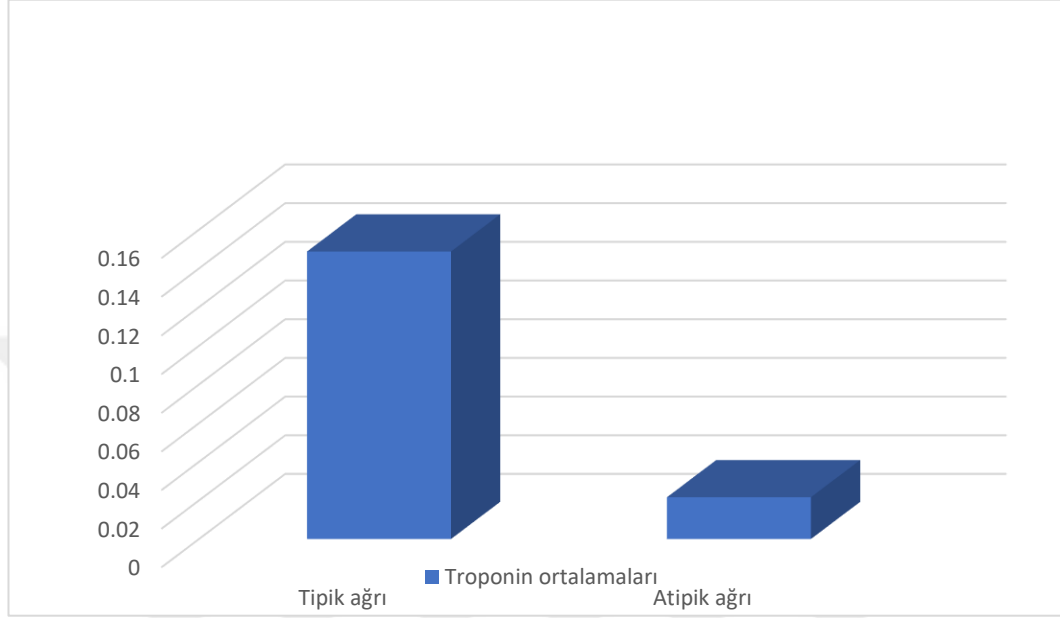
Heart skoru	PI		PVI ortalaması		Troponin	
	Ort±SS	p	Ort±SS	p	Ort±SS	p
0-3	3,41±2,61	0,003	20,71±7,77	0,756	0,005±0,004	<0,001
4-6	5,11±3,05		22,46±11,29		0,022±0,031	
7-10	4,51±3,00		22,04±13,98		0,192±0,365	

Çalışmaya dahil edilen 154 hasta EKG bulgularına göre normal sinüs ritmi (NSR), nonspesifik değişiklikler ve ST eleve olarak 3 gruba ayrılmıştır. Hastaların 95 tanesi NSR (%63,3), 44 tanesi nonspesifik değişiklikler (%27,3) ve 15 tanesi de (%9,4) ST eleve olarak bulunmuştur (Grafik 8). EKG bulgularına göre hastaların PI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır($p=0,126$). EKG bulgularına göre hastaların PVI değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır($p=0,200$).



Grafik 8. Çalışmaya dahil olan hastaların EKG dağılımları

Çalışmaya dahil edilen 154 hastanın tipik ağrısı olanlarında troponin ortalaması 0,14876 iken atipik ağrısı olanların troponin ortalaması 0,02164 olarak bulunmuştur. Tipik ve atipik ağrı durumlarına göre troponin değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır($p<0,001$) (Grafik 9).



Grafik 9. Ağrı tiplerine göre troponin ortalamaları

Çalışmaya dahil edilen hastaların troponin, PI ve PVI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı. Spearman's korelasyon testi p değerleri tablodaki gibidir (Tablo 8).

Tablo 8. Troponin, PI ve PVI'nın birbiriyle korelasyonu

		Troponin	PI	PVI
Troponin	Rho		0,112	-0,039
	p		0,169	0,629
	N		154	154
PI	Rho	0,112		-0,066
	p	0,169		0,402
	N	154		154
PVI	Rho	-0,039	-0,066	
	p	0,629	0,402	
	N	154	154	

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Göğüs ağrısı kardiyak ve kardiyak olmayan pek çok sebepten kaynaklanabilir. Akut Koroner Sendrom (AKS) bu nedenlerden biridir (128). Plevral ve perikardiyal iritasyonlar, gastroözofageal reflü, pulmoner emboli, hiperventilasyon, kas iskelet sistemi ağrıları gibi pek çok neden göğüs ağrısına sebep olabilmekte ve akut koroner sendromu klinik olarak taklit edebilmektedir. Acil servis doktorları, akut koroner sendromu kardiyak ve kardiyak olmayan diğer göğüs ağrısı nedenlerinden ayırmak zorundadır. Özellikle ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsünde (STEMI) tanı hızlı bir şekilde konulabilmektedir. Ancak göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların çok küçük bir bölümünü STEMI hastaları oluşturmaktadır (129).

HEART skora sistemi ise acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaları değerlendirmek için geliştirilmiş ve yapılan çalışmalarla doğruluğu kanıtlanmış bir skora sistemi (130). Yapılan çalışmalarda HEART skorunun TIMI, PURSUIT, GRACE gibi diğer skora sistemlerinden daha hassas ve spesifik olduğu saptanmıştır (131).

Bu çalışma yeni kullanıma giren teknolojilerden olan infrared spektroskopi sayesinde periferdeki akım halindeki kanın durgun haldeki kana oranı olan PI'nin, göğüs ağrısı ile gelen hastaların etkinliği kanıtlanmış olan HEART skoru ile karşılaştırarak hayatı tehdit edici durumları henüz hayati bulguları bozulmadan önce gösterebileceğini kanıtlamayı hedefledi.

Çalışmaya acil servise geliş sebebi göğüs ağrısı olan 154 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların 96'ü erkek (%62,3), 58 tanesi kadındı (%37,7). Göğüs ağrısı ile alakalı yapılan çalışmalarda, göğüs ağrısı şikayetiyle acile başvurularda erkeklerde kadınlara göre daha fazla olduğu görülmüştür (132). Bu çalışmada da göğüs ağrısının cinsiyete göre dağılımının literatürdeki verilerle uyumlu olduğu saptandı. Yaptığımız bu çalışmadaki yaş ortalaması da yetişkin acil servislerde yapılan diğer göğüs ağrısı ile alakalı çalışmalardaki ile benzer bulundu (132). Çalışmaya dahil edilen 88 hasta (%57,1) acil servisten taburcu edilmiş, 66 hasta (%42,9) ise hastaneye yatırıldı. Literatürdeki çalışmalara kıyasla hastaneye yatış oranı daha düşük olduğu görüldü (41,44). Hastanemizin il merkezine uzak olması ve ilimizde hastane sayısının

fazla olması nedeniyle hasta sayısını etkilemektedir. Tüm göğüs ağrılarını da çalışmaya alındığı için literatüre göre yatış oranının düşük olduğunu düşünmekteyiz.

Tipik göğüs ağrısı olan 55 hastanın 38 (%69)'i hastaneye yatarken, atipik göğüs ağrısı olan 99 hastanın ise 28 (%28)'i hastaneye yatırıldı. Tipik göğüs ağrısı hastaneye yatış açısından anlamlı bulundu ($p < 0,001$). Çalışmamızda göğüs ağrısının tiplerinin PI ve PVI ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmadı. Yapılan çalışmalarda atipik göğüs ağrısı ile gelen hastalarda daha sonradan da akut koroner sendrom gibi durumlar ortaya çıkabileceği belirtilmiştir (133). Özdemir ve ark. tez çalışmasında acil servise başvuran 233 tipik göğüs ağrısı şikâyeti ile gelen hasta incelenmiştir ve 79 (%33)'u hastaneye yatmıştır. Bu çalışmada tipik göğüs ağrısının yatış açısından anlamlılığı daha düşük bulunmuştur. Arora G ve ark. çalışmalarında tipik göğüs ağrısının halen önemli bir bulgu olduğu vurgulanmıştır (134,135). Bizim çalışmamızda da tipik göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yatış oranının yüksek olması literatürle uyumlu çıkmıştır.

Ağrı tipine göre PI ve PVI ölçümleri karşılaştırıldığında tipik göğüs ağrısı olan hastaların PI ortalaması 4,84, PVI ortalaması 23,80 iken atipik göğüs ağrısı olanların PI ortalaması 4,16, PVI ortalaması 20,75 olarak bulundu. PI ve PVI nin tipik ve atipik göğüs ağrılarında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (PI için $p=0,264$, PVI için $p=0,190$).

Hastaneye yatan grupta 3 hasta eksitus oldu, 63 hasta ise taburcu edildi.

Ok İ.M. ve ark. yaptıkları bir çalışmada hastaneye yatan grup ile sağlıklı gönüllü grup arasında PI değerinde fark saptanmıştır. Bahsedilen bu çalışmada 3 tane ST elevasyonlu MI hastası-PI ortalamaları 2,9- 15 tane non ST MI hastası-PI ortalamaları 3,4, 100 tane kontrol grubunsa PI ortalaması 5,0 çıkmıştır (136). PI değeri ile alakalı birçok çalışma yapılmış olup bu çalışmalarda net olarak sağlıklı popülasyonun PI değeri bulunamamıştır (137,138). Üretici firmaların genel öngörüsü PI değeri, 0,2'den düşükse zayıf nabız anlamına gelirken, PI'nın 20 değerine yakın olması güçlü nabız anlamına geldiğini belirtmektedir (139). Yapılan bir çalışmada yoğun bakım hastalarında 3 günlük mortaliteyi öngörmede PI değeri takipleri 1 in altında olması yüksek sensitivitesi olduğu gösterilmiştir (140).

Ok ve ark. yaptıkları çalışmada da troponin değeri ile hastaların bakılan PI değeri arasında ters orantılı ilişki bulunmuştur (136). Tütüncü yapmış olduğu tez çalışmasında troponin ve PI arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Bizim çalışmamızda troponin değeri ile başlangıç PI değeri karşılaştırıldı ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Tütüncü F.M. nin çalışmasında troponin cut-off 14 altında negatif üstünde pozitif kabul etmektedir (141). Hastanemizde high sensitive troponin kullanılması cut-off aralığının 0-0,014 aralığında olması daha erken tanıyı sağlamakla birlikte 1000 de 1'lik değişiklikler pozitif veya negatif olmasını etkilemektedir. Ancak, özellikle göğüs ağrılı hasta takiplerinde troponin yükselmesi, hastaların MI geçirdiğini göstermektedir.

2008 yılında Six ve arkadaşları tarafından yayınlanan ilk çalışmada, HEART skoru 0-3 olan hastaların majör istenmeyen kardiyak olay insidansı % 2.5 olarak bulunmuş ve hastaların acil servisten taburcu edilebileceği ifade edilmiştir (142). 2010'da yayınlanan validasyon çalışmasında, benzer şekilde, HEART skoru 0-3 olan hastaların AKS olasılığının düşük ve majör istenmeyen kardiyak olay insidansının % 0.99 olduğu tespit edilmiştir. Bu durum HEART skoru 0-3 olan hastaların acil servisten erken taburcu edilebileceği şeklinde yorumlanmıştır (143). Bizim çalışmamızda da HEART Skoru 0-3 arası olan hastalar literatürle uyumlu olarak acil servisten taburcu edilmiştir.

Literatürdeki farklı çalışmalarda da, ilk sonuçlara benzer şekilde, HEART skoru düşük riskli olan hastalarda major istenmeyen kardiyak olay insidansı % 0.6-2.5 arasında bulunmuştur. Bu sonuçlara dayanarak, göğüs ağrısının sebebi ne olursa olsun, HEART skorunun acil serviste hastaları majör istenmeyen kardiyak olay gelişim riski için ayırt etmede iyi ile mükemmel arasında bir etkinliği olduğu belirtilmiştir (144).

Bu çalışmada hastalar HEART skorlarının ciddiyetine göre 3'e ayrıldı. HEART skoru PI, PVI ve troponin düzeyleri karşılaştırıldı. Bu üç grubun PI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır($p=0,003$). Bu üç grubun PVI değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır($p=0,756$). Bu üç grubun troponin değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır($p<0,001$).

Çalışmaya katılan 154 hastanın 61 (%39)'i sigara kullanımı mevcuttu. Sigara kullanımı ile PI ve PVI arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. PI periferik damarlardan, infrared spektroskopi sayesinde ölçülmektedir. Periferik damarları sigara kullanımı, yaş, ek hastalık, vücut sıcaklığı, anksiyete gibi birçok faktör etkilediği için tek bir faktöre bağlamak yeterli değildir.



SONUÇ

Sonuç olarak PI ve PVI noninvaziv, kolay ölçülebilen, hızlı ve tekrarlanabilir bir test olması nedeniyle prognostik ve diagnostik bir parametre olma konusunda klinisyenlere umut vaat etmektedir.

Mikrodolaşımın bozulduğunu hastaların hayati bulguları bozulmadan gösterebilir. Net cut-off değerinin olmaması dezavantaj olsa da düşük PI değeri kritik hasta takibinde hekimi uyarmalıdır.

Bu çalışmada PI ve PVI değerlerinin düşük saptanan hastaların değerlendirilmesinde acil servis hekimleri için yol göstereci olacağını düşünmekteyiz. Düşük PI ve PVI değerleri hasta ciddiyeti açısından önem arz etmektedir.

Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların AKS açısından değerlendirmede HEART Skoru kullanımı acil servisten taburculuğu karar vermede etkili olabileceği görülmüştür. Ancak acil servise en sık başvuru nedenlerinden biri olan göğüs ağrısı ayırıcı tanısının ayırımında PI ve PVI değerlerinin yeterince aydınlatıcı olmadığı anlaşılmaktadır. Bu değerlerin HEART skoru ile birlikte kullanımında risk sınıflamasında kullanılabileceğini umut ediyoruz.

Bununla birlikte PI ve PVI üzerine acil serviste yapılan çalışmalar henüz başlangıç aşamasındadır. Acil servislerde klinik yararlılığını kanıtlamak için hasta sayısının daha fazla olduğu ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç olduğu görülmektedir.

ÖZET

Acil Servise Göğüs Ağrısı ile Başvuran Hastalarda PI (Perfüzyon İndeksi) ve PVI (Pleth Variability Index) Diagnostik Etkinliğinin Araştırılması

Akut miyokard infarktüsü (AMI), dünya genelinde yüksek ölüm oranlarına sahiptir. Ancak erken tanı ve tedavi ile prognozun yüksek oranda düzelmesi sağlanabilmektedir. Bu nedenle AMI ve akut koroner sendrom (AKS) acil serviste erken tanınması önemlidir. HEART skoru acil serviste göğüs ağrılarını değerlendirmek için geliştirilmiş, yüksek riskli hastaları olduğu kadar düşük riskli hastaları da ayırt edebilen, bir skorlama sistemidir. AKS gibi hayatı tehdit eden durumlarda periferik kan akımında azalmaya neden olur. Bu azalma dolaşım halindeki kan ile durgun halindeki kanın oranı olan perfüzyon indeksi (PI) ile gösterilir. Bu çalışmanın amacı göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların nedenlerini tesbit etmekte PI ve PVI'nin HEART Skoru ile karşılaştırarak kullanılabilirliğini araştırmaktır.

Hastanemiz acil servise 01.04.2019-01.10.2019 tarihleri arasında göğüs ağrısı ile başvuran 154 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar cinsiyet, yaş, göğüs ağrısı tipi, bilinen kronik hastalıkları ve sigara kullanım durumuna göre gruplandırıldı ve başvuru anındaki vital bulguları, PI değeri, troponin değeri, acil servis ve hastaneye yatanların sonlanımları (taburculuk, eksitus) çalışma formuna işlendi.

154 hastanın 58'i kadın hasta 96 tanesi erkek hastaydı. Hastaların 55'inin tipik göğüs ağrısı (13'ü kadın, 42'si erkek), 99'unun atipik göğüs ağrısı (48'ü kadın, 51'i erkek) mevcuttu. 154 hastanın 88'i acil servisten taburcu olurken 66 tanesi hastaneye yatırıldı. Yatan 66 hastanın 3 tanesi hastane içinde eksitus olurken, 63 hasta servisten taburcu edildi. HEART Skoru ile PI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,003$). HEART Skoru ile PVI değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,756$). HEART Skoru ile troponin değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$).

Göğüs ağrısı ile başvuran hastaların AKS açısından değerlendirmede HEART Skoru kullanımı acil servisten taburculuğu karar vermede etkili olabileceği görülmüştür. Ancak acil servise en sık başvuru nedenlerinden biri olan göğüs ağrısı ayırıcı tanısının ayırımında PI ve PVI değerlerinin yeterince aydınlatıcı olmadığı anlaşılmaktadır. Bu değerlerin HEART skoru ile birlikte kullanımında risk sınıflamasında kullanılabilirliğini umut ediyoruz.

Anahtar Kelimeler: Göğüs Ağrısı, HEART Skoru, Perfüzyon İndeksi, Pleth Variability Index

ABSTRACT

Investigation of Diagnostic Effect of PI (Perfusion Index) and PVI (Pleth Variability Index) in Patients Applying to the Emergency Department with Chest Pain

Acute myocardial infarction (AMI) has high mortality rates worldwide. However, early diagnosis and treatment can reform the prognosis. For this reason, early diagnosis in the emergency department is very important for AMI and acute coronary syndrome (ACS). The HEART score was developed to evaluate chest pain in the emergency department. However, it is a scoring system that can distinguish among high-risk patients as well as low-risk patients. Life-threatening conditions such as ACS cause a decrease in peripheral blood flow. This decrease is indicated by the perfusion index (PI), that is the ratio of circulating blood to stagnant blood. The aim of this study was to determine the causes of patients applying to the emergency department with chest pain. In addition, we aimed to investigate whether PI and PVI can be compared with HEART Score.

154 patients admitted to our emergency department with chest pain between 01.04.2019 and 01.10.2019 were included in the study. Patients were grouped according to gender, age, type of chest pain, known chronic diseases and smoking status. The vital signs, PI value, troponin value, emergency department and hospitalization outcomes (discharge, death) were recorded in the study form.

Of the 154 patients, 58 were female and 96 were male. 55 patients had typical chest pain (13 female, 42 male) and 99 had atypical chest pain (48 female, 51 male). 88 out of 154 patients were discharged from the emergency department and 66 were hospitalized. Of the 66 hospitalized patients, 3 died in the hospital and 63 patients were discharged from the hospital. There was a statistically significant difference between HEART score and PI values ($p = 0.003$). There was no statistically significant difference between HEART score and PVI values ($p = 0.756$). When HEART Score and troponin values were compared, as statistically significant difference was found ($p < 0.001$).

The use of the HEART Score in the evaluation of patients with chest pain for ACS was found to be effective in deciding on discharge from the emergency department. However, in the differential diagnosis of chest pain, which is one of the most common reasons for admission to the emergency department, PI and PVI values are not sufficiently illuminating. We hope that the aforementioned values can be used in risk classification in combination with the HEART score.

Keywords: Chest pain, HEART Score, Perfusion Index, Pleth Variability Index

KAYNAKÇA

1. *Dünya Sağlık Örgütü 2018 KVH verileri.*
2. Ölüm Nedeni İstatistikleri. Türkiye İstatistik Kurumu, 2017.
3. Sosyal Güvenlik Dergisi . Sayfa 190-233, Ocak 2015; Cilt Cilt 5, Sayı 1.
4. Melki D, Jernberg T. HEART score: a simple and useful tool that may lower the proportion of chest pain patients who are admitted. *Crit Pathw Cardiol.* 2013. 12(3):127-31.
5. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. *N Engl J Med,* 2000;342:1187-95.
6. Backus BE, Six AJ, Kelder JH, Gibler WB, Moll FL. Doevendans PA. Risk scores for patients with chest pain: Evaluation in the emergency department. *s.l. : Curr Cardiol Rev.* 2011; 7(1):2-8.
7. Yan AT, Yan RT, Tan M, Casanova A, Labinaz M, Sridhar K, et al. Risk scores for risk stratification in acute coronary syndromes: useful but simpler is not necessarily better. *Eur Heart J,* 2007; 28:1072–8.
8. de Araújo Gonçalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: Sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J,* 2005. 26:865-72.
9. Mahler SA, Miller CD, Hollander JE, Nagurney JT, Birkhahn R, Singer AJ, et al. Identifying patients for early discharge: performance of decision rules among patients with acute chest pain. *Int J Cardiol. ,* 2013; 30;168(2):795-802.
10. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al.: Heart disease and stroke statistics 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Committee. 2008; *Circulation* 117: e25.
11. Bastarrika G, Thilo C, Headden GF, Zwerner PL, Costello P, Schoepf UJ. Cardiac CT in the assesment of acute chest pain in the emergency department. *AJR* 2009; 193: 397-409.
12. Öztürk T.C., Güneysel Ö., Yeşil O., Eren Çevik Ş. Acil Serviste Göğüs Ağrısına Yeni Bir Yaklaşım: “Triple Rule-Out” BT. *Akademik Acil Tıp Dergisi [JAEM].* Volume 2012; 11(1): 41–46.
13. Judith E. Tintinali, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, David M. Cline, Rita K. Cydulka, Garth D. Meckler. Tintinalli’s Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide 7th Edition Chapter 52 Chest Pain. *Cardiac or Not(2011),* 361-367.
14. Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systematic review. *Am J Med,* 2004; 117:334.
15. Canto JG, Shlipak MG , Rogers WJ et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA,* 2002; 283:3227.

16. Gupta M, Tabas JA, Kohn MA. Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban , public hospital emergency department. *Ann Emerg Med* , 2002; 40: 180.
17. Canto JG, Goldberg RJ, Hand MM, et al. Symptom presentations of women with acute coronary syndromes. *Arc Intern Med* , 2007; 167: 2405.
18. Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH, et al. Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA*, 1998; 280: 1256.
19. Swap C, Nagurney J. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA*, 2005; 294: 2623.
20. Şahin A. Göğüs Ağrılı Hastalarda Scube-1 Düzeyinin Tamsal Değeri, . s.l. : T.C. Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Acil Tıp Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi. Trabzon, 2012.
21. Green GB, Hill PM,. Chest Pain: Cardiac or Not; In: Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, editors. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Compherensive Study Guide*, 7th ed. China. Mc Graw Hill, 2010; pp:361-7.
22. Rebbecchi T. Chest Pain: Cardiac or Not; in Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD, Handel DA, Thomas SH, editors *Tintinalli's Emergency Medicine Manuel*;7th.ed.; Mc Graw Hill; İnternational edition. 2012; pp:111-6.
23. JB, Brown. Chest Pain; in Marx JA (editor in chief) *Rosen's Emergency Medicine: Consept and Clinical Practice* 8th ed.; Saunders, Philadelphia, . 2014; pp: 214-22.
24. Martina B, Bucheli B, Stotz M, Battegay E, Gyr N. First clinical judgment by primary care physicians distinguishes well between nonorganic and organic causes of abdominal or chest pain. *J Gen Intern Med*. 1997; 12(8):459-65.
25. Nichol G, Walls R, Goldman L, Pearson S, Hartley LH, Antman E, et al. A critical pathway for management of patients with acute chest pain who are at low risk for myocardial ischemia: Recommendations and potential impact. *Ann Intern Med*. 1997; 127:996-1.
26. Brown JB. Chest Pain; in Marx JA (editor in chief) *Rosen's Emergency Medicine: Consept and Clinical Practice* 8th ed.; Saunders, Philadelphia,. 2014. pp: 214-22.,21-23.
27. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA*, 2002; 287(17):2262-72.
28. Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? *Acad Emerg Med*. 2002; 9(3):203-8.
29. Lee TH, Cook EF, Weisberg M, Sargent RK, Wilson C, Goldman L. Acute chest pain in the emergency room. Identification and examination of low-risk patients. *Arch Intern Med*. . 1985; 145(1):65-9.
30. Kline JA, Wells PS:. Methodology for a rapid protocol to rule out pulmonary embolism in the emergency department. *Ann Emerg Med* . 2003; 42(2):266-75.

31. Eichinger S, Weltermann A, Minar E, Stain M, Schönauer V, Schneider B, Kyrle PA. Symptomatic pulmonary embolism and the risk of recurrent venous thromboembolism. *Arch Intern Med* . 2004; 12;164(1):92-6.
32. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). 2004.;110(5):588.
33. Diercks DB, Kirk JD, Lindsell CJ, Pollack CV Jr, Hoekstra JW, Gibler WB, Hollander JE. Door-to-ECG time in patients with chest pain presenting to the ED. *Am J Emerg Med* . 2006; 24(1):1-7.
34. Committee, American College of Emergency Physicians Clinical Policies. 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.
35. 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.
36. 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.
37. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: Systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2006; 166(13):1350-6.
38. Limkakeng AT, Halpern E, Takakuwa KM. Sixty-four slice multidetector computed tomography: The future of ED cardiac care. *Am J Emerg Med*. 2007, 25(4):450-8.
39. Rubinshtein R, Halon DA, Gaspar T, Jaffe R, Karkabi B, Flugelman MY et al. Usefulness of 64-slice cardiac computed tomographic angiography for diagnosing acute coronary syndromes and predicting clinical outcome in emergency department patients with chest pain of uncertain origin. *Circulation*. 2007; 115(13):1762-8.
40. Arat Özkan A. Akut koroner sendromlar: Epidemiyoloji. *Türk Kardiyol Dern Arş - Arch Turk Soc Cardiol*. 2013;41 Suppl1:1-3.
41. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(16):1581-98.
42. Nikolaou NI, Arntz HR, Bellou A, Beygui F, Bossaert LL, Cariou A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 8. Initial management of acute coronary syndromes. *Resuscitation*. 2015;95:264- 277.

43. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt AK, Boersma E, et al. A prospective survey of the characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Europe and the Mediterranean basin; the Euro Heart Survey of Acute Coronary Syndromes (Euro Heart Survey ACS). *Eur Heart J*. 2002;23(15):1190-201.
44. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012;33(13):1635-701.
45. Goodman SG, Huang W, Yan AT, Budaj A, Kennelly BM, Gore JM, et al. The expanded Global Registry of Acute Coronary Events: baseline characteristics, management practices, and hospital outcomes of patients with acute coronary syndromes. *Am Heart J*, 2009. 158(2):193-201.
46. Dudas K, Lappas G, Stewart S, Rosengren A. Trends in out-of-hospital deaths due to coronary heart disease in Sweden (1991 to 2006). *Circulation*. 2011;123(1):46-52.
47. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mahonen M, Ngu Blackett K, et al. World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008-09 revision. *Int J Epidemiol*. 2011;40(1):139-46.
48. Mendis S, Lindholm LH, Anderson SG, Alwan A, Koju R, Onwubere BJ, et al. Total cardiovascular risk approach to improve efficiency of cardiovascular prevention in resource constrain settings. *J Clin Epidemiol*. 2011;64(12):1451- 62.
49. Rayner M, Allender S, Scarborough P. British Heart Foundation Health Promotion Research G. Cardiovascular disease in Europe. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009;16 Suppl2:S43-7.
50. Demirsoy N. Epidemiology of cardiovascular diseases/Kardiyovaskuler hastaliklarin epidemiyolojisi. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2010;4-10.
51. Onat A, Yuksel M, Koroglu B, Gumrukcuoglu HA, Aydin M, Cakmak HA, et al. . [Turkish Adult Risk Factor Study survey 2012: overall and coronary mortality and trends in the prevalence of metabolic syndrome]. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2013;41(5):373-8.
52. WHO publishes definitive atlas on global heart disease and stroke epidemic. *Indian J Med Sci*. 2004;58(9):405-6.
53. Özkan A.A. Akut koroner sendromlar: Epidemiyoloji. *Türk Kardiyol Dern Arş*. 2013;41(1):1-3.
54. Rosamond W, Flegal K, Furie K, Go A, Greenlund K, Haase N, et al. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2008;117(4):25-146.
55. McCaig LF, Burt CW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2001 emergency department summary. *Adv Data*. 2003;(335):1-29.

56. Pope JH, 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(16):1163-70.
57. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(7):948-54.
58. Gordon T, Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM. Menopause and coronary heart disease. The Framingham Study. *Ann Intern Med*. 1978;89(2):157-61.
59. Achar SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of Acute Coronary Syndrome. *Am Fam Physician*. 2005;72:119-26.
60. Cannon, Amit Kumar and Christopher P. Acute Coronary Syndromes: Diagnosis and Management, Part I. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(10):917-938.
61. Enriques JR, Lemos JA. ST Segment Elevation Myocardial Infarction; in Rosendorff C.(ed.) *Essential Cardiology: Principles and Practice*, 3th Ed. Springer New York. 2013; 459-85.
62. Mehta S, Kleiman N. Unstable Angina and Non-ST Segment Elevation Myocardial Infarction(Acute Coronary Syndromes); in Rosendorff C.(ed.) *Essential Cardiology: Principles and Practice*, 3th Ed.; Springer New York. 2013; 439-457.
63. Owens PL, Barrett ML, Gibson TB, Andrews RM, Weinick RM, Mutter RL. Emergency department care in the United States: a profile of national data sources. *Ann Emerg Med*. 2010; 56:150–65.
64. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes: unstable angina and non-Q- wave myocardial infarction.*Circulation*. Mar 31 1998;97(12):1195-1206.
65. Davies MJ. The composition of coronary-artery plaques. *The New England journal of medicine*. May 1 1997;336(18):1312-1314.
66. Wearn J. Thrombosis of the coronary arteries, with infarction of the heart. *Am J Med Sci*. 1923(165):250-276.
67. Sampson J, Eliaser MJ. The diagnosis impending of acute coronary artery occlusion. *Am Heart J*. 1937;13:675-686. Feil H. Preliminary pain in coronary thrombosis. *AmJMed Sci* . 1937;193:42-48.
68. Scanlon PJ, Nemickas R, Moran JF, ve ark. Accelerated angina pectoris. Clinical, hemodynamic, arteriographic, and therapeutic experience in 85 patients. *Circulation*. Jan 1973;47(1):19-26.
69. Wood P. Acute and subacute coronary insufficiency. *British medical journal*. Jun 24 1961;1(5242):1779-1782.
70. Vakil RJ. Intermediate coronary syndrome. *Circulation*. Sep 1961;24:557-571.
71. Preinfarction Syndrome--Management and Follow-Up. *The American journal of cardiology*. Jul 1964;14:55-63.
72. Fowler NO. "Preinfarctional" angina. A need for an objective definition and for a controlled clinical trial of its management. *Circulation*. Nov 1971;44(5):755- 758.

73. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, ve ark. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non- ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines .
74. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KAA, et al. Task Force on the Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:28–66.
75. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* . 1995; 92: 657-71.
76. Battler A. European Heart Survey of Acute Coronary syndromes. *Eur Heart J* . 2002; 23:1190-201.
77. Fox K, Goodman S, Klein W et al. Managements of acute coronary syndromes. Variations in practice and outcome: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Eur Heart J* . 2002; 23: 1177-89.
78. Eagle KA, Goodman SG, Avezum A, Budaj A, Sullivan CM, Lopez-Sendon J. Practice variation and missed opportunities for reperfusion in ST- segmentelevation myocardial infarction: findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Lancet*. 2002;359:373–377.
79. Pope JH, Autderhiede TP, Ruthazer R, et al. American Heart Association, 1999 heart and stroke statistical update. Chicago:American Heart Association; 1999. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N. Eng j Med* 2000; 342: 1163-70.
80. Demircioğlu C, Yazıcıoğlu N. Koroner kalp hastalıkları. Ed. Öbek A. İç Hastalıkları . 1990; 3:282-288.
81. Dörtlemmez Ö. Akut miyokard infarktüsü risk faktörleri, etyopatogenez, epidemiyoloji. *Kardiyoloji günleri 5. Eğitim toplantısı der.* 1997; 4-18.
82. Dörtlemmez H. Koroner arter hastalıkları etyoloji ve klinik. *Kardiyoloji günleri 4. Eğitim toplantısı der.* 1997; 5-10.
83. Thygesen K, Alpert JS, White HD et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2007;116:2634– 2653.
84. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA* . 1999;281:707–713.
85. Apple FS, Murakami MM, Pearce LA, Herzog CA. Predictive value of cardiac troponin I and T for subsequent death in end-stage renal disease. *Circulation* . 2002; 106:2941–2945.
86. Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B et al. Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. *N Engl J Med* 2002;346:2047–2052.
87. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* . 1997;337:1648–1653.

88. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R Jr. National Academy of Clinical Biochemistry Standards of Laboratory Practice: recommendations for the use of cardiac markers in coronary artery diseases. *Clin Chem* . 1999;45:1104–1121.
89. Than M, Cullen L, Reid CM et al. A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (ASPECT): a prospective observational validation study. *Lancet* 2011. 377:1077–1084.
90. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2003;108:1146–1162.
91. Nucifora G, Badano LP, Sarraf-Zadegan N et al. Comparison of early dobutamine stress echocardiography and exercise electrocardiographic testing for management of patients presenting to the emergency department with chest pain. *Am J Cardiol*. 2007;100:1068–1073.
92. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB Trial. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. *Circulation*. 1994;89:1545–1556.
93. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary-artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study. FRagmin and Fast Revascularisation during InStability in Coronary artery disease Investigators. *Lancet* . 1999;354:708–715.
94. Hasdai D, Lev EI, Behar S et al. Acute coronary syndromes in patients with pre-existing moderate to severe valvular disease of the heart: lessons from the Euro-Heart Survey of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* . 2003;24:623–629.
95. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous OH, et al. for the Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*. 2003;163:2345–53.
96. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* . 2006;333:1091.
97. Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Werf F, Goodman SG, Granger CB, Steg PG, Gore JM, Budaj A, Avezum A, Flather MD, Fox KA. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry. *JAMA* . 2004;291:2727–2733.
98. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, Van De Werf F, Avezum A, Goodman SG, Flather MD, Fox KA. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med* . 2003;163:2345–2353.

99. de Araujo Goncalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J*. 2005;26: 865–872.
100. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, Mautner B, Corbalan R, Radley D, Braunwald E. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284:835–42.
101. Katus HA, Remppis A, Franz N. Diagnostic Efficiency of Troponin-T Measurements in AMI. *Circulation* . 1991; 83-3: 902-12.
102. Corbalan R, Radley D, Braunwald E. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000 Aug 16;284:835-42.
103. 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 Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122: 787- 817.
104. Yan AT, Yan RT, Tan M, et al. Risk scores for risk stratification in acute coronary syndromes: useful but simpler is not necessarily better. *Eur Heart J*. 2007;28:1072.
105. de Araujo Goncalves P, Ferreira J, Aguiar C, Seabra-Gomes R. TIMI, PURSUIT, and GRACE risk scores: sustained prognostic value and interaction with revascularization in NSTEMI-ACS. *Eur Heart J* . 2005;26:865–872.
106. Simon A.M. Chadwick D.M. Judd E.H. Identifying patients for early discharge: performance of decision rules among patients with acute chest pain. *Int J Cardiol* 2012.<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.10.010>.
107. B.E. Backus, A.J. Six, J.H. Kelder et al. Risk scores for patients with chest pain: evaluation in the emergency department. *Current Cardiology Reviews* . 2011;7:2-8.
108. Kraus WE, Houmard JA, Duscha B. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Eng J Med* . 2002; 347:1483.
109. Swap CJ, Christian WH, Ardissino D, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2007;28:1598–660.
110. Swap CJ, Nagurny JT. Value and limitations of chest pain history in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndromes. *JAMA*. 2005;294:2623–29.
111. Lyon R, Morris AC, Caesar D, et al. Chest pain presenting to the emergency department: to stratify risk with GRACE or TIMI? *Resuscitation* . 2007;74:90-3.
112. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA* . 2000;284:835-42.
113. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, et al. Chest pain in the emergency room: a multicenter validation of the HEART scores. *Crit Pathw Cardiol* . 2010;9:164- 71.

114. Six AJ, Backus BE, Kelder JC. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J* . 2008; 16:191-8.
115. Mahler SA, Hiestand BC, Goff DC, et al. Can the HEART score safely reduce stress testing and cardiac imaging in patients at low risk for major adverse cardiac events. *Crit Pathw Cardiol* . 2011;10:128-33.
116. Hakan N. Klinik ve hemodinamik stabil yenidoğanlarda erken yenidoğan döneminde perfüzyon indeksi referans değerlerinin ve değişkenliğinin belirlenmesi . (Yan Dal Uzmanlık Tezi)Ankara 2012.
117. Yelderman M, Corenmen J. Real time oximetry. *Computing in Anesthesia and Intensive Care*. Springer; 1983. 328-41.
118. De Felice C, Latini G, Vacca P, Kopotic RJ. The pulse oximeter perfusion index as a predictor for high illness severity in neonates. *European journal of pediatrics*. 2002;161(10):561-2.
119. Öncel TU. Puls Oksimetre. *Türk Yoğun Bakım Derneği Derg*. 2006; 4: 96-106.
120. Lima AP, Beelen P, Bakker J. Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion. *Critical care medicine*. 2002;30(6):1210-3.
121. Granelli A, Ostman-Smith I. Noninvasive peripheral perfusion index as a possible tool for screening for critical left heart obstruction. *Acta paediatrica*. 2007;96(10):1455-9.
122. Piasek CZ, Van Bel F, Sola A. Perfusion index in newborn infants: a noninvasive tool for neonatal monitoring. *Acta paediatrica*. 2014;103(5):468-73.
123. Richardson DK, Corcoran JD, Escobar GJ, Lee SK. SNAP-II and SNAPPE- II: simplified newborn illness severity and mortality risk scores. *The Journal of pediatrics*. 2001;138(1):92-100.
124. Sahni R, Schulze K, Ohira- Kist K, Kashyap S, Myers M, Fifer W. Interactions among peripheral perfusion, cardiac activity, oxygen saturation, thermal profile and body position in growing low birth weight infants. *Acta paediatrica*. 2010;99(1):135-9.
125. Kinoshita M, Hawkes CP, Ryan CA, Dempsey EM. Perfusion index in the very preterm infant. *Acta Paediatrica*. 2013;102(9):e398-e401.
126. Shelley KH, Jablonka DH, Awad AA, et al. What is the best site for measuring the effect of ventilation on the pulse oximeter waveform? *Anesth Analg*. 2006; 103:372-377.
127. Gözbaşı Ö. Genel yoğun bakım hastalarında pleth variabilite indeksi ile vene cava inferior distensibilite indeksi değerlerinin sıvı tedavi yanıtılığının öngörülmesindeki yeri. *Sağlık Bilimleri Üniv. Anestazi ve Reanimasyon Kliniği Bitirme Tezi*, 2018.
128. Melki D, Jernberg T. HEART score: a simple and useful tool that may lower the proportion of chest pain patients who are admitted. *Crit Pathw Cardiol*. 2013; 12(3):127-31.

129. 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.
130. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Bosschaert MA, Mast EG, Mosterd A, et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. Int J Cardiol. 2013 3;168(3):2153-8.
131. Six AJ, Backus BE, JC Kelder. Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. Neth Heart J . 2008, 16:191-6.
132. Sayhan M.B. Acil servise akut göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda, Nötrofil Aktive Peptid2 (NAP2) ve Pentraxin3 (PTX3) düzeylerinin tanıda rolü ve troponin ve CKMB ile karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi Dicle Üniversitesi / Tıp Fakültesi / Acil Tıp Anabilim dalı. 2008.
133. Tintinallis Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, 8thEdition.
134. Özdemir N. Tipik göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda patolojik elektrokardiyogram bulguları, Uzmanlık Tezi Gaziantep Üniversitesi / Tıp Fakültesi / Acil Tıp Anabilim Dalı Gaziantep. 2017.
135. Arora G, Bittner V,;. Chest pain characteristics and gender in the early diagnosis of acute myocardial infarction. CurrCardiolRep. 2015 Feb;17(2):5. doi: 10.1007/s11886-014-0557-5.
136. Ok İ.M. Acil servise göğüs ağrısı şikâyeti ile başvuran ve yatışı yapılan hastalarda perfüzyon indeksi, Uzmanlık Tezi Adnan Menderes Üniversitesi / Tıp Fakültesi / Acil Tıp Anabilim Dalı Aydın. 2013.
137. Mert S.V. Acil serviste travma hastalarında periferal perfüzyon indeksinin kanama ve şok varlığını saptamada kullanımının değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi Dokuz Eylül Üniversitesi / Tıp Fakültesi / Acil Tıp Anabilim Dalı İzmir. 2016.
138. Beggi H. Hemodiyaliz hastalarında akut volüm kaybında periferal perfüzyon indeksi değişiminin araştırılması, Uzmanlık Tezi Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi / Tıp Fakültesi / Acil Tıp Anabilim Dalı Çanakkale. 2017.
139. Hopkins Medical Products. 2014.
140. Acar A. Periferalperfüzyon indeksinin hastanın perfüzyon durumunu ve mortaliteyi göstermedeki değerinin araştırılması, Uzmanlık Tezi GATA / Tıp Fakültesi / Acil Tıp Anabilim Dalı Ankara. 2012.
141. Tütüncü F.M. ve ark. Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda hayatı tehdit eden nedenleri öngörmede periferal perfüzyon indeksinin yerinin araştırılması. s.l. : Uzmanlık Tezi Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi / Tıp Fakültesi / Acil Tıp Anabilim Dalı Çanakkale , 2019.
142. Brady W, Souza K. The HEART score: A guide to its application in the emergency department. Turk J Emerg Med. 2018;18(2):47–51.
143. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Mast TP, Akker F, Mast G, et al. Chest Pain in the Emergency Room: A Multicenter Validation of the HEART score. Crit Pathw Cardiol. 2010;9(3):164-9.

144. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Bosschaert MA, Mast EG, Mosterd A, et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. *Int J Cardiol.* 2013;168(3):2153-8.

