

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE TROPONİN YÜKSEKLİĞİ SAPTANAN HASTALARIN
EPİDEMİYOLOJİK ANALİZİ

DR. ERCAN BAŞOĞUL

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2018

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSTE TROPONİN YÜKSEKLİĞİ SAPTANAN HASTALARIN
EPİDEMİYOLOJİK ANALİZİ

DR. ERCAN BAŞOĞUL

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

PROF. DR. MEHMET GÜL

KONYA, 2018

TEŞEKKÜR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleriyle eğitimimde büyük katkı ve emekleri olan, her konuda destek ve yardımlarını gördüğüm sayın hocalarım; Prof. Dr. Başar CANDER, Prof. Dr. Mehmet GÜL, Prof. Dr. Abdullah Sadık GİRİŞGİN, Doç. Dr. Sedat KOÇAK, Doç. Dr. Zerrin Defne DÜNDAR'a teşekkür ederim.

Yine tez aşamasında büyük emeği olan, değerli tez danışmanı hocam Prof. Dr. Mehmet GÜL'e teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince eğitimime destek veren ve yardımlarını esirgemeyen, başını zaman zaman ağrıttığım değerli uzmanım, abim Uzm. Dr. Mustafa Kürşat AYRANCI'ya,

Asistanlık ve tez sürecinde yardımlarını esirgemeyen beraber çalışmaktan kıvanç duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, mesleğe adım atacak olan intörn arkadaşlarıma, acil tıp kliniğinde çalışan tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tıp tercih etmemde söylediklerini vasiyet olarak aldığım babam rahmetli Tamirci Enver BAŞOĞUL'a,

Tek kaldığı andan itibaren bizim iyi birer insan olmamız için kuş misali çırpınarak üzerimize kol kanat olan, dualarıyla arkamızda her daim duran eli öpülesi yüce insan annem Gülşen BAŞOĞUL'a,

Babamın vefatından sonra her türlü işte birlikte karar verdiğimiz kardeşim Yasin BAŞOĞUL'a teşekkür ederim.

Asistanlık sürecinin zorluklarını benimle beraber yaşayıp sürekli yanımda olan, sevgisini hiçbir zaman esirgemeyen, yoldaşım, dayanağım ve varlığı ile bana güç veren değerli eşim Şükran BAŞOĞUL'a,

Bu süreç boyunca yeterince ilgilenemediğim yuvamın civıltıları, yaşamdaki neşe kaynaklarım evlatlarım Zeynep Berra BAŞOĞUL, Neda Nur BAŞOĞUL ve Emir Asaf BAŞOĞUL'a

Sonsuz teşekkür ederim.

ARALIK 2018

Dr. Ercan BAŞOĞUL

ÖZET

Acil Serviste Troponin Yüksekliği Saptanan Hastaların Epidemiyolojik Analizi

Ercan BAŞOĞUL, Uzmanlık Tezi, Konya, 2018

Amaç: Kardiyak biyobelirteçlerden troponin T ve troponin I miyokard hasarı için yüksek oranda özgüllük ve duyarlılığa sahiptir. Ancak kardiyak troponinler akut koroner sendrom (AKS) dışı nedenle başvuran birçok hastada da yüksek bulunmaktadır. Bu çalışmada acil servise farklı şikayetler ile başvuran ve yapılan biyokimyasal tetkiklerde troponin yüksekliği saptanan hastaların epidemiyolojik özellikleri retrospektif olarak araştırıldı.

Yöntem: Çalışma 15 Ocak 2017 – 19 Şubat 2018 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servis’inde yapıldı. 18 yaş ve üstü, epikriz bilgilerine ulaşılan ve yapılan tetkikler sonucu troponin yüksekliği tespit edilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Exduhul olarak gelen ve kardiyopulmoner resüsitasyona cevap alınamayan hastalar dahil edilmedi. Hastaların demografik verileri, acil servis başvuru şikayetleri, vital bulguları, kan tetkikleri, komorbiditeleri, ekokardiyografi ve elektrokardiyografi bulguları, acil servis tanıları ve acil servis hasta sonlanım bilgileri hastane bilgi sistemi ve hasta dosyaları taranarak retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Çalışma için toplam 2006 hastanın bilgileri incelendi. Hastaların %36,29’u (n=728) kadın %63,71’i (n=1278) erkekti. Toplam 16 farklı şikayet bilgisi alındı. Hastaların acil servise başvuru şikayeti en yüksek oranda (%35,1 n=705) göğüs ağrısı idi. Göğüs ağrısı şikayetini nefes darlığı (%31,5 n=631), genel durum bozukluğu (%8,8 n=177), karın ağrısı (%6,9 n=138) gibi şikayetler takip etti. EKG bulgularında en yüksek oranda (%47,3 n=948) NSR mevcutken; %21,9 (n=440) oranında iskemi ve %11,2 (n=224) oranında AF bulgusu olan hasta tespit edildi. Hastaların tamamı aldıkları tanılarına göre de sınıflandırıldı. Troponin yüksekliğine neden olan toplam 21 tanı belirlendi. Hastaların %28,9’u (n=580) NSTEMİ ve %8,6’sı (n=173) STEMİ idi. AKS dışı tanılardan enfeksiyon (sepsis/septik şok) %16,7 (n=334), KY %9,1 (n=182), ve KOAH atak %5,3 (n=106) idi. %10,5 (n=210) oranında ise idiyopatik (troponin yüksekliğinin nedeninin belirlenemediği) hasta mevcuttu. AKS dışı tanıların oranının fazla olduğu saptandı (%62,5 n=1253).

Sonuç: Troponinler, AKS tanı ve risk sınıflamasında altın standart olarak kabul edilmesine rağmen, yüksek troponin düzeylerinin yanlış yorumlanması, tanı ve uygun tedavi seçeneklerinin seçimi açısından karışıklığa neden olabilir. Her ne kadar troponin yüksekliği koroner iskeminin önemli bir göstergesi olsa da, AKS dışında diğer bazı klinik durumlarla sıklıkla da enfeksiyon (sepsis/septik şok), KY, KOAH, ABY, SVO, travma, PE, üst GİS kanama ile ilişkili olduğu unutulmamalı, ayrıca nedeni belirlenemeyen yüksekliklerin (idiyopatik) olabileceği göz önünde bulundurulmalı ve troponin yüksekliği her zaman kardiyak iskemi lehine yorumlanmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Troponin, akut koroner sendrom, epidemiyolojik analiz



SUMMARY

Epidemiological Analysis of Patients with Troponin Elevation in the Emergency Department

Ercan BAŞOĞUL, Speciality Dissertation, Konya, 2018

Purpose: Troponin T and troponin I from cardiac biomarkers have a high specificity and sensitivity for myocardial injury. However, cardiac troponins are found to be high in many patients presenting with the exception of acute coronary syndrome (ACS). In this study, the epidemiological characteristics of the patients who were admitted to the emergency department with different complaints and were determined the elevation of troponin in biochemical tests were investigated retrospectively.

Material and Method: The study was conducted between January 15, 2017 and February 19, 2018 at Necmettin Erbakan University, Meram Faculty of Medicine, Department of Emergency Medicine. Patients aged 18 years and older who had epicrisis information and who were determined to have high troponin levels were included in the study. Patients who arriving as arrest and did not respond to cardiopulmonary resuscitation were not included. Hospital information system and patient files were reviewed patients demographic data, emergency department admission complaints, vital signs, blood tests, comorbidities, echocardiography and electrocardiography findings, emergency department diagnoses and emergency department patient outcome information retrospectively analyzed.

Findings: A total of 2006 patients were reviewed for the study. 36.29% (n=728) of the patients were female and 63.71% (n=1278) were male. A total of 16 different complaints were obtained. Chest pain was the highest in the patients admitted to the emergency department (35.1% n=705). Complaints such as shortness of breath (31.5% n=631), general condition disorder (8.8% n=177) and abdominal pain (6.9% n=138) followed chest pain. The highest rate of ECG findings (47.3% n=948) was found in NSR; patients with signs of ischemia 21.9% (n=440) and AF 11.2% (n=224) were detected. All patients were classified according to their diagnosis. A total of 21 diagnoses were identified causing troponin elevation. 28.9% of the patients (n=580) were NSTEMI and 8.6% (n=173) were STEMI. Infection (sepsis / septic shock) was 16.7% (n = 334), HF was 9.1% (n = 182), and COPD was 5.3% (n = 106) among non-ACS diagnoses. 10.5% (n=210) of the patients had idiopathic (the

cause of the troponin elevation cannot be determined). The rate of non-ACS diagnoses was found to be high (62.5% n=1253).

Results: Although troponins are considered to be the gold standard for ACS diagnosis and risk classification, misinterpretation of high troponin levels may lead to confusion in terms of diagnosis and selection of appropriate treatment options. Although the elevation of troponin is an important indicator of coronary ischemia, it should be noted that some other clinical conditions apart from ACS are frequently associated with infection (sepsis/septic shock), HF, COPD, ARF, CVO, trauma, PE, upper GIS bleeding, it should be kept in mind that unexplained heights (idiopathic) may occur and the elevation of troponin should not always be interpreted in favor of cardiac ischemia.

Keywords: Troponin, acute coronary syndrome, epidemiological analysis

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
SUMMARY.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
TABLolar	vii
ŞEKİLLER	ix
KISALTMALAR.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
3. GEREÇ VE YÖNTEM	29
4. BULGULAR	31
5. TARTIŞMA	71
6. SONUÇ.....	80
7. KAYNAKLAR.....	81

TABLOLAR

Tablo 4.1 Hastaların şikayetlere göre yaş ortalama değerleri

Tablo 4.2 Hastaların tanılara göre yaş ortalama değerleri

Tablo 4.3 Hastaların şikayetlere göre cinsiyet dağılımları

Tablo 4.4 Hastaların tanılara göre cinsiyet dağılımları

Tablo 4.5 Şikayetlere göre hastaların vital bulguları

Tablo 4.6 Tanılara göre hastaların vital bulguları

Tablo 4.7 Hastaların şikayetlerine göre hemogram değerleri

Tablo 4.8 Hastaların şikayetlerine göre biyokimya değerleri

Tablo 4.9 Hastaların şikayetlerine göre troponin ve CK-MB değerleri

Tablo 4.10 Hastaların tanılarına göre hemogram değerleri

Tablo 4.11 Hastaların tanılarına göre biyokimya değerleri

Tablo 4.12 Hastaların tanılarına göre troponin ve CK-MB değerleri

Tablo 4.13 Hastaların acil sonlanımına göre troponin ve CK-MB değerleri

Tablo 4.14 Diğer YBÜ birimlerine nakledilen hastaların troponin ve CK-MB değerleri

Tablo 4.15 Diğer servislere nakledilen hastaların troponin ve CK-MB değerleri

Tablo 4.16 Hastaların tanılarına göre EF ve troponin oranı değerleri

Tablo 4.17 Hastaların şikayetlerine göre komorbiditelerinin karşılaştırılması-1

Tablo 4.18 Hastaların şikayetlerine göre komorbiditelerinin karşılaştırılması-2

Tablo 4.19 Hastaların şikayetlerine göre EKG bulgularının karşılaştırılması

Tablo 4.20 Hastaların tanılarına göre komorbiditeleri-1

Tablo 4.21 Hastaların tanılarına göre komorbiditeleri-2

Tablo 4.22 Hastaların tanılarına göre EKG bulgularının karşılaştırılması

Tablo 4.23 Hastaların tanılarına göre şikayetlerinin karşılaştırılması-1

Tablo 4.24 Hastaların tanılarına göre şikayetlerinin karşılaştırılması-2

Tablo 4.25 Hastaların tanılarına göre acil servis sonlanım durumlarının karşılaştırılması

Tablo 4.26 Hastaların tanılarına göre diğer YBÜ'lerine yatış durumlarının karşılaştırılması

Tablo 4.27 Hastaların tanılarına göre diğer servislere yatış durumlarının karşılaştırılması

Tablo 4.28 Hastaların tanılarına göre artan ve azalan troponin gruplarının karşılaştırılması

Tablo 4.29 Hastaların acil servis sonlanımlarına göre artan ve azalan troponin gruplarının karşılaştırılması

Tablo 4.30 Hastaların diğer YBÜ'lerine göre artan ve azalan troponin gruplarının karşılaştırılması

Tablo 4.31 Hastaların diğer servislere göre artan ve azalan troponin gruplarının karşılaştırılması

Tablo 4.32 Hastaların acil servise başvuru anında ve sonrasında ikinci troponin ve CK-MB değerleri



ŞEKİLLER

Şekil 4.1 Hastaların cinsiyet dağılım oranları

Şekil 4.2 Hastaların şikayet dağılımları

Şekil 4.3 Hastaların tanı dağılımları

Şekil 4.4 Hastaların acil servis sonlanımları



KISALTMALAR

- ABY:** Akut Böbrek Yetmezliği
ACC: American College of Cardiology
AF: Atriyal Fibrilasyon
AHA: American Heart Association
AKS: Akut Koroner Sendrom
AV: Atriyoventriküler
BT: Bilgisayarlı Tomografi
CK: Kreatin Kinaz
CK-MB: Kreatin Kinaz-Miyokard Bandı
CO: Karbonmonoksit
CRP: C Reaktif Protein
DKA: Diyabetik Ketoasidoz
DKB: Diyastolik Kan Basıncı
DM: Diyabet Mellitus
EKG: Elektrokardiyografi
EKO: Ekokardiyografi
ESC: European Society of Cardiology
GIS: Gastrointestinal Sistem
HCV: Hepatit C Virusu
Hgb: Hemoglobin
HIV: Human Immunodeficiency Virus
HT: Hipertansiyon
IL: İnterlökin
KAH: Koroner Arter Hastalığı
KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
Kr: Kreatinin
KVC: Kalp Damar Cerrahisi
KY: Kalp Yetmezliği
LBBB: Sol Dal Bloğu
LP: Lomber Ponksiyon
Mİ: Miyokard İnfarktüsü
MR: Manyetik Rezonans Görüntüleme

MY: Mitral Yetmezlik
NLR: Nötrofil /Lenfosit Oranı
NSTEMİ: ST Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü
NYHA: New York Kalp Birliği
PE: Pulmoner emboli
PKG: Perkütan Koroner Girişim
PSVT: Paroksizmal Supraventriküler Tasikardi
RBBB: Sağ Dal Bloğu
RDW: Eritrosit Dağılım Genişliği
SAK: Subaraknoid Kanama
SatO₂: Oksijen Saturasyonu
SGOT: Serum Glutamik Oksaloasetik Transaminaz
SGPT: Serum Glutamik Pirüvik Asit Transaminaz
SKB: Sistolik Kan Basıncı
STEMİ: ST Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü
SVO: Serebrovasküler Olay
SVT: Supraventriküler Taşikardi
Tn-C: Troponin C
Tn-I: Troponin I
Tn-T: Troponin T
TNF: Tümör Nekroz Faktör
USAP: Unstabil Anjina Pektoris
YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyak troponin düzeyleri miyokard hasarını göstermek amacıyla en sık kullanılan biyobelirteçlerdir (1). İki tip kardiyak troponin bulunmaktadır; troponin T (Tn-T) ve troponin I (Tn-I). Sadece miyokard hasarı olduğunda kan dolaşımına geçerler. Bu nedenle miyokard hasarını belirlemede özgüllüğü çok yüksektir (2).

Troponinler, akut koroner sendrom (AKS) kliniği ile başvuran hastalarda klinik sonuçlar açısından üstün prognostik bilgiler sağlayan önemli risk belirteçleridirler (3). Bu yüzden Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Cemiyeti (American College of Cardiology/American Heart Association) (AHA/ACC) ve Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Cardiology) (ESC)'nin ST yükselmesiz AKS ile ilgili kılavuzlarında troponinlerin hem tanısasal, hem de tedavi kararları açısından önemli bir rolü bulunduğu değerlendirilmektedir (4,5).

Artmış Tn-T düzeylerinin, diğer bazı klinik durumlarla ilişkili olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Yalnızca sağlıklı bireylerde değil, herhangi bir nedenle hastaneye başvuran veya hastaneye yatırılan hastalarda nonspesifik troponin yüksekliklerinin sıklıkla karşılaşılan bir durum olduğu bildirilmiştir (6).

Trombotik olmayan troponin yükselmesi, yani koroner arterlerde iskeminin olmadığı ancak periferik kan örneklemede troponin yüksekliğinin görüldüğü klinik durumlarda tedavi, bu duruma neden olan patolojinin düzeltilmesini amaçlamalıdır.

Klinik tablo AKS ile uyumlu değil ise, troponin yüksekliğine yol açabilecek diğer nedenler;

- ✓ Kalp yetmezliği (KY),
- ✓ Aort diseksiyonu, aort kapak hastalıkları veya hipertrofik kardiyomiyopati
- ✓ Kardiyak kontüzyon, kardiyoversiyon, ablasyon, pacing, endomiyokardiyal biyopsi
- ✓ Miyokardit ve perikardit gibi inflamatuvar hastalıklar,
- ✓ Taşiaritmi ve bradiaritmiler,
- ✓ Pulmoner embolizm (PE) veya ciddi pulmoner hastalık,
- ✓ Akut nörolojik olaylar (inme ve kanama, vb.),
- ✓ Kronik veya akut renal yetersizlik,
- ✓ Hipotroidizm
- ✓ İlaç toksisitesi (adriamisin, 5-fluorourasil, yılan zehiri, vb.),
- ✓ Rabdomiyoliz,
- ✓ Vücudun %30'undan fazlasını kapsayan yanık,

- ✓ Ciddi genel durum bozukluğu (sepsis/septik Şok, solunum yetersizliği, vb.) araştırılmalıdır (7).

Bu retrospektif çalışmada; 18 yaş ve ũstü, acil servise farklı Şikayetler ile başvuran ve yapılan biyokimyasal incelemede troponin yũksekliliđi saptanan hastaların dosyaları geriye dŕnũk olarak taranıp, hastalarda troponin yũksekliliđi nedenlerinin araştırılması amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kardiyak Biyobelirteçler

2.1.1. Troponin

Troponinler, kardiyak miyofibril ince filamentlerin ana düzenleyici proteindir. Aktin-miyozin etkileşimini gerçekleştirerek kontraksiyonu oluştururlar. 2 tip miyofil, miyozin içeren kalın lif ve 3 farklı proteinden oluşan ince filament vardır: Aktin, tropomiyosin ve troponin.

Troponin, 3 protein alt biriminden oluşur: Troponin T (Tn-T), troponin I (Tn-I) ve troponin C (Tn-C) (8).

Tn-T, tropomiyozine troponinin bağlanmasını gerçekleştiren 33 k-Da ağırlığında bir proteindir. Tn-T dokuda çoğunlukla troponin-tropomiyozin kompleksine bağlı olarak bulunur, fakat az bir oranda (%6) sitoplazmada serbest haldedir (9).

Tn-I, 22 k-Da ağırlığında bir proteindir. Aktin tropomiyozin kompleksindeki miyozin köprülerinin oluşmasını önleyen ve böylece çizgili kas kasılmasını engelleyen troponin kompleksinin inhibitör parçasıdır. Tn-T gibi, Tn-I da üç izoform halinde bulunur: Kardiyak, yavaş kasılan iskelet kası ve hızlı kasılan iskelet kası formu. Tn-I plazmada başlıca troponin-tropomiyozin kompleksine bağlı olarak bulunur, ancak küçük bir oranı (%2,5) sitoplazmada serbest halde saptanabilir (9).

Tn-C, kalsiyuma yönelik 4 bağlanma yeri ile kalsiyum bağımlılığına aracılık eder (10). Tn-I'nın amino-terminal ucunda bulunan iki serin kalıntısının c-AMP bağımlı fosforilasyonu ile kalsiyum bağlayan protein olan Tn-C'nin kalsiyuma olan afinitesi azalır ve aktin monomerleri ile miyozin ağır zincirinin etkileşimi inhibe olur (9).

Tn-C ve iskelet kasında bulunan izoformu benzer yapıda bulunduğu için, Tn-C'nin kardiyak özgüllüğü düşüktür. Buna karşın Tn-I ve Tn-T iskelet kasındaki izoformlarına göre tamamen farklı genler tarafından üretildikleri için kardiyak özgüllükleri oldukça yüksektir (9).

Serbest Tn-T havuzu miyokardiyal hasarın erken evrelerinde serbest bırakılan Tn-T'nin kaynağıdır. Bağlı Tn-T, geri döndürülemez miyokard hasarında ortaya çıkan miyofibrillerin bozulmasına tekabül eden sonraki bir aşamada yapısal elementlerden salınır (10). Sitolozde bulunan troponinler total troponinlerin %3-5'ini oluşturdukları için erken dönemde plazmaya geçen troponin miktarı azdır. Fakat kontraktıl yapıya bağlı durumda

bulunan troponinler, daha fazladır ve yavaş olarak plazmaya bırakılırlar. Bu ikinci havuzdan dolayı, miyosit hasarından sonra troponin seviyeleri uzun bir süre yüksek kalır (11).

Sitozolik havuzda bulunan troponin miktarı kreatin kinaz-miyokard bandı (CK-MB) izoenziminin miktarı ile aynıdır. Fakat kontraktıl aparatusta önemli miktarda troponin bulunması nedeniyle, miyokardın gramı başına troponin miktarı CK-MB miktarının 13-15 katıdır. Bu durum, erken dönemde troponin duyarlılığının CK-MB'den daha fazla olmasını ve 1 gramdan daha az miyokard doku hasarında (iskemi, inflamasyon, toksik hasar, infarkt, travma, gibi nedenlerle), periferik kanda CK-MB düzeyleri normalden bile troponinin neden yüksek olduğunu açıklar (12,13). Bu sebeple, hem ACC hem de ESC tarafından akut miyokard infarktüsünün (Mİ) tanısında tercih edilecek biyokimyasal belirteç olarak önerilmektedir (14,15).

Günümüzde en az 18 tane farklı Tn-I ölçüm kiti bulunmaktadır. Bunların kendi aralarında standardizasyonu henüz tam olarak yapılmamıştır. Günümüzde Tn-I için belirlenen bir Mİ tanı limiti yoktur, ancak >0.1 ng/mL düzeyindeki artışların prognostik öneminin olduğu gösterilmiştir. Klinik kullanım için 0.03 ng/mL saptanabilme sınırı olarak belirlenmiştir. Bu değer üzerindeki değerler miyokard hasarını gösterir. Ancak Tn-I için yapılan ölçümlerde yanlış pozitiflik oranı %3,1 olarak gösterilmiştir. Bu istenmeyen durumun seri Tn-I düzeyi ölçümleri yapılarak giderilmesi önerilmektedir (16).

İlk Tn-T ölçüm kitleri 1989 yılında geliştirilmiştir. Duyarlılığı ve özgüllüğü düşük olan bu ilk kuşak testlerin ardından geliştirilen ikinci kuşak ölçüm yöntemleri ile bu sorunlar ortadan kaldırılmıştır. Şu anda tek bir kit kullanılmaktadır. Ölçüm 45 dakikalık bir sürede yapılabilmektedir (17).

Kardiyak Tn-T miyokard hasarını izleyen 3 ile 12. saatte, Tn-I ise 6 ile 12. saatte yükselmeye başlar, her ikisi de zirve değerlerine yaklaşık 24. saatte ulaşır. Tn-I yaklaşık 10 gün, Tn-T 14 gün civarında yüksek kalabilir (11,18,19).

ACC/AHA risk sınıflamasına göre, ST yükselmesiz AKS hastalarında, kardiyak Tn-T'nin $0.01-0.1$ ng/mL arasında olması prognostik açıdan orta derecede riski, 0.1 ng/mL'nin üzerinde olması ise yüksek riski gösterir. Kardiyak Tn-I için ise $0.1-1.5$ ng/mL orta, 1.5 ng/mL'nin üstü, yüksek riskli hastaları belirlemede kullanılır (14). Tn-I için kabul edilen sınır değer, her kit için farklı olabilecek şekilde %99 persentilin üzerinde olmasıdır.

Kardiyak troponinlerin koroner iskemiye belirlemek için duyarlılık ve özgüllükleri oldukça yüksek olmasına karşın, farklı klinik durumlarda da periferik kanda yüksek olabilecekleri bilinmektedir. Miyokardit, kalbi tutan amiloidoz/sarkoidoz gibi kollajen doku hastalıkları, PE, kardiyak travma gibi durumlar troponin pozitifliği yapabilir (20).

2.1.2. Kreatin kinaz (CK)

Kreatin kinaz (CK), akut Mİ'in spesifik ve duyarlı bir göstergesi olarak uluslararası kabul gören enzimdir (21). CK'nın bir mitokondriyal ve üç sitozolik izoenzimi vardır. Sitozolik CK insan dokularında B ve M olarak belirlenen iki monomerdan oluşan bir dimer şeklinde bulunur (22). Bu subünitler elektroforezdeki hareket özelliklerine göre basit şekilde birbirlerinden ayrılabilen CK-1 (BB), CK-2 (MB) ve CK-3 (MM) olarak adlandırılan 3 izoenzimi oluşturmak üzere bir araya gelirler (23). CK-BB, beyin tarafından çok az ve önemsiz miktarda üretilir. CK-MM iskelet ve kalp dokusu tarafından üretilir ve CK-MB ise kalp kası tarafından üretilir (21). CK-MB çok az miktarlarda dil, diyafram, ince barsak, uterus ve prostatta da bulunabilir (24,25).

Vakaların çoğunluğunda CK akut infarktüsden sonraki 6 saat içinde yükselir. Yaklaşık 20 saat sonra maksimum değerler gözlemlenir. CK aktivitesi genellikle infarktüs sonrası dördüncü ve beşinci gün arasında normale döner (26). Kas hastalığı, alkol intoksikasyonu, diyabet, iskelet kası travması, ciddi egzersiz, konvülsiyonlar, intramüsküler enjeksiyonlar sonrası ve PE'de artış gösterebilir ancak KY ve karaciğer hastalıklarında normaldir (27).

Normalde kanda düşük düzeylerde bulunan CK-MB'nin kaynağı kalp kasıdır. Hasar olduğunda, hasarlı hücreden salgılanır ve kanda CK-MB seviyesi yükselmeye başlar. Hastaneye ilk başvuruda ve genellikle başvuru sonrası 8 saat, 16 saat ve 24 saat sonra alınan serum CK-MB seviyelerinin seri kantitasyonu, genel olarak miyokard hasarının teşhisinde yardımcı olarak kullanılmıştır. Akut göğüs ağrısı olan hastalarda CK-MB, troponin testleriyle yer değiştirirken, başlangıç troponin tespiti anormal olan veya hastaneye yatırılmış hastalarda tekrar şikayet şüphesi varsa CK-MB yararlı olabilir (28). Maraton koşucularında, kronik renal yetersizlikte, kronik miyopatilerde ve hipotiroidizmde CK-MB yüksekliği görülebilir (29,30).

2.1.3. Miyogloblin

Düşük molekül ağırlıklı, en küçük belirteçtir. Mİ'da, göğüs ağrısı başlamasından sonraki 30 dk içinde yükselmeye başlar. 2-4 saat içerisinde yükselir ve 6-10 saat içinde tüm akut Mİ hastalarında yüksek olarak bulunur, 12 saat içerisinde ise en yüksek serum seviyesine ulaşır. Miyogloblin, hızlı bir şekilde böbreklerden atılır ve 24 saat içinde normal seviyelere döner. İnfarkt büyüklüğünün ve reperfüzyonun değerlendirmesinde faydalıdır. Miyokard hasarını belirlemede duyarlılığı yüksektir fakat, iskelet kası hastalıkları ve travmalarında da

artış gösterdiğinden kardiyak özgüllüğünün düşük olması sebebiyle iskemik göğüs ağrısı olan hastalarda tek başına akut Mİ tanısı koymada yetersizdir. Bundan dolayı, miyogloblin ölçümünün CK-MB veya troponin ölçümleriyle desteklenmesi gerekir (31). Akut Mİ sırasında hızla yükselmesinden dolayı, infarktüsün erken tanısında ve reinfarktüste hala önemini korumaktadır (32).

2.2. Elektrokardiyografi (EKG)

Elektrokardiyografi (EKG), kollar, bacaklar ve göğüs duvarına yerleştirilen metal elektrotlar ile kalbin elektriksel aktivitesini belli bir süre kaydetme işlemidir. Basit, kalp-damar sorunlarında çok sık kullanılan ve invaziv olmayan bir kardiyolojik testtir. EKG cihazı basit bir galvanometre kullanılarak; Wilhelm Einthoven tarafından ilk kez 1903 yılında kalbin elektriksel aktivasyonu kaydedilmiştir. Miyokardın kasılması, tüm kaslarda olduğu gibi birtakım elektriksel uyarılarla olur. Elektrofizyoloji, hücre düzeyinde gerçekleşen elektrokimyasal olayları, bu olaylar sırasında oluşan elektrik akımının tüm kalp hücrelerine yayılımını ve anormal durumların nedenlerini açıklar.

Konvansiyonel bir 12 uçlu EKG'de hastanın ekstremitelerine ve göğüs yüzeyine 10 elektrot yerleştirilir. Kalbin elektrik potansiyelinin toplam büyüklüğü 12 değişik açıdan ölçülür ve bir süre (genellikle 10 saniye) kaydedilir.

Her kalp atışı, kalbin sinoatriyal düğümünden gelen darbeyle başlar. Bu ileti, atriyumları harekete geçirir. P dalgası atriyumun aktivasyonunu gösterir. Sonrasında, elektrik akımı, ventriküllere geçer. QRS kompleksi, ventriküllerin aktivasyonunu gösterir. Elektrik akımı tersine ventriküle geri yayılır. Bu aktivite, T dalgası ile temsil edilen kurtarma dalgası olarak adlandırılır.

EKG'de birçok çeşit anormallik görülebilir. Akut Mİ, bir önceki Mİ, kardiyak kan ve oksijen yetersizliği (iskemi) anormal kalp ritmi (aritmi), ve kalp kas duvarlarının aşırı kalınlaşması (hipertrofi) görülebilir. EKG'de görülen bazı değişiklikler, kalp duvarlarının zayıf bölgelerinde gelişen anevrizmaları da gösterebilir. Anevrizmalar Mİ'dan kaynaklanabilir. Ritim anormal ise (çok hızlı, çok yavaş veya düzensiz), EKG kalpte anormal ritmin nereden başladığını gösterebilir. Bu bilgiler, doktorların tanıyı ve en uygun tedaviyi belirlemeye başlamasında yardımcı olur (33).

Ayrıca EKG sol ventrikül aşırı yüklenme veya 'zorlanma' paternlerini, (34,35,36) iskemi, ileti bozuklukları, sol atriyal dilatasyon ve atriyal fibrilasyonun da dahil olduğu aritmileri tespit etmek için de kullanılabilir (36,37).

EKG uygulaması ile ilgili ağrı veya risk yoktur. Bazen kalp hastalığı olduğunda dahi EKG normal görünebilir. Normal EKG, AKS olasılığını ortadan kaldırmaz. Bazı çalışmalarda, göğüs ağrısıyla başvuran ve acil servisten taburcu edilen normal EKG'li hastaların %5'inde Mİ geliştiği gösterilmiştir (38,39). Bu sebeple, EKG hastanın semptomlarına, geçmiş sağlık durumuna ve yapılan fizik muayeneye göre incelenmelidir. Gerekli olduğu durumlarda diğer test sonuçları da incelenmelidir.

2.3. Ekokardiyografi (EKO)

Günümüzde kardiyoloji alanında kullanılan en değerli noninvaziv tekniklerden biri ekokardiyografidir (EKO). EKO konjenital ve edinsel kalp hastalıklarının tanısında ve izleminde kullanılan, kardiyak yapı ve işlevlerin değerlendirildiği bir tanı yöntemidir. Sık ve tekrarlanan incelemelerde bile bilinen herhangi bir yan etkisi olmaması, taşınabilir ve ucuz bir yöntem olması hızlı sonuç vermesi nedeniyle yapılan çalışmalarda kardiyovasküler hastalıkları değerlendirmede kullanılma oranı artmıştır (40,41). Buna karşın kullanıcı bağımlı olup, bazı olgularda akustik pencere sınırlı olması dezavantajıdır. Bununla birlikte ayırıcı tanıda önemli olan aort diseksiyonu, PE, aort stenozu ve hipertrofik kardiyomyopati gibi durumlar saptanabilir (42).

EKO hareket halindeki kardiyovasküler sistemin gerçek zamanlı görüntülerini yansıtmak için ultrasonu kullanmaktadır. EKO çeşitli görüntüleme ve hemodinamik modalite seçeneği sunmaktadır: 2 boyutlu (2D), M-mod, doppler EKO ve renkli akım görüntüleme.

2 boyutlu EKO; ekokardiyografik incelemenin temelini oluşturur. Anatomik yapıların gerçek zamanlı görüntülenmesiyle kapsamlı inceleme sağlanmış olur. Kalp boşluklarının boyutu, duvar kalınlığı, global ve bölgesel sistolik fonksiyonu, valvüler ve vasküler yapılar ile ilgili genel bilgiler elde edilebilir. 2 boyutlu EKO sol ventrikül hacimlerini ve ejeksiyon fraksiyonunu (EF) hesaplamada da kullanılabilir. M-mod EKO; kalp boşluklarının çapları, duvar kalınlıklarının ölçümü ve özellikle belirli kardiyak yapıların hareket anormalliklerini incelemek için daha sık kullanılır. Doppler EKO; sistolik ve diyastolik akım, valvüler lezyonların derecesi, intrakardiyak şantların yeri ve ciddiyeti, diyastolik fonksiyonla ilgili bilgiler sağlayarak M-mod ve 2D EKO'yu tamamlayıcı özellik göstermektedir (43).

2.3.1. Ejeksiyon Fraksiyonu (EF)

EF her kalp atışında kalbin pompaladığı kanın, kendine gelen kana oranıdır. Yani sistolik volümün, diyastol sonu volüme oranı ile bulunur. Sol ventrikülün pompa fonksiyonunu gösteren bir parametredir. Normal EF % 50-70 arasındadır. EF sıklıkla ekokardiyografik olarak ölçülür. EF'in normalin altına düşmesi kalp kasının iyi çalışmadığının göstergesidir. Yüzde 40'ın altındaki EF değerleri genellikle sistolik KY tanısını koydurur.

2.4. Troponin Yüksekliğine Neden Olan Kardiyak Hastalıklar

2.4.1. Akut Koroner Sendrom (AKS)

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de birinci ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklardır. Bunlar içerisinde koroner arter hastalığı (KAH) belirgin biçimde kendisini göstermektedir. Bu hastalık klinik olarak kendisini AKS olarak gösterir (44).

AKS, bir koroner arterin kan akımındaki ani bozulmaya bağlı olarak, beslediği miyokard bölgesinde oluşan iskeminin neden olduğu klinik durumdur (45). AKS'un patogenezi en iyi aterosklerotik plak oluşumu ile açıklanmaktadır. AKS en sık aterosklerotik plak ve buna bağlı olarak meydana gelen trombüs nedeniyle oluşur. Trombüsün büyüklüğü, oluşan klinik tablonun kararlı (stabil) ya da kararsız (unstabil) oluşunu belirler. Trombüs yeterince büyükse ve kollateral dolaşım yeterli değilse AKS ortaya çıkar.

Büyüklüğüne göre AKS farklı klinik tablolar ile karşımıza çıkar. Aterom plağındaki yaralanma büyük değil ise üzerinde oluşan trombüs trombosit ağırlıklıdır ve fibrin içeriği azdır. Bu sebeple kan akımında azalma olur fakat genellikle tam tıkanma olmaz. Bu duruma beyaz trombüs adı verilir. EKG'de değişiklikler gözlenir ve ST elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMİ) oluşur. Ancak aterom plağındaki yaralanma büyük ise fibrin içeriği fazladır. Kırmızı trombüs olarak adlandırılan bu pıhtı koroner arter lümenini tam olarak tıkar ve EKG'de ST elevasyonu meydana gelir, ST elevasyonlu olan miyokard infarktüsü (STEMİ) oluşur (46). AKS hastalarının yaklaşık %40'ı Unstabil Anjina Pectoris (USAP), %35'i NSTEMİ ve %25'i ise STEMİ olmaktadır.

2.4.1.1. ST Segment Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (STEMİ)

ST-segment yükselmesi olan Mİ'de tıkaçıcı ve sürekli tromboz hakimdir. Sürekli ST-segment yükselmesi genellikle koroner arterde akut total tıkanıklığı yansıtmaktadır.

Koroner arterin tam tıkanmasından 15–30 dakika sonra miyokard nekrozu gelişmeye başlar. Miyokard nekrozu, subendokardiyumdan subepikarda doğru yayılır (47). Trombüsün oluşumunu, trombosit adezyonu ve agregasyonu başlatır. Oluşan trombüsün stabilizasyonunda fibrin önemli rol oynar. Sempatik uyarı ve vazokonstriksiyonda artışa yol açan duygusal ve fiziksel stres, plağın yırtılmasını ve koroner trombozu tetikleyebilir (48). Plağın yırtılması ile oluşan tromboz ve pıhtı erimesi aynı anda gerçekleşir, kan akımında tıkanmalara ve emboliye yol açabilir (49). Fibrinolitik tedavi veya perkütan koroner girişim (PKG) ile hızlı, tam ve kalıcı rekanalizasyon sağlanması hedeflenir. PKG yapılan hastaların %25-30'unda ilk anjiyografide infarkt ile alakalı arterin açık olduğu saptanmış ve bu durumun kendiliğinden oluşan endojen lizis ile gerçekleştiği sonucuna varılmıştır (50).

STEMİ, akut Mİ olarak da bilinir. İnfarkt alanında kalıcı fonksiyon bozukluğu oluşur.

2.4.1.2. Akut Miyokard İnfarktüsü

Akut Mİ terimi akut miyokardiyal iskeminin klinik kanıtı ile birlikte olan akut miyokardiyal hasara, en azından bir değeri üst referans limitinin 99. persantilinden daha yüksek olan kardiyak troponin değerlerinde bir yükseliş ve/veya düşüşün eşlik etmesi ve aşağıdakilerden en az birinin olması durumunda kullanılabilir:

- ✓ Miyokardiyal iskemi semptomları;
- ✓ Yeni iskemik EKG değişiklikleri;
- ✓ Patolojik Q dalga oluşumları;
- ✓ Canlı miyokardiyumun yeni oluşan kaybının veya iskemik bir etyoloji ile uyumlu olacak şekilde yeni oluşan bölgesel duvar hareket anomalisinin görüntüleme ile kanıtı;
- ✓ Anjiyografi veya otopsi ile bir koroner trombüsün tespit edilmesi (Tip 2 veya 3 Mİ için geçerli değildir) (51).

2.4.1.3. Miyokard İnfarktüsün Klinik Sınıflaması

Spontan Mİ (Tip 1 Mİ): Aterotrombotik KAH ve genellikle aterosklerotik plak rüptürü ile presipite olan Mİ sınıfıdır (51).

İskemik imbalans sonrası gelişen Mİ (Tip 2 Mİ): Tip 2 Mİ oluşumunda miyokarda oksijen ihtiyacı ve karşılanması arasında bir dengesizlik vardır (52). Çoğu çalışmada tip 2

Mİ'nin kadınlarda daha sık olduğu gösterilmiştir. Atriyum ve ventriküllerden kaynaklanan bir vejetasyonun veya trombüsün koroner emboli oluşturması, koroner arter spazmı, aort diseksiyonu ve özellikle genç kadınlarda görülen spontan koroner arter diseksiyonu tip 2 Mİ nedenleri olabilir (51). Kritik hastalarda major cerrahiler, özellikle kardiyak dışı cerrahiler sonrası ekzojen veya endojen katekolamin yüksekliğinin direkt etkisi veya koroner vazospazm veya endotel disfonksiyonu sonucu kardiyak biyobelirteçler yükselir (52).

Mİ nedeniyle kardiyak ölüm (Tip 3 Mİ): Yeni geliştiği düşünülen iskemik EKG değişiklikleri ile birlikte, miyokardiyal iskemiye düşündürülen semptomları olan ve biyobelirteçler için kan örnekleri alınmadan veya yüksek kardiyak biyobelirteçler saptanamadan ölen veya Mİ olduğu yapılan otopside saptanan hastalarda kardiyak ölüm nedenini ölümcül Mİ olarak değerlendirmek gerekir.

Koroner girişim ile ilişkili Mİ (Tip 4 ve 5 Mİ): PKG ile ilişkili Mİ, tip 4a Mİ olarak tanımlanır. Bypass ile ilişkili Mİ, tip 5 Mİ olarak tanımlanır. İşlem sonrası ≤ 48 saatte koroner girişim ile ilişkili Mİ, normal bazal değerlere sahip hastalarda kardiyak troponinin üst referans limitinin 99. persantilinin tip 4a Mİ için >5 kat ve tip 5 Mİ için >10 kat yüksek olması ile tanımlanır. Girişim öncesi kardiyak troponin düzeyleri yüksek olan, girişim öncesi kardiyak troponin seviyesi stabil ($\leq 20\%$ varyasyon) veya düşüşte, >5 ve >10 kat artış kriterlerini karşılamalı ve bazal değerinden $>20\%$ değişiklik göstermelidir. Ek olarak aşağıdaki kriterlerden en az birini karşılamalıdır.

- ✓ Yeni iskemik EKG değişiklikleri (bu kriter sadece tip 4a Mİ ile ilişkilidir);
- ✓ Yeni patolojik Q dalga oluşumu;
- ✓ Yeni ve iskemik etiyoloji ile uyumlu şekilde olduğu düşünülen canlı miyokardiyum kaybının görüntüleme ile kanıtı;
- ✓ Koroner diseksiyon, major bir epikardiyal arter veya greftin oklüzyonu, yan dalın tromboz ile oklüzyonu, kollateral akımın kesilmesi veya distal embolizasyon gibi akım kısıtlayıcı prosedürel bir komplikasyon ile uyumlu anjiyografik bulgular.

İzole yeni patolojik dalgalarının oluşumu her iki revaskülarizasyon girişimi için (PKG ve bypass) kardiyak troponin değerleri yüksek ve artış eğiliminde olan ancak yükseklikleri PKG ve bypass için daha önceden tanımlanan değerlerden daha düşük olan hastalar tip 4a Mİ veya tip 5 Mİ kriterlerini karşılar (51).

Tip 4b Mİ: Miyokard iskemisi zemininde kardiyak biyobelirteçlerde en azından 99. yüzdeliği aşkın bir yükselme veya düşüş olduğunda koroner anjiyografi veya otopside saptanan stent trombozuna bağlı Mİ (53,54).

2.4.1.4. ST Elevasyonu Olmayan Miyokard İnfarktüsü (NSTEMİ)

AKS kliniği olup, sürekli ST-segment yükselmesi olmayan hastalar, kararsız anjina ve NSTEMİ olarak iki gruba ayrılırlar. Patofizyolojileri, klinik ve tedavi yaklaşımları benzer olduğu için birlikte değerlendirilirler.

Stabil Anjina: Tetikleyici bir faktör sonucu gelişen, genellikle eforla oluşan, 5-15 dakika arasında süren, süresi ve sıklığı değişmeyen ve istirahatle geçen anjinadır. İstirahat halinde EKG değişikliği yoktur fakat anjina başladığında çekilen EKG'de iskemik değişiklikler oluşabilir.

Prinzmetal Anjina: İstirahat halinde oluşan ve sabit bir aterosklerotik plağı olan ya da bazen normal koroner arterlerde de görülebilen vazospazma bağlı olarak geçici ST segment elevasyonu ile karakterize anjinadır. Geçici Q dalgaları, atriyoventriküler (AV) bloklar, aritmiler görülebilir. Kardiyak enzimler yükselmez.

Unstabil Anjina Pektoris (USAP): Stabil anjina ve Mİ arasında bulunan bir sendromdur. Göğüs ağrısı, EKG ve kardiyak enzimler ile Mİ tanısının dışlanması temeline dayalı olarak konulan klinik bir tanıdır. USAP, 20 dakikadan uzun süren istirahat anjinası, son iki ay içerisinde başlayan ciddi egzersiz anjinası veya var olan stabil anjinanın son zamanlarda şiddetinin artması şeklinde ortaya çıkabilir (55).

EKG'de ST-segment çökmesi, geçici ST segment yükselmesi (<20 dk) veya T dalga değişiklikleri görülebilir. USAP veya NSTEMİ'li hastalarda ölüm veya reinfarktüs riski ilk 30 gün içinde %10 civarındadır. ST elevasyonu olmayan AKS'lu hastaların %35-50'sinde medikal tedavi verilmesine karşın tekrarlayan iskemik olaylar görülebilir (56,57).

ST elevasyonsuz AKS hastalarında, troponin ve/veya CK-MB seviyelerine bakılarak kararsız anjina veya NSTEMİ tanısı konur. NSTEMİ'de USAP'in aksine oklüzyon süresi daha uzun ve kardiyak enzimler anlamlı olarak yüksektir. Hastaların büyük kısmında Q dalgası gelişmez (58,59).

NSTEMİ tanısı koymak STEMİ tanısı koymaya göre daha zordur. Bu sebeple NSTEMİ prevalansını belirlemek daha güçtür. Konu ile ilgili çalışmalara göre NSTEMİ yıllık insidansı STEMİ'ye göre daha yüksek saptanmıştır. (46).

2.4.1.5. STEMİ ve NSTEMİ Ayrımı

STEMİ'nde, NSTEMİ'ne göre daha geniş bir alanda nekroz oluşur. STEMİ'nde kollateraller, geçirilmiş Mİ ve rekürren Mİ NSTEMİ'ne göre daha azdır. STEMİ'nde EF düşük, kardiyak fonksiyonlarda düzelme nadir, erken mortalite yüksek, geç mortalite düşük, NSTEMİ'nde EF yüksek, kardiyak fonksiyonlarda düzelme sık, erken mortalite düşük, geç mortalite yüksektir. Erken ve geç mortalitedeki bu farka rağmen her iki Mİ'de total mortalite benzerdir (60).

İnfarktın subendokardial bölgede sınırlı kalması, subepikardial bölgenin ise canlılığını koruması nedeni ile NSTEMİ'nde papiller kas ve serbest duvar rüptürü, perikardit gibi komplikasyonlar, infarktın genişlemesi, anevrizma, sol ventrikül fonksiyonlarındaki bozulma STEMİ'ye göre daha az görülür (61).

Akut Mİ tedavisindeki gelişme ve değişikliklerden dolayı STEMİ sıklığı önceki yıllara göre azalırken son yıllarda NSTEMİ giderek artmaktadır (62).

AKS'da erken tanı koyabilmek için en kısa sürede 12 derivasyon EKG çekilmeli ve yorumlanmalıdır. (63). Tanı için kardiyak biyobelirteçler de kullanılmaktadır. Kardiyak belirteç seviyesindeki artış saptanan, uygun bir öykü bulunmayan ve EKG'de ST elevasyonu olmayan durumda NSTEMİ kararı verilir. Duyarlılık ve özgüllüğü yüksek olduğundan dolayı troponin rutin olarak kullanılmaktadır (64). Miyokarda özgü olduklarından troponine karşı oluşan antikorlar Tn-I ve Tn-T'nin yükselmesine sebep olurlar ve Mİ göstergesidirler. İlk saatlerde hücreler oksijensiz kalmaz ve nekroze olmazlarsa sonuçlar negatif çıkar. Bundan dolayı 6 saat sonra troponin ölçümü tekrarlanmalıdır (65). Görüntüleme teknikleri de AKS tanısı için kullanılan yöntemlerdendir. Çünkü kardiyak belirteçler ile sonuç alınması bazı durumlarda mümkün olmamaktadır. EKO en yaygın kullanılan tekniklerden birisidir.

2.4.2. Kalp Yezmezliği (KY)

Yaklaşık son 70 yıl içerisinde KY için farklı tanımlamalar yapılmıştır. İlk tanımlama Thomas Lewis tarafından 'kalbin muhteviyatının yeterince boşalamaması durumudur' olarak dile getirilirken Paul Wood, 'kalbin vücudun ihtiyacı için gereken yeterli dolaşımı sağlayamaması durumudur' demiştir (66). İlk değerlendirmelerde daha çok sol ventrikülün pompa yetersizliği vurgulanmış iken günümüzde KY'nin bir sendrom olduğu ve hastaların semptom ve fizik muayene bulgularıyla tanımlanması gerektiği görüşü ön planda olmaktadır (67). KY, normal dolun basınçlarına rağmen (veya sadece artmış dolun basınçları pahasına),

kalbin dokuların metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak ölçüde oksijen sunamamasına yol açan, kardiyak yapısal veya işlevsel bozukluk şeklinde tanımlanır. Kalpteki işlevsel ya da yapısal bozukluktan kaynaklanan, hastalarda tipik belirti (nefes darlığı, halsizlik, ayak bileğinde şişme gibi) ve bulguların (akciğer oskültasyonunda raller, artmış jugüler ven basıncı ve akciğer ödemi gibi) görüldüğü klinik bir sendromdur (68).

KY, akut veya kronik olabilir. Akut kelimesi şiddetten ziyade zamanın bir göstergesidir ve KY tanısının temelinde altta yatan kardiyak nedenin gösterilmesi yatar. Belirli bir zaman tanımı yapılmaksızın bir süredir KY olan hastalar 'kronik KY' olarak tanımlanır. Belirti ve bulguları tedavi ile en az bir aydır kontrol altında olan hastalar için ise 'kararlı (stabil) KY' tanımı kullanılmaktadır. Kronik kararlı KY kötüleşirse bu durumda 'dekompanse KY' olarak tanımlanır ve bu durum hastaneye başvuruyu gerektirecek 'akut' şekilde gelişebilir ve 'akut dekompanse KY' olarak isimlendirilir. Daha önce KY tanısı olmayan bir hasta ilk defa tanı alıyorsa 'yeni tanı KY' olarak isimlendirilir (69).

Diğer yaklaşım sistolik ve diyastolik KY ayrımı şeklindedir (68, 70). Diyastolik KY olan hastalar, KY belirti ve/veya bulgularına sahiptir, ancak EF >%40-50'dir (71).

Güncel klinik yaklaşım da düşük EF'lu KY (EF<%40), orta değer EF'lu KY (EF %40-50), korunmuş EF'lu KY (EF>%50) olarak sınıflandırmadır. Orta değer EF'lu KY hastalarında muhtemel hafif sistolik disfonksiyon vardır ve diyastolik disfonksiyon özelliklerini taşırlar (69).

KY, sağ kalp yetersizliği ya da sol kalp yetersizliği şeklinde de olabilir. Sağ kalp yetersizliğinde, sağ ventrikülün kanı pulmoner arterlere atmasında problem vardır veya kan sağ atriyum ve sistemik venlerde göllenmektedir. Sol kalp yetersizliğinde, sol ventrikülün kanı aortaya atmasında yetersizlik vardır veya kan sol atriyum ve akciğer venlerinde göllenmekte, akciğer konjesyon bulgularına yol açmaktadır (68,69).

2.4.2.1. Kalp Yetersizliği Ciddiyetinin Sınıflaması

Hastaların fonksiyonel durumuna göre klinik tablonun sınıflandırması (New York Kalp Birliğinin, (NYHA)) sınıflaması en sık kullanılandır.

Sınıf I- Yüksek düzeyde egzersizle semptomlar ortaya çıkmaktadır.

Sınıf II- Orta düzeyde egzersizle semptomlar ortaya çıkmaktadır.

Sınıf III- Hafif düzeyde egzersizle semptomlar ortaya çıkmaktadır.

Sınıf IV- İstirahatta semptomatik.

NHYA sınıflaması güçlü bir prognoz göstergesi ve risk belirleyicisi olmaktadır. Fonksiyonel sınıf arttıkça hayatta kalma oranı azalmaktadır (72).

ACC/AHA'nın KY evrelemesi, kalpteki yapısal değişiklikler ve yakınmalara dayandırarak tarifleyen sınıflamadır.

Evre A- Asemptomatik, kalp hasarı yok ancak kalp yetersizliği için risk faktörleri var.

Evre B- Asemptomatik, yapısal kalp hasarı ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğu var.

Evre C- Kalp hasarıyla birlikte semptomatik.

Evre D- Refrakter ve son dönem kalp yetersizliği (73).

KY'ne özgü bir EKG bulgusu söz konusu değildir. Ancak KY'nin etiolojisinde rol oynayan durumlara bağlı EKG bulguları (örneğin sol ventrikül hipertrofisi, Mİ) sıklıkla KY hastaların değerlendirmesinde göze çarpmaktadır.

KY'nde ayrıca miyokardiyal yüklenme ve/veya hücre ölümüne bağlı olarak AKS olmaksızın troponin düzeyi yükselebilmektedir (74). Troponin yüksekliğinin kesin mekanizması bilinmemektedir; ancak, birden fazla faktörle ilişkili olduğu düşünülmektedir (sol ventrikül hipertrofisi, miyokardit, eşlik eden renal yetersizlik veya KY sürecinde meydana gelen nörohumoral değişiklikler, vb.) (75,76). Patofizyolojisi tam olarak bilinmese de, KY olan hastalarda troponin yüksekliği miyosit bütünlüğünün bozulduğunun işaretidir. Sınırlı sayıda hastada eşzamanlı koroner iskemi bulunabilirse de, hastaların çoğunluğunda KY sürecindeki troponin yüksekliği koroner iskemiden bağımsızdır (77,78).

Kalp boşluklarının çapları, hacimleri, sistolik ve diyastolik fonksiyonlar, EF, duvar hareketleri, perikard yaprakları ve kapakların durumu EKO ile tüm KY düşünülen hastalarda incelenmelidir. EKO verileri ayrıca hastanın prognozu hakkında da bilgi verebilmektedir (68).

2.4.3. Miyokardit / Perikardit

Miyokardit

Miyokardiyumun inflamasyonu ve miyositlerin nekrozu olarak tarif edilebilecek açık bir tanımı olmasına karşın miyokarditlerin tanı, sınıflandırma ve tedavisi halen tartışmalıdır. Çok sayıda infeksiyöz ajan ve otoimmünite, etiyolojik neden olarak tanımlanmıştır (79).

Çok geniş bir liste etiyojide rol oynasa da viral miyokarditler hastalığın prototipi olarak değerlendirilmektedirler (80). Coxackie Virus Grup B en sık miyokardit etkenidir. Diğer viral etkenler arasında Adenovirus, Hepatit C Virusu (HCV), Human Immunodeficiency Virus (HIV) sayılabilir (81). Bakteriyel enfeksiyonlar da miyokardite neden olabilir. Mycobacterial, Streptokok türleri, Mycoplasma Pneumoniae, Treponema Pallidum bakteriyel etken olarak sayılabilir. Çoğu ilaç, hipersensitivite miyokarditine yol açabilir. Bu ilaçlar, penisilin, sefalosporin, sulfonamid antibiyotikler, trisiklik antidepresanlar, antipsikotikler olarak sayılabilir (82,83). Miyokardit otoimmün hastalıkların seyri sırasında da oluşabilir. Sistemik Lupus Eritematosus ve miks konnektif doku hastalığı, sistemik sklerozis, whiple, çölyak hastalığı sırasında miyokardit görülebilir (84,85).

Hastaların kliniği asemptomatik EKG anormalliklerinden ani kardiyojenik şoka kadar değişmektedir. Viral endemiler sırasında görülen geçici EKG anormallikleri miyokardiyal tutulumun gerçekleştiğini ancak genellikle asemptomatik kaldığını düşündürmektedir. Hastalar ani ortaya çıkan dolaşım sal kollapsla da başvurabilirler. Nonspesifik viral üst solunum yolu enfeksiyonu ya da gastroenterit bulgularını daha sonra konjestif KY bulguları takip edebilir. Miyokarditte hafif bir miyokardiyal iskemi de olaya eşlik eder bu nedenle Mİ paterni olan geniş Q dalgaları ve ST-segment değişiklikleri ayrıca gözlenebilir.

Dilate ve fonksiyonları bozulmuş bir sol ventrikül 2 boyutlu görüntülerde izlenebilir. Aylar içerisinde normale dönen bir sol ventrikül hipertrofisi olabilir. Perikardiyal efüzyon sıklıkla gelişir (86). Doppler ve renkli doppler mitral yetmezliği saptayabilir. Diğer kalp boşlukları da ayrıca genişlemiştir. Görüldüğü gibi, EKO bulguları değişken ve non spesifiktir. EKO özellikle tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde daha yararlıdır.

Klinik olarak miyokarditten şüphelenilen hastalarda tanı için altın standart yöntem, endomiyokardiyal biyopsi örneklerinde, miyositoliz ve lenfositik infiltrasyonun gösterilmesidir. Ancak invaziv olması ve genellikle yeterince örnek alınamaması nedeniyle tanısal değeri yüksek değildir. Bu anlamda miyokardit esnasında gelişebilecek minör hasarı belirlemek amacıyla troponin değerlerinin yararlı olabileceği düşünülmüştür. Tn-T eşik değeri 0.1ng/mL olarak kabul edildiğinde %53 duyarlık ve %94 özgüllük ile tanı koydurmaktadır (87). Tn-I %34 duyarlık ve % 89 özgüllük ile miyokarditi saptayabilmektedir (88).

Perikardit

Akut perikardit: 1-2 haftadan uzun süreli olmayan çeşitli hastalıklarda ortaya çıkan perikard inflamasyonunun belirti ve bulguları olarak tanımlanmaktadır (89). Ancak olguların çoğu idiyopatikdir (90).

Olguların çoğunun viral etyolojili olduğu varsayılmasına rağmen tedavi yöntemini değiştirmemeleri nedeniyle olguların rutin değerlendirmesinde viral titrelelere bakılmamaktadır (91).

Komplike olmamış akut perikarditin fizyopatolojisi karmaşık değildir. Belirti ve bulguların tümü perikard inflamasyonu sonucu oluşmaktadır (92). Olguların küçük bir bölümü komplikedir. Ayrıca bazı olgular miyokarditle ilişkilidir (92,93). Eşlik eden miyokardit genellikle sadece kardiyak biyobelirteçlerin salınımıyla belirti vermektedir.

Akut perikarditte genellikle temel belirti olarak göğüs ağrısı görülmektedir (94). Perikardit ağrısı oldukça şiddetli olabilmektedir. Niteliği değişmekle birlikte sıklıkla keskin ve hemen her zaman plöritik ağrı şeklindedir. Perikardiyal ağrı tipik olarak hızla başlar. En çok sternum altında hissedilirse de göğüs ön yüzü ve göğüsün sol tarafında veya epigastriumda odaklanabilmektedir. Sol kola yayılarak Mİ ile karıştırılabilir. Perikardit için spesifik olarak ağrı trapez kası kenarına yayılmaktadır. Perikardiyal ağrı hemen hemen daima otururken, öne doğru eğilmekle geçer ve sırtüstü yatarken kötüleşir. Viral sendromu düşündüren ateş veya semptomlar öyküsü, kanser veya otoimmün hastalık öyküsü, üşüme, titreme, ateş, deri döküntüleri veya kilo kaybı doktoru perikardite neden olabilen spesifik hastalıklar konusunda uyarmalıdır. Anormal fiziksel bulgusu visseral ve pariyetal perikard yapraklarının sürtünmesi sonucu oluşan perikard sürtünme sesidir.

Akut perikardit tanısında EKG en önemli laboratuvar testidir. Klasik bulgu yaygın ST segment elevasyonudur. aVL ve sıklıkla V₁ dışında her derivasyonda ST segment elevasyonu görülür. Genellikle ST segmenti yukarı doğru konkavdır ve akut transmural iskemi trasesine benzer. Ancak perikarditte çok daha yaygın derivasyonda görülen tutulum nedeniyle akut perikarditle transmural iskemi arasında ayırım yapmak genellikle zor değildir. Ayrıca iskemide ST segment çökmesi çok daha belirgindir (95). Bazı olgularda ST elevasyonu yokluğunda PR segment depresyonu oluşur. Bu bulgular akut perikarditin başlangıç belirtisi olabilmektedir (96).

Akut idiyopatik perikarditli hastaların çoğunda EKO normaldir. EKO'nin asıl endikasyonu efüzyonu ekarte etmektir. Efüzyonların saptanmasına ilaveten eşlik eden ve

ventrikül fonksiyonlarını bozan miyokarditin ve Mİ'nin belirlenmesinde de EKO yararlıdır (95).

Az sayıda literatürde miyokardit veya Mİ olmayan şaşırtıcı sayıda akut perikarditte troponinin yükselmiş olduğu görülmektedir. Miyokard hasarı nedeniyle kardiyak biyobelirteçleri yükselmiş hastalarda çoğu zaman ST segment yüksekliğinin mevcut olduğu görünmektedir (92,93). Akut perikarditteki inflamatuvar olayın epikardiyuma yayılarak miyokardiyal hasara neden olduğu gösterilmiştir (97). Bu durum asemptomatik miyokarditin yüksek oranda tabloya eşlik ettiğini düşündürmektedir. Kardiyak biyobelirteçleri yüksek hastalarda başka bir neden de perikardite neden olan asemptomatik Mİ'dür. Patolojik Q dalgalarının eşlik ettiği infarkt geçiren hastalarda çoğu zaman post-Mİ perikardit oluşmaktadır (95).

2.4.4. Disritmiler

Disritmi, kalp ritminin normalden farklı oluşudur. Kalpte ritm bozuklukları, uyarı üretimi, uyarı iletimi veya her ikisinde birden sorun olduğu zaman oluşabilir. Taşıaritmiler (normalden daha hızlı); bradiaritmiler (normalden daha yavaş) ritm bozukluklarıdır.

Disritmiler orijinine göre supraventriküler ve ventriküler olarak ikiye ayrılır.

2.4.4.1. Supraventriküler taşikardi (SVT)

AV nodun yukarisından kaynaklanan tüm taşikardiler için kullanılan genel bir terimdir. Ancak SVT terimi sıklıkla ani başlangıçlı, düzenli, dar kompleksli taşikardileri tanımlamak için kullanılır. Sıklıkla SVT olarak adlandırılan iki taşikardi vardır; Paroksizmal SVT'lerin %60'ını oluşturan AV nodda var olan re-entry halkasından kaynaklanan atriyoventriküler nodal reentran taşikardi ve %20'lik kısmını oluşturan bypass yol içeren reentry halkasından kaynaklanan atriyoventriküler reentran taşikardi (98,99).

2.4.4.1.1. Paroksizmal supraventriküler taşikardi (PSVT) terimi ani başlayan ve ani sonlanan hızlı taşikardileri tanımlar ve hastalar genellikle bu şekilde başvururlar (100). Çoğu hasta aniden başlayan ve sonlanan çarpıntı şikayetiyle gelmektedir. PSVT'si olan hastaların başvuru nedenleri senkop, presenkop, anksiyete, göğüs ağrısı, nefes darlığı ve boyunda anormal pulsasyon hissidir. Kalp hızının çok artması sonucu kardiyak debinin azalması, taşikardinin neden olduğu vazovagal durum senkopun nedenini açıklayabilir (101).

PSVT sırasındaki göğüs ağrısı KAH'na bağlı olmasa bile, ileri yaş vakalarda miyokardiyal iskemiye bağlı olduğu düşünülmektedir (102).

2.4.4.1.2. Atriyal Fibrilasyon (AF) en sık karşılaşılan sürekli aritmidir. Atriyum içinden uyarı çıkaran çok sayıda odak mevcuttur. Atriyum duvarından çıkan çok sayıda uyarı içinden AV nodu refrakter olmadığı anda yakalayan uyarılar geçebildiği için düzensiz dar QRS bir ritim ortaya çıkar. Dağınık atriyal elektriksel aktivite ve kasılma ile karakterizedir. AF oluşmasında birçok neden olmakla birlikte bunlar arasında hipertansiyon (HT), iskemik kalp hastalıkları, kalp kapak hastalıkları, kardiyomyopatiler, PE, perikardiyal hastalıklar, elektrolit bozuklukları, tirotoksikoz, ilaçlar, asit-baz bozuklukları, akut enfeksiyonlar, preeksitasyon sendromları ve feokromasitoma sayılabilir. AF komplikasyonları, KY, kardiyomyopati, hemodinamik instabilite ve inme gibi embolik olayları içerir (103).

SVT'de 12 derivasyonlu EKG tanıda en değerli ve gerekli tetkiktir. Ritim bozuklukları, anormal P dalgaları, PR intervali anormallikleri, prematür supraventriküler kompleksler, delta dalgaları, ST segment değişiklikleri, T dalgası anormallikleri ve yapısal kalp hastalığı bulgularını göstermesi açısından 12 derivasyonlu istirahat EKG'si çekilmelidir.

AF'da QRS kompleksleri arasında düzensizlik izlenir ve P dalgası yoktur. Atriyum duvarından birbirinden farklı sürekli uyarılar çıktığı için izoelektrik hat yoktur. Ventriküler hız değişkendir. Çoklu antegrad AV nodal yolu olan olgular dışında PSVT olgularının genelinde siklus uzunluğu sabittir (104).

Kalp hızı SVT olan olgularda genellikle 160-200/dak arasında değişmektedir. SVT hayatı çoğunlukla tehdit etmese de araştırmalarda ölüm sıklığının %2-4,5 arasında olduğu gösterilmiştir (105).

2.4.4.2. Atriyovenriküler (AV) Blok

AV ileti defektleri, ileti sisteminin herhangi bir yerinde, elektriksel iletinin gecikmesi veya bloğa uğraması sonucu oluşur.

1. Derece AV Blok EKG'de PR mesafesinin normal değerinden uzun görülmesi ile tanı konulur (PR intervali >200 msn). İleti sisteminin her seviyesinden kaynaklanabilir. Hastada sinüs ritminde olduğundan ve tüm P'ler ventriküllere iletiildiği için semptom beklenmez.

2. Derece AV Blok

Mobitz Tip I (Wenckebach Tipi) AV Blok P-R mesafesi progresif olarak uzar ve bunu takiben bir QRS kompleksi düşer, bir duraklama meydana gelir. Bu duruma Wenckebach bloğu denir. Genellikle tedavi gerektirmez

Mobitz Tip II AV Blok P-R aralığı sabittir. Düzenli olarak bir P dalgasına yanıt oluşmaz. Blok aralıklı oluşuyorsa veya iletim oranı değişiyorsa ritim düzensiz olur. Tedavi gerektirir (kalıcı kalp pili-pacemaker).

3. Derece AV Blok P dalgalarının hiçbiri ventriküle iletilmez. Ventriküler ileti ikinci bir odak tarafından devam ettirilir. P dalgaları kendi arasında, QRS'ler kendi arasında düzenli ve birbirinden bağımsızdır (AV disosiyasyon). Tedavi gerektirir (kalıcı kalp pili).

2.4.4.3. Nodal (Junctional) Ritm

Eğer sinoatriyal nod aktivasyonu deprese olursa, kalbin pacemaker görevini AV nod üstlenir. QRS morfolojisi ve süresi normal sinüs ritmindeki gibidir. Eğer P dalgası görülüyorsa, genellikle inferior derivasyonlarda negatif ve aVR'de pozitifdir. PR intervali <120 ms'dir. P dalgası her zaman görülmeyebilir veya QRS kompleksinin içinde kaybolabilir (106).

2.4.4.4. Ventriküler Taşikardi (VT)

Ventrikül taşikardi (VT), kalp hastalıklarında morbiditenin ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Monomorfik, Polimorfik ve Torsade de Point olmak üzere formu vardır. Monomorfik terimi tek tip QRS morfolojisini tarif eder. Çok çeşitli QRS morfolojileri olduğu zaman polimorfik VT terimi kullanılır. Torsades de pointes QRS aksını izoelektirik hat etrafında (+) ve (-) dalgalanmalar yaptığı özel bir tip polimorfik VT'dir (107).

Monomorfik VT: KAH varlığında VT'nin en sık karşılaşılan şeklidir ve genellikle Mİ'dan sonra ortaya çıkar. VT'lerin tespiti üç veya daha fazla ardışık geniş (≥ 120 milisaniye) QRS komplekslerin tanımlanmasıyla başlar. Monomorfik VT'deki QRS kompleksleri atımdan atıma uniform bir görünüme sahiptir. Hızlı ve inatçı taşikardiler presenkop, senkop ve ani ölümlerle sonuçlanan hemodinamik kollapsa neden olur. İnatçı ve yavaş (<150/dk) VT dispne, pulmoner konjesyon ve ödeme yol açabilir.

Polimorfik VT: Birbirini izleyen üç ya da daha fazla atımın 600 ms'den daha az RR aralığı ile AV düğümün aşığından ortaya çıkması olarak tanımlanır (108). Genellikle farklı

tedavi stratejilerine ihtiyaç göstermesi nedeni ile VT'nin polimorfik özelliğinin klinik olarak tanımlanması oldukça önemlidir. Polimorfik VT, morfoloji, aks ya da her ikisinin de sık ve hızlı değişikliklerin gözlendiği QRS kompleksleriyle karakterize 100/dakikadan fazla hıza sahip ventriküler bir ritimdir (109). Polimorfik VT'nin klinik spektrumu kısa, asemptomatik, kendiliğinden sonlanan epizodlardan, rekürren senkop ya da ani kardiyak ölüme kadar değişebilir.

Torsade de pointes: Karışıklığı engellemek için terim; sadece uzamış repolarizasyonlu, konjenital veya akkiz QT intervali uzaması durumunda meydana gelen polimorfik VT için kullanılır ve ventrikül miyokardın uzamış repolarizasyonu gözlenir (109). Bu aritminin hızı tipik olarak 160-250 atım/dakika arasında değişir. Her siklus uniform morfoloji ve aksa sahiptir, 5-20 kompleks içerir.

SVT veya VT, yüksek ventrikül yanıtı olan AF veya başka bir taşikardi, epikardiyal koroner stenoz olmaksızın miyokardiyal oksijen ihtiyacını arttırarak troponin yükselmesine neden olabilir (110).

2.5. Troponin Yüksekliğine Neden Olan Nonkardiyak Hastalıklar

2.5.1. Pulmoner Embolizm (PE)

PE, çoğunlukla derin bacak venlerinden kaynaklanan trombüsle pulmoner arter ve/veya dallarının tıkanmasının sebep olduğu klinik bir olaydır. PE'nin %75'den fazlası, bacaklardaki derin venlerde oluşan trombüslere bağlı olarak gelişir. Sık olmasa da diğer kaynaklar, özellikle kadınlarda pelvik venler, aksiller venler, subklavian venler, sağ kalp kapak ve boşluklarıdır. Akut PE hem dolaşımı hem gaz alışverişini bozan bir durumdur.

Klinik bulgular ve belirtiler; nefes darlığı, öksürük, hemoptizi, göğüs ağrısı ve bacak ağrısı ve şişliğidir. Fizik muayenede ise; takipne, inspiryum sonu raller, wheezing, plevral frotman, siyanoz, taşikardi, P2 sesinde şiddetlenme, ateş, konfüzyon, hipotansiyon ve şok bulunabilir.

PE'de EKG'de sinüs taşikardisi, akut kor pulmonale paterni (S1Q3T3), DIII ve aVF'de Q dalgası, V1'de QR, sağ aks sapması, sağ ventrikül yüklenme bulguları saptanabilir.

Sağ ventrikül dilatasyonuna ek olarak triküspit yetmezliği, serbest duvarda hipokinezi varlığı ve sağ kalpte trombüs varlığı, bulguların PE lehine olduğu anlamına gelir ve EKO'nun tanısal doğruluğunu artırır (111).

PE tanısı için öncelikle şüphe gerekir. Hiç bir bulgu tek başına tanıyı dışlamaya yetmediğinden klinik değerlendirme, D-dimer ve hangi ileri tetkiğin seçileceği konusu oldukça önemlidir. Aksi halde PE vakalarının atlanması olasıdır. Ancak kesin tanı için ileri görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç vardır. Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi PE'de en çok tercih edilen yöntemdir. Fakat geleneksel altın standart tanı Pulmoner Anjiyografi iledir.

Masif PE'ye bağlı akut sağ KY sonucu gelişen sağ ventrikül dilatasyonu, sağ ventrikülün oksijen gereksinimini artırır. Sağ koroner arter dolaşımı azalır ve sağ ventrikül kaslarında mikroenfarktüsler oluşabilir. Bu alanlardan troponin salınımı artar. Artmış serum troponin düzeyi sağ ventrikül disfonksiyonunun bir göstergesidir (112).

2.5.2. Periferik Arter Embolisi

Embolilerin %75'i kardiyak kökenlidir (113). AF, aterosklerotik kalp hastalığı, romatizmal kalp hastalığı, miyokard iskemisi, mekanik kalp kapakları, bakteriyel endokardit, atriyal miksoma ve venöz dolaşımdaki trombüsün kalbin sağından soluna gecip sistemik dolaşıma katılması ile (paradoks) emboli oluşur. Emboli genel olarak damar çapının daraldığı bifürkasyon bölgelerine yerleşir. %50-75 alt ve üst ekstremitelere, %20 serebral, %5-10 visseral arterlere yönelir (114).

Alt ekstremitelerde emboli üst ekstremitelere göre 5 kat daha fazladır. Anamnez ve klinik değerlendirme tanı koymada oldukça yardımcıdır. Akut arter tıkanıklığının tüm bulgularının İngilizce ilk harfleri 'P' ile başladığı için 5P ile simgeleştirilmiştir:

1. Pain (ağrı)
2. Pulselessness (nabızsızlık)
3. Pallor (solukluk)
4. Paresthesia (duyu bozukluğu)
5. Paralysis (motor kayıp)

Visseral arter embolileri içine; mezenter arter embolileri, renal arter embolileri, hepatik arter embolisi, splenik enfarkt dahil edilebilir.

Renal infarktüs, oldukça nadir bir tanıdır. Tanı çoğunlukla geri dönüşümsüz renal lezyonlar (renal infarkt) görüldükten sonra konur. Renal infarktüse ait özel klinik bulgu ve belirtinin olmaması, tanısının benzer semptomatolojiye sahip olan ve daha sık olarak görülen üriner sistem taş hastalığı, lumbago veya diğer karın içi patolojilerle karışmasına neden olur.

Splenik infarkt nadir görülen bir dalak patolojisi olup, çoğunlukla başka hastalıkların komplikasyonu olarak görülür (1,2). Hastaların %67'sinde sol üst kadran ağısı görülür.

Akut mezenterik iskemi seyrek görülen, genellikle güç teşhis koyulan bir akut karın ağrısı sebebidir ve ciddi sonuçlar doğurabilmesi nedeniyle erken teşhis ve uygun tedavinin uygulanması esastır.

2.5.3. Serebrovasküler Olay / İnme (SVO)

2.5.3.1. İnfarkt

Serebrovasküler olay (SVO) infarkt beyni besleyen damarların kan akımı azalacak şekilde incilmesi ile ortaya çıkabilir. Bir diğer iskemik inme nedeni ise damar içi pıhtıdır. Kan beyne ulaşamadığında beyin hücreleri dakikalar içinde ölmeye başlar. Hızlı medikal tedavi hücre hasarının kan akımının tamamen kaybolmadığı ama azaldığı daha geniş alanlarda hasar gelişmesini önlemek açısından çok önemlidir. Tüm iskemik inmelerin %50'si büyük arter aterosklerozuna bağlıdır. Bu iskemi alt grubu, sıklıkla ekstrakraniyal ve daha nadir olmak üzere intrakraniyal damarlarda ve bunların bifurkasyon bölgelerinde oluşan aterom plaklarının rüptürü ve bunu takip eden tromboza bağlı olarak gelişir (115). Tüm iskemik inmelerin yaklaşık %20'sini oluşturan kardiyoembolizmde, arteriyel oklüzyonun sebebi kalpten kaynaklanan embolilerdir. Laküner infarktlar küçük damar oklüzyonu sonucu oluşur.

Doğru tanı için; iyi bir öykü, genel ve nörolojik muayene, kan analizleri, yardımcı testler ve görüntüleme yöntemleri gereklidir. Tanı için nörolojik muayene, beyin bilgisayarlı tomografisi (BT) ve difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (MR) görüntüleme değerlidir.

İskemik inme bazı hastalarda AF nedeniyle oluşabilir.

İskemik inmeli hastalarda artmış Tn-I seviyeleri intraserebral kanamalı hastalara göre 7 kattan daha fazla oranda mortalite ile ilişkili bulunmuştur. (116).

2.5.3.2. Hemoraji

2.5.3.2.1. Subaraknoid kanamalar (SAK)

Subaraknoid kanamalar (SAK) hemorajik inme tiplerinden biri olmakla birlikte, tüm inme olgularının ise % 1,7–23,4'ünün sebebidir. SAK'nın en sık nedeni travmadır. Ancak

spontan SAK'nın en sık nedeni intrakraniyal anevrizmalardır (117). Bu sebeple SAK denince akla intrakraniyal anevrizmalar gelecek kadar özdeşleşmiştir. Bunlar içinde de en sık olarak sakküler anevrizmalardır.

Hastalar ani başlayan şiddetli bir baş ağrısı tarifler. Bu ağrı öncekilere göre çok şiddetli olarak tarif edilir. Ağrı başın herhangi bir yerinde başlayıp sonra genellikle yayılır. Bazen bulantı, kusma, bilinç bulanıklığı gibi semptomlarla başvurabilirler.

BT kullanım alanına girmesine kadar lomber ponksiyon (LP) tek tanı yöntemi olarak kalmıştır. Beyin BT SAK düşünülen hastalarda invaziv olmayan hızlı bir tanı yöntemidir. Anjiyografi SAK'da anevrizmal ve arterio-venöz malformasyonlara bağlı kanamaların belirlenmesinde kesin tanı yöntemidir.

2.5.3.2.2. Subdural Hemoraji

Travmatik beyin yaralanmaları ciddi bir komplikasyon olan intrakraniyal hematoma sebep olabilmektedir. Akut subdural hematoma ise travmatik intrakraniyal hematoma'nın dura ile beyin parankimi arasında gelişen şeklidir. Travma sonrası ilk 72 saat içerisinde tespit edilen dura altındaki kan birikimleri akut subdural hematoma olarak değerlendirilir. Travmatik intrakraniyal hematoma'nın %50-60'ını subdural hematoma oluşturmaktadır (118). Vakaların %60'ında kafa kırıkları mevcuttur.

Akut subdural hematoma'nın en sık belirtisi ani başlangıçlı, şiddetli baş ağrısıdır. Bunun dışında bilinç bozukluğu, bulantı, ipsilateral pupilde dilatasyon, kontralateral hemiparazi, kusma ve diğer nörolojik bulgular görülebilir. Kesin tanı BT veya MR ile konulur.

Kafa içi kanamalı hastalarda aşırı katekolamin salınımı ve kardiyak sinirlerde aşırı uyarı nedeniyle miyokard damarlarında daralmaya bağlı nekroz oluşur. Kalp hücrelerinin nekrozu sonucu troponin salgılanır. Subaraknoid kanamada troponin yükselmesi yaralanmanın daha şiddetli olduğunu ve prognozun daha kötü olduğunu düşündürmektedir. (119).

2.5.4. Epilepsi

Epilepsi nöronların somatik, psişik, motor, duysal veya otonomik olayla birlikte, beyin fonksiyonlarındaki geçici ve yineleyici bozukluklarını kapsar (120). Bir nöbetin 30

dakikadan uzun sürmesi veya bu süre içinde hasta düzelmeden veya eski nörolojik durumuna dönmeden çok sayıda nöbetin arka arkaya tekrarlamasına status epileptikus adı verilir.

Mİ, ileti blokları, aritmi tanısı için 12 kanal EKG çekip, troponin değerlerine bakılmalıdır. Nöbet esnasında görülebilen kardiyak değişiklikler; sinüs taşikardisi, ventriküler taşiaritmi, T dalga değişiklikleri ve iktal bradiaritmi ile asistolidir (121).

2.5.5. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) zararlı gaz ve partiküllerin kronik inhalasyonu sonucu hava yollarında gelişen anormal inflamatuvar yanıtın neden olduğu, ilerleyici özellik gösteren hava akım kısıtlanması ile karakterize bir hastalıktır (122).

Temel semptomlar nefes darlığı, öksürük ve balgamdır. KOAH'da EKG'de sağ ventrikül hipertrofisi bulguları saptanabilir. KOAH alevlenme esnasında sol ventrikül yükünün artması, sağ ventrikül yükünün artması, hiperkapni, pulmoner hipertansiyon hipoksi vücudun enerji ihtiyacını arttırarak kardiyak hasarı tetikler. KOAH hastasında başvuru anında saptanan yüksek troponin taburculuk sonrasında mortalite yüksekliğini gösterir(123).

2.5.6. Üst Gastrointestinal Sistem Kanaması

Üst gastrointestinal sistem (GİS) kanamaları üst özefagustan, Treitz ligamentinin sınırını belirlediği duodenum bölümüne kadarki üst gastrointestinal bölgedeki kanamaları içerir. Kanamaların kliniği gaitada saptanan gizli kan tablosundan; melena, hematemez ve eşlik eden hipovolemik şok tablosuna kadar uzanan geniş bir yelpazeyi içerir .

Üst GİS kanaması ve Mİ eş zamanlı olarak ortaya çıkabilir çünkü masif üst GİS kanama miyokardiyal perfüzyonu tehlikeye sokar ve refleks taşikardi miyokardiyal oksijen tüketimini artırır (124). Dolayısıyla troponin yüksekliği meydana gelir.

2.5.7. Hepatobiliyer Sistem Hastalıkları

2.5.7.1. Akut Kolesistit

Akut kolesistit, safra kesesinin akut inflamatuvar hastalığıdır. Genellikle Hartman poşu olarak adlandırılan safra kesesi bölümüne oturmuş taşların, safra kesesi boynu veya

sistik kanalda, tıkanıklık oluşturması sonucu oraya çıkan bir klinik tablodur. Akut kolesistitin başlangıç evresindeki klasik fizik muayene bulgusu ‘Murphy’ işaretidir (125).

2.5.7.2. Akut Kolanjit

Kolanjit, biliyer obstrüksiyon ve safrada bakteri bulunması ile karakterizedir. Kolanjitin asendan ve süpüratif olmak üzere iki klinik formu vardır. Asendan kolanjit, safra yolunun kısmi tıkanıklığı sonucu burada çoğalan bakterilerin aralıklı olarak kana geçmesi ile oluşan, çok ağır olmayan bir klinik formdur. Süpüratif kolanjit ise, safra yollarının tam tıkanması, hızlı bakteri çoğalması, devamlı bakteriyemi, septik şok ve ölümle sonuçlanan ağır klinik formdur (126).

2.5.7.3. Koledokolitiazis

Koledokolitiazis koledok kanalında taş bulunması durumudur. Safra taşının biliyer veya hepatik kanalları tıkanması sebebi ile safra kanallarında oluşan inflamasyon ve infeksiyon tablosudur.

2.5.7.4. Karaciğer Sirozu

Karaciğer sirozu başta viral hepatit ve alkol olmak üzere çeşitli etmenlerin yol açtığı parenkim hasarı, fibroz ve nodül oluşumu ile birlikte, lobüler ve vasküler yapının bozulmasıyla karakterize, dönüşümsüz diffüz bir kronik karaciğer hastalığıdır. Ülkemizde yapılmış çalışmalarda viral hepatitler (B, C, Delta), kriptojenik ve alkolizm karaciğer sirozuna yol açan önde gelen nedenlerdir.

2.5.7.5. Akut Pankreatit

Pankreas parankiminin akut inflamatuvar sürecidir. Hastalığın başlangıcında pankreas asiner hücrelerinden salınan enzimlerin parenkim içerisinde aktive oluşu ve kendini sindirme rol alsa da hastalığın ilerleyen aşamalarında inflamatuvar mediatörler devreye girerek süreci sistemik bir hastalığa dönüştürür. Akut pankreatitin en sık iki nedeni safra taşları ve alkolizmdir (125).

Akut hepatobiliyer inflamasyonlarda kanda Tn-I yükselmesinin olası nedenleri oluşan inflamasyon mediyatörlerinin sistematik dolaşıma geçmesi, oluşan hipovolemi nedeniyle kalp kasında iskemi gelişmesi, yine oluşan stresin tetiklediği sempatik hiperaktivitenin kalp kasını etkilemesi, elektrolit bozukluklarının ve dolaşıma fazla miktarda çıkmış olan toksik maddelerin miyosit hasarı ile, erken dönemde sitozolik havuzdan, geç dönemde ise kontraktıl aparatustan periferik kana salınması neticesinde ölçülebilen düzeylere erişmektedir (127).

2.5.8. Akut Karın Ağrısı

Bilinen batın travması ve yaklaşık olarak 20 haftalık gebeliği olan kadın hastalar dışında '1 haftadan' daha kısa süreli belirti ve bulguların karın bölgesinde yoğunlaştığı karın ağrısıdır.

Akut karın ağrısının en sık nedenleri arasında nonspesifik karın ağrısı, apandisit, perforasyon, ileus, renal kolik, jinekolojik hastalıklar vs. sayılabilir.

Non-spesifik Karın Ağrısı (Tanısı konmamış karın ağrısı): Akut karın ağrısı ile başvuran hastalarda tüm incelemelere rağmen kesin tanının konulamadığı gruptur.

İleus: Bağırsak içeriğinin pasaj yetersizliği olarak tanımlanır. Barsak içeriğinin normal akışının mekanik ya da işlevsel nedeni durmasıdır. Barsak tıkanmalarında, barsak içi kapsamının ileriye doğru gidişi bozulmuştur, distale doğru geçişte bir engellenme veya yavaşlama olabileceği gibi tam olarak durmuş da olabilir.

Apandisit: Apendiksin lümeninin tıkanmasına bağlı olarak gelişen inflamasyondur. En iç tabakadan yani mukozadan başlar ve apendiks duvarı boyunca yayılır. Genellikle hastalar sağ alt kadranda ağrısı, bulantı, kusma ve iştah kaybı ile başvurur. Tedavi edilmezse önce gangren sonra perforasyon gelişir.

2.5.9. Sepsis

Sepsis: Konak yanıtının enfeksiyona uygunsuz olduğu hayatı tehdit edici organ yetmezliğinin bulunduğu durumdur.

Septik şok: Sepsisin dolaşım yetmezliği ve hücresel/metabolik bozukluk ile seyreden, yüksek mortalite riski ile birliktelik gösteren alt grubudur.

Sepsis ve septik şok tıbben acil durumlardır ve tedavi ve resüsitasyonun hemen başlaması gerekmektedir. Sepsisin sebep olduğu hipoperfüzyon resüsitasyonunda, ilk üç saat

içerisinde en az 30 mL/kg intravenöz kristalloid verilmesi önerilmektedir. Hem sepsis hem de septik şok için tanı konulduktan sonra mümkün olan en kısa süre içerisinde intravenöz antimikrobiyal başlanması gerekmektedir. Antimikrobiyal başlanmasını takiben dakikalar ve saatler içerisinde mikroorganizmalar temizlenmeye başlayacağından öncesinden kültür alınması önerilmektedir (128).

Sepsis ve septik şokta troponin düzeylerinde artış sık görülen bir bulgudur. Mekanik olarak troponin salınımı, membran bütünlüğündeki geçici kayıptan, bakteriyel endotoksinlerin doğrudan sitotoksitesinden, mikrovasküler trombotik disfonksiyon ve reperfüzyon hasarından kaynaklanabilir. Sepsis ve septik şokta kardiyovasküler dolaşımdaki problemler ve sistemik inflamatuvar yanıt nedeniyle kardiyak hasar meydana gelir ve bu durum troponin yükselmeleri ile gösterilebilir. Bu hastaların önemli bir kısmında PKG veya otopsi incelemelerinde KAH olmadığı gösterilmiştir. Sepsiste troponinlerin artma nedeni kesin olarak bilinmemekle birlikte, sitotoksik etkili endotoksinler, inflamatuvar mediyatörler (interlökin, tümör nekroz faktör, ısı şok proteini, vb.), septik mikroemboliler, vazoaktif ilaçlar, eşlik eden hipotansiyon ve miyokardit gibi faktörlerin sorumlu olduğu düşünülmektedir (129,130). Troponin yüksekliği saptanmış septik hastalarda, mortalite riski artmaktadır.

2.5.10. Akut Böbrek Yetmezliği

Böbrek fonksiyonlarının akut kaybı olarak tanımlanan akut böbrek yetmezliği (ABY); renal fonksiyonların saatler ve günler içerisinde gerilemesi ve kaybı, böbrek hasarı nedeni ile nitrojenli artıkların atılımının gerçekleşmemesi, vücut sıvı ve elektrolit dengesinin korunamaması gibi belirtilerle birçok organ ve sistemi etkileyen bir hastalıktır. ABY birçok organda tek organ yetmezliği şeklinde değil çoklu organ fonksiyon bozukluğu ile birlikte bulunmaktadır (131).

Günümüzde ABY patofizyolojik mekanizmalara göre prerenal, renal ve postrenal olarak üç sınıfa ayrılmaktadır. Liano ve arkadaşları, 14 yaş üstü 4.2 milyon kişilik toplulukta yaptıkları prospektif çalışmada ABY sıklığını milyonda 209 olarak saptayıp en sık nedenleri sırasıyla akut tübüler nekroz (%45), prerenal (%21), kronik zeminde akut gelişim (%12,7) ve obstrüktif ABY (%10) olarak bildirmiştir (132).

Acil servise prerenal ABY ile gelen hastaların mortalitesi %7 gibi bir orandadır. Diyalizin kullanıma başlanması ile birlikte ABY hastalarında en fazla karşılaşılan ölüm nedeni, sepsis ve kardiyopulmoner yetersizlik olmuştur.

Renal yetersizlik tanısı konan hastalarda troponin düzeylerinin yüksek seyretmesi miyokard hasarının, uzun dönem mortalitenin ve hastalığın seyrinin önemli bir belirteçidir. Bu hastalarda, tıpkı diğer klinik durumlarda olduğu gibi, miyokard hasarının altta yatan patofizyolojik mekanizma nedeniyle oluştuğu unutulmamalıdır.

2.5.11. Travma

Travma, psikolojik, termal, kimyasal, fiziksel travmalar olmak üzere mekanizmalarına göre sınıflandırılabilir. Oluş mekanizması açısından darp, yüksekten düşme, iş kazaları ve trafik kazaları gibi olaylar künt travmalardır. Kazalarda ölümlerin yaklaşık %50'si saniyeler ve dakikalar içinde olmaktadır. Bu dönemde ölümler beyin, beyin sapı, spinal kord, kalp, aort ve büyük damarların laserasyonuna bağlı olarak görülmektedir. Yaklaşık %30 ölüm vakası yaralanmadan sonraki dakikalar ve ilk birkaç saat yani 'altın saat' içinde olur. Bu dönemde epidural veya subdural kanamalar, hemopnömotoraks, dalak rüptürü, karaciğer laserasyonu, pelvik kırıklar veya belirgin kan kaybına yol açan diğer yaralanmalara bağlı ölümler oluşur. Erken ve etkili müdahale ile bu hasta grubu kurtarılabilir. Acil servis veya ambulans çalışan sağlık personelin en yararlı olabileceği hasta grubu altın saatte getirilen hastalardır. Yaralıların %20'si de, genellikle günler ve haftalar içinde hastanede sepsis veya multi organ yetmezliğinden dolayı ölürlere (133).

Multitravma diyebilmek için baş-boyun, göğüs, karın ve ekstremiteler olarak dört bölüme ayrılan insan vücudunda en az iki bölgenin travmadan etkilenmiş olması gerekmektedir. İstisna olarak birden fazla büyük uzun kemik kırığı bulunması multiple travma olarak kabul edilir.

Tüm multitravmalı hastalara EKG çekilmesi gereklidir. Açıklanamayan taşikardi, AF, prematüre ventriküler atımlar ve ST segment değişiklikleri gibi ritim bozuklukları kardiyak kontüzyonun belirtisi olabilir. Künt göğüs travması geçiren ve miyokard kontüzyonu şüphesi olan hastalar troponin düzeyleri ile takip edilebilir. Ancak bu yükselmenin klinik anlamı tam olarak bilinmemektedir. EKG veya EKO anormallikleri hemoperikardiyum bulgusu ile karşılaştırıldığında (kontüzyon için altın standart tanı yöntemler), troponin pozitifliğinin spesifitesi yüksek (%91-97), ancak sensitivitesi düşüktür(%12-31). Dolayısı ile troponinler miyokard kontüzyonunu iyi saptayamaz. CK-MB daha duyarlı ancak daha az özgüdür (%80). Yüksek troponin düzeyleri mortalite artışı ile ilişkili değildir (134).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Şekli

Araştırma, retrospektif tanımlayıcı gözlemsel bir klinik çalışmadır. Çalışma, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmaları Etik Kurulu'nun 27.04.2018 tarihli 2018/1315 karar sayılı onayı ile izin alınarak gerçekleştirildi.

3.2. Olgu Seçimi ve Verilerin Toplanması

Çalışmaya, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Acil Servis polikliniğinde 15 Ocak 2017 – 19 Şubat 2018 tarihleri arasında herhangi bir şikayet ile başvuran ve yapılan biyokimyasal tetkiklerde troponin yüksekliği (troponin > 0,06 ng/mL) saptanan hastalar dahil edildi.

Dışlama Kriterleri;

18 yaş altı hastalar

Epikriz bilgilerine erişilemeyen hastalar

Ex duhul olarak gelen ve kardiyopulmoner resüsitasyona yanıt alınamayan hastalar

Çalışmaya kriterlere uyan 2006 hasta dahil edildi. Hastalar ile ilgili aşağıdaki parametreler Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi ENLİL-HIS versiyon 3.0 hastane bilgi yönetim sisteminden (HBYS) ve hasta dosyalarından taranıp veri kayıt formuna kaydedildi.

- ✓ Hastanın demografik verileri (yaş, cinsiyet)
- ✓ Acil servise başvuru şikayeti
- ✓ Vital bulgularI (sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız, ateş, saturasyon)
- ✓ Kan tetkikleri (hemogram, üre, kreatinin, sodyum, potasyum, SGOT, SGPT, CRP, troponin ve CK-MB)
- ✓ Komorbiditeleri (malignite, diyabet, hipertansiyon, koroner hastalık, serebro vasküler hastalık, pulmoner emboli, kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı)
- ✓ Ekokardiyografi bulguları
- ✓ Elektrokardiyografi bulguları

- ✓ Acil servis tanıları
- ✓ Acil servis hasta sonlanım bilgileri

Troponin I düzeyleri Siemens Advia Centaur XPT ve Siemens Advia Centaur XP otoanalizörlerinde kemiluminometrik sandviç immün yöntemle Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Biyokimya laboratuvarında çalışılmıştır.

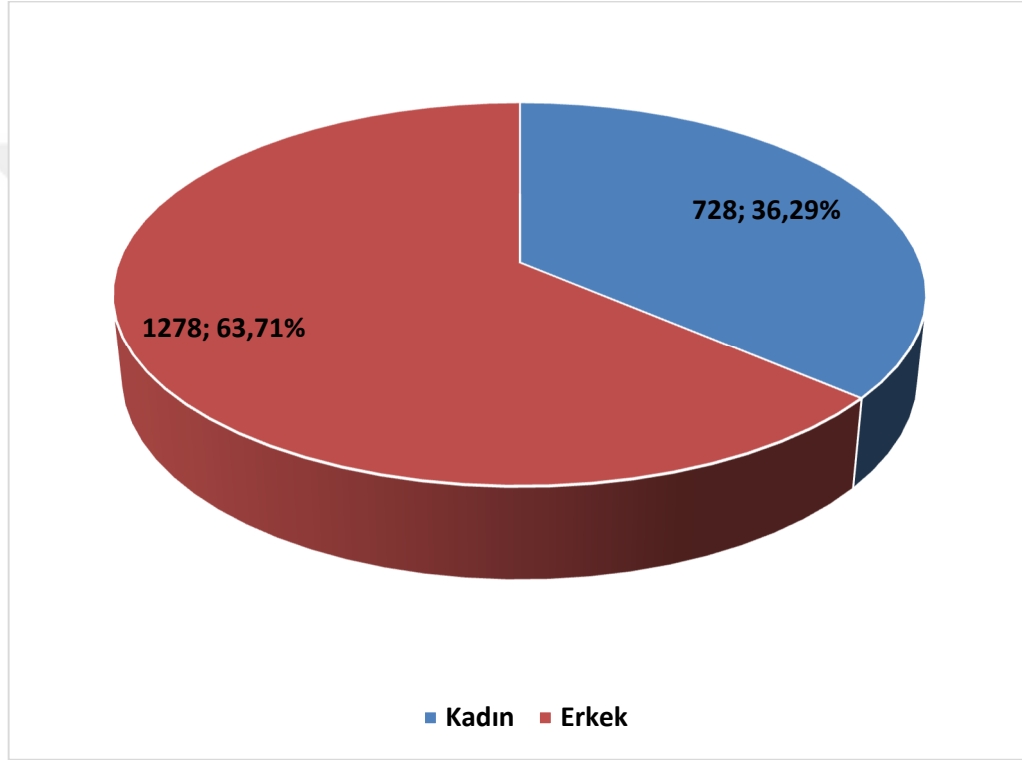
3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS 20.0 (IBM Inc., Chicago, IL, USA) programı ile gerçekleştirildi. Hastalara ait tüm değişkenlere ait tanımlayıcı ölçüler hesaplandı. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde oranı; sayısal değişkenler ise ortalama±SS şeklinde tablolar kullanılarak sunuldu. Sürekli değişkenlere ait normallik testi Kolmogorov-Smirnov analizi ile yapıldı. İki bağımsız grup karşılaştırması için Student t-testi, çoklu gruplar için tek yönlü varyans analizi (ANOVA) kullanıldı. Anlamli bulunan sonuçlar için Tukey HSD post-hoc testi tercih edildi. İki tekrarlı ölçümlerdeki farkın tespit edilmesi için eşleştirilmiş t-testi kullanıldı. Grup içindeki gözlem sayısının yeterli olmadığı veya kesikli sayısal değişkenlerin olduğu durumlarda Mann-Whitney U ve Kruskal-Wallis yöntemleri kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin tespit edilmesi için Monte Carlo düzeltilmeli ki-kare analizi kullanıldı. Çoklu gruplarda farklılığın anlamli olduğu kategoriler için üstel küçük harfler kullanıldı. Çalışmanın tamamında tip-I hata değeri %5 alınarak $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamli kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya acil servise farklı şikayetlerle başvuran ve troponin yüksekliği saptanan toplam 2006 hasta dahil edildi. Hastaların %63,71'i (n=1278) erkek, %36,29'u (n=728) kadın idi (Şekil 4.1).

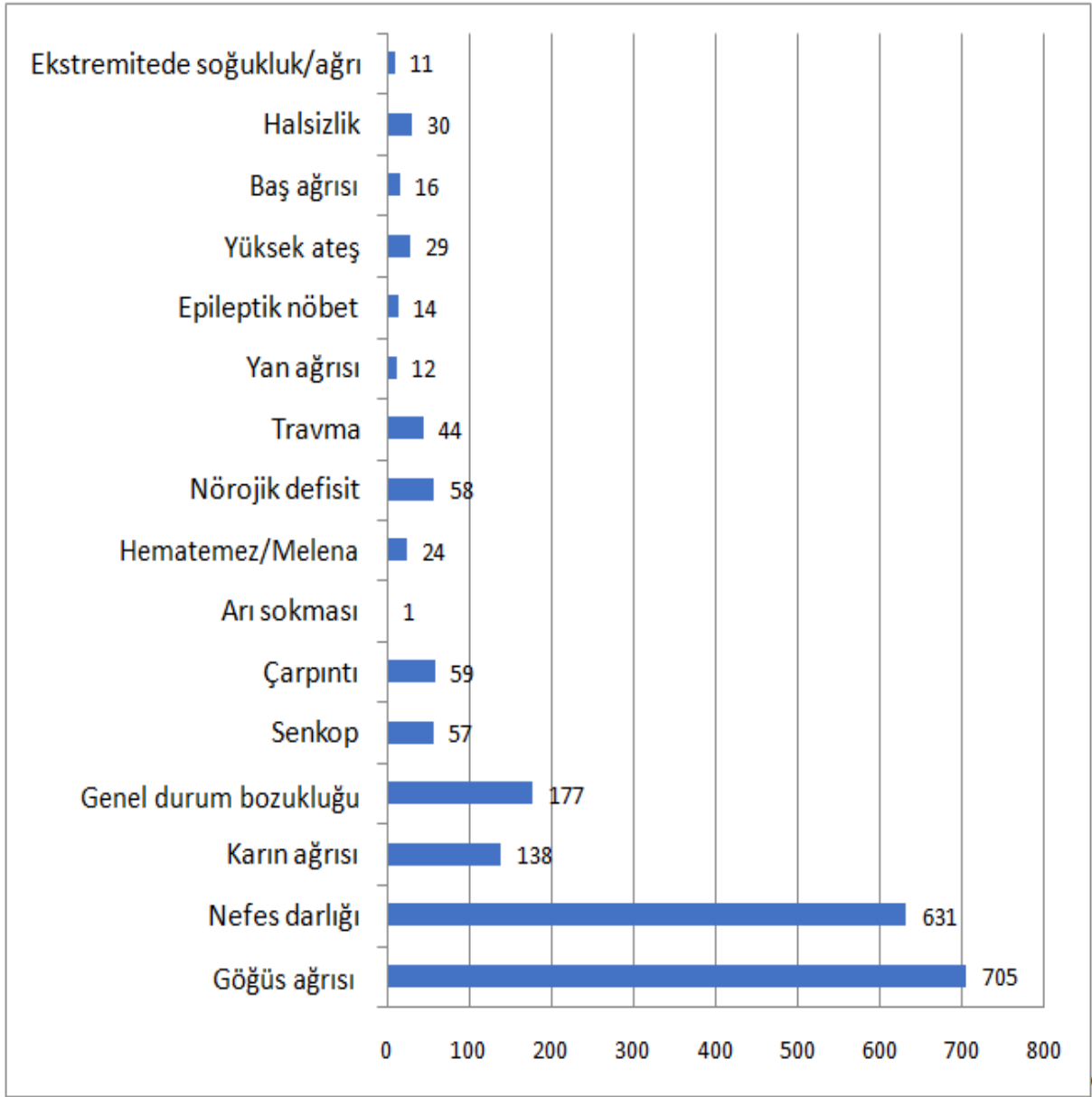
Hastaların yaş ortalaması $67,29 \pm 16,15$ (erkek $65,57 \pm 16,17$, kadın $70,32 \pm 15,66$) bulundu.



Şekil 4.1 Hastaların cinsiyet dağılım oranları

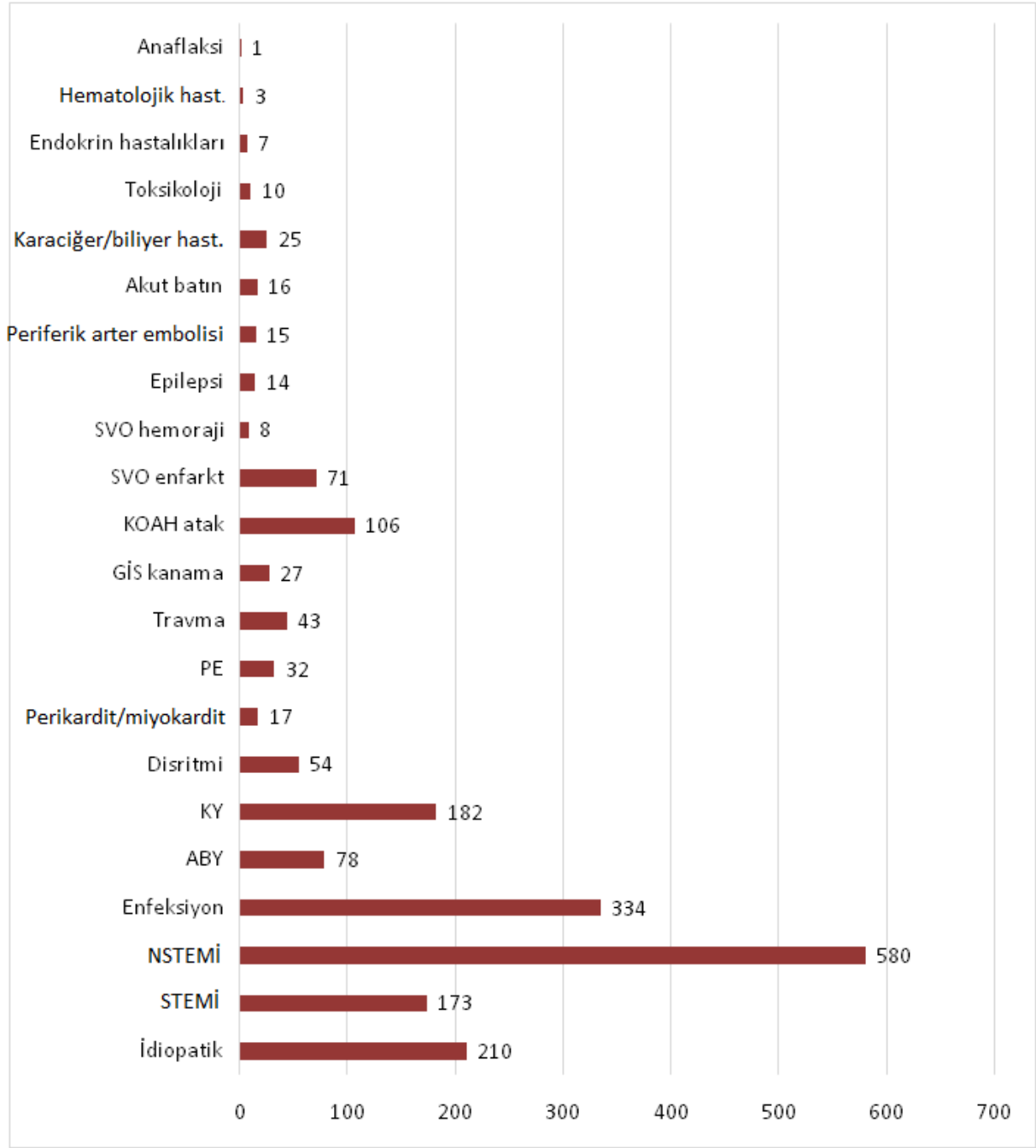
Hastaların acil servise en yüksek oranda başvuru şikayeti göğüs ağrısı (%35,1 n=705) idi. Toplam 16 farklı şikayet bilgisi kayıtlardan elde edildi. Göğüs ağrısı şikayetini nefes darlığı (%31,5 n=631), genel durum bozukluğu (%8,8 n=177), karın ağrısı (%6,9 n=138) gibi şikayetler takip etti. Senkop, çarpıntı ve nörolojik defisit gibi şikayetler birbirine yakın oranlarda görüldü (Şekil 4.2).

EKG bulgularında en yüksek oranda normal sinüs ritmi (NSR) (%47,3 n=948) mevcutken, iskemi (%21,9 n=440) ve AF (%11,2 n=224) onu takip eden sıklıkta saptandı.



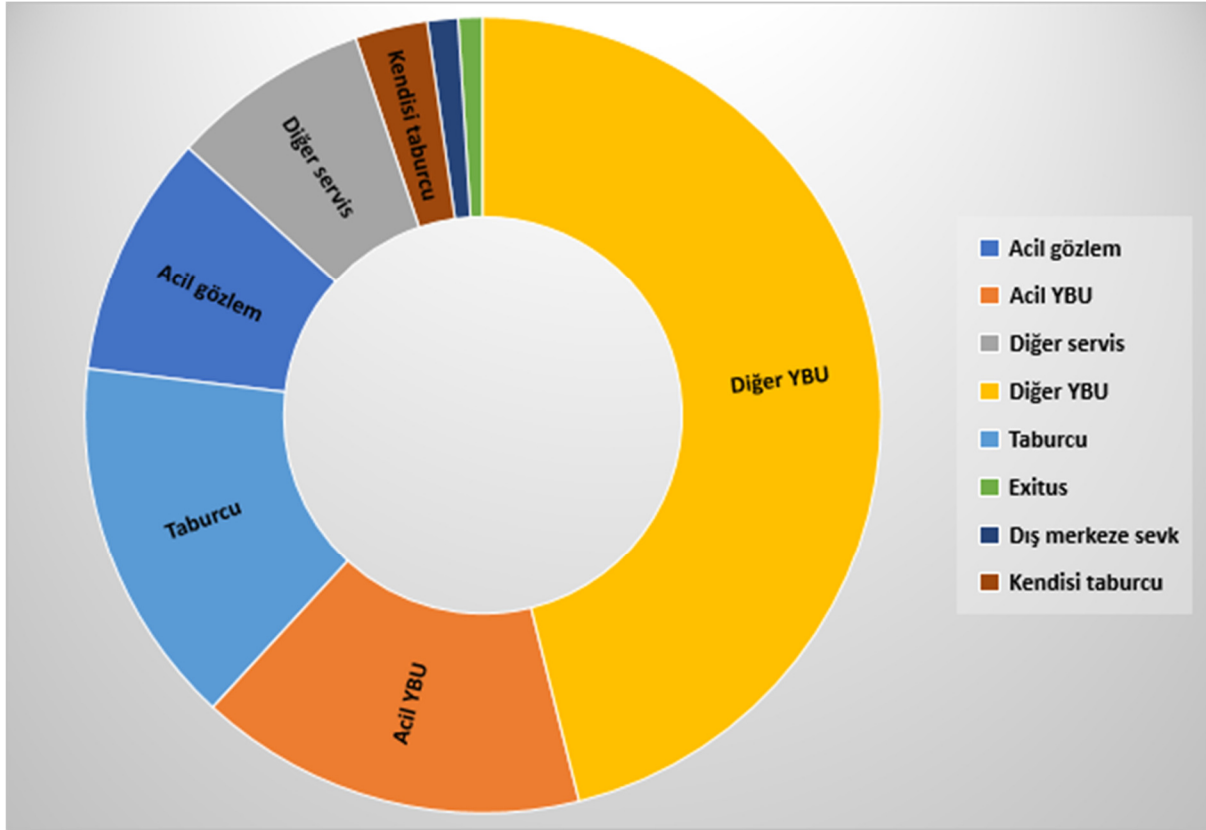
Şekil 4.2 Hastaların şikayet dağılımları

Hastaların tamamı aldıkları tanılara göre de sınıflandırıldı. Toplam 21 tanı saptandı. En yüksek oran NSTEMİ'ne (%28,9, n=580) aitti. Enfeksiyon (sepsis/septik şok) (%16,7 n=334), KY (%9,1 n=182), STEMİ (%8,6 n=173) ve KOAH atak (%5,3 n=106) gibi tanılar NSTEMİ'yi takip ettiler. %10,5 (n=210) idiyopatik (troponin yüksekliğinin nedeninin ortaya konamadığı) hasta mevcuttu (Şekil 4.3).



Şekil 4.3 Hastaların tanı dağılımları

Hastaların %46,1'i (n=925) acil servisteki tetkik ve tanı aşaması sonrası diğer yoğun bakım ünitelerine (YBÜ) gönderildi. Acil YBÜ'ne yatırılan hastalar (%15,8 n=316) ile taburcu olan hastaların (%15 n=301) oranları birbirine yakındı. Acil servisteki tetkik ve tanı aşaması sonrası hastaların %9,9'u (n=198) acil gözlem ünitesine yatırılırken, %8,1'i (n=162) ise diğer servislere yatırıldı. Hastaların %1'i (n=20) ise ex oldu (Şekil 4.4).



Şekil 4.4 Hastaların acil servis sonlanımları

Kadın hastaların yaş ortalaması erkek hastalara göre anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p<0,05$). Hastaların şikayetlerine göre yaş ortalaması anlamlı düzeyde farklılık gösterdi ($p<0,001$). Ekstremitelerde soğukluk/ağrı ($78,00\pm 13,79$ yıl), hematemez/melena ($73,91\pm 13,08$ yıl) ve genel durum bozukluğu ($73,83\pm 12,82$ yıl) şikayeti ile acil servise başvuran hastaların yaş ortalamalarının diğerlerine göre daha yüksek (>73 yıl) olduğu saptandı. Çarpıntı, travma, epileptik nöbet ve baş ağrısı şikayetleri nedeniyle acile gelen hastaların ise daha genç oldukları (ortalama 56 yıl) görüldü. Arı sokması şikayeti ile gelen yalnızca bir hasta vardı ve yaşı 32 yıl idi (Tablo 4.1).

Tablo 4.1 Hastaların şikayetlere göre yaş ortalama değerleri

Yaş (yıl)		N	Ortalama±SS	p
Cinsiyet	Kadın	728	70,32±15,66	<0,001*
	Erkek	1278	65,57±16,17	
Şikayet	Göğüs ağrısı	705	61,80±16,23	<0,001*
	Nefes darlığı	631	71,27±13,42	
	Karın ağrısı	138	72,02±14,23	
	Genel durum bozukluğu	177	73,83±12,82	
	Senkop	57	66,50±18,48	
	Çarpıntı	59	56,83±16,82	
	Arı sokması	1	32,00±...	
	Hematemez/melena	24	73,91±13,08	
	Nörolojik defisit	58	75,53±10,51	
	Travma	44	56,65±22,64	
	Yan ağrısı	12	67,75±20,05	
	Epileptik nöbet	14	57,78±18,00	
	Yüksek ateş	29	68,95±20,32	
	Baş ağrısı	16	59,75±19,65	
	Halsizlik	30	72,90±16,30	
	Ekstremitede soğukluk/ağrı	11	78,00±13,79	
	Genel		2006	

Perikardit/miyokardit tanısı alan hastaların yaş ortalaması düşük (23 yıl) iken; travma, toksikolojik ve hematolojik hastalıklara ait tanı alan hastalarda yaş ortalaması diğer tanılara göre daha düşüktü (~55 yıl). Karaciğer/biliyer sistem hastalıkları, akut batın hastalıkları, üst GİS kanama veya SVO infarkt tanısı alan hastalarda ise yüksek yaş ortalaması (~75 yıl) izlendi (Tablo 4.2).

Tablo 4.2 Hastaların tanılara göre yaş ortalama değerleri

Yaş (yıl)	N	Ortalama±SS	p
Tanı			
İdiyopatik	210	64,9±17,97	<0,001*
STEMİ	173	60,75±15,21	
NSTEMİ	580	65,61±14,38	
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	334	71,88±14,66	
ABY	78	72,39±14,46	
KY	182	72,54±12,53	
Disritmi	54	62,05±18,99	
Perikardit/Miyokardit	17	23,00±4,87	
PE	32	71,12±12,91	
Travma	43	55,93±22,38	
Üst GİS kanama	27	74,29±12,99	
KOAH atak	106	71,35±10,68	
SVO infarkt	71	74,39±10,68	
SVO hemoraji	8	71,25±17,37	
Epilepsi	14	57,78±18,00	
Periferik Arter embolisi	15	74,66±16,67	
Akut batın	16	76,37±7,02	
Karaciğer/biliyer hast.	25	75,52±11,30	
Toksikoloji	10	39,20±23,19	
Endokrin hast.	7	67,00±13,49	
Hematolojik hast.	3	54,66±30,98	
Anaflaksi	1	32,00±...	

Büyük çoğunluğu erkek (%63,71 n=1278) olan hastaların şikayetlerine göre cinsiyetleri incelendiğinde anlamlı oransal farklara sahip olduğu görüldü (p<0,005). Nörolojik defisit (%56,9 n=33), çarpıntı (%52,5 n=31), epileptik nöbet (%57,1 n=8) ve ekstremitelerde soğukluk/ağrı (%54,5 n=6) şikayetlerinin kadın hastalarda daha yüksek oranda saptandı. Arı sokması tek bir kadın hastada mevcuttu. Özellikle göğüs ağrısı (%71,9 n=507), nefes darlığı (%65,5 n=413) ve hematemez/melena (%70,8 n=17) şikayetleri erkek hastalarda oldukça yüksek orana sahipti. Senkop, yan ağrısı, baş ağrısı gibi şikayetler cinsiyetler arasında birbirine yakındı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3 Hastaların şikayetlere göre cinsiyet dağılımları

Cinsiyet	Kadın N (%)	Erkek N (%)	<i>p</i>
Genel	728 (36,3)	1278 (63,7)	
Şikayet			<i><0,001*</i>
Göğüs ağrısı	198 (28,1)	507 (71,9)	
Nefes darlığı	218 (34,5)	413 (65,5)	
Karın ağrısı	61 (44,2)	77 (55,8)	
Genel durum bozukluğu	81 (45,8)	96 (54,2)	
Senkop	29 (50,9)	28 (49,1)	
Çarpıntı	31 (52,5)	28 (47,5)	
Arı sokması	1 (100)	0	
Hematemez/melena	7 (29,2)	17 (70,8)	
Nörolojik defisit	33 (56,9)	25 (43,1)	
Travma	16 (36,4)	28 (63,6)	
Yan ağrısı	6 (50)	6 (50)	
Epileptik nöbet	8 (57,1)	6 (42,9)	
Ateş yükselmesi	12 (41,4)	17 (58,6)	
Baş ağrısı	8 (50)	8 (50)	
Halsizlik	13 (43,3)	17 (56,7)	
Ekstremitelerde soğukluk/ağrı	6 (54,5)	5 (45,5)	

Tanı dağılımları incelendiğinde disritmi (%51,9 n=28), PE (%53,1 n=17), SVO infarkt (%57,7 n=41) ve hemoraji (%75 n=6) ile endokrin hastalıklarının (%57,1 n=4) kadın hastalarda daha yüksek oranda tanı aldığı görüldü. STEMI (%72,8 n=126) ve NSTEMI (%70,2 n=407), KY (%58,8 n=107), üst GİS kanama (%66,7 n=18), travma (%65,1 n=28), KOAH atak (%78,3 n=83), toksikolojik (%70 n=7) ve hematolojik (%66,7 n=2) tanılarının erkek hastalarda daha yüksek oranlara sahip olduğu gözlemlendi (Tablo 4.4).

Tablo 4.4 Hastaların tanılara göre cinsiyet dağılımları

Cinsiyet	Kadın N (%)	Erkek N (%)	<i>p</i>
Tanı			<i>0,012*</i>
İdiyopatik	97 (46,2)	113 (53,8)	
STEMİ	47 (27,2)	126 (72,8)	
NSTEMİ	173 (29,8)	407 (70,2)	
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	116 (34,7)	218 (65,3)	
ABY	38 (48,7)	40 (51,3)	
KY	75 (41,2)	107 (58,8)	
Disritmi	28 (51,9)	26 (48,1)	
Perikardit/Miyokardit	0	17 (100)	
PE	17 (53,1)	15 (46,9)	
Travma	15 (34,9)	28 (65,1)	
Üst GIS kanama	9 (33,3)	18 (66,7)	
KOAH atak	23 (21,7)	83 (78,3)	
SVO infarkt	41 (57,7)	30 (42,3)	
SVO hemoraji	6 (75)	2 (25)	
Epilepsi	8 (57,1)	6 (42,9)	
Periferik Arter embolisi	8 (53,3)	7 (46,7)	
Akut batın	7 (43,8)	9 (56,2)	
Karaciğer/biliyer hast.	11 (44)	14 (56)	
Toksikoloji	3 (30)	7 (70)	
Endokrin hast.	4 (57,1)	3 (42,9)	
Hematolojik hast.	1 (33,3)	2 (66,7)	
Anaflaksi	1 (100)	0	

Hastaların şikayet ve tanılarına göre vital bulguların ortalama değerleri hesaplandı. Çalışmaya alınan hastaların sistolik kan basıncı (SKB) ortalama değeri 122,7 mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) 72,3 mmHg olarak saptandı. Nabız ortalaması 91,9 atım/dk, ateş 36,9 °C ve ortalama oksijen saturasyon (SatO₂) oranı %91,9 olarak bulundu.

Vital bulguların tamamı ile şikayetler arasında önemli düzeyde anlamlı farklılık gösterdi ($p<0,001$). Genel durum bozukluğu şikayeti olan hastalarda SKB ve DKB'nın düşük olduğu belirlenirken nabız ve ateş yüksek ortalamaya sahipti. Ayrıca hematemez/melena şikayeti olan hastalar ile arı sokması şikayeti ile başvuran tek hastada kan basıncı değerlerinin düşük seyrettiği görüldü ($p<0,05$). Nörolojik defisit, ekstremitelerde soğukluk/ ağrı, yan ağrısı ve baş ağrısı şikayeti olan hastalarda kan basıncının yüksek olduğu belirlendi ($p<0,05$). Çarpıntı şikayeti olan hastalarda nabız oldukça yüksek, yüksek ateş ve epileptik nöbet şikayeti olan hastalarda nabız ortalaması yüksek bulundu ($p<0,05$). Yalnızca nefes darlığı ve genel durum

bozukluğu nedeni ile gelen hasta gruplarında SatO₂ oranının %90'ın altına düştüğü görüldü (Tablo 4.5).

Tablo 4.5 Şikayetlere göre hastaların vital bulgular

Vital bulgular	SKB	DKB	Nabız	Ateş	SatO ₂
Ortalama±SS					
Genel	122,71±29,80	72,31±17,34	91,97±22,88	36,93±7,40	91,79±8,06
Şikayet					
Göğüs ağrısı	127,30±25,31	75,54±14,65	85,63±16,71	37,08±12,33	95,33±3,74
Nefes darlığı	125,03±29,91	72,97±17,78	94,72±22,81	36,80±1,87	86,89±9,67
Karın ağrısı	123,44±25,69	72,79±16,32	87,19±20,60	36,83±0,79	94,15±5,78
Genel durum bozukluğu	98,97±30,20	57,74±17,84	100,24±25,64	37,25±0,95	88,85±9,26
Senkop	114,82±31,52	68,42±21,19	87,82±25,50	36,63±0,92	92,03±7,36
Çarpıntı	119,16±27,56	73,66±15,85	124,16±42,96	36,62±0,58	96,03±4,46
Arı sokması	90,0	70,0	88,0	36,70	90,0
Hematemez/melena	106,83±17,07	61,50±11,79	99,09±18,60	36,63±0,33	92,66±5,67
Nörolojik defisit	136,63±34,66	77,32±17,84	90,18±19,17	36,67±0,57	93,01±5,37
Travma	111,47±32,39	67,61±20,89	93,18±23,72	36,45±0,27	92,25±8,86
Yan ağrısı	131,66±22,79	74,58±15,44	98,66±12,45	36,90±0,54	94,50±6,09
Epileptik nöbet	123,57±28,98	77,50±17,62	101,85±25,25	36,80±0,69	92,57±5,00
Yüksek ateş	120,51±23,23	70,34±13,94	100,27±21,81	38,08±1,00	94,37±4,57
Baş ağrısı	141,56±39,98	80,31±16,06	90,75±14,50	36,65±0,38	95,81±2,76
Halsizlik	113,16±23,21	69,83±17,54	85,76±17,17	36,88±0,87	93,20±6,61
Ekstremitte soğukluk/ağrı	130,45±25,34	76,81±14,70	83,81±12,28	36,56±0,64	96,27±2,10
<i>p</i>	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*

Tanımlarla vital bulgular arasında yapılan karşılaştırmada; vital bulguların anlamlı düzeyde farklılık gösterdiği anlaşıldı ($p < 0,001$). SVO enfarkt ve hemoraji hastalarında kan basıncı oldukça yüksek, KOAH atak, periferik arter embolisi ve NSTEMİ tanısı alan

hastalarda ise 126/76 mmHg düzeyinde izlendi. Anafilaktik şok ve üst GİS kanaması olan hastalarda kan basıncı değerleri diğer tanılara göre daha düşüktü ($p<0,05$). SVO hemoraji, disritmi, PE ve toksikoloji tanısı alan hastalarda nabız değerlerinin yüksek, periferik arter embolisi hastalarında ise düşük olduğu görüldü. KOAH atak ve PE tanısı konulan hastalarda ise SatO₂ daha düşüktü (Tablo 4.6).

Tablo 4.6 Tanılara göre hastaların vital bulgular

Vital bulgular	SKB	DKB	Nabız	Ateş	SatO ₂
Tanı	Ortalama±SS				
İdiyopatik	125,95±24,86	75,09±14,41	88,49±16,63	36,80±3,06	94,70±4,01
STEMİ	122,27±30,97	72,71±16,42	86,51±16,95	36,61±0,35	95,76±3,93
NSTEMİ	129,98±26,50	76,99±16,46	86,40±18,04	37,18±13,60	94,82±4,82
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	111,45±31,70	64,76±17,09	102,0±23,32	37,24±0,97	87,35±10,41
ABY	112,17±31,15	65,44±20,42	88,57±21,42	36,77±0,81	90,46±7,48
KY	127,28±29,85	75,74±17,56	89,87±22,26	36,69±0,60	87,66±7,87
Disritmi	112,03±30,87	64,46±17,01	106,33±57,75	36,49±0,41	93,77±6,34
Perikardit/Miyokardit	121,47±20,05	69,70±7,80	89,88±13,96	36,85±0,51	96,94±1,78
PE	110,78±26,15	68,90±20,78	102,59±25,43	36,55±0,52	85,90±8,27
Travma	111,27±32,75	67,55±21,13	93,18±24,00	36,46±0,27	92,09±8,09
Üst GİS kanama	105,33±17,82	60,96±11,97	97,66±19,92	36,68±0,55	92,18±6,08
KOAH atak	126,95±24,73	72,68±14,44	98,58±24,12	36,85±0,78	82,50±11,54
SVO infarkt	131,76±32,21	76,33±18,38	90,81±19,32	36,67±0,56	92,43±6,05
SVO hemoraji	131,25±33,99	72,50±19,82	109,12±23,22	36,68±0,64	90,87±5,48
Epilepsi	123,57±28,98	77,50±17,62	101,85±25,25	36,80±0,69	92,57±5,00
Periferik Arter embolisi	126,66±23,42	77,66±13,07	83,26±12,07	36,63±0,63	96,20±2,14
Akut batın	121,25±24,79	70,62±10,14	94,87±28,49	36,93±0,83	92,31±9,33
Karaciğer/biliyer hast.	115,0±24,02	65,24±17,97	93,04±15,38	37,02±1,24	94,36±4,60
Toksikoloji	120,0±17,15	67,0±17,51	102,80±16,31	36,71±0,32	94,90±4,48
Endokrin hast.	110,0±17,32	69,28±9,32	90,28±22,21	36,71±0,43	94,57±4,03
Hematolojik hast.	123,33±5,77	30,0±10,0	90,66±20,23	37,70±1,99	93,00±5,56
Anaflaksi	90,0	70,0	88,0	36,70	90,0
<i>p</i>	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*

Hastaların şikayetlerine göre hemogram ve biyokimya sonuçları karşılaştırıldı. Tüm değişkenler istatistiksel açıdan anlamlı farklılığa sahipti ($p<0,001$). Hastaların ortalama WBC değeri $11,2\pm 5,71$ K/mm³ saptandı. Arı sokması, hematemez/melena, travma ve genel durum bozukluğu şikayeti olan hastalara ait WBC değeri genel ortalamaya göre daha yüksek; yüksek ateş, halsizlik ve baş ağrısı şikayeti olan hastalarda ise daha düşük olduğu görüldü ($p<0,05$). Hematemiz/melena ve travma şikayeti ile gelen hastalarda nötrofil değerleri yüksek; halsizlik ve baş ağrısı şikayeti olan hastalarda ise düşük bulundu ($p<0,05$). Senkop ve nörolojik defisit şikayeti ile gelen hastalarda lenfosit değerleri daha yüksekti. Genel durum bozukluğu ve ekstremitelerde soğukluk/ağrı şikayeti olan hastalarda nötrofil/lenfosit oranı (NLR) yüksek, göğüs ağrısı ve yan ağrısı şikayeti ile gelen hastalarda ise daha düşüktü. Hematemiz/melena şikayeti ile gelen hastalarda hemoglobin (Hgb) değeri oldukça düşük iken; çarpıntı şikayeti ile gelen hastalarda Hgb oldukça yüksek bulundu ($p<0,05$). Yüksek ateş ve epileptik nöbet şikayeti olan hastalarda eritrosit dağılım genişliği (RDW) daha yüksek iken; travma ve baş ağrısı şikayeti olan hastalarda daha düşük değerlere sahipti ($p<0,05$). Yüksek ateş ve halsizlik şikayeti ile gelen hastalarda platelet düşük bulundu (Tablo 4.7).

Travma, epileptik nöbet ve çarpıntı şikayeti olan hastalarda üre değerleri düşük bulundu. Hematemiz/melena, nefes darlığı, halsizlik ve yüksek ateş şikayeti olan hastalarda üre değerleri diğer gruplara göre daha yüksekti. Nörolojik defisit ve halsizlik şikayeti ile gelen hastalarda kreatinin (Kr) değerlerinin yükseldiği, baş ağrısı şikayeti olan hastalarda Kr değerinin düşük seyrettiği izlendi. Na ve K düzeylerinde şikayet grupları arasında belirgin değişim olmadığı görüldü. Genel durum bozukluğu, senkop ve travma nedeni ile gelen hastaların Serum Glutamik Oksaloasetik Transaminaz (SGOT) ve Serum Glutamik Pirüvik Asit Transaminaz (SGPT) değerleri belirgin derecede yüksek iken; nörolojik defisit, yan ağrısı ve halsizlik şikayeti olan hastalarda düşük değerlere sahipti ($p<0,05$). C reaktif protein (CRP) ölçümlerinin genel durum bozukluğu ve yüksek ateş şikayeti olan hastalarda oldukça yüksek olduğu ($p<0,05$), göğüs ağrısı ve ekstremitelerde soğukluk/ağrı şikayeti olan hastalarda ise düşük seyrettiği görüldü (Tablo 4.8).

CK-MB değerlerinin göğüs ağrısının yanı sıra travma ve epileptik nöbet nedeni ile gelen hastalarda da yüksek değere sahip olduğu görüldü. Göğüs ağrısı şikayeti ile gelen hastalarda troponin değeri oldukça yüksek iken; karın ağrısı, genel durum bozukluğu ve senkop şikayeti ile gelen hastalarda yüksek seyreden troponin dikkati çekti ($p<0,05$) (Tablo 4.9).

Tablo 4.7 Hastaların şikayetlerine göre hemogram değerleri

	WBC	Nötrofil	Lenfosit	NLR	Hgb	RDW	Plt
Şikayet	Ortalama±SS						
Genel	11,20±5,71	8,5±5,28	2,24±7,01	8,19±12,67	12,96±3,75	16,97±8,88	234,17±94,69
Göğüs ağrısı	10,38±4,41	7,35±3,9	2,48±5,13	4,95±6,11	13,86±2,08	16,4±12,75	240,38±82,17
Nefes darlığı	11,77±6,04	9,21±5,57	2,1±9,92	10,67±18	12,59±4,26	17,35±2,88	235,27±101,13
Karın ağrısı	10,66±5,59	8,16±5,27	2,03±4,12	8,01±9,53	12,54±2,41	16,5±3,04	234,2±97,65
Genel durum bozukluğu	12,97±7,52	10,73±6,78	1,61±2,22	13,09±13,74	11,77±2,5	17,92±3,14	222,34±118,44
Senkop	11,15±5,05	8,5±4,24	3,99±10,66	7,57±8,07	12,59±2,34	16,66±2,52	222,02±93,77
Çarpıntı	10,58±4,63	7,46±4,39	2,21±1,18	6,08±8,5	15,06±11,96	16,33±2,23	251,22±94,58
Arı sokması	18,2±0	16,2±0	1,59±0	10,19±0	11,6±0	16,5±0	276±0
Hematemez/melena	13,53±12,08	11,23±11,81	1,42±0,98	10,96±13,76	8,35±2,74	17,74±3,45	234,64±92,51
Nörolojik defisit	10,6±4,56	7,99±4,36	3,45±11,43	6,75±7,06	12,87±2,18	16,83±2,39	225,83±81,61
Travma	14,71±7,65	11,73±7,05	2,01±1,63	9,23±6,62	12,29±2,79	15,29±1,65	243,25±87,33
Yan ağrısı	10,13±3,19	7,29±2,83	2,06±1,52	5,76±5,03	12,7±2,03	16,52±2,19	241,2±77,32
Epileptik nöbet	11,94±5,55	9,27±5,63	1,8±1,3	7,62±6,17	12,27±2,82	19,04±4,54	230,64±112,85
Yüksek ateş	9,06±5,44	7,06±4,42	1,67±2,58	8,02±7,19	11,4±2,88	23,12±33,5	173,2±91,45
Baş ağrısı	9,34±3,83	7,22±3,86	1,39±0,69	9,02±14,54	13,41±1,83	15,83±1,75	222,05±91,63
Halsizlik	8,64±3,76	6,72±3,75	1,22±0,56	6,87±5,68	11,9±2,5	17,1±3,84	182,04±65,33
Ekstremitede soğukluk/ağrı	11,92±6,48	9,63±6,18	1,33±0,78	15,09±23,92	13,02±2,22	17,13±1,67	255,18±94,87
p	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*

Tablo 4.8 Hastaların şikayetlerine göre biyokimyasal değerleri

	Üre	Kreatinin	Na	K	SGOT	SGPT	CRP
Şikayet	Ortalama±SS						
Genel	65,98±56,83	1,62±3,86	137,88±6,33	4,76±1,6	71,31±251,55	54,91±200,02	64,3±74,26
Göğüs ağrısı	46,11±41,95	1,33±5,53	138,24±5,7	4,71±1,85	52,08±165,72	36,98±137,1	31,42±46,82
Nefes darlığı	76,34±60,86	1,7±1,58	137,38±7,33	4,88±0,83	61,66±170,92	52,48±159,79	68,24±74,12
Karın ağrısı	72,56±49,75	1,73±1,38	137,25±4,58	4,66±0,78	82,14±287,5	53,62±146,98	56,09±74,5
Genel durum bozukluğu	117,27±81,5	2,43±2,29	138,68±8,56	4,83±1,14	153,17±528,78	110,38±374,75	129,53±83,9
Senkop	58,66±38,36	1,52±1,2	138,07±4,06	4,76±1,18	185,07±610,22	140,26±542,89	48,1±52,74
Çarpıntı	44,46±29,58	1,18±1,0	138,39±2,99	4,58±0,65	50,39±92,71	57,61±143,42	30,93±43,73
Arı sokması	19,8±0	0,68±0	139±0	4±0	22±0	15±0	0,8±0
Hematemez/melena	92,48±56,4	1,65±1,4	139,21±5,45	4,5±0,7	58,5±115,52	62,5±187,2	41,67±34,48
Nörolojik defisit	61,02±37,77	2,45±9,33	138,16±5,05	4,45±0,64	28,31±18,88	19,52±15,09	40,47±63,06
Travma	49,35±42,7	1,17±0,76	138,95±4,02	4,59±0,71	138,75±267,11	119,59±252,69	46,49±73,44
Yan ağrısı	58,19±33,77	1,73±1,81	138,58±2,35	4,58±0,67	33,08±14,13	26±20,11	65,78±74,97
Epileptik nöbet	41,85±22,75	0,97±0,47	137,57±2,93	4,15±0,88	64,36±77,63	62,93±79,4	20,84±25,08
Yüksek ateş	70,29±39,86	1,7±1,59	135,72±6,25	5,76±7,79	73,52±185,81	53,31±102,66	113,71±78,77
Baş ağrısı	51,61±22,91	0,94±0,37	137,38±1,71	4,66±0,46	40,38±38,97	39±55,26	51,64±66,92
Halsizlik	74,88±42,01	2,11±1,89	135,33±6,61	4,68±1,06	45,57±53,27	25,5±20,17	70,19±62,67
Ekstremitte soğukluk/ağrı	53,47±29,81	1,0±0,37	138,64±2,98	4,64±0,46	76,45±70,22	53,55±51,62	33,49±37,46
<i>p</i>	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*

Tablo 4.9 Hastaların şikayetlerine göre Troponin ve CK-MB değerleri

Şikayet	Troponin	CK-MB
	Ortalama±SS	
Genel	2,78±7,96	10,49±51,1
Göğüs ağrısı	5,1±10,83	18,42±82,26
Nefes darlığı	1,37±5,08	4,76±9,59
Karın ağrısı	2,27±6,44	9,56±29,32
Genel durum bozukluğu	2,21±7,69	7,83±21,68
Senkop	2,27±5,69	8,19±20,94
Çarpıntı	0,61±1,31	3,93±5,1
Arı sokması	1,11±0	2,14±0
Hematemez/melena	1,26±2,78	5,41±8,93
Nörolojik defisit	0,33±0,33	2,88±4,28
Travma	1,67±7,5	13,78±20,74
Yan ağrısı	1,37±3,05	2,34±2,05
Epileptik nöbet	2,8±8,49	27,82±78,85
Yüksek ateş	0,58±1,24	1,88±3,5
Baş ağrısı	0,27±0,31	3,3±6,18
Halsizlik	1,39±3,75	4,63±6,17
Ekstremitte soğukluk/ağrı	0,97±2,01	7,03±6,71
<i>p</i>	<0,001*	<0,001*

Tanırlara göre hemogram ve biyokimya ölçümleri de karşılaştırıldı. Tüm değişkenlerin tanılar arasında anlamlı farklılığa sahip olduğu görüldü ($p<0,001$). WBC değerleri hematolojik hastalarda oldukça düşük iken; travma, üst GİS kanama, ABY ve enfeksiyon (sepsis/septik şok) hastalarında daha yüksek değerlere sahipti. Enfeksiyon (sepsis/septik şok), karaciğer/biliyer sistem hastalıkları, SVO hemoraji, üst GİS kanama gibi tanı alan hastalarda NLR oldukça yüksek, hematolojik, toksikolojik ve perikardit/miyokardit hastalarında ise düşük değerlere sahipti ($p<0,05$). Hematolojik ve üst GİS kanamalı hastalarda Hgb düşük iken; STEMI, disritmi ve perikardit/miyokardit hastalarında yüksek değerlere sahipti. Periferik arter embolisi hastalarında platelet yüksek bulundu ($p<0,05$). STEMI ve NSTEMI hastaları arasında nötrofil ve lenfosit değerleri farklı iken NLR ve RDW değerlerinin birbirine yakın olduğu gözlemlendi. Nötrofil ve lenfosit ortalama değerleri STEMI tanısı alan hastalarda NSTEMI hastalarına göre daha yüksekti ($p<0,05$). NLR oranı her iki tanı grubunda birbirine oldukça yakın iken; RDW ortalama değeri STEMI tanılı hastalarda biraz daha düşük izlendi (Tablo 4.10).

ABY, üst GİS kanama, enfeksiyon (sepsis/septik şok) ve karaciğer/biliyer sistem hastalığı tanısı alan hastalarda ise üre değerleri daha yüksekti. Karaciğer/biliyer sistem hastalıkları ve üst GİS kanama tanısı alan hastalarda SGOT ve SGPT değerleri oldukça yüksek bulundu ($p<0,05$). Enfeksiyon (sepsis/septik şok) hastalarında beklenildiği gibi CRP değerleri oldukça yüksekti (Tablo 4.11).

STEMI, NSTEMI, travma ve epilepsi tanısı alan hastalarda CK-MB değerleri daha yüksekti ($p<0,05$). STEMI, NSTEMI ve perikardit/miyokardit tanısı alan hastalarda troponin oldukça yüksek bulunurken, enfeksiyon, üst GİS kanama, disritmi ve epilepsi hastalarında da troponin değerlerinin diğer tanırlara göre yüksek olduğu görüldü ($p<0,05$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.10 Hastaların tanılarına göre hemogram değerleri

Tanı	WBC	Neu	Lenf	NLR	Hgb	RDW	Plt
	Ortalama±SS						
İdiyopatik	9,13±3,71	6,43±3,42	2,1±3,23	5,33±5,89	12,63±2,12	16,42±2,25	236,08±94,4
STEMİ	12,6±4,83	9,35±4,53	2,92±7,5	5,41±4,2	14,4±2,21	15,41±1,71	238,25±63,75
NSTEMİ	9,88±3,75	7,01±3,48	2,7±10,89	5,14±6,49	13,41±2,25	16,72±14,02	242,17±87,81
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	12,92±8,16	10,75±7,27	1,48±1,9	14,73±21,29	12,27±5,63	18,28±10,19	219,14±113,27
ABY	13,25±7,42	10,45±5,71	1,89±4,72	11,82±14,65	12,06±2,33	17,75±4,04	234,01±102,92
KY	10,75±4,63	8,2±4,36	1,69±1,25	8,67±13,89	12,56±1,86	17,32±2,68	233,14±98,04
Disritmi	10,68±4,45	7,72±4,23	3,52±8,57	6,49±11,56	14,98±12,48	16,06±2,2	253,85±108,12
Perikardit/Miyokardit	9,52±2,73	6,15±2,65	2,01±1,07	3,79±2,11	14,59±1,38	15,06±1,44	203,82±79,35
PE	12,66±6,07	9,7±5,08	2,2±1,88	6,9±4,74	12,72±2,12	17,67±3,02	232,59±76,97
Travma	14,85±7,68	11,9±7,05	1,98±1,63	9,41±6,58	12,26±2,81	15,26±1,66	244,44±88
Üst GİS kanama	13,35±11,44	11,02±11,16	1,49±0,98	10,34±13,08	8,22±2,85	17,94±3,55	222,46±94,02
KOAH atak	12,13±5,67	9,46±5,5	1,71±1,4	10,87±16,43	13,33±1,75	17,5±2,83	233,51±90,8
SVO infarkt	10,56±4,86	7,98±4,6	3,12±10,36	7,21±7,98	12,73±2,06	16,82±2,44	224,33±89,06
SVO hemoraji	12,29±3,67	10,4±3,19	1,06±0,7	13,34±9,02	11,24±3,18	16,8±2,55	221,75±72,97
Epilepsi	11,94±5,55	9,27±5,63	1,8±1,3	7,62±6,17	12,27±2,82	19,04±4,54	230,64±112,85
Periferik Arter embolisi	12,56±5,59	9,94±5,37	1,62±1,34	13,57±20,74	12,97±1,94	17,59±3,32	295,47±117,57
Akut batın	11,02±3,26	8,25±3,14	4,92±11,29	6,08±5,64	13,34±1,81	15,68±4,92	228,38±99,67
Karaciğer/biliyer hast.	11,49±6,01	9,73±5,63	1,18±1,28	14,23±10,98	12,21±2,47	16,8±2,52	195,26±95,76
Toksikoloji	12,8±4,19	9,83±3,88	2,01±1,07	5,64±2,64	13,53±2,87	16,69±2,72	285,6±68,35
Endokrin hast.	11,0±2,23	8,13±1,64	1,8±1,26	7,25±5,98	12,8±1,35	15,66±2,12	207,9±100,04
Hematolojik hast.	4,55±1,78	2,29±1,31	1,81±0,38	1,31±0,72	6,97±4,34	29,97±10,68	81,5±64,22
Anaflaksi	18,2±0	16,2±0	1,59±0	10,19±0	11,6±0	16,5±0	276±0
<i>p</i>	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*

Tablo 4.11 Hastaların tanılarına göre biyokimya değerleri

Tanı	Üre	Kre	Na	K	SGOT	SGPT	CRP
İdiyopatik	53,0±37,03	1,4±1,35	137,62±3,76	4,71±2,92	30,85±30,8	28,74±52,83	41,13±41,93
STEMİ	39,8±20,88	1,02±0,79	138,45±3,1	4,61±0,56	64,26±63,87	37,86±38,49	55,34±71,92
NSTEMİ	48,63±28,33	1,51±6,11	138,1±6,17	4,77±2,02	45,17±63,85	32,19±51,79	27,67±40,19
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	94,33±82,45	1,81±1,38	137,45±10,21	4,7±0,97	125,47±441,2	104,2±371,01	141,88±85,27
ABY	167,66±87,79	4,94±3,1	135,9±8,93	5,58±1,33	52,17±71,97	33,62±39,26	61,96±61,91
KY	78,99±47,83	1,52±0,94	137,65±4,5	4,86±0,73	79,76±333,14	59,56±195,03	30,21±34,25
Disritmi	51,68±37,3	1,2±0,66	137,63±4,04	4,81±0,81	63,81±98,68	57,7±121,31	39,51±48,39
Perikardit/Miyokardit	48,89±92,79	0,81±0,11	139,53±1,7	4,41±0,34	48,76±28,24	27,47±12,49	47,98±35,53
PE	62,63±37,58	1,46±1,28	136,94±4,49	4,95±0,86	51,06±60,52	39,44±36,86	65,17±52,19
Travma	50,07±42,94	1,18±0,76	138,98±4,07	4,59±0,72	141,3±269,72	122,19±255,09	46,49±73,44
Üst GİS kanama	92,06±53,24	1,65±1,32	139,63±5,35	4,71±1,15	199,59±757,44	187,59±695,41	43,21±37,15
KOAH atak	57,5±32,26	1,16±0,74	138,68±3,85	4,93±0,73	57,33±204,01	49,57±175,66	56,45±58,56
SVO infarkt	58,52±34,42	2,21±8,43	137,94±4,89	4,52±0,78	55,76±115,96	31,75±56,34	38,98±57,77
SVO hemoraji	53,51±49	1,37±1,38	138,75±3,54	3,93±0,9	36,13±19,21	20±9,26	47,11±48,72
Epilepsi	41,85±22,75	0,97±0,47	137,57±2,93	4,15±0,88	64,36±77,63	62,93±79,4	20,84±25,08
Periferik Arter embolisi	52,49±27,72	1,01±0,4	138,8±3,19	4,71±0,48	64,4±63,57	47,27±47,82	35,73±39,29
Akut batın	85,43±46,05	1,85±1,14	140,38±5,56	4,96±0,83	42,25±62,51	30,06±58,12	51,28±67,14
Karaciğer/biliyer hast.	96,75±80,84	1,49±0,62	136,24±3,81	4,6±0,88	287,88±650,24	194,04±322,79	71,91±80,26
Toksikoloji	44,67±20,92	1,3±0,71	138,8±4,44	5,13±0,77	97,3±189,43	65,3±118,97	47,23±86,62
Endokrin hast.	66,96±39,32	1,55±0,67	133,57±8,79	4,69±1,6	33,57±18,94	21,29±5,77	32,16±44,46
Hematolojik hast.	43,8±32,85	0,66±0,11	137,67±3,79	4,37±0,57	31,33±20,5	18±5,29	0,75±0,49
Anafilaksi	19,8±0	0,68±0	139±0	4±0	22±0	15±0	0,8±0
<i>p</i>	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*	<0,001*

Tablo 4.12 Hastaların tanılarına göre troponin CK-MB değerleri

Tanı	Troponin	CK-MB
	Ortalama±SS	
İdiyopatik	0,26±0,36	4,27±23,74
STEMİ	10,16±15,26	40,65±158,54
NSTEMİ	4,32±9,09	12,91±26,26
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	1,14±4,1	4,75±10,46
ABY	1,33±5,8	4,35±5,85
KY	0,86±2,94	3,81±5,09
Disritmi	2,01±7,22	6,3±14,6
Perikardit/Miyokardit	14,79±17,47	26,74±31,08
PE	0,57±1,1	4,18±5,56
Travma	1,7±7,59	14,08±20,89
Üst GİS kanama	1,65±3,15	7,79±13,94
KOAH atak	0,26±0,55	3,05±2,57
SVO infarkt	0,36±0,39	3,01±4,3
SVO hemoraji	0,33±0,23	2,5±1,26
Epilepsi	2,8±8,49	27,82±78,85
Periferik Arter embolisi	0,85±1,74	5,71±6,14
Akut batın	0,4±0,55	3,2±4,32
Karaciğer/biliyer hast.	0,31±0,55	3,45±3,95
Toksikoloji	0,38±0,36	6,01±9,19
Endokrin hast.	0,39±0,54	3,87±4,28
Hematolojik hast.	0,12±0,04	0,95±0,97
Anaflaksi	1,11±0	2,14±0
<i>p</i>	<0,001*	<0,001*

Acil servis sonlanım durumlarına göre troponin ve CK-MB değerleri karşılaştırıldı. Acil servis müdahalesi sonrasında diğer YBÜ'lerine gönderilen hastalarda troponin (5,02±10,66) genel ortalamaya göre oldukça yüksek; ex olanlar (3,03±4,44) ile acil servis YBÜ'nde kalan hastalarda (1,71±5,88) diğer durumlara göre daha yüksek troponin olduğu saptandı (p<0,05). Acil gözlem ünitesine alınan hastalarda ise troponin değeri (0,57±2,48) oldukça düşük izlendi. CK-MB değerlerinin de troponin ile paralel olarak diğer YBÜ'lerine

devredilen hastalarda en yüksek ($17,05 \pm 72,69$), acil YBÜ'nde kalan ($7,36 \pm 20,82$) ve ex olan hastalarda ($6,29 \pm 7,15$) ise diğer durumlara göre daha yüksek olduğu görüldü. Hem troponin hem de CK-MB için gruplar arasındaki farkların önemli düzeyde anlamlı olduğu anlaşıldı (Tablo 4.13).

Tablo 4.13 Hastaların acil sonlanımına göre göre troponin ve CK-MB değerleri

Acil sonlanım	Troponin	CK-MB
Ortalama \pm SS		
Acil gözlem	0,57 \pm 2,48	3,74 \pm 7,25
Acil YBÜ	1,71 \pm 5,88	7,36 \pm 20,82
Diğer servis	0,45 \pm 1,24	2,92 \pm 3,55
Diğer YBÜ	5,02 \pm 10,66	17,05 \pm 72,69
Taburcu	0,32 \pm 0,91	4,09 \pm 20,17
Exitus	3,03 \pm 4,44	6,29 \pm 7,15
Dış merkeze sevk	0,97 \pm 1,79	5,62 \pm 7,27
Kendisi taburcu	0,44 \pm 0,93	3,95 \pm 8,15
Genel	2,78 \pm 7,96	10,49 \pm 51,10
<i>p</i>	<0,001*	<0,001*

Diğer YBÜ'lerine devredilen hastalardan kardiyoloji ($5,45 \pm 11,07$) ve dahiliye YBÜ'ne ($1,61 \pm 3,99$) yatan hastalarda troponin daha yüksek, CK-MB ise kardiyoloji ($18,17 \pm 76,04$), genel cerrahi ($8,66 \pm 7,28$) ve reanimasyon YBÜ'ne ($26,72 \pm 31,35$) yatırılanlarda oldukça yüksekti (Tablo 4.14).

Diğer servislere devredilen hastalarda en yüksek troponin değeri endokrin ($2,78 \pm 7,97$) ile kardiyoloji ($1,02 \pm 2,52$) servislerine yatan hastalara aitti. Ancak servisler arasında anlamlı düzeyde farklılık tespit edilmedi. Endokrin, ortopedi ve göğüs hastalıkları servislerine yatan hastalarda CK-MB daha yüksekti. Tüm hastaların geneline ait troponin ortalaması $2,78 \pm 7,96$ ng/mL ve CK-MB ortalaması $10,49 \pm 51,1$ ng/mL olarak hesaplandı (Tablo 4.15).

Tablo 4.14 Diğer YBÜ'lerine nakledilen hastaların troponin ve CK-MB değerleri

Diğer YBÜ	Troponin	CK-MB
Ortalama±SS		
Kardiyoloji	5,45±11,07	18,17±76,04
Nöroloji	0,5±0,54	3,11±1,71
Genel cerrahi	0,58±0,54	8,66±7,28
Dahiliye	1,61±3,99	4,52±4,82
Beyin cerrahi	0,43±0,46	4,76±7,35
KVC	0,73±1,59	5,58±6,38
Göğüs hast	0,3±0,34	3,2±3,62
Göğüs cerrahi	0,33±0,34	3,48±0,79
Reanimasyon	0,81±0,74	26,72±31,35
<i>p</i>	<0,001*	0,023*

Tablo 4.15 Diğer servislere nakledilen hastaların troponin ve CK-MB değerleri

Diğer servis	Troponin	CK-MB
Ortalama±SS		
Kardiyoloji	1,02±2,52	3,46±4,17
Nöroloji	0,21±0,18	1,76±1,97
Genel cerrahi	0,22±0,2	2,57±3,47
Nefroloji	0,31±0,45	3,41±2,9
KVC	0,34±0,29	2,27±2,31
Üroloji	0,6±0,71	0,92±0,59
Gastroenteroloji	0,22±0,2	2,1±1,42
Göğüs hast	0,37±0,68	3,99±4,6
Onkoloji	0,31±0,43	2,24±1,98
Endokrin	2,78±7,97	10,49±51,11
Ortopedi	0,48±0,46	7,96±9
Hematoloji	0,11±0,03	0,67±0,79
İntaniye	0,16±0,16	0,26±0,4
<i>p</i>	0,528	0,001*

Tanıllara göre EF değerleri karşılaştırıldı ve önemli düzeyde anlamlılığa sahip olduğu görüldü ($p<0,001$). Hastaların geneline ait ortalama $\%46,68\pm9,79$ oldu. Perikardit/miyokardit, travma, hematolojik ve endokrin hastalıkları tanısı alan hastalarda EF oranları daha yüksek, KY hastalarında ise oldukça düşük ($36,06\pm9,51$) bulundu.

İlk ve ikinci ölçülen troponin arasındaki oran değerleri hesaplandı. Tanılara göre karşılaştırma yapıldı. STEMİ ($48,03\pm109,03$), NSTEMİ ($15,54\pm63,45$) ve hematolojik hastalık ($16,89\pm28,03$) tanısı alan hastalarda oran değerleri oldukça yüksekti. Travma ($0,98\pm1,27$) ve anafilaksi ($0,95\pm\dots$) hastalarında değerin düşme gösterdiği anlaşıldı (Tablo 4.16).

Tablo 4.16 Hastaların tanılarına göre EF ve troponin oranı değerleri

Tanı	EF	Troponin-2/Troponin-1
	Ortalama \pm SS	Ortalama \pm SS
İdiyopatik	50,17 \pm 8,73	0,68 \pm 0,63
STEMİ	45,17 \pm 8,3	48,03 \pm 109,03
NSTEMİ	47,39 \pm 9,3	15,54 \pm 63,45
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	47,34 \pm 8,98	4,88 \pm 27,16
ABY	48,37 \pm 9,24	1,99 \pm 5,15
KY	36,06 \pm 9,51	4,62 \pm 19,32
Disritmi	45,52 \pm 13,29	7,47 \pm 20,01
Perikardit/Miyokardit	57,82 \pm 4,6	5,65 \pm 15,44
PE	48,19 \pm 9,21	3,63 \pm 4,81
Travma	51,53 \pm 9,13	0,98 \pm 1,27
Üst GİS kanama	46,37 \pm 10,21	1,21 \pm 0,81
KOAH atak	47,76 \pm 7,03	1,44 \pm 3,73
SVO infarkt	47,17 \pm 7,9	1,61 \pm 2,02
SVO hemoraji	49,75 \pm 5,9	2,57 \pm 2,74
Epilepsi	49,64 \pm 8,65	1,17 \pm 0,60
Periferik Arter embolisi	45,07 \pm 11,95	1,69 \pm 1,84
Akut batın	49,38 \pm 10,9	1,23 \pm 0,71
Karaciğer/biliyer hast.	47,36 \pm 9,14	5,62 \pm 20,65
Toksikoloji	48 \pm 10,33	3,02 \pm 7,18
Endokrin hast.	50,71 \pm 7,32	1,21 \pm 1,04
Hematolojik hast.	51,67 \pm 2,89	16,89 \pm 28,03
Anafilaksi	60 \pm 0	0,95 \pm ...
Genel	46,68 \pm 9,79	10,65 \pm 50,24
<i>p</i>	<0,001*	<0,001*

Hastaların komorbiditeleri ile şikayetleri arasındaki karşılaştırmada şikayetler ile malignite, KAH, SVO ve KOAH arasındaki ilişkiler anlamlı bulundu ($p<0,05$). Hastaların genelinde %13,1 (n=262) oranında malignite mevcuttu. Bunlar arasında yüksek ateş, epileptik nöbet, genel durum bozukluğu, senkop ve nefes darlığı şikayetlerinde malignite oranı diğer şikayetlere göre daha yüksekti. Hastaların genelinde %29,5 (n=591) oranında diyabet mellitus (DM) mevcutken nörolojik defisit ve baş ağrısı şikayeti olan hastalarda daha yüksek oranda DM vardı. Hastaların genelinde %42,4 (n=850) gibi yüksek bir oranda hipertansiyon (HT) vardı. Nörolojik defisit ve hematemez/melena şikayetli hastalarda HT oranı %50'nin üzerindeydi. Hematemez/melena ve çarpıntı şikayeti olan hastalarda KAH oranı yüksek iken genel olarak %38,1 (n=764) oranında KAH mevcuttu (Tablo 4.17).

Nörolojik defisit, hematemez/melena ve yüksek ateş şikayeti olan hastalarda SVO oranı yüksekti. PE görülen hasta sayısı düşüktü (%0,7 n=14). En yüksek oranda hematemez/melena, karın ağrısı ve senkop nedeni ile gelen hastalarda PE'ye rastlandı. Nefes darlığı şikayeti ile başvuran hastalarda KY oranı yüksek (%27,6 n=174), hematemez/melena ve karın ağrısı şikayeti olan hastalarda ise KBY oranları daha yüksekti. Beklendiği gibi nefes darlığı şikayetine sahip hastalarda KOAH oranı oldukça yüksekti (%29,6 n=187) (Tablo 4.18).

EKG çekim sonuçları ile şikayetler arasındaki dağılım istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,076$). Sırasıyla EKG'de görülen NSR (%47,3 n=948), iskemi (%21,9 n=440), AF (%11,2 n=224) ve ST eleve (%8,8 n=177) sonuçlarına ait oranlar daha yüksekti. Şikayetlerin hemen hemen tamamında NSR bulgu oranı daha yüksekti. İskemi senkop ve göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalarda daha yüksekti. En yüksek sol dal bloğu (LBBB) oranı çarpıntı (%8,5 n=5), en yüksek sağ dal bloğu (RBBB) oranı senkop nedeni ile gelen hastalarda (%7 n=4) belirlendi. Ekstremitelerde soğukluk/ağrı, hematemez/melena, yan ağrısı ve nörolojik defisit şikayeti olan hastalarda AF oranları yüksekti. SVT ve VT çarpıntı şikayeti olan hastalarda, pil ritmi, AV blok ve nodal ritm bulguları ise senkop nedeni ile gelen hastalarda daha yüksek orana sahiptiler (Tablo 4.19).

Tablo 4.17 Hastaların şikayetlerine göre komorbiditelerinin karşılaştırılması-1

Özellikler	Malignite		DM		HT		KAH	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Şikayet	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
Göğüs ağrısı	675 (95,7)	30 (4,3)	503 (71,3)	202 (28,7)	451 (64)	254 (36)	434 (61,6)	271 (38,4)
Nefes darlığı	531 (84,2)	100 (15,8)	430 (68,1)	201 (31,9)	332 (52,6)	299 (47,4)	361 (57,2)	270 (42,8)
Karın ağrısı	120 (87)	18 (13)	94 (68,1)	44 (31,9)	67 (48,6)	71 (51,4)	86 (62,3)	52 (37,7)
Genel durum bozukluğu	105 (59,3)	72 (40,7)	123 (69,5)	54 (30,5)	106 (59,9)	721 (40,1)	126 (71,2)	51 (28,8)
Senkop	49 (86)	8 (14)	41 (71,9)	16 (28,1)	34 (85,6)	23 (40,4)	44 (77,2)	13 (22,8)
Çarpıntı	55 (93,2)	4 (6,8)	50 (84,7)	9 (15,3)	39 (66,1)	20 (33,9)	32 (54,2)	27 (45,8)
Arı sokması	1 (100)	0	1 (100)	0	1 (100)	0	1 (100)	0
Hematemez/melena	21 (87,5)	3 (12,5)	19 (79,2)	5 (20,8)	10 (41,7)	14 (58,3)	11 (45,8)	13 (54,2)
Nörolojik defisit	54 (93,1)	4 (6,9)	33 (56,9)	25 (43,1)	16 (27,6)	42 (72,4)	33 (56,9)	25 (43,1)
Travma	42 (95,5)	2 (4,5)	37 (84,1)	7 (15,9)	36 (81,8)	8 (18,2)	36 (81,8)	8 (18,2)
Yan ağrısı	11 (91,7)	1 (8,3)	9 (75)	3 (25)	6 (50)	6 (50)	7 (58,3)	5 (41,7)
Epileptik nöbet	11 (78,6)	3 (21,4)	13 (92,9)	1 (7,1)	12 (85,7)	2 (14,3)	10 (71,4)	4 (28,6)
Yüksek ateş	19 (65,5)	10 (34,5)	22 (75,9)	7 (24,1)	18 (62,1)	11 (37,9)	25 (86,2)	4 (13,8)
Baş ağrısı	15 (93,8)	1 (6,2)	8 (50)	8 (50)	8 (50)	8 (50)	10 (62,5)	6 (37,5)
Halsizlik	24 (80)	6 (20)	21 (70)	9 (30)	14 (46,7)	16 (53,3)	19 (63,3)	11 (38,7)
Ekstremitte soğukluk/ağrı	11 (100)	0	11 (100)	0	6 (54,5)	5 (45,5)	7 (63,6)	4 (36,4)
Genel	1744 (86,9)	262 (13,1)	1415 (70,5)	591 (29,5)	1156 (57,6)	850 (42,4)	1242 (61,9)	764 (38,1)
<i>p</i>	0,002*		0,203		0,172		0,020*	

Tablo 4.18 Hastaların şikayetlerine göre komorbiditelerinin karşılaştırılması-2

Özellikler	SVO		PE		KY		KBY		KOAİ	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Şikayet	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
Göğüs ağrısı	673 (95,5)	32 (4,5)	701 (99,4)	4 (0,6)	664 (94,2)	41 (5,8)	667 (94,6)	38 (5,4)	667 (94,6)	38 (5,4)
Nefes darlığı	590 (93,5)	41 (6,5)	628 (99,5)	3 (0,5)	457 (72,4)	174 (27,6)	551 (87,3)	80 (12,7)	443 (70,2)	187 (29,6)
Karın ağrısı	126 (91,3)	12 (8,7)	135 (97,8)	3 (2,2)	124 (89,9)	14 (10,1)	117 (84,8)	21 (15,2)	130 (94,2)	8 (5,8)
Genel durum bozukluğu	162 (91,5)	15 (8,5)	175 (98,9)	2 (1,1)	150 (84,7)	27 (15,3)	152 (85,9)	25 (14,1)	161 (91)	16 (9)
Senkop	48 (84,2)	9 (15,8)	56 (98,2)	1 (1,8)	52 (91,2)	5 (8,8)	51 (89,5)	6 (10,5)	52 (91,2)	5 (8,8)
Çarpıntı	56 (94,9)	3 (5,1)	59 (100)	0	53 (89,8)	6 (10,2)	55 (93,2)	4 (6,8)	57 (96,6)	2 (3,4)
Arı sokması	1 (100)	0	1 (100)	0	1 (100)	0	1 (100)	0	1 (100)	0
Hematemez/melena	17 (70,8)	7 (29,2)	23 (95,8)	1 (4,2)	22 (91,7)	2 (8,3)	19 (79,2)	5 (20,8)	23 (95,8)	1 (4,2)
Nörolojik defisit	43 (74,1)	15 (25,9)	58 (100)	0	48 (82,8)	10 (17,2)	55 (94,8)	3 (5,2)	57 (98,3)	1 (1,7)
Travma	42 (95,5)	2 (4,5)	44 (100)	0	41 (93,2)	3 (6,8)	41 (93,2)	3 (6,8)	40 (90,9)	4 (9,1)
Yan ağrısı	12 (100)	0	12 (100)	0	12 (100)	0	12 (100)	0	11 (91,7)	1 (8,3)
Epileptik nöbet	13 (92,9)	1 (7,1)	14 (100)	0	13 (92,9)	1 (7,1)	14 (100)	0	13 (92,9)	1 (7,1)
Yüksek ateş	23 (76,3)	6 (20,7)	29 (100)	0	25 (86,2)	4 (13,8)	24 (82,8)	5 (17,2)	26 (89,7)	3 (10,3)
Baş ağrısı	15 (93,8)	1 (6,2)	16 (100)	0	15 (93,8)	1 (6,2)	14 (87,5)	2 (12,5)	16 (100)	0
Halsizlik	26 (86,7)	4 (13,3)	30 (100)	0	25 (83,3)	5 (16,7)	26 (86,7)	4 (13,3)	30 (100)	0
Ekstremitte soğukluk/ağrı	11 (100)	0	11 (100)	0	10 (90,9)	1 (9,1)	11 (100)	0	11 (100)	0
Genel	1858 (92,6)	148 (7,4)	1992 (99,3)	14 (0,7)	1712 (85,3)	294 (14,7)	1810 (90,2)	196 (9,8)	1738 (86,6)	267 (13,3)
<i>p</i>	<0,001*		0,699		0,502		0,388		<0,001*	

Tablo 4.19 Hastaların şikayetlerine göre EKG bulgularının karşılaştırılması

EKG	NSR	ST elev	İskemi	LBBB	RBBB	AF	SVT	VT	Pil ritmi	AV blok	Nodal ritm
Şikayet	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Göğüs ağrısı	272 (38,6)	155 (22)	214 (30,4)	23 (3,3)	7 (1)	22 (3,1)	0	1 (0,1)	8 (1,1)	3 (0,4)	0
Nefes darlığı	318 (50,4)	10 (1,6)	130 (20,6)	36 (5,7)	25 (4)	97 (15,4)	0	1 (0,2)	8 (1,3)	4 (0,6)	2 (0,3)
Karın ağrısı	74 (54)	10 (7,3)	21 (15,3)	4 (2,9)	4 (2,9)	22 (16,1)	0	0	1 (0,7)	1 (0,7)	0
Genel durum bozukluğu	95 (53,7)	0	29 (16,4)	11 (6,2)	12 (6,8)	25 (14,1)	0	2 (1,1)	3 (1,7)	0	0
Senkop	24 (42,1)	2 (3,5)	13 (22,8)	1 (1,8)	4 (7)	5 (8,8)	1 (1,8)	0	2 (3,5)	2 (3,5)	3 (5,3)
Çarpıntı	18 (30,5)	0	0	5 (8,5)	1 (1,7)	5 (8,5)	16 (27,1)	14 (23,7)	0	0	0
Arı sokması	0	0	0	1 (100)	0	0	0	0	0	0	0
Hematemez/melena	12 (50)	0	5 (20,8)	0	0	7 (29,2)	0	0	0	0	0
Nörolojik defisit	26 (44,8)	0	12 (20,7)	2 (3,4)	2 (3,4)	16 (27,6)	0	0	0	0	0
Travma	35 (79,5)	0	3 (6,8)	1 (2,3)	1 (2,3)	4 (9,1)	0	0	0	0	0
Yan ağrısı	6 (50)	0	2 (16,7)	0	0	4 (33,3)	0	0	0	0	0
Epileptik nöbet	10 (71,4)	0	3 (21,4)	0	0	1 (7,1)	0	0	0	0	0
Yüksek ateş	20 (69)	0	2 (6,9)	2 (6,9)	0	5 (17,2)	0	0	0	0	0
Baş ağrısı	16 (100)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Halsizlik	17 (56,7)	0	4 (13,3)	2 (6,7)	1 (3,3)	6 (20)	0	0	0	0	0
Ekstremitelerde soğukluk/ağrı	5 (45,5)	0	1 (9,1)	0	0	5 (45,5)	0	0	0	0	0
Genel	948 (47,3)	177 (8,8)	440 (21,9)	87 (4,3)	57 (2,8)	224 (11,2)	17 (0,8)	18 (0,9)	22 (1,1)	10 (0,5)	5 (0,2)
<i>p</i>	<i>0,076</i>										

Tanımlara göre komorbiditeleri karşılaştırıldığında SVO, KY ve KOAH durumları anlamlı bulundu ($p<0,05$). Endokrin hastalıkları, PE ve enfeksiyon (sepsis/septik şok) tanısı alan hastalarda malignite oranı yüksekti. KY ve SVO enfarkt tanısı alan hastalarda DM, tanıların büyük çoğunluğunda ise HT oranları yüksek bulundu (%42,4 n=850). Kardiyak sistem hastalıklarının yanı sıra st GİS kanama ve KOAH tanısı alan hastalarda KAH mevcudiyeti daha yüksek oranlara sahipti (Tablo 4.20).

Üst GİS kanama, SVO enfarkt ve karaciğer/biliyer sistem hastalıkları tanısı alan hastalarda SVO varlığı oranları diğer tanımlara göre daha yüksekti. KY, KBY ve KOAH komorbidite oranları bu hastalıklara ait tanı alanlarda doğal olarak daha yüksekti (Tablo 4.21).

EKG bulguları incelendiğinde enfeksiyon (sepsis/septik şok) hastalarında NSR oranının yüksek olduğu (%21,2 n=201) görülürken, NSTEMİ tanısı alan hastalarda iskemi oranı daha yüksekti (%57,3 n=252). LBBB NSTEMİ tanısı alan hastalarda (%31 n=27) yüksek iken, RBBB enfeksiyon tanısı alan hastalarda daha yüksekti (%35,1 n=20). Disritmi hastalarında SVT (%94,1 n=16), VT (%94,4 n=17), AV blok (%100 n=10) ve nodal ritm (%80 n=4) oranları oldukça yüksekti. Pil ritmi bulgusuna ait oranlar ise NSTEMİ (%36,4 n=8) ve enfeksiyon tanısı alan hastalarda (%22,7 n=5) daha yüksekti (Tablo 4.22).

Tablo 4.20 Hastaların tanılarına göre komorbiditeleri-1

Özellikler	Malignite		DM		HT		KAH	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Tanı	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
İdiyopatik	193 (91,9)	17 (8,1)	151 (71,9)	59 (28,1)	120 (57,1)	90 (42,9)	122 (58,1)	88 (41,9)
STEMİ	166 (96)	7 (4)	139 (80,3)	34 (19,7)	129 (74,6)	44 (25,4)	139 (80,3)	34 (19,7)
NSTEMİ	550 (94,8)	30 (5,2)	376 (64,8)	204 (35,2)	317 (54,2)	263 (45,3)	324 (55,9)	256 (44,1)
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	208 (62,3)	126 (37,7)	253 (75,7)	81 (24,3)	208 (62,3)	126 (37,7)	240 (71,9)	94 (28,1)
ABY	60 (76,9)	18 (23,1)	54 (69,2)	24 (30,8)	38 (48,7)	40 (51,3)	50 (64,1)	28 (35,9)
KY	173 (95,1)	9 (4,9)	105 (57,7)	77 (42,3)	80 (44)	102 (56)	69 (37,9)	113 (62,1)
Disritmi	49 (90,7)	5 (9,3)	42 (77,8)	12 (22,2)	33 (61,1)	21 (38,9)	23 (42,6)	31 (57,4)
Perikardit/Miyokardit	17 (100)	0	17 (100)	0	17 (100)	0	17 (100)	0
PE	23 (71,9)	9 (28,1)	25 (78,1)	7 (21,9)	20 (62,5)	12 (37,5)	28 (87,5)	4 (12,5)
Travma	41 (95,3)	2 (4,7)	36 (83,7)	7 (16,3)	35 (81,4)	8 (18,6)	35 (81,4)	8 (18,6)
Üst GİS kanama	24 (88,9)	3 (11,1)	20 (74,1)	7 (25,9)	12 (44,4)	15 (55,6)	14 (51,9)	13 (48,1)
KOAH atak	90 (84,9)	16 (15,1)	78 (73,6)	28 (26,4)	62 (58,5)	44 (41,5)	67 (63,2)	39 (36,8)
SVO infarkt	64 (90,1)	7 (9,9)	41 (57,7)	30 (42,3)	25 (35,2)	46 (64,8)	45 (63,4)	26 (36,6)
SVO hemoraji	7 (87,5)	1 (12,5)	8 (100)	0	4 (50)	4 (50)	7 (87,5)	1 (12,5)
Epilepsi	11 (78,6)	3 (21,4)	13 (92,9)	1 (7,1)	4 (85,7)	2 (14,3)	10 (71,4)	4 (28,6)
Periferik Arter embolisi	15 (100)	0	15 (100)	0	9 (60)	6 (40)	10 (66,7)	5 (33,3)
Akut batin	14 (87,5)	2 (12,5)	12 (75)	4 (25)	3 (18,8)	13 (81,2)	8 (50)	8 (50)
Karaciğer/biliyer hast.	23 (92)	2 (8)	16 (64)	9 (36)	16 (64)	9 (36)	16 (64)	9 (36)
Toksikoloji	10 (100)	0	8 (80)	2 (20)	9 (90)	1 (10)	9 (90)	1 (10)
Endokrin hast.	4 (57,1)	3 (42,9)	3 (42,9)	4 (57,1)	3 (42,9)	4 (57,1)	5 (71,4)	2 (28,6)
Hematolojik hast.	1 (33,3)	2 (66,7)	2 (66,7)	1 (33,3)	3 (100)	0	3 (100)	0
Anaflaksi	1 (100)	0	1 (100)	0	1 (100)	0	1 (100)	0
Genel	1744 (86,9)	262 (13,1)	1415 (70,5)	591 (29,5)	1156 (57,6)	850 (42,4)	1242 (61,9)	764 (38,1)
<i>p</i>		0,231		0,518		0,244		0,263

Tablo 4.21 Hastaların tanılarına göre komorbiditeleri-2

Özellikler	SVO		PE		KY		KBY		KOAHA	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Tanı	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var	Yok	Var
İdiyopatik	192 (91,4)	18 (8,6)	209 (99,5)	1 (0,5)	192 (91,4)	18 (8,6)	185 (88,1)	25 (11,9)	198 (94,3)	12 (5,7)
STEMİ	167 (96,5)	6 (3,5)	171 (98,8)	2 (1,2)	168 (97,1)	5 (2,9)	167 (96,5)	6 (3,5)	167 (96,5)	6 (3,5)
NSTEMİ	544 (92,8)	36 (6,2)	579 (99,8)	1 (0,2)	543 (93,6)	37 (6,4)	538 (92,8)	42 (7,2)	537 (92,6)	43 (7,4)
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	308 (92,2)	26 (7,8)	330 (98,8)	4 (1,2)	295 (88,3)	39 (11,7)	288 (86,2)	46 (13,8)	282 (84,4)	52 (15,6)
ABY	74 (94,9)	4 (5,1)	77 (98,7)	1 (1,3)	65 (83,3)	13 (16,7)	64 (82,1)	14 (17,9)	76 (97,4)	2 (2,6)
KY	167 (91,8)	15 (8,2)	182 (100)	0	53 (29,1)	129 (70,9)	153 (84,1)	29 (15,9)	148 (81,3)	33 (18,1)
Disritmi	52 (96,3)	2 (3,7)	54 (100)	0	46 (85,2)	8 (14,8)	49 (90,7)	5 (9,3)	52 (96,3)	2 (3,7)
Perikardit/Miyokardit	17 (100)	0	17 (100)	0	17 (100)	0	17 (100)	0	17 (100)	0
PE	28 (87,5)	4 (12,5)	31 (96,9)	1 (3,1)	29 (90,6)	3 (9,4)	29 (90,6)	3 (9,4)	31 (96,9)	1 (3,1)
Travma	41 (95,3)	2 (4,7)	43 (100)	0	40 (93)	3 (7)	40 (93)	3 (7)	39 (90,7)	4 (9,3)
Üst GİS kanama	20 (74,1)	7 (25,9)	26 (96,3)	1 (3,7)	25 (92,6)	2 (7,4)	22 (81,5)	5 (18,5)	25 (92,6)	2 (7,4)
KOAHA atak	102 (96,2)	4 (3,8)	106 (100)	0	92 (86,8)	14 (13,2)	98 (92,5)	8 (7,5)	3 (2,8)	103 (97,2)
SVO infarkt	53 (74,6)	18 (25,4)	70 (98,6)	1 (1,4)	61 (85,9)	10 (14,1)	67 (94,4)	4 (5,6)	68 (95,8)	3 (4,2)
SVO hemoraji	8 (100)	0	8 (100)	0	7 (87,5)	1 (12,5)	7 (87,5)	1 (12,5)	7 (87,5)	1 (12,5)
Epilepsi	13 (92,9)	1 (7,1)	14 (100)	0	13 (92,9)	1 (7,1)	14 (100)	0	13 (92,9)	1 (7,1)
Periferik Arter embolisi	15 (100)	0	15 (100)	0	13 (86,7)	2 (13,3)	15 (100)	0	14 (93,3)	1 (6,7)
Akut batin	15 (93,8)	1 (6,2)	15 (93,8)	1 (6,2)	14 (87,5)	2 (12,5)	15 (93,8)	1 (6,2)	16 (100)	0
Karaciğer/biliyer hast.	21 (84)	4 (16)	24 (96)	1 (4)	19 (76)	6 (24)	22 (88)	3 (12)	24 (96)	1 (4)
Toksikoloji	10 (100)	0	10(100)	0	10 (100)	0	10 (100)	0	10 (100)	0
Endokrin hast.	7 (100)	0	7 (100)	0	6 (85,7)	1 (14,3)	6 (85,7)	1 (14,3)	7 (100)	0
Hematolojik hast.	3 (100)	0	3 (100)	0	3 (100)	0	3 (100)	0	3 (100)	0
Anafilaksi	1 (100)	0	1 (100)	0	1 (100)	0	1 (100)	0	1 (100)	0
Genel	1858 (92,6)	148 (7,4)	1992 (99,3)	14 (0,7)	1712 (85,3)	294 (14,7)	1810 (90,2)	196 (9,8)	1738 (86,6)	267 (13,3)
<i>p</i>	0,028*		0,134		<0,001*		0,490		<0,001*	

Tablo 4.22 Hastaların tanılarına göre EKG bulgularının karşılaştırılması

EKG	NSR	STelevation	İskemi	LBBB	RBBB	AF	SVT	VT	Pil ritmi	AV blok	Nodal ritm
Tanı	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
İdiyopatik	152 (16)	0 (0)	12 (2,7)	10 (11,5)	7 (12,3)	28 (12,5)	0 (0)	0 (0)	1 (4,5)	0 (0)	0 (0)
STEMİ	0 (0)	173 (97,7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
NSTEMİ	250 (26,4)	0 (0)	252 (57,3)	27 (31)	8 (14)	35 (15,6)	0 (0)	0 (0)	8 (36,4)	0 (0)	0 (0)
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	201 (21,2)	2 (1,1)	47 (10,7)	19 (21,8)	20 (35,1)	39 (17,4)	0 (0)	1 (5,6)	5 (22,7)	0 (0)	0 (0)
ABY	41 (4,3)	0 (0)	16 (3,6)	2 (2,3)	3 (5,3)	15 (6,7)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (20)
KY	57 (6)	2 (1)	57 (13)	18 (21)	5 (9)	37 (17)	0 (0)	0 (0)	6 (27)	0 (0)	0 (0)
Disritmi	1 (0,1)	0 (0)	0 (0)	1 (1,1)	0 (0)	5 (2,2)	16 (94,1)	17 (94,4)	0 (0)	10 (100)	4 (80)
Perikardit/Miyokardit	13 (1,4)	0 (0)	4 (0,9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
PE	21 (2,2)	0 (0)	3 (0,7)	2 (2,3)	2 (3,5)	4 (1,8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Travma	34 (3,6)	0 (0)	3 (0,7)	1 (1,1)	1 (1,8)	4 (1,8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Üst GİS kanama	13 (1,4)	0 (0)	6 (1,4)	0 (0)	1 (1,8)	7 (3,1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
KOAH atak	68 (7,2)	0 (0)	12 (2,7)	2 (2,3)	6 (10,5)	17 (7,6)	0 (0)	0 (0)	1 (4,5)	0 (0)	0 (0)
SVO infarkt	33 (3,5)	0 (0)	15 (3,4)	2 (2,3)	3 (5,3)	17 (7,6)	1 (5,9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
SVO hemoraji	3 (0,3)	0 (0)	1 (0,2)	0 (0)	0 (0)	3 (1,3)	0 (0)	0 (0)	1 (4,5)	0 (0)	0 (0)
Epilepsi	10 (1,1)	0 (0)	3 (0,7)	0 (0)	0 (0)	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Periferik Arter embolisi	8 (0,8)	0 (0)	2 (0,5)	0 (0)	0 (0)	5 (2,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Akut batın	8 (0,8)	0 (0)	1 (0,2)	2 (2,3)	0 (0)	5 (2,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Karaciğer/biliyer hast.	20 (2,1)	0 (0)	2 (0,5)	0 (0)	1 (1,8)	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Toksikoloji	9 (0,9)	0 (0)	1 (0,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Endokrin hast.	4 (0,4)	0 (0)	1 (0,2)	1 (1,1)	0 (0)	1 (0,4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Hematolojik hast.	2 (0,2)	0 (0)	1 (0,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Anaflaksi	0 (0)	0 (0)	1 (0,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Genel	948 (47,26)	177 (8,82)	440 (21,93)	87 (4,34)	57 (2,84)	224 (11,17)	17 (0,85)	18 (0,8)	22 (1,1)	10 (0,5)	5 (0,25)
<i>p</i>	<i>0,008*</i>										

Tanımlar ile Őikayetler arasındaki dađılımlar incelendi. Aralarındaki iliŐki önemli dűzeyde anlamlı bulundu ($p<0,001$). Őikayetlere gűre hastaların aldıkları tanımlar arasındaki uyum iyiydi. Gűgűs ađrısı Őikayeti ile baŐvuran hastalar STEMI (%21,84 n=154) ve NSTEMI (%61,4 n=433) tanımları aldıkları saptandı. Karın ađrısı Őikayeti olan hastalarda idiyopatik tanı ile NSTEMI ve enfeksiyon (sepsis/septik Őok) tanısı oranları yűksek bulundu. Genel durum bozukluđu Őikayeti ise bűyűk çođunlukla enfeksiyon (sepsis/septik Őok) (%72,9 n=129) ve ABY (%14,7 n=26) tanısı ile sonuçlandıđı belirlendi. Senkop Őikayeti idiyopatik tanıda gűrűlmekle birlikte NSTEMI ve SVO infarkt tanısı alan hastalarda daha yűksek oranlarda gűrűldű. Çarpıntı Őikayeti disritmi tanısında (%56 n=33), hematemez/melena ise űst GIS kanama tanısı alan hastalarda (%100 n=24) gűrűldű (Tablo 4.23).

Yűksek ateŐ Őikayeti idiyopatik ve enfeksiyon (sepsis/septik Őok) tanısı alan hastalarda, baŐ ağrısı idiyopatik ve toksikoloji tanısı alan hastalarda daha sıklıkla izlendi. Halsizlik Őikayeti NSTEMI, enfeksiyon (sepsis/septik Őok) ve endokrin sistem hastalıkları tanısı alanlarda, ekstremitede soğukluk/ağrı ise tamamen periferik arter embolisi tanısı alan hastalarda izlendi (Tablo 4.24).

Tablo 4.23 Hastaların tanılarına göre şikayetlerinin karşılaştırılması-1

Tanı	Göğüs ağrısı	Nefes darlığı	Karın ağrısı	Genel durum bozukluğu	Senkop	Çarpıntı	Arı sokması	Hematemez/melena
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
İdiyopatik	53 (7,52)	67 (10,62)	30 (21,74)	1 (0,56)	8 (14,04)	15 (25,42)	0 (0)	0 (0)
STEMİ	154 (21,84)	9 (1,43)	8 (5,8)	0 (0)	2 (3,51)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
NSTEMİ	433 (61,42)	79 (12,52)	32 (23,19)	7 (3,95)	10 (17,54)	9 (15,25)	0 (0)	0 (0)
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	15 (2,13)	143 (22,66)	18 (13,04)	129 (72,88)	5 (8,77)	2 (3,39)	0 (0)	0 (0)
ABY	6 (0,85)	34 (5,39)	6 (4,35)	26 (14,69)	2 (3,51)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
KY	16 (2,27)	155 (24,56)	3 (2,17)	3 (1,69)	2 (3,51)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Disritmi	5 (0,71)	8 (1,27)	1 (0,72)	2 (1,13)	5 (8,77)	33 (55,93)	0 (0)	0 (0)
Perikardit/Miyokardit	16 (2,27)	0 (0)	1 (0,72)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
PE	3 (0,43)	25 (3,96)	1 (0,72)	1 (0,56)	2 (3,51)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Travma	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Üst GİS kanama	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (1,13)	1 (1,75)	0 (0)	0 (0)	24 (100)
KOAH atak	1 (0,14)	103 (16,32)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
SVO infarkt	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (1,69)	12 (21,05)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
SVO hemoraji	0 (0)	1 (0,16)	0 (0)	0 (0)	5 (8,77)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Epilepsi	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Periferik Arter embolisi	0 (0)	0 (0)	2 (1,45)	1 (0,56)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Akut batın	0 (0)	0 (0)	13 (9,42)	1 (0,56)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Karaciğer/biliyer hast.	0 (0)	3 (0,48)	20 (14,49)	0 (0)	1 (1,75)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Toksikoloji	0 (0)	3 (0,48)	3 (2,17)	0 (0)	1 (1,75)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Endokrin hast.	1 (0,14)	1 (0,16)	0 (0)	1 (0,56)	1 (1,75)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Hematolojik hast.	2 (0,28)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Anafilaksi	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	0 (0)
Genel	705 (100)	631 (100)	138 (100)	177 (100)	57 (100)	59 (100)	1 (100)	24 (100)

p <0,001*

Tablo 4.24 Hastaların tanılarına göre şikayetlerinin karşılaştırılması-2

Tanı	Nörolojik defisit	Travma	Yan ağrısı	Epileptik nöbet	Yüksek Ateş	Baş ağrısı	Halsizlik	Ekstremitelerde soğukluk/ağrı
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
İdiyopatik	0 (0)	1 (2,27)	4 (33,33)	0 (0)	9 (31,03)	12 (75)	10 (33,33)	0 (0)
STEMİ	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
NSTEMİ	0 (0)	0 (0)	3 (25)	0 (0)	1 (3,45)	0 (0)	6 (20)	0 (0)
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	1 (1,72)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	16 (55,17)	1 (6,25)	4 (13,33)	0 (0)
ABY	0 (0)	0 (0)	1 (8,33)	0 (0)	1 (3,45)	0 (0)	2 (6,67)	0 (0)
KY	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (10)	0 (0)
Disritmi	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Perikardit/Miyokardit	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
PE	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Travma	0 (0)	43 (97,73)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Üst GİS kanama	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
KOAH atak	0 (0)	0 (0)	1 (8,33)	0 (0)	1 (3,45)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
SVO infarkt	55 (94,83)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,33)	0 (0)
SVO hemoraji	2 (3,45)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Epilepsi	0 (0)	0 (0)	0 (0)	14 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Periferik Arter embolisi	0 (0)	0 (0)	1 (8,33)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	11 (100)
Akut batın	0 (0)	0 (0)	2 (16,67)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Karaciğer/biliyer hast.	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,45)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Toksikoloji	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (18,75)	0 (0)	0 (0)
Endokrin hast.	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (10)	0 (0)
Hematolojik hast.	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (3,33)	0 (0)
Anafilaksi	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Genel	58 (100)	44 (100)	12 (100)	14 (100)	29 (100)	16 (100)	30 (100)	11 (100)

Acil servis sonlanımı ile hastaların tanıları arasındaki dağılım önemli düzeyde anlamlı bulundu ($p<0,001$). Enfeksiyon (sepsis/septik şok) tanısı alan hastaların büyük oranda acil gözlem ünitesinde kaldığı anlaşıldı (%48 $n=95$). Çoğunlukla enfeksiyon (sepsis/septik şok) (%46,8 $n=148$), ABY ve KOAH hastalarının acil YBÜ'ne yattığı saptandı. Diğer servislere nakledilen hastaların büyük çoğunluğu NSTEMİ, enfeksiyon (sepsis/septik şok) ve SVO enfarkt ve hemoraji tanısı alan hastalardı. STEMİ ve NSTEMİ hastaları büyük oranda diğer YBÜ'lerine devredilen hastalardı. Çoğunlukla idiyopatik, KY ve KOAH tanısı alan hastalar taburcu edildiği belirlendi. STEMİ, NSTEMİ, enfeksiyon (sepsis/septik şok), ABY ve travma hastalarında ex olanlar vardı. Enfeksiyon (sepsis/septik şok), KOAH atak ve SVO enfarkt hastaları büyük oranda dış merkeze sevk edilen hastalardı. NSTEMİ, enfeksiyon (sepsis/septik şok) ve KY tanılı hastalarda büyük oranda kendi istekleri ile taburcu olanlar vardı (Tablo 4.25).

Kardiyoloji YBÜ'ne çok çeşitli tanı alan (STEMİ, NSTEMİ, KY, disritmi, perikardit/miyokardit, PE) hastaların yatırıldığı gözlemlendi. Nöroloji YBÜ'ne büyük çoğunlukla SVO enfarkt, genel cerrahi YBÜ'ne üst GİS kanama ve travma, dahiliye YBÜ'ne enfeksiyon (sepsis/septik şok) ve üst GİS kanama, beyin cerrahi YBÜ'ne SVO hemoraji tanısı alan hastalar devredildiği görüldü. Kalp damar cerrahisi (KVC) YBÜ'ne hem NSTEMİ hem de KY ve periferik arter embolisi hastalarının yatırıldığı, göğüs hastalıkları YBÜ'ne enfeksiyon (sepsis/septik şok) ve KOAH tanısı alan hastalar, göğüs cerrahi YBÜ'ne ise yalnızca travma hastalarının yatırıldığı saptandı (Tablo 4.26).

Tanı gruplarına göre diğer servislere devredilen hastaların dağılımı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,209$). Kardiyoloji servisine NSTEMİ, KY ve disritmi tanısı alan hastaların büyük oranda devredildiği gözlemlendi. Nöroloji servisine SVO enfarkt, genel cerrahi servisine ise genel olarak üst GİS kanama, nefroloji servisine ise enfeksiyon (sepsis/septik şok) ve ABY hastalarının yatırıldığı görüldü. Periferik arter embolisi hastaları KVC servisine, enfeksiyon (sepsis/septik şok) ve KOAH hastaları göğüs hastalıkları ve enfeksiyon (sepsis/septik şok) hastaları büyük çoğunlukla onkoloji servisine yönlendirildiği belirlendi (Tablo 4.27).

Tablo 4.25 Hastaların tanılarına göre acil servis sonlanım durumlarının karşılaştırılması

Tanı	Acil gözlem n (%)	Acil YBÜ n (%)	Diğer servis n (%)	Diğer YBÜ n (%)	Taburcu n (%)	Exitus n (%)	Dış merkeze sevk n (%)	Kendi isteğiyle taburcu n (%)
İdiyopatik	5 (2,53)	0 (0)	0 (0)	1 (0,11)	197 (65,45)	0 (0)	0 (0)	7 (11,86)
STEMİ	0 (0)	1 (0,32)	0 (0)	170 (18,38)	0 (0)	1 (5)	1 (4)	0 (0)
NSTEMİ	8 (4,04)	8 (2,53)	14 (8,64)	521 (56,32)	1 (0,33)	4 (20)	2 (8)	22 (37,29)
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	95 (47,98)	148 (46,84)	45 (27,78)	22 (2,38)	0 (0)	8 (40)	8 (32)	8 (13,56)
ABY	13 (6,57)	43 (13,61)	13 (8,02)	1 (0,11)	4 (1,33)	3 (15)	0 (0)	1 (1,69)
KY	16 (8,08)	13 (4,11)	13 (8,02)	89 (9,62)	43 (14,29)	0 (0)	1 (4)	7 (11,86)
Disritmi	0 (0)	0 (0)	4 (2,47)	40 (4,32)	9 (2,99)	0 (0)	0 (0)	1 (1,69)
Perikardit/Miyokardit	0 (0)	0 (0)	0 (0)	17 (1,84)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
PE	4 (2,02)	9 (2,85)	4 (2,47)	12 (1,3)	0 (0)	1 (5)	0 (0)	2 (3,39)
Travma	2 (1,01)	14 (4,43)	5 (3,09)	9 (0,97)	8 (2,66)	3 (15)	0 (0)	2 (3,39)
Üst GİS kanama	4 (2,02)	15 (4,75)	1 (0,62)	4 (0,43)	0 (0)	0 (0)	1 (4)	2 (3,39)
KOAH atak	18 (9,09)	25 (7,91)	17 (10,49)	5 (0,54)	31 (10,3)	0 (0)	7 (28)	3 (5,08)
SVO infarkt	12 (6,06)	17 (5,38)	17 (10,49)	16 (1,73)	5 (1,66)	0 (0)	3 (12)	1 (1,69)
SVO hemoraji	0 (0)	3 (0,95)	1 (0,62)	4 (0,43)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Epilepsi	2 (1,01)	6 (1,9)	1 (0,62)	1 (0,11)	2 (0,66)	0 (0)	0 (0)	2 (3,39)
Periferik Arter embolisi	2 (1,01)	0 (0)	3 (1,85)	10 (1,08)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Akut batın	8 (4,04)	2 (0,63)	5 (3,09)	1 (0,11)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Karaciğer/biliyer hast.	4 (2,02)	4 (1,27)	14 (8,64)	1 (0,11)	0 (0)	0 (0)	2 (8)	0 (0)
Toksikoloji	2 (1,01)	4 (1,27)	1 (0,62)	1 (0,11)	1 (0,33)	0 (0)	0 (0)	1 (1,69)
Endokrin hast.	3 (1,52)	3 (0,95)	1 (0,62)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Hematolojik hast.	0 (0)	0 (0)	3 (1,85)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Anaflaksi	0 (0)	1 (0,32)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Genel	198 (9,87)	316 (15,7)	162 (8,07)	925 (46,11)	301 (15)	20 (0,99)	25 (1,24)	59 (2,94)

p <0,001*

Tablo 4.26 Hastaların tanılarına göre diğer YBÜ'lerine yatış durumlarının karşılaştırılması

Tanı	Kardiyoloji n (%)	Nöroloji n (%)	Genel cerrahi n (%)	Dahiliye n (%)	Beyin cerrahi n (%)	KVC n (%)	Göğüs hast n (%)	Göğüs cerrahi n (%)	Reanimasyon n (%)
İdiyopatik	1 (0,12)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
STEMİ	170 (20,19)	0 (0)	0 (0)	1 (10)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
NSTEMİ	516 (61,28)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (16,67)	4 (21,05)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	2 (0,24)	0 (0)	1 (12,5)	6 (60)	0 (0)	0 (0)	11 (61,11)	0 (0)	3 (75)
ABY	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (10)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
KY	86 (10,21)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (15,79)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Disritmi	40 (4,75)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Perikardit/Miyokardit	15 (1,78)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (5,26)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
PE	11 (1,31)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (5,26)	1 (5,56)	0 (0)	0 (0)
Travma	0 (0)	0 (0)	2 (25)	0 (0)	1 (16,67)	1 (5,26)	0 (0)	5 (100)	1 (25)
Üst GİS kanama	0 (0)	0 (0)	2 (25)	2 (20)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
KOAH atak	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	6 (33,33)	0 (0)	0 (0)
SVO infarkt	0 (0)	17 (94,44)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
SVO hemoraji	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	4 (66,67)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Epilepsi	0 (0)	1 (5,56)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Periferik Arter embolisi	0 (0)	0 (0)	1 (12,5)	0 (0)	0 (0)	9 (47,37)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Akut batın	0 (0)	0 (0)	1 (12,5)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Karaciğer/biliyer hast.	0 (0)	0 (0)	1 (12,5)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Toksikoloji	1 (0,12)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Genel	842 (90,5)	18 (1,9)	8 (0,8)	10 (1,3)	6 (0,6)	19 (2)	18 (1,9)	5 (0,57)	4 (0,43)

p <0,001*

Tablo 4.27 Hastaların tanılarına göre diğer servislere yatış durumlarının karşılaştırılması

Tanı	Kardiyoloji	Nöroloji	Genel cerrahi	Nefroloji	KVC	Üroloji	Gastroenteroloji	Göğüs hast	Onkoloji	Endokrin	Ortopedi	Hematoloji	İntaniye
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
STEMİ	1 (2,94)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
NSTEMİ	15(44,12)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (21,43)	1 (33,33)	1 (50)	1 (6,25)	16(45,71)	17(89,47)	0 (0)	0 (0)	2 (40)	3 (100)
ABY	0 (0)	0 (0)	1 (14,29)	11(78,57)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (5,26)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
KY	13(38,24)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Disritmi	4 (11,76)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
PE	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (8,57)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Travma	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	4 (100)	0 (0)	0 (0)
Üst GİS kanama	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (6,25)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
KOAH atak	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	16(45,71)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
SVO infarkt	0 (0)	16 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
SVO hemoraji	0 (0)	0 (0)	1 (14,29)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Epilepsi	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (5,26)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Periferik Arter embolisi	0 (0)	0 (0)	1 (14,29)	0 (0)	2 (66,67)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Akut batin	0 (0)	0 (0)	3 (42,86)	0 (0)	0 (0)	1 (50)	1 (6,25)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Karaciğer/biliyer hast.	0 (0)	0 (0)	1 (14,29)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	13(81,25)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Toksikoloji	1 (2,94)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Endokrin hast.	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Hematolojik hast.	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (60)	0 (0)
Genel	34 (21,3)	16 (10)	7 (4,4)	14 (8,8)	3 (1,8)	2 (1,3)	16 (10)	35 (22)	19 (11,9)	1 (0,6)	4 (2,5)	5 (3,1)	3 (1,9)
<i>p</i>	<i>0,209</i>												

Hastaların acil servise başvurdıkları anda alınan ilk ve sonrasında alınan ikinci troponin ölçümlerinin oranı alınarak artan ve azalan troponin grupları belirlendi. Tanılara göre troponin değişim grupları arasında anlamlı ilişki mevcuttu ($p<0,05$). STEMI, NSTEMI, disritmi, miyokardit, periferik arter embolisi, SVO infarkt gibi tanılar alan hastalarda artan troponin oranları daha yüksekti. İdiyopatik, enfeksiyon (sepsis/septik şok), ABY, travma KOAH atak, karaciğer/biliyer sistem hastalıkları tanılarını alan hastalarda ise azalan troponin oranları daha yüksek bulundu. Hastaların %63,6'sında ($n=1274$) artan troponin, %36,4'ünde ($n=732$) ise azalan troponin olduğu gözlemlendi. Aynı zamanda tanılara göre troponin oranına ilişkin karşılaştırmalar yapıldı. İdiyopatik, STEMI, NSTEMI, enfeksiyon (sepsis/septik şok), KY, disritmi, PE, SVO infarkt ve hemoraji tanılarına göre troponin değişimi anlamlı bulundu ($p<0,05$). Benzer şekilde acil servise başvurduğu anda alınan ilk ve sonrasında alınan ikinci CK-MB değerleri arasındaki değişim de tanı gruplarına göre karşılaştırıldı. Troponin değişiminden farklı olarak periferik arter embolisi hastalarında CK-MB değişimi anlamlı bulundu ($p<0,05$). SVO infarkt ve hemoraji ile KY hastalarında CK-MB değişimi anlamlı bulunmadı (Tablo 4.28).

Tablo 4.28 Hastaların tanılarına göre artan ve azalan troponin gruplarının karşılaştırılması

Tanı	Azalan	Artan	Troponin1-	CKMB1-
	Troponin	Troponin	Troponin2	CKMB2
	n (%)	n (%)	<i>p</i>	<i>p</i>
İdiyopatik	166 (22,7)	44 (3,5)	<0,001*	<0,001*
STEMİ	19 (2,6)	154 (12,1)	<0,001*	<0,001*
NSTEMİ	110 (15)	470 (36,9)	<0,001*	<0,001*
Enfeksiyon (sepsis/septik şok)	146 (19,9)	188 (14,8)	<0,001*	<0,001*
ABY	37 (5,1)	41 (3,2)	0,322	0,365
KY	71 (9,7)	111 (8,7)	<0,001*	0,077
Disritmi	10 (1,4)	44 (3,5)	0,001*	0,003*
Perikardit/Miyokardit	5 (0,7)	12 (0,9)	0,705	0,554
PE	6 (0,8)	26 (2)	<0,001*	0,017*
Travma	27 (3,7)	16 (1,3)	0,370	0,455
Üst GİS kanama	13 (1,8)	14 (1,1)	0,285	0,666
KOAH atak	62 (8,5)	44 (3,5)	0,133	0,842
SVO infarkt	17 (2,3)	54 (4,2)	0,001*	0,053
SVO hemoraji	0	8 (0,6)	0,012*	0,068
Epilepsi	6 (0,8)	8 (0,6)	0,451	0,701
Periferik Arter embolisi	4 (0,5)	11 (0,9)	0,220	0,036*
Akut batın	6 (0,8)	10 (0,8)	0,432	0,572
Karaciğer/biliyer hast.	14 (1,9)	11 (0,9)	0,689	0,412
Toksikoloji	6 (0,8)	4 (0,3)	0,678	0,594
Endokrin hast.	4 (0,5)	3 (0,2)	0,528	0,310
Hematolojik hast.	2 (0,3)	1 (0,1)	1,000	0,180
Anafilaksi	1 (0,1)	0	0,317	0,317
Genel	732 (36,4)	1274 (63,6)		
	<i>p</i>	0,034*		

Acil sonlanım durumlarına göre yapılan troponin değişim karşılaştırmasında acil gözlem ünitesine yatan hastalar ile kendi isteği ile taburcu olan ve taburcu edilen hastalarda azalan troponin oranları daha yüksekti (Tablo 4.29).

Tablo 4.29 Hastaların acil servis sonlanımlarına göre artan ve azalan troponin gruplarının karşılaştırılması

Acil sonlanım	Azalan Troponin	Artan Troponin
	n (%)	n (%)
Acil gözlem	96 (13,1)	102 (8)
Acil YBÜ	104 (14,2)	212 (16,6)
Diğer servis	71 (9,7)	91 (7,1)
Diğer YBÜ	142 (19,4)	783 (61,5)
Taburcu	235 (32,1)	66 (5,2)
Exitus	18 (2,5)	2 (0,2)
Dış merkeze sevk	17 (2,3)	8 (0,6)
Kendisi isteğiyle taburcu	49 (6,7)	10 (0,8)
Genel	732 (36,4)	1274 (63,6)
<i>p</i>	<i><0,001*</i>	

Diğer YBÜ'lerine devredilen hastalardan kardiyoloji YBÜ'ne yatan hastalarda artan troponin oranı daha yüksek iken diğer YBÜ'lerine gönderilen hastalarda azalan troponin oranları daha yüksekti (Tablo 4.30).

Tablo 4.30 Hastaların diğer YBÜ'lerine göre artan ve azalan troponin gruplarının karşılaştırılması

Diğer YBÜ	Azalan Troponin	Artan Troponin
	n (%)	n (%)
Kardiyoloji	113 (80,1)	729 (92,4)
Nöroloji	3 (2,1)	15 (1,9)
Genel cerrahi	4 (2,8)	4 (0,5)
Dahiliye	3 (2,1)	7 (0,9)
Beyin cerrahi	1 (0,7)	5 (0,6)
KVC	4 (2,8)	15 (1,9)
Göğüs hast	9 (6,4)	9 (1,1)
Göğüs cerrahi	2 (1,4)	3 (0,4)
Reanimasyon	2 (1,4)	2 (0,3)
<i>p</i>	<i><0,001*</i>	

Diğer servislere gönderilen hastalarda troponin değişimi incelendiğinde genel cerrahi, gastroenteroloji, göğüs hastalıkları, onkoloji, ortopedi ve hematoloji servislerine yatan hastalarda azalan troponin oranları daha yüksekti (Tablo 4.31).

Tablo 4.31 Hastaların diğer servislere göre artan ve azalan troponin gruplarının karşılaştırılması

Diğer servis	Azalan Troponin	Artan Troponin
	n (%)	n (%)
Kardiyoloji	8 (11,3)	26 (29,5)
Nöroloji	2 (2,8)	14 (15,9)
Genel cerrahi	4 (5,9)	3 (3,4)
Nefroloji	6 (8,5)	8 (9,1)
KVC	1 (1,4)	2 (2,3)
Üroloji	1 (1,4)	1 (1,1)
Gastroenteroloji	11 (15,5)	5 (5,7)
Göğüs hast	21 (29,6)	14 (15,9)
Onkoloji	9 (12,7)	10 (11,4)
Endokrin	0	1 (1,1)
Ortopedi	3 (4,2)	1 (1,1)
Hematoloji	4 (5,6)	1 (1,1)
İntaniye	1 (1,4)	2 (2,3)
<i>p</i>	<i><0,001*</i>	

Hastaların geneline ait troponin ve CK-MB ortalama değerleri acil servise geldikleri anda yapılan ölçüm için sırasıyla 2,82±8,07 ng/mL ve 10,65±51,96 ng/mL bulundu. Sonrasında ikinci alınan ölçümler anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,05$). Troponin 5,46±11,73 ng/mL ve CK-MB ise 14,66±74,50 ng/mL olarak ölçüldü (Tablo 4.32).

Tablo 4.32 Hastaların acil servise başvuru anında ve sonrasında ikinci troponin ve CK-MB değerleri

	Troponin-1	Troponin-2	CK-MB-1	CK-MB-2
	Ortalama±SS		Ortalama±SS	
Genel (n=1937)	2,82±8,07	5,46±11,73	10,65±51,96	14,66±74,50
<i>p</i>	<i><0,001*</i>		<i>0,037*</i>	

5. TARTIŞMA

Kardiyak troponinler miyokarddaki ince aktin filamanların düzenleyici proteinleridir. Tn-T ve Tn-I miyokard hasarı için yüksek oranda özgül ve duyarlı belirteçlerdir. EKG normal olsa bile Mİ tanısında kullanılırlar. Ancak kardiyak troponinler AKS dışı nedenle başvuran birçok hastada da yüksek bulunabilir. Hekimler AKS olmaksızın kardiyak troponinlerin arttığı klinik durumlarla karşılaşılır ve çoğunlukla yorumlanmasında zorluk çekerler. Bu durum yanlış tanılara ve gereksiz girişimlere yol açabilmektedir. Troponin değerlerinin yükselmesi AKS'da mortalite ve morbidite riskinde artışı gösterdiği gibi AKS olmayan troponin yüksekliği KY, sepsis, böbrek yetmezliği ve PE hastalarında da ölüm riskini arttırmaktadır. AKS tanısı olmayan troponin yüksekliğinin klinik profili ve prediktif değeri hakkında çok az veri vardır. Miyokarddan troponin salınımı, geçici veya kalıcı miyokard hasarını göstermektedir. Bu hasar iskemi, inflamasyon, infeksiyon, toksinler, artmış ventrikül duvar gerilimi gibi birçok sebebe bağlı olabilir. Yükselmiş troponin seviyeleri miyokardiyal hücre hasarını/ölümünü gösterir, ancak altta yatan etyolojiyi yansıtmaz. Biz bu çalışmamızda, hastalarda troponin yüksekliğine neden olabilecek etkenleri araştırmayı amaçladık.

Troponin, AKS tanısı için spesifik bir belirteç olarak kabul edilmesine rağmen, çeşitli iskemik tablolarda troponin yükselmesi birçok çalışmada gösterilmiştir. Gökçe O. ve ark. 699 hastayı dahil ettikleri çalışmada Tn-T yüksekliği koroner iskeminin önemli bir göstergesi olmasına rağmen AKS dışında diğer bazı klinik durumlarda; KY, sol ventrikül hipertrofisi, DM ve KBY ile ilişkili olabileceği ve her zaman kardiyak iskemi lehine yorumlanmaması gerektiği sonucuna varmışlardır (135). Jeremias A. ve ark. AKS yokluğunda da troponin yüksekliği olabileceği; bu yüksekliğin sepsis, hipovolemi, AF, KY, PE, miyokardit, miyokardiyal kontüzyon ve böbrek yetmezliği gibi birçok hastalıkla ilişkili olabileceğini belirtmişlerdir (136). Mahajan N.ve ark. yaptıkları çalışmada PKG sonrası normal koroner arterleri olan hastalarda Tn-I; taşikardi, miyokardit, perikardit, ciddi aort darlığı, GİS kanaması, sepsis, sol ventrikül hipertrofisi, KY, SVO, travma, miyokardiyal kontüzyon, hipertansif acil, PE, diyabetik ketoasidoz (DKA), KOAH alevlenmesi ve koroner spazm dahil olmak üzere birçok nedene bağlı olarak artmıştır sonucuna varmışlardır (137). Lindner G. ve ark. high-sensitive troponin ile ilgili yaptıkları bir çalışmada toplam 1573 hastaya high-sensitive Tn-T seri ölçümleri yapmışlar ve 175 hastanın AKS olduğu tespit etmiştir. Tn-T yükselmesinin altında yatan en yaygın mekanizmayı 286 hastada (%57) bulunan renal yetmezliğin oluşturduğunu ve bunu 95 hastada (%19) SVO infarkt, 75 hastada (%15) travma ve 41 hastada (%8) KY'nin takip ettiğini belirlemişlerdir. Hastaların 222'sinde

(%30) troponin yüksekliği literatürde açıklanmış hiçbir geçerli nedene bağlanamamıştır (138). Bakshi TK. ve ark. Tn-I yüksek saptanmış fakat yapılan PKG sonrası normal koroner arterleri olan 21 hastadan oluşan çalışmada; 10 hastada Tn-I artışına sebep olabilecek tanımlanabilir bir hastalık belirleyememişlerdir (139). Alcalai ve ark. yaptığı bir çalışmada, 10 aylık bir dönem içinde hastaneye çeşitli nedenlerle başvuran hastaların tümünde Tn-T düzeyi ölçmüş ve Tn-T düzeyinin $>0.1 \mu\text{g/l}$ ölçüldüğü 635 hastanın %53'üne AKS tanısı konduğu, %41'inde Tn-T yüksekliğinin trombotik nedeni olmadığı ayrıca %6'sında ise herhangi bir neden bulunamadığını belirtmişlerdir. Bu çalışmanın sonuçları, hastaneye başvuran hastaların önemli bir kısmında troponin yüksekliği olduğu halde, bunun nedeninin KAH olmadığını göstermektedir. Anılan çalışmada troponin yüksekliğinin trombotik nedeni olmayan hastalar incelenmiş, bunların %5'inde miyokardit veya aritmi, %8'inde sepsis, %5'inde cerrahi durumlar (travma, yoğun GİS kanama, bağırsak tıkanıklığı, vb.), %2'sinde renal yetersizlik görülmüş, %2'sinde ise kardiyopulmoner resusitasyon yapılmıştır (6). Bizim çalışmamıza acil servise farklı şikayetler ile başvuran ve troponin yüksekliği tespit edilen toplam 2006 hasta dahil edildi. Bu hastaların %28,9'u NSTEMİ, %8,6'sı STEMİ tanısı alırken geriye kalan %52 hastaya 18 farklı tanı konuldu. NSTEMİ ve STEMİ dışında Tn-I yükselmesine yol açan enfeksiyon (sepsis/septik şok) (%16,7) tablosu olurken; %9,1 KY, %5,3 KOAH, %3,9 ABY, %3,5 SVO infarkt gibi hastalıklar troponin yüksekliğine neden olabilen tanılar arasında ön sıralardaydı. Bunları sırasıyla disritmi, travma, PE, üst GİS kanama, hepatobilyer hastalıklar, perikardit/miyokardit, akut batın, periferik arter embolisi, toksikolojik ve SVO hemoraji tanısı alan hastalar izledi. Ayrıca troponin yüksekliğinin nedenini açıklayamadığımız ve tanısı konamayan idiyopatik olarak adlandırdığımız çalışmamıza dahil edilen hastaların %10,5'ini oluşturan 210 hasta mevcuttu.

Alcalai ve ark.'nın çalışmasında AKS tanısı konan hastalarda Tn-T düzeyi ortalama $1.5 \pm 2.4 \mu\text{g/L}$ iken, trombotik nedeni olmayan troponin yüksekliği olan hastalarda $0.6 \pm 0.9 \mu\text{g/L}$ bulunmasıdır (6). Harvell B.ve ark. troponin yüksekliğinin nedenlerini araştırdıkları bir çalışmada AKS dışı hastalıklarda daha fazla sayıda yüksek troponin tespit edildiğini saptamışlar ancak troponinin AKS olgularında daha yüksek seviyelerde bulunduğunu ortaya koymuşlardır (140). Meigher S.ve ark. Tn-I yüksek tespit edilen 1283 hastayı dahil ettikleri çalışmada 340 hastaya Tip 1 Mİ tanısı konmuş; geriye kalan 943 hastanın Tn-I yüksekliği ise çeşitli nedenlere bağlanmıştır. Ayrıca Tip 1 Mİ tanılı hastalarda diğer hastalara kıyasla daha yüksek Tn-I seviyeleri tespit edilmiş ve Tip 1 Mİ tanılı hastalar daha fazla oranda YBÜ'ne kabul edilmiştir (141). Bizim çalışmamızda %37,5 hasta NSTEMİ ve STEMİ tanısı alırken %62,5 hastaya AKS dışı tanılar konuldu. Fakat çalışmamızda literatürden farklı olarak

perikardit/miyokardit tanısı alan hastalarda acil servise başvurduğu anda ilk alınan Tn-I düzeyi ortalama 14,8 ile en yüksek olurken; bunu sırasıyla 10,2 ortalamaıyla STEMİ ve 4,3 Tn-I ortalamasıyla NSTEMİ tanılı hastalar izledi.

KY hastalarında troponin yükseklikleri koroner iskemi olmadan, hastalığın kendi seyrine bağlı olarak izlenebilmektedir ve prognostik önemi vardır. KY'de bozulmuş hücre membran bütünlüğü ve azalmış katabolizma ile sitozolik havuzdan troponin salınımı da söz konusudur. La Vecchia ve ark. KY nedeniyle ayaktan izlenen 26 hastanın %23'ünde Tn-I düzeyini yüksek bulmuşlardır. KY nedeniyle hastaneye yatırılarak tedavi edilen 58 hastanın %52'sinde Tn-T düzeyini yüksek bildirmiştir (Tn-T için sınır değeri 0.02 µg/l). Dikkat çeken nokta, Tn-I düzeyinin hemen hemen tüm çalışmalarda <2 µg/l olması ve tedaviye yanıtla doğru orantılı azalmasıdır (77). Bizim çalışmamızda 294 hastanın özgeçmişinde KY mevcut olmasına rağmen troponin yüksekliğine olan 182 hastada KY tanısı belirlendi ve bu hastaların çoğunluğunun nefes darlığı şikayeti ile acile başvurduğu saptanmıştır. Ayrıca KY tanısı olan hastaların EF değeri ortalaması 36,1 sonucu ile diğer tanı gruplarından düşük olduğu görülmüştür.

Disritmik durumlar kardiyak oksijen ihtiyacında artışa neden olarak kardiyak troponin yükselmesine sebep olurlar. Kanjwal K. ve ark. göğüs ağrısı şikayeti ile gelen 7 hastadan oluşan bir çalışmada 5 hastada SVT, 1 hastada AF, 1 hastada VT saptamışlardır. Bu hastaların PKG'leri normal olmasına karşın Tn-I yüksekliği tespit edilmiştir (142). Zellweger MJ. ve ark. KAH tanısı olmayan ve AKS için çok düşük risk skorları olan, SVT sonrası yüksek troponin düzeyi olan 4 hastayı tanımlamışlardır (143). Acil serviste görülen yaygın bir disritmi olan PSVT, genellikle zorluk çekmeden ve olumlu prognozla yönetilmektedir. Carlberg DJ. ark. PSVT saptanan 51 hastanın 38'ine Tn-I değeri bakmış ve bu hastalardan 11'inde Tn-I değeri yüksek saptamıştır (144). Conti A. ve ark. yaptıkları çalışmada akut AF nedeni ile başvuran ve troponin yüksekliği tespit edilen hastaların kısa dönem sonuçlarının kötü olduğu kanısına varmışlardır (145). Bizim çalışmamızda Tn-I yüksekliği olan hastalardan %2,7'sine disritmi tanısı konuldu. 33 hastanın çarpıntı, 8 hastanın nefes darlığı, 5 hastanın göğüs ağrısı, 5 hastanın senkop, 2 hastanın genel durum bozukluğu ve 1 hastanın karın ağrısı şikayeti ile acil servise geldiği saptandı. Disritmik tanılı hastalardan 19 hastada VT, 15 hastada SVT, 12 hastada AV blok, 4 hastada AF ve 4 hastada nodal ritm nedeni ile troponin yüksekliği oluştuğu belirlendi.

Miyokardit tanısıyla izlenen hastalarda troponin düzeyleri yüksek bulunmaktadır. Perikardit tanısı olan hastalarda ise, eğer hastalık miyokardı da etkilemişse klinik seyrinde troponin yüksekliği gözlenebilmektedir. Lauer B. ve ark. klinik olarak miyokarditten

şüphelenilen 80 hastadan oluşan çalışmada 28 hastada Tn-T yüksek saptanmış, bu hastalardan 2'sinde endomiyokardiyal biyopsi örneği negatif, 26'sında pozitif saptamıştır (87). Bonnefoy ve ark. akut perikardit tanılı 53 hastanın % 49'unda Tn-I değerini yüksek olduğunu belirtmiştir (92). Brendt RR. ve ark. yaptıkları çalışmada PKG uygulanarak AKS dışlandıktan sonra tipik EKG değişiklikleri eşliğinde akut perikardit tanısı konan 14 hastanın 10'unda Tn-I'nın yüksek olduğunu saptamıştır (93). Bizim çalışmamızda perikardit/miyokardit tanısı konulan 17 hastada Tn-I yüksekliği belirlendi Bu hastaların neredeyse tamamının göğüs ağrısı şikayeti ile acil servise başvurduğu belirlendi. Perikardit/miyokardit tanısı alan hastaların hepsi erkek ve yaş ortalaması 23 yıl ile diğer tanı gruplarının arasında en düşük yaş ortalaması profiline sahip olduğu görüldü. Ayrıca çalışmamızda acil servise başvuru anında ilk alınan Tn-I düzeyi ortalaması tüm tanı grupları arasında en yüksek tespit edilen perikardit/miyokardit tanısı alan hastalardı.

PE, semptomları açısından AKS ile benzerlik gösterebilen bir klinik durumdur ve benzer şekilde troponin yüksekliği izlenebilmektedir. Meyer T. ve ark.'nın akut PE tanısı almış 36 hastada yaptıkları bir çalışmada hastaların yaklaşık %40'ında Tn-T değerleri yüksek olarak gözlenmiştir. EKO'de Tn-I değerlerinin yüksek olduğu hastaların çoğunluğunda sağ ventrikül disfonksiyonunun ve dilatasyonunun geliştiği gösterilmiştir. Ayrıca Tn-I'nın yüksek olduğu hastalarda daha sık olarak akciğer perfüzyon/ventilasyon sintigrafisinde segmental defektler saptanmıştır (146). Kasper W. ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, PE tanısı konan 56 hastanın %32'sinde Tn-T yüksek izlenmiştir (147). Bizim çalışmamızda troponin yüksek olan hastalardan 32 hastaya PE tanısı konulduğu belirlendi. PE tanısı alan hastaların en fazla nefes darlığı ile acil servise başvurduğu anlaşıldı. Kadın hastaların erkeklerden fazla olduğu da saptandı.

Periferik emboliler büyük oranda kardiyak nedenlere bağlı oluşmaktadır. Bu nedenlerden bazıları AF, Mİ, aterosklerotik kalp hastalığı, mekanik kalp kapaklar, bakteriyel endokardit ve paradoks emboli olarak sayılabilir. Rittoo D. ve ark. alt ekstremitte arteryel emboli saptanan 37 hastanın ve üst ekstremitede arteryel emboli saptanan 2 hastanın 17'sinde yüksek Tn-T değeri tespit etmişlerdir (148). Bizim çalışmamızda periferik emboli tanısı alan 15 hastada troponin yüksekliği belirlenmiş olup; bu hastalardan 11'i ekstremitte embolisi tanısı alırken geriye kalan 4'ü visseral emboli olarak nitelendirilen 2 dalak enfarktı, 1 mezenter iskemi ve 1 renal enfarkt tanısı almıştır. Bu hastalardan 8 hastanın EKG'sinde NSR saptanırken 5'inde AF olduğu saptandı.

Scheitz JF. ve ark. iskemik inmeli 715 hastanın 103'ünde Tn-T yüksek bulmuş, her 7 hastadan 1'inde Tn-T'nin yüksek olduğu ve bunun mortalite ile ilişkili olduğu kanısına

varmışlardır (149). Peddada K. ve ark. yaptığı çalışmada iskemik inmeli 1145 hastanın 199'unda yüksek troponin düzeyi saptamış ve bu hastaların diğer hastalara göre mortalitesinin yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (150). Diğer bir çalışmada Kral M. ve ark. SVO infarkt tanılı 107 hastadan 39'unda Tn-T yüksekliği tespit etmişlerdir (151). Miketic JK. ve ark. anevrizmatik SAK tanılı 239 hasta ile yaptıkları çalışmada %33,5 hastada Tn-I değerini yüksek saptamışlar ve anevrizmatik SAK sonrası artmış Tn-I düzeyleri, kardiyak öyküsü olmayan hastalarda yaygındır, hemorajinin şiddeti ile ilişkilidir ve fonksiyonel olarak daha kötü iyileşme ve artmış sakatlık için bağımsız faktördür sonucuna ulaşmışlardır (152). Zhang L. ve ark. yaptığı 12 çalışmayı içeren ve 2214 SAK vakasından oluşan bir meta analizde %30 hastada troponin yüksekliği tespit etmiş ve bu durum SAK sonrası gecikmiş serebral iskemide, kötü sonuç ve ölüm riski ile ilişkilendirmiştir (153). Xu M. ve ark. yaptığı bir çalışmada 188 intraserebral hemoraji vakasından 66'sında troponin yüksek tespit etmiş ve troponin yüksekliğinin serebral herniasyon riskini 5 kat arttırdığı düşünmüşlerdir (154). Bizim çalışmamızda troponin yüksekliği saptanan hastalardan SVO infarkt tanısı alan 71 hastanın, SVO hemoraji tanısı alan 8 hastanın Tn-I yüksekliğine yol açtığı anlaşıldı. SVO hemoraji hastalarının 4'ü SAK, 4'ü ise subdural hematomdan oluşuyordu. SVO infarkt ve hemoraji tanısı alan hastaların çoğunluğu kadın hastaların oluşturduğu ve bu hastaların SKB ortalamalarının diğer hasta gruplarından yüksek olduğu saptandı. Ayrıca SVO infarkt tanılı hastalardan 33 hastanın EKG'sinde NSR, 17 hastada AF; SVO hemoraji tanılı hastalardan 3 hastanın EKG'sinde NSR, 3 hastada AF olduğu görüldü. Yaş ortalamalarının ise diğer tanı gruplarının çoğundan yüksek olduğu saptandı.

Epileptik nöbet sempatik sinir sisteminin akut ve yoğun aktivasyonu sonucu miyosit hasarına ve dolayısıyla da troponinde yükselmeye neden olabilir. Sieweke N. ve ark. epileptik nöbet nedeni ile başvuran 741 hastadan oluşan bir çalışmada 50 hastada Tn-I yüksekliği tespit etmişlerdir (155). Bizim çalışmamızda epileptik nöbet tanısı alan 14 hastada troponin yüksek olduğu belirlendi. 6 hastanın acil YBÜ'ne takip ve tedavi amaçlı yatırıldığı görüldü.

KOAH atakta oluşan hipoksi neticesinde vücudün enerji ihtiyacı artar dolyısıyla kardiyak hasar tetiklenir ve bu da troponin yükselmesine yol açar. Kelly AM. ve ark. KOAH atak nedeni ile acil servise başvuran 252 hastadan oluşan retrospektif çalışmada 78 hastada troponini yüksek bulmuşlar ve KOAH atak ile acil servise başvuran hastalarda troponin yüksekliğinin hastane içi mortalite ile ilişkili olduğunu saptamışlardır (156). Baillard C. ve ark. yaptığı bir prospektif kohort çalışmasında KOAH atak ile başvuran 71 hastanın %18'inde Tn-I yüksek olduğunu belirlemişler ve yükselmiş Tn-I, KOAH atak ile başvuran hastalarda hastane içi ölümün güçlü ve bağımsız bir öngördürücüsü olduğu kanısına varmışlardır (157).

Pavasini R. ve ark. yaptığı meta analizde 8 ve sistematik incelemede 10 çalışmanın yer aldığı yazılarında KOAH atak ile başvuran hastalarda, troponin yüksekliği, tüm nedenlere bağlı mortalite riskinin artmış bağımsız bir öngörücüsü olarak ortaya çıkmıştır sonucuna varmışlardır (158). Bizim çalışmamızda troponin yüksekliğinin altında yatan neden olarak 106 hastada KOAH atak belirlendi. KOAH tanılı hastaların oksijen saturasyonlarının diğer tanı gruplarına nazaran daha düşük olduğu görüldü. Ayrıca bu hastalardan 103 hastanın özgeçmişinde KOAH mevcuttu. KOAH hastalarından 31 hastanın taburcu, 3 hastanın kendi isteği ile taburcu olduğu; geriye kalan 72 hastanın ise acil gözlem ünitesi, acil YBÜ, göğüs hastalıkları servisi ve YBÜ veya dış merkeze sevk edilerek yatarak tedavi alması gerektiği belirlendi.

Üst GİS kanaması ve Mİ eş zamanlı olarak ortaya çıkabilir çünkü masif üst GİS kanama miyokardiyal perfüzyonu tehlikeye sokar ve refleks taşikardi miyokardiyal oksijen tüketimini artırır. Iqbal U. ve ark. GİS kanamalı 290 hasta ile yaptıkları çalışmada 29 hastada Tn-I yüksekliği tespit etmişler ve yüksek Tn-I değerlerini kısa dönem mortalite ve daha uzun hastanede kalış süresi ile ilişkilendirmişlerdir (159). Iser DM. ve ark. üst GİS kanamalı 156 hastadan oluşan çalışmalarında 30 hastada Tn-I yüksekliği tespit etmişlerdir. Üst GİS kanama %19'a varan kardiyak hasar riski ile ilişkilidir sonucuna varmışlardır (160). Bizim çalışmamıza alınan hastalardan troponin yüksek olan 27 hastaya üst GİS kanama tanısı konuldu. Bu hastalar diğer tanı gruplarının çoğuna göre daha yüksek yaş ortalamasına sahiptiler ve çoğunluğunu erkek hastalar oluşturuyordu. Bu hastalardan 24 hasta hematemez/melena şikayeti ile; 2 hasta genel durum bozukluğu ve 1 hasta senkop nedeni ile acil servise başvurdu. Yine üst GİS kanamalı hastaların SKB diğer tanı gruplarına bakıldığında daha düşük ortalamaya sahipti. Ayrıca ortalama Hgb değeri hematolojik hastalık tanısı alan hastalardan sonra ikinci en düşük olan üst GİS kanama tanısı alan hastalardı. Bu hastalarda ilgi çeken diğer bir bulgu ise üst GİS kanamalı 27 hastadan 20 hastanın özgeçmişinde SVO oluşuydu.

Hepatobiliyer sistem hastalıklarında da troponin artışının olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Babic Z. ve ark. yaptıkları çalışmada kolesistitli olguların çoğunda Tn-I yüksekliği tespit etmişler ve şiddetli akut kolesistit teşhisinde Tn-I'nın yardımcı olabileceğini düşünmüşlerdir (161). Fox DJ. ve ark. vaka sunumunda akut kolesistitli hastada troponin artışı olabileceğinden bahsetmişlerdir (162). Diğer bir vaka sunumunda Gürdal A. ve ark. PKG sonucunda koroner arterler normal olarak değerlendirilen yüksek troponin saptanmış akut kolesistitli hastadan söz etmişlerdir (163). Bizim çalışmamızda da troponin değerinin yüksek olduğu tanıların arasında karaciğer/biliyer sistem hastalığı tanısı konulan 25 hasta

belirlendi. Bu hastalardan 11 hastaya koledokolityazis tanısı konulurken; 6 hasta kolesistit, 1 hasta kolanjit ve 7 hasta hepatik ensefalopati tanısı almıştır. Bu hastalar genel olarak karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvurmuş ve tanı almışlardır. Karaciğer/biliyer sistem hastalığı tanısı konulan hastaların çoğunluğunu erkek hastaların oluşturduğu; ayrıca yaş ortalamasının ve SGOT ve SGPT ortalama değerlerinin en yüksek bu hasta grubunda mevcut olduğu saptandı.

Artmış troponin düzeyi sepsisli hastalarda sık görülen bir bulgudur; ancak, bu durum koroner iskemi ile ilişkilendirilmemelidir ve hastaların tedavi planında herhangi bir değişiklik yapılmamalıdır, çünkü miyokard disfonksiyonu olsa bile bunun esas nedeni koroner iskemi değil septik süreçtir (164). Arlati S. ve ark. bir çalışmada kritik hastalığı bulunan ve invazif YBÜ'nde takip edilen 209 hastada günlük troponin düzeyi takip etmişler; sonuç olarak çoğunluğu genç ve zenci olmak üzere, hastaların %15'inde troponin pozitifliği saptandığı bildirmişlerdir. Troponin düzeyleri pozitif bulunan hastaların %15'inde mortalite, normal troponin olan popülasyonuna göre belirgin olarak yüksek bulunmuştur (165). Ammann P. ve ark. sepsis tanılı 20 hasta ile yaptıkları bir çalışmada 17 hastada (%85) artmış Tn-I tespit etmişlerdir. Ammann P. ve ark. tarafından YBÜ'nde takip edilen, genel durumu kötü 58 hasta üzerine yapılan diğer bir çalışmada da hastaların %55'inde troponin pozitifliği saptanmış ve troponin pozitif hastaların mortalitesi belirgin olarak yüksek olduğu görülmüş; ayrıca troponin pozitif hastaların %72'sinde PKG veya otopsi ile KAH olmadığı gösterilmiştir (166). Bizim çalışmamızda troponin yüksekliğinin sebebi olarak; enfeksiyon başlığı altında sepsis ve septik şok tanılarını içeren toplam 334 hasta saptandı. Ayrıca AKS dışında troponin yükselmesine en çok sebep olan tanı olduğu bulundu. Yaklaşık üçte ikisini erkeklerin oluşturduğu enfeksiyon (sepsis/septik şok) hastalarının genelde acil servise genel durumda bozulma şikayeti ile başvurduğu anlaşılmış ve çoğu hasta acil gözlem ünitesi ve acil YBÜ'ne tedavi amaçlı yatırılmıştır.

Böbrek yetmezliği olan hastalarda, klinik olarak koroner iskemiden şüphelenilmeden serum troponin düzeylerinde yükselmeler olabilir. Her ne kadar böbrek yetmezliği olan hastalarda kardiyovasküler hastalık ana ölüm nedeni olsa da, serum troponinin yükselme süreci iyi bilinmemektedir. Renal yetersizlik hastalarında sıklıkla koroner iskemi de bulunduğu için, troponin yüksekliğinin iskemiden mi yoksa renal yetersizliğin kronik seyirinden mi kaynaklandığının ayrımını yapmak önemlidir. Bu ayrım için sınırları kesin olarak belirlenmiş bir yöntem olmasa da, takipte artan troponin düzeyleri veya Tn-T düzeyinin $>0,3 \mu\text{g/L}$ olması çoğunlukla akut iskemi lehine yorumlanmaktadır (167). KBY olan hastalarda sıklıkla sol ventrikül hipertrofisi gözlenmektedir. Bunun da KBY olan

hastalarda anlamlı olarak artmış Tn-T değerleri ile ilişkili olduğu saptanmıştır (168). Bizim çalışmamızda troponin yüksek olan 78 ABY olan hasta belirlendi. Bu hastalardan 14 hastada KBY zemininde ABY geliştiği tespit edildi. Ayrıca bu hastalardan kontrol amaçlı alınan ikinci Tn-I değerlerinin 41 hastada arttığı 37 hastada ise azaldığı tespit edildi.

Karbonmonoksit (CO) kardiyotoksik olarak bilinir. Gaz myoglobine bağlanır ve altta kardiyak hastalık olsun veya olmasın kalpte elektriksel, fonksiyonel ve morfolojik değişikliklere yol açar. Toksikite sadece doku hipoksisi ile değil aynı zamanda hücresel düzeydeki hasar ve değişiklikler yüzünden de olur. Henry ve ark. tarafından yapılan çalışmada CO zehirlenmesi nedeni ile başvuran 230 hastadan 81'inde troponin yüksekliği (Tn-I ≥ 0.7 ng/mL) olduğu tespit edilmiştir (169). Terlemez ve ark. çocukluk döneminde troponin yüksekliğinin nedenlerinin araştırıldığı çalışmalarında troponin yüksekliği tespit edilen 55 hastadan 19 hastada (%34,5) CO intoksikasyonu, 17 hastada (%30,9) akrep sokması ve 6 hastada (%11) myokarditin troponin yüksekliğine sebep olduğunu belirtmişlerdir (170). Bizim çalışmamızda troponin yüksekliği saptanan hastalardan 10 hastanın toksikoloji tanısı başlığı altına girdiği belirlendi; bunlardan 5 hastada CO intoksikasyonu sonucu troponinde yükselme olduğu bulundu ve geriye kalan 5 hastanın ise suikid amaçlı çeşitli ilaçlar aldıkları saptandı. Ayrıca hastaların nefes darlığı, karın ağrısı, baş ağrısı ve senkop gibi çeşitli şikayetlerle acil servise başvurdukları da belirlenmiştir.

Eubanks A. ve ark. DKA tanılı hastalarda yaptıkları bir çalışmalarında AKS kanıtı olmayan hastalarda artmış troponin düzeyinin daha sonrasında oluşabilecek major kardiyovasküler hastalıkla ilişkili olduğunu düşünmüşlerdir (171). El-Mallah M. ve ark. DKA ile başvuran ve yüksek Tn-I tespit edilen hastaların gelecekte kardiyak olaylar ve mortalite açısından çok yüksek riskli bir grup olduğunu belirtmişlerdir (172). Bizim çalışmamızda endokrin hastalıkları tanısı altında troponin yüksekliğine neden olan 7 hasta saptanmış olup; 3 hastaya DKA, 1 hastaya hipoglisemi ve 3 hastaya hiperkalsemi teşhisi konuldu.

Anafilaksi, mast hücresi ve bazofil türevli mediyatörlerin ani salınımından kaynaklanan akut, öldürücü, multisistem bir sendromdur. Anafilaksi kardiyak komplikasyonlara neden olabilmesine rağmen Tn-I kullanılarak miyokardiyal yaralanma ile ilişkisi ortaya konamamıştır. Cha YS. ve ark. retrospektif olarak 300 anafilaksi hastasını taramışlar ve %7,3 hastada miyokardiyal yaralanma olduğunu tespit etmişlerdir. Miyokardiyal yaralanmayı ise acil servise varduktan sonra 24 saat içinde Tn-I'nin yükselmesi olarak tanımlamışlardır (173). Bizim çalışmamızda ise troponin yüksekliğine neden olan tanılar arasında anafilaksi tanısı konulan 1 hasta saptandı. Bu hastanın arı sokması sonucu acil servise başvurduğu ve tedavi amacıyla acil YBÜ'ne yatırıldığı belirlenmiştir.

Dikkat çeken diğerk bir konu literatürde belirtildiği gibi bağırsak tıkanıklığı sonucu akut batına neden olan durumların ve travmanın da troponin yüksekliğine neden olabileceğidir (6). Bizim çalışmamızda troponin yüksekliğine neden olan; akut batın başlığı altına topladığımız 16 hasta bulundu. Bu hastalardan 7 hasta nedeni bilinmeyen karın ağrısı, 4 hasta ileus, 2 hasta batın içi organ perforasyonu, 1 hasta apandisit, 1 hasta pankreatit ve 1 hasta ürolityazis tanısı aldı ve acil gözlem ünitesi ve acil YBÜ dahil diğerk servis ve YBÜ'lerine tedavi amaçlı yatırıldı. Ayrıca çalışmamızda travma tanılı 43 hastada da troponin yüksekliği saptanmış olup bu hastaların epidural hemoraji, kot fraktürleri, pnömotoraks, batın içi organ yaralanması gibi çok çeşitli tanılarla tedavi amaçlı yatırıldığı; 2 hastanın ise kendi isteği ile taburcu olduğu verisine ulaşıldı.

Bunların dışında troponinde yükselmeye sebep olan hematolojik hastalıklar tanısı başlığı altında 3 hastadan 2 hasta anemi ve 1 hasta trombositopeni tanısı olarak tedavi amaçlı hematoloji servisine yatırıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda ikinci troponin düzeyine de bakıldı. Tanılardan idiyopatik, travma ve anaflaksi olanları haricinde diğerklerinde ilk troponine göre ikinci troponinde artma olduğu belirlendi. STEMİ hastalarında ilk troponine göre yaklaşık 50 katlık, NSTEMİ hastalarında yaklaşık 16 katlık ve ilginç olarak hematolojik hastalık tanısı alan grupta yaklaşık 17 katlık artış olduğu saptandı. Ayrıca acil servise başvuru anında ilk alınan Tn-I düzeyi ortalaması tüm tanılar arasında en yüksek tespit edilen perikardit/miyokardit tanısı alan hastalarda ikinci troponin düzeyinde artışın yaklaşık 6 kat olduğu görüldü.

6. SONUÇ

Troponin düzeyleri koroner iskeminin önemli bir belirteci olsa da, hangi sınır üzerinin kesin iskemi lehine yorumlanması gerektiği halen belirsizdir ve bu durum tanı ve tedavide karmaşaya neden olmaktadır. Yüksek troponin düzeyleri AKS tanısında yüksek düzeyde duyarlı ve özgül olmasına rağmen, her zaman altta yatan patoloji miyokard iskemisine bağlı olmayabilir. Miyokarddan troponin salınımı, geçici veya kalıcı miyokard hasarını gösterebilir. Bu hasar, iskemi, inflamasyon, enfeksiyon, infiltrasyon, toksinler, infiltratif hastalıklar gibi miyokard kontraktıl ünitesine olan her türlü zararlı etkiye bağlı olabilir. Bütün bu faktörler nedeni ile troponin düzeyindeki yükseliş eğilimleri de değerlendirilmelidir. Troponin düzeylerinin yorumlanmasında da hastanın genel klinik değerlendirilmesi mutlak önemini korumaktadır. Ek diğer laboratuvar testlerin yapılmasıyla da etyolojik tanı doğru bir şekilde ortaya konabilir. Yukarıda da belirtildiği gibi AKS tanısı ve bunun klinik önemi hastanın kliniğinin bir bütün olarak değerlendirilmesi ile yapılmalıdır. Eşlik eden veya primer olarak akut dönem morbidite ve mortalitesi yüksek olan bir hastalığın varlığında, yalnızca troponindeki yükselmeye bağlı AKS tanısı ve tedavi yönlendirmesi uygun bir klinik yaklaşım değildir.

Troponinler, AKS tanı ve risk sınıflamasında altın standart olarak kabul edilmesine rağmen, yüksek troponin düzeylerinin yanlış yorumlanması, tanı ve uygun tedavi seçeneklerinin seçimi açısından karışıklığa neden olabilir. Her ne kadar troponin yüksekliği koroner iskeminin önemli bir göstergesi olsa da, AKS dışında diğer bazı klinik durumlarla sıklıkla da enfeksiyon (sepsis, septik şok), KY, KOAH, ABY, SVO, travma, PE, üst GİS kanama ile ilişkili olduğu unutulmamalı, ayrıca nedeni belirlenemeyen yüksekliklerin (idiyopatik) olabileceği göz önünde bulundurulmalı ve troponin yüksekliği her zaman kardiyak iskemi lehine yorumlanmamalıdır. Doktorlar, invaziv ve noninvaziv tedavi yapmadan önce troponin yüksekliğinin noniskemik nedenlerini, patofizyolojisini ve klinik etkilerini bilmelidirler.

7. KAYNAKLAR

1. Thygesen K, Mair J, Katus H, et al.; Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2010; 31: 2197–204
2. Sugimoto M, Kuwata S, Kurishima C, Kim JH, Iwamoto Y, Senzaki .Cardiac biomarkers in children with congenital heart disease. *World J Pediatr.* 2015;11:309-15
3. Hamm CW, Braunmald E: A classification of unstable ang na revisited. *Circulation* 2000; 102:11 8-22
4. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, et al: Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation: Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000;21: 1406-32
5. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al: ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction: executive summary and recommendations: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee on the management of patients with unstable angina). *Circulation* 2000 ; 102: 1 193-209
6. Alcalai R, Planer D, Culhaoglu A, Osman A, Pollak A, Lotan C. Acute coronary syndrome vs nonspecific troponin elevation: elinical predictors and survival analysis. *Arch Intern Med* 2007; 167: 276-81.
7. Özcan Çelebi Ö, Diker E, Aydoğdu S. Kardiyak troponinlerin klinik önemi. *Arch Turk Soc Cardiol* 2008; 36: 269-77.
8. Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C, Kreymann G, Berger J, Meinertz T, 1997. 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*; 337:1648 –53.
9. Topol EJ: *Acute Coronary Syndromes, Second Edition*, Chap 13: 329-65
10. Adams JE, Bodor GS, Victor G, Roman D, et al., 1993. Cardiac Troponin I, A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation*; 88(1):101-106, doi: 10.1161/01.CIR.88.1.101.
11. Saffe AS, Davidenka J. Diagnosis of acute myocardial ischemia and infarction, In *Cardiology*. Crawford MH, Dimarco JP,(editors). England:London;2001:137-8.

12. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959-69.
13. Kavsak PA, MacRae AR, Lustig V, Bhargava R, Vandersluis R, Palomaki GE, et al. The impact of the ESC/ACC redefinition of myocardial infarction and new sensitive troponin assays on the frequency of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2006;152:118-25.
14. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1366-74.
15. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Task Force for Diagnosis and Treatment of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndromes of European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007;28:1598-660.
16. Fleming SM, O'byrne L, Finn J, Grimes H, Daly KM: False positive cardiac troponin I in a routine clinical population. *Am J Cardiol* 2000;89: 1212-15
17. Wu AH, Apple FS, Gibler WB, Jesse RL, Warshaw MM, Valdes R Jr: National Academy of Clinical Biochemistry Standards for the use of cardiac markers in coronary artery disease *Cl in Chem* 1999; 45: 1104-21
18. Newby LK, Gibler B, Chritenson RH. Serum markers for diagnosis and risk stratification in acute coronary syndromes, ed; Cannon CP, Humana Press
19. Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R, et al. It's time for a change to a troponin standard. *Circulation* 2000;102:1216-20.
20. Atiye Ç, Yusuf T. Miyokard hasarının biyokimyasal belirteçleri. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji* 2004;17;81-85.
21. NJ:1999:147- 71.Natsukawa T, Maeda N, Fukuda S, Yamaoka M, et al., 2017. Significant Association of Serum Adiponectin and Creatin Kinase-MB Levels in ST-segment Elevation Myocardial Infarction. *J Atheroscler Thromb*. doi: 10.5551/jat.38232.

22. Perryman MB, Straus AW, Buettner TL, Roberts R. Molecular heterogeneity of creatine kinase isoenzymes. *Biochim Biophys Acta* 1983;747:284- 90.
23. Lang H, Wurzburg U. Creatine kinase, an enzyme of many forms. *Clin Chem* 1982;28:1439-47.
24. Roberts R, Sobel BE. Isoenzymes of creatine phosphokinase and diagnosis of myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1973;79:741-3.
25. Tsung SH. Several conditions causing elevation of serum CK-BB. *Am J Clin Pathol* 1981;75:711-5.
26. Mehran R, Dangas G, Mintz GS, et al., 2000. Atherosclerotic Plaque Burden and CK-MB Enzyme Elevation after Coronary Interventions, *Circulation*; 101:604-610.
27. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med* 2009;361:858–67.
28. Adams JE, Siegel BA, Goldstein GA, Jaffe AS, 1992. Elevations of CK-MB Following Pulmonary Embolism: A Manifestation of Occult Right Ventricular Infarction. *Chest*; 101(5):1203-120
29. Apple FS, Rogers MA, Sherman WM and Ivy JL. Comparison of serum Creatine Kinase and Creatine Kinase MB Activities Post Marathon Race Versus Postmyocardial Infarction. *Clin Chim Acta* 1984;138:111-8.
30. Jaffe AS, Garfinkel BT, Ritter CS, Sobel BE. Plasma MB creatine kinase after vigorous exercise in professional athletes. *Am J Cardiol* 1984;53:856-8.
31. Ryan JJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Califf RM, et al., 1996. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction executive summary. *Circulation*; 94:2341-2350.
32. Ohman EM, Casey C, Bengtson JR, et al. Early detection of acute myocardial infarction: additional diagnostic information from serum concentrations of myoglobin in patients without ST elevation. *Br Heart J*. 1990;63:335-8.
33. Chan TC, Brady WJ, Harrigan RA, Ornato JP, Rosen P. *ECG in Emergency Medicine and Acute Care*. Elsevier Mosby 2005.
34. Levy D, Salomon M, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994;90:1786–1793.
35. Okin PM, Devereux RB, Jern S, Kjeldsen SE, Julius S, Nieminen MS, Snapinn S, Harris KE, Aurup P, Edelman JM, Wedel H, Lindholm LH, Dahlof B. Regression of

electrocardiographic left ventricular hypertrophy during antihypertensive treatment and the prediction of major cardiovascular events. *JAMA* 2004;292:2343–2349.

36. Okin PM, Oikarinen L, Viitasalo M, Toivonen L, Kjeldsen SE, Nieminen MS, Edelman JM, Dahlof B, Devereux RB. Prognostic value of changes in the electrocardiographic strain pattern during antihypertensive treatment: the Losartan Intervention for End-Point Reduction in Hypertension Study (LIFE). *Circulation* 2009;119:1883–1891. 2216 ESH and ESC Guidelines.

37. Kirchhof P, Bax J, Blomstrom-Lundquist C, Calkins H, Camm AJ, Cappato R, Cosio F, Crijns H, Diener HC, Goette A, Israel CW, Kuck KH, Lip GY, Nattel S, Page RL, Ravens U, Schotten U, Steinbeck G, Vardas P, Waldo A, Wegscheider K, Willems S, Breithardt G. Early and comprehensive management of atrial fibrillation: executive summary of the proceedings from the 2nd AFNET-EHRA consensus conference “research perspectives in AF”. *Eur Heart J* 2009;30:2969–2977.

38. McCarthy BD, Wong JB, Sekler HP. Detecting acute cardiac ischemia in the emergency department: a review of the literature. *J Gen Intern Med* 1990;5:365-73.

39. Pozen MW, D’Agostina RB, Sekler HP et al. A predictive instrument to improve coronary-care-unit admission practices in acute ischemic heart disease. A prospective multicenter clinical trial. *N Engl J Med* 1984;310:1273- 8.

40. Devereux RB, Liebson PR, Horan MJ. Recommendations concerning use of echocardiography in hypertension and general population research. *Hypertension*. 1987;9(suppl II):II-97–II-104.

41. Savage DD, Garrison RJ, Kannel WB, et al. Considerations in the use of echocardiography in epidemiology: the Framingham study. *Hypertension*. 1987;9(suppl II):II-40 –II-44.

42. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL. 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 (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 2003;108:1146–62.

43. Gottdiener JS, Bednarz J, Devereux R, et al. American Society of Echocardiography. Report from the American Society of Echocardiography’s Guidelines and Standards Committee and The Task Force on Echocardiography in Clinical Trials *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2004;17(10):1086-119.

44. Baltacı D, Öztürk S, Durmuş İ, Kandiş H, Çelik Ş, 2011. Akut Koroner Sendrom Hastalarında Klinik Özelliklerin ve Transport Zamanının Akut Koroner Sendrom Sınıflamasına Göre Karşılaştırılması, *Düzce Tıp Dergisi* 2011; 13(2); 23-29.
45. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Özel Sayısı, *journal of cardiology special topics*, Yıl: 2009, cilt 2, sayı 2, 17.
46. Osmanbaşoğlu E, 2008. Akut Koroner Sendromu olan Hastalarda Birinci ve Altıncı Saatlerdeki PAPP_A Değerlerinin Bir Aylık Sonlanım Noktası ile olan İlişkisi. Uzmanlık Tezi (Yayınlanmamış). Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği
47. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with STsegment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2003;24:28-66.
48. Stone PH. Triggering myocardial infarction. *N Eng J Med* 2004;351:1716–1718.
49. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000;83:361–366.
50. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet* 2006;367:579–588.
51. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) Kristian Thygesen Joseph S Alpert Allan S Jaffe Bernard R Chaitman Jeroen J Bax David A Morrow Harvey D White ESC Scientific Document Group Published: 25 August 2018 *European Heart Journal*, ehy462, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
52. Bugiardini R, Manfrini O, Pizzi C, Fontana F, Morgagni G. Endothelial function predicts future development of coronary artery disease: a study on women with chest pain and normal angiograms. *Circulation* 2004;109:2518–2523.
53. Miller WL, Garratt KN, Burritt MF, Reeder GS, Jaffe AS. Timing of peak troponin T and creatine kinase-MB elevations after percutaneous coronary intervention. *Chest* 2004;25:275-280.
54. Lansky AJ, Stone GW. Periprocedural myocardial infarction: prevalence, prognosis, and prevention. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3:602–610.
55. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent

ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2002; 23: 1809-40.

56. Brooks N, Hackett D, Dargie H et al. Guideline for the management of patients with acute coronary syndromes without persistent ECG ST segment elevation. *Heart* 2001; 85:133-42.

57. TIMI IIIB Investigators. 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;89:1545-56.

58. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined—a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:959-69.

59. Harwey D, White. Non-ST –elevation acute coronary syndromes: Unstable angina and Non-ST-elevation myocardial infarction. In: Topol EJ,(editors). *Textbook of Cardiovascular Medicine* 2nd ed. USA:Philadelphia, Lippincot Williams& Wilkins Inc, 2002:351-84

60. Nicholson M, Roubin G, Bernstein L et al: Prognosis after initial non Q wave myocardial infarction related to coronary arterial anatomy. *J Am Coll Cardiol* 1983; 52:462-465.

61. Prof. Dr. Rasim Enar, Akut Miyokard Enfarktüsü Komplikasyonları 99, 353-375.

62. Haim M, Gottlieb S, Bayko V et al: Prognosis of patient with a first non Q wave myocardial infarction before and in the reperfusion area. SPRINT and the Israeli Thrombolytic Survey Groups. Second Prevention Reinfarction Israeli Nifedipin Trial. *Am Heart J* 1998;136:245-251.

63. Kozan Ö, 2005. Akut Koroner Sendromların Tanısı. www.atuder.org.tr/FileOut.aspx?url=mWyCBPFM9yjKC1tilZGX

64. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Ebina T, Hibi K, Kusama I, Nakachi T, Endo M, Komura N, Umemura S, 2007. Electrocardiographic differentiation between acute pulmonary embolism and acute coronary syndromes on the basis of negative T waves. *Am J Cardiol*. 2007; 99(6):817-21, PMID:17350373.

65. Yang H, Liu J, Luo H, Zeng X, et al., 2017. Improving the diagnostic accuracy of acute myocardial infarction with the use of high-sensitive cardiac troponin T in different kidney disease stages. *Sci Rep*; 7:41350. Doi: 10.1038/srep41350.
66. ABC of heart failure. History and epidemiology. Davis RC, Hobbs FD, Lip GY. *BMJ*. 2000; 320(7226): 39-42
67. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur J Heart Fail*. 2008;10(10):933-89.
68. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *European journal of heart failure*. 2008;10:933-89.
69. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European heart journal*. 2015:ehw128.
70. Aurigemma GP, Gaasch WH. Diastolic heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2004;351:1097-105.
71. Hatle L. How to diagnose diastolic heart failure a consensus statement. *Eur Soc Cardiology*; 2007;28:2421-2423
72. The Criteria Committee of the New York Heart Association Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. 9th ed. Boston, Mass: Little, Brown & Co;1994:253-256.
73. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure. *Circulation*. 2013:CIR. 0b013:31829-8776.
74. Horwich TB, Patel J, MacLellan WR, Fonarow GC. Cardiac troponin I is associated with impaired hemodynamics, progressive left ventricular dysfunction, and increased mortality rates in advanced heart failure. *Circulation*. 2003;108(7):833.
75. Liu Z, Cui L, Wang Y, Guo Y. Cardiac troponin I and ventricular arrhythmia in patients with chronic heart failure. *Eur J Clin Invest* 2006;36:466-72
76. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation* 1997; 95:163-8.

77. La Vecchia L, Mezzena G, Ometto R, Finocchi G, Bedogni F, Soffiati G, et al. Detectable serum troponin I in patients with heart failure of nonmyocardial ischemic origin. *Am J Cardiol* 1997;80:88-90
78. Ishii J, Cui W, Kitagawa F, Kuno T, Nakamura Y, Naruse H, et al. Prognostic value of combination of cardiac troponin T and B-type natriuretic peptide after initiation of treatment in patients with chronic heart failure. *Clin Chem* 2003;49:2020-6.
79. Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation* 2006;113:876-90.
80. Dec GW. Introduction to clinical myocarditis. In: Cooper LT, ed. *Myocarditis: From Bench to Bedside*. Totowa, NJ: Humana Press; 2003: 257–81.
81. Peters-Golden M, Canetti C, Mancuso P, Coffey MJ. Leukotrienes: underappreciated mediators of innate immune responses. *J Immunol* 2005 ;174:589-94
82. Ansari A, Maron BJ, Berntson DG. Drug-induced toxic myocarditis. *Tex Heart Inst J* 2003;30:76–9.
83. Burke AP, Saenger J, Mullick F, Virmani R. Hypersensitivity myocarditis. *Arch Pathol Lab Med* 1991;115:764–9.
84. Frustaci A, Cuoco L, Chimenti C, et al. Celiac disease associated with autoimmune myocarditis. *Circulation* 2002;105:2611–8.
85. Panchal L, Divate S, Vaideeswar P, Pandit SP. Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus: an autopsy study of 27 patients in India. *J Postgrad Med* 2006;52:5-10.
86. Pinamonti B, Alberti E, Cigalloto A, et al. Echocardiographic findings in myocarditis. *Am J Cardiol* 1988;62:285–91.
87. Lauer B, Niederau C, Kuhl U, et al. Cardiac troponin T in patients with clinically suspected myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1354–9.
88. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis: experimental and clinical correlates. *Circulation* 1997;95:163–8.
89. Spodick DW: Pericardial diseases. In Braunwald E, Zipes D, Libby P (eds): *Heart Disease*, 6th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001, pp 1823-1876.
90. Zayas R, Anguila M, Torres F, et al: Incidence of specific etiology and role of methods for specific etiologic diagnosis of primary acute pericarditis. *Am J Cardiol* 75:378, 1995.
91. Garg R, Singh A, Chockalingam A. Effusive constrictive pericarditis. *Congest Heart Fail*. 2009 Jul-Aug;15(4):199-201.

92. Bonnefoy E, Codon p, Klrkorian G, et ai: Serum cardiac troponin i and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. *Eur Heart J* 21:798, 2000.
93. Brendt RR, Filzmeier K, Hanrath P: Cirewatiug cardiac troponin i in acute pericarditis. *Am J Cardiol* 87:1326, 2001.
94. Cornily JC, Pennec PY, Castellant P, Bezon E, Le Gal G, Gilard M, Jobic Y, Boschhat J, Blanc JJ. Cardiac tamponade in medical patients: a 10-year follow-up survey. *Cardiology*. 2008;111(3):197-201
95. LeWinter M.M, Kabbani S. Perikard hastalıkları. In Braunwald E, Zipes D, Libby P (editörler). *Kalp Hastalıkları (Türkçe çevirisi)*. Edisyon İstanbul Nobel tıp kitabevi, 2004, sayfa 1757-1780.
96. Baljepally R, Spodick DH: PR-sagment depression es the initial electrocardiographic response in acute pericarditis. *Am J Cardio*181:1505, 1998.
97. Karajalainen J, Heikk il a J: Aeute periearditis: myoeardial enzyme release as evielence for myocarclitis. *Am Hearı J J* 986; III :546-52
98. William J. Brady, Thomas S. Laughrey, and Chris A. Ghaemmaghami. *Cardiac Rhythm Disturbances. Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide 8th edition McGraw-Hill*
99. *Rosen's Emergency Medicine -Concepts and Clinical Practice 8th Edition Chapter 79*
100. Ganz L, Ahluwalia M. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia: *eMedicine Journal*, 2003, 4;4.
101. Leitch J, Klein G, Tee R, Murdock C, Teo WS. Neurally mediated syncope and atrial fibrillation [letter]. *N Engl J Med*. 1991;324 (7):495-496.
102. Fox DJ, Tischenko A, Krahn AD, Skanes AC, Gula LJ, Yee RK, Klein GJ. Supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2008 Dec;83 (12):1400-11.
103. Cadogan M, Larkin J., Burns E, Supraventricular Tachycardia (SVT). *Lifeinthefastlane*. WebSite: <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/svt/> Son Erişim Tarihi: 01.12.2016.
104. Kalbfleisch SJ, el-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21 (1):85-89.

105. Hays LJ, Lerman BB, DiMarco JP. Nonventricular arrhythmias as precursors of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* Jul1989;118 (1):53-57.
106. Romano M.: *Text Atlas of Practical Electrocardiography: A Basic Guide to ECG*. Springer- Verlag Italia, 1-144, 2015.
107. Walsh EP, Berul CL, Triedman JK. Cardiac Arrhythmias. in KeaneJF, Lock JE, Fyler DC eds. *Nadas Pediatric Cardiology . 2nd Edition*. Saunders 2006 Philadelphia. p:477-524.
108. Michel H.Crawfort, John P. DiMarco et al . 2003;14.
109. Rod Passman, Alan Kadish. Polymorphic ventricular tachycardia, Long QT syndrome and Torsades de pointes, *Medical Clinics of North America* Volume 85, Issue 2 (March 2001).
110. M Akhtar: Clinical spectrum of ventricular Tachycardia. *Circulation* 1990;82: 1561-1573.
111. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: Epidemiology, pathophysiology and diagnosis. *Circulation* 2003;108:2726-2729.
112. Giannitsis E, Müller-Bardoff M, Kurowski V, et al. Independent prognostic value of cardiac troponin T in patients with confirmed pulmonary embolism. *Circulation* 2000; 102; 211-217.
113. Rutherford RB, Baker JD, Ernst CB. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia. Revised version. *J Vasc Surg* 1997 26: 517-38.
114. Schwartz S, Heimark R, Majesky M. Developmental mechanisms underlying pathology of arteries. *Physiol Rev* 70: 1177-1183, 1990.
115. Balkan S. *Serebrovasküler hastalıklar, Güneş kitabevi Yayınları* 2005
116. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, Ostapkovich ND, Parra A, Commichau C, Fitzsimmons B-F M, Connolly ES, Mayer SA. Cardiac troponin elevation
117. Sudlow CL, Warlow CP. Comparevla studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. *Stroke* 1997;28:491-9
118. Zwieneberg-Lee, M., Muizelaar, JP., 2004. Clinical pathophysiology of traumatic brain injury in youmans neurological surgery. Win, H.R. Saunders. Philadelphia. pp. 5039-5064.
119. Mahajan, V. S., and P. Jarolim. "How to Interpret Elevated Cardiac Troponin Levels." *Circulation*21 (2011): 2350-354. Web.

120. Alan Guberman, J. Bruni. Essentials of Clinical Epilepsy. Epidemiology. Second edition. USA. 1999:3.
121. Espinosa PS, Lee JW, Tedrow UB, Bromfield EB, Dworetzky BA. Sudden unexpected near death in epilepsy: malignant arrhythmia from a partial seizure. Neurology. 2009 May 12;72(19):1702-3.
122. Erdoğan MÖ Acil Servise Başvuran Koah Olgularında Troponin I' Nın Hastanede Kalış, Prognoz Ve Mortaliteyi Değerlendirmede Etkileri (Klinik Çalışma) Uzmanlık Tezi 2009
123. Baillard, C., M. Boussarsar, JP Fosse, E. Girou, P. Le Toumelin, C. Cracco, and S. Jaber. "Cardiac Troponin I in Patients with Severe Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease." Intensive Care Med 4 (2003): 584-89. Print.
124. Cappell MS. Gastrointestinal bleeding associated with myocardial infarction. Gastroenterol Clin North Am 2000; 29:423-44, vi
125. Hepato-Bilier Sistem ve Pankreas Hastalıkları Editörler: Prof. Dr. Ertuğrul Göksoy, Prof. Dr. Hakan Şentürk Ocak 2002
126. Williams RA, Wilson SE. Choleystitis and cholangitis. In: Gorbach SL, Barlett JG, Blacklow NR, (eds). Infectious Diseases. 2nd ed, Philadelphia: WB Saunders, 1998; 884-890
127. Ali Ç. Hepatobiliyer İnflamasyonlarda Troponin Düzeylerinin Araştırılması Uzmanlık Tezi 2017
128. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Intensive Care Med. 2017 Mar;43(3):304-377. doi: 10.1007/s00134-017-4683-6. Epub 2017 Jan 18.
129. Guest TM, Ramanathan A Y, Tuieur PG, Schechtman KB, Laclenon JH, Jaffe AS: Myocardial injury in eriiically ili pat icnts .A frequenı ly unrecognized complication JAMA 1995 ;273: 1945-9
130. Relos RP, Hasinoff IK, Beilman GJ. Moderately elevated serum troponin concentrations are associated with increased morbidity and mortality rates in surgical intensive care unit patients. Crit Care Med 2003;31:2598-603.
131. Doherty C. Epidemology of acute renal failure In Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Ponticelli C, Ritz E, Winearls CG, van Ypersele C. Oxford Textbook of Clinical Nephrology. New York: Oxford University Press, 2005:1435-1443.
132. Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. Kidney Int

1996;50:811- 818. 20. Bellomo R. Defining, quantifying, and classifying acute renal failure. Crit Care Clin 2005;21(2):223-237.

133. Advanced Trauma Life Support for Doctors (ATLS), Student course Manual, 7th. Edition, The American College of Surgeons, Chicago, 2004

134. Duygu, Egemen, Et Al. Akut Koroner Sendrom Dışı Olaylarda Kardiyak Troponin Yüksekliğinin Klinik Önemi. Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi, 2004, 32.8: 571-580.

135. Gökçe Oguz, Osman Oguz, Özlem Demir, Murat Usta, Ömer Emecen, Berrin Berçik İnal, Pınar Tonbaklar Bilgi, Hale Aralı, Mehmet Emin Pişkinpaşa, Güvenç Güvenen Acil Servise Başvuran Hastalarda Yüksek Troponin T Düzeylerinin Değerlendirilmesi İstanbul Tıp Dergisi-2009-1, 16-19

136. Jeremias, Allen; Gibson, C. Michael. Narrative Review: Alternative Causes For Elevated Cardiac Troponin Levels When Acute Coronary Syndromes Are Excluded. Annals Of Internal Medicine, 2005, 142.9: 786-791.

137. Mahajan N, Mehta Y, Rose M, Shani J, Lichstein E. Elevated troponin level is not synonymous with myocardial infarction. Int J Cardiol. 2006 Aug 28;111(3):442-9. Epub 2005 Nov 10.

138. Lindner, Gregor, et al. Non-acute myocardial infarction-related causes of elevated high-sensitive troponin T in the emergency room: a cross-sectional analysis. Internal and emergency medicine, 2014, 9.3: 335-339.

139. Bakshi TK, Choo MK, Edwards CC, Scott AG, Hart HH, Armstrong GP. Causes of elevated troponin I with a normal coronary angiogram. Intern Med J. 2002 Nov;32(11):520-5.

140. Harvell, Bryan, Et Al. The Meaning Of Elevated Troponin I Levels: Not Always Acute Coronary Syndromes. The American Journal Of Emergency Medicine, 2016, 34.2: 145-148.

141. Meigher, Stephen, et al. Causes of elevated cardiac troponins in the emergency department and their associated mortality. Academic emergency medicine, 2016, 23.11: 1267-1273.

142. Kanjwal, Khalil, et al. Troponin elevation in patients with various tachycardias and normal epicardial coronaries. Indian pacing and electrophysiology journal, 2008, 8.3: 172.

143. Zellweger, Michael J., et al. Elevated troponin levels in absence of coronary artery disease after supraventricular tachycardia. *Swiss medical weekly*, 2003, 133.31-32: 439-441.
144. Carlberg, David J., et al. Serum troponin testing in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia: outcome after ED care. *The American journal of emergency medicine*, 2011, 29.5: 545-548.
145. Conti, Alberto, et al. Abnormal troponin level as short-term predictor of poor outcome in acute atrial fibrillation. *The American journal of emergency medicine*, 2013, 31.4: 699-704.
146. Meyer, Thomas, et al. Cardiac troponin I elevation in acute pulmonary embolism is associated with right ventricular dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*, 2000, 36.5: 1632-1636.
147. Kasper, Wolfgang, et al. Prognostic significance of right ventricular afterload stress detected by echocardiography in patients with clinically suspected pulmonary embolism. *Heart*, 1997, 77.4: 346-349.
148. Rittoo, D., et al. Prognostic significance of raised cardiac troponin T in patients presenting with acute limb ischaemia. *European journal of vascular and endovascular surgery*, 2006, 32.5: 500-503.
149. Scheitz, Jan F., et al. Frequency, determinants and outcome of elevated troponin in acute ischemic stroke patients. *International journal of cardiology*, 2012, 157.2: 239-242.
150. Peddada K, Cruz-Flores S, Goldstein LB, Feen E, Kennedy KF, Heuring T, Stolker JM. Ischemic Stroke with Troponin Elevation: Patient Characteristics, Resource Utilization, and In-Hospital Outcomes. *Cerebrovasc Dis*. 2016;42(3-4):213-23. doi: 10.1159/000445526. Epub 2016 May 3.
151. Král, Michal, et al. Troponin T in acute ischemic stroke. *The American journal of cardiology*, 2013, 112.1: 117-121.
152. Miketic, Joyce K., et al. Elevated Cardiac Troponin I and Functional Recovery and Disability in Patients After Aneurysmal Sub-arachnoid Hemorrhage. *American Journal of Critical Care*, 2010, ajcc2010156.
153. Zhang, Limin; WANG, Zhilong; QI, Sihua. Cardiac troponin elevation and outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2015, 24.10: 2375-2384.

154. Xu, Mangmang, et al. Cardiac troponin and cerebral herniation in acute intracerebral hemorrhage. *Brain and behavior*, 2017, 7.6: e00697.
155. Sieweke N, Allendörfer J, Franzen W, Feustel A, Reichenberger F, Pabst W, Krämer HH, Kaps M, Tanislav C. Cardiac Troponin I elevation after epileptic seizure. *BMC Neurol*. 2012 Jul 17;12:58. doi: 10.1186/1471-2377-12-58.
156. Kelly, Anne-Maree; KLIM, Sharon. Is elevated troponin associated with in-hospital mortality in emergency department patients admitted with chronic obstructive pulmonary disease?. *European Journal of Emergency Medicine*, 2013, 20.1: 54-57.
157. Baillard, Christophe, et al. Cardiac troponin I in patients with severe exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive care medicine*, 2003, 29.4: 584-589.
158. Pavasini, Rita, et al. Cardiac troponin elevation predicts all-cause mortality in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. *International journal of cardiology*, 2015, 191: 187-193.
159. Iqbal U, Siddique O, Jameel A, Anwar H, Chaudhary A. Prognostic Significance of Elevated Cardiac Troponin in Acute Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterology Res*. 2017 Aug;10(4):238-243. doi: 10.14740/gr893w. Epub 2017 Aug 31.
160. Iser DM, Thompson AJ, Sia KK, Yeomans ND, Chen RY. Prospective study of cardiac troponin I release in patients with upper gastrointestinal bleeding. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008 Jun;23(6):938-42. Epub 2007 Jun 7.
161. Babić, Žarko, et al. Quantitative analysis of troponin I serum values in patients with acute cholecystitis. *Collegium antropologicum*, 2012, 36.1: 145-150.
162. Fox, David J.; Grimm, Carsten; Curzen, Nicholas P. Raised Troponin T in Acute Cholecystitis. *Journal Of The Royal Society Of Medicine*, 2004, 97.4: 179-179.
163. Gürdal, Ahmet, et al. Nadir görülen non-kardiyak troponin yüksekliği nedeni: Akut kolesistit; olgu sunumu. *Şişli Etfal Tıp Bülteni*, 2017, 51.3: 234-236.
164. Guest TM, Ramanathan AV, Tuteur PG, Schechtman KB, Ladenson JH, Jaffe AS. Myocardial injury in critically ill patients. A frequently unrecognized complication. *JAMA* 1995;273:1945-9.
165. Arlati, S., et al. Myocardial necrosis in ICU patients with acute non-cardiac disease: a prospective study. *Intensive care medicine*, 2000, 26.1: 31-37.
166. Ammann, P. et al. Elevation of troponin I in sepsis and septic shock. *Intensive care medicine*, 2001, 27.6: 965-969.

167. Van Lente F, McErlean ES, DeLuca SA, Peacock WF, Rao JS, Nissen SE. Ability of troponins to predict adverse outcomes in patients with renal insufficiency and suspected acute coronary syndromes: a casematched study. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:471-8.
168. Iliou MC, Fumeron C, Benoit MO, et al: Factors associated with increased serum levels of cardiac troponin T and I in chronic hemodialysis patients: chronic hemodialysis and new cardiac markers evaluation (CHANCE) study. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16:1452-8
169. Henry, Christopher R., et al. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *Jama*, 2006, 295.4: 398-402.
170. Terlemez, Semiha; TOKGÖZ, Yavuz. Çocuklarda Troponin Yüksekliğinin Nedenleri ve Yardımcı Tanısal Değerlendirmeler. *Gazi Medical Journal*, 2017, 29.1.
171. Eubanks, Anthony, et al. Clinical significance of troponin elevations in acute decompensated diabetes without clinical acute coronary syndrome. *Cardiovascular diabetology*, 2012, 11.1: 154.
172. Al-Mallah, Mouaz, et al. Positive troponin in diabetic ketoacidosis without evident acute coronary syndrome predicts adverse cardiac events. *Clinical cardiology*, 2008, 31.2: 67-71.
173. Cha, Yong Sung, et al. Evaluation of myocardial injury through serum troponin I and echocardiography in anaphylaxis. *The American journal of emergency medicine*, 2016, 34.2: 140-144.