

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

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN ve AKUT KORONER SENDROM
DÜŞÜNÜLEN HASTALARDA TROPONİN T (TnT) ve HIGH
SENSİTİVE TROPONİN T (hsTnT) DEĞERLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
DR. ÜLKÜ ŞULE ALAYBEYOĞLU**

**TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. AHMET DEMİRCAN**

**ANKARA
EYLÜL 2011**

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

.....Acil Tıp Anabilim Dalı Uzmanlık Programı
çerçevesinde yürütölmüs olan bu çalışma asagıdaki jüri tarafından Uzmanlık
Tezi olarak kabul edilmistir.

Tez Savunma Tarihi : .../.../20...

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

ÜYE

ÜYE

ÖNSÖZ

Acil tıp eğitimim süresince her zaman destek olan tez danışmanım Acil Tıp Ana Bilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Ahmet Demircan'a, Acil Tıp eğitimime katkıları olan Acil Tıp Öğretim Üyeleri Doç. Dr. Ayfer Keleş'e, Yrd.Doç.Dr.Fikret Bildik'e ve Öğr.Gör.Dr. İsa Kılıçaslan'a, veri toplama aşamasında yardımlarını esirgemeyen asistan doktor arkadaşlarıma, hayatımın her aşamasında bana destek olan annem ve babama ve tez sürecim boyunca sabır gösteren sevgili eşime teşekkür ederim.

Dr. Ülkü Şule ALAYBEYOĞLU

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Fizyopatoloji	4
2.1.1. Ateroskleroz	6
2.1.1.1. Ateroskleroz Lezyonu.....	6
2.1.1.1.1. Yağlı Çizgi	6
2.1.1.1.2. Kararlı (Stabil) Aterosklerotik Plak	6
2.1.1.1.3. Kararsız (Vulnerable) Aterosklerotik Plak.....	8
2.1.1.2. Tromboz.....	8
2.2. Risk Faktörleri	9
2.2.1. Yaş	9
2.2.2. Cinsiyet	9
2.2.3 Aile Öyküsü	9
2.2.4. Sigara	10
2.2.5. Hipertansiyon	11
2.2.6. Diyabetes Mellitus (DM)	11
2.2.7. Hiperlipidemi (HL)	12
2.2.8. Obezite	13
2.2.9. Stres	13
2.2.10. Sedanter Yaşam	14

2.2.11. Alkol	14
2.3. Akut Koroner Sendrom Tipleri.....	15
2.3.1. ST Segment Yükselmesi Olan Akut Koroner Sendrom	16
2.3.2. ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendrom	16
2.4. Elektrokardiyogram	18
2.5. Miyokardiyal Hasarın Biyokimyasal Belirteçleri	19
2.5.1. Myoglobin	20
2.5.2. Kreatin Kinaz.....	20
2.5.3. Kardiyak Troponin	21
2.5.4. High Sensitive Troponin T	23
2.6. Ekokardiyografi ve Noninvazif Miyokard Görüntülemesi.....	24
2.7. Koroner Anatomisinin Görüntülenmesi	24
2.8. Akut Koroner Sendromda Risk Değerlendirilmesi	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	28
3.1. Hastaların Araştırmaya Alınma Kriterleri	28
3.2. Hastaların Araştırmaya Alınmama Kriterleri	28
3.3. Veri Toplanması	29
3.4. İstatistiksel Analiz	27
4. BULGULAR	32
4.1. Hastaların Demografik Özellikler	32
4.2. Hastaların Acil Servise Başvuru Zamanları	33
4.3. Hastaların Başvuru Esnasındaki Vital Bulguları.....	34

4.4. Hastaların Başvuru Esnasındaki Göğüs Ağrısı Şikayetleri	35
4.5. Hastaların Başvuru Öncesi Hastanedeki Risk Faktörleri	37
4.6. Hastaların Başvuru Sırasındaki EKG Bulguları.....	38
4.7. Hastaların Başvuru Esnasındaki Hastaların Fizik Muayene Bulguları, PAAC Grafisi Yorumları ve TIMİ Skorları	39
4.8. Hastaların Laboratuvar Sonuçları	40
4.9. Hastaların Takip Sırasında EKG Değişikliği Durumu	45
4.10. Hastaların Son Tanıları	46
4.11. Tanısal İşlem Yapılan Hastaların Dağılımı	48
5. TARTIŞMA.....	49
5.1. Kısıtlılıklar	55
6. SONUÇ	56
7. KAYNAKLAR.....	57
8. ÖZET.....	70
9. SUMMARY	72
10. EKLER	74
Ek 1. Etik Kurul Belgesi.....	74
Ek 2. Çalışma Formu	75
11. ÖZGEÇMİŞ.....	78

KISALTMALAR

ABD	:	Amerika Birleşik Devletleri
ACC	:	American College of Cardiology (Amerika Kardiyoloji Koleji)
AF	:	Atriyal Fibrilasyon
AHA	:	American Heart Association (Amerika Kalp Cemiyeti)
AKS	:	Akut Koroner Sendrom
AMİ	:	Akut Miyokard İnfarktüsü
BT	:	Bilgisayarlı Tomografi
CK	:	Kreatin Kinaz
CV	:	Varyasyon Katsayısı
DM	:	Diyabetes Mellitus
EKG	:	Elektrokardiyografi
ESC	:	European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Derneği)
HDL	:	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
hsTnT	:	High Sensitive (Yüksek Duyarlıkl) Troponin T
hsCRP	:	High Sensitive (Yüksek duyarlıkl) C Reaktif Protein
HT	:	Hipertansiyon
HL	:	Hiperlipidemi
ICAM-I	:	İntraselüler Adezyon Molekölü
KAH	:	Koroner Arter Hastalığı
KKH	:	Koroner Kalp Hastalığı
KVH	:	Kardiyovasküler Hastalık
KYBU	:	Koroner Yoğun Bakım Ünitesi
LBBB	:	Sol Dal Bloğu

LDL	:	Düşük Dansiteli Lipoprotein
Mİ	:	Miyokard İnfarktüsü
MRG	:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NSTEMİ	:	ST elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü
PAAC	:	Posterior Anterior Akciğer Grafisi
PCI	:	Perkütan Koroner Girişim
TİMİ	:	Thrombolysis in Myocardial Ischemia
cTn	:	Kardiyak Troponin
TnT	:	Troponin T
USAP	:	Unstabil (Stabil Olmayan) Anjina Pektoris

TABLÖLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1. Akut koroner sendromları taklit edebilen kardiyak ve nonkardiyak nedenler	19
Tablo 2. Troponinin koroner arter hastalığı dışında yükseldiği durumlar	22
Tablo 3. TİMİ risk skoru.....	27
Tablo 4. Hastaların demografik özellikleri	33
Tablo 5. Hastaların başvuru zamanı dağılımı	33
Tablo 6. Hastaların başvuru esnasındaki vital bulguları.....	34
Tablo 7. Hastaların başvuru esnasındaki göğüs ağrısı bulguları	35
Tablo 8. Hastaların başvuru öncesi hastalık öyküleri	37
Tablo 9. Hastaların başvuru sırasındaki EKG bulguları	38
Tablo 10. Başvuru sırasında hastaların fizik muayene bulguları, PAAC grafisi yorumları ve TİMİ skorları.....	39
Tablo 11. Hastaların CKMB kütle değerlerinin dağılımı	40
Tablo 12. Hastaların 12 saatlik Troponin T ve hsTnT ölçümleri	41
Tablo 13. Hastaların Troponin T Değerlerinin Dağılımı	42
Tablo 14. Hastaların hsTnT değerlerinin dağılımı.....	42
Tablo 15. TnT ile hsTnT ilişkisine dair bulgular.....	43
Tablo 16. hsTnT bulgularına göre risk dağılımı	44
Tablo 17. TnT bulgularına göre risk dağılımı.....	45

Tablo 18.	Takipte ağrı ve EKG değişikliği	45
Tablo 19.	Hastaların son tanıları	46
Tablo 20.	Hastaların yatış, taburculuk ve sevk durumu.....	47
Tablo 21.	Sonuca göre TnT ve hsTnT bulgularının dağılımı	47
Tablo 22.	Tanısal işlem yapılan hastaların dağılımı	48

ŞEKİL DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1. Akut koroner sendromlu hastaların başvuru EKG'sine göre sınıflandırılması	15
--	----

GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No:

Grafik 1-2. Göğüs ağrısı tipi ve lokalizasyonu	36
Grafik 3. Tanıya göre TnT ve hsTnT bulgularının dağılımı	46

1. GİRİŞ

Koroner kalp hastalığı (KKH), günümüzde endüstrileşmiş ülkelerde ölümün önde gelen nedenidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) her yıl 1.5 milyondan fazla insanın miyokard infarktüsü (Mİ) geçirdiği belirlenmiştir (1). Geçen 30 yıl içerisinde, gerek insidans ve gerekse mortalitesinde belirgin düşüş sağlanmış olsa da; günümüzde halen ana ölüm sebeplerinden biridir. Bütün ölümlerin %25'inden sorumludur (1).

Akut Miyokard İnfarktüsü (AMİ) tanısı; klinik, laboratuvar ve elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri tespit edilerek konmaktadır (1). Ateroskleroz sonucu daralmış bir koroner arterin trombus nedeniyle tıkanmasını izleyerek koroner kan akımında ani azalma sonrası infarktüs ortaya çıkar (2). Hastalığın teşhisinin erken dönemde konulması ve tedavinin zamanında yapılmasıyla morbidite ve mortalite olumlu etkilenecek ve hastalığın takibi esnasında çıkabilecek komplikasyonların daha kolay kontrol altına alınması sağlanacaktır (3).

AMİ kliniğinin esasını, retrosternal başlangıçlı göğüs ağrısı oluşturur. Göğüs ağrısı başladıktan sonra hastanın kliniğe gelişi ve tanının konmasına kadar geçecek olan süre ne kadar kısa olursa, nekroz oluşmadan tedaviye başlanma olasılığı o derece fazladır. Tanının erken konulmasında göğüs ağrısını takiben ortaya çıkan enzim değişikliklerinin EKG değişikliklerinden daha önemli olduğu vurgulanmaktadır (4-6).

Günümüzde, rutin olarak incelenen enzimler kreatin kinaz (CK) ve onun kardiyak izoenzimi kreatin kinaz MB (CK-MB) ve son zamanlarda kullanılmaya başlanan Troponin (T ve I) ile myoglobin'dir. Göğüs ağrısı ortaya çıktıktan sonra CK'nın yükselmeye başlaması 12 saati ve pik değer oluşturması 36-48 saati bulur (4,5). CK-MB ise 3-6 saat içinde yükselmeye başlamakta ve 12-24 saat içinde pik yapmaktadır (4,5). Troponin T (TnT) göğüs ağrısının başlangıcından itibaren üç saat içinde yükselmeye başlar, salınım süresi 10-14 gündür (7). High sensitive Troponin T (hsTnT) ise semptom başlangıcından itibaren 3 saat içinde yükselir (8).

Bu çalışmanın amacı High Sensitive Troponin T testi ile hastaların tanısının daha erken konularak erken dönem tedavilerinin başlanmasını sağlamak, hastaların takip süresini kısaltarak Acil Servis kalabalığının önüne geçmek, maliyeti düşürmek, hasta memnuniyeti ve sağaltımını artırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

Koroner arter hastalığı (KAH) özellikle gelişmiş ülkeleri etkileyen bir hastalık olup erişkinlerde mortalitenin başlıca sebebidir (9). ABD’de akut koroner sendrom (AKS) nedeni ile her yıl 500 000 insan hayatını kaybetmektedir (10).

AKS’ların başlıca semptomu olan göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalar, tüm acil servis başvurularının %5’ini oluşturur. ABD’de yapılan çalışmalarda yılda yaklaşık 5 milyon kişinin göğüs ağrısı nedeni ile acil servislere başvurduğu saptanmıştır (11). Acil servislere başvuran hastaların %25-30’u Unstabil Anjina Pektoris (USAP) tanısı alırken, %15’i ST segment elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMİ) tanısı almaktadır.

AKS terimi miyokardın kan akımının bozulması sonucu ortaya çıkan akut göğüs ağrısı veya miyokard iskemisinin diğer semptomları ve miyokard iskemisine bağlı EKG değişikliklerinin de genellikle eşlik ettiği klinik tabloları tanımlamaktadır. USAP, STEMİ, ST segment elevasyonu olmayan miyokard infarktüsü (NSTEMİ) ve ani kardiyak ölümü içeren trombotik koroner arter hastalığına bağlı gelişen bir dizi olayı ifade eder (12).

USAP ve NSTEMİ patogenezi ve klinik prezentasyonları birbirine benzer olması nedeni ile birbirleriyle yakın ilişkili iki durum olarak kabul edilir. Hastada miyokard hasarını gösteren kardiyak belirteçlerde bir yükselme olduysa

NSTEMİ olarak kabul edilirken, yükselme olmadıysa USAP olarak kabul edilir (14).

2.1. Fizyopatoloji

Anjiyografik ve anjiyoskopik çalışmalardaki AKS'de ortak patofizyoloji hassas aterosklerotik plağın yırtılması ve üzerinde trombüs gelişmesidir (13). Ateroskleroz, risk faktörlerinin de etkisi ile çocukluk yıllarından itibaren gelişir. Yıllarca semptom vermeden ilerler. Semptomlar aterom plağının büyüüp lümende kan akımını engellemesi veya plağın yırtılıp trombüs gelişimiyle akımın engellenmesi ile ortaya çıkar. Plak rüptürü veya erozyonu sonucu farklı derecelerde trombüs gelişmesi ile AKS gelişir. Yırtılan plağın içeriği, yırtık miktarı, lokal hemodinamik ve koagülasyon durumu ve uygulanan tedavi, damarın trombüs tarafından tam veya kısmen tıkanmasında etkili olabilirler (15-22,28-30). Böylece kararsız anjina, ST-segment yükselmesi olan veya olmayan Mİ gelişebilir.

Sürekli ST-segment yükselmesi genellikle, koroner arterdeki akut tam tıkanmayı yansıtmaktadır. Etkilenen miyokard sahasında nekroz gelişir. Bu durum transmural veya ST segment yükselmesi olan Mİ olarak adlandırılır. Bu tür vakaların tedavisinde fibrinolitik tedavi veya primer anjiyoplasti ile hızlı, tam ve kalıcı rekanalizasyon sağlanması amaçlanır (23). Trombüsün koroner arteri tam tıkanmadığı ve trombüs içindeki fibrin yapısının daha az olduğu durumlarda,

klirik olarak kararsız angina veya ST-segment yükselmesi olmayan Mİ gelişir (23).

2.1.1. Ateroskleroz

Hiperkolesterolemi gibi aterojenik uyarılara maruz kalma sonucunda ilk saptanan değışiklikler, subendotelyal intimada serum lipidlerinin ve endotel yüzeyinde lökosit adezyon moleküllerinin görülmesidir. Plazmada düşük dansiteli lipoprotein (LDL) düzeyleri yükseldiğinde çok miktarda LDL partikülü endotelden geçerek intimaya girer ve burada birikir. Bu bölgede mikrodamarlar yetersiz olduğu için lipoprotein partiküllerinin intimadan temizlenmesi sınırlıdır. İntimadaki proteoglikanlara bağlanan lipoprotein partikülleri yakalanır ve bulundukları yerde uzun süre alıkonulurlar. Proteoglikanlara bağlı lipoprotein partikülleri oksidasyon veya diğer kimyasal modifikasyonlara maruz kalır ve bu süreç çoğu araştırmacı tarafından erken aterosklerozun önemli bir bileşeni olarak kabul edilir (24-26).

Ateroskleroz, arter intimasında başlayan lümenin tıkanmasına kadar uzanan bir süreci içeren kronik ilerleyici bir durumdur (27).

Aterosklerotik süreç, tüm vasküler yatağı etkiler. Ateroskleroz, orta ve büyük çaplı arterlerde endotel disfonksiyonu ile başlar. Daha sonra, intima ve media tabakasında aterosklerotik plak gelişir. Aterosklerotik plaktaki akut değışiklikler (aterotromboz) ile ateroskleroz, ölümle sonuçlanabilen klinik

hastalıklara dönüşebilir. Aterosklerotik plağın yırtılması, endotel fonksiyonlarının bozulması, inflamasyon ve bazı maddelerin (adhezyon molekülleri, sitokinler, büyüme faktörleri) salınımı sonucu trombüs gelişebilir. Akut iskemik olayların altında yatan bu olaylar dizisi, ateroskleroz ve tromboz süreçlerinin birbirleri ile sıkı ilişkilerinden dolayı aterotromboz olarak adlandırılır (31).

2.1.1.1. Ateroskleroz Lezyonu

2.1.1.1.1. Yağlı Çizgi

Aterosklerozun en erken lezyonu yağlı çizgilerdir. On yaşındaki çocuklarda bile görülebilir. Makroskopik olarak damar lümeninde sarı alanlar olarak görülürler. Arter lümeninde daralmaya yol açmazlar. Bu görüntü endotel altında birikmiş olan, içleri lipid dolu köpük hücrelerinden kaynaklanır. Bu evrede lipidlerin lezyona girişi ve çıkışı arasında dinamik bir denge vardır. Denge lipid girişi lehine artarsa ateroskleroz lezyonları sonraki evrelere ilerler (32).

2.1.1.1.2. Kararlı (Stabil) Aterosklerotik Plak

Aterom plağının kararlı olarak adlandırılması, komplike olma olasılığının düşük olduğunu ifade eder. Plak, arter lümenine doğru büyür ve lümeni daraltır. Bu lezyonda en dışta endotel hücreleri, altında düz kas hücreleri, makrofajlar ve T lenfositler bulunur. Bu evrede media tabakasından intimaya göçen düz kas

hücreleri plağın başlığını oluşturur. Düz kas hücreleri, çoğalarak, kollajen salınımını arttırarak plağın mekanik gücünü arttıırırlar. Böylece plağın kararlı halde kalmasını sağlarlar (33).

Kararlı plağın yapısal özellikleri; fibröz başlık kalınlığı plağın her bölgesinde eşittir. Bu özellik, mekanik travmalara direnme yeteneğı kazandırır, plaktaki gerilme stresini azaltır. Fibröz başlık düz kas hücresi ve kollajenden zengindir, lipit içeriğı, toplam plak içeriğinin %40'ından azını oluşturur ve inflamatuvar hücre (makrofaj, T lenfosit) sayısı azdır (34,35).

2.1.1.1.3. Kararsız (Vulnerable) Aterosklerotik Plak

Komplikasyon riski yüksek plaklar kararsız plak olarak nitelendirilir. Kararsız plağın yapısal özellikleri; düz kas hücresi ve kollajen içeriğı azalmış ince fibröz başlık, fibröz başlık üzerindeki çevresel duvar stresinde artma, lipit içerik, toplam plak içeriğinin %40'ından fazlasını oluşturur ve inflamasyon hücrelerinin sayısı fazladır (34,35). Kararsız plaklar bütün aterosklerotik plakların %10-20'sini oluştururlar. AKS'ye neden olan plakların %80-90'ı kararsız plaklardır. Aterosklerotik plaklar komplike olduğunda AKS'ye neden olabileceğı gibi sessiz de kalabilir (32).

Plak üzerindeki endotelin hasarı veya erozyonu ile subendotelial doku kan ile temasa geçer. Subendotelial doku, Faktör VII ve lipoprotein a'dan zengin

olması nedeni ile trombojeniktir. Oluşan trombüs arter lümenini tam veya kısmen tıkayarak AKS'ye yol açar (31,32,36).

2.1.1.2. Tromboz

Tromboz, plak erozyonu veya rüptürü sonucu gelişir. Arterdeki darlığın ciddiyetini değiştirebilir, tam veya kısmi tıkanıklığa yol açabilir. Rüptüre olan plaktaki lipitten zengin çekirdek, büyük oranda trombojeniktir. Yüksek oranda doku faktörü içerir (23).

Hiperkolesterolemi, artmış fibrinojen, bozulmuş fibrinoliz ve enfeksiyon trombus oluşumuna katkıda bulunmaktadır (23). AKS'de trombüs trombositler zengin (beyaz) veya fibrinden zengin (kırmızı) olabilir. ST-segment yükselmesiz AKS hastalarında trombüs, trombositler zengindir. Geçici olarak koroner akım tamamen kesilebilir. İskeminin şiddeti ve süresine bağlı olarak, miyokard nekrozu gelişebilir (NSTEMİ) veya gelişmeyebilir (USAP) (37). ST yükselmesi olmayan AKS hastalarında yapılan patolojik çalışmalarda söz konusu damarın beslediği miyokardda nekroz alanları saptanmıştır. Bu nekrozun trombüs embolizasyonu ile geliştiği öne sürülmüştür (13,38,39).

2.2. Risk Faktörleri

2.2.1. Yaş

Erkeklerde 45 yaş ve üzeri, kadınlarda 55 yaş ve üzeri ateroskleroz için risk faktörü olarak kabul edilmiştir.

2.2.2. Cinsiyet

Koroner Kalp Hastalığı (KKH) nedeniyle ölüm, kadınlarda erkeklerden daha fazla görülmektedir, ama kadınlar daha ileri yaşta ölmektedir. Kadınlarda KVVH risk artışı erkeklerden 10 yıl daha sonra ortaya çıkmaktadır. Risk açısından 55 yaşındaki bir kadın 45 yaşındaki bir erkek ile aynı düzeydedir. Son yıllarda KVVH mortalitesindeki azalma erkeklerde kadınlardan daha fazla olmuş ve başta en ileri yaş grupları gelmek üzere, KVVH insidansı kadınlarda artma göstermiştir. Kadınların orta ve ileri yaşta daha kilolu olmaları, oral kontraseptif kullanmaları, sistolik hipertansiyon ve diyabetin daha sık görülmesi, 60'lı yaşlarda kolesterol seviyelerinin zirve yapmasının bu sonucu doğurduğuna inanılmaktadır (40-43).

2.2.3 Aile Öyküsü

Bazı çalışmalar KAH risk faktörü olarak soy geçmişin önemini göstermiş ve ailede erken KAH öyküsü ile ilişkili riskin 1,5 ile 1,7 kat arasında ve klasik risk faktörlerinden bağımsız olduğunu ortaya koymuştur (44).

Tiroid hastalıkları, diyabet gibi bazı genetik faktörler de kolesterol seviyesini arttırıcı etki gösterebilir. Ailede erken yaşta geçirilmiş miyokard infarktüsü ve miyokard infarktüsüne bağlı ölüm öyküsü varsa KKH veya yüksek kolesterol riski ailevi olarak artmaktadır. Aile öyküsü, kalp damar hastalıklarının en güçlü bağımsız risk faktörlerindendir (45).

2.2.4. Sigara

Sigara tüketimi, KAH açısından tek, önemli ve değiştirilebilir risk faktörüdür. Birleşik devletlerde yılda 400000'den fazla ölümün nedenidir. KAH, sigara dumanına maruz kalmayla yüklenebilen % 8 ek oran ile tüm sigara ilişkili ölümlerin % 35-40'ına neden olmaktadır (46).

Kan basıncı, sempatik tonus üzerindeki olumsuz etkilerinin ve miyokardın oksijen tüketiminin azalmasının ötesinde sigara içmek aterotrombozu çeşitli diğer mekanizmalar ile etkilemektedir. Aterosklerotik sürecin hızlanmasına ilaveten uzun süreli sigara içimi LDL oksidasyonunu arttırabilir ve endotele bağımlı vazodilatasyonu bozar. Sigara tüketimini takiben disfonksiyonel nitrik oksit biyosentezi ile bu son etki arasında direkt bağlantı kurulmuştur (47,48). Sigara içmenin bunlara ek olarak hsCRP (Yüksek Duyarlıklı C Reaktif Protein), ICAM-I (İntraselüler Adezyon Molekülü), fibrinojen ve homosistein düzeylerinin yükselmesi dahil olmak üzere olumsuz homeostatik ve enflamatuvar etkileri vardır (49,50). Son önemli genel bakışta, sigara içiminin kesilmesi, sigara içmeye

devam edenlerle karşılaştırıldığında koroner kalp hastalığı mortalitesini % 36 azaltmıştır. Bu etkinin derecesi yaş, cinsiyet ve ülke ile değişmemektedir (51).

2.2.5. Hipertansiyon

Sigara tüketiminin aksine hipertansiyon (HT) sıklıkla sessiz bir risk faktörüdür. Prevelansı giderek artmaktadır. Pek çok çalışmada kardiyovasküler mortalite ve morbiditenin hem sistolik, hem de diyastolik kan basıncıyla sürekli ilişki gösterdiği ortaya konmuştur (52). Kan basıncında 5-6 mmHg düşme, inme gelişme riskinde % 38, koroner arter hastalığı gelişme riskinde % 16'lık azalma sağlamaktadır (53). Kan basıncı yüksekliğinin kalp yetersizliği, periferik arter hastalığı ve son dönem böbrek yetersizliği ile kademeli ve bağımsız ilişki gösterdiği bilinmektedir (54,55).

Bu nedenle hipertansiyon, bir dizi kardiyovasküler hastalık ve bunlarla ilişkili bozuklukların yanı sıra kardiyovasküler riskte belirgin artış oluşturan tüm hastalıklar için major risk faktörü olarak kabul edilmektedir (56).

2.2.6. Diyabetes Mellitus (DM)

Diyabetik hastalarında endotel ve düz kas fonksiyonları belirgin şekilde bozulmuştur ve aterogeneze kritik bir basamak olan trombosit adezyonu artmış görünmektedir (57).

Yaş ve ırk olarak denk hastalar, diyabeti olmayanlar ile karşılaştırıldığında, diyabetlilerin gelecekteki kardiyovasküler olay oranları 2 ile 4 kat daha yüksektir (58). Diyabetli hastalarda tüm ölümlerin dörtte üçü KKH'dan kaynaklanmaktadır (59). Diyabet olmayanlar ile karşılaştırıldığında diyabetik hastaların hem major arterlerde, hem de mikrovasküler dolaşımında aterosklerotik yükü daha fazladır.

2.2.7. Hiperlipidemi (HL)

Kolesterol ve ateroskleroz arasındaki ilişki günümüzde yaygın olarak kabul görmektedir (60). Koroner arter hastalığı riski, kan kolesterol değeri ile korele bir şekilde sabit olarak artar (61).

LDL reseptör yolu hakkındaki bilgiye ilaveten aterosklerozun vasküler biyolojisinin anlaşılması LDL'nin ateroskleroz oluşumundaki yeri hakkında biyolojik inandırıcılık sağlamaktadır. LDL reseptöründeki insan mutasyonları, ailesel homozigot hiperkolesterolemisi olan kişilerde yaşamın ilk dekadı gibi erken dönemde yaygın ateroskleroza neden olan monogenik zeminde hiperkolesterolemiye neden olurlar. Son olarak çeşitli yollarla (safra asidi bağlayan resinler, ince barsak bypass cerrahisi, HM-CoA redüktaz inhibitörleri) LDL kolesterolü düşürmek için büyük çaplı klinik denemelerdeki girişimler kardiyovasküler olaylarda azalma olduğunu göstermişlerdir.

2.2.8. Obezite

Obezitenin kardiyovasküler hastalık açısından kendisinin gerçek bir risk faktörü mü yoksa vasküler risk üzerindeki etkisinin yalnızca glikoz intoleransı, insülin direnci, hipertansiyon, fiziksel aktivite ve dislipidemi aracılığı ile mi olduğu konusu tartışılmaktadır. Epidemiyolojik açıdan obezite kendi başına aktivite düzeyi, santripedal veya abdominal obeziteyi gösteren, hem kadınlarda hem de yaşlı erkeklerde bağımsız olarak vasküler riski öngören bel-kalça oranına bakılmaksızın artmış vasküler risk ile ilişkilidir (62).

2.2.9. Stres

Zihinsel stres ve depresyon, ikisi de, vasküler riskin artmasına zemin hazırlayan değiştirilebilir risk faktörleridir. Zihinsel stres adrenerjik uyarım ile miyokardın oksijen ihtiyacını arttırabilir ve miyokard iskemisini kötüleştirebilir. Zihinsel stres özellikle aterosklerotik koroner arterlerde koroner vazokonstriksiyona neden olabilir ve miyokardiyal oksijen teminini etkileyebilir. Son çalışmalar zihinsel stres ile trombosit ve endotel işlev bozukluğu, metabolik sendrom, ve ventriküler aritmilerin indüklenmesi birbirine bağlanmıştır (63-66).

Klinik depresyon koroner kalp hastalığını kuvvetle öngörür. Depresyon hipertansiyon, sigara içimi, fiziksel aktivitesizlik prevalansının artması ile de ilişkili olduğundan bu ve diğer risk faktörlerinin düzeltilmesinden sonra tüm riskler üzerinde depresyonun etkileri devam etmektedir (63).

2.2.10. Sedanter Yaşam

Egzersiz ile ilgili güncel öneri, şiddetli fiziksel aktiviteden ziyade, orta düzeyde fiziksel aktiviteyi vurgular ve haftanın çoğu günlerinde, 30 dakikalık orta düzeyde aktiviteyi hedefler (66).

Düzenli egzersiz, çok sayıda aterosklerotik risk faktörünü etkilemektedir. Hipertansif katılımcılarda aerobik egzersiz sistolik kan basıncında ortalama 5 mmHg azalma sağlamıştır. Bu oran birçok ilaç müdahalesi ile karşılaştırılabilir bir azalma düzeyidir (67). Toplam ve LDL kolesterol düzeylerinde egzersizin geleneksel olarak sadece orta derecede etkili olduğu görülse de HDL kolesterol düzeyindeki düzelme ve trigliseritlerdeki azalma istikrarlı biçimde olmaktadır. En son veriler, plazma LDL konsantrasyonunda değişiklik olmaksızın LDL partikül büyüklüğünde artma olduğuna işaret etmektedir (67).

Sonuçta düzenli egzersiz, C reaktif protein düzeyini düşürür, koroner endotel fonksiyonunu düzeltir. Doku plazminojen aktivatörü, Von Willebrand faktörü, fibrin D-dimeri ve plazma akışkanlığı dahil hemostatik değişkenlerde olumlu etki yapmaktadır (68).

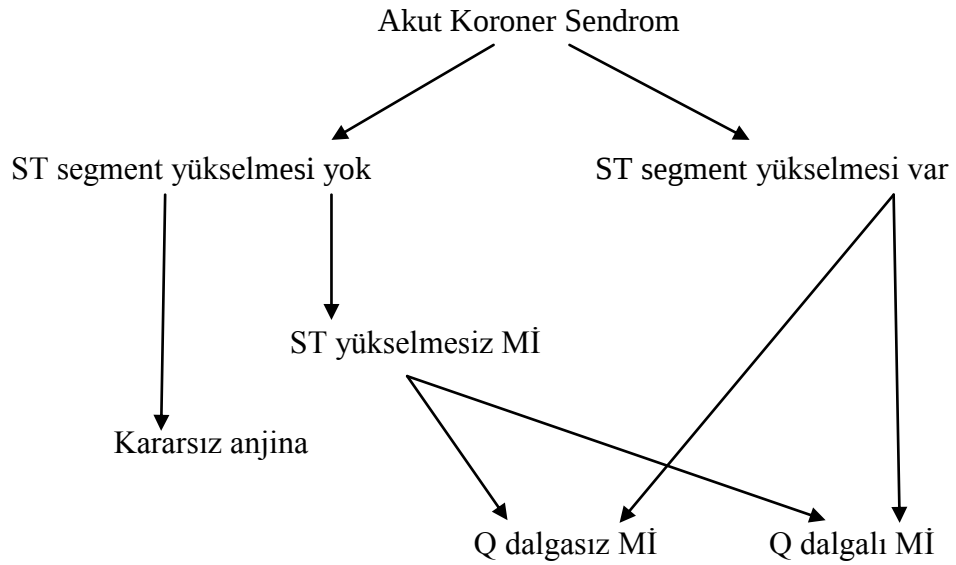
2.2.11. Alkol

Günlük 10-20 gr mutlaka alkol kullanan kişilerde, koroner arter hastalığına bağlı mortalite oranlarının, alkol kullanmayanlara göre daha düşük olduğuna ve koroner arter hastalığı riskinin, alkol alımı ile j şeklinde bir ilişki olduğuna dair

güçlü veriler vardır (69). Alkol kullananlarda HDL kolesterol düzeyi kullanmayanlara göre daha yüksektir, fakat kör çapraz çalışmalar, orta ve yüksek düzeyde alkol alımının kan basıncını arttırdığını göstermektedir (70). Yüksek düzeyde alkol alımının uzun sürede kalbin kontraktıl fonksiyonlarını olumsuz etkilediği, hatta kardiyomiyopatiye yol açtığı bilinmektedir.

2.3. Akut Koroner Sendrom Tipleri

Başvuru EKG'sindeki ST-segment değişikliğine göre, AKS iki gruba ayrılır; ST-segment yükselmesi olan veya olmayan AKS (şekil 1) (71)



Şekil 1. Akut koroner sendromlu hastaların başvuru EKG'sine göre sınıflandırılması

2.3.1. ST Segment Yükselmesi Olan Akut Koroner Sendrom

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 (72). Koroner trombozise, başlangıçta oklüzyon trombosit kümelenmesine bağlıdır. Daha sonra, fibrin erken dönemde trombosit tıkaçın sağlamlaşması için önemli rol oynar (73). Fibrinolitik tedavi veya primer anjiyoplasti ile hızlı, tam ve kalıcı rekanalizasyon sağlanması hedeflenir.

2.3.2. ST Segment Yükselmesi Olmayan Akut Koroner Sendrom

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

ST yükselmesiz AKS'den sorumlu lezyon, sıklıkla yırtılmış veya erozyona uğramış plak içinde tam tıkanıklığa yol açmayan trombosit zengin, beyaz trombüstür (74). 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 yaklaşık

%10'dur. ST-segment yükselmesi olmayan AKS'li hastaların yaklaşık % 35-50'sinde medikal tedaviye rağmen tekrarlayan iskemik olaylar görülebilir (74–76).

USAP, kararlı anjina ve Mİ arasında bulunan bir sendromu tanımlar. Göğüs ağrısı, EKG ve kalp enzimleri ile Mİ tanısının dışlanması temeline dayalı olarak konulan klinik bir tanıdır. Kararsız anjina, 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 (23). ST-segment yükselmesiz AKS hastalarında, troponin ve/veya kreatinin kinaz (CK)-MB gibi kardiyak enzim seviyelerine bakılarak kararsız anjina ya da ST segment yükselmesi olmayan Mİ tanısı konur. ST segment yükselmesiz Mİ'de kararsız anjinanın aksine oklüzyon süresi daha uzun ve kardiyak enzimler anlamlı olarak yüksektir. Hastaların büyük kısmında Q dalgası gelişmez. Ancak vakaların %2 ile %15'inde Q dalgası gelişebilir (71,77). Kardiyak troponin T veya troponin I daha duyarlı ve spesifik miyokardiyal nekroz göstergeleridir. AKS düşünülen hastalarda az miktarda nekroz normal veya normalin üst sınırlarında saptanan CK veya CK-MB değerleri ile saptanamamaktadır. CK-MB artışı olmaksızın kardiyak troponinlerde artış gözlenmesi 'minimal miyokardiyal hasar' olarak adlandırılmıştır. Bu kavram klinik olarak önemlidir, çünkü klinik sonuç ve tedavi seçiminde pratik öneme sahiptir (23).

2.4. Elektrokardiyogram

İstirahatte çekilen EKG, AKS'dan şüphelenilen hastaların değerlendirilmesinde önemlidir. Hasta semptomatik olduğunda alınan EKG'nin, semptomlar gerilediğinde veya kaybolduğunda tekrarlanarak kıyaslanması önemlidir.

ST segment ve T dalga değişiklikleri en güvenilir EKG göstergeleridir (78,79). İki veya daha fazla komşu derivasyonda 1 mm ve üzeri ST segment elevasyonu ve R dalgasının dominant olduğu derivasyonlarda 1 mm'den daha fazla T dalga negatifliği klinik olarak güçlü şekilde AKS'yi düşündürür (23). Amerikan kılavuzuna göre 0.5 mm ve üzeri ST segment depresyonu anlamlı kabul edilmektedir (80). Normal EKG, AKS olasılığını ortadan kaldırmaz. Bazı çalışmalarda, göğüs ağrısıyla başvuran ve acil servisten taburcu edilen normal EKG'li hastaların %5'inde kararsız anjina veya Mİ geliştiği gösterilmiştir (81,82). Geçici ST segment yükselmesi AKS'larda, özellikle Prinzmetal anjinada görülebilir (23)

Tablo 1. Akut koroner sendromları taklit edebilen kardiyak ve nonkardiyak nedenler

Kardiyak	Pulmoner	Hematolojik	Vasküler	Gastrointestinal	Ortopedik
Miyokardit	Pulmoner emboli	Orak hücreli anemi	Aort diseksiyonu Aort anevrizması	Özefagus spazmı	Servikal diskopati
Perikardit	Pulmoner infarktüs Pnömoni		Aort koartaksiyonu Serebrovasküler hastalık	Özefajit Peptik ülser	Kaburga kırığı Kas hasarı/ inflamasyonu
Myoperikardit	Pnömotoraks			Pankreatit	Kostokondrit
Kardiyomyopati				Kolesistit	
Valvüler hastalıklar					

2.5. Miyokardiyal Hasarın Biyokimyasal Belirteçleri

Mİ tanısı, Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ve Amerikan Kardiyoloji Koleji'nin (ACC) son ortak raporuna göre, biyokimyasal belirteçlerden CK-MB ve/veya Troponin T veya I yüksekliğine ilaveten miyokardiyal iskemi ile uyumlu belirtilerin varlığı (özellikle anjina pectoris) ile konabilir (76).

Miyosit hasarı oluştuğunda, membran bütünlüğü kaybolur ve hücre içi makromoleküller interstisiuma, daha sonra da mikrovasküler yapı ve lenfatikler ile dolaşıma geçerler (83).

2.5.1. Myoglobin

Myoglobin, kalp ve iskelet kasında bulunan düşük moleköl ağırlıklı bir proteindir. Hasarlı miyokard hücrelerinden hızla salınır ve süratle böbrekten atılır. Miyokard hasarını takiben en hızlı yükselen belirteçtir (30. dakika ile 2 saat). Myoglobin 12–18 saat süreyle serumda kalabilir. Kalbe özgü değildir, iskelet kasında da yüksek miktarda bulunduğundan, AMİ tanısında sınırlı rolü vardır. AMİ sırasında hızla yükselmesi dolayısıyla, infarktüsün erken tanısında ve reinfarktüste hala önemini korumaktadır (84-86).

2.5.2. Kreatin Kinaz

Kreatin Kinaz (CK), Akut Miyokard İnfarktüsü (AMİ) hastaların yaklaşık %90-93'ünde yükselir. AMİ'nün başlangıcını takiben 4-8 saat içinde normal değerini aşar. 3-4 gün içinde normal değerlere iner (88). Pik seviyesinin zamanı ise hastalar arasında değişkenlik gösterebilir (8-58 saat). Ortalama 24 saatte pik yapar. Kas hastalığı, alkol intoksikasyonu, diabet, iskelet kası travması, ciddi egzersiz ,konvülziyonlar, intramüsküler enjeksiyonlar sonrası ve pulmoner embolide artış gösterebilir ancak kalp yetersizliği ve karaciğer hastalıklarında normaldir (87-91).

Kreatin kinazın üç sitozolik enzimi ve bir mitokondrial izoenzimi mevcuttur. Sitozolik CK insan dokularında M ve B olarak belirlenen iki monomerden oluşan bir dimer olarak bulunur (92). Bu subünitler elektroforezdeki

hareket özelliklerine göre birbirlerinden kolaylıkla ayrılabilen CK-1(BB), CK-2(MB) ve CK-3(MM) olarak isimlendirilen 3 izoenzimi oluşturmak üzere bir araya gelirler (93). CK-MM hem kalp hem de iskelet kasında predominant olmasına rağmen, CK-MB'nin miyokarda daha spesifik olduğu gösterilmiştir. CK-MB çok az miktarlarda ince barsak, dil, diyafram, uterus ve prostatda da bulunabilir (91,94). CKMB/total CK aktivitesinin %5'den fazla olması yükselmiş CK-MB'nin miyokardiyal kaynaklı olduğunu gösterir. Maraton koşucularında, kronik miyopatilerde, kronik renal yetersizlikte ve hipotiroidizmde CK-MB yüksekliği görülebilir (95,96).

Serumda CK ve izoenzimlerinin ölçümü AMİ'de ve kas bozukluklarında tanısal amaçlı kullanılır (97). AMİ'lü hastaların yaklaşık %15'inde total CK normal kalırken, CK-MB yükselebilir. Bu durum genellikle düşük kas kitleli kişilerde görülür (6,98).

2.5.3. Kardiyak Troponin

Troponinler, iskelet ve kalp kasında aktin ve myozin arasındaki ilişkiyi düzenleyen yapısal proteinlerdir. Troponinlerin üç alt grubu vardır: Troponin I, troponin T ve troponin C (100). Kardiyak troponinler, miyosit içinde iki havuzda bulunurlar. Sitozolde serbest olarak bulunan troponinler, miyokard hasarını izleyen dönemde salınırlar. Sitozolde bulunan troponinler total troponinlerin %3-5'ini oluşturur. Bu yüzden erken dönemde plazmaya geçen troponin miktarı da azdır. Oysa kontraktıl yapıya yapışık durumda bulunan troponinler, daha fazladır

ve çok daha yavaş olarak plazmaya bırakılırlar. Bu ikinci havuz nedeniyle, miyosit hasarından sonra troponin düzeyleri uzun süre yüksek kalır (99). Kardiyak troponin T (Tn T) miyokard hasarını izleyen 3 ile 12. saatte, troponin I (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 kadar yüksek kalabilir (7,99,100).

Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Cemiyeti (American College of Cardiology/American Heart Association, 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 (80). Kardiyak troponinler, koroner arter hastalığı dışında bazı durumlarda da yükselirler. Myokardit, kalbi tutan amiloidoz/sarkoidoz gibi kollojen doku hastalıkları, pulmoner emboli, kardiyak travma gibi durumlar troponin pozitifliği yapabilir. Bu durumlar Tablo '2'de özetlenmiştir (101).

Tablo 2. Troponinin koroner arter hastalığı dışında yükseldiği durumlar

Miyokardit	Kalp cerrahisi
Perikardit	Kardiyoversiyon
Kardiyomyopatiler	Sepsis
Konjestif kalp yetmezliği (Kompanse olsa bile)	Rabdomiyolizis
Pulmoner emboli	Kronik börek yetmezliği
Amiloidoz/Sarkoidoz	Göğüs travması

USAP'lı hastaların yaklaşık %30'unda kardiyak troponinlerin yükseldiği görülmüştür. Genellikle ilk ölçümü yüksek olan hastaların prognozu daha kötü olmakla birlikte, 4-8 ve 12 saat sonra tekrarlanan troponin ölçümlerinde de yükselme olması prognozu olumsuz etkiler (102).

2.5.4. High Sensitive Troponin T

Son zamanlarda Troponin T'nin yeni formülasyonu güncellendi ki bu yeni formülasyon, öncekinden daha düşük konsantrasyonlarda ölçüm yapabilmektedir (103). Bu yeni analiz ile akut koroner sendromun tanısal sensitivitesinin geliştiği görülmüştür (104). High Sensitive Troponin T (hsTnT) semptom başlangıcından itibaren 3 saat içinde yükselir (8).

High Sensitive Troponin T testi konvansiyonel kardiyak troponin (cTn) testleri tarafından daha önceleri tespit edilemeyen konsantrasyon seviyelerini belirleyebilme ve kesin ölçüm yapabilme imkanı sağlayan bir test olup, hastaneye başvuru sırasında NSTEMİ tanısının konabilmesi ve/veya ekarte edilebilmesine olanak sağlar (105-107). Bu yeni test, akut koroner sendromun ötesinde, kararlı koroner arter hastalığı, kronik kalp yetmezliği ve kronik renal yetmezliği olan hastalarda kardiyovasküler mortalitenin öngörülmesinde de yardımcı olur (108-111).

Yeni hsTnT testi, 99. persentil referans üst sınırında %10'dan daha düşük varyasyon katsayısı (CV) göstermekte olup, bu seviye şu anda mevcut olan en

üstün test seviyesidir (112). Sağlıklı insanların bulunması ve dolayısı ile normal tanımının üst limitinin kesin olarak tanımlanmasını sağlar (113).

2.6. Ekokardiyografi ve Noninvazif Miyokard Görüntülemesi

Sol ventrikül sistolik fonksiyonu iskemik kalp hastalığı olan hastalarda önemli prognostik değişkenlerden biridir ve ekokardiyografi ile hızlı ve doğru bir şekilde değerlendirilebilir. Deneyimli ellerde, iskeminin gerilemesi ile kaybolan sol ventrikül duvarındaki geçici hipokinetik ve akinetik alanlar saptanabilir. Bununla birlikte ayırıcı tanıda önemli olan aort diseksiyonu, pulmoner emboli, aort stenozu ve hipertrofik kardiyomyopati gibi durumlar saptanabilir (114).

Göğüs ağrısı ile başvuran fakat EKG değişikliği veya Mİ bulgusu olmayan hastaların ilk değerlendirmesinde, istirahat miyokard sintigrafisinin yararlı olduğu gösterilmiştir (115).

2.7. Koroner Anatominin Görüntülenmesi

Görüntüleme yöntemleri koroner arter hastalığının varlığı ve ciddiyeti hakkında eşsiz bilgi sağlarlar. Konvansiyonel invazif anjiyografi koroner anatominin görüntülenmesinde kullanılan altın standart yöntemdir. Çok damar hastalığı veya sol ana koroner tıkanıklığı olan hastalar, gelecekteki kardiyovasküler olaylar açısından en yüksek risk grubundadırlar (116).

Akut koroner sendromlu hastalarda, koroner anatomisinin görüntülenmesi için bilgisayarlı tomografinin kullanımı, suboptimal tanı doğruluğu ve perkütan koroner girişim (PCI) gereken durumlarda çok değerli zamanı çalmasından dolayı tavsiye edilmemektedir.

Koroner arter anatomisinin değerlendirilmesinde manyetik rezonans görüntüleme (MRI) kullanımı yetersiz kalmaktadır. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve MRİ ayırıcı tanıda, pulmoner emboli veya aort diseksiyonu gibi hastalıkları değerlendirmede endikedir.

2.8. Akut Koroner Sendromda Risk Değerlendirilmesi

Akut koroner sendromdan şüphelendiren semptomlar gösteren hastalarda, başlangıç anındaki tıbbi hikâye, fizik muayene, EKG, böbrek fonksiyonları, kardiyak biyomarkerların ölçümü, ölüm ve nonfatal kardiyak olay riskini belirlemede kullanılabilir. Riskin belirlenmesi, başlangıç tıbbi ya da girişimsel tedavinin yeri ve seçimi konusunda yararlı olabilir. Yüksek riskli hastalar, koroner yoğun bakım ünitesinde, orta riskli hastalar acil serviste veya yataklı bir serviste monitörizasyonun mümkün olduğu bir yerde takip edilmelidir. Düşük riskli hastalar ise ayaktan takip edilebilir (50). TIMİ risk skoru kısa ve uzun vade risk değerlendirmesi amacı ile geliştirilmiştir. Risk prezentasyon zamanında en yüksektir, zaman içinde düşmeye başlar ama akut dönem boyunca yüksek kalır.

Birçok risk değerlendirmesi skoru, geniş hasta popölasyonunda geliştirilmiş ve geğerliliği onaylanmıştır. Klinik pratikte sadece basit risk skarlama sistemlerinin kullanımı faydalıdır.

TİMİ (Thrombolysis in Myocardial İschemia) risk skoru değişik risk gruplarındaki tedavi etkinliğini analiz etmek için uygulanmıştır. Advers olayları tahmin etmede kesinliği daha az olmasına karşın, kullanım kolaylığı yaygın bir şekilde kabulünü sağlamıştır.

TİMİ risk skoru başvuru sırasında bulunan, 7 değişkenin toplanması sonucunda belirlenir. Her bir değişkene bir puan verilir. Bu 7 değişken 14 gún içinde ölüm, yeni veya gelişecek Mİ tablosu, acil revaskölarizasyon ihtiyaından birinin gelişebileceğini gösterir (Tablo 3), (117,118). TİMİ USAP veya NSTEMİ hasta grubunda risk skorlamasında kullanılır. Advers olayları tahmin etmede kesinliği daha az olmasına karşın, kullanım kolaylığı yaygın bir şekilde kabulünü sağlamıştır. TİMİ verileri TİMİ – 11B ve ESSENCE (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxoparin in Non-Q- Wawe Coronary Events) ęalıřmalarından elde edilmiştir (118).

Tablo 3. TİMİ risk skoru

Tahmin Kriterleri	Puan	Tanımlama
Yaş ≥ 65	1	
KAH için 3 $\geq$ Risk faktörü varlığı	1	Ailede KAH öyküsü varlığı HT HL DM Sigara kullanımı
Son 7 gün içinde aspirin kullanımı	1	
Yeni gelişen, şiddetli anjinal semptomlar	1	Son 24 saatte ≥ 2 anjinal hadise
Kardiyak belirtiçelerde yükselme	1	CKMB veya troponin
≥ 0.5 mm ST segment değişikliği	1	> 0.5 mm anlamlı ST depresyonu; 20 dk'dan kısa süreli $\geq 0,5$ mm ST elevasyonu ST segment depresyonu gibi tedavi edilmelidir; 20 dakikanın üzerinde ≥ 1 mm ST elevasyonu STEMİ tedavi kategorisi basamakları ile tedavi edilir
Önceki koroner arter stenozu $\geq \%50$	1	Bu bilginin bilinmediği/ elde edilmediği durumlarda risk belirtiçeleri geçerlidir

Skor	Risk Statüsü
0 veya 1	düşük
2	düşük
3	orta
4	orta
5	yüksek

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Kardiyoloji Anabilim Dalı ve Biyokimya Anabilim Dalı işbirliği ile Erişkin Acil Servis, Acil Laboratuvarı ve Koroner Anjiyografi Laboratuvarında gerçekleştirildi. Tüm hastalar çalışma öncesi bilgilendirildi. Hastalardan çalışmaya katıldıklarına dair yazılı onam formu alındı. Bu çalışma 1 Mart 2011 ve 10 Mayıs 2011 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Çalışma Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servisine başvuran ve Akut Koroner Sendrom düşünülen 45 hastanın kardiyak Troponin T ve High Sensitive Troponin T düzeyleri karşılaştırıldı.

3.1. Hastaların Araştırmaya Alınma Kriterleri

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Erişkin Acil Servise göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran 18 yaş üstü, TIMI Skoru 3 ve üzeri olan, onam formunu okuyarak çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar çalışmaya alınmıştır.

3.2. Hastaların Araştırmaya Alınmama Kriterleri

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Erişkin Acil Servise başvuran 18 yaş altı hastalar, kreatinin değeri >2 olan hastalar, göğüs ağrısı şikayeti ile başvurup TIMI skoru 3'ün altında olan hastalar, son 3 ay içinde geçirilmiş stroke

öyküsü olanlar, aort diseksiyonu bulgusu olanlar, aktif malignitesi olan hastalar, sepsis/septik şok tablosunda olan hastalar, kardiyak travması olanlar, amiloidoz/sarkoidoz gibi otoimmün hastalıkları olanlar, kardiyak transplantasyon rejeksiyonu düşünülen hastalar, son 3 ay içerisinde geçirilmiş pulmoner tromboemboli öyküsü olan hastalar, perikardit/miyokardit düşünülen hastalar, takibi kabul etmeyen hastalar ve TİMİ skoru yüksek olup göğüs ağrısının ilk 6. saatinden sonra başvuran hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.3. Veri Toplanması

Çalışmamız için Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulundan onay alındı. 70 gün süre ile Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servisine başvuran göğüs ağrılı hastalar çalışmaya alındı.

Çalışmamızda göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastalar triajda değerlendirilip vital bulgularına bakıldıktan sonra resmi dosyaları ve çalışma formları ile beraber acil servis doktoruna teslim edildi. Hastalar acil tıp asistanı tarafından değerlendirildi, muayeneleri yapıldı ve çalışma kriterlerine uygun olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalara veya yakınlarına çalışma hakkında bilgi verildi ve onam alındı.

Hastaların demografik verileri, şikayeti, özgeçmişi, fizik muayene bulguları forma kaydedildi. Hastaların muayenesi sonrasında acil hekimi tarafından TİMİ skorlaması yapıldı ve skorları çalışma formuna kaydedildi.

Göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran tüm hastalara 12 derivasyonlu EKG çekildi, hemogram düzeyleri, böbrek fonksiyon testleri, myoglobin, CK, CKMB kütle, TnT ve hsTnT düzeyleri acil servis laboratuvarında çalışıldı.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar kardiyoloji bölümü ile konsülte edildi. Kardiyoloji tarafından değerlendirilen; kardiyoloji tarafından erken dönemde değerlendirilip takip önerilen hastalardan 0., 3., 6. ve 12. saatte; her seferinde 4 ml olmak üzere 2 kuru tüpe venöz kan örneği alındı. 1 tüp santrifüj edilerek -24°C'de, sonradan hsTnT değeri çalışılması amacıyla saklandı. Alınan kanlar acil servis laboratuvarında çalışıldı. Kardiyoloji bölümü tarafından erken dönem yatış önerilen hastanın yatış sonrası kan örneği alımına devam edilmedi. Tüm hastaların kan örnekleri Nüve NF 1200® cihazında 4000 devirde 10 dakika santrifüj edildikten sonra Troponin T ve hsTnT düzeyleri Roche Elecsys 2010® cihazında 20 dakikada çalışıldı.

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen veriler SPSS for Windows® 16.0 (SPSS Inc., Chicago, USA) programına kaydedildi ve analiz edildi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodları (N, Yüzde, Ortalama, Standart Sapma) kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare testi kullanıldı. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında iki grup durumunda, gruplar arası karşılaştırmalarda Mann Whitney U testi kullanıldı. Troponin T ve

High Sensitive Troponin T düzeyleri arası ilişkileri saptamak için Spearman Korelasyon analizi kullanıldı. Troponin T ve High Sensitive Troponin T düzeylerinin sonuç üzerindeki risk etkisini hesaplamak için Odds Ratio kullanıldı.

Sonuçlar % 95 güven aralığında, anlamlılık (OR) $p < 0,05$ düzeyinde ve çift yönlü olarak değerlendirildi.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Demografik Özellikler

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Erişkin Acil Servisine 2010 yılı hasta başvurusu 57.800 olmuştur. Çalışma süresince Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servise başvuran hasta sayısı 8.200'dür. Çalışma süresi içinde acil servise 304 göğüs ağrılı hasta gelmiştir. TIMİ skoru 3 ve üzeri olan ve kabul kriterlerini karşılayan 45 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma esnasında, ağrısının 6. saatinde başvuran hasta sayısının fazla olduğu görülmüştür.

304 hastanın 17'si TIMİ skoru düşük olmasına rağmen USAP olarak değerlendirilerek koroner yoğun bakım ünitesine (KYBU) yatırıldı. 2 hastanın TIMİ skoru düşük olmasına rağmen Troponin T değeri yüksekti, NSTEMİ tanısı ile KYBU'ne yatırıldı. 11 hasta serum kreatinin değeri >2 olduğu için çalışma dışı bırakıldı. Göğüs ağrısı ile başvuran 5 hastada pnömotoraks saptandı. 2 hasta geçirilmiş pulmoner tromboembolisi olması nedeni ile çalışma dışı bırakıldı. Perikardit-miyokardit düşünülen 2 hasta çalışma dışı bırakıldı. 19 hastada başvuru esnasında çekilen EKG'de STEMİ saptandı. 4 hasta aktif malignitesi olması nedeni ile dışlandı. TIMİ skoru yüksek olup çalışma formuna ulaşılamayan 4 hasta ve göğüs ağrısı başlangıcından itibaren ilk 6 saatini geçirmiş olan 1 hasta çalışma dışı bırakıldı. TIMİ skoru yüksek olan, takibi kabul etmeyen 6 hasta da çalışma dışı bırakıldı.

Tablo 4. Hastaların demografik özellikleri

		N	%
Yaş	49 yaş ve altı	7	15,6
	50-59 yaş	19	42,2
	60-69 yaş	9	20,0
	70 yaş ve üstü	10	22,2
Cinsiyet	Kadın	16	35,6
	Erkek	29	64,4

Hastaların 29'u (% 64,4) erkek, 16'sı (%35,6) kadın idi. Hastaların çoğunluğu; 19'u (% 42,2) 50-59 yaş grubunda idi. Yaş ortalaması $59,8 \pm 11,2$ (39-82) idi.

4.2. Hastaların Acil Servise Başvuru Zamanları

Tablo 5.Hastaların başvuru zamanı dağılımı

Saat	N	%
08:00 - 15:59	20	44,4
16:00 - 23:59	15	33,3
00:00 - 07:59	10	22,3
Toplam	45	100,0

Hastaların 20'si (% 44,4) 08:00 - 15:59 zaman aralığında acil servise başvurmuştur.

4.3. Hastaların Başvuru Esnasındaki Vital Bulguları

Tablo 6. Hastaların başvuru esnasındaki vital bulguları

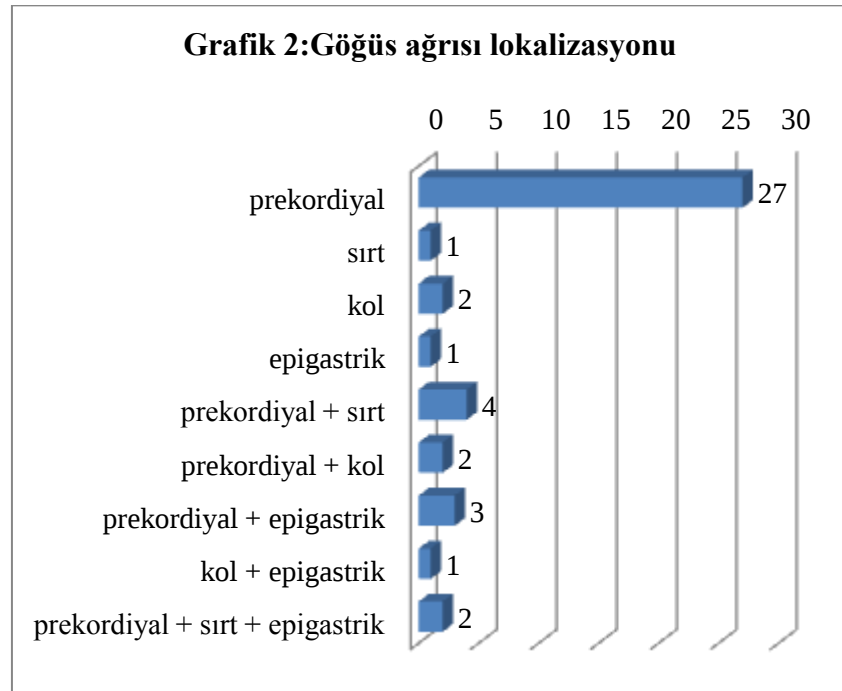
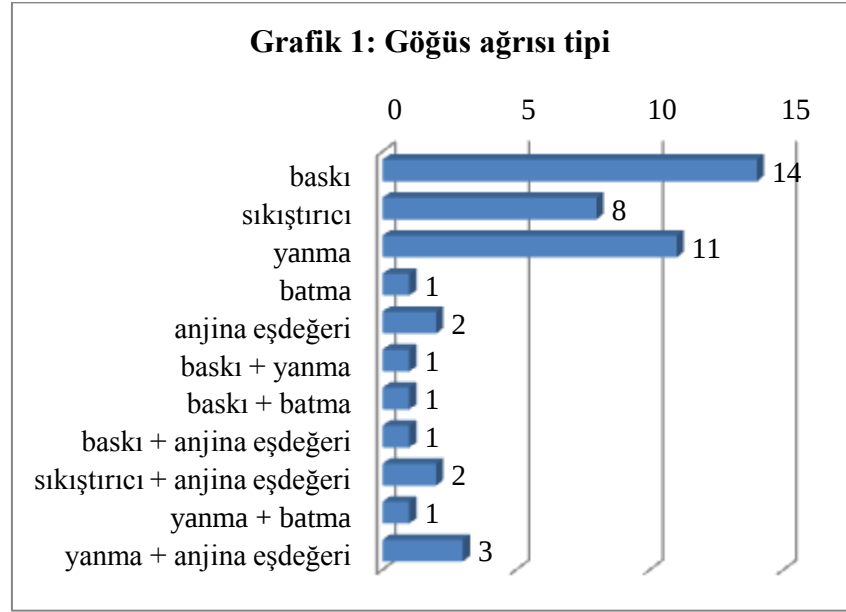
	N	Ort.	SD	Min.	Max.
Sistolik kan basıncı (mmHg)	45	133,6	21,6	90	180
Diastolik kan basıncı (mmHg)	45	83,3	12,1	50	110
Nabız / dk	45	84,9	22,9	52	160
Saturasyon (%)	45	96,2	3,3	88	100
Solunum sayısı / dk	45	18,2	3,4	14	28
Ateş	45	36,2	0,3	36	36,8

Hastaların geliş vital bulguları yukarıdaki tabloda görüldüğü gibi normal sınırdıydı.

4.4. Hastaların Başvuru Esnasındaki Göğüs Ağrısı Şikayetleri

Tablo 7. Hastaların başvuru esnasındaki göğüs ağrısı bulguları

		N	%
Göğüs ağrısı	Var	43	95,6
	Yok	2	4,4
Göğüs ağrısı lokalizasyonu	Prekordiyal	27	60,1
	Prekordiyal+sırt	4	8,9
	Prekordiyal +epigastrik	3	6,8
	Kol	2	4,4
	Prekordiyal + kol	2	4,4
	Sırt	1	2,2
	Epigastrik	1	2,2
	Kol + epigastrik	1	2,2
	Prekordiyal + sırt + epigastrik	2	4,4
	Yok	2	4,4
Göğüs ağrısı tipi	Baskı	14	31,1
	Yanma	11	24,4
	Sıkıştırıcı	8	17,9
	Batma	1	2,2
	Anjina eşdeğeri	2	4,4
	Baskı + yanma	1	2,2
	Baskı + batma	1	2,2
	Baskı + anjina eşdeğeri	1	2,2
	Sıkıştırıcı + anjina eşdeğeri	2	4,4
	Yanma + batma	1	2,2
	Yanma + anjina eşdeğeri	3	6,7



Grafik 1-2. Göğüs ağrısı tipi ve lokalizasyonu

Hastaların 2'sinde (% 4,4) göğüs ağrısı yoktu, 43'ünde (% 95,6) vardı. 27'si (% 60,0) prekordiyal lokalizasyonunda göğüs ağrısı mevcuttu. 14'ü (% 31,1) baskı, 8'i (% 17,9) sıkıştırıcı, 11 hasta (% 24,4) yanma tipinde göğüs ağrısı

olduğunu söyledi. Anjina eşderi olarak terleme, çarpıntı, nefes darlığı, senkop, baş dönmesi şikayetleri alındı.

4.5. Hastaların Başvuru Öncesi Hastanedeki Risk Faktörleri

Tablo 8. Hastaların başvuru öncesi hastalık öyküleri

		N	%
Hipertansiyon	Var	37	82,2
	Yok	8	17,8
Diyabetes mellitus	Var	17	37,8
	Yok	28	62,2
Sigara kullanımı	Evet	28	62,2
	Hayır	17	37,8
Hiperlipidemi	Var	28	62,2
	Yok	17	37,8
Aile öyküsü	Var	17	37,8
	Yok	28	62,2
Koroner arter hastalık öyküsü	Geçirilmiş MI öyküsü	5	17,9
	Önceki revaskularizasyon öyküsü	2	7,1
	Önceki stroke öyküsü	1	3,6
	Diğer	2	7,1
	Geçirilmiş MI öyküsü + önceki revaskularizasyon öyküsü	12	42,9
	Geçirilmiş MI öyküsü + önceki stroke öyküsü	3	10,7
	Geçirilmiş MI öyküsü + önceki revaskularizasyon öyküsü + önceki stroke öyküsü	2	7,1
	Geçirilmiş MI öyküsü + önceki revaskularizasyon öyküsü + periferik arter hastalığı + önceki stroke öyküsü	1	3,6

Hastaların 37'sinde (%82,2) hipertansiyon vardı. 17'sinde (%37,8) diyabet vardı. 28'i (%62,2) sigara kullanıyordu, 28'inde (%62,2) hiperlipidemi vardı, 17'sinde (%37,8) aile öyküsü pozitif idi, KAH öyküsü pozitif olanların 5'inde (%17,9) geçirilmiş Mİ öyküsü; 12'sinde (%42,9) geçirilmiş Mİ öyküsü + önceki revaskularizasyon öyküsü vardı.

4.6. Hastaların Başvuru Sırasındaki EKG Bulguları

Tablo 9. Hastaların başvuru sırasındaki EKG bulguları

		N	%
Geliş EKG	Normal Sinüs Ritmi (NSR)	17	37,8
	ST depresyonu	7	15,6
	T negatifliği	4	8,9
	R progresyon kaybı	4	8,9
	Sol dal bloğu (LBBB)	1	2,2
	Atrial Fibrilasyon (AF)	6	13,3
	Pacemaker ritmi	1	2,2
	ST depresyonu + T negatifliği	2	4,4
	ST depresyonu + R progresyon kaybı	1	2,2
	T negatifliği + R progresyon kaybı	1	2,2
	T negatifliği + Q paterni + R progresyon kaybı	1	2,2

Hastaların 17'sinde (% 37,8) Normal Sinüs Ritmi (NSR), 7'sinde (% 15,6) ST depresyonu, 4'ünde (% 8,9) T negatifliği, 4'ünde (%8,9) R progresyon kaybı, 6'sında (% 13,3) atriyal fibrilasyon (AF) başvuru esnasında çekilen EKG'de görüldü.

4.7. Hastaların Başvuru Esnasındaki Hastaların Fizik Muayene Bulguları, PAAC Grafisi Yorumları ve TİMİ Skorları

Tablo 10. Başvuru sırasında hastaların fizik muayene bulguları, PAAC grafisi yorumları ve TİMİ skorları

		N	%
Akciğer grafisi	Normal	41	91,1
	Konjesyon bulgusu	4	8,9
TİMİ skoru	3	31	68,9
	4	10	22,2
	5	3	6,7
	6	1	2,2
Fizik muayene	Normal	43	95,6
	Kalp yetmezliği bulguları	1	2,2
	Diğer	1	2,2
	Toplam	45	100,0

Hastaların 41'inin (% 91,1) akciğer grafisi normal, 4'ünün (% 8,9) akciğer grafisinde konjesyon bulgusu görüldü. Fizik muayeneleri 43'ünün (%95,6) normal bulundu; 1'inde de (%2,2) kalp yetmezliği bulguları; 1'inde (%2,2) diğer bulgular görüldü. TİMİ skoru; hastaların 31'inde (% 68,9) 3, 10'unda (% 22,2) 4, 3'ünde (% 6,7) 5, 1'inde de (% 2,2) 6 idi.

4.8. Hastaların Laboratuvar Sonuçları

Tablo 11. Hastaların CKMB kütle değerlerinin dağılımı

CKMB kütle	N	Ort.	SD	Min.	Max.
0. saat	23	3,38	2,21	1,0	12,5
3. saat	31	2,88	1,12	1,6	6,6
6. saat	36	2,98	1,50	1,6	10,1
12. saat	26	2,64	0,75	1,6	4,7

Hastalarda 0.saat CKMB ortalaması ($3,38 \pm 2,21$); 3.saat CKMB ortalaması ($2,88 \pm 1,12$) 6.saat CKMB ortalaması ($2,98 \pm 1,50$) 12.saat CKMB ortalaması ($2,64 \pm 0,75$) idi

Tablo 12. Hastaların 12 saatlik Troponin T ve hsTnT ölçümleri

Hasta	0.Saat		3. Saat		6. Saat		12. Saat	
	TnT	hsTnT	TnT	hsTnT	TnT	hsTnT	TnT	hsTnT
1	<0.01	0,008	<0,01	0,009	<0,01	0.006	<0,01	0.043
2	0.3	0.482	-	-	-	-	-	-
3	<0.01	0.032	-	-	-	-	-	-
4	<0.01	0.014	<0.01	0.015	<0.01	0.015	<0.01	0.012
5	-	-	-	-	<0.01	0.021	0.03	0.064
6	-	-	0.04	0.064	048	0258		
7	-	-	-	-	<0.01	0.024	<0.01	0.021
8	-	-	-	-	<0.01	0.015	0.01	0.05
9	-	-	<0.01	<0.003	<0.01	0.0011	<0.01	0.020
10	-	-	<0.01	0.017	<0.01	0.013	-	-
11	<0.01	0.028	-	-	-	-	-	-
12	-	-	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
13	0.02	0.063	-	-	-	-	-	-
14	<0.01	<0.003	-	-	-	-	-	--
15	-	-	<0.01	0.009	<0.01	0.009	<0.01	0.006
16	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	0.039
17	-	-	0.07	0.057	-	-	-	-
18	-	-	<0.01	<0.006	<0.01	0.007	<0.01	0.001
19	<0,01	0.048	0.019	0.039	0.02	0.039	0.015	0.037
20	-	-	-	-	<0,01	<0.003	<0,01	<0.003
21	-	-	<0,01	<0.003	<0,01	<0.003	<0,01	0.0015
22	<0.01	0.0011	<0.01	0.0025	<0.01	0.0035	<0.01	0.0015
23	-	-	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
24	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
25	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
26	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	0.0045
27	<0.01	<0.003	<0.01	<0.01	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
28	-	-	<0.01	<0.003	<0.01	0.0052	<0.01	<0.003
29	-	-	<0.01	0.005	<0.01	0.005	<0.01	<0.003
30	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
31	<0.01	0.0043	<0.01	0.0064	<0.01	0.0030	<0.01	0.0048
32	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	0.0022	<0.01	0.0033
33	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
34	-	-	-	-	<0.01	0.0079	<0.01	0.0048
35	-	-	-	-	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
36	-	-	<0.01	0.0074	<0.01	0.009	<0.01	0.0057
37	-	-	<0.01	0.0022	<0.01	0.0021	<0.01	0.0020
38	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
39	-	-	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
40	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
41	-	-	<0.01	0.0064	<0.01	0,0059	<0.01	<0.003
42	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
43	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
44	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003	<0.01	<0.003
45	-	-	-	-	<0.01	0.018	<0.01	0.021

Tablo 13. Hastaların Troponin T Değerlerinin Dağılımı

TnT	N	Ort.	SD	Min.	Max.
0. saat	25	0,022	0,070	0,001	0,30
3. saat	34	0,005	0,014	0,001	0,07
6. saat	40	0,015	0,076	0,001	0,48
12. saat	35	0,002	0,005	0,001	0,03

Hastalarda 0. saat Troponin T ortalaması ($0,022 \pm 0,070$); 6. saat Troponin T ortalaması ($0,015 \pm 0,076$) idi.

Tablo 14. Hastaların hsTnT değerlerinin dağılımı

hsTnT	N	Ort.	SD	Min.	Max.
0. saat	22	4,39	9,49	3	48
3. saat	33	6,81	11,08	3	57
6. saat	38	7,94	9,38	3	39
12. saat	35	8,52	13,34	3	65

Hastalarda 3.saat hsTnT ortalaması ($6,81 \pm 11,08$); 6.saat hsTnT ortalaması ($7,94 \pm 9,38$) idi.

Tablo 15. TnT ile hsTnT ilişkisine dair bulgular

hsTnT	Troponin T	R	P
0. saat	0. saat	0,993	0,000**
3. saat	3. saat	0,872	0,000**
6. saat	6. saat	0,977	0,000**
12. Saat	12. saat	0,742	0,000**

**P<0,001

hsTnT 0. saat değeri ile Troponin T 0. saat değeri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan sperman korelasyon analizi sonucunda, ölçümler arasında %99,3 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ($r=0,993$; $p=0,000$).

hsTnT 3. saat değeri ile Troponin T 3. saat değeri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan sperman korelasyon analizi sonucunda, ölçümler arasında %87,2 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ($r=0,872$; $p=0,000$).

hsTnT 6. saat değeri ile Troponin T 6. saat değeri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan sperman korelasyon analizi sonucunda, ölçümler arasında %97,7 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ($r=0,977$; $p=0,000$).

hsTnT 12. saat değeri ile Troponin T 12. saat değeri arasındaki ilişkiyi belirlemek üzere yapılan sperman korelasyon analizi sonucunda, ölçümler arasında %74,2 pozitif yönde anlamlı ilişki bulunmuştur ($r=0,742$; $p=0,000$).

Tablo 16. hsTnT bulgularına göre risk dağılımı

hsTnT	Düşük riskli (<14 ng/L)		Riskli (14-50 ng/L)		Miyokard infarktüsü (>50 ng/L)	
	N	%	N	%	N	%
0. saat	18	75,0	4	16,7	2	8,3
3. saat	26	76,5	6	17,6	2	5,9
6. saat	29	74,4	9	23,1	1	2,6
12. saat	25	71,4	9	25,7	1	2,9

Hastaların 4'ünün (%16,7) 0. saat hsTnT bulgusu riskli; 2'sinin (%8,3) 0. saat hsTnT bulgusu miyokard enfarktüsü idi. Hastaların 6'sının (%17,6) 3. saat hsTnT bulgusu riskli; 2'sinin (%5,9) 3. saat hsTnT bulgusu miyokard infarktüsü idi. Hastaların 9'unun (%23,1) 6. saat hsTnT bulgusu riskli; 1'inin (%2,6) 6. saat hsTnT bulgusu miyokard infarktüsü idi. Hastaların 9'unun (%25,7) 12. saat hsTnT bulgusu riskli; 1'inin (%2,9) 12. saat hsTnT bulgusu miyokard infarktüsü idi.

Tablo 17. TnT bulgularına göre risk dağılımı

Troponin T	Negatif (<0,1 ng/ml)		Pozitif (>0,1 ng/ml)	
	N	%	N	%
0. saat	23	92,0	2	4,4
3. saat	34	100,0	0	0
6. saat	39	97,5	1	2,5
12. saat	35	100,0	0	0

Hastaların 2'sinin (%4,4) 0 saat Troponin T bulgusu pozitif idi. Hastaların 1'inin (%2,5) 6 saat TnT bulgusu pozitif idi. 0. saat ve 6. saatte TnT pozitif olan 3 kişi için NSTEMİ tanısı konuldu ve KYBU'ne yatırıldı. Takip esnasında 3. ve 12. saatte hiçbir hastada TnT pozitifliği saptanmadı.

4.9. Hastaların Takip Sırasında EKG Değişikliği Durumu

Tablo 18. Takipte ağrı ve EKG değişikliği

	N	%
Ağrı ve EKG değişikliği yok	43	95,6
Ağrı var ve EKG değişikliği yok	1	2,2
Ağrı yok ve EKG değişikliği var	1	2,2

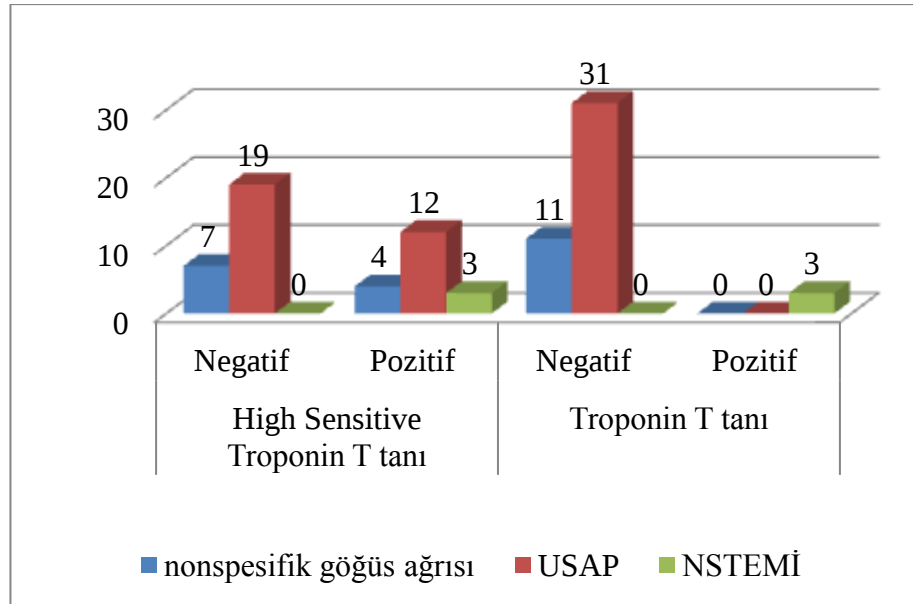
Hastaların 43'ünde (%95,6) ağrı ve EKG değişikliği yok, 1'inde (%2,2) ağrı var ve EKG değişikliği yok, 1'inde (%2,2) ağrı yok ve EKG değişikliği vardı.

4.10. Hastaların Son Tanıları

Tablo 19. Hastaların son tanıları

	N	%
Nonspesifik göğüs ağrısı	11	24,4
USAP	31	68,9
NSTEMİ	3	6,7

Hastaların tanı dağılımı 11'i (% 24,4) nonspesifik göğüs ağrısı, 31'i (% 68,9) USAP, 3'ü (% 6,7) NSTEMİ idi.



Grafik 3. Tanıya göre TnT ve hsTnT bulgularının dağılımı

Hastaların 27'si (%60,0) taburcu edildi, 17'si (% 37,8) KYBU yatırışı yapıldı, 1'i (% 2,2) dış merkeze sevk edildi.

Tanısı nonspesifik göğüs ağrısı olanların 7'si (%63,6) hsTnT negatif, 4'ü (%36,4) hsTnT pozitif idi. Tanısı nonspesifik göğüs ağrısı olanların 11'i (%100,0) TnT negatif idi. Tanısı USAP olanların 19'u (%61,3) hsTnT negatif, 12'si (%38,7) hsTnT pozitif idi. Tanısı USAP olanların 31'i (%100,0) TnT negatif idi. Tanısı NSTEMİ olanların 3'ü (%100,0) hsTnT pozitif idi. Tanısı NSTEMİ olanların 3'ü (%100,0) TnT pozitif idi.

Tablo 20. Hastaların yatış, taburculuk ve sevk durumu

	N	%
Taburcu	27	60,0
KYBU yatış	17	37,8
Dış merkeze sevk	1	2,2

Tablo 21. Sonuca göre TnT ve hsTnT bulgularının dağılımı

		Taburcu		KYBÜ yatış		P
		N	%	N	%	
hsTnT	Negatif	22	81,5	4	23,5	0,000**
	Pozitif	5	18,5	13	76,5	
TnT	Negatif	27	100,0	14	82,4	0,024**
	Pozitif	0	0,0	3	17,6	

(KYBU'nde yer olmaması nedeni ile dış merkeze sevk edilen 1 hasta dahil edilmedi)

Taburcu olanların 5'inin (%18,5) hsTnT pozitif iken, 27'sinin (%100,0) Troponin T değeri negatif idi.

KYBÜ yatış olanların 13'ünün (%76,5) hsTnT pozitif iken sadece 3'ünün (%17,6) TnT değeri pozitif idi. Troponin T pozitif olan olguların KYBÜ yatış oranı, TnT negatif olan olgulara göre OR=2,9 (GA: 1,9 – 4,5) kat daha fazla iken; hsTnT pozitif olan olguların KYBÜ yatış oranı, hsTnT negatif olan olgulara göre OR=14,3 (GA: 3,3 – 62,9) kat daha fazla idi.

4.11. Tanısal İşlem Yapılan Hastaların Dağılımı

Tablo 22. Tanısal işlem yapılan hastaların dağılımı

	N	%
KAG yapıldı, stent takıldı	2	12,5
KAG yapıldı, stent takılmadı	11	68,8
By pass kararı	3	18,8

Yatışı yapılan hastaların 2'sine (% 12,5) KAG yapıldı, stent takıldı, 11'ine (% 68,8) KAG yapıldı, stent takılmadı, 3'ü için (% 18,8) by pass kararı alındı. Hastaların 1'ine efor testi yapıldı ve pozitif olduğu görüldü. Hastaların 2'sine Miyokard perfüzyon sintigrafisi yapıldı ve negatif olduğu görüldü.

5. TARTIŞMA

Kardiyovasküler hastalıklar tüm dünyada ve ülkemizde sık görülen bir hastalık grubudur. TEKHARF çalışmasına göre ülkemizde koroner kalp hastalığı, erişkin nüfusun binde 35'inde görülmektedir (119). Bu hastalık grubunda, tanının en kısa sürede, doğru ve kesin olarak konulması önemli bir noktadır. Acil servislerde AMİ'li hastaların erken dönemde uygun triajı; trombolitik tedavi ve akut perkutan transluminal koroner anjioplasti gibi ileri tedavilerin zamanında yapılabilmesi için oldukça önemlidir. Biyokimyasal markerlar bu açıdan oldukça önemlidir ve günümüzde tanısal testlerin geliştirilmesi için oldukça yoğun bir çalışma sürdürülmektedir.

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) AMİ tanısı koymak için kıstas olarak retrosternal başlangıçlı iskemik tipte göğüs ağrısı, ardışık çekilen EKG'lerde tipik ST segmenti, T dalgası ve Q dalgası değişikliklerinin olması, serumda kardiyak belirteçlerin yükselmesi veya düşmesi unsurlarından en az ikisinin varlığının gerektiğini belirlemiştir (118,120).

Bu üç özelliğe göre AMİ'nün prezentasyonunda çeşitli çalışmalardaki sonuçlarda belirgin farklılıklar vardır. EKG'de AMİ tanısı koyduran ST segmenti yüksekliği ve patolojik Q dalgası vakaların ancak yarısında görülür ve hasta başvurduğu anda bu değişiklikler olmayabilir. Bu nedenle EKG incelemesinin ardışık birkaç kez yapılması gerekir. Klasik göğüs ağrısı vakaların en azından dörtte birinde olmaz. Bu tür vakalarda tanıya çoğu zaman tesadüfen ulaşılır.

Üstelik bu durum patolojik Q dalgası belirginleştikten yani nekroz yerleştikten sonra olur (6,121). Bir başka araştırmada da hastaneye göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların %20'sinde daha sonra AMİ geliştiği saptanmış ve bunların yarısının başvuru anındaki EKG'lerinin normal olduğu belirtilmiştir (6). Bütün bunlardan dolayı klinisyen göğüs ağrısı semptomu olan hasta ile karşı karşıya kaldığı zaman tanıyı teyid etmek ya da dışlamak için kardiyak markerlerin en azından birisini periyodik olarak takip etmek durumundadır.

TEKHARF (Türkiye'de Erişkinlerde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) çalışması (119) koroner ve diğer kalp hastalıklarının prevalansı temelde 1990 kesit taramasında incelendi. Koroner kalp hastalığından ölüm ve yeni koroner olayların yıllık insidansına ilişkin bilgi, 18 yıllık izleme taramasından edinildi. Türkiye genelinde erişkinlerde kalp hastalığı prevalansı % 6.7 bulundu; bu değer erkeklerde % 6.2, kadınlarda % 7.3'tü. 1990 yılında ülkemizde 20 yaş ve üzerindeki 29.5 milyon erişkinde 1.860.000 kalp hastası mevcuttu. Bunların 1.050.000'i koroner kalp hastası, 590.000'i hipertansif kalp hastası, 140.000'i romatizmal kalp hastası ve 800.000'i diğer tür kalp hastasıydı. KKH nüfus artışı ve nüfusun yaşlanmasından bağımsız, hayat tarzımıza bağlı değişiklikler sonucu, yılda ortalama %3 artmaktadır. Türkiye'de kadınların erkeklere kıyasla KKH'na (2000 verilerine göre sadece %21) daha az yakalanması dikkat çekicidir. Rochester, Minnesota şehri sakinlerinden örnekleme usulüyle seçilen 35 yaş ve üstündeki 2122 kişinin incelenmesinde, KKH erkeklerin %13.3'ünde, kadınların %7.5'inde tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda da hastaların 29'u (% 64,4) erkek, 16'sı (% 35,6) kadındı.

Uluslar arası, 52 farklı şehir, 262 merkezde yapılan İNTERHEART çalışmasında (122) ortalama yaş 58-60 yaş arası idi. TEKHARF çalışmasında 45-54 yaş grubunda %6 dolayındaki koroner prevalans, 55-64 yaş grubunda %17 dolayına, 65 yaş ve üzerindeki bireylerde %28 düzeyine yükselmektedir (119). Söz konusu prevalanslar 1990 yılındakilere kıyasla 50 yaş üstü kesimde % 80 oranında artmıştır. Bizim çalışmamızda da çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması $59 \pm 11,2$ (39-82) idi.

İNTERHEART çalışmasında (122) hipertansif hasta yüzdesi % 39'dur. TEKHARF çalışmasında (119) 1990-2000 yılları arasındaki 10 yıllık süreç içinde, 35 yaş üzerindeki nüfusun 26 milyon olduğu varsayımıyla, ülkemizde yaklaşık 4.7 milyon erkek ve 6.3 milyon kadında hipertansiyon bulunduğu tahmin edilmektedir. Bizim çalışmamızda hastaların %82,2'sinde hipertansiyon öyküsü mevcuttu ve Türkiye ortalamasına göre yüksek oranda saptandı. Bunun nedeni çalışmaya alınan hastaların TİMİ skorunun 3 ve üzeri olmasıdır.

İNTERHEART çalışmasında (122) günde 1-5 sigara içen kişilerde AMİ görülme riski % 40 artırdığı gösterilmiştir. İNTERHEART çalışmasında vaka grubunda sigara içme yüzdesi % 45,2, kontrol grubunda ise % 26,8, diyabetes mellituslu hasta oranı % 18,5 idi. TEKHARF çalışmasına göre (119) 1990 yılına ait kesit taramasında erişkin erkeklerin %59.4'ünün, kadınların %18.9' unun sigara içmekte olduğu saptanmıştır. 10 yıllık süre içinde her iki cinste de sigara tüketimi azalmaktadır. Yine bu çalışmada Türkiye'de tahmini ≥ 35 yaş nüfus 2008 yılında 29.5 milyon olarak alınmıştır. Diyabet genel prevalansı alınan yaş kesiminde nüfusun %11.3'üne karşılık gelen 3.3 milyon kişide diyabetin bulunduğu tahmin

edilmektedir. Bizim çalışmamızda sigara içen hasta yüzdesi %62,2, DM 'lu hasta yüzdesi %37,8 idi ve her iki değer Türkiye ortalamasına göre yüksekti.

EUROASPIRE III: Türkiye ile Avrupa'nın karşılaştırılması çalışması, koroner arter hastalarında risk faktörlerini, yaşam tarzı ve ilaç tedavilerinin kullanımını ve yeni kılavuzlara uyumu belirlemek ve zaman içindeki değişimi görmek amacıyla, 2006-2007 yıllarında, Türkiye de dahil Avrupa'da 22 ülkenin katılımıyla (76 merkez) gerçekleştirilmiştir (123). Çalışmaya Avrupa'dan 8966, Türkiye'den 338 hasta alınmıştır. Bu çalışmada, EUROASPIRE III'ün sonuçları, Türkiye ile diğer Avrupa ülkeleri arasındaki farklılıklar açısından değerlendirilmiştir. Her hastane içinde, KKH için ilk ya da tekrarlayan tanısı ve tedavisi olan, tanımlama anında yaşı 18 veya daha büyük, 80 yaşından küçük olan ardışık kadın ve erkek hastalar tanı kayıtlarından, hastane taburcu listelerinden ya da diğer kaynaklardan geriye dönük olarak belirlenmiştir. Bu çalışmaya göre Avrupa'da total kolesterol yüksekliği olan hasta oranı % 51,1, Türkiye'de ise % 48,3 saptanmıştır. TEKHARF çalışmasına (119) göre Türkiye'de yetişkin nüfusun üçte birinden biraz fazlası, yani yaklaşık 12 milyon erişkinde hiperlipidemi olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da hastaların %62,2'sinde hiperlipidemi öyküsü mevcuttu ve Türkiye istatistikleri ile uyumlu idi.

Troponin T'nin miyokarda özgüllüğü ve yüksek spesifisite açısından Dhoot (1979), Schreier (1990) ve Mc Goech (1991) çeşitli çalışmalar yapmışlardır (43,124,125). İnfarktüstten itibaren 3 saat içinde TnT'nin referans değerini aşmaya başladığını ve 7-10 gün boyunca yüksek kalarak infarktüsün subakut dönemlerinde de tanı konulabilmesine katkı sağladığını belirtmişlerdir.

Reichlin ve arkadaşlarının çalışmasında (2009) (126) 4 sensitive Troponin başvuru, 6. ve 9. saatte bakılmıştır. Stabil ve unstabil anjinası olan hastalarda prognoz değerlendirmesi için ölçüm yapılmıştır. Prospektif gözlemsel bir çalışma yapılmıştır. 786 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Son tanısı akut Mİ olan hastaların troponin seviyesi, troponini pozitif olup son tanısı farklı olan hastalardan daha yüksek saptanmıştır. Bu çalışmada, 4 sensitive troponinin tanısal performansı NSTEMİ ve STEMİ hastalarında benzer bulunmuştur. USAP hastalarında tanısal olarak sınırlı kaldığı sonucuna ulaşılmıştır.

Louise Cullen, Yeni Zellanda'da bir eğitim hastanesinde AKS düşünülen hastalarda TnT ve hsTnT'yi eş zamanlı olarak çalışmıştır (127). Bu çalışmada TnT değeri negatif olup hsTnT değeri yüksek olan hastaların (yeni pozitif grup) tanılarının çoğunlukla AMİ olmadığı görülmüştür. AHA/ National Heart Foundation of Australia/ Cardiac Society of Australia'nın önceki önerilerinde semptom başlangıcından itibaren 6-8 saat takip önerilmekte idi. Reichlin ve Keller'in yaptığı son çalışmalardan sonra hsTnT ile semptom başlangıcından itibaren 2-3 saat takip önerilmektedir. National Heart Foundation of Australia/ Cardiac Society of Australia ve New Zealand Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes 2006 kılavuzuna 2011 eki olarak hsTnT ile 2-3 saatlik takibi önermeyi planlamaktadır. Yeni kılavuza göre eğer hsTnT ile takip planlanıyor ise ağrı başlangıcından itibaren en azından 6 saat, Acil Servis başvurusundan en az 3 saat sonra kontrol kan alınması önerilmektedir.

Jairam ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (128) hsTnT değeri pozitif, TnT değeri negatif olan 161 hasta çalışmaya alınmıştır. TnT değeri için $\geq 0,03$

mikrogram/ml, hsTnT için ise $\geq 0,014$ mikrogram/ml değeri pozitif kabul edilmiştir. 161 hastanın 44'ünde hsTnT pozitif, TnT negatif saptanmıştır; 4'üne AMİ'ü, 14'üne diğer kardiyak hastalıklar, 26'sına nonkardiyak hastalık tanıları konulmuştur. 90 gün sonra tekrar değerlendirilen bu yeni pozitif grupta ölüm, AMİ ve tekrar revaskülarizasyon görülmemiştir.

Giannitsis ve arkadaşlarının (129) 7000 hasta ile yaptıkları çalışmada göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran hastaların başvuru ve takiplerindeki ilk 6 saatte saatte 1 kez TnT ve hsTnT için kan örneği alınarak karşılaştırılmıştır. STEMİ olan hastalar ve hastaneye başvuru esnasında NSTEMİ tanısı konulan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Çalışmada TnT için cut off değer $0,03\mu\text{g/L}$ olarak alınmıştır. Çalışma sonucunda, 6 saatlik takip sonrası NSTEMİ hastalarında hsTnT pozitifliği başvuru esnasında % 61,5, 6 saat sonra % 100 bulunmuştur. 3. ve 6. saatteki hsTnT değeri USAP olan hasta grubunda ≥ 14 ng/L olarak ölçülmüş ve TnT değerine göre daha yüksek bulunmuştur. Giannitsis ve arkadaşlarının çalışmasında hsTnT değeri ≤ 14 ng/L değeri negatif, $14 - 50$ ng/L değeri arasındaki hasta grubuna gözlem ve kontrol hsTnT bakılması önerilmekte, hsTnT'nin ≥ 50 ng/L değeri AMİ olarak kabul edilmiştir.

Ndrepepa ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya (2011) (130) 808 stabil anjina pektoris, 249 USAP tanılı hasta dahil edilmiştir. Hastaların 4 yıllık mortalite takipleri hsTnT ve TnT ölçümleri ile yapılmıştır. 4 yıl boyunca 104 hasta takibi tamamlayabilmiştir. 83 hasta takip sırasında ölmüştür. Ölen hastaların 53'ünde hsTnT yüksek ölçülmüştür. Çalışmanın sonucu olarak kardiyak mortalitede hsTnT'nin güçlü bir prediktör olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda tanısı USAP olanların 19'u (%61,3) hsTnT negatif, 12'si (%38,7), hsTnT pozitif idi. Tanısı USAP olanların 31'i (%100,0) Troponin T negatif idi. Bu sonuca göre TnT değeri negatif olduğu halde hsTnT değeri pozitif olan 12 hasta NSTEMİ olarak kabul edilebilir.

5.1. Kısıtlılıklar

Çalışma süresi kısadır ve hasta sayısı yetersizdir. Hastaların acil servise başvurularındaki gecikme nedeni ile bazı hastaların ilk saatlerindeki kan örneklerinde eksiklik olmuştur. Tüm hastalara koroner anjiyografi yapılamaması nedeni ile taburcu olan hastaların koroner arterlerinin durumu bilinmemektedir.

6. SONUÇ

Koroner arter hastalığı tüm dünyada ölümlerin 1. sırasında yer almaktadır. Mortalite ve morbiditeyi ciddi anlamda etkileyen bu hastalığın erken tanısı ve tedavisi oldukça önemlidir. USAP ve NSTEMİ tanısı alan hasta popülasyonunun özellikle hastaların ilk değerlendirildiği ve tedavisinin başlandığı yer olan acil servislerde erken tanı almaları önem kazanmaktadır.

Mevcut durumda, akut koroner sendrom şüphesi ile acil servislerde hastalar 12 saat gibi uzun bir süre gözlem altında tutulmaktadır. Hastaların takip süresini kısaltacak, tedaviye erken başlanmasını sağlayacak bir teste gereksinimleri vardır. hsTnT acil servis başvurularında ve AMİ tanısının erken konulmasında iyi bir diagnostik performansa sahip olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgulara göre USAP kabul edilen hasta grubunda TnT negatif iken hsTnT değerlerinin hastaların bir kısmında pozitif olduğu görülmüştür. Bu da USAP kabul edilen bu hastaların NSTEMİ kabul edilmesi gerektiğini göstermektedir.

İleriki çalışmalarda AMİ tanısı koyma ve dışlamada daha iyi algoritmalar tanımlanacaktır ve de Acil Servise başvuran göğüs ağrılı hastalarda 12 lead EKG, hikaye ve hsTnT değeri ölçümü ile hastalarda AMİ tanısının konması veya dışlanması 3 saatin altında yapılabileceğine inancındayız.

7. KAYNAKLAR

1. Chartterjee K. Trombolysis in acute myocardial infarction. Hosp Tract 1986; 21:117-24.
2. De Wood MA, Spores J, and Nofske. Prevalance of Total Coronary Occlusion During the Early Hour of Transmural Myocardial Infarction. N-Engl J Med 1980, 303: 897-902.
3. Lee TH, Rovnan GW, Weisberg MC. The Chest Pain Study Group Sensitivity of Routine Clinical Criteria for diagnosing myocardial infarction within 24 hours of hospitalization. Ann Intern Med 1987; 106:181-186.
4. Kwong TC, Fitzpatrick PG, Rothbard RL. Activities of some enzymes in serum after therapy with intracoronary streptokinase in acute myocardial infarction. Clin Chem 1984;30:731-734.
5. Pueo PR, Guadonga PA Roberts R. Early diagnosis of myocardial infarction based on assey for sub forms of Creatine kinase-MB. Circulation 1990; 82: 759-64.
6. Ravel R. Clinical Laboratuary Medicine sixth Ed. In: Manning S,(editors). Cardiac Diseases USA: Mosby, St.Louis Missouri 1995; pp: 331-341.
7. Jaffe AS, Ravkilde J, Roberts R, et al. It's time for a change to a troponin standart. Circulation 2000;102:1216-20.
8. Keller T, Zeller T, Peetz D, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2009;361(9): 868–77.
9. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics-2003 Update. Dallas, Tex: American Heart Association; 2002.
10. Green GB, Hill PM. Cardiovascular disease: Approach to chest pain and possible myocardial ischemia. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (editors). Emergency Medicine: AComprehensive Study Guide, 5 th ed. USA: McGraw-Hill;1999: 341-51
11. World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva, World Health Organization 2002.

12. Kuhn F, Mohler ER, Satler E. Effects of high density lipoprotein on acetylcholine induced coronary vasoreactivity. *Am J Cardiol* 1991; 68:1425.
13. Boger RH, Bode-Boger SM, Theile W. Biochemical evidence of impaired nitric oxide synthesis in patients with peripheral arterial occlusive disease. *Circulation* 1997; 95:2068-74.
14. Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92: 657-71
15. Davies MJ. Stability and instability: two faces of coronary atherosclerosis. *Circulation* 1996;94:2013-20.
16. Eisenberg PR, Kenzora JL, Sobel BE, Ludbrook PA, Jaffe AS. Relation between ST segment shifts during ischemia and thrombin activity in patients with unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:898-903.
17. Wilensky RL, Bourdillon PDV, Vix VA, Zeller JA. Intracoronary artery thrombus formation in unstable angina: a clinical, biochemical, and angiographic correlation. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:692-9.
18. Ardissino D, Merlini P, Gamba G, et al. Thrombin activity and early outcome in unstable angina pectoris. *Circulation* 1996;93:1634–9.
19. Granger C, Becker R, Tracy R, et al. Thrombin generation, inhibition and clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy and heparin: results from the GUSTO-I Trial. GUSTO-I hemostasis substudy group. Global utilization of streptokinase and TPA for occluded coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31:497–505.
20. Eisenberg PR, Sherman LA, Perez J, Jaffe AS. Relationship between elevated plasma levels of cross-linked fibrin degradation products (XL-FDP) and the clinical presentation of patients with myocardial infarction. *Thromb Res* 1987;46: 109–20.
21. Hamsten A, de Faire U, Walldius G, et al: Plasminogen activator inhibitor in plasma: Risk factor for recurrent myocardial infarction. *Lancet* 1987;2:3-8.
22. Saigo M, Abe S, Ogawa M, et al: Imbalance of plasminogen activator inhibitor- I/tissue plasminogen activator and tissue factor/tissue factor pathway inhibitor in young Japanese men with myocardial infarction. *Thromb Haemost* 2001;86:1197-203.

23. 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.
24. Witztum JL, Berliner JA: Oxidized phospholipids and isoprostanes in atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 1998; 9: 441.
25. Rong JX, Rangaswamy S, Shen L, et al: Arterial injury by cholesterol oxidation products causes endothelial dysfunction and arterial wall cholesterol accumulation. *Arterioscler Thromb Vase Biol* 1998;18: 1885.
26. Tabas I. Nonoxidative modifications of lipoproteins in atherogenesis. *Ann Rev Nutr* 1999;19:123.
27. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force Of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2004;97:1019-30.
28. Caistro-Beiras A, Gensini GF. Targeting the novel mechanisms of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2001; 3 S1: 110-30.
29. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. *Circulation* 1995; 91: 2844-50.
30. Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes. *Circulation* 1998; 97: 1195-206.
31. Tokgözoğlu L. Aterotromboz ve korunma. *Türk Kardiyoloji Seminerleri Dergisi*; Temel bilimlerden kliniğe aterotromboz. 2004;4:204-13.
32. Öngen Z, Yılmaz Y. Aterosklerozun patogenezi. *Koroner Kalp Hastalığı Primer ve Sekonder Koruma II. Baskı. ARGOS İletişim Hizmetleri Reklamcılık ve Ticaret A.Ş.* 31-36, 2001.
33. Davies MJ, Richardson PJ, Woolf N, Katz DR, Mann J, Risk of thrombosis in human atherosclerotic plaques: role of extracellular lipid, macrophage, and smooth muscle cell content. *Br Heart J* 1993;69:377-81.

34. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999; 340(2): 115-26.
35. Weissberg P. Mechanisms modifying atherosclerotic disease-from lipids to vascular biology. *Atherosclerosis* 1999;147:S3-10.
36. Weissberg PL, Rudd JHD. Atherosclerotic Biology and Epidemiology of disease. In: Topol EJ,(editors). *Textbook of Cardiovascular Medicine* 2nd ed. USA: Philadelphia, Lippincot Williams& Wilkins Inc, 1-24, 2002.
37. Eric J. Topol, Frans J. Van de Werf. Acute Myocardial Infarction. Early Diagnosis and Management. In: Topol EJ,(editors). *Textbook of Cardiovascular Medicine* 2nd ed. USA: Philadelphia, LippincotWilliams& Wilkins Inc, 384-99, 2002.
38. Falk E. Morphologic features of unstable atherothrombotic plaques underlying acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 1989;63:114-20.
39. Falk E, Fuster V. Angina pectoris and disease progression. *Circulation* 1995; 92: 2033-35.
40. Stramba-Badiale M, Fox KM, Priori SG, Collins P, Doly C, Graham I, et al. Cardiovascular disease in women. A statement from the policy conference of the European Society of the Cardiology. *Eur Heart J* 2006; 27:994-1005.
41. Mosca L, Apel LJ, Benjamin EJ, Bera K, Chandra-Strabos N, Fabunmi RP, et al. American Heart Association. Evidence-based guidelinesfor cardiovascular prevention in women. *Circulation* 2004; 109:672-93.
42. Jacobs A, Kelsey SF, Brooks MM, Faxon DP, Chaitman BR, Bittner V, at al. Better outcome for women compared with men undergoing coronary revascularization: a report from the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI). *Circulation* 1998; 98:1279-85.
43. Mc Geoch C, Barton PJ, Vallins WJ, Bhavsar P, Spurr NK. The human cardiac Troponin-I focus:assignment chromosome 19p13.2-19p13.2. *Hum Genet* 1991;88:101-4.
44. Myers R, Kiely DK, Cupples LA, Kannel WB. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: Framingham Study. *Am Heart J* 1990; 120:939-63.

45. Hawe E, Talmud PJ, Miller GJ, Humphries SE. Family history is a coronary heart disease risk factor in the second Northwick Heart Park Study. *Ann Hum Genet* 2003; 67:97-106.
46. Annual smoking attributable mortality, years of potential life lost, and economic costs-United States, 1995-1999. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; 51:300.
47. Barua RS, Ambrose JA, Srivastava S. Reactive oxygen species are involved in smoking induced dysfunction of nitric oxide biosynthesis and upregulation of endothelial nitric oxide synthase: An invitro demonstrations in human coronary artery endothelial cells. *Circulation* 2003; 107:2342.
48. Tsuchiya M, Asada A, Kasahara E. Smoking a single cigarette rapidly reduces combined concentrations of nitrate and nitrite and concentrations of antioxidants in plasma. *Circulation* 2002; 105:1155.
49. Shah PK. New insights into the pathogenesis and prevention of acute coronary syndromes. *Am J Cardiol* 1997; 79:17-23.
50. Boger RH, Bode-Boger SH, Szuba A. Asymetric dimethylarginine (ADMA): A novel risk factor for endothelial dysfunction. *Circulation* 1998; 98:1842-47.
51. Critchley JA, Capawell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease. A systematic review. *JAMA* 2003; 290:86.
52. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, at al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected fort he regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335:765-774.
53. Hebert PR, Moser M, Mayer J, Glynn RJ, Hennekens CH. Recent evidence on drug therapy of mild to moderate hypertension and decreased risk of coronary heart disease. *Arch Intern Med.* 1993;153:578-81.
54. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor; prevention and treatment. *JAMA* 1996; 275:1571-76.
55. Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; 275:1557-62.

56. Kearny PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365:217-223.
57. Eckel RH, Wassef M, Chait A. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group II: Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes. *Circulation* 2002; 105:138.
58. Kris-Etherton PM. AHA Science Advisory. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. American Heart Association. Nutrition Committee. *Circulation* 1999; 100:1253-58.
59. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Mortality in adults with and without diabetes in a national survey of the U.S population, 1971-1993. *Diabetes Care* 1998; 21:1138.
60. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Eng J Med* 2004; 350:1495.
61. Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. Is there a relationship between serum cholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuous and graded? Findings in 356,222 primary screenees of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) *JAMA* 1986; 256:2823-8.
62. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 1998; 280:1843.
63. Ghiadoni L, Donald AE, Cropley M. Mental stress induces transient endothelial dysfunction in humans. *Circulation* 2000; 102:2473.
64. Hjemdahl P. Stress and metabolic syndrome: An interesting but enigmatic association. *Circulation* 2002; 106:2634.
65. Lampert R, Joska T, Burg MM. Emotional and physical precipitants of ventricular arrhythmia. *Circulation* 2002; 106:1800.
66. Rate RR, Pratt M, Blair SN. Physical activity and public health. A recommendation from the Center for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273:402-7.
67. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A metaanalysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136:493.

68. Kraus WE, Houmard JA, Duscha B. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Eng J Med* 2002; 347:1483.
69. Wannamethee SG, Love GD, Whincup PH. Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation* 2002; 105:1785.
70. English DR, Holman CDJ, Milne E. Quantification of drug associated morbidity and mortality, 1995 edition, Canberra: Department of Health and Human Services, 1995.
71. 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.
72. 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 ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2003;24:28-66.
73. Falk E. Unstable angina with fatal outcome:dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. Autopsy evidence of recurrent mural thrombosis with peripheral embolization culminating in total vascular occlusion *Circulation* 1985;71:699-708.
74. 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.
75. Yusuf S, Flather M, Pogue J, et al. Organisation to Assess Strategies for Ischaemic Syndromes(OASIS) Registry investigators. Variations between countries in invasive cardiac procedures and outcomes in patients with suspected unstable angina or myocardial infarction without initial ST elevation. *Lancet* 1998;352:507-14.
76. 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.

77. Harwey D. White. Non-ST –elevation acute coronary syndromes: Unstable angina and Non-ST-elevation myocardial infarcion. In: Topol EJ,(editors). Textbook of Cardiovascular Medicine 2nd ed. USA:Philadelphia, Lippincot Williams& Wilkins Inc, 2002:351-84
78. Fisch C. Clinical competence in electrocardiography. A statement for physicians from the ACP/ACC/AHA Task Force on clinical privileges in cardiology. J Am Coll Cardiol. 1995;25:1465-9.
79. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. JAMA 1999;281:707-13.
80. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. American College of Cardiology; American Heart Association. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction—summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). J Am Coll Cardiol. 2002;40:1366-74.
81. 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.
82. 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.
83. Ellis AK. Serum protein measurements and the diagnosis of acute myocardial infarction. Circulation 1991; 83: 1107-9.
84. 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.
85. Brogan GX, Jr., Friedman S, McCuskey C, et al. Evaluation of a new rapid quantitative immunoassay for serum myoglobin versus CK-MB for ruling out acute myocardial infarction in the emergency department. Ann Emerg Med. 1994;24:665-71.

86. Hamm CW, Oral D. New serum markers for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1994; 331:607-8.
87. 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.
88. Sobel BE, Shell WE. Serum enzyme determinations in the diagnosis and assessment of myocardial infarction. *Circulation* 1972;45:471-82.
89. Vasudevan G, Mercer DW, Varat MA. Lactic dehydrogenase isoenzyme determination in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 1978;57:1055-7.
90. Goldberg DM, Windfield DA. Diagnostic accuracy of serum enzyme assays for myocardial infarction in a general hospital population. *Br Heart J* 1972;34:597- 604.
91. Roberts R, Sobel BE. Isoenzymes of creatine phosphokinase and diagnosis of myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1973;79:741-3.
92. Perryman MB, Straus AW, Buettner TL, Roberts R. Molecular heterogeneity of creatine kinase isoenzymes. *Biochim Biophys Acta* 1983;747:284- 90.
93. Lang H, Wurzburg U. Creatine kinase, an enzyme of many forms. *Clin Chem* 1982;28:1439-47.
94. Tsung SH. Several conditions causing elevation of serum CK-BB. *Am J Clin Pathol* 1981;75:711-5.
95. 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.
96. 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.
97. Loft JA and Stang JM. Serum Enzymes and Isoenzymes In the Diagnosis and Differential Diagnosis of Myocardial Ischemia and Necrosis. *Clin Chem* 1980; 26:1241-50.

98. Hong RA, Licht JD, Wei JY, Heller GV, Blaustein AS, Pasternak RC. Elevated CK-MB with normal total creatine kinase in suspected myocardial infarction: Associated clinical findings and early prognosis. *Am Heart J* 1986;111:1041-7.
99. Saffe AS, Davidenka J. Diagnosis of acute myocardial ischemia and infarction, In *Cardiology*. Crawford MH, Dimarco JP,(editors). England:London;2001:137-8.
- 100.Newby LK, Gibler B, Chritzenson RH. Serum markers for diagnosis and risk stratification in acute coronary syndromes, ed; Cannon CP, Humana Press, NJ:1999:147- 71.
- 101.Atiye Ç, Yusuf T. Miyokard hasarının biyokimyasal belirteçleri. *Türkiye Klinikleri Kardiyoloji* 2004;17;81-85.
- 102.Antman EM, Braunwald E. Acute Myocardial Infarction In: Braunwald E, Zipes D,Libby P, (editors). *Heart Disease. ed: A Textbook of Cardiovascular Medicine* Philadelphia: USA:WB Saunders Company,2001:1131-5.
- 103.Pudley IB, Beilin LJ, Vandongen R. Regular alcohol use raises blood pressure in treated hypertensive subjects. *Lancet* 1987; 1:647-51.
- 104.Darryl McGill, Girish Talaulikar, Julia M Potter, Gus Koerbin, Peter E Hickman. Over time, high-sensitivity TnT replaces NT-proBNP as the most powerful predictor of death in patients with dialysis-dependent chronic renal failure. *Clinica chimica acta international journal of clinical chemistry*, Elsevier B.V, 2010: 13-14:936-9.
- 105.Reichlin T, Holchholzer W, Basetti S, Steuer S, Stetzig C, Hartwiger S. Diagnosis of acute myocardial infarction using more sensitive troponin assays. *N Engl J Med* 2009;361(9), 858- 67.
- 106.Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA, et al. High sensitivity cardiac troponin T for early prediction of evolving non-ST segment elevation myocardial infarction in patients with suspected acute coronary syndrome and negative troponin result on presentation. *Clin Chem*, 56(4),642- 50.
- 107.Giannitsis E, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA. Analytical Validation of a High Sensitive Cardiac Troponin T Assay. *Clin Chem* 2010; 56(2),254- 61.

- 108.Lindahl B, Venge P, James S. The new high-sensitivity cardiac troponin T assay improves risk assessment in acute coronary syndromes. *Am Heart J* 2010; 160(2)224-9.
- 109.Omland T, de Lemos JA, Sabatine MS, Cristophi CA, Rice MM, Jablonski KA, et al. The prevention of events with angiotensin converting enzyme inhibition trial investigators. A sensitive cardiac troponinT assay in stable coronary artery disease. *New Eng J Med* 2009;361(26), 2538-47.
- 110.Latini R, Masson S, Anand I, Missov E, Carlson M, Vago T, at al. Val-HeFT Investigators. Prognostic value of very low plasma concentrations of troponin T in patients with stable chronic heart failure. *Circ* 2007; 116(11), 1242-9.
- 111.Mc Gill D, Talaulikar G, Potter JM, Koerbin G, Hickman PE. Over time, high sensitivity TnT replaces NT-proBNP as the most powerful predictor of death in patients with dialysis-dependent chronic renal failure. *Clin Chim Acta* 2010; 411(13-14),936-9.
- 112.Apple FS. A new season for cardiac troponin assays: It's time to keep a scorecard. *Clin Chem*, 2009; 55(7), 1303-6.
- 113.Giannitsis E, Katus HA. Current recommendations for interpretation of highly sensitive troponin T assay for diagnostic, therapeutic and prognostic purposed in patients with NSTEMI. *European Cardiology*. 2010;5(2):44-7.
- 114.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.
- 115.Udelson JE, Beshansky JR, Ballin DS, Feldman JA, Griffith JL, Handler J, Heller GV, et al. Myocardial perfusion imaging for evaluation and triage of patients with suspected acute cardiac ischemia:a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2693–700.
- 116.Luchi RJ, Scott SM, Deupree RH. Comparison of medical and surgical treatment for unstable angina pectoris. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med* 1987;316:977–84.

117. Robert E. O'Connor, William Brady, Steven C. Brooks, Deborah Diercks, Jonathan Egan, Chris Ghaemmaghami, et al. 2010 Advanced Cardiac Life Support (ACLS) Guideline. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122: 787- 817.
118. Katus HA, Remppis A, Franz N. Diagnostic Efficiency of Troponin-T Measurements in AMI. *Circulation* 1991; 83-3: 902-12.
119. Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Çalışması (TEKHARF) 2009. URL: www.tekharf.org
120. HAMM ve ark. Value of troponins in predicting therapeutic efficiency of abciximab in patients with unstable angina.(abstract). *Am J Cardiol* 1998;83:6-7.
121. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel BE. Acute myocardial infarction In: *Heart Disease, Third Ed.* E. Braunwald (editors). USA: W.B. Saunders Company, Philadelphia 1988: 1222-9.
122. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937-62.
123. Tokgozoglu L., Kaya E.B., Erol Ç., Ergene O. EUROASPIRE III: a comparison between Turkey and Europe. *Turk Soc Cardiol* 2010;38(3):164-172
124. Dhoot GK, Frearson N, Perry VS. Polymorphic forms of Troponin-T and Troponin-C and their localization in striated muscle cell types. *Exp Cell Res* 1979;(122):339-50.
125. Schreier T, Kedes L, Gahlmann R. Cloning, structural analysis, and expression of the human slow twitch skeletal muscle/cardiac Troponin-C gene. *J Biol Chem* 1990;265:1247-53.
126. Reichlin T, Hochholzer W, Basetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac Troponin assays. *N Engl J Med*. 2009;361:858-67.
127. Cullen L. Troponin: A risk-defining biomarker for emergency department physicians. *Emerg Med Australas*. 2011;23:391-4.

128. Jairam S, Jones P, Samaraie L, Chataline A, Davidson J, Stewart R. Clinical diagnosis and outcomes for Troponin T 'positive' patients assessed by a high sensitivity compared with a 4th generation assay. *Emerg Med Australas*. 2011;23:490-501.
129. Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA. High-Sensitivity Cardiac Troponin T for Early Prediction of Evolving Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Patients with Suspected Acute Coronary Syndrome and Negative Troponin Results on Admission. *Clin Chem*. 2010;56:642-50.
130. Ndrepepa G, Braun S, Mehilli J, Birkmeier KA, Byrne RA, Ott I et al. Prognostic value of sensitive troponin T in patients with stable and unstable angina and undetectable conventional troponin. *Am Heart J*. 2011 Jan;161(1):68-75

8. ÖZET

Acil Servise Başvuran ve Akut Koroner Sendrom Düşünülen Hastalarda Troponin T (TnT) ve High Sensitive Troponin T (hsTnT) Değerlerinin Karşılaştırılması

Koroner kalp hastalığı, günümüzde endüstrileşmiş ülkelerde ölümün önde gelen nedenidir. Akut Miyokard İnfarktüsü (AMİ) tanısı; klinik, laboratuvar ve elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri ile tespit edilerek konmaktadır. Göğüs ağrısı başladıktan sonra hastanın kliniğe gelişi ve tanının konmasına kadar geçecek olan süre ne kadar kısa olursa, nekroz oluşmadan damar açıcı tedaviye başlanma olasılığı o derece fazladır. Tanının erken konulmasında göğüs ağrısını takiben ortaya çıkan enzim değişikliklerinin, EKG değişikliklerinden daha önemli olduğu vurgulanmaktadır. Bu çalışmanın amacı High Sensitive Troponin T testi ile hastaların tanısının daha erken konularak erken dönem tedavilerinin başlanmasını sağlamak, hastaların takip süresini kısaltarak Acil Servis kalabalığının önüne geçmek, maliyeti düşürmek, hasta memnuniyeti ve sağaltımını artırmaktır.

Bu araştırma prospektif izlem çalışmasıdır. Çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan 45 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların TIMİ risk skoru ile skorlanmış, skoru 3 ve üzeri olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. AKS şüphesi olan hastalar başvuruda, 3., 6., 12. saatlerde serum örnekleri alınarak çalışılmıştır. Çalışmada elde veriler SPSS 16.0 kullanılarak analiz edilmiştir. Mann Whitney U

testi, Sperman Korelasyon analizi, Odds Ratio, Pearson Ki-Kare testleri kullanılmıştır. Sonuçlar % 95 güven aralığında, anlamlılık (OR) $p<0,05$ düzeyinde ve çift yönlü olarak değerlendirilmiştir.

Tanısı nonspesifik göğüs ağrısı olan 11 hastanın 7'sinde (%63,6) hsTnT negatif, 4'ünde (%36,4) hsTnT pozitif idi. Tanısı nonspesifik göğüs ağrısı olan bu hastaların 11'inde de (%100,0) TnT negatif idi. Tanısı USAP olan hastaların 19'unda (%61,3) hsTnT negatif, 12'sinde (%38,7) hsTnT pozitif idi. Aynı hasta grubundaki 31 hastanın (%100,0) TnT değeri negatif idi. Daha önce yapılmış olan çalışmalarda da Troponin T'nin ölçemediği değerlerde hsTnT değerlerinde pozitiflik saptanmıştır.

Çalışmamızda TnT'nin duyarsız olduğu değerlerde hsTnT değerinin pozitifleştiği gözlenmiştir ($p<0,05$). hsTnT testi, 99. persentil referans üst sınırında %10'dan daha düşük varyasyon katsayısı (CV) göstermekte olup, bu seviye şu anda mevcut olan en üstün test seviyesidir.

Sonuç olarak akut koroner sendrom erken tanısında güvenli olabilecek ve erken tanı konulmasında kullanılabilecek bir test olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, high sensitive troponin T, erken tanı

9. SUMMARY

Comparison of Troponin T (TnT) and High Sensitive Troponin T (hsTnT) Value Which Patients Apply The Emergency Service and Suspected Acute Coronary Syndrome

Coronary heart disease is the leading cause of death in industrialized countries. AMI (Acute Myocardial Infarction) is diagnosed with the patient's clinical status, laboratory markers, and electrocardiography (ECG) findings. The shorter the time from arrival of the patient to the clinic after the start of the chest pain through to the diagnosis, the greater the chance of starting reperfusion therapies before the necrosis occurs. It is emphasized that cardiac enzyme changes are more important than ECG changes in early diagnosis of acute coronary syndromes.

The purposes of this study were to ensure early initiation of treatment with early diagnosis of patients, to prevent emergency service overcrowding by shortening the duration of follow-up, to reduce costs, and to increase patient satisfaction and therapy.

This study was a prospective observational clinical study. Forty five patients who fulfilled the inclusion criteria were enrolled. TIMI risk score was applied to patients and patients with a TIMI score of 3 or more were included in the study. Serum samples were obtained at admission time and, 3rd, 6th, and 12th

hours of the application. SPSS 16.0 was used for all statistical analysis. Mann Whitney U test, Spearman's correlation analysis, odds ratio, and Pearson chi-square test were used for data analysis.

Results were evaluated in 95% confidence interval, significance (OR) $p < 0.05$ and as a two-way. Seven (63.6%) of 11 patients diagnosed with nonspecific chest pain had negative hsTnT but 4 (36.4%) patients had positive hsTnT. All of these 11 patients (100.0%) had negative TnT. Nineteen (61.3%) of 31 patients diagnosed with unstable angina pectoris (USAP) had negative hsTnT whereas 12 (38.7%) patients had positive hsTnT test. All of these 31 patients (100.0%) had negative TnT. Previous studies show that where TnT values were detected negative, hsTnT values were positive in same cases. In our study it has observed that TnT was insensitive for some values which were sensitive for hsTnT ($p < 0.05$). Upper reference limit for hsTnT test was 99th percentile. Coefficient variation (CV) was lower than 10%. This level of testing was the highest currently available level.

In conclusion, in early diagnosis of acute coronary syndrome hsTnT may be safely used.

Keywords: Acute coronary syndrome, high sensitive Troponin T, early diagnosis

10. EKLER

Ek 1. Etik Kurul Belgesi



GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU DEĞERLENDİRME FORMU

DEĞERLENDİRME KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara
TELEFON	0312 202 69 58
FAKS	0312 202 46 73
E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Servise Başvuran ve Akut Koroner Sendrom Düşünülen Hastalarda Troponin T ve High Sensitive Troponin T Düzeylerinin Karşılaştırılması		
	SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Ahmet DEMİRCAN		
	UZMANLIK TEZİ/AKADEMİK AMAÇLI	UZMANLIK TEZİ ☒	AKADEMİK AMAÇLI ☐	
		DİĞER ☐	İLAÇ DIŞI GİRİŞİMSEL ☐ İLAÇ DIŞI GİRİŞİMSEL OLMAYAN (C.3) Rutin takip ve tedavi sırasında elde edilmiş materyallerle yapılan araştırmalar ☒	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon No	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİL. GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı			Açıklama
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒		
	SİGORTA	☐		

Karar No : 32

Toplantı tarihi : 23.03.2011

KARAR BİLGİLERİ	Üniversitemiz Tıp Fakültesinde Doç.Dr.Ahmet Demircan'ın sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıdaki künyede kayıtlı başvuru bilgileri verilen, Uzmanlık Tezi klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına G.Ü.T.F. Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.
-----------------	---

ETİK KURUL BİLGİLERİ	
ÇALIŞMA ESASI	Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesinin son versiyonu, İyi Klinik Uygulamaları (Uluslararası ICH-GCP,) İKU kılavuzu ve bununla ilgili 2001/20/EC ve 2005/28/EC sayılı Avrupa Birliği direktifleri, Biyoloji ve Tıbbın uygulanması bakımından İnsan Hakları ve İnsan haysiyetinin korunması sözleşmesi ve İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesinin onaylanmasının uygun bulunduğu dair kanun (9.12.2003 tarihli 25311 sayılı Resmi Gazete), 2547 sayılı Yükseköğretim Kanunu (06.11.1981 tarihli 17506 sayılı Resmi Gazete).

ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI: Prof.Dr.Canan ULUOĞLU						
ETİK KURUL ÜYELERİ						
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	İlişki *	Katılım **	İmza
Prof.Dr.Canan ULUOĞLU BAŞKAN	Tıbbi Farmakoloji	G.Ü.T.F. Tıbbi Farmakoloji A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç.Dr.Arzu BAKIRTAŞ BAŞKAN YRD.	Çocuk Sağ. ve Hast. Çocuk Allerji	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof.Dr.Gonca AKBULUT RAPORTÖR	Fizyoloji	G.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

Ek 2- Çalışma Formu

ACİL SERVİSE BAŞVURAN ve AKUT KORONER SENDROM DÜŞÜNÜLEN HASTALARDA TnT VE hsTnT DEĞERLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Hastanın Adı-Soyadı:

Dosya No:.....

Geliş Tarih/Saat:.....

Telefon No:.....

Yaş/Cinsiyet:.....

Hastanın Başvuru Şikayeti:

Göğüs ağrısı: ☐

Başlangıç saati/ Lokalizasyonu/ Tipi:.....

Diğer:.....

Vital Bulguları:

TA:.....mmHg

Nb:.....(Ritmik/Aritmik)

sO₂:.....(%)

SS:...../dk

Ateş:.....°C

KAH için Risk Faktörleri:

HT: ☐

DM: ☐

Sigara: ☐

Hiperlipidemi: ☐

Aile Öyküsü: ☐

Önceki KAH Öyküsü:

Önceki MI Öyküsü: ☐

Önceki Revaskülarizasyon Öyküsü: ☐

Periferik Arter Hastalığı: ☐

Stroke Öyküsü: ☐

Diğer:

DIŞLAMA KRİTERLERİ:

Terminal Dönem Böbrek Yetmezliği: ☐

Son 3 ay içinde geçirilmiş stroke öyküsü: ☐

Aort Diseksiyonu: ☐

Akif malignite: ☐

Sepsis/Septik Şok: ☐

Kardiyak travma: ☐

Amiloidoz/sarkoidoz gibi otoimmün hastalıklar: ☐

Kardiyak transplantasyon rejeksiyonu: ☐

Takibi kabul etmeyen hasta: ☐

Geçirilmiş Pulmoner Tromboemboli (son 3 ay): ☐

Perikardit/Myokardit: ☐

Hastanın Acil Servise Başvurusunda Çekilen EKG'si (12 lead):.....

Sağ:..... Posterior:.....

PAAC grafisi yorumu:.....

Fizik Muayene: (Lütfen anormal bulgunuzu yazınız)

Laboratuvar Değerleri:

Hb:.....	Htc:.....	Plt:.....
BUN:.....	Cre:.....	Na:..... K:..... Cl:.....
Başvuruda ilk bakılan Myoglobin:.....	CKMBkütle :.....	TnT:..... hsTnT:.....

Ağrı başlangıcından itibaren:		
3.saat CKMBkütle:.....	6.saat CKMBkütle:.....	12.saat CKMBkütle:.....
3. saat TnT :.....	6. saat TnT:.....	12.saat TnT:.....
3. saat hsTnT:.....	6.saat hsTnT:.....	12.saat hsTnT:.....

Takip sırasında EKG değişikliği var mı?:..... Ağrı : Var: ☐ Yok: ☐

SONUÇ:

TANI:

USAP: ☐ NSTEMI: ☐ STEMI: ☐ NONSPESİFİK GÖĞÜS AĞRISI: ☐.....

YATIŞ/ TABURCULUK

SAAT:.....

YATIŞ SONRASI YAPILAN İŞLEM:

Koroner Anjiyografi:..... SONUÇ:

BY- PASS:.....

Formu Dolduran Araştırma Görevlisi:.....

Takip eden Araştırma Görevlisi : Dr. Ü. Şule ALAYBEYOĞLU

TİMİ RİSK SKORLAMASI

Tahmin Kriterleri	Puan	Tanımlama
Yaş $\geq$ 65	1	
KAH için 3 $\geq$ Risk faktörü varlığı	1	Ailede KAH öyküsü varlığı HT HL DM Sigara kullanımı
Son 7 gün içinde aspirin kullanımı	1	
Yeni gelişen, şiddetli anjinal semptomlar	1	Son 24 saatte $\geq$ 2 anjinal hadise
Kardiyak markerlarda yükselme	1	CKMB veya troponin
$\geq$ 0.5 mm ST segment değişikliği	1	> 0.5 mm anlamlı ST depresyonu; 20 dk'dan kısa süreli $\geq$ 0,5 mm ST elevasyonu ST segment depresyonu gibi tedavi edilmelidir; 20 dakikanın üzerinde $\geq$ 1mm ST elevasyonu STEMI tedavi kategorisi basamakları ile tedavi edilir
Önceki koroner arter stenozu $\geq$ %50	1	Bu bilginin bilinmediği/ elde edilmediği durumlarda risk belirteçleri geçerlidir.
Skor	Risk statüsü	
0 veya 1	düşük	
2	düşük	
3	orta	
4	orta	
5	yüksek	

11. ÖZGEÇMİŞ

Ad – Soyadı : Ülkü Şule Alaybeyoğlu

Doğum yeri ve tarihi : Sungurlu / Çorum. 16. Ekim.1979

Eğitim : **1997- 2004** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

1994-1996 Kovancılar Lisesi

Yabancı Dil : İngilizce (orta)

Bilimsel Etkinlikler:**Acil Tıp ile İlgili Katıldığı Kongreler ve Sempozyumlar:**

1. Acil Tıpta Radyolojik Görüntüleme Sempozyumu, 9-10 Nisan 2010, İzmir
2. 5. Ulusal Acil Tıp Kongresi, 19-22 Nisan 2009, Antalya
3. 3. Acil Tıp Asistan Sempozyumu, 13-15 Haziran 2008, Eskişehir
4. 3. Türkiye Acil Tıp Kongresi, 6-8 Eylül 2007, İzmir
5. 6. Gazi İç Hastalıkları Günleri, 6-7 Mart 2009, Ankara

Acil Tıp ile İlgili Katıldığı Kurslar:

1. Kanıta Dayalı Acil Travma Yönetimi Kursu, 4-7 Mayıs 2011, Eskişehir
2. Acil Ultrasonografi Kursu, 12 Haziran 2008, Eskişehir
3. İleri Kardiyak Yaşam Desteği Kursu, 14- 15 Eylül 2007, Ankara

Uluslararası Kongre Poster Bildirisi:

1. Kılıçaslan İ, **Mahmutoglu (Alaybeyoglu) U.S**, Guler S, Kılıc K, Demircan A. A case of mad-honey intoxication resulting in non ST segment Elevation myocardial infarction with underlying muscular bridge. The 2nd EurAsian Congress on Emergency Medicine 28-31 Ekim 2010, Antalya

Ulusal Kongre Sözel Bildiri:

1. **Mahmutoglu (Alaybeyoglu) Ü. Ş**, Karaman L, Bildik F. Travma Sonrası Geç Dönem Hemopnömotoraks. 6. Ulusal Acil Tıp Kongresi. 6-9 Mayıs 2010. Antalya