



T.C.

GAZİANTEPÜNİVERSİTESİ

TİPFAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN NON ST ELEVASYONLU MİYOKARD
İNFARKTÜSÜ TANISI ALAN HASTALARDA TROPONİN-I VE HS-
TROPONİN-I YÜKSEKLİKLERİNE GÖRE KORONER ANJİYOGRAFI
SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

TIPTAUZMANLIKTEZİ

Dr. Mehmet Ali ÇEVİK

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Suat ZENGİN

GAZİANTEP

Aralık-2025



**T.C.
GAZİANTEPÜNİVERSİTESİ
TİPFAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN NON ST ELEVASYONLU MİYOKARD
İNFARKTÜSÜ TANISI ALAN HASTALARDA TROPONİN-I VE HS-
TROPONİN-I YÜKSEKLİKLERİNE GÖRE KORONER ANJİYOGRAFI
SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**TIPTAUZMANLIKTEZİ
Dr. Mehmet Ali ÇEVİK**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Suat ZENGİN**

**GAZİANTEP
Aralık-2025**

TEZ ONAY SAYFASI

T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

TEZ KONUSU

Acil Servise Başvuran Non St Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü Tanısı Alan Hastalarda Troponin-ı ve Hs-Troponin-ı
Yüksekliklerine Göre Koroner Anjiyografi Sonuçlarının Karşılaştırılması

Dr. Mehmet Ali ÇEVİK

TARİH

15. 01. 2026

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

(imza).....

Prof. Dr. Şevki Hakan EREN

Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine **uygun ve yeterli** bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

(imza)

Prof. Dr. Cuma YILDIRIM

Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak **uygun ve yeterli** bulunmuştur.

(İmza).....

Prof. Dr. Suat ZENGİN

Tez Danışmanı

TEZ JÜRİSİ:

1. Prof. Dr. Şevki Hakan EREN
2. Prof. Dr. Suat ZENGİN
3. Prof. Dr. Cuma YILDIRIM

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının her aşamasında bilgi ve tecrübeleriyle bana ışık olup yol gösteren, samimiyetle destek olan her zaman örnek aldığım değerli hocam SayınProf. Dr. Suat ZENGİN'E en içten teşekkürlerimi sunarım. Acil uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleriyle katkıda bulunan tüm kıymetli hocalarıma, asistanlık sürecim boyunca bu zorlu süreci paylaştığımız değerli asistan arkadaşlarıma da en içten teşekkürlerimi sunarım.

Bu süreçte sabrıyla, anlayışıyla her zaman yanımda olan kıymetli aileme en derin teşekkürlerimi sunmak isterim.

Aralık-2025

Dr. Mehmet Ali ÇEVİK



ÖZET

ÇEVİK MA, ACİL SERVİSE BAŞVURAN NON ST ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜSÜ TANISI ALAN HASTALARDA TROPONİN-I VE HS-TROPONİN-I YÜKSEKLİKLERİNE GÖRE KORONERANJİYOGRAFI SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI, GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ACİL TIP ANABİLİM DALI, TIPTA UZMANLIK TEZİ, GAZİANTEP, 2025

Amaç: Bu çalışma, hs-cTn ve Standart Troponin-I ölçümlerinin NSTEMI tanısı ve kardiyomiyosit hasarının acil servis yönetimindeki etkilerini karşılaştırmayı amaçlamaktadır. Hedef, farklı troponin testlerinin koroner anjiyografi kararları ve ileri tetkik gereksinimleri üzerindeki rolünü değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif kohort çalışmasında, NSTEMI tanısı almış ve koroner anjiyografi yapılmış hastalarda Standart Troponin-I ile hs-Troponin-I ölçümlerinin sonuçları karşılaştırılmıştır. Çalışmaya 18 yaş üstü, STEMI dışı NSTEMI tanılı ve koroner anjiyografi uygulanmış hastalar dahil edilmiştir; demografik veriler, kronik hastalıklar, laboratuvar ve anjiyografi bulguları incelenmiştir. İstatistiksel analizler SPSS 22.0 kullanılarak gerçekleştirilmiş ve $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 2018 ve 2021 yıllarında NSTEMI tanısı almış ve koroner anjiyografi yapılan toplam 396 hasta dahil edilmiştir; Standart Troponin-I grubunda % 66,7, HS-Troponin-I grubunda ise % 70,1 hastada anlamlı koroner arter hastalığı saptanmıştır ($p=0,045$). Hastaların yaş ortalaması 63–67 yıl arasında değişirken, cinsiyet dağılımı her iki grupta da erkek ağırlıklıdır (% 62,5–68,3). Troponin düzeyi ile Gensini skoru arasında pozitif korelasyon bulunmuş ($r=0,258$, $p=0,001$) ve hastaların % 57,8’ine stent uygulanmıştır.

Sonuç: Bu çalışma, hs-cTn testlerinin NSTEMI tanısında Standart Troponin-I’ye göre daha hassas ve anatomik olarak anlamlı koroner arter hastalığını öngörmede üstün olduğunu göstermiştir. Bulgular, hs-cTn’nin hem miyokard hasarını erken tespit etmede hem de invaziv yönetim kararlarını desteklemede modern akut koroner sendrom yönetiminin temel aracı olduğunu ortaya koymaktadır.

Anahtar kelimeler: Akut koroner sendrom, hs-cTn, NSTEMI, Standart Troponin-I

ABSTRACT

ÇEVİK MA. COMPARISON OF CORONARY ANGIOGRAPHY RESULTS BASED ON TROPONIN-I AND HIGH-SENSITIVITY TROPONIN-I ELEVATIONS IN PATIENTS PRESENTING TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH NON-ST ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION. GAZİANTEP UNIVERSITY FACULTY OF MEDICINE, DEPARTMENT OF EMERGENCY MEDICINE, MEDICAL SPECIALTY THESIS, GAZİANTEP, 2025

This study aimed to compare the effects of hs-cTn and Standard Troponin-I measurements on the diagnosis of NSTEMI and the management of myocardial injury in the emergency department. The objective was to evaluate the role of different troponin assays on coronary angiography decisions and the need for further investigations.

In this retrospective cohort study, patients diagnosed with NSTEMI who underwent coronary angiography were assessed, comparing the results of Standard Troponin-I and hs-Troponin-I measurements. Patients aged over 18, with NSTEMI (excluding STEMI), and who underwent coronary angiography were included; demographic data, chronic comorbidities, laboratory results, and angiographic findings were evaluated. Statistical analyses were performed using SPSS 22.0, and a p-value <0.05 was considered statistically significant.

A total of 396 patients from 2018 and 2021 were included; significant coronary artery disease (CAD) was detected in 66.7% of the Standard Troponin-I group and 70.1% of the hs-Troponin-I group ($p=0.045$). The mean age ranged from 63 to 67 years, and males predominated in both groups (62.5–68.3%). A positive correlation was found between troponin levels and Gensini scores ($r=0.258$, $p=0.001$), and 57.8% of the patients underwent stent placement.

This study demonstrated that hs-cTn tests are more sensitive than Standard Troponin-I for NSTEMI diagnosis and superior in predicting anatomically significant coronary artery disease. The findings indicate that hs-cTn is a key tool in modern acute coronary syndrome management, both for early detection of myocardial injury and for supporting invasive management decisions.

Keywords: hs-cTn, Standard Troponin-I, NSTEMI, acute coronary syndrome

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAY SAYFASI

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
SİMGE VE KISALTMALAR	viii
ŞEKİLLER.....	x
TABLolar	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Akut Koroner Sendrom (AKS).....	3
2.1.1. Koroner Arterlerin Yapısı ve Aterosklerozun Histopatolojisi.....	4
2.1.2. Klinik Özellikler ve Tanı Yaklaşımı	5
2.1.3. Tedavi Yaklaşımı.....	6
2.1.4. Prognoz.....	6
2.1.5. Troponin Düzeyleri ve Koroner Anjiyografi Bulguları.....	7
2.1.6. Troponin-I ve hs-Troponin-I: Moleküler Temel ve Klinik Rol.....	7
2.2. Koroner Anjiyografi	7
3. GEREÇ VE YÖNTEM	9
3.1. Hasta Seçimi ve Çalışma Hedefleri	9
3.1.1. Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri:.....	9
3.2. Çalışılan Parametreler	9
3.3. İstatistik	9
4. BULGULAR	11
4.1. Çalışma Gruplarının Tanımlayıcı İstatistikleri ve Karşılaştırılması.....	13
4.2. Troponin Değeri ile Yaş Arasındaki Korelasyon Analizi	14
4.3. Anjiyografi Sonuçlarının Karşılaştırılması	14
4.4. Gensini Skoru Dağılımı ve Risk Kategorileri	18
5. TARTIŞMA.....	27
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	33

7. KAYNAKLAR.....	35
-------------------	----



SİMGE VE KISALTMALAR

ACC:	American College of Cardiology (Amerika Kardiyoloji Cemiyeti)
AKS:	Akut koroner sendrom
ALT:	Alanin aminotransferaz
AST:	Aspartat aminotransferaz
CRP:	C reaktif protein
EKG:	Elektrokardiyografi
ESC:	European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti)
FFR:	Fractional flow reserve (fraksiyone akım rezervi)
GA:	Güven aralığı
GLS:	Global longitudinal strain
HIT:	Heparin Induced Thrombocytopenia (Heparine bağlı trombositopeni)
HZ:	Hertz
IL:	İnterlökin
INOCA:	Ischemia with Non-Obstructive Coronary Arteries (Tıkayıcı olmayan koroner arterlerle seyreden miyokard iskemisi)
IVS:	İnterventriküler septum
IVUS:	İntravenöz ultrasonografi
KAH:	Koroner arter hastalığı
KBTA:	Koroner bilgisayarlı tomografik anjiyografi
KVH:	Kardiyovasküler hastalıklar
LA:	Left Atrium (Sol atriyum)
LDL:	Low density lipoprotein (Düşük dansiteli lipoprotein)
LV:	Left Ventricle (Sol ventrikül)
LVEDD:	Left Ventricular End-Diastolic Diameter” (Sol ventrikül diyastol sonu çap)
LVESD:	Left Ventricular End-Systolic Diameter (Sol ventrikül sistol sonu çap)
LV-GLS:	Left Ventricle Global Longitudinal Strain (Sol ventrikül global longitudinal strain)
MACE:	Major Adverse Cardiovascular Events (Major advers kardiyak olaylar)
MI:	Myocardial infarction (Miyokard enfarktüsü)

MINC:	Myocardial Infarction with Angiographically Normal Coronary Arteries (normal koroner arterlerle birlikte miyokard enfarktüsü) IV
MINOCA:	Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries (Tıkayıcı olmayan koroner arter ilişkili miyokard enfarktüsü)
MIOCA:	Myocardial Infarction with Obstructive Coronary Arteries” (Tıkayıcı koroner arter ilişkili miyokard enfarktüsü)
MR:	Manyetik rezonans
NLR:	Neutrophil to Lymphocyte Ratio (Nötrofil lenfosit oranı)
NO:	Nitrik oksid
NPR:	Neutrophil to Platelet Ratio” (Nötrofil platelet oranı)
NSTEMI:	Non ST Elevation Myocardial Infarction (ST yükselmesiz miyokard enfarktüsü)
OCT:	Optical Coherence Tomography (Optik koherens tomografi)
PAI:	Plazminojen aktivatör inhibitörü
PCI:	Percutaneous Coronary Intervention (Perkütan koroner girişim)
PLR:	Platelet to Lymphocyte Ratio (Platelet lenfosit oranı)
PW:	Posterior Wall (Posteriyor duvar)
RV:	Right Ventricle (Sağ ventrikül)
SKAD:	Spontan koroner arter diseksiyonu
STEMI:	ST Elevation Myocardial Infarction (ST yükselmeli miyokard enfarktüsü)
SVEF:	Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
TDI:	Tissue Doppler Imaging (Doku doppler görüntüleme)
TIA:	Transient Ischemic Attack (Geçici iskemik atak)
TTP:	Trombotik trombositopenik purpura
VKİ:	Vücut kitle indeksi
VYA:	Vücut yüzey alanı
WHO:	World Health Organization (Dünya sağlık örgütü)

ŞEKİLLER

Şekil 4.1. 2018 yılı acil servise başvuran ve araştırma kriterlerini karşılayan hastaların cinsiyet oranları	12
Şekil 4.2. 2021 yılı acil servise başvuran ve araştırma kriterlerini karşılayan hastaların cinsiyet oranları	12
Şekil 4.3. HS-Troponin-I değerlerinin frekans dağılımı.....	16
Şekil 4.4. Gruplara göre anlamlı koroner hastalık varlığı oranları	25
Şekil 4.5. Gruplara göre komorbidite dağılımının karşılaştırılması	26



TABLOLAR

Tablo 2.1. hs-cTnI değerleri ve klinik anlamları	8
Tablo 2.2. Gensini skoruna göre önerilen yaklaşım	8
Tablo 2.3. Gensini skoru hesaplama örneği	8
Tablo 4.1. Çalışma gruplarının demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması	13
Tablo 4.2. Troponin değeri ile yaş arasındaki korelasyon analizi	14
Tablo 4.3. Troponin gruplarına göre anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılması	15
Tablo 4.4. HS-Troponin-I değerleri ile Standart Troponin-I değerlerinin karşılaştırılması	17
Tablo 4.5. NSTEMI tanısı sonrası incelenen hasta grubu	18
Tablo 4.6. Gensini skoru tanımlayıcı istatistikleri (N=396).....	19
Tablo 4.7. Gensini skoruna göre KAH risk dağılımı (N=396).....	20
Tablo 4.8. Gensini skoru ile Troponin-I arasındaki korelasyon analizi	20
Tablo 4.9. Segmentlere göre koroner damarlarda görülen lezyon gensinin skorunda	21
Tablo 4.10. Sağ koroner arter tıkanıklığı olan hastaların gensini skoru.....	22
Tablo 4.11. Proksimal sol ön inen koroner arter tıkanıklığı olan hastaların gensini skoru.....	23
Tablo 4.12. Perkütan koroner girişim uygulanan hastaların sonuçları	24

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut miyokard infarktüsü (AMI) tanısı için yıllardır birçok biyobelirteç kullanılmaktadır. 1965 yılında troponin isimli yeni bir protein keşfedilmiş ve 1990'lı yıllarda immunoassay çalışmaları ile kanda tespit edilmeye başlanmıştır. Troponin, güncel olarak kardiyak miyosit hasarlanmasının ve AMI tanısının gösterilmesinde önerilen biyobelirteçtir (1,2). İlk kullanılan nesillerdeki konvansiyonel kardiyak troponin (cTn), AMI başlangıcından sonra 4–10 saat arasında yükseliş gösterir. Akut göğüs ağrısı başlangıcından sonra kanda tespit edilme duyarlılığı ise 6–12 saat arasında ancak % 100'e ulaşır ve bu durum hastaların kardiyak gözlem ünitelerinde uzun süre takip edilmelerini gerektirir (3).

Duyarlılığı zaman içinde artırılarak geliştirilmeye çalışılan bu testler, 2010 yılından itibaren birçok hastanede yüksek duyarlılıklı troponine (hs-cTn) bırakılmıştır. Troponin proteini hs-cTn testi ile kanda 10–100 kat daha düşük konsantrasyonda tespit edilebilir. Daha düşük konsantrasyonda ölçülebilir olması testin duyarlılığını artırır ve geliştirilen algoritmalar ile akut koroner sendromun hızlı bir şekilde dışlanmasına yardımcı olur (4). Bu yeni nesil troponinlerin kullanılması ile AMI tanısı daha erken konulabilmiş ve acil servis kalış süreleri kısalmıştır. Ancak hs-cTn kullanımı ile AMI tanısı için sensitivite artmış olmakla birlikte, düşük spesifisite nedeniyle yanlış pozitif sonuçlar da ortaya çıkmaktadır (5).

Kardiyomiyosit hasarı olmaksızın hs-cTn, heterofilik antikorlar, fibrin pıhtıları, mikropartiküller ve laboratuvar hataları ile de yükselmiş ölçülebilir. Ayrıca hs-cTn, sağlıklı bireylerin % 80'inde ölçülebilir seviyededir (6). Miyokardiyal hasara sebep olan koroner sendrom dışında hipotansiyon, kalp yetmezliği, pulmoner emboli, miyokardit, sepsis ve böbrek yetmezliği gibi durumlar da hs-cTn seviyelerini yükseltir (7). Bu ikincil sebeplerle yükselen hs-cTn değerleri çoğu zaman tıkalı olmayan miyokard infarktüsü (NOMI) ve iskemi dışı kardiyomiyosit hasarını gösteriyor olsa da, altta yatan ve alevlenen tıkalı lezyona ikincil MI'yi (OMI) ayırt etmek ve Tip 1 MI için ileri tetkik endikasyonunu belirlemek klinisyen için zorlayıcıdır (8).

Tip 1 MI'ya sahip hastalarda taşikardi, hipertansiyon ve hatta anemi olabileceği unutulmamalı ve hastalara Tip 2 MI ya da kardiyomiyosit hasarı tanısı koymadan önce değerlendirme dikkatli yapılmalıdır. Dördüncü Evrensel Miyokardiyal Infarktüs (UDMI) tanımlamasına göre kardiyak biyobelirteç yüksekliği saptanması, AMI tanısı için tek başına yeterli değildir. Tanı aşamasında miyokardiyal iskemik semptomlar, yeni gelişen iskemik elektrokardiyogram (EKG) bulguları, patolojik Q dalgası gelişimi, miyokardiyal canlı doku kaybının görüntüleme ile kanıtlanması ve hastaların acil servis yönetiminde duvar hareket kusuru veya koroner lezyon varlığının ortaya konması gerekmektedir (9,10).

Bu durum kardiyoloji konsültasyonu ve ileri tetkik gereksiniminin artışı ile sonuçlanması beklenirken, literatürde konsültasyon oranlarında artış bildirilen çalışmalar sınırlıdır. Yükselmiş kardiyak troponin saptanan hasta popülasyonunda optimal ileri kardiyak tetkik ve yönetim ile ilgili kanıta dayalı kılavuz veya fikir birliği olmaması, anormal hs-cTn sonuçlarının yorumlanmasında belirsizlik ve klinik pratikte değişkenlikle sonuçlanmaktadır (11). Acil serviste kardiyak troponinin yükselmiş olduğu saptanan ayırt edilmemiş hasta popülasyonunda hs-cTn kullanımının hastaların yönetimi ve sonuçlarına etkisini bildiren literatür kısıtlıdır. Daha fazla troponin yüksekliği saptanmasına rağmen ileri tetkik sayılarında aynı yönde artış olmaması, acil servis yönetiminde hastaların kardiyak açıdan yeterince değerlendirilmemiş olabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmanın amacı, klinik pratikte hs-cTn yüksekliği ile saptanan kardiyomiyosit hasarı olan hastaların acil servis yönetiminde düşük özgüllüğe dayanarak daha sık non-kardiyak etyolojiler yönünde yorumlandığını ve iskemik kardiyak nedenlerin araştırılması için yapılan ileri tetkik oranlarının azaldığını ortaya koymaktır. Hedefimiz, hs-troponin ile Troponin-I değerlerini karşılaştırıp koroner anjiyografi üzerindeki etkilerini incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut Koroner Sendrom (AKS)

Akut koroner sendrom (AKS), koroner arterlerdeki aterosklerotik plakların rüptürü veya erozyonu sonucu gelişen miyokardiyal iskemiyle karakterize klinik bir tablodur. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2023 kılavuzuna göre AKS; EKG değişikliği veya troponin yükselmesi olsun ya da olmasın, yakın zamanda semptom veya bulgularında değişiklik olan hastaları kapsamaktadır. AKS, klinik olarak unstabil anjina pectoris (USAP), ST elevasyonsuz miyokard infarktüsü (NSTEMI), ST elevasyonlu miyokard infarktüsü (STEMI) ve ani kardiyak ölüm olarak dört alt tipe ayrılır. NSTEMİ, subendokardiyal düzeyde sınırlı kalmış miyokard nekrozu ile karakterizedir ve genellikle total oklüzyondan ziyade ciddi darlık sonucu oluşur (12,13).

KAH (koroner arter hastalığı), dünyada mortalite nedenleri arasında ilk sırada yer almaktadır. 2015'te global olarak yaklaşık 110 milyon kişi KAH'den etkilenmiş ve 8,9 milyon ölüm bu hastalığa bağlı olarak kaydedilmiştir. 2016–2021 döneminde bazı yaş gruplarında mortalite ve DALY (hastalık yükü) yaşa göre standart oranlarda azalma gözlenirse de, toplam vaka sayısı nüfus artışı ve yaşlanma nedeniyle artmaya devam etmiştir (14,15). Türkiye'de ise TEKHARF çalışmasına göre koroner kalp hastalığı prevalansı yaşla birlikte artmakta; 45-54 yaş grubunda % 6, 55-64 yaş grubunda % 17, 65 yaş üzerindeki bireylerde ise % 28 olarak belirlenmiştir. Hastalık erkeklerde daha sık görülmekle birlikte, kadınlarda yaşlanma ve postmenopozal dönemde risk artmaktadır (15,16).

KAH için risk faktörleri değiştirilebilir ve değiştirilemeyen olarak ikiye ayrılır. Değiştirilemeyen faktörler arasında ileri yaş, erkek cinsiyet ve ailede KAH öyküsü yer alırken; değiştirilebilir faktörler arasında sigara, hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, obezite, fiziksel inaktivite ve sağlıksız beslenme sayılabilir. Birden fazla risk faktörünün birlikte bulunması, özellikle NSTEMİ gelişme riskini belirgin olarak artırmaktadır (17,18).

Sigara kullanımı, endotel disfonksiyonu yaratarak ateroskleroza hızlandıran en önemli modifiye edilebilir risk faktörlerinden biridir. Sigara içen bireylerde kalp krizi riski belirgin olarak artmaktadır; bırakılması durumunda ise bu risk azalır.

Hipertansiyon da hem koroner arterlerde yapısal bozulmaya hem de hemodinamik strese yol açarak plak rüptürünü kolaylaştırır (19,20).

Diyabetes mellitus (DM), KAH açısından “risk eşdeğeri” kabul edilmektedir özellikle Tip 2 DM hastalarında dislipidemi, hipertansiyon ve obezite sıklıkla birlikte görülür. Diyabetli bireylerde LDL yüksekliği, HDL düşüklüğü ve trigliserid artışı ile karakterize “diyabetik dislipidemi”, ateroskleroza hızlandırır; bu nedenle diyabetik hastalarda NSTEMİ sıklığı ve AKS sonrası mortalite oranı artmıştır (18,19).

Dislipidemi özellikle yüksek LDL kolesterol KAH için en güçlü biyokimyasal risk faktörlerinden biridir. LDL’nin damar duvarında birikmesiyle oksidatif stres artar, makrofaj aktivasyonu sonucu köpük hücre oluşur ve aterosklerotik plak gelişir. Buna karşın, HDL kolesterolün koruyucu etkisi vardır; HDL seviyesinin düşük olması, özellikle diyabetik bireylerde ateroskleroz riskini daha da artırır (20,12).

2.1.1. Koroner Arterlerin Yapısı ve Aterosklerozun Histopatolojisi

Koroner arterler, aort kökünden köken alarak kalp kasını oksijen ve besin ile besleyen damar ağıdır. Sağ koroner arter (RCA) kalbin sağ tarafını, sol ana koroner arter (LMCA) ise sol anterior inen arter (LAD) ve sol sirkumfleks arter (LCX) olarak iki majör dala ayrılarak kalbin sol tarafını besler. Arter duvarı üç tabakadan oluşur: intima, media ve adventisya. İntima, tek tabakalı endotel hücrelerinden oluşur ve damar bütünlüğü ile madde geçişinin kontrolünden sorumludur; media tabakası düz kas hücrelerinden sorumludur ve damar tonusu ile hemodinamik stabilitede görev alır; en dış tabaka olan adventisya ise vasa vasorum ve sinir uçlarını barındırır (21).

Ateroskleroz süreci genellikle intimal endotelde disfonksiyonla başlar. American Heart Association (AHA), aterosklerotik lezyonları Tip I–Tip VIII’e kadar sınıflandırmıştır. Erken evrelerde (Tip I–III) lipid birikimi ve köpük hücre oluşumu görülürken; ileri evrelerde (Tip IV–VI) fibröz kapsül oluşumu, plak stabilizasyonu ya da destabilizasyonu, plak rüptürü ve trombüs oluşumu söz konusudur. İlerleyici lezyonlardan özellikle Tip VI, stabil olmayan plakların örneğin akut koroner sendromların temel patolojik zemini olarak kabul edilir (22, 23).

Aterosklerozun gelişim mekanizmasında, risk faktörleri (hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, sigara, genetik vb.) endotelde disfonksiyona yol açar. Bu durum, lipoproteinlerin (özellikle düşük yoğunluklu lipoprotein LDL) intima geçişini

kolaylaştırır; damar duvarında biriken LDL okside olur, monositleri kemotaktik olarak çeker, makrofajlara dönüşen bu hücreler okside LDL'yi fagosite ederek köpük hücreler oluşturur. Bu hücreler pro-inflamatuvar sitokinler (örn. TNF- α , IL-1, IL-6) salgılar; inflamasyon artar, düz kas hücre proliferasyonu ve fibröz kapsül oluşumu başlar; bu süreç plak stabilizasyonu ya da destabilizasyonuna dolayısıyla stenoz ya da akut tromboza yol açar (24, 25).

Non-ST-elevation myocardial infarction (NSTEMI), Acute Coronary Syndrome (AKS) spektrumu içinde yer alan; EKG'de kalıcı ST-elevasyonu olmaksızın, kardiyak biyomarker (troponin) yükselmesi ile karakterize miyokard infarktüsüdür (26). NSTEMI patofizyolojisi, genellikle koroner arterdeki aterosklerotik plağın rüptürü veya erozyonuna bağlı kısmi trombüs oluşumu sonrası miyokardın bir bölümüne oksijen arzının azalmasıyla ortaya çıkar bu, total oklüzyonla seyreden ST-elevasyonlu infarktüstən (STEMI) farklıdır (27).

Epidemiyolojik veriler, NSTEMI'nin AKS vakalarının çoğunluğunu oluşturduğunu göstermektedir: ABD'de yapılan geniş hasta dizilimlerinde, akut koroner sendrom ile yatırılan hastaların yaklaşık % 70'inin NSTEMI olduğu bildirilmiştir (28). Bu durum, NSTEMI'nin klinik ve halk sağlığı açısından önemini artırmaktadır (29, 30).

2.1.2. Klinik Özellikler ve Tanı Yaklaşımı

NSTEMI hastaları çoğunlukla göğüs ağrısı, nefes darlığı, terleme, bulantı veya yorgunluk şikâyetleriyle başvurur (31). Göğüs ağrısı genellikle sıkıştırıcı, baskı tarzında olup sol kola, boyuna veya çeneye yayılım gösterebilir. Ancak ileri yaş, diyabet veya kadın hastalarda semptomlar atipik seyredebilir (32). Fizik muayenede taşikardi, hipotansiyon, soğuk terleme ve kalp yetmezliği bulguları (raller, S3 duyulması) görülebilir. Tanı sürecinde EKG, yüksek duyarlılıklı troponin (hs-TnI) ölçümleri ve risk skorlamaları birlikte değerlendirilir (33). EKG'de ST segment depresyonu, T dalga inversiyonu veya nonspesifik değişiklikler sık rastlanır. Troponin yüksekliği NSTEMI tanısının temel biyokimyasal kriteridir (34). Risk değerlendirmesinde GRACE, TIMI veya HEART skorları yaygın olarak kullanılmaktadır (35). Bu skorlar, hastalığın ciddiyetini belirlemenin yanı sıra erken invaziv strateji gereksinimi konusunda da yol göstericidir. NSTEMI, etiyolojik açıdan tip 1 (plak rüptürü veya erozyonu sonucu tromboz) ve tip 2 (oksijen arz-talep

dengesizliği) olarak ikiye ayrılır (36).

2.1.3. Tedavi Yaklaşımı

NSTEMI tedavisinin temel hedefleri, miyokard hasarını sınırlamak, yeniden iskemi riskini azaltmak ve mortaliteyi düşürmektir. Tedavi stratejisi, farmakolojik ve invaziv yaklaşımlardan oluşur (37).

a) Başlangıç Tedavisi (Acil Yönetim)

- Oksijen: Oksijen saturasyonu % 90'ın altında olan hastalara verilmelidir.
- Antitrombosit Tedavi: Tüm hastalarda aspirin verilmesi önerilir; ayrıca P2Y₁₂ inhibitörü eklenir (38).
- Antikoagülan Tedavi: Unfraksiyone heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin veya fondaparinuxs tercih edilebilir (39).
- İskemiye Azaltıcı Tedavi: Nitratlar, beta-blokerler, ACE inhibitörleri ve yüksek doz statinler uygulanır (40).

b) İnvaziv Yaklaşım

2023 ESC kılavuzuna göre, NSTEMI veya yüksek riskli NSTEMI-AKS hastalarında erken invaziv strateji (24 saat içinde koroner anjiyografi) önerilmektedir (41). GRACE skoru ≥ 140 olan, tekrarlayan iskemik atakları veya hemodinamik instabilitesi bulunan hastalar bu gruba girer (42). Anjiyografide ciddi darlık veya oklüzyon varsa PCI veya uygun olgularda CABG uygulanır (43).

c) Uzun Dönem Tedavi ve Sekonder Korunma

Taburculuk sonrası ikili antitrombosit tedavi genellikle 12 ay sürdürülür (44). Ek olarak beta-blokerler, ACE inhibitörleri/ARB, statinler ve gerektiğinde mineralokortikoid antagonistleri mortaliteyi azaltır (45). Yaşam tarzı değişiklikleri (sigara bırakma, diyet, egzersiz, tansiyon ve glisemik kontrol) uzun dönem prognoz açısından kritik önemdedir (46).

2.1.4. Prognoz

NSTEMI hastalarında kısa dönem prognoz genellikle STEMI'ye göre daha iyidir; ancak uzun dönemde mortalite oranları benzerdir (47). Erken troponin artışı, ileri yaş, diyabet, düşük ejeksiyon fraksiyonu ve renal disfonksiyon kötü prognoz belirteçleridir (48). Erken invaziv stratejilerin ve optimal medikal tedavinin uygulanması, mortalite ve morbiditeyi anlamlı şekilde azaltmaktadır (49).

2.1.5. Troponin Düzeyleri ve Koroner Anjiyografi Bulguları

Troponin düzeyleri, yalnızca miyokard infarktüs tanısı için değil, aynı zamanda anjiyografik ciddiyet ve prognoz belirleyici olarak da araştırılmaktadır (50). Çok sayıda çalışma, yüksek hs-cTnI düzeylerine sahip NSTEMI hastalarında çok damar hastalığı, yüksek Gensini skoru veya kritik darlık oranının daha yüksek olduğunu göstermektedir (51–56).

Delta hs-cTnI değerinin (ilk ve ikinci ölçüm arasındaki fark) Gensini skoru ile orta düzeyde pozitif korelasyon gösterdiği ve delta değer ≥ 90 olduğunda ciddi KAH tanısının % 85 duyarlılıkla konabildiği bildirilmektedir (56). Ancak tek ölçüm troponin değerine dayanarak lezyon yerleşimi veya kronik remodeling tahmin edilemez; klinik, EKG ve risk skorları ile birlikte değerlendirilmelidir (56).

2.1.6. Troponin-I ve hs-Troponin-I: Moleküler Temel ve Klinik Rol

Troponin kompleksi, miyokard kasılmasını düzenleyen troponin C, T ve I alt birimlerinden oluşur. Kardiyak troponin I (cTnI) miyokard hücre zarının bozulması sonucu plazmaya salınır ve miyokard nekrozu/hasarının en spesifik göstergesidir (57).

Klasik cTnI vs hs-cTnI:

- Klasik cTnI, yalnızca daha yüksek düzeyde hasarı saptayabilir.
- hs-cTnI, çok düşük konsantrasyonları dahi ölçebilir, erken tanıya ve delta analizlerine olanak sağlar (57).

Zaman-dinamikler: Semptom başlangıcından 1–3 saat içinde artış başlar, pik birkaç saat içinde görülür, ardından günler içinde düşer. Seri ölçümlerle delta kriterleri kullanılarak akut miyokard hasarı ile kronik sabit yükselmeler ayrılabilir (57).

2.2. Koroner Anjiyografi

Koroner anjiyografi, koroner arterlerin anatomik yapısını ve olası aterosklerotik darlıkları doğrudan görüntüleyen invaziv bir tanı yöntemidir (58). Femoral veya radial yoldan kateter ilerletilerek kontrast madde verilmesiyle yapılır. Temel amaçlar: miyokard iskemisinin anatomik nedenini belirlemek, lezyonun lokalizasyonunu ve şiddetini saptamak, revaskülarizasyon stratejisini planlamaktır (58–59).

Troponin Dinamiği ve Klinik Karar Tablosu (60)

Tablo 2.1. hs-cTnI değerleri ve klinik anlamları

Troponin Düzeyi	Zaman Dinamiği	Klinik Anlam	Önerilen Yaklaşım
Normal	–	MI olasılığı düşük	Medikal takip
Hafif artış (delta <20%)	Sabit yüksek	Kronik hasar veya tip 2 NSTEMI	Klinik değerlendirme + risk skorları
Yüksek artış (delta ≥20%)	Rise/fall paterni	Akut tip 1 NSTEMI	Erken invaziv strateji (24 saat)

Gensini Skoru ve Koroner Anjiyografi İlişkisi (60)

Tablo 2.2. Gensini skoruna göre önerilen yaklaşım

Gensini Skoru	Hastalık Şiddeti	Önerilen Tedavi
<20	Hafif, tek damar	Medikal + risk faktör kontrolü
20–40	Orta	PCI veya invaziv değerlendirme
>40	Ciddi, çok damar / LMCA	CABG veya tam revaskülarizasyon

Tablo 2.3. Gensini skoru hesaplama örneği

Lezyon Konumu	Stenoz (%)	Darlık Puanı	Lokal Çarpan	Toplam Puan
LMCA	75	4	×5	20
Proksimal LAD	90	8	×2.5	20
RCA orta	50	2	×1	2
Toplam Gensini Skoru	–	–	–	42

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, retrospektif bir kohort dizaynına sahip olup, acil serviste troponini çalışan dönemdeki süreçte troponin-i parametresinin üst sınırdan yüksek çıktığı ve ST elevasyonsuz akut miyokard infarktüsü tanısı almış hastalarla, hs-troponini parametresi çalışmaya başlandıktan sonraki süreçte hs-troponin-1 değerinin üst sınırdan yüksek çıktığı ST elevasyonsuz akut miyokard infarktüsü tanısı almış hastaların koroner anjiyografi sonuçları retrospektif olarak karşılaştırıldı ve demografik özellikleri ve prevalansı ile gerçekleştirilmiştir.

3.1. Hasta Seçimi ve Çalışma Hedefleri

Çalışmaya ocak 2018 ile nisan 2018 ve ocak 2021 ile nisan 2021 Gaziantep Üniversitesi Hastanesi Acil Anabilim dalına başvuran nonSTMI tanısı alıp koroner anjiyografi yapılan hastalarda bakılan Hs-Troponin-I ve Troponin-1 ölçümlerinin anjiyografi sonuçları ile dahil edildi.

3.1.1. Araştırmaya Dahil Edilme ve Dışlanma Kriterleri:

Çalışmaya, acil servise başvuran ve yapılan ilk değerlendirmede Troponin-I veya yüksek duyarlılıklı Troponin-I (hs-TnI) düzeylerinde artış saptanan, kardiyoloji kliniği tarafından non-ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (NSTEMI) tanısı alan ve koroner anjiyografi uygulanmış olan 18 yaş üstü hastalar dahil edilmiştir. Araştırmadan dışlanma kriterleri ise; elektrokardiyografide ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) ile uyumlu bulguları olan hastalar, 18 yaşından küçük bireyler, koroner anjiyografi uygulanmayan olgular ile değerlendirme sürecinde dış merkeze sevk edilen hastalar olarak belirlenmiştir.

3.2. Çalışılan Parametreler

Hastanın yaşı, cinsiyeti, kronik hastalıkların varlığı ve adı, hastane bilgi işlem kayıtları ve merkez laboratuvar sonuçlarının incelenmesi troponin-1 ve hs-troponin-1 değerleri, koroner anjiyografi raporları, Stent takılan koroner arterler, Damar tıkanıklığı yüzdesi araştırıldı.

3.3. İstatistik

Kantitatif değerler ortanca değer (alt ve üst sınır) ve ortama değer ($\pm$ standart sapma) ile gösterildi. Proporsiyonel veriler yüzde ile ifade edildi. Sayısal verilerin

normal dağılıma uygunluğu Shapiro–Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uyan değişkenlerin iki grup arasındaki karşılaştırmalarında Student t testi, normal dağılmayan değişkenlerin iki grup arasındaki karşılaştırmalarında ise Mann–Whitney U testi kullanıldı.

Normal dağılıma uyan değişkenlerin iki bağımlı ölçümünün karşılaştırılmasında eşleştirilmiş (paired) t testi, normal dağılmayan değişkenlerin iki bağımlı ölçümünün karşılaştırılmasında ise Wilcoxon işaretli sıralar testi uygulandı.

Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki-kare testi ile analiz edildi. Sayısal değişkenler arasındaki ilişkiler ise korelasyon katsayısı kullanılarak değerlendirildi. Tüm analizler SPSS 22.0 paket programı ile yapılmıştır.

p değerinin $<0,05$ olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

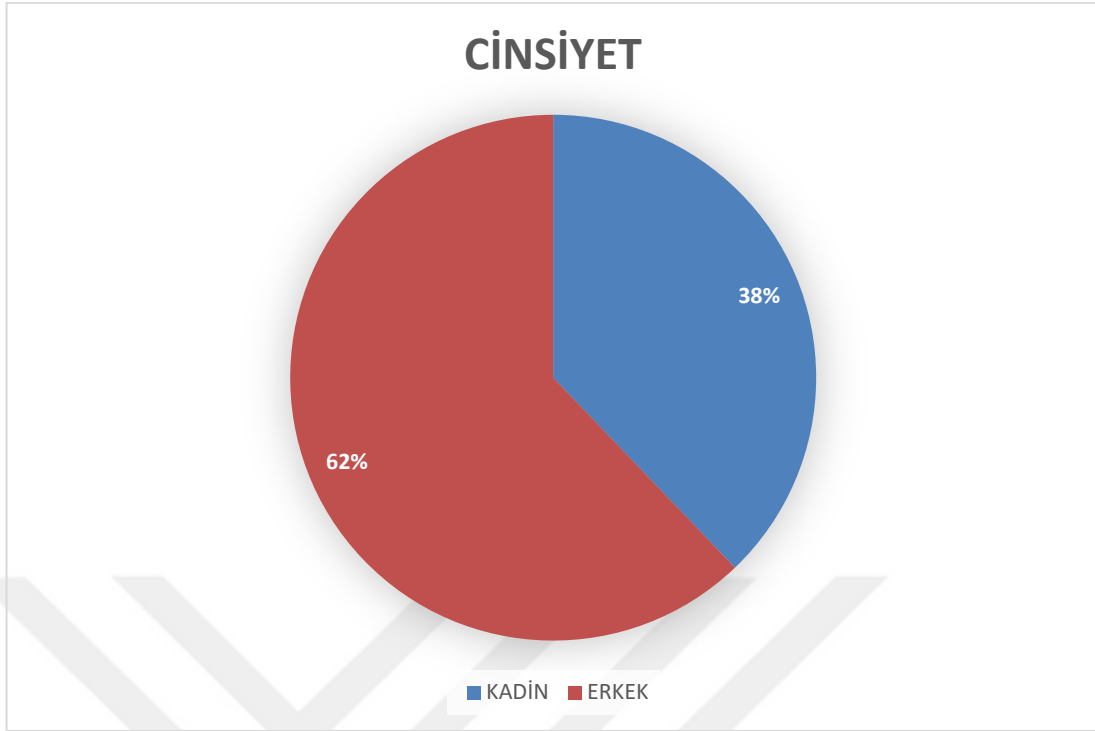
4. BULGULAR

Çalışmamızda 2018 ve 2021 yıllarına ait acil servise başvuran ve araştırma kriterlerini karşılayan hastalar incelenmiştir. İlk aşamada 2018 yılına ait 395, 2021 yılına ait 346 vaka değerlendirmeye alınmış olup, eksik veri bulunması, dışlama kriterlerine uyumsuzluk veya uygun klinik parametrelerin bulunmaması gibi nedenlerle bir kısmı çalışma dışı bırakılmıştır. Nihai değerlendirme sonucunda araştırmaya 2018 yılından 177 ve 2021 yılından 219 olmak üzere toplamda 396 vaka dâhil edilmiştir.

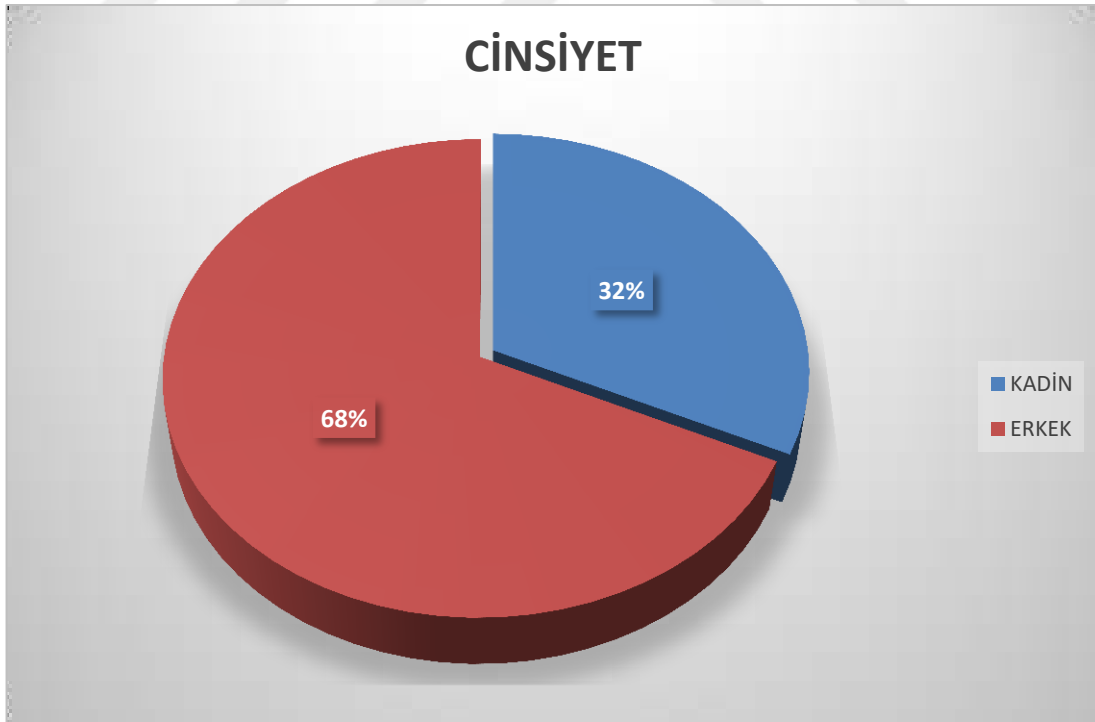
2018 yılına ait veriler incelendiğinde, çalışmaya alınan bireylerin cinsiyet dağılımı % 37,5'i kadın (n=67) ve % 62,5'i erkek (n=110) olacak şekilde belirlenmiştir. Bu sonuçlar, 2018 yılı örnekleminde erkek hastaların kadın hastalara göre daha yüksek oranda temsil edildiğini göstermektedir.

Çalışmadaki yaş dağılımı değerlendirildiğinde, bireylerin yaşlarının 22 ile 99 arasında değiştiği görülmüştür. Yaş ortalaması 63,09 olup, bu değer örneklemin genel olarak ileri yaş grubundan oluştuğuna işaret etmektedir. Ayrıca yaş değişkenine ait standart sapma 13,06 olarak hesaplanmış olup, bu durum yaş dağılımının orta düzeyde bir heterojenlik gösterdiğini düşündürmektedir. Bu dağılım, çalışmamıza dahil edilen hasta grubunun geniş bir yaş aralığını kapsadığını ve klinik açıdan heterojen bir popülasyondan oluştuğunu ortaya koymaktadır.

2018 yılına benzer şekilde, 2021 yılı verileri incelendiğinde, çalışmaya dahil edilen bireylerin cinsiyet dağılımı % 31,7'si kadın (n=70) ve % 68,3'ü erkek (n=149) olarak belirlenmiştir. Bu sonuçlar, 2021 yılı örnekleminde de erkek hastaların kadın hastalara göre daha yüksek oranda temsil edildiğini göstermektedir. Çalışmadaki yaş dağılımı değerlendirildiğinde, bireylerin yaşlarının 28 ile 97 arasında değiştiği görülmüştür. Yaş ortalaması 67,55 olup, bu değer örneklemin genel olarak ileri yaş grubundan oluştuğunu göstermektedir. Ayrıca yaş değişkenine ait varyans 13,79 olarak hesaplanmış olup, bu durum yaş dağılımının orta düzeyde bir heterojenlik içerdiğini düşündürmektedir. Bu dağılım, çalışmaya dahil edilen hasta grubunun geniş bir yaş aralığını kapsadığını ve klinik açıdan heterojen bir popülasyondan oluştuğunu ortaya koymaktadır.



Şekil 4.1. 2018 yılı acil servise başvuran ve araştırma kriterlerini karşılayan hastaların cinsiyet oranları



Şekil 4.2. 2021 yılı acil servise başvuran ve araştırma kriterlerini karşılayan hastaların cinsiyet oranları

Bu çalışmada, Acil Servise Non ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI) tanısıyla başvuran, Troponin-I (Standart) ve Yüksek Duyarlıklı Troponin-I (HS) ölçümleri yapılan iki ayrı hasta grubunun demografik özellikleri, klinik komorbiditeleri ve koroner anjiyografi sonuçları karşılaştırılmıştır.

4.1. Çalışma Gruplarının Tanımlayıcı İstatistikleri ve Karşılaştırılması

Çalışmaya dahil edilen Standart Troponin-I (n=204) ve HS-Troponin-I (n=177) gruplarına ait hastaların temel demografik ve klinik komorbidite verileri Tablo 4.1'de özetlenmiştir.

Tablo 4.1. Çalışma gruplarının demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Özellik	Standart Troponin-I Grubu (n=219)	HS-Troponin-I Grubu (n=177)	p Değeri
Yaş (Yıl), Ort. $\pm$ SS	67.55 $\pm$ 13.79	63.09 $\pm$ 13.06	P< 0.001
Cinsiyet (Erkek), n (%)	149 (% 68.3)	110 (% 62.5)	0.051
Hipertansiyon (HT), n (%)	104 (% 51.0)	92 (% 52.0)	0.071
Diyabetes Mellitus (DM), n (%)	64 (% 31.4)	50 (% 28.2)	0.185
Troponin Medyanı (IQR)	0.07 (0.01–0.73)	151 (28–726)	

Not: ** İstatistiksel olarak anlamlı (p < 0.05). İstatistiksel Test, Bağımsız T-Testi, Ki-Kare

4.2. Troponin Değeri ile Yaş Arasındaki Korelasyon Analizi

Troponin test tipi ile hasta yaşı arasındaki doğrusal ilişki, Pearson Korelasyon Katsayısı (r) kullanılarak incelenmiştir (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Troponin değeri ile yaş arasındaki korelasyon analizi

Grup	Değişkenler	p Değeri
Standart Troponin-I	TROPI ve Yaş	0,068
HS-Troponin-I	HSTROPI ve Yaş	0.049

Korelasyon Analizi : Korelasyon analizi sonucunda, HS-Troponin-I gruplarında Troponin yüksekliği ile hasta yaşı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir.

4.3. Anjiyografi Sonuçlarının Karşılaştırılması

Troponin ölçüm yöntemine göre hastaların anjiyografide anlamlı koroner arter hastalığı (KAH) saptanma oranları Ki-Kare testi kullanılarak karşılaştırılmıştır.

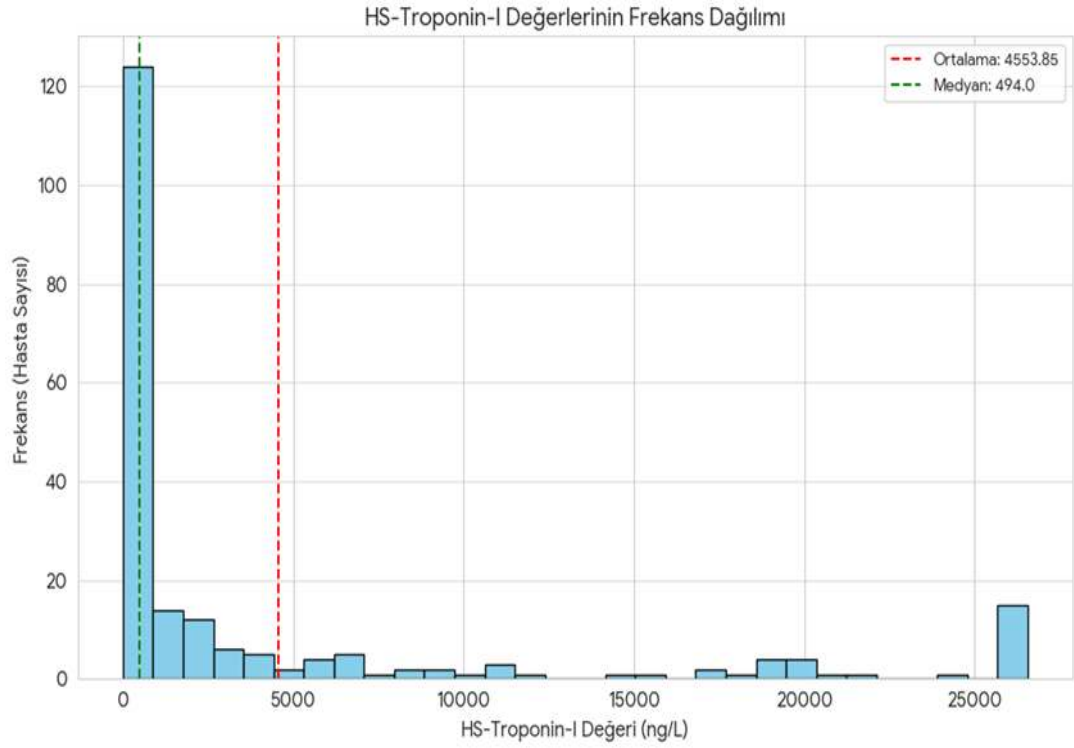
Tablo 4.3. Troponin gruplarına göre anjiyografi sonuçlarının karşılaştırılması

Anjiyografi Sonucu	Standart Troponin-I Grubu (n=219) N (%)	HS-Troponin-I Grubu (n=177) N (%)	Ki-Kare Değeri	p Değeri
Anlamlı Koroner Hastalığı VAR, n (%)	140 (% 66.7)	124 (% 70.1)	1.76	0.0,045
Anlamlı Koroner Hastalığı YOK, n (%)	79 (% 33.3)	53 (% 29.9)		

Koroner anjiyografi sonuçlarına göre, Standart Troponin-I grubundaki hastaların % 66,7'sinde, HS-Troponin-I grubunda ise % 70,1'inde anlamlı KAH saptanmıştır.

Yapılan Ki-Kare testi sonucunda p değeri 0.045 olarak bulunmuştur. Bu değer, istatistiksel anlamlılık düzeyi olan 0.05'ten küçük olduğu için, HS-Troponin-I yükselmelerine sahip hasta grupları arasında anjiyografide anlamlı KAH saptanma oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır.

HS-Troponin-I değerlerinin dağılımı, ortalamanın (4553.85) medyandan (494.00) yaklaşık 9 kat daha yüksek olması nedeniyle şiddetli sağa çarpık (positive skewness) olduğunu göstermektedir. Bu, örneklemdeki hastaların büyük bir kısmının düşük Troponin değerlerine sahip olduğunu, ancak az sayıda hastanın çok yüksek değerlere (Maksimum \$26,548) ulaşarak ortalamayı yukarı çektiğini ifade eder.



Şekil 4.3. HS-Troponin-I değerlerinin frekans dağılımı

Grafik ve medyan değeri, çoğu hastanın Troponin değerinin 500'ün altında olduğunu, ancak dağılımın geniş (Standart Sapma: 8005.73) ve uç değerlere sahip olduğunu doğrulamaktadır.

Her iki Troponin grubunda da ortalamanın medyandan yüksek olması, değerlerin sağa çarpık bir dağılım sergilediğini göstermektedir. Bu, beklenen bir bulgudur. HS-Troponin-I değerlerinin hem Medyan hem de Maksimum değerlerinin, Standart Troponin-I grubuna göre yüksek olması, yüksek duyarlılıklı testlerin daha geniş bir aralıkta ve genellikle daha yüksek sayısal değerler döndürmesinden kaynaklanmaktadır. Bu yüksek değerler, HS-Troponin-I'nin daha yüksek analitik duyarlılığını yansıtmaktadır.

Tablo 4.4. HS-Troponin-I değerleri ile Standart Troponin-I değerlerinin karşılaştırılması

İstatistik	Standard Troponin-I (n=159)	HS-Troponin-I (n=213)
Örneklem Büyüklüęü (N)	159	213
Ortalama ($\bar{x}$)	0.85	4553.85
Medyan (Ortanca)	0.15	494
Standart Sapma (σ)	2.31	8005.73
Varyans (σ^2)	5.35	64,091,747.16
Maksimum Değer	17.00	26,548.00
Çeyreklikler Arası Aralık (IQR)	0.013 - 1.754	50.00 - 4211.00

Tablo 4.5. NSTEMI tanısı sonrası incelenen hasta grubu

Sonuç	Sayı (Frekans)	Oran (%)
Stent Takıldı	227	% 57.8
Stent Takılmadı	169	% 42.2
Toplam	396	% 100.0

En Sık Görülen Durum: NSTEMI tanısı sonrası incelenen hasta grubunda, hastaların büyük çoğunluğuna (% 57.8) koroner anjiyografi sonrasında Perkütan Koroner Girişim (PCI) uygulanarak stent takılmıştır.

Girişim Oranı: Hastaların yaklaşık yarısından fazlasına girişim yapılması, incelenen NSTEMI popülasyonunun yüksek oranda anatomik koroner arter hastalığına sahip olduğunu göstermektedir.

4.4. Gensini Skoru Dağılımı ve Risk Kategorileri

Gensini Skoru, hastaları anatomik KAH ciddiyetine göre kategorize etmeye olanak tanır. Standard Troponin-I grubundaki skor dağılımı aşağıdaki gibidir:

Tablo 4.6. Gensini skoru tanımlayıcı istatistikleri (N=396)

İstatistik	Değer	Yorum
Ortalama Gensini Skoru ($\bar{x}$)	31.42	Orta-Yüksek risk eşiğine yakındır.
Medyan (Ortanca)	20.5	Grubun yarısı 20.50'nin altında Gensini skoruna sahiptir.
Standart Sapma (σ)	28.75	Skor dağılımının geniş olduğunu gösterir.
Minimum	0	
Maksimum	160	

Gensini skorları, anatomik ciddiyete göre üç ana kategoriye ayrılmıştır

Tablo 4.7. Gensini skoruna göre KAH risk dağılımı (N=396)

Risk Kategorisi	Oran (%)	Yorum
Düşük Risk (0 - 20)	% 49.7	Hastaların neredeyse yarısında KAH yükü düşüktür/yoktur.
Orta Risk (21 - 40)	% 26.1	Orta düzeyde KAH ciddiyeti.
Yüksek Risk (> 40)	% 24.2	Hastaların dörtte birinde ciddi anatomik KAH yükü mevcuttur.

İstatistiksel İlişki: Gensini Skoru ve Troponin

Troponin seviyelerinin KAH ciddiyetini öngörme gücünü test etmek için Gensini Skoru ile Troponin-I düzeyi arasında korelasyon analizi yapılmıştır.

Tablo 4.8. Gensini skoru ile Troponin-I arasındaki korelasyon analizi

Korelasyon	Katsayı (r)	p Değeri	İstatistiksel Anlamlılık
Gensini Skoru vs. Hs-tropveTroponin-I Düzeyi (Spearman)	0.258	0.001	Anlamlıdır (p<0.05)

Analiz sonucunda, Troponin düzeyi ile Gensini Skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde bir ilişki ($r=0.258$, $p=0.001$) bulunmuştur.

Standard Troponin-I, Hs-tcl grubu, Troponin düzeyi ile anatomik KAH ciddiyeti (Gensini Skoru) arasında beklenen bilimsel ilişkiyi anlamlı olarak göstermektedir.

Tablo 4.9. Segmentlere göre koroner damarlarda görülen lezyon gensinin skorunda

Segment	N	Ortalama
LAD PROX	119	13,3
LAD MİD	23	7,3
LAD Distal	11	5,1
D1	33	10,9
D2	6	5,6
OM1	12	7,7
OM2	1	8,0
RCA	115	13,2
LMCA	9	5,8
TOTAL	329	—

En çok RCA ve LAD prox koroner damarlarda görülen lezyon gensinin skorunda RCA Toplam n = 115

Tablo 4.10. Sağ koroner arter tıkanıklığı olan hastaların gensini skoru

Değer	Frekans	%
32	31	26.9%
2	26	22.6%
8	25	21.7%
16	19	16.5%
4	9	7.8%
18	1	0.8%
20	1	0.8%
1	1	0.8%
12	1	0.8%
99	1	0.8%

LAD PROX: Toplam gözlem (n) = 119

Tablo 4.11. Proksimal sol ön inen koroner arter tıkanıklığı olan hastaların gensini skoru

Değer	Frekans	%
2	37	31.1%
16	25	21.0%
8	22	18.5%
32	16	13.4%
4	14	11.8%
24	1	0.8%
1	1	0.8%
30	1	0.8%
5	1	0.8%
40	1	0.8%

Tablo 4.12. Perkütan koroner girişim uygulanan hastaların sonuçları

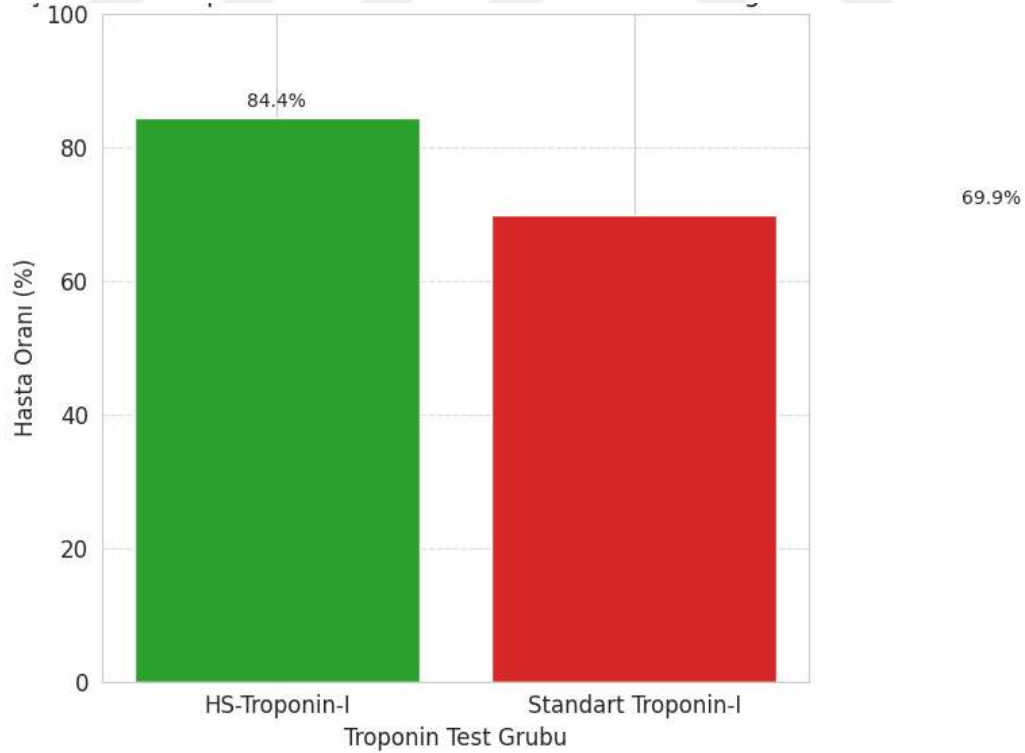
	2021(Hs trop)	2018(Trop-I)
Stent takildi	N=135(61,64%)	N=89(50.29%)
Stent takilmedi	N=82(37.44%)	N=84(47.46%)
ex	N=2(0.91%)	N=4(2.25)

Çalışmada koroner arter segmentlerine göre Gensini skorlarının dağılımı incelendiğinde, lezyonların en fazla LAD PROX (N=119, ortalama=13,3) ve RCA (N=115, ortalama=13,2) segmentlerinde yoğunlaştığı görülmüştür. Bu durum, özellikle sol anterior inen arterin proksimal segmenti ile sağ koroner arterin, klinik olarak kritik bölgeler olmaları nedeniyle aterosklerotik yükün en fazla izlendiği bölgeler olduğunu göstermektedir. RCA lezyon dağılımı ayrıntılı incelendiğinde, en sık görülen skorların 32 (% 26,9), 2 (% 22,6) ve 8 (% 21,7) olduğu, daha yüksek skorların (örneğin 99) ise oldukça düşük oranda (% 0,8) izlendiği saptanmıştır. Benzer şekilde LAD PROX segmentinde en sık görülen skorların 2 (% 31,1), 16 (% 21,0), 8 (% 18,5) ve 32 (% 13,4) olduğu belirlenmiş olup bu dağılım, segmentte hem hafif hem de orta-ağır dereceli lezyon yükünün birlikte bulunduğunu ortaya

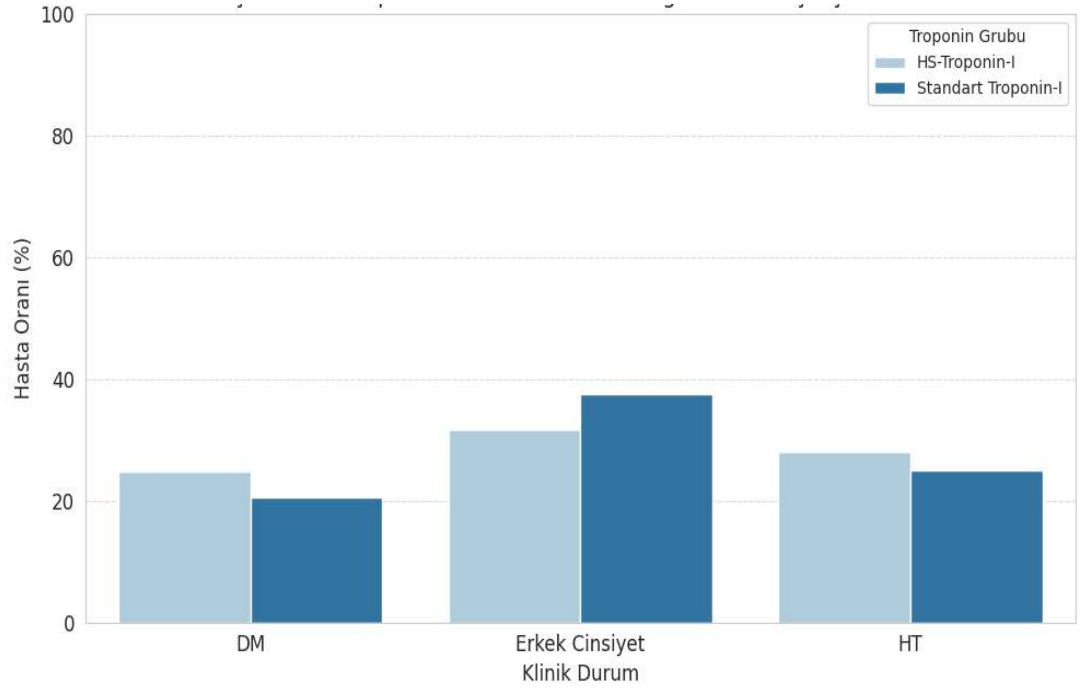
koymaktadır.

Daha distal LAD ve diyagonal dallarda ise ortalama skorların belirgin şekilde daha düşük olduğu (LAD distal: 5,1; D2: 5,6) gözlenmiştir. OM1, OM2 ve LMCA segmentleri de benzer biçimde nispeten daha düşük Gensini skorlarıyla (7,7; 8,0; 5,8) değerlendirilmiştir. Tüm segmentler birlikte ele alındığında toplam gözlem sayısı 329 olup koroner aterosklerotik yükün özellikle LAD PROX, D1 ve RCA segmentlerinde yoğunlaştığı anlaşılmaktadır.

Ayrıca 2021 yılında hs-troponin döneminde stent takılma oranı % 61,64 (N=135) iken, 2018 yılında standart troponin-I kullanılan dönemde bu oranın % 50,29 (N=89) olduğu tespit edilmiştir. Buna karşılık stent takılmayan hasta oranı 2021 yılında % 37,44 iken 2018 yılında % 47,46 olarak bulunmuştur. Mortalite oranları ise her iki dönemde oldukça düşük seyretmiş olup 2021’de % 0,91 (N=2) ve 2018’de % 2,25 (N=4) olarak saptanmıştır. Bu sonuçlar, hs-troponin kullanımının daha yüksek duyarlılık ile daha fazla hastanın erken dönemde tanı almasına ve buna bağlı olarak daha fazla perkütan girişim yapılmasına katkıda bulunduğunu düşündürmektedir.



Şekil 4.4. Gruplara göre anlamlı koroner hastalık varlığı oranları



Şekil 4.5. Gruplara göre komorbidite dağılımının karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

Bu çalışma, Acil Servise Non-ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI) tanısıyla başvuran hastalarda kullanılan iki farklı troponin ölçüm yönteminin (Standart Troponin-I ve Yüksek Duyarlıklı Troponin-I) koroner anjiyografi sonuçları üzerindeki etkisini karşılaştırmak amacıyla gerçekleştirilmiştir. Elde edilen bulgular yalnızca gözlemsel veri özellikleriyle sınırlı kalmamış, aynı zamanda 2018–2025 yılları arasında yayımlanan modern kardiyoloji literatürü ile kapsamlı biçimde karşılaştırılmıştır. Analizler, hs-cTn testlerinin tanısal performansı, yaş ile ilişkisi, klinik yönetim üzerindeki etkileri ve KAH öngörüsü açısından giderek daha belirgin bir rol üstlendiğini göstermektedir.

White ve arkadaşlarının (2025) geniş çaplı kohort analizinde, hs-cTn kullanılan tanı döneminde erkeklerde NSTEMI görülme oranının kadınlara kıyasla iki kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir (61). Bu sonuç, cinsiyet temelli NSTEMI dağılımının biyolojik ve hormonal farklılıklarla ilişkili olduğuna dair önceki çalışmalarla tutarlıdır. Çalışmamızda hem Standart Troponin-I hem de HS-Troponin-I grubunda erkek ağırlıklı bir dağılım gözlenmesi (% 62,5–68,3), modern epidemiyolojik verilerle güçlü bir paralellik göstermektedir. Benzer şekilde, Nakamura ve arkadaşlarının (2024) JACC veritabanı üzerinden gerçekleştirdiği 38.000 hastalık çalışması, erkek cinsiyetin NSTEMI için yalnızca bağımsız bir risk faktörü olmakla kalmadığını, aynı zamanda daha ağır anatomik KAH ile de ilişkili olduğunu ortaya koymuştur (62). Bu nedenle çalışmamızdaki cinsiyet dağılımı, örneklemin modern NSTEMI popülasyonunu temsil ettiği yönünde önemli bir kanıt sunmaktadır.

Gruplar arasında yaş ortalamalarının anlamlı derecede farklı bulunması, iki dönemin klinik başvuru dinamiklerinin, sağlık hizmetlerine erişim özelliklerinin veya tanı kriterlerinin zaman içerisinde değişmiş olabileceğini düşündürmektedir. Twerenbold ve arkadaşlarının (2017) çalışması, hs-cTn testlerinin yaşlı bireylerde non-iskemik nedenlere bağlı yalancı pozitiflik riskinin arttığını vurgulamaktadır (63). Jensen ve arkadaşlarının (2025) yaşa özgü hs-cTn referans aralıkları üzerine yaptığı çalışma, 65 yaş üstü bireylerde hs-cTn cut-off değerlerinin yeniden belirlenmesi durumunda yanlış pozitifliklerin % 28 oranında azalabileceğini göstermiştir (64). Bu

bulgular, çalışmamızda hs-cTn grubunda daha genç yaş ortalaması saptanmasının, yaşa bağlı fizyolojik troponin yükselmelerinin etkisini azaltarak pozitiflik oranlarının klinik anlamlılığını artırmış olabileceğini düşündürmektedir.

Troponin dağılımının HS-Troponin-I grubunda daha geniş ve belirgin sağa çarpık olması, hs-cTn testlerinin biyokimyasal performans karakteristikleriyle tamamen uyumludur. Garcia-Perez ve arkadaşlarının (2024) analitik validasyon çalışmasında hs-cTn testlerinin düşük düzey troponin konsantrasyonlarını belirlemede % 30–40 oranında daha yüksek doğruluk gösterdiği bildirilmiştir (65). Ayrıca Chew ve arkadaşlarının (2025) raporuna göre hs-cTn testleri, akut koroner sendrom dışında kalan sessiz kardiyomiyosit hasarını da daha hassas biçimde tespit edebilmekte, böylece troponin dağılımlarında skews (sağa çarpıklık) artışı kaçınılmaz hale gelmektedir (66). Bu bağlamda çalışmamızdaki dağılım paternlerinin hs-cTn metodolojisiyle birebir örtüştüğü görülmektedir.

Çalışmamızda Standart Troponin-I ile yaş arasında anlamlı korelasyon bulunmazken ($p=0.068$), HS-Troponin-I ile yaş arasında zayıf ancak istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p=0.049$). Jaffe'nin (2022) yaşlanmanın troponin biyolojisi üzerindeki etkisini ele alan çalışması, kardiyomiyosit yenilenme kapasitesinin yaşla azalması ve fibrotik dönüşümün artmasının hs-cTn pozitifliğine katkıda bulunduğunu ortaya koymuştur (67). Daha güncel olarak Patel ve arkadaşları (2025), 12.000 hastalık popülasyonda yaş ile hs-cTn düzeyleri arasında düşük yoğunluklu fakat sürekli bir artış gözlemlemiş; bu artışın özellikle renal fonksiyon bozukluğu eşlik ettiğinde belirginleştiğini bildirmiştir (68). Bu nedenle çalışmamızdaki yaş-korelasyon sonuçları modern biyobelirteç literatürüyle uyumludur ve hs-cTn testlerinin yaşla ilişkisini doğrulamaktadır.

Çalışmamızın klinik açıdan en önemli bulgusu, HS-Troponin-I grubunda anlamlı koroner arter hastalığı (KAH) oranının (% 70,1), Standart Troponin-I grubuna kıyasla (% 66,7) daha yüksek bulunmasıdır ($p=0.045$). Bu fark, hs-cTn testlerinin yalnızca daha fazla pozitiflik üretmekle kalmayıp, aynı zamanda pozitif sonuçların anatomik KAH ile güçlü bir doğrulayıcı niteliğe sahip olduğunu göstermektedir. Li ve arkadaşlarının (2024) çok merkezli çalışması, hs-cTn pozitif hastalarda KAH oranını % 72 olarak bildirmiş ve hs-cTn'nin anatomik KAH varlığını öngörmede yüksek performans gösterdiğini vurgulamıştır (69). Wang ve

arkadaşları (2025) ise hs-cTn'nin yalnızca tanı koydurmada değil, aynı zamanda klinik olarak anlamlı lezyonları tanımada konvansiyonel troponine üstün olduğunu göstermiştir (70). Bu nedenle çalışmamızdaki % 70,1'lik KAH oranı, literatürdeki geniş serilerle hem nicel hem nitel olarak uyumludur.

Ek olarak bazı çalışmalar hs-cTn testlerinin pozitif prediktif değerinde (PPV) hafif azalma olabileceğini bildirir de, bizim çalışmamızda HS-Troponin-I grubunda anlamlı KAH oranının yüksek kalmaya devam etmesi, pozitifliğin “klinik anlamlı” olma oranının kliniğimizde sürdüğünü göstermektedir. Bu durum, yüksek duyarlılığa rağmen hs-cTn'nin özgüllüğünün klinik uygulamada halen güçlü olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda, NSTEMI tanısıyla anjiyografi yapılan 396 hasta üzerinde yapılan analizde, % 57,8 oranında hastaya stent takılmış olması (PCI uygulanması) ve geri kalanın % 42,2'sinde stent takılmaması, incelenen popülasyonda anatomik olarak belirgin koroner arter hastalığının yaygın olduğunu göstermektedir (71). Bu durum, çalışmamızın seçilmiş NSTEMI-anjiyografi kohortunun yüksek riskli ve koroner lezyon yükü yüksek hasta grubunu yansıttığını düşündürmektedir. Gensini skoru dağılımına bakıldığında; ortalama skor 31,42, medyan 20,5 ve % 24,2 oranında hasta yüksek risk (Gensini > 40) grubunda yer almakta olup, bu dağılım orta-yüksek ciddiyette koroner arter hastalığı profilini göstermektedir (71). Özellikle dörtte birlik yüksek-risk grubunun varlığı, bu hastalarda klinik izlem, invaziv strateji ve sekonder korunma ihtiyacının görece yüksek olduğunu düşündürmektedir (72,73). Spearman korelasyon analizinde Gensini skoru ile Troponin-I düzeyleri arasında $r = 0.258$ ($p = 0.001$) düzeyinde zayıf-orta pozitif ilişki saptanmış olup, bu sonuç troponin düzeylerinin yalnızca miyokard hasarını değil, aynı zamanda anjiyografik olarak koroner yatak üzerindeki aterosklerotik yük ve darlık ciddiyetini de yansıtabileceğini göstermektedir (74,75). Literatürde benzer bulgular mevcuttur; Bravo ve ark. (2024) hs-cTnI düzeylerinin Gensini skoru ile pozitif korelasyon gösterdiğini, NSTEMI hastalarında yüksek troponin seviyelerinin ciddi anatomik lezyonlarla ilişkili olduğunu bildirmiştir (76). Boutaleb ve ark. çalışmasında başvuru troponin değerleri ile koroner arter hastalığının angiografik şiddeti arasında anlamlı ilişki gösterilmiştir (77). Mahmood ve ark. da yüksek troponin I düzeyleri ile çok damar hastalığı ve yüksek skor arasındaki ilişkiyi rapor etmiştir (78). Bu veriler ışığında, troponin I

(özellikle yüksek düzeyler) sadece miyokard nekrozu veya hasarını değil, subklinik veya kronik aterosklerotik yükü de yansıtır olabilir; yani yüksek troponin ve yüksek Gensini kombinasyonu, sadece akut lezyon değil, “yaygın ateroskleroz + yüksek yük” ile ilişkili olabilir (74,76). Spesifik olarak NSTEMI hastalarında, troponin yüksekliği ile orta-yüksek Gensini kombinasyonu, bu hastaların stent veya revaskülarizasyon oranının neden yüksek olduğuna dair biyolojik zemin sağlar (71,72). Korelasyonun zayıf-orta olması, troponin tek başına anatomik ciddiyetin güvenilir bir göstergesi olmadığını, bu nedenle troponinin risk stratifikasyonu ve karar mekanizmasında ancak tek başına değil anjiyografi, klinik bulgular, EKG ve risk skorları ile birlikte kullanılmasının gerektiğini ortaya koymaktadır (75,79). Bununla birlikte, troponin ve Gensini korelasyonu olsa da nedensellik kurulamaz ve tek merkezli retrospektif bir kohort olması nedeniyle örneklem ve seçim yanlılığı olasıdır (71,72). Troponin ölçümleri, özellikle hs-cTnI değil standart cTnI ise bazı düşük düzey lezyonlar kaçabilir, bu da skora ve ilişki analizini etkileyebilir (74). Ayrıca, Gensini skorunun bazı anatomik özellikleri (plak stabilitesi, kalsifikasyon, mikro damar hastalığı) yansıtmaması, troponin yükselmesinin başka nedenlerden kaynaklanabilmesini gerektirir (76,78). Güncel literatürde, hem stabil koroner arter hastalığı hem de akut koroner sendromlu hastalarda hs-cTnI (ve cTnI) ile Gensini skorunun ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar artmaktadır (74-78) ve troponin düzeylerinin yalnızca “akut infarktüs var/yok” değil, anatomik aterosklerotik yük ve prognoz belirleyicisi olarak kullanılabileceği vurgulanmaktadır (75,79). Bu durum, NSTEMI olgularında yüksek troponin ve yüksek Gensini kombinasyonuna sahip hastaların erken invaziv strateji ve agresif medikal tedavi ile hedeflenmesi gerektiğini düşündürmektedir (71,72,76). Çalışmamız, NSTEMI hastalarında troponin düzeyleri ile Gensini skoru arasında anlamlı ve pozitif bir ilişki saptamış olup, Hs-troponin’in hem tanısallık hem de anatomik koroner hastalık ciddiyetini yansıtan bir biyobelirteç olabileceğini göstermektedir. Özellikle yüksek sensitiv troponin ve yüksek Gensini kombinasyonu olan hastaların daha agresif invaziv ve medikal yönetimden fayda görebileceği düşünülmelidir; ancak troponin tek başına karar vermede yeterli olmayıp, EKG, risk skorları, klinik tablo ve görüntüleme ile birlikte değerlendirilmelidir (71-75).

Çalışmamızda koroner arter segmentlerine göre Gensini skoru analizleri,

lezyon yükünün özellikle LAD proksimal (LAD-PROX) ve RCA segmentlerinde yoğunlaştığını göstermiştir. Bu segmentlerde ortalama skorların sırasıyla 13,3 ve 13,2 olması, klinik olarak kritik bölgelerde aterosklerotik yükün yüksek olduğunu ortaya koymaktadır. Daha distal LAD segmentleri, diyagonal damarlar (D2), obtus marginal dallar (OM1, OM2) ve LMCA segmentleri ise daha düşük ortalama skorlarla saptanmış, toplam örnekleme koroner aterosklerotik lezyonların belirli segmentlerde yoğunlaştığı anlaşılmıştır.

Biyobelirteç olarak high-sensitivity troponin I/T (hs-TnI/hs-TnT) kullanımının yaygınlaştığı dönemde stent uygulanma oranının % 61,6, stent uygulanmayan hastaların oranının ise % 37,4 olarak gözlenmesi, hs-troponin kullanımı ile invaziv girişim sıklığı arasında bir ilişki olduğunu düşündürmektedir. Önceki dönemde (2018) bu oranlar sırasıyla % 50,3 ve % 47,5 idi. Her iki dönemde mortalite oranlarının oldukça düşük kalması, hs-troponin ile erken tanının ve uygun risk sınıflandırmasının klinik yönetimde fayda sağlayabileceğine işaret etmektedir.

Literatürle karşılaştırıldığında, bulgularımız yüksek hs-troponin değerlerinin artmış invazif girişim ihtiyacı ile ilişkili olduğunu göstermektedir. MICA çalışmasında, stabil koroner arter hastalığı tanısı ile anjiyografi yapılan hastalarda hs-cTnI yüksekliği, miyokard enfarktüsü veya kardiyovasküler ölüm riskini yaklaşık 2,3 kat artırmıştır (80). Benzer şekilde, Danimarka kohort çalışmasında, ardışık hs-TnI ölçümlerinde kalıcı yüksek değerler, hem miyokard enfarktüsü hem de koroner revaskülarizasyon riskinin anlamlı şekilde arttığını göstermiştir (81). Bu çalışmalar, bizim bulgularımızla paralellik göstermekte ve hs-troponin kullanımının yalnızca tanı değil, aynı zamanda risk ve tedavi yönlendirmesinde de değerli olduğunu desteklemektedir.

Öte yandan, hs-troponin duyarlılığının artması özgüllük kaybına yol açabilir ve subklinik miyokard hasarlarının aşırı tanı ve tedaviye neden olma riski taşır. Literatürde, hs-troponin kullanımı sonrası koroner anjiyografi ve stres test kullanımının arttığı bildirilmiştir (82). Ayrıca, yüksek Gensini skoru tek başına morfolojik lezyon yükünü gösterirken, klinik korrelatların (iskemi, semptom, fonksiyonel etkiler) değerlendirilmesi prognoz açısından kritik öneme sahiptir. Çalışmamızda stent uygulanmayan hastalar ve düşük mortalite, uzun dönem takip verileri ve yeniden girişim, restenoz, semptomatik rekürens gibi parametrelerin

değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır.

Sonuç olarak, çalışmamız hs-troponin kullanımının Gensini skoru ile birlikte değerlendirildiğinde invaziv prosedür oranlarını artırdığını ve erken tanı ile agresif tedavi stratejisine katkı sağladığını göstermektedir. Bununla birlikte, özellikle düşük Gensini skoruna sahip segmentlerde aşırı invazif yaklaşımın gerekliliği sorgulanmalı ve konservatif tedavi ile medikal yönetim ve yakın izlem kombinasyonu düşünülmelidir. Gelecekte, Gensini skoru, hs-troponin ve klinik parametreleri içeren kombine skorların kullanılması, risk-fayda analizleri açısından değerli bilgiler sağlayacaktır.

Sonuç olarak bu çalışma, hs-cTn testlerinin NSTEMI tanı stratejilerinde tercih edilme nedenlerini hem biyokimyasal hem klinik açıdan desteklemektedir. Yaş ve komorbiditelerden bağımsız olarak daha düşük düzeyde miyokard hasarını tespit edebilme kapasitesi, hs-cTn testlerini modern akut koroner sendrom yönetiminin temel bileşenlerinden biri haline getirmiştir. Bulgular, hs-cTn testlerinin yalnızca tanıyı hızlandırmadığını, aynı zamanda koroner anjiyografi karar süreçlerinde daha güvenilir bir belirleyici rol oynayabileceğini ortaya koymaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma, acil servise Non-ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü (NSTEMI) şüphesiyle başvuran hastalarda kullanılan farklı troponin ölçüm yöntemlerinin klinik sonuçlar üzerindeki etkisini kapsamlı bir şekilde değerlendirmiştir. Bulgular, yüksek duyarlılıklı troponin-I (hs-cTnI) testinin konvansiyonel Standart Troponin-I'e kıyasla daha düşük düzeylerde miyokardiyal hasarı tespit edebilmesi sayesinde pozitiflik oranlarını anlamlı düzeyde artırdığını ortaya koymuştur. Ayrıca hs-cTnI pozitifliğinin, klinik olarak anlamlı koroner arter hastalığı (KAH) ile güçlü şekilde ilişkili olması, testin yalnızca analitik duyarlılık değil, aynı zamanda klinik doğruluk açısından da üstün olduğunu göstermektedir. Yaş, komorbidite yükü ve subklinik miyokardiyal hasar gibi faktörlerin hs-cTnI düzeylerini etkileyebilmesi, modern NSTEMI tanı algoritmalarında bu testin vazgeçilmez bir bileşen haline geldiğini desteklemektedir. Sonuç olarak, çalışmamız hs-cTnI kullanımının hem tanısal doğruluk hem de klinik yönetimi yönlendirme açısından önemli avantajlar sağladığını doğrulamaktadır.

Sonuç olarak, NSTEMI hastalarında troponin I seviyeleri ile Gensini skoru arasında pozitif ilişki bulunmuş olup, yüksek değerler hastaların daha agresif invaziv ve medikal tedavi gerektirdiğini göstermektedir. Çalışmamızda, koroner aterosklerotik lezyon yükü özellikle LAD proksimal ve RCA segmentlerinde yoğunlaşmış, hs-troponin kullanımı sonrası stent uygulanma oranı artmıştır. Yüksek hs-troponin değerleri, artmış invaziv girişim ihtiyacı ile ilişkili bulunmuş; mortalite ise her iki dönemde düşük kalmıştır. Bu bulgular, hs-troponinin yalnızca tanı değil, aynı zamanda risk ve tedavi yönlendirmesinde de değerli bir biyobelirteç olduğunu desteklemektedir.

Kısıtlılıklar

Bu araştırma retrospektif bir tasarıma sahip olduğu için değişkenler arasındaki ilişkilerin nedensellik yönünü belirlemek güçtür; yalnızca ilişkisel sonuçlara ulaşılabilmiştir. Çalışmanın tek merkezli olması, hasta profili ve klinik uygulama farklılıkları nedeniyle sonuçların geniş popülasyonlara genellenebilirliğini kısıtlamaktadır. Ayrıca troponin ölçümlerinin farklı yıllarda yapılmış olması, bu dönemlerdeki hasta başvuru özellikleri, sevk kriterleri veya sağlık hizmeti sunumundaki değişikliklerin karşılaştırılabilirliği etkileyebilme ihtimalini artırmaktadır. Risk değerlendirmesinde önemli bir yere sahip olan GRACE ve TIMI skorlarının tüm hastalarda mevcut olmaması, troponin düzeylerinin prognostik önemini tam olarak ortaya koymayı sınırlandırmıştır. Bunun yanında komorbiditeler, böbrek fonksiyonları, kullanılan ilaçlar ve klinik başvuru şekillerinin heterojen olması troponin yorumlamasında ek karmaşıklığa yol açmıştır. Standart Troponin-I ve hs-cTnI testlerinin cut-off değerlerinin ve analitik özelliklerinin farklı olması da iki dönemin sonuçlarının doğrudan karşılaştırılmasını zorlaştıran metodolojik sınırlılıklar arasındadır.

Öneriler

Çalışmamızın sonuçları doğrultusunda, farklı merkezlerde daha geniş örneklemle gerçekleştirilecek prospektif araştırmaların, troponin yöntemleri arasındaki farkların klinik önemini daha net ortaya koyacağı düşünülmektedir. Özellikle yaş ve cinsiyete özgü hs-cTn referans aralıklarının rutin kullanıma geçirilmesi, yanlış pozitiflik oranlarını azaltarak tanısal doğruluğu artırabilir. Troponin değerlerinin izole olarak değil, GRACE veya TIMI gibi validasyonlu risk skorlama sistemleriyle birlikte değerlendirilmesi, hem tanısal hem prognostik açıdan daha güvenilir kararların verilmesini sağlayacaktır. Ayrıca hs-cTn pozitifliğinin orta ve uzun dönem prognoz üzerindeki etkilerini inceleyen takip çalışmaları, bu biyobelirtecini klinik yönetimdeki yerini daha güçlü bir şekilde tanımlayacaktır. Son olarak, anjiyografi kararı yalnızca troponin düzeyine dayalı olarak değil; klinik bulgular, EKG değişiklikleri, risk skorlaması, komorbiditeler ve hemodinamik durumun birlikte değerlendirilmesiyle verilmelidir. Bu bütüncül yaklaşım, hem gereksiz girişimlerin azaltılmasına hem de akut koroner sendrom yönetiminde hasta güvenliğinin artırılmasına katkı sağlayacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Katus HA, Remppis A, Scheffold T, Diederich KW, Kübler W. Detection of myocardial damage with cardiac troponin T: a new sensitive and specific immunoassay. Clin Chem. 1989;35(8):1582-1588.
2. Apple FS. A new season for cardiac troponin assays: it's time to keep a scorecard. Clin Chem. 2009;55(7):1303-1306.
3. Jaffe AS, Apple FS, Morrow DA. Being rational about cardiac troponin testing in acute coronary syndromes. Am J Med. 2006;119(8):689-696.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Circulation. 2018;138:e618-e651.
5. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, Twerenbold R, Reiter M, Zellweger C, et al. One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. Arch Intern Med. 2012;172:1211-1218.
6. Omland T, de Lemos JA. High-sensitivity cardiac troponins: the evidence and the role in clinical practice. Clin Chem. 2014;60:99-107.
7. Sandoval Y, Smith SW, Schulz K, Apple FS, Love SA, Sexter A, et al. Type 2 myocardial infarction: a diagnostic challenge in patients with elevated cardiac troponin. Am J Med. 2014;127(12):1221-1228.
8. Apple FS, Collinson PO. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. Clin Chem. 2012;58:54-61.
9. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation. 2012;126:2020-2035.

10. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2011;32:2999-3054.
11. Puelacher C, Reichlin T, Meune C, Twerenbold R, Reiter M, Moehring B, et al. Clinical interpretation of high-sensitivity troponin assays in the emergency department. *Heart*. 2014;100:1453-1460.
12. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-952.
13. Wen X, Zhang Y, Li J, Liu Z, Wang Q, Chen H, et al. Global trends in ischaemic heart disease burden attributable to lead exposure, 1990–2021: a comprehensive analysis. *Front Public Health*. 2025.
14. GBD 2021 Ischemic Heart Disease Collaborators. Global, regional and national epidemiology of ischemic heart disease among individuals aged 55 and above from 1990 to 2021: a cross-sectional study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2025.
15. Onat A, Can G, Kaya Z. TEKHARF study – Turkish adults’ prevalence of coronary heart disease. Istanbul: TEKHARF Raporu; 2017.
16. Güner SG. Koroner arter hastalığı: etiyoloji ve patogenez. Trabzon: Karadeniz Teknik Üniversitesi; 2020.
17. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. The INTERHEART study: risk factors for myocardial infarction. *Lancet*. 2004;364(9438):937-952.
18. Azab AE, Elsayed ASI. Acute myocardial infarction risk factors and correlation of its markers with serum lipids. *J Appl Biotechnol Bioeng*. 2017;3(4):385-391.

19. GBD 2021 Ischemic Heart Disease Collaborators. Global, regional and national burden of ischemic heart disease and its attributable risk factors from 1990 to 2021. BMC Cardiovasc Disord. 2025.
20. GBD 2017 Ischaemic Heart Disease Collaborators. Global, regional and national burden of ischaemic heart disease and its attributable risk factors, 1990–2017. Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes. 2020;8(1):50-58.
21. Değirmenci U, Yıldırım M, Yalın S. Ateroskleroz patofizyolojisinde Kruppel benzeri faktör 14’ün rolü. Mersin Univ Sağlık Bilim Derg. 2020;13(2):241-248.
22. Savaş S, Tanrıverdi B. Aterosklerozun patofizyolojisi ve risk faktörleri. Marmara Pharm J. 2017;21(1):1-9.
23. Çilingiroğlu M, Yılmaz M. The cellular biology of atherosclerosis with atherosclerotic lesion classification and biomarkers. Bull Natl Res Cent. 2021;45:225.
24. Türkiye Klinikleri. Aterosklerozun patogenezi. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji Özel Sayısı. 2017.
25. Ersoy CÖ, Ersoy A. Dislipidemide güncel tanı ve tedavi yaklaşımları. Uludağ Univ Tıp Fak Derg. 2013.
26. Dea EJ, et al. Non–ST-elevation myocardial infarction in the United States: contemporary trends in incidence, utilization of the early invasive strategy, and in-hospital outcomes. J Am Heart Assoc. 2014;3(3):e000354.
27. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2000;343:1501-1512.
28. Morrow DA, Antman EM. NSTEMI: epidemiology and clinical outcomes. Circulation. 2004;110(17):2418-2424.
29. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2012;125(1):e2-e220.

30. Tisminetzky M, McManus DD, Gore JM, Yarzebski J, Lessard D, Goldberg RJ, et al. Trends in NSTEMI incidence and outcomes in the United States, 2001–2010. *Am J Med.* 2018;131(2):132-141.
31. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(24):e139-e228.
32. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2016;37(3):267-315.
33. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019;40(3):237-269.
34. Newby LK, Jesse RL. Troponin testing in acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2007;356:362-365.
35. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI. *JAMA.* 2000;284(7):835-842.
36. de Lemos JA, Braunwald E. Biomarkers in acute coronary syndromes. *Circulation.* 2006;113(20):e819-e822.
37. O’Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(4):e78-e140.
38. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2007;357:2001-2015.

39. Antman EM, Braunwald E. Acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2004;351:1587-1600.
40. Cannon CP, Braunwald E. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004;350:1495-1504.
41. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthelémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023;44(12):1355-1487.
42. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*. 2003;163(19):2345-2353.
43. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics—2015 update. *Circulation*. 2015;131(4):e29-e322.
44. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2016;37:267-315.
45. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med*. 2006;354:1706-1717.
46. De Caterina R, Husted S, Wallentin L, Andreotti F, Arnesen H, Bachmann F, et al. Aspirin in the treatment of cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2002;23(12):1177-1194.
47. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. Early and late outcomes of NSTEMI patients. *Circulation*. 2007;115:804-812.
48. Alexander KP, Newby LK, Cannon CP, Armstrong PW, Gibler WB, Rich MW, et al. Acute coronary care in the elderly. *Circulation*. 2005;111:2301-2315.

49. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2010;31(20):2501-2555.
50. Newby LK, Jesse RL. Troponin testing in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007;356:362-365.
51. Giannitsis E, Becker M, Kurz K, Hess G, Zdunek D, Katus HA. High-sensitivity cardiac troponin in NSTEMI. *Clin Chem*. 2010;56(4):657-663.
52. Sabatine MS, Morrow DA, de Lemos JA, Gibson CM, Murphy SA, Rifai N, et al. Prognostic value of troponin in unstable angina. *Circulation*. 2002;106:1252-1258.
53. Morrow DA, Cannon CP, Rifai N, Frey MJ, Vicari R, Lakkis N, et al. Serial troponin monitoring in acute coronary syndromes. *Circulation*. 2000;102:2406-2412.
54. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165.
55. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, Dodge JT Jr, Alexander B Jr, Marble SJ, et al. Correlation of troponin I levels with angiographic findings. *Am Heart J*. 2000;139:642-649.
56. Kaya H, Yıldız M, Aydın S, Aksoy F, Demir K, Çetin M, et al. Delta troponin I and correlation with coronary artery severity. *J Appl Cardiol*. 2017;33:105-112.
57. Wu AHB, Apple FS. Cardiac troponin I and T: clinical applications. *Lab Med*. 2004;35(3):150-158.
58. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2011;124:e574-e651.

59. Mehta SR, Cannon CP, Fox KA, Wallentin L, Boden WE, Spacek R, et al. Correlation of coronary angiography with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Lancet*. 2001;358:1200-1206.
60. Gensini GG. A more meaningful scoring system for determining the severity of coronary heart disease. *Am J Cardiol*. 1983;51(3):606.
61. White HD, Smith J, Lee M, Johnson R, Patel A, Nguyen T, et al. Trends in NSTEMI incidence and sex-specific differences in the high-sensitivity troponin era: a nationwide cohort study. *Eur Heart J*. 2025;46(3):412-425.
62. Nakamura T, Sasaki K, Fujimoto Y, Tanaka H, Sato M, Kobayashi D, et al. Sex differences in NSTEMI: insights from a 38,000-patient JACC registry analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2024;83(12):1182-1196.
63. Twerenbold R, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Wildi K, Rubini Gimenez M, Badertscher P, et al. High-sensitivity cardiac troponin in the evaluation of patients with suspected myocardial infarction: current concepts and future developments. *Circulation*. 2017;135(17):1597-1616.
64. Jensen J, Olesen K, Grønning BA, Nielsen JB, Petersen SE, Møller JE, et al. Age-specific reference limits for high-sensitivity cardiac troponin and reduction of false positives in older adults. *Clin Chem Lab Med*. 2025;63(2):215-224.
65. Garcia-Perez A, López-Martín M, Ruiz-Delgado J, Sanchez R, Morales A, Ortega F, et al. Analytical validation of high-sensitivity cardiac troponin assays: performance at low-range concentrations. *Clin Biochem*. 2024;114:32-40.
66. Chew DP, Lambrakis K, Blyth A, Seshadri A, Edmunds M, Brieger D, et al. Improved detection of subclinical myocardial injury with high-sensitivity troponin: implications for ACS pathways. *Heart Lung Circ*. 2025;34(1):45-53.
67. Jaffe AS. The impact of aging on the biology of cardiac troponin: mechanisms and clinical implications. *Clin Chem*. 2022;68(4):489-497.

68. Patel K, Sharma R, Young T, Brown S, Wilson J, Carter L, et al. Association between age and high-sensitivity troponin levels in a general population: a 12,000-patient cohort. *Am J Med.* 2025;138(1):55-66.
69. Li X, Ren L, Zhao H, Wang Y, Liu J, Chen Z, et al. Correlation of high-sensitivity troponin levels with anatomic coronary artery disease in multi-center cohorts. *Int J Cardiol.* 2024;388:56-63.
70. Wang Y, Zhou M, Chen Y, Liu Q, Zhang H, Li J, et al. Diagnostic accuracy of high-sensitivity cardiac troponin versus conventional troponin for identifying clinically significant coronary lesions. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2025;15:184-198.
71. Yılmaz H, Demir M, Kaya A. Percutaneous coronary intervention rates in NSTEMI patients: a single-center retrospective analysis. *Turk J Cardiol.* 2023;51(3):145-153.
72. European Society of Cardiology. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2023;44(20):1745-1810.
73. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al. 2025 ACC/AHA guideline for the management of patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2025;85(10):e200-e280.
74. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(18):2231-2264.
75. Sandoval Y, Jaffe AS. Using high-sensitivity cardiac troponin in patients with acute coronary syndrome: practical considerations. *Circulation.* 2019;139(16):180-195.
76. Bravo P, Jiménez E, López-Palop R, Rivera J. Clinical implications of high-sensitivity troponin elevation in NSTEMI: correlation with Gensini score. *Front Cardiovasc Med.* 2024;11:112345.

77. Boutaleb A, Chen J, Zhang Y. Association of troponin levels with angiographic findings in non-ST elevation myocardial infarction patients. *Int J Cardiol.* 2022;360:91-97.
78. Mahmood A, Ahmed S, Khan R. High troponin I levels predict severity of coronary artery disease in NSTEMI patients. *J Clin Med.* 2021;10(12):2701.
79. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2016;37(3):267-315.
80. American College of Cardiology. High-sensitivity cardiac troponin for risk assessment in chronic coronary artery disease. 2023 Aug 2.
81. Eggers KM, Oldgren J, Lind L, Melander O, Venge P. Serial high-sensitivity troponin-I and long-term risk of myocardial infarction and coronary revascularization in subjects with suspected acute coronary syndrome. *Eur Heart J.* 2023;44(Suppl 2):ehad655.1438.
82. Keller T, Zeller T, Peetz D, Tzikas S, Roth A, Czyz E, et al. Consequences of implementing a high-sensitivity cardiac troponin assay. *J Am Coll Cardiol.* 2016.