



T.C

BEZMİÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN ST ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜS
HASTALARINDA YATAK BAŞI HESAPLANAN YAŞ-ŞOK İNDEKSİ VE TİMİ
SKORUNUN ANALİZİ**

Dr. Abdullah Yaser Güney

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE

İSTANBUL – EYLÜL 2024



T.C

BEZMİÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN ST ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜS
HASTALARINDA YATAK BAŞI HESAPLANAN YAŞ-ŞOK İNDEKSİ VE TİMİ
SKORUNUN ANALİZİ**

Dr. Abdullah Yaser Güney

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE

İSTANBUL – EYLÜL 2024

Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nın tıpta uzmanlık öğrencisi Abdullah Yaser Güney, ilgili yönetmeliklerin belirlediği gerekli tüm şartları yerine getirdikten sonra hazırladığı “Acil Servise Başvuran ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüs Hastalarında Yatak Başı Hesaplanan Yaş-Şok İndeksi ve TIMI Skorunun Analizi” başlıklı tezini aşağıda imzaları olan jüri önünde başarı ile sunmuştur.

Tez Danışmanı:

Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE

Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi

Jüri Üyeleri:

Prof. Dr. Başar CANDER

Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi

Doç. Dr. Fatma ÇAKMAK

Atlas Üniversitesi

Teslim Tarihi: 12.07.2024

Savunma Tarihi: 15.10.2024

BEYAN FORMU

Uzmanlık tezi olarak sunduğum “Acil Servise Başvuran ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüs Hastalarında Yatak Başı Hesaplanan Yaş-şok İndeksi Ve TIMI Skorunun Analizi” başlıklı bu çalışmayı baştan sona kadar danışmanım Prof. Dr. Başar Cander’in sorumluluğunda tamamladığımı, tezin planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynakçada eksiksiz gösterdiğimi, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını ve aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal sonucu kabul ettiğimi beyan ederim.

Dr. Abdullah Yaser Güney

TEŞEKKÜR

Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda "Acil Servise Başvuran ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüs Hastalarında Yatak Başı Hesaplanan Yaş-Şok İndeksi ve Timi Skorunun Analizi" adlı tez çalışmamda ve uzmanlık eğitimime katkıda bulunan, üzerimde emeği olan tüm hocalarıma minnetlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve becerilerimi geliştirmek adına birçok fırsat sağlayan, her zaman önüme yeni yollar çizen saygıdeğer anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Başar CANDER hocama, uzmanlık eğitimim ve eşlik eden çalışma hayatımda her zaman desteğini hissettiğim, özveriyle çalışan, daima kılavuzluk eden saygıdeğer hocam Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE 'ye teşekkürü bir borç bilirim.

Acil tıp eğitim hayatımda eğitimime katkıda bulunan kıdemli asistanlara, beraber çalışmaktan keyif aldığım, tüm zahmetleri birlikte sırtladığımız diğer asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tez çalışmamda ve uzmanlık eğitimim süresince acil tıp kliniğinde birlikte uyum içinde çalıştığım kıymetli hemşirelere, sekreterlere, teknisyenlere ve tüm personele yardım ve desteklerinden ötürü teşekkür ederim.

Her koşulda yanımda dimdik duran, sorunlarla başa çıkmamda her zaman destekçim, minik kızım Gülce İpek'in annesi, sevgili eşim Omca Güney'e, bugünlere gelmemi sağlayan, beni yetiştiren, aldığım kararları uygulamamda yardımlarını esirgemeyen annem Sabriye Güney ve babam Hamza Güney'e, yoldaş olarak desteğini eksik etmeyen kıymetli kardeşlerim Resul Safa Güney ve Zeynep Hüma Güney'e ve değerli kayınvalidem Hatice Aygün'e teşekkür ederim.

Eğitim hayatım boyunca üstümde emeği olan saygıdeğer öğretmenlerime teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	4
KISALTMALAR	7
GRAFİKLER, ŞEKİLLER ve TABLOLAR DİZİNİ.....	9
ÖZET	11
SUMMARY	14
GİRİŞ	17
2. GENEL BİLGİLER.....	19
2.1. Ateroskleroz.....	19
2.1.1 Normal arter duvarı.....	19
2.1.2. Endotel disfonksiyonu ve enflamasyon	20
2.1.3. Plak Ruptürü ve Tromboz	21
2.2. Koroner Arter Hastalığı	23
2.3. Akut Koroner Sendrom.....	24
2.3.1. Akut koroner sendromun epidemiyolojisi	24
2.3.2. Risk faktörleri	25
2.3.3. Klinik Prezantasyon ve Fizik Muayene Bulguları	33
2.3.4. Elektrokardiyogram	35
2.3.5. Troponin	36
2.3.6. Akut Koroner Sendromda Tanı ve Tedavi Yöntemleri.....	37
2.4. Skorlama Sistemleri.....	37
2.4.1. ST Elevasyonlu Akut koroner Sendromda TIMI Skorlaması	38
2.4.2. Killip sınıflandırması	41
2.4.3. Yaş Şok İndeksi	42
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	43
3.1. Çalışma Tasarımı	43
3.1.1. Çalışmaya dahil edilme kriterleri	43
3.1.2. Çalışmadan dışlanma kriterleri	43
3.1.3. Örneklem büyüklüğü	43
3.2. Veriler ve Tanımlar	44
3.3. Çalışmanın sonuçları	44
3.4. İstatistiksel analiz.....	44

4. BULGULAR.....	45
5. TARTIŞMA.....	61
6. SONUÇ	68
7. KISITLILIKLAR	69
8. KAYNAKLAR	70
9. ÖZGEÇMİŞ.....	81
9.1. Kişisel Bilgiler.....	81
9.2. Eğitim	81
9.3. Akademik Deneyim.....	81
9.4. Son Beş Yıldaki Önemli Yayınlar.....	82
10. EKLER.....	83
10.1. EK-A Etik Kurul Kararına İlişkin Belgeler	83

KISALTMALAR

Apo A: Apolipoprotein A
Apo B: Apolipoprotein B
Apo E: Apolipoprotein E
AH: Ailesel Hiperkolesterolemi
AKS: Akut koroner sendrom
AMI: Akut miyokard enfarktüsü
BGT: Bozulmuş glikoz toleransı
CRP: C Reaktif Protein
DM: Diyabetes Mellitus
EKG: Elektrokardiyogram
ESC: European Society of Cardiology
HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein
Hs-cTn: Yüksek hassasiyetli kardiyak troponin
HT: Hipertansiyon
ICAM-1: İnterselüler adezyon molekülü-1
IDL: Orta ağırlıklı lipit
KAH: Koroner arter hastalığı
KKH: Koroner kalp hastalığı
KKY: Konjestif kalp yetmezliği
KTA: Kalp tepe atımı
KKS: Kronik Koroner Sendrom
LBBB: Sol dal bloğu
RBBB: Sağ dal bloğu
LDLR: LDL reseptörü
LDL: Düşük dansiteli lipoprotein
Lp(a): Lipoprotein a
MACE: Majör advers kardiyak olay
MI: Miyokard enfarktüsü
MMP: Matriks metalloproteinazlar
NCEP: Ulusal Kolesterol Eğitim Programı

NO: Nitrik oksit

SKB: Sistolik kan basıncı

SI: Şok indeksi

STEMI: ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü

TG: Trigliserit

TK: Total kolesterol

TTE: Transtorasik ekokardiyografi

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

VCAM-1: Vasküler hücre adezyon molekülü-1

YSI: Yaş şok indeksi

GRAFİKLER, ŞEKİLLER ve TABLOLAR DİZİNİ

Şekil 1: Ateroskleroz patogenezi

Şekil-2: Akut miyokard infarktüsünün tanı kriterleri

Şekil 3: Sağlıklı yaşam için sekiz temel tavsiye

Şekil 4: Koroner arter hastalığında rol oynayan lipitler ile ilişkili faktörler

Şekil 5: Akut miyokard infarktüsünün başvuru şikayetleri

Şekil 6: STEMI EKG tanı kriterleri ve özel EKG bulguları

Şekil 7: TIMI grubu tarafından tanımlanmış skorlama sistemleri

Şekil 8: STEMI için düzenlenmiş TIMI skorlaması

Şekil 9: TIMI skorlaması ve mortalite ilişkisini gösteren grafik

Şekil 10: Killip sınıflandırması

Tablo 1: Araştırmada değerlendirilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

Tablo 2: Araştırmada değerlendirilen hastaların tedavi özellikleri

Tablo 3: Araştırmada değerlendirilen hastaların arteriyel tansiyon (AT) , nabız ve yatış süreleri

Tablo 4: Mortalite durumuna göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

Tablo 5: Mortalite durumuna göre tedavi, Killip sınıflama, EKG ve yatış gruplarının karşılaştırılması

Tablo 6: Mortalite durumuna göre AT, nabız ve yatış sürelerinin karşılaştırılması

Tablo 7: Mortalite durumuna göre yaş şok indeksi, STEMI için TIMI skorunun karşılaştırılması

Tablo 8: Şok indeksi ve STEMI-TIMI skoru ve parametreleri arasındaki korelasyonlar

Tablo 9: Yaş, SKB, DKB, nabız, yatış süresi ile Şok indeksi, Yaş şok indeksi ve STEMI için TIMI skorları arasındaki korelasyonlar

Tablo 10: Demografik ve klinik özelliklere göre yaş şok indeksi ve STEMI-TIMI skorlarının karşılaştırılması

Tablo 11:Mortalite riskini ön görmede etkili olan faktörler

Grafik 1: Şok indeksi ve yaş şok indeksinin mortaliteyi tahmin etmede güvenilirliği

Grafik 2: STEMI-TIMI parametrelerinin mortaliteyi tahmin etmede güvenilirliği



ÖZET

ACİL SERVİSE BAŞVURAN ST ELEVASYONLU MİYOKARD İNFARKTÜS HASTALARINDA YATAK BAŞI HESAPLANAN YAŞ-ŞOK İNDEKSİ VE TİMİ SKORUNUN ANALİZİ

Giriş ve Amaç: Akut ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI), transmural miyokard beslenmesinin bozulmasına sekonder gelişen miyokard hasarı veya nekrozunun sebep olduğu bir olaydır. Oksijen sunumu bozulmuş miyokard dokusunda iskemi gelişir, elektrokardiyografi (EKG) değişimleri ve göğüs ağrısı ile klinik bir sendrom halini alır. Birçok kısıtlayıcı faktöre rağmen koroner anjiyografi, koroner arter hastalığında (KAH) tanı ve tedavide altın standart kabul edilmektedir. Doğru risk sınıflandırması, akut koroner sendromlu hastaların yönetiminde önemli bir role sahiptir. Tedaviye erişimin kolaylaştığı bilinen STEMI hastalarında da, risk sınıflandırması prognozu tahmin etme üzerinde etkilidir. STEMI hastaları için yatak başı hesaplanabilecek birkaç skorlama risk düzeyini belirlemede yararlı gereçler olarak tanıtılmıştır. STEMI için düzenlenen miyokardiyal infarktüste tromboliz (TIMI) risk skoru bunlardan biridir ve 30 gün içinde tüm sebeplere bağlı gelişen ölüm oranını tahmin eder. Kalp atım sayısının sistolik kan basıncına bölünmesi ile hesaplanan şok indeksi değeri ile yaşın çarpımı sonucunda elde edilen yaş şok indeksinin mortaliteyi göstermede etkili olduğu düşünülmektedir. Tezimizde yatak başı hasta değerlendirmesi sırasında hesaplanabilecek yaş şok indeksi ile TIMI skorunu karşılaştırarak yaş şok indeksinin mortaliteyi ve hastanede uzun süre kalacak hasta grubunu tahmin gücünü değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız retrospektif ve tek merkezli bir çalışma olarak gerçekleştirildi. E-54022451-050.04-137927 sayılı etik kurulu onayının alınmasını takiben, Ocak 2024-Aralık 2024 tarihleri arasında Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Acil servisine yapılan başvurulardan çalışmamız kriterlerine uygun 218 STEMI tanısı koyulan hasta koroner anjiyografi işlemine alınmıştır. Sağ kalan hasta grubunun koroner yoğun bakım ünitesine yatışı yapılmıştır. Hasta grubumuzdan elde ettiğimiz veriler ile STEMI için TIMI risk skoru ile yaş şok indeksini mortalite tahmin gücü ve yatış süreleri ile ilişkilerini değerlendirmeyi

amaçladık. Çalışmamız “Helsinki Bildirgesi’nde belirtilen etik ilkelere uygun olarak yürütülmüştür.

Bulgular: Örneklemin yaş ortalamalarının 60.06 ± 12.85 yaş (Min.=30,00-Maks. =93,00) olduğu saptanmıştır. Gruplar cinsiyet açısından değerlendirildiğinde hastaların 50’sinin (%22,9) kadın olduğu bulunmuştur. Başvuru nedenlerine göre yapılan değerlendirmelerde; hastaların 196’sının (%89,9) tipik anjina, 12’sinin (%5,5) göğüs ağrısına eşdeğer semptomlar, 10’unun (%4,6) ise diğer nedenlerden dolayı başvurduğu görülmüştür. Hastaların 157’sinde (%72) en az bir Komorbid hastalık bulunduğu saptanmıştır. Komorbid hastalığı olanların 62’sinde (%28,4) koroner arter hastalığı, 86’sında (%39,4) hipertansiyon, 51’inde (%23,4) diyabet olduğu bildirilmiştir. Hastaların başvuru anındaki dakika solunum sayıları 21’inin (%9,6) 22 ve üstü, 197’sinin (%90,4) ise 22 altı olduğu saptanmıştır. Örneklemin GKS’ları incelendiğinde 212’sinin (%97,2) 13-15, 4’ünün (%1,8) 8-12, 2’sinin (%0,9) 8 altı olduğu bulunmuştur.

Mann Whitney U testinde sağ kalan hastaların ölen hastalara göre yaş medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha düşük olduğu ($p=0,002$) bulunmuştur. Ki-Kare Testinde sağ kalan hastaların ölen hastalara göre Komorbid hastalık ($p=0,020$) ve diyabet ($p=0,046$) oranlarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha düşük olduğu saptanmıştır. Sağ kalan ve ölen hasta grupları arasında cinsiyet ($p=0,040$), şikayet ($p=0,004$), solunum sayısı ($p<0,001$) ve GKS ($p<0,001$) oranlarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği bulunmuştur. Ki-Kare Testine göre sağ kalan ve ölen hastalar arasında Killip sınıflama oranlarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği ($p<0,001$) bulunmuştur. Mann Whitney U testinde sağ kalan hastaların ölen hastalara göre sistolik kan basıncı ($p=0,016$), diyastolik kan basıncı ($p=0,002$) ve yatış süresi saat ($p<0,001$) medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulunmuştur. Nabız sayısının her iki grupta benzer olduğu görülmüştür. Mann Whitney U testinde sağ kalan hastaların ölen hastalara göre şok indeksi ($p=0,002$), yaş şok indeksi ($p=0,002$), TİMİ-yaş puanı ($p<0,001$), TİMİ-Killip sınıflama puanı ($p<0,001$) ve STEMİ için TİMİ puanları ($p<0,001$) medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha düşük olduğu bulunmuştur.

Bunlara ek olarak sağ kalan ve ölen hastalar arasında SKB medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği ($p=0,001$) saptanmıştır

Şok indeksi ve yaş sok indeksi değerleri ve mortalite ile yapılan ROC analizi sonucunda AUC değerlerinin yeterli seviyede olduğu ($AUC=0,799$, $p<0,001$) bulundu. Bu sonuç doğrultusunda yapılan ROC Analizine göre mortalite riski için yaş şok indeksi değerinin 42,63 olduğu (Duyarlılık=0,69, Özgüllük=0,81) bulunmuştur. STEMI için TİMİ puanı, alt parametreleri ve mortalite ile yapılan ROC analizi sonucunda AUC değerlerinin yeterli seviyede olduğu ($AUC=0,837$, $p<0,001$) bulundu. Bu sonuç doğrultusunda yapılan ROC Analizine göre mortalite riski için STEMI için TİMİ puanı değerinin 3,5 olduğu (Duyarlılık=0,85, Özgüllük=0,63) bulunmuştur.

Sonuç: Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar yaş şok indeksi ve STEMI için düzenlenmiş TİMİ skorunun mortalite ve prognozu tahmin edebileceğini göstermektedir. Daha önce yapılmış çalışmalarda AKS ile başvuran hastalarda yaş şok indeksi ve diğer skorlamalar ile mortalite tahmin güçleri kıyaslanmıştır. TİMİ risk skoru yüksek duyarlılık ancak düşük kabul edilebilecek özgüllüğe sahipken, yaş şok indeksi yüksek özgüllük düşük duyarlılığa sahiptir. Bu nedenle mortalite riskini tahmin etmede her iki parametrenin birlikte kullanılmasının sonlanımı doğru tahmin etmede daha başarılı olacağını düşünmekteyiz. Konu ile ilgili daha detaylı araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, akut miyokard infarktüsü, yaş şok indeksi, TİMİ risk skoru, hastanede kalış süresi

SUMMARY
ANALYSIS OF THE AGE-SHOCK INDEX AND TIMI SCORE CALCULATED
AT THE BEDSIDE IN PATIENTS WITH ACUTE ST-ELEVATION
MYOCARDIAL INFARCTION ADMITTED TO THE EMERGENCY
DEPARTMENT

Introduction and Aim: Acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) is an event caused by myocardial injury or necrosis secondary to impaired transmural myocardial perfusion. Ischemia develops in the myocardium where oxygen delivery is compromised, leading to a clinical syndrome characterized by electrocardiographic (ECG) changes and chest pain. Despite several limitations, coronary angiography remains the gold standard for diagnosis and treatment of coronary artery disease (CAD). Accurate risk stratification plays a crucial role in the management of patients with acute coronary syndrome (ACS). In STEMI patients, whose access to treatment is known to be easier, risk stratification also affects the prediction of prognosis. Several scoring systems that can be calculated at the bedside have been introduced to determine risk levels in STEMI patients. One of these is the Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) risk score, which predicts mortality from all causes within 30 days. The shock index, which is calculated by dividing the heart rate by systolic blood pressure, and the age-shock index, obtained by multiplying the age by the shock index, are thought to be effective in predicting mortality. The aim of this study was to evaluate the predictive power of the age-shock index in predicting mortality and prolonged hospital stays by comparing it with the TIMI score in patients evaluated at the bedside during STEMI.

Materials and Methods: Our study was a retrospective, single-center study conducted after obtaining approval from the ethics committee (E-54022451-050.04-137927). Between January 2024 and December 2024, 218 patients diagnosed with STEMI who met the criteria for inclusion were admitted to the emergency department of Bezmiâlem Vakıf University Health Application and Research Center and underwent coronary angiography. Patients who survived were subsequently admitted to the coronary intensive care unit.

The aim of our study was to assess the relationship between TIMI risk scores, age-shock index, mortality, and hospital length of stay in our patient group. The study was conducted in compliance with the ethical principles outlined in the Helsinki Declaration.

Results: The mean age of the sample was 60.06 ± 12.85 years (Min=30, Max=93). Of the patients, 22.9% (n=50) were female. Regarding the reasons for admission: 89.9% (n=196) presented with typical angina, 5.5% (n=12) with symptoms equivalent to chest pain, and 4.6% (n=10) for other reasons. It was found that 72% (n=157) of the patients had at least one comorbid condition, including coronary artery disease (28.4%), hypertension (39.4%), and diabetes (23.4%). At the time of presentation, 9.6% (n=21) had a respiratory rate of 22 or more, while 90.4% (n=197) had a respiratory rate below 22. The Glasgow Coma Scores (GCS) of the patients were as follows: 97.2% (n=212) had a GCS of 13-15, 1.8% (n=4) had a GCS of 8-12, and 0.9% (n=2) had a GCS below 8.

The Mann-Whitney U test revealed that the median age of the surviving patients was statistically significantly lower than that of the deceased patients ($p=0.002$). The Chi-square test showed that the rates of comorbid diseases ($p=0.020$) and diabetes ($p=0.046$) were statistically significantly lower in surviving patients compared to those who died. Significant differences were also found between the two groups regarding gender ($p=0.040$), symptoms ($p=0.004$), respiratory rate ($p<0.001$), and GCS ($p<0.001$). Additionally, there were statistically significant differences in Killip classification between the two groups ($p<0.001$).

The Mann-Whitney U test found that the median values for systolic blood pressure ($p=0.016$), diastolic blood pressure ($p=0.002$), and hospital stay duration in hours ($p<0.001$) were statistically significantly higher in surviving patients. Heart rate was similar in both groups. The Mann-Whitney U test revealed that the median values for shock index ($p=0.002$), age-shock index ($p=0.002$), TIMI-age score ($p<0.001$), TIMI-Killip score ($p<0.001$), and TIMI score for STEMI ($p<0.001$) were statistically significantly lower in surviving patients. Furthermore, the median values for hospital stay ($p=0.001$) were statistically significantly different between the two groups.

ROC Analysis Results: The ROC analysis for shock index and age-shock index showed an AUC of 0.799 ($p<0.001$), indicating sufficient predictive ability for mortality. Based on this analysis, the optimal cut-off value for the age-shock index was found to be 42.63 (Sensitivity=0.69, Specificity=0.81). For the TIMI score for STEMI, the ROC analysis revealed an AUC of 0.837 ($p<0.001$), with an optimal cut-off value of 3.5 (Sensitivity=0.85, Specificity=0.63).

Conclusion: The results of our study suggest that both the age-shock index and the TIMI score for STEMI can predict mortality and prognosis. Previous studies have compared the predictive power of age-shock index and other scoring systems for mortality in patients presenting with ACS. While the TIMI risk score has high sensitivity but relatively low specificity, the age-shock index demonstrates high specificity and lower sensitivity. Therefore, we believe that the combined use of both parameters would be more successful in accurately predicting mortality risk. Further detailed studies on this topic are needed.

Keywords: Acute coronary syndrome, acute myocardial infarction, age-shock index, TIMI risk score, hospital length of stay.

GİRİŞ

Koroner arter hastalığı (KAH), dünya genelinde ölüm sebepleri arasında ilk sıralarda karşımıza çıkmaktadır. KAH, koroner arterlerdeki daralma ve obstrüksiyona sekonder gelişen miyokard iskemisiyle ortaya çıkmaktadır. KAH patogeneğinde damar duvarında gelişen ateroskleroz sorumlu tutulmaktadır. Ateroskleroz gelişiminde damar duvarlarında biriken lipit, hücre ve skar dokusunun kronik inflamasyonun da eklenmesiyle oluşturduğu yapıya aterom plakları adı verilmektedir. Aterom plaklarının geliştiği bu süreç sistemik bir hastalık olan ateroskleroz tablosu olarak adlandırılır [1]. KAH, yıllar içerisinde gelişen tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen ülkemizde ve dünyada başlıca mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir [1,2].

Akut ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü (STEMI), transmural miyokard beslenmesinin bozulmasına sekonder gelişen miyokard hasarı veya nekrozunun sebep olduğu bir olaydır. Oksijen sunumu bozulmuş miyokard dokusunda iskemi gelişir, elektrokardiyografi (EKG) değişimleri ve göğüs ağrısı ile klinik bir sendrom halini alır [3]. Birçok kısıtlayıcı faktöre rağmen koroner anjiyografi, koroner arter hastalığında (KAH) tanı ve tedavide altın standart kabul edilmektedir. Koroner arterlerdeki aterosklerozun düzeyi ve oluşmuş olan plak yapının özellikleri hakkında uygulayıcıya görsel bir bilgi vermesiyle de önem arz etmektedir [4].

Doğru risk sınıflandırması, akut koroner sendromlu hastaların yönetiminde önemli bir role sahiptir. Erken tedavi seçeneklerinin iyi tanımlandığı ST yükselmeli akut miyokard enfarktüsü (STEMI) hastalarında bile, risk sınıflandırması erken ve geç tedavi kararı alma üzerinde etkilidir. STEMI hastaları için yatak başı hesaplanabilecek birkaç skorlama risk düzeyini belirlemede yararlı gereçler olarak tanıtılmıştır [5]. STEMI için düzenlenen miyokardiyal infarktüste tromboliz (TIMI) risk skoruna dahil edilen parametreler her hastane başvurusunda kaydedilen verilerdir. Bu verilerden bazıları yaş, nabız, sistolik arteriyel basınçtır. Kaydedilen veriler ile hesaplanan skorlama sonucunda 30 gün içinde tüm sebeplere bağlı gelişen ölüm oranı elde edilmiştir [6].

Kalp tepe atım (KTA) sayısının sistolik kan basıncına (SKB) bölünmesi yoluyla hesaplanan şok indeksi (SI)'nin, bildirilmiş bazı çalışmalarda kan dolaşımındaki akut hacim değişimlerinde erken tanıyıcı yönü olduğu gösterilmiştir. Bunun yanında SI'nin erken dönemde travma nedeniyle başvuran hastalarda sonucu tahmin etmede etkili olduğu öne sürülmüştür. Ancak ölüm oranlarında büyük etkisi olan bir diğer parametre yaştır. Yaş, mortalite üzerindeki yüksek önemi nedeniyle SI ile birlikte değerlendirmeye alınmış ve yaş-şok indeksi (YSI) kavramı ortaya çıkmıştır. Hesaplanmış olan SI değeri ile yaşı çarpımıyla elde edilen YSI'nin de mortaliteyi göstermede etkili olduğu düşünülmektedir [7].

Tezimizde yatak başı hasta değerlendirmesi sırasında hesaplanabilecek yaş-şok indeksi ile STEMI hastalarında mortaliteyi tahmin etme üzerine kurulan TIMI skorunu karşılaştırarak yaş şok indeksinin mortaliteyi ve hastanede uzun süre kalacak hasta grubunu tahmin gücünü analiz etmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Ateroskleroz

Ateroskleroz, orta ve büyük boyutlardaki arterlerde lipitler nedeniyle aktive olan kronik inflamasyonun sonucu olarak görülen fibroproliferatif bir hastalıktır. [8]. Ateroskleroz çoğunlukla primer mortalite sebebi olmamakla beraber akut koroner sendrom, inme ve benzeri ölüm ile sonuçlanma oranı yüksek hadiseleri tetikler. Ateroskleroza bağlı mortalitede asıl faktör rüptüre ya da eroze aterosklerotik yapı üstünde oluşan trombotik süreçtir. Henüz açıklanmayan şekilde popülasyonun bir kısmında aterosklerotik plaklar mortalite ve morbidite ile ilişkili sonuçlara sebep olurken bir kısmında ise kişinin yaşamı boyunca plak tamamen stabildir. Koroner arterlerde trombotik süreçleri tetikleyen aterosklerotik plakların oluşmasındaki patofizyolojiyi aydınlatmak ve önlem almak için çalışmalar yapılmıştır. Ölümle sonuçlanabilen akut koroner sendromların tedavi yöntemlerini ileriye taşımak ve sonuçları iyileştirmek için aterosklerozun gelişme mekanizmalarını irdelemek de bu çalışmaların kapsamındadır [8,9,10].

2.1.1 Normal arter duvarı

Değişime uğramamış bir arter duvarında intima, medya ve adventisya olarak adlandırılan 3 ayrı tabaka bulunur. Damar lümenine bakan yüzde endotel hücreleriyle birlikte subendotelyal matriks ve bazal membran intima tabakasını meydana getirir. Tek katlı endotel yapısı tip IV kollajen, fibronektin, laminin ve diğer hücre dışı matriks moleküllerini kapsayan bir bazal lamina üzerine yerleşmiştir. Proteoglikanlar tip I ve tip III gibi fibriler kolajen doku ve mezenşim hücreleri birikmesi sonucunda intima tabakası hayat boyu giderek kalınlaşır. Değişime uğramış düz kas hücreleri olarak tanımlanabilen mezenşim hücreleri fibroblastlar gibi görev yapar. İntima, bir tüp görevi görerek oksijenden zengin kanın uygun perfüzyon bölgesine ulaşmasını sağlar. Medya tabakası, glikozaminoglikanlar ve kollajenden oluşan bir matristen oluşur ve salgıladıkları medyatörler aracılığıyla vasküler tonus sağlayan düz kas hücrelerinin en kalın tabakasıdır. Sistolik pompalama sırasında arter duvarı, basıncı düzenlemek için lümeni genişletme veya daraltma yeteneğindedir [11].

Düz kas hücrelerinin çoğalması sonucunda, intima tabakası kalınlığı ve endotel permeabilitesi artar; medya tabakası hücrelerinin örüntü yapısı bozulur. Gevşek bağ dokusu kökenli adventisya tabakasında kollajen lifler, vaso vazorumlar ve sinir hücresi sonlanımları

bulunur. Ateroskleroz sıklıkla arter bifurkasyon noktalarında gelişir. Distal abdominal aortun, karotis ve sol ana koroner arterin dallanma noktaları ateroskleroza en eğilimli bölgelerdir [11,12].

2.1.2. Endotel disfonksiyonu ve enflamasyon

Arter duvarı içindeki intima tabakasında bulunan endotel hücreleri, kan ve damarın çeperi arasında yarı geçirgen tek bir tabakadır. Kardiyovasküler patofizyolojide; damarsal tonusu düzenlemek, platelet agregasyonunu önlemek ve sıvı dengesini sağlamak bu bariyerin mühim görevlerindendir. Endotel, nitrik oksit (NO) ve endotelin gibi damar lümeni üzerinde daralma ve genişleme gibi etkilere sebep olan moleküller üretir; bu moleküller vazoaaktif mediyatörler olarak adlandırılır. Vazoaaktif mediyatörlerin üretiminde oluşan kusurlar, endotel yapının disfonksiyonu şeklinde tanımlanır [13].

Endotelden kaynaklanan NO vazodilatördür ve damar duvarını aterosklerozdan koruyucu potansiyele sahiptir. Bunun yanında, makrofajlarda güçlü oksidatif özellikleriyle immün sistemde yeri de vardır. Endotel, aterojen ve proinflamatuvar etkilere sahip mediyatörler aracılığı ile tetiklenir. İlk olarak damar hücre adhezyon molekülü-1 (VCAM-1) ile başlayan adhezyon moleküllerin üretiminin artışı sağlanır, monositler ve T hücreleri kemotaksis ile toplanır. Hücreler arası adezyon molekülü-1 (ICAM-1), E-selektin ve P-selektin ve benzeri diğer adezyon etkisi oluşturan moleküller de hematojen yolla ulaşan hücreleri aterosklerotik alana birikmeleri yönünde uyarır [14].

Endotelin disfonksiyonu damar duvarında ateroskleroz ve tromboz gelişmesi ile sonuçlanır. Ateroprotektif mekanizmaların ortadan kalkmasıyla, aterom plak trombozu provoke olur. Bunu endotel aktivasyonu takip eder. Endotel disfonksiyonu ile bahsi geçen koruyucu mekanizmaların bozulmasını takip eden süreçlerin eşdeğer şekilde etkili olduğu varsayılır [8].

Uyarılmış endotel yapı, makrofajlardan salgılanan kemokin etkili moleküller ve büyüme faktörleri ile birlikte komşu düz kas hücrelerini uyararak çoğalmalarını sağlar. İntima tabaka yapısında ekstraselüler matriksi oluşturan bileşenlerin üretimini uyararak bir fibröz yapıyla bütünleşmiş musküler plak oluşturur. Ekstraselüler lipid birikmesi ve LDL oksidasyonunu takiben lökositlerin toplanması ile hücre içi lipid birikimi başlar. Makrofajlar tarafından LDL'nin fagosite edilmesi ile ateroskleroza gösteren ilk hücre olan köpük hücresi ortaya çıkar [11]. Bunu

takiben kolesterol kristalleri ve hücre kalıntılarından kaynaklanan bolca lipit içeren nekrotik bir çekirdek oluşur. Nekrotik çekirdek etrafında yeniden yapılanan matriks ve beraberinde kalsifikasyonun sonucunda subendotelyal fibröz bir başlık oluşumu görülür [15].

2.1.3. Plak Ruptürü ve Tromboz

Aterosklerotik plak, damar duvarının en iç yapısı olan tunika intima üzerinde oluşur. Plaklar, yüksek oranda inflamatuvar hücreler ile lipidlerden oluşan yumuşak bir yapı ve bu yapının üzerini kaplayan sert bir diğer yapı olmak üzere iki temel bölüme ayrılmaktadır. Plaklar, arter duvarının iç lümenine doğru büyüyebilir ve damar iç yüzeyine doğru uzanım gösterebilmektedir [16].

Aterosklerotik plak ruptüründe ana faktör kronik inflamasyondur. Makrofajlar ve T lenfositler gibi inflamatuvar hücreler, metalloproteinazlar ve sitokinler salgılayarak plakanın fibröz katmanını zayıflatır. Plakanın instabilitesi ve ruptüre yatkınlığı, bu proteolitik enzimlerin hücre dışı matriksi parçalamasıyla ortaya çıkar [17].

Ruptürler, aterosklerotik plakları etkileyen mekanik stres ve kesme kuvvetleri nedeniyle ortaya çıkar. Plak, kan akışı türbülansı ve döngüsel gerilim gibi hemodinamik kuvvetler tarafından mekanik strese maruz kalır. Hassas plakalar, düşük kesme stresi ve bozulmuş akım bölgeleri nedeniyle oluşabilir. Plakanın boyutu, şekli ve konumu gibi yerel mekanik unsurlar da hassasiyetini etkileyebilmektedir [18].

Ateroskleroz, damar duvarlarında lipid birikiminin bir sonucudur. İntima tabakasında bulunan düşük yoğunluklu lipoproteinler (LDL), oksidatif değişime uğrayarak proinflamatuvar sitokinlerin ve kemokinlerin salınımını uyarır. Okside LDL, inflamatuvar bir tepki başlatır ve lipid içeriği yüksek nekrotik bir çekirdek oluşturur. Plak hassasiyeti ve ruptür gelişme riski bu nekrotik çekirdekten kaynaklanır [19].

Stabilite, aterosklerotik plakları oluşturan temel yapıtaşlarının dağılımına bağlıdır. Düz kas hücreleri ve kollajen gibi ekstraselüler matriks bileşenlerinin yoğun olduğu plaklar daha stabildir. Bunun aksine, yüksek lipid içeriğine, ince fibröz çepere ve yüksek inflamasyona sahip plaklarda ruptür riski yüksektir. Plak kalsifikasyonu, stabilite ile sıklıkla ilişkilendirilse de plağın nerede ve nasıl dağıldığına bağlı olarak plak hassasiyetine katkıda bulunabilmektedir [20].



Şekil-1 Ateroskleroz patogenezi

Hücre dışı matriksin yeniden yapılanmasında rol alan enzimler matriks metalloproteinazlarıdır (MMP). Rüptüre olmuş plaklarda, özellikle MMP-2 ve MMP-9'un aktivitesi artar. Fibröz çeperdeki kollajen ve elastin lifleri MMP'ler tarafından parçalanır. Bu durum yapısal bütünlüğünü zayıflatır ve plak rüptürünü provoke eder [21].

Aterosklerotik plak rüptürüne yatkınlık hem genetik hem de çevresel faktörler tarafından etkilenir. Plak stabilitesi, inflamatuvar mediatörler, lipoproteinler ve hücre dışı matriks bileşenlerini kodlayan genlerdeki genetik değişikliklerle etkilenebilmektedir. Plak rüptürü, sigara içme, hipertansiyon ve diyabet gibi çevresel faktörlerden tetiklenir. Bu faktörler inflamasyonu, oksidatif stresi ve endotel disfonksiyonunu provoke ederek bu duruma katkıda bulunur [22].

Aterosklerozun en önemli komplikasyonu olan tromboz, plakların yırtılması veya ülserasyonu sonucu meydana gelir [9]. Aterosklerotik plak rüptüründen sonra ortaya çıkan trombozun önemli klinik sonuçları vardır ve miyokard enfarktüsü ve iskemik inme gibi akut kardiyovasküler olayların önemli bir nedenidir. Koroner arterler içinde trombüs oluşumu total oklüzyona sebep olabilmektedir ve bununla ilişkili olarak miyokard iskemisi ve akabinde miyokard hasarı ile sonuçlanabilmektedir [23].

Aterosklerotik plak rüptürü, akut koroner sendrom, inme gibi hayatı tehdit edici klinik olayların önde gelen nedenidir. Plak rüptüründen sonra trombozun çok faktörlü doğası, yüksek riskli bireylerin belirlenmesinde ve etkili önleme stratejilerinin geliştirilmesinde zorluk teşkil etmektedir. Bununla birlikte, genetik araştırmalardaki ilerlemeler, trombotik olaylara karşı artan duyarlılıkla ilişkili potansiyel genetik belirteçlerin altını çizmiştir. Trombosit fonksiyonunda rol oynayan genlerdeki polimorfizmlerin, pıhtılaşma faktörlerinin ve fibrinolitik sistemin

bileşenlerinin tromboz riskini modüle etmedeki rolü gösterilmiştir [24]. Çevresel faktörlerin varlığı plak rüptüründen sonra trombüs gelişiminde de etkilidir. Örneğin sigara içmek sadece aterosklerozun gelişmesine ve ilerlemesine katkıda bulunmakla kalmaz, aynı zamanda trombosit aktivasyonunu ve agregasyonunu teşvik ederek tromboz riskini de artırır. Hipertansiyon ve diyabet gibi sıklıkla aterosklerozla ilişkili durumlar, endotel disfonksiyonu ve bozulmuş trombosit reaktivitesi yoluyla protrombotik durumu kötüleştirir [25].

2.2. Koroner Arter Hastalığı

Koroner arter hastalığı (KAH), koroner arterlerde gelişen tıkalıcı ya da tıkalıcı olmayan aterosklerotik plakların birikmesiyle kendini gösteren ve sekonder süreçleri içeren kronik bir durumdur. Bu süreç, yaşayış değişiklikleri, ilaç tedavileri ve hastalığı kontrol altına almak veya geriletme için tasarlanan invaziv müdahalelerle değiştirilebilmektedir. KAH, uzun süreli ve stabil olabilir ancak plak yapının bütünlüğünü yitirmesi veya eroze olmasının sonucunda gelişen akut arteriyel trombotik olaylar sebebiyle öngörülemez bir anda instabil hale gelebilmektedir [26]. Hastalığın seyri sırasında aritmi, sessiz iske mi, konjestif kalp yetersizliği ve ani ölüm vs. AKS veya kronik koroner sendrom (KKS) olarak sınıflandırılabilir çeşitli klinik sonuçlarla karşımıza çıkar [27]. KAH olan hastaların en sık hastane başvurusu sebebi göğüs ağrısı şikayetidir ve AKS tanısı almaktadırlar [28].

Akut koroner sendrom (AKS) değerlendirmesinde ilk adım, STEMI, NSTEMI ve instabil angina arasındaki farkları ayırt etmeye yarayan elektrokardiyogram (EKG) çekmektir. Amerikan Kalp Derneği (AHA) kılavuzları, AKS şüphesiyle başvuran her hastanın, gelmelerinin ardından 10 dakika içinde bir EKG alması gerektiğini belirtmektedir [29].

EKG’de ST segment elevasyonu izlenmediğinde kardiyak biyobelirteçler değerlendirilmelidir. Yüksek hassasiyetli kardiyak troponin (hs-cTn) T veya I olacak şekilde bir kardiyak biyobelirteçin en az bir değeri, üst referans değerinin 99.persentil üstünde en az bir kez ölçümü ve buna aşağıdaki parametrelerden minimum bir tanesinin eşlik etmesi akut miyokard infarktüsünün (AMI) dünya çapında tanımına karşılık gelmektedir [30]. Akciğer grafisi, miyokard infarktüsü dışında göğüs ağrısına neden olabilecek diğer patolojileri, örneğin pnömoni ve pnömotoraksı, tespitinde faydalı olabilmektedir. Aynı şekilde, tam kan sayımı, biyokimya paneli, karaciğer fonksiyon testleri ve lipaz gibi laboratuvar testleri, göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda intraabdominal patolojileri ayırt etmeye yardımcı olabilir. Aort

diseksiyonu ve pulmoner emboli, ayırıcı tanıda her zaman göz önünde bulundurulmalı ve klinik durum uygun olduğunda araştırılmalıdır [29].

- ☐ Miyokardiyal iskemi bulguları
- ☐ EKG de yeni gelişen iskemi göstergeleri
- ☐ Patolojik Q dalgalarının EKG’de izlenmesi
- ☐ İskemik etiyoloji ile korele olabilecek miyokard hasarının veya yeni oluşmuş duvar hareket kusurunun görüntüleme yöntemleri ile kanıtı.

Şekil- 2: Akut Miyokard İnfarktüsünün Tanı Kriterleri

Koroner arterlerdeki aterosklerotik plakların yırtılması ve ardından oluşan koroner arter içi tromboz, kan akımının birden bozulması ve miyokardın beslendiği bölgedeki iskemi nedeniyle gelişen farklı klinik olayların tamamı AKS olarak tanımlanmaktadır. Kısaca AMI ve beraberindeki unstabil anjina AKS olarak kabul görmüştür [9,31].

2.3. Akut Koroner Sendrom

2.3.1. Akut koroner sendromun epidemiyolojisi

Kardiyovasküler hastalıklar, epidemiyoloji bakış açısıyla değerlendirildiğinde dünya çapında ölüm nedenlerinin başında gelmektedir. Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre Türkiye’de ölüm sayısının 2023 yılında 525 bin 814 olduğu bildirilmiştir.

Dolaşım sistemi hastalıklarından kaynaklı ölümler %33,4 oranında görülürken dolaşım sistemi hastalıklarına ait alt gruplarda, ölümlerin %42,4’ünün sebebinin iskemik kalp hastalıkları olduğu saptanmıştır [32]. 2019 yılında 57 Avrupa Kardiyoloji Topluluğu (ESC) üyesi ülkede tahmini 5,8 milyon yeni iskemik kalp hastalığı vakası tespit edilmiştir. Kardiyovasküler hastalıklar, ESC üyesi ülkelerde önde gelen ölüm nedeni olmaya devam etmekle birlikte mevcut veriler ölüm oranlarının 2019 yılında kadınlarda yaklaşık 2,2 milyon, erkeklerde ise 1,9 milyon olduğunu göstermektedir [33,34].

Dünya genelindeki ölümlerde büyük pay, dünyadaki toplam ölümlerin %13’ünden sorumlu olan iskemik kalp hastalığına aittir. 2000 yılından bu zamana kadar, ölüm sayılarındaki en fazla artış bu hastalık için olmuştur ve 2021’de 2,7 milyon artarak 9,1 milyon ölüme

ulaşmıştır. Bu da dünya genelindeki toplam 68 milyon ölümün %57'sine denk gelmektedir [35].Framingham Kalp Çalışması kapsamında, 40 ila 94 yaşları arasında koroner kalp hastalığı olmayan 7733 kişi incelenmiş ve koroner kalp hastalığının (KKH) yaşam boyu görülme riskinin erkeklerde %49, kadınlarda ise %32 olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada yetmiş yaşındaki hasta grubunda KKH olmayan kişiler arasında erkek bireylerde %35, kadın bireylerde ise %24 oranında yaşam boyunca KKH gelişme riski bulunmuştur [36].

Küresel olarak KAH, 35 yaş üstü kişilerde tahminen her üç ölümden birinden sorumludur ve hastalığa sekonder ölüm oranlarının son kırk yılda azaldığı gözlemlenmiştir. Bu mortalite azalmasının takriben yarısı, AKS'nin iyileştirilmiş akut yönetimi, iyileştirilmiş birincil ve ikincil önleme stratejileri, kronik anjina halinde yeniden vaskülarizasyonun sağlanması gibi ilişkili durumlardan kaynaklanmaktadır. Kalan yarısı ise, daha düşük total kolesterole ve toplumdaki sigara içme, kan basıncı ve hareketsiz yaşam tarzı gibi risk faktörlerinin daha iyi kontrol edilmesine bağlanabilmektedir[37,38]. Bunun yanında, son yirmi sene içinde AKS tedavisi aşama katettiği bilinmektedir. Antiplatelet ilaçların ve ilaç salınımı yapan koroner stent materyallerin kullanımının artmasıyla çok sayıda insanın hayatı kurtulmuştur [39].

AKS tanısı alan hastaların başvuru yaşı ortalaması altmış sekiz olup, kadın/erkek oranı 2/3'tür. Genç nüfus açısından AKS sebebiyle hastaneye yatırılma oranı son on senede azalmamıştır. Genç kadınların ölüm oranları azalsa da genç erkeklerle kıyaslandığında daha fazla komorbiditeye sahip oldukları, hastanede daha uzun süre kaldıkları ve hastane içi ölüm oranlarının daha yüksek olduğu görülmektedir [40].

2.3.2. Risk faktörleri

Bireyin yaşı, cinsiyeti, aile geçmişi ve genetik yatkınlığı değiştirilemeyen risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. Tütün ürünlerinden biri olan sigara, kolesterolden zengin beslenme, alkol tüketimi, sedanter yaşam, dislipidemiler, hipertansiyon, obezite, diyabet ve metabolik sendrom, değiştirilebilir risk faktörleridir. C-reaktif protein(CRP), homosistein, fibrinojen, lipoprotein(a) ve LDL kolesterol düzeylerindeki yükseklik ve koroner arterlerin kalsifiye olması yakın zamanda ön plana çıkan diğer risk faktörleridir [41]. Kardiyovasküler ölümlerin yarısından fazlasında kontrol altına alınabilir beş temel faktörün (hiperkolesterolemi, diyabetes mellitus, hipertansiyon, obezite ve sigara kullanımı) sorumlu olduğu düşünülmektedir. Küresel olarak, başvuruda AKS tanısı alan kadın hasta grubunda erkek hasta grubuna kıyasla daha yüksek

oranda hipertansiyon, diyabet ve obezite komorbiditeleri tespit edilmiştir. Bu nedenle bahsi geçen komorbiditeler cinsiyete göre farklılık gösteren risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir. Kadınlar küresel olarak AKS sonrası daha az agresif invaziv ve farmakolojik tedavi alırlar. Sigara kullanımı öyküsü, lipid değerlerinin yüksek seyretmesi, hipertansiyon ve diyabet öyküsünün genç yaştaki kişilerde AMI riski üzerinde daha yüksek etkiye sahip olduğu düşünülmektedir. Bu etkinin kümülatif karakteri de göz önünde bulundurulmalıdır. Genç ve yaşlı bireylerde riskler arasında popülasyon kaynaklı en belirgin faktör dislipidemidir [42,43].

Kardiyovasküler sağlığa iyileştirici katkıda bulunan temel davranışlar Amerikan Kalp Derneği (AHA) tarafından bildiri olarak yayınlanmıştır. Kalp ve damar sağlığı için önerilen sekiz davranış şunlardır; aktif bir yaşam, kan basıncınızı, kan şekerinizi ve kilonuzu iyi yönetin, kolesterolü kontrol altında tutun, sigara içmeyin, kalp için sağlıklı besinler tüketin ve kaliteli uyku yapın [44].



Şekil -3: Sağlıklı yaşam için 8 temel tavsiye (AHA'dan alınmıştır)

2.3.3.1. Yaş ve cinsiyet

Yaş ve cinsiyet, değiştirilemeyen risk faktörleri olarak değerlendirilir. Erkek cinsiyette daha yüksek oranda KAH ve KAH ile bağlantılı ölüm saptanması sebebiyle cinsiyet bir risk faktörü olarak kabul görmüştür [45]. 40 yaş ve üzerindeki 3,6 milyondan fazla kişi ile yapılan bir çalışmada, herhangi bir damar hastalığı geliştirme oranının yaşamın her dekadında önemli ölçüde arttığı gösterilmiştir [46]. Hastanede AKS tanısı konulan hastaların kadın cinsiyet ve beyaz ırktan olma olasılığı ise daha düşük bulunmuştur bu eğilimler, ST segment elevasyonsuz miyokard enfarktüsü ile karşılaştırıldığında STEMI’de daha az ilişkili görülmüştür [47].

Premenopozal dönemdeki kadınlarda kardiyovasküler hastalık (KVH) geliştirme riskinin yaklaşık on yaş daha genç bir erkek birey ile aynı olduğu gösterilmiştir. Postmenopozal dönemde ise kadınlar için risk artar, yine de erkeklere kıyasla risk daha düşüktür. Kadınların kontraseptif ilaç kullanmaları da KVH geliştirme riskini artırır [48].

Genç AKS hastalarında cinsiyet karşılaştırıldığında, kadınlarda erkeklere kıyasla ölüm oranları daha düşüktür. Ancak genele bakıldığında komorbidite, hastanede kalış süresi ve hastane içi mortalite oranları kadınlarda daha yüksektir [49].

2.3.3.2. Aile öyküsü ve genetik

Aile geçmişi değiştirilemeyen bir risk faktörüdür. Aile öyküsünde KAH olan hastalarda, diğer KAH risk faktörleri ile artan miyokard enfarktüsü riski doğrudan bağlantılıdır [50]. Yaşa göre düzeltilmiş kardiyak olay riski, en az bir ebeveyninde erken kalp hastalığı olanlarda daha yüksek bulunmuştur(babada başlangıç yaşı 55, annede 65 yaş kabul edilmiştir). Orta risk altındaki hastalarda tedavi seçiminin zor olabileceği durumlarda, klinisyenler, hastaların aile hikayelerinden yararlanabilir [51]. 9p21.3 geni, KAH ile en iyi bilinen genetik göstergedir. Altmış binin üzerinde KAH vakası ile yapılan korelasyon analizinde, genom boyutunda anlamlılığa ulaşan on beş lokus saptanmıştır. Bu analiz sonucunda, KAH için duyarlı gen lokuslarının sayısının 46'ya yükseldiği bildirilmiştir. KAH’ da rol oynadığı düşünülen bu genlerin %85'ini meydana getiren beş farklı etkileşim ağı olduğu tespit edilmiştir. Lipid metabolizması ve enflamasyon, bu ağlarla bağlantılı yollar tarafından ilişkilendirilmiştir ve bu ilişkilerin KAH'nın genetik etyolojisi içindeki önemli rolünü vurgulamaktadır [52,53].

2.3.3.3. Hipertansiyon

Kardiyovasküler hastalıklar arasında popülasyonda en sık görülen risk faktörlerinden biri hipertansiyondur. Yaşamın 30. ve 65. yılları arasında kan basıncı yıllar geçtikçe ortalama sistolikte 20 mm Hg ve diyastolikte 10 mm Hg artış gösterme eğilimindedir. Sıklıkla görülen tanı izole sistolik hipertansiyondur. Hipertansiyon teşhis ve tedavisindeki ilerlemelere karşın, son kırk yılda hipertansiyon sıklığının azaldığına dair kanıt görülmemiştir. Koroner arter hastalıklarında, hipertansiyona bağlı kötü sonlanım ortalama iki ila üç kat artmaktadır. İnsülin rezistansı, glukoz intoleransı, dislipidemi ve obezite ile hipertansiyonun birlikteliğine sık rastlanır ve izole hipertansiyon tanı oranı %20'den daha düşüktür [54].

Framingham çalışmasında, yaşla birlikte sistolik, diyastolik kan basıncı ve nabız basıncının karşılaştırmalı olarak öneminin değiştiği vurgulanmıştır. 50 yaşın altındaki hastalarda diyastolik kan basıncının, kardiyak hastalık(KH) riskini en iyi belirleyen faktörlerden biri olduğu vurgulanmıştır. 50 ila 60 yaş arasındaki hastalarda, kan basıncı türlerinin üçünün de ölçümünün, kalp hastalığı (KH) riskini işaret eden göstergeler olduğu, 60 yaş ve üzeri hastalarda ise nabız basıncı en güçlü işaretçi olduğu ortaya konmuştur [55].

2.3.3.4. Diyabetes Mellitus

Diyabet tanısı alan erişkin hastalarda majör kardiyak olay oranı, diyabet tanısı olmayanlara kıyasla erkeklerde iki misli artmış bulunmuştur. Kadınlarda ise bu oranın iki mislinden daha fazla olduğu gösterilmiştir. [56], [57]. Sağlık Bakanlığı 2015 yılı verilerine göre toplam diyabetli birey sayısı 7.112.622 (%9); Tip-2 Diyabetli Hasta sayısı 6.095.579 (%7,7); Tip 1 Diyabetli birey sayısı 1.017.043 (%1,3) olarak bulunmuştur [58]. Diyabet tanısı; obezite, sedanter yaşam tarzı ve kan proteini işlev bozuklukları ile birlikte nüfus artışı ve yaşlanma gibi faktörlerle yakından ilişkili olduğu saptanmıştır. Kadınlarda bozulmuş glukoz toleransı (BGT), KAH riskini bağımsız ve önemli oranda öngörebilirken, erkeklerde açlık ve beslenme sonrası glikoz ölçümleri bu riski öngörmede anlamlı olmadığı tespit edilmiştir.

HDL'nin bozulmuş açlık glikozu gelişiminin önlemesine yardımcı olduğu, HDL disfonksiyonunun ise CRP yüksekliği ile birlikte BGT'nin diyabete yol açabildiği bildirilmiştir [59]. İlk akut koroner sendromdan sonra majör advers kardiyak olay (MACE) açısından risk faktörlerini analiz eden ve AKS geçiren hastalarda risk faktörlerinin yaygınlığını inceleyen bir

çalışmada, 1993-2011 yılları arasında ilk AKS geçiren 12686 kişinin verileri takip eden 3 yılda tekrarlayan kardiyak olaylar ve diğer tüm nedenlerle ilişkili ölümler açısından takip edilmiş olup diyabetin MACE gelişimi için daha yüksek bir risk taşıdığı gösterilmiştir [51]. Diyabet tanılı AKS hastaları, diyabetik olmayanlarla karşılaştırıldığında 2 yıl sonraki kardiyak nedene bağlı ölümlerinde 1,8 kat ve miyokard infarktüsü insidansında 1,4 kat daha yüksek riske sahip olduğu görülmüştür [60].

2.3.3.5 Dislipidemi

Dislipidemi olarak bilinen kandaki normalin üzerinde ölçülen lipit konsantrasyonu, KVVH gelişimi ve progresyonu için önemli risk faktörleri arasındadır. Dislipidemin tedavi edilebilir olmasına ve toplumda ölçülen kan kolesterolü son yıllarda beklenen hedeflere daha yakın görülmüştür. Ancak yetişkinlerin yaklaşık %12'sini etkilediği düşünülmektedir. Bu sonuçların, özellikle yaşamının beş ve altıncı dekatlarındaki yetişkinler için önemli olduğu vurgulanmıştır [61].

KAH riski üzerinde rol oynayan lipit ilişkili faktörler
Yüksek total kolesterol (≥ 240 mg/dL [6.20 mmol/L])
Yüksek LDL kolesterol (> 160 mg/dL [4.13 mmol/L])
Düşük HDL kolesterol (< 40 mg/dL [1.03 mmol/L])
Hipertrigliseridemi (> 200 mg/dL [2.25 mmol/L])
Artmış non-HDL kolesterol
Artmış Lp(a), artmış ve apolipoprotein C-III
Küçük yoğun LDL parçacıkları
Farklı apolipoprotein E (apoE) genotipleri

Şekil -4 Koroner arter hastalığında rol oynayan lipitler ile ilişkili faktörler

Yaşam tarzı değişiklikleri çoğunlukla dislipidemiye etkilese de genetik sorunların da dislipidemiye etkileyebilen diğer bir önemli faktör olduğu bilinmektedir. LDL-c reseptör (LDLR) gen mutasyonları, ailesel hiperkolesterolemi (AH) olarak bilinen otozomal dominant geçişli bir hastalık olup yüksek kalp krizi riski ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Artan kardiyovasküler riski ve kötü sonuçlar, AH ile bağlantılı görülmüştür [62]. Özel genetik hiperlipidemilerin tanısı, apo

E ve AH ile bağlantılı genlerin genotip incelenmesi ile koyulabileceği gösterilmiştir [63]. Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) tarafından yayınlanan kılavuzlarda, hedef değerin biraz üstünde (>130 mg/dL) ve yüksek (>160 mg/dL) serum LDL düzeyi ölçülen kişilerin değerlendirilmesinde diğer risk faktörleri ve mutlak KAH riski açısından dikkate alınarak tedavisini vurgular [64,65].

Yaş, cinsiyet, HDL ve diyabet gibi risk faktörlerinden ayrı olarak, açlık trigliseritlerinin (TG) olası kardiyovasküler hastalığı (KV) için bir gösterge olduğu bildirilmiştir [59]. HDL düzeyi arttıkça KAH riskinin azaldığı bildirilmiştir ve bu yönüyle HDL diğer risk faktörlerinden ayrıdır. 40 mg/dL'den daha düşük HDL düzeyine sahip hastalarda aterosklerotik olaylara neden olduğu ve her 1 mg/dL ($0,02$ mmol/L) düşüş için KAH riskinin %2-3 oranında yükseldiği tahmin edilmektedir. HDL artışı (yaklaşık 13 mg/dL [$0,33$ mmol/L]) ölüm oranında %30 azalma sağlamıştır.

Tütün ürünü kullanımı, obezite, sedanter yaşam, hipertrigliseridemi, tip 2 diyabet ve karbonhidrattan zengin beslenme, düşük HDL seviyelerine neden olabilir. Apolipoprotein A1(Apo A1)'i kodlayan genlerde gerçekleşen mutasyonlar ve benzeri genetik kökenli anormal durumlarda da HDL seviyelerinin düşebildiği izlenmiştir [65-68].

Non-HDL kolesterolü hesaplamak için, çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL), orta yoğunluklu lipoprotein (IDL) ve LDL düzeylerinin toplamı alınmaktadır. Bu sonuç, plazmadaki toplam aterojenik partikül miktarını tahmin ettiği düşünülmektedir. Total kolesterol (TK) ölçümünden HDL ölçümünü çıkararak Non-HDL sonucu bulunur. Non-HDL, özellikle diyabet, metabolik sendrom veya kronik böbrek hastalığı ile birlikte bulunan hipertrigliseridemide LDL ile karşılaştırıldığında daha yüksek risk olduğu belirlenmiştir [63]. HDL'nin ana proteini Apo A1, HDL konsantrasyonunun tahmininde rol oynar. Düşük HDL düzeylerinde, erkeklerde 120 mg/dL ve kadınlarda 140 mg/dL plazma apo A1 miktarına karşılık gelir. Başlıca apolipoprotein, VLDL, IDL ve LDL'ye aterojen katkıda bulunan apolipoprotein B' dir (Apo B). Apo B konsantrasyonu, plazmadaki bu partiküllerin miktarını hesaplamak için kullanılır. Prospektif çalışmalar Apo B'nin KV riskini göstermede LDL'ye eşit olduğunu göstermiştir. Apo B, statin tedavi planlarında birincil tedavi prognoz öncülü olarak düşünülmemiş olsa da LDL'den daha iyi bir tedavi hedefi olarak da kullanılabilir [63].

Lp(a) ayrıca bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır ve yapısal olarak apolipoprotein(a) içerir. LDL ile aynı özelliklere sahiptir. Lp(a), kardiyovasküler hastalıklar açısından belirlenmiş en önemli genetik risk faktörlerinden biri olarak kabul görmüştür. KVVH'a yakalanma riski yüksek olan veya ailelerinde erken aterosklerotik hastalık öyküsü olan kişiler için Lp(a) ölçümü düşünülmelidir [63,69].

Arteriyel hipertansiyona sahip hastalar, dislipidemiler ve metabolik bozukluklar için değerlendirilmelidir. Bel çevresi erkeklerde (Asyalı erkekler için 90 cm ve kadınlarda 80 cm) veya vücut kitle indeksi (VKİ) 25-30 kg/m² (fazla kilolu) veya 30 kg/m² (obezite) olan hastalar da dislipidemi açısından taranmalıdır [63]. Vasküler hastalıkta, TG ölçümü, HDL ölçümü ve toplam kolesterol düzeyleri ile lipid değerlendirmesi toplum çapında vasküler risk değerlendirmesi için ek bilgi sağlamadığı düşünülmektedir [70].

Dislipidemi tedavisi, özellikle beslenme ve aktivite değişimleri ile ilaç tedavileri beraberinde LDL ve total kolesterol (TK) düzeylerini kontrol altına almada etkili görülmüştür. TK ve LDL'yi azaltmanın KVVH'yı önleyebileceğine dair güçlü ve inandırıcı kanıtlar, çok sayıda randomize kontrollü çalışmanın sonuçlarına dayanmaktadır [63].

Hipotiroidizm, kolestatik karaciğer hastalıkları, nefrotik sendrom, böbrek yetmezliği, kontrolsüz diyabet hastalığı ve tütün veya alkol kullanımı, dislipideminin sekonder nedenleri arasındadır. Dislipidemi, çeşitli ilaçlar tarafından da ortaya çıkabilir. İlaç tedavisine başlamadan önce ek nedenleri düşünmek önemlidir. Lipid düşürücü ilaçlar bazı durumlarda etkisiz olabilir ve sekonder nedenin tedavi edilmesi statinler gibi lipid düşürücü tedavi ihtiyacını kaldırabilir. Lipid düzeylerindeki bozukluğun hastanın kullandığı bir ilaçtan kaynaklandığı düşünüldüğü hallerde, tedaviyi durdurmadan önce fayda-zarar ilişkisini düşünmek gerekir [61].

2.3.3.6. Sigara ve madde kötüye kullanımı

Sigara kullanımı, AKS için önemli bir değiştirilebilir risk faktörü olarak kabul edilir ve AKS ile ilişkili olayların ve ölümlerin önemli bir kısmından sorumludur [71]. Sigaranın sorumlu olduğu olumsuz etkilere yol açan endotel disfonksiyonu AKS gelişiminde kritik bir rol oynar. Sigara kullanımı; nitrik oksit biyoyararlanımının azalması, oksidatif stresin artması ve iltihaplanma ile karakterize endotelial fonksiyon bozukluğuna neden olur. Bu değişiklikler

protrombotik ve vazokonstriktif bir ortamı teşvik ederek plak instabilitesine ve trombüs oluşumuna katkıda bulunur [72].

Sigara kullanan kadınlar, AKS gelişimine özellikle duyarlıdır. Erkek sigara kullanıcıları ile kıyaslandığında kadın kullanıcılar da koroner kalp hastalığına yakalanma riski daha yüksektir. Ek olarak, çalışmalar sigara kullanımı olan kadınların atipik semptomlar yaşayabileceğini veya tıbbi bakıma başvurmayı geciktirebileceğini, bunun da AKS'nin eksik teşhis edildiği ve yetersiz tedavi edildiği anlamına gelebileceğini göstermiştir. Yine aynı çalışmada, sigara kullanımı olan kadınlarda AKS semptomlarını değerlendirirken sağlık profesyonellerinin dikkatli olması gerektiğini vurgulanmıştır [73]. Sigarayı bırakmak, AKS riskini azaltmak ve önceden mevcut rahatsızlıkları olan kişiler için sonuçları iyileştirmek açısından önemlidir. Sigarayı herhangi bir yaşta bırakmanın, gelecekteki kardiyovasküler olay riskini önemli ölçüde azalttığı bildirilmiştir [74].

Davranış danışmanlığı, farmakoterapi ve sosyal desteği de içeren çeşitli müdahale stratejilerinin sigarayı bırakmayı teşvik etmede etkili olduğu gösterilmiştir. Sağlık profesyonelleri, bireyselleştirilmiş müdahalelerin sağlanmasında ve sigarayı bırakmaya çalışan bireyler için destekleyici bir ortam yaratılmasında önemli bir rol oynamadığı bilinmektedir [75].

Esrar ve kokain kullanımı artan AKS riskiyle ilişkilidir. Çalışmalar, esrar kullanımının inme ve koroner arter diseksiyonu gibi kardiyovasküler sistem üzerinde olumsuz etkileri olabileceğini göstermiştir. Benzer şekilde kokain kullanımı da kardiyovasküler komplikasyonlarla ilişkili olduğu saptanmıştır. Esrar kullanan bireylerde hem tütün hem de kokain tüketiminin anlamlı derecede yüksek olduğu gözlemlenmiştir [76]. Bu maddeler çeşitli mekanizmalar yoluyla AKS gelişimine katkıda bulunabilir. Kokain kullanımı vazokonstriksiyon, kalp atış hızının artması ve kan basıncının artması gibi AKS' ye yol açabilecek etkilere neden olabilir. Ayrıca, esrar ve kokain kullanımını birleştirmek sinerjistik bir etkiye sahip olabilir ve bu da riski daha da artırabilir [77,78].

2.3.3.7. Morbid obezite, beslenme ve aktivite düzeni

Obezite, kronik inflamatuvar hastalıklara neden olmaktadır. Bunun sonucunda yağ dokusunun, vasküler endotel hücrelerini doğrudan etkileyen inflamatuvar sitokinler ve adipokinler üretmeye başladığı tespit edilmiştir. Bu inflamatuvar yanıt, ateroskleroz gelişiminde kritik bir

erken adım olan endotel disfonksiyonuna neden olur. Endotel hücre disfonksiyonu, kan damarlarının vazodilatasyon ve vazokonstriksiyonu düzenleme yeteneğini bozar, böylece kan akışını azaltır ve potansiyel olarak plak oluşumuna ve yırtılmasına karşı duyarlılığın artmasına yol açıp AKS olayları tetiklenebilir [79]. Ek olarak obezite, yüksek düzeyde LDL kolesterol ve trigliserit ve düşük düzeyde HDL kolesterol ile ilişkilidir. Yüksek LDL kolesterol seviyeleri, kolesterolün arter duvarlarında birikmesine ve aterosklerotik plakların oluşumuna katkıda bulunur. Yüksek trigliserit düzeyleri tromboz eğilimini artırarak AKS riskini daha da artırır. Düşük HDL kolesterol seviyeleri, fazla kolesterolün arterlerden uzaklaştırılmasını engelleyerek ateroskleroz gelişimi ve bunu takip eden AKS olaylarının olasılığını artırabilir. Ayrıca obezite insülin direncine ve hiperinsülinemiye sebep olup aterosklerozun ilerlemesini hızlandırır ve AKS riskini artırır.

İnsülin direnci intravasküler sinyalleme bozduğu ve inflamasyon ile protrombotik koşulları teşvik ettiği bildirilmiştir. Ayrıca hiperinsülinemi, arter duvarındaki düz kas hücrelerinin çoğalmasını uyarak aterosklerotik plakların oluşumuna katkıda bulunur [80].

2.3.3 ST elevasyonu olan miyokard enfarktüsü (STEMI)

İskemik semptomları olan bir hastanın elektrokardiyogramında ST segment yükselmesi veya ST yükselmesi eşdeğerleri tespit edildiğinde duruma “ST segment yükselmeli miyokard enfarktüsü” veya kısaca “STEMI” adı verilir. Bu durum kalp bölgesindeki arterlerin ani kapanması sonucu oluşan ciddi miyokard enfarktüsünü temsil eder [81]. ST segment yükselmesi, kalbin miyokardına kan akışının engellendiğini ve bu bölgenin hasar gördüğünü gösteren bir EKG bulgusudur. Bu acil tıbbi müdahale gerektiren bir durumdur [72]. Tedavi, kan akışını yeniden sağlamak ve miyokarddaki hasarı en aza indirmek için acil koroner anjiyografi ve gerekirse anjiyoplasti ve stentleme gibi prosedürleri içerebilir [82].

2.3.3. Klinik Prezantasyon ve Fizik Muayene Bulguları

Akut göğüs rahatsızlığı (ağrı; gerginlik, ağırlık veya yanma hissi olarak tanımlanır), AKS'nin majör semptomudur ve spesifik bir tanı algoritmasına göre yönetimi gerektirir. Göğüs ağrısına eşdeğer semptomlar arasında nefes darlığı, epigastriumda ağrı ve her iki kol veya boyun/çenede ağrı yer alır. AKS tanılı erkek ve kadınların %80'sinden fazlası göğüs ağrısı veya sıkışması yaşayabilir. Terleme, omuz/kol ağrısı ve hazımsızlık/epigastrik ağrı gibi diğer

semptomlar AKS hem erkek hem de kadınlarda sıklıkla görülür. Başvuru sırasında daha az görülen bazı semptomlar AKS tanılı kadınlarda daha yaygın olabilir ancak bu farklılıklar klinikte düşük anlama sahiptir ve miyokard enfarktüsünün erken tanısı için kadın cinsiyete özgül bir değerlendirme ihtiyacı oluşturmamaktadır [83].



Şekil-5 Akut miyokard enfarktüsünün başvuru şikayetleri (ESC'den alınmıştır.)

Fizik muayenede oskültasyon ön plana çıkar. Nadiren sistolik üfürüm, özellikle miyokard enfarktüsünden sonra geç başlangıçlı ve gecikmiş revaskülarizasyon olan hastalarda mekanik bir komplikasyonun (papiller kas rüptürü veya ventriküler septal defekt gibi) göstergesi olabilir. Aort yetmezliği ile uyumlu bir üfürüm, AKS ile ilişkili akut aort diseksiyonunun düşünülmesini gerektirmelidir.

Fizik muayenede, göğüs ağrısına sebep olacak koroner arter hastalığı dışındaki nedenlerin (örneğin pulmoner emboli, akut aort sendromları, miyoperikardit veya aort stenozu) veya ekstra

kardiyak patolojilerin (örneğin pnömotoraks, pnömoni veya kas-iskelet sistemi hastalıkları) belirtilerini tanımlayabilir. Bu ortamda göğüs duvarına yapılan palpasyon ile tetiklenen göğüs ağrısının varlığı, AKS için nispeten yüksek bir negatif prediktif değere sahiptir [28]. Klinik değerlendirmede, batin içi hadiseler (örn. reflü hastalığı, özofagus spazmı, mide ülseri, kolesistit veya pankreatit) ayırıcı tanıda da düşünülebilir.

Üst ve alt ekstremitte veya kollar arasındaki kan basıncı ölçümlerindeki farklılıklar, kalp atımında düzensizlik, juguler venöz dolgunluk, kardiyak üfürümler, göğüs veya karın palpasyonu ile ortaya çıkan ağrı alternatif tanıları düşündüren bulgulardır. Solgunluk, terleme veya titreme genellikle AMI ile ilişkili stres belirtileridir ancak aynı zamanda tetikleyici koşullara (örn. anemi, tirotoksikoz) işaret edebilir [84].

2.3.4. Elektrokardiyogram

Tıbbi öykü ve fizik muayeneye ek olarak EKG, göğüs ağrısı, sırt ağrısı, nefes darlığı gibi AKS 'un öncü semptomları olan hastalarda ilk değerlendirme ve triyajda etkin bir rol oynar. Güncel kılavuz önerileri, 12 derivasyonlu EKG testinin acil servise başvurudan sonraki ilk 10 dakika içinde çekilmesi ve deneyimli bir hekim tarafından yorumlanması yönündedir. Ek olarak, acil perkütan koroner girişim yapılacak hasta grubunda tedaviye erişim süresini kısaltmak için hastane öncesi EKG yorumu yapılması önerilir [85].

STEMİ EKG Tanı Kriterleri	En az iki bitişik derivasyonda J noktasında yeni ST segment elevasyonu: V2-V3 derivasyonlarında; Erkeklerde: <40 yaş $\geq 2,5$ mm, ≥ 40 yaş ≥ 2 mm veya Kadınlarda yaştan bağımsız olarak $\geq 1,5$ mm ve/veya diğer derivasyonlarda ≥ 1 mm
İnferior STEMI	İnferior STEMI şüphesi olan hastalarda, ST segment yükselmesini değerlendirmek amacıyla sağ prekordiyal derivasyonların (V3R ve V4R) değerlendirilmesi önerilir.
Posterior STEMI	Özellikle semptomları devam eden ve standart 12 derivasyonlu EKG'si sonuçsuz olan hastalarda posterior STEMI'yi de araştırmak için posterior derivasyonlar (V7-V9) değerlendirilebilir.
Çoklu damar hastalığı veya LMCA oklüzyonu	aVR ve/veya V1'deki ST segment yükselmesiyle birlikte 26 göğüs derivasyonunda ≥ 1 mm ST çökmesi (inferolateral ST depresyonu) olan hastalarda çoklu damar iskemisi veya sol ana koroner arter tıkanıklığı düşünülmelidir.
Dal blokları	Devam eden miyokard iskemisi konusunda yüksek klinik şüphesi olan hastalarda, sol dal bloğu (LBBB), sağ dal bloğu (RBBB) veya pacemaker ritim varlığı, ST segment elevasyonunun varlığının veya yokluğunun doğru bir şekilde değerlendirilmesini engeller. LBBB'ye sahip hastaların değerlendirilmesi için spesifik EKG kriterleri (Sgarbossa kriterleri) tanıya yardımcı olabilir.

Şekil 6: STEMI EKG tanı kriterleri ve özel EKG bulguları

Akut koroner arter tıkanıklığı olan bazı hastaların başlangıçta ST segment elevasyonu olmayan EKG ile başvurabileceği göz önüne alınarak, EKG kayıtlarının veya ST segment monitörizasyonunun tekrarlanması ve posterior EKG çekiminin (V7-V9) yapılması önerilir [87]. EKG'nin standart kalibrasyonu 10mm/mV'dir. Bu nedenle 0.1mV, dikey ekseninde 1mm kareye eşittir.

2.3.5. Troponin

2.3.5.1 Yüksek Hassasiyetli Troponinler

Troponinler kalp kası hücrelerinde bulunan proteinlerdir. Troponin, kalp miyosit kasılmada görev alan aktin-tropomiyozin membran kompleksinin bir parçasıdır. Miyositlerde hasar oluştuğunda dolaşıma salınırlar. Bu nedenle kan troponin düzeyleri, miyokard enfarktüsünün teşhisinde kullanılan önemli bir biyobelirteçtir. Troponin seviyeleri, kalp kası hasarından sonraki iki ila üç saat içinde yükselmeye başlar ve bir ila iki hafta boyunca yüksek kalabilir. Bu nedenle AMI varlığının ve şiddetinin belirlenmesinde troponin kan düzeyleri

oldukça önemlidir. En az bir troponin değerinin 99. persentil üzerinde olması ve troponin değerinde en az %20 artış veya azalma AMI için tanı kriteridir [86].

2.3.6. Akut Koroner Sendromda Tanı ve Tedavi Yöntemleri

2.3.6.1. Transtorasik Ekokardiyografi

Göğüs ağrısı veya benzeri şikayetleri olan hastalarda, miyokardiyal doku kaybı ve duvar kalınlığına ilişkin bulgulardan en az birinin invazif olmayan bir görüntüleme tekniği olan transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile gösterilmesi AKS tanısına yardımcı olabilir [87-89].

2.3.6.2 İnvaziv Koroner Anjiyogram

Perkütan transluminal koroner arteriyografi veya daha sık kullanılan ismiyle invaziv koroner anjiyogram, KAH'ın teşhisinde standart tanı aracı olarak kabul edilmiştir. Dr. Sones, ilk koroner anjiyogramı 1958'de gerçekleştirmiştir. Koroner anjiyogramın temel amaçları arasında, koroner anatomiye tanımlamak ve epikardiyal koroner arterlerdeki veya koroner arter baypas greftlerindeki stenozun şiddetini belirlemek bulunur [90]. ESC tarafından 2023 yılında yayınlanan kılavuzda STEMİ tanısı alan hastalara 120 dakika içinde koroner invaziv girişim uygulanmasını önermektedir [91].

2.4. Skorlama Sistemleri

Klinik karar aşamalarında ve hasta yönetimindeki zorluklar tıbbi puanlama ve risk sınıflamalarının ortaya çıkmasına katkıda bulunmuştur. Bu klasifikasyonlar, sağkalım tahmini, riskin belirlenmesi ve sınıflandırılması, triyajın belirlenmesi ve hastalıkların uygun teşhisi konularında klinisyene yol göstermektedir [92]. Hastaları güvenle taburcu etmek acil tıpta önem arz etmektedir. Ayrıca hastanın acil serviste kalma sürelerini belirlemek istenmektedir. Acile başvuran hastalarda hastalığın ciddiyetinin değerlendirilmesi için ek puanlama sistemleri son yıllarda sunulmuştur. Oluşturulan skorlamalar çoğunlukla kritik bakım ihtiyacı olan hasta grubuna yöneliktir. Esas amaç ise, dünya genelinde doktorlar açısından basit şekilde tanınabilen hastalığın şiddetini objektif bir gözle değerlendirmektir [93].

Acil servislere farklı karakterlerde göğüs ağrısı ile gelen hastaların risk değerlendirmesi için, hastaları kalitatif olarak sınıflayan çok sayıda göğüs ağrısı skorlama sistemi mevcuttur.

Skorlamalarda düşük puana alan gruplar için hızlı taburculuk kararı alınabilir veya tanı algoritması hızlandırılabilir [94]. Koroner arter hastalığı nedeniyle birçok skorlama sistemi oluşturulmuştur. TİMİ, GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), bu skorlamalardan en bilinenleridir. STEMI en ivedi müdahale gerektiren ve ciddi komplikasyonlarla seyreden koroner arter hastalığıdır. Mortalite ile sonuçlanacak hasta grubunu tahmin etmek önemlidir [95].

2.4.1. ST Elevasyonlu Akut koroner Sendromda TIMI Skorlaması

Harvard Tıp Fakültesine bağlı bir kuruluş olan TIMI çalışma grubu, KAH'na ilişkin birçok çalışma yayınlamıştır. 24 Ekim 2000 tarihinde Circulation isimli dergide yayınlanan STEMI için TİMİ risk skoru bu çalışmalardan biri sonucunda geliştirilmiştir. 30 gün içinde tüm nedenlere bağlı ölüm oranını tahmin etmede kullanılan bu skorlama fibrinolitik uygulanmış hasta grubunda test edilmiştir [96]. STEMI için fibrinolitiklerle tedavi edilen geniş ve çeşitli bir hasta grubunda yapılan bir çalışma sonucunda elde edilen bu skorlama, kısa vadeli mortalite riskini değerlendirmek için uygulanabilecek kullanışlı bir yatak başı klinik değerlendirmesi olarak sunulmuştur. Bu parametreler sonucunda 30 günlük tüm nedenlere bağlı ölüm ile sonuçlanmayı tahmin etmektedir. TİMİ skoru için belirlenen parametreler ve puan karşılıkları tablodaki gibidir [97].

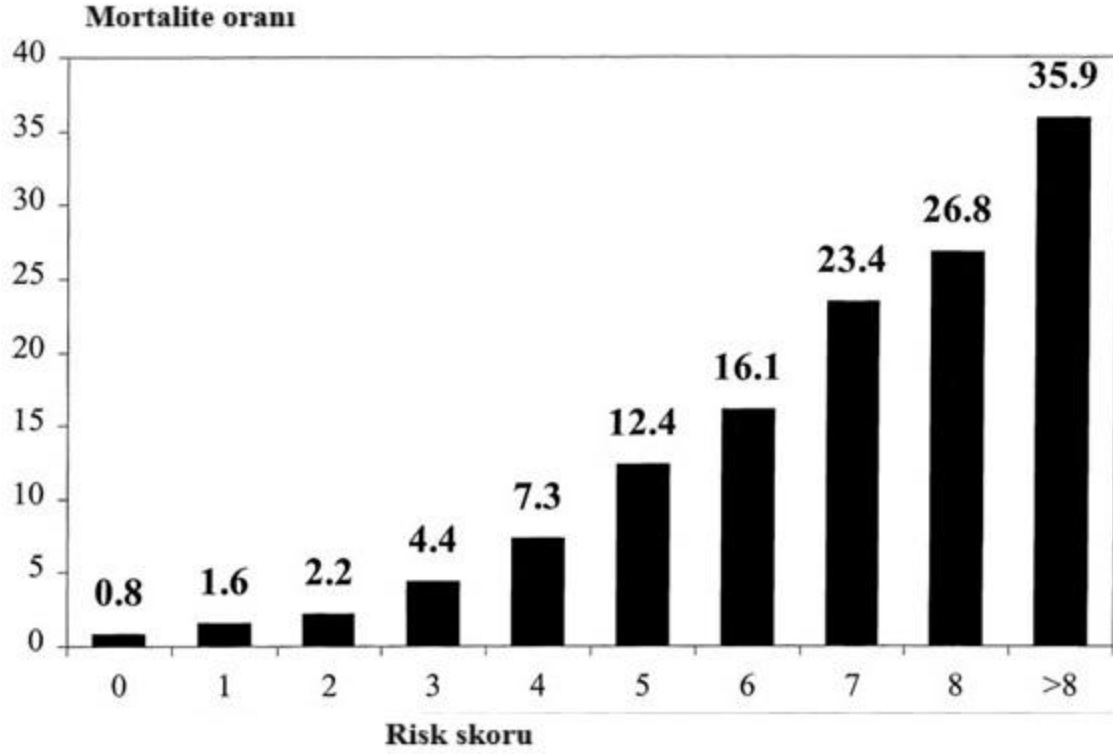
- *TIMI Risk Score for UA/NSTEMI*
- *TIMI Risk Score for STEMI*
- *TIMI Risk Index for Mortality (STEMI or NSTEMI)*
- *TIMI Risk Score for Secondary Prevention (2°P) in ASCVD*
- *TIMI Risk Score for Heart Failure in Diabetes (TRS-HF_{DM})*
- *TIMI Biomarker Score for Heart Failure in Diabetes (TBS-HF_{DM})*
- *TIMI Risk Score for Atherothrombosis in Diabetes (TRS-MACE_{DM})*
- *TIMI AF score for severe net clinical outcome (TIMI-AF)*
- *TIMI Risk Score for Kidney Disease Progression in Diabetes (TRS-KDP_{DM})*
- *TIMI Risk Score for New Onset of Diabetes (TRS-NODM)*
- *UA/NSTEMI için TIMI Risk Puanı*
- *STEMI için TIMI Risk Puanı*
- *TIMI Mortalite Risk Endeksi (STEMI veya NSTEMI)*
- *ASCVD'de İkincil Önleme için TIMI Risk Puanı (2°P)*
- *Diyabette Kalp Yetmezliği İçin TIMI Risk Puanı (TRS-HF_{DM})*
- *Diyabette Kalp Yetmezliği İçin TIMI Biyobelirteç Skoru (TBS-HF_{DM})*
- *Diyabette Aterotromboz İçin TIMI Risk Skoru (TRS-MACE_{DM})*
- *Şiddetli net klinik sonuç için TIMI AF skoru (TIMI-AF)*
- *Diyabette Böbrek Hastalığının İlerlemesi İçin TIMI Risk Puanı (TRS-KDP_{DM})*
- *Yeni Başlangıçlı Diyabet İçin TIMI Risk Puanı (TRS-NODM)*

Şekil-7: TIMI grubu tarafından tanımlanmış skorlama sistemleri

ÖYKÜ	Puan
Yaş 65-74	2
Yaş ≥ 75	3
DM, HT veya Angina	1
SKB <100	3
Nabız > 100	2
KİLLİP 2- 4	2
Ağırlık <67	1
Anterior STE veya LBBB	1
Tedaviye başlama zamanı > 4 saat	1

Şekil- 8: STEMI için düzenlenmiş TIMİ skorlaması

STEMI için TIMI risk skoru, düşük risk grubundaki hastalarda iyi bir ayırt edici olmasının yanında çok yüksek risk altındaki hastaları da güvenilir bir şekilde belirlediği gösterilmiştir. Bu skorlama, hasta başvurusunu takiben yatak başında hesaplanacak şekilde planlanmıştır. Dolayısıyla invaziv veya non invaziv herhangi bir test ile değerlendirme içermez. Bunun haricinde kardiyak biyobelirteçler, ST elevasyonunda azalma gibi erken prognoz belirtileri de skorlamaya dahil değildir [96].



Şekil 9: TIMI skorlaması ve mortalite ilişkisini gösteren grafik

2.4.2. Killip sınıflandırması

1967 yılında Thomas KİLLİP ve John T. Kimball tarafından akut miyokard enfarktüsü tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesinde takip edilmiş 250 hastanın verileri ile oluşturulmuş bir sınıflandırmadır [98]. Bu sınıflandırmada ST elevasyonu olmayan miyokard enfarktüsü hastalarında gelişen kalp yetersizliği bulguları değerlendirilmiş ve kategorize edilmiştir. Elde edilen bulgular için birincil sonlanım olarak hastane içi mortalite belirlenmiştir. Sınıflandırma basamaklarında sınıf birden başlayarak hastane içi ölüm oranları sırası ile %6, %17, %38 ve %81 olarak bulunmuştur [99,100].

Vincent S. DeGeare ve arkadaşları tarafından 2001 yılında yayınlanan bir çalışmada Killip sınıflandırmasının o dönemin koşullarında geçerliliği değerlendirilmiştir. Elde ettikleri bulgular Killip sınıflandırmasının mortalite riski daha yüksek olan hastaları saptamak için basit ve pratik olmaya devam ettiğini göstermiştir [100].

Sınıf I	Konjesyon bulgusu yok
Sınıf II	Juguler venöz dolgunluk, oskültasyonda S3 kalp sesi ve akciğerin bazal bölgesinde ral duyulması
Sınıf III	Akut pulmoner ödem
Sınıf IV	Kardiyojenik şok

Şekil 10: Killip Sınıflandırması

2.4.3. Yaş Şok İndeksi

Acil servise başvuran her hastanın kan basıncı ve nabız sayısı kaydedilir. SI, kalp tepe atım sayısının ölçülmüş olan SKB bölünmesi ile hesaplanır. Pratik şekilde hesaplanması ve hemodinamik instabiliteyi komponentlerinden daha iyi tahmin edebilmesi yönüyle öne çıkmaktadır [101]. Normal değer aralığı 0,5-0,7 olarak kabul görmüştür. 0,9' un üzerindeki değerlerde acil serviste akut kritik hastalığı belirlemede faydalı olabileceği öne sürülmüştür [102]. İleri yaştaki hasta grubunda fizyolojik kapasitenin düşüşü ve fatal seyrin daha sık karşımıza çıktığı bilinmektedir. Bu temelde ortaya konulan yaş SI, hastanın yaşı ile hesaplanan SI'nin çarpımının sonucudur [95]. Yaş şok indeksi literatürde kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), akut kalp yetmezliği, akut iskemik inme hastalıkları açısından incelenmiştir [103-105].

Bu çalışma yüksek riskli hasta grubunu hızlı değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Yaş şok indeksinin yatak başında hesaplanarak kısa sürede hastanın prognozu ile ilgili fikir verebilmesini umuyoruz.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı

E-54022451-050.04-137927 sayılı etik kurulu onayının alınmasını takiben, Ocak 2024-Aralık 2024 tarihleri arasında Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi tek merkezli ve retrospektif bir çalışma olarak gerçekleştirildi. Çalışmamız “Helsinki Bildirgesi’nde belirtilen etik ilkelere uygun olarak yürütülmüştür.

3.1.1. Çalışmaya dahil edilme kriterleri

- 18 yaş üzeri olan
- Acil serviste 2023 ESC kılavuzuna göre ST segment elevasyonlu akut miyokard enfarktüsü tanısı alan
- Koroner anjiyografiye alındıktan sonra koroner yoğun bakımda takip edilen
- Çalışmaya dahil edilmeyi kabul eden hastalar çalışmaya dahil edildi.

3.1.2. Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- 18 yaş altı olan
- Elektronik bilgi yönetim sisteminde eksik verileri bulunan
- Tedavi süreci tamamlanmadan hastaneden ayrılan
- Koroner anjiyografi işlemi için başka bir merkeze sevki sağlanan hastalar
- Başvuru sırasında kardiyak arrest olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.1.3. Örneklem büyüklüğü

Daha önce yapılan çalışmalar referans alınarak yapılan istatistiki güç analizinde %95 güven aralığı ve %5 hata payı kullanılarak standart deviasyon 0.5% ve Z skoru 1.96 olarak belirlenen minimum hasta sayısı 159 olarak bulunmuştur.

3.2. Veriler ve Tanımlar

Acil servise başvuran ST segment elevasyonlu akut miyokard enfarktüsü tanısı ile aynı hastanenin koroner anjiyografi laboratuvarında perkütan koroner girişim uygulanan hastaların demografik verileri, kronik hastalıkları, özgeçmişleri, koroner yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri, sonuçlanma şekilleri elektronik bilgi sistemi yoluyla taranmış ve acil serviste oluşturulan formlara kaydedilmiştir.

3.3. Çalışmanın sonuçları

Çalışmamız STEMI tanısı almış PKG uygulanan hastalarda mortalite ve yatış süreleri üzerinde yaş şok indeksi ve STEMI-TIMI skorunun etkilerini analiz etmek üzere planlanmıştır. Yaş şok indeksi değerleri ve STEMI-TIMI skorları ölen ve sağ kalan grupta kıyaslanmıştır.

3.4. İstatiksel analiz

Araştırmada değerlendirilen vakaların demografik ve klinik özellikleri betimleyici istatistiksel analizlerle (sayı, yüzde, ortalama, standart sapma vb.) incelendi. Tedavi süresine ulaşma, Killip sınıflaması, EKG durumu, yatış grupları, demografik ve klinik özellikleri ile ilgili oransal verilerin mortalite açısından karşılaştırılmasında Ki-Kare Testi kullanıldı. Yaş, kan basıncı, nabız, yatış süreleri, yaş şok indeksi, STEMI-TIMI skor medyan değerleri Mann Whitney U testi ile mortalite açısından karşılaştırıldı. Demografik ve klinik özelliklere göre yaş şok indeksi ve STEMI-TIMI skor medyan değerlerinin karşılaştırılmasında; ikili gruplar arasında Mann Whitney U testi, üç ve üzeri gruplarda ise Kruskal Wallis H testi kullanıldı. Yaş şok indeksi ile STEMI-TIMI skoru, yaş, kan basıncı, nabız, yatış süresi ve şok indeksi arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi kullanılarak incelendi. Mortalite riskini ön görmede etkili olan faktörler Çok Değişkenli Binary Lojistik Regresyon Analizine göre değerlendirildi. Tüm analizler için anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak belirlendi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu basıklık ve çarpıklık değerleriyle ($\pm 1,5$) kontrol edildi. Analizlerin uygulamasında IBM SPSS 26.0 programı kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışma dahilinde 324 hasta verisine incelendi. 77 hasta verilerde eksiklik olması, 15 hasta STEMI'den başka bir tanı alması, 8 hasta dış merkez sevki 5 hasta başvuru anında kardiyak arrest olması ve bir hasta koroner anjiyografi uygulanmaması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı.

Acil servisimize başvuran hastalardan çalışmamız kriterlerine uygun 218 STEMI tanısı alan hasta koroner anjiyografi işlemine alınmıştır. Sağ kalan hasta grubunun koroner yoğun bakım ünitesine yatışı yapılmıştır. Hasta grubumuzdan elde ettiğimiz veriler ile STEMI için TIMI risk skoru ile yaş şok indeksini mortalite tahmin gücü ve yatış süreleri ile ilişkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Araştırmada değerlendirilen grupların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

- Örneklemin yaş ortalamalarının 60.06 ± 12.85 yaş (Min.=30,00-Maks. =93,00) olduğu saptanmıştır.
- Gruplar cinsiyet açısından değerlendirildiğinde hastaların 50'sinin (%22,9) kadın olduğu bulunmuştur.
- Başvuru nedenlerine göre yapılan değerlendirmelerde; hastaların 196'sının (%89,9) tipik anjina, 12'sinin (%5,5) göğüs ağrısına eşdeğer semptomlar, 10'unun (%4,6) ise diğer nedenlerden dolayı başvurduğu görülmüştür.
- Hastaların 157'sinde (%72) en az bir komorbid hastalık bulunduğu saptanmıştır. Komorbid hastalığı olanların 62'sinde (%28,4) koroner arter hastalığı, 86'sında (%39,4) hipertansiyon, 51'inde (%23,4) diyabet olduğu bildirilmiştir.
- Hastaların başvuru anındaki dakika solunum sayıları 21'inin (%9,6) 22 ve üstü, 197'sinin (%90,4) ise 22 altı olduğu saptanmıştır.
- Örneklemin GKS'ları incelendiğinde 212'sinin (%97,2) 13-15, 4'ünün (%1,8) 8-12, 2'sinin (%0,9) 8 altı olduğu bulunmuştur.

Tablo 1: Araştırmada değerlendirilen hastaların demografik ve klinik özellikleri

		Ort. ±SS.	Min.-Maks.
Yaş		60,06±12,85	30,00-93,00
		n=218	%
Cinsiyet	Kadın	50	22,9
	Erkek	168	77,1
Şikayet	Tipik Anjina	196	89,9
	Eşdeğer semptomlar	12	5,5
	Diğer	10	4,6
Komorbid hastalık	Yok	61	28,0
	Var	157	72,0
Koroner arter hastalık	Yok	156	71,6
	Var	62	28,4
Hiperlipidemi	Yok	206	94,5
	Var	12	5,5
Hipertansiyon	Yok	132	60,6
	Var	86	39,4
Diyabet	Yok	167	76,6
	Var	51	23,4
Solunum sayısı	22 ve üstü	21	9,6
	22 altı	197	90,4
GKS	13-15	212	97,2
	8-12	4	1,8
	8 altı	2	0,9

Ort.=Ortalama, SS. =Standart Sapma.

Araştırmada değerlendirilen hastaların tedavi özellikleri tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2: Araştırmada değerlendirilen hastaların tedavi özellikleri

		N	%
Sonuç	Ölen	13	6,0
	Sağ	205	94,0
Tedavi başlama süresi	4 saat altında	185	84,9
	4 saat üstünde	33	15,1
Killip sınıflama (II, III, IV)	Yok	196	89,9
	Var	22	10,1
Anterior ST or LBBB	Yok	142	65,1
	Var	76	34,9
Yatış grup	48 saat ve altı	113	51,8
	48 saat ve üzeri	105	48,2

*Tedaviye başlama süresi; acil servise başvuru saati ile perkütan koroner girişim uygulanan saat arasında geçen süre olarak hesaplanmıştır.

Araştırmada değerlendirilen hastaların sistolik kan basıncı ortalamalarının $151,83 \pm 34,51$ mmHg (Min.=40,00-Maks. =236,00), diyastolik kan basıncı ortalamalarının $84,75 \pm 20,01$ mmHg (Min.=20,00-Maks. =146,00), nabız sayısı ortalamalarının $85,07 \pm 19,36$ (Min.=30,00-Maks. =146,00), yatış süresi saat ortalamalarının $56,12 \pm 37,00$ (Min.=1,00-Maks. =305,50) olduğu bulunmuştur.

Tablo 3: Araştırmada değerlendirilen hastaların TA, Nabız ve yatış süreleri

	Ort.	SS.	Min.	Maks.
Sistolik kan basıncı	151,83	34,51	40,00	236,00
Diyastolik kan basıncı	84,75	20,01	20,00	146,00
Nabız sayısı	85,07	19,36	30,00	146,00
Yatış süresi saat	56,12	37,00	1,00	305,50

Ort.=Ortalama, SS. =Standart Sapma

Araştırmada değerlendirilen hastaların şok indeksi ortalamalarının $0,59 \pm 0,18$ (Min.=00,22-Maks. =1,33), yaş şok indeksi ortalamalarının $35,44 \pm 14,41$ (Min.=11,23-Maks. =98,87) olduğu saptanmıştır. TIMİ skoru parametreleri değerlendirildiğinde;

- TIMİ yaş puanı ortalamaları $0,86 \pm 1,25$ (Min.=00,00-Maks. =3,00),
- TIMİ komorbidite puanı ortalamalarının $0,98 \pm 0,15$ (Min.=0,00-Maks. =1,00),
- TIMİ SKB puan ortalamalarının $0,14 \pm 0,63$ (Min.=00,00-Maks. =3,00),
- TIMİ nabız puan ortalamalarının $0,37 \pm 0,78$ (Min.=00,00-Maks. =2,00),
- TIMİ Killip sınıfı (II-IV) puan ortalamalarının $0,20 \pm 0,60$ (Min.=00,00-Maks. =2,00),
- TIMİ EKG puan ortalamalarının $0,35 \pm 0,48$ (Min.=00,00-Maks. =1,00),
- TIMİ tedavi başlangıç puan ortalamalarının $0,15 \pm 0,36$ (Min.=00,00-Maks. =1,00),
- STEMI için TIMİ puan ortalamalarının $3,05 \pm 1,91$ (Min.=1,00-Maks. =8,00) olduğu bulunmuştur.

Tablo 4: Araştırmada değerlendirilen vakaların yaş şok indeksi, TIMI, STEMI skor dağılımları

	Ort.	SS.	Min.	Maks.
Şok indeksi	0,59	0,18	0,22	1,33
Yaş şok indeksi	35,44	14,41	11,23	98,87
TIMI-Yaş	0,86	1,25	0,00	3,00
TIMI-Komorbidite	0,98	0,15	0,00	1,00
TIMI-SKB	0,14	0,63	0,00	3,00
TIMI-Nabız puan	0,37	0,78	0,00	2,00
TIMI-Killip sınıfı (II-IV)	0,20	0,60	0,00	2,00
TIMI- EKG	0,35	0,48	0,00	1,00
TIMI-Tedaviye başlangıç	0,15	0,36	0,00	1,00
STEMI-TIMI puan	3,05	1,91	1,00	8,00

Ort.=Ortalama, SS. =Standart Sapma.

Mortalite durumuna göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması tablo 5'te özetlenmiştir:

- Mann Whitney U testinde sağ kalan hastaların ölen hastalara göre yaş medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha düşük olduğu ($p=0,002$) bulunmuştur.
- Ki-Kare Testinde sağ kalan hastaların ölen hastalara göre komorbid hastalık ($p=0,020$) ve diyabet ($p=0,046$) oranlarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha düşük olduğu saptanmıştır.
- Sağ kalan ve ölen hasta grupları arasında cinsiyet ($p=0,040$), şikayet ($p=0,004$), solunum sayısı ($p<0,001$) ve GKS ($p<0,001$) oranlarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği bulunmuştur.

Tablo 5: Mortalite durumuna göre demografik ve klinik özelliklerin karşılaştırılması

		ÖLEN		SAĞ		
		Med. /n	%/Q1-Q3	Med. /n	%/Q1-Q3	p değeri
Yaş		74,00	63,00-83,00	58,00	51,00-67,00	0,002^a
Cinsiyet	Kadın	6	46,2	44	21,5	0,040^b
	Erkek	7	53,8	161	78,5	
Şikayet	Tipik Anjina	9	69,2	187	91,2	0,004^b
	Eşdeğer semptomlar	1	7,7	11	5,4	
	Diğer	3	23,1	7	3,4	
Koroner arter hastalık	Yok	0	0,0	61	29,8	0,020^b
	Var	13	100,0	144	70,2	
Koroner arter hastalık	Yok	7	53,8	149	72,7	0,144 ^b
	Var	6	46,2	56	27,3	
Hiperlipidemi	Yok	13	100,0	193	94,1	0,370 ^b
	Var	0	0,0	12	5,9	
Hipertansiyon	Yok	7	53,8	125	61,0	0,610 ^b
	Var	6	46,2	80	39,0	
Diyabet	Yok	7	53,8	160	78,0	0,046^b
	Var	6	46,2	45	22,0	
Solunum sayısı	22 ve üstü	8	61,5	13	6,3	<0,001^b
	22 altı	5	38,5	192	93,7	
GKS	13-15	10	76,9	202	98,5	<0,001^b
	8-12	2	15,4	2	1,0	
	8 altı	1	7,7	1	0,5	

Med. =Medyan (Q1-Q3), a=Mann Whitney U testi, b=Ki-Kare Testi.

Ki-Kare Testine göre sağ kalan ve ölen hastalar arasında Killip sınıflama oranlarının istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği ($p<0,001$) bulunmuştur. Sağ kalan ve ölen hasta grupları arasında tedavi başlangıç süresi, yatış grupları ve Anterior ST elevasyonu veya sol dal bloğu varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir.

Tablo 6: Mortalite durumuna göre tedavi, Killip sınıflama, EKG ve yatış gruplarının karşılaştırılması

		ÖLEN		SAĞ KALAN		
		n	%	N	%	p değeri
Tedavi başlama süresi	≤4 saat	12	92,3	173	84,4	0,440
	>4 saat	1	7,7	32	15,6	
Killip sınıflama	I	5	38,5	191	93,2	<0,001
	II-IV	8	61,5	14	6,8	
Anterior ST elevasyonu veya sol dal bloğu	Yok	8	61,5	134	65,4	0,779
	Var	5	38,5	71	34,6	
Yatış grup	≤48 saat	10	76,9	103	50,2	0,062
	>48 saat	3	23,1	102	49,8	

Ki-Kare Testi Sonucu.

Mann Whitney U testinde sağ kalan hastaların ölen hastalara göre sistolik kan basıncı ($p=0,016$), diyastolik kan basıncı ($p=0,002$) ve yatış süresi saat ($p<0,001$) medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulunmuştur. Nabız sayısının her iki grupta benzer olduğu görülmüştür.

Tablo 7: Mortalite durumuna göre TA, Nabız ve yatış sürelerinin karşılaştırılması”

	ÖLEN			SAĞ KALAN			P
	Med.	Q1	Q3	Med.	Q1	Q3	
SKB	118,00	100,00	150,00	150,00	132,00	174,00	0,016
DKB	69,00	55,00	81,00	87,00	73,00	99,00	0,002
Nabız sayısı	82,00	68,00	105,00	83,00	73,00	97,00	0,958
Yatış süresi saat	7,00	4,00	41,00	48,00	38,00	65,00	<0,001

DKB= Diyastolik Kan Basıncı, Med. =Medyan (Q1-Q3), Mann Whitney U testi, SKB= Sistolik Kan Basıncı

Mann Whitney U testinde sağ kalan hastaların ölen hastalara göre şok indeksi ($p=0,002$), yaş şok indeksi ($p=0,002$), TİMİ-yaş puanı ($p<0,001$), TİMİ- Killip sınıflama puanı ($p<0,001$) ve STEMI için TİMİ puanları ($p<0,001$) medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha düşük olduğu bulunmuştur. Bunlara ek olarak sağ kalan ve ölen hastalar arasında SKB medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği ($p=0,001$) saptanmıştır.

Tablo 8: Mortalite durumuna göre yaş şok indeksi, STEMI için TIMI skorunun karşılaştırılması

	ÖLEN			SAĞ KALAN			P
	Med.	Q1	Q3	Med	Q1	Q3	
Şok indeksi	0,82	0,67	0,90	0,56	0,44	0,67	0,002
Yaş şok indeksi	62,00	35,56	74,30	32,46	24,84	39,28	<0,001
TIMI-Yaş	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00	2,00	0,020
TIMI-Komorbidite	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	0,181
TIMI-SKB	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,001
TIMI-Nabız	0,00	0,00	2,00	0,00	0,00	0,00	0,234
TIMI-Killip sınıflama (II-IV)	2,00	0,00	2,00	0,00	0,00	0,00	<0,001
TIMI-EKG puan	0,00	0,00	1,00	0,00	0,00	1,00	0,779
TIMI-Tedavi Başlangıç	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,441
STEMI-TIMI puan	5,00	4,00	8,00	2,00	1,00	4,00	<0,001

Med. =Medyan (Q1-Q3), Mann Whitney U testi, SKB= Sistolik Kan Basıncı

Spearman Korelasyon Analizine göre vakaların şok indeksi skorları ile yaş şok indeksi ($r=0,797$, $p<0,001$), TIMI-SKB puan ($r=0,283$, $p<0,001$), TIMI- Nabız puan ($r=0,446$, $p<0,001$), TIMI-EKG puan ($r=0,187$, $p=0,005$) ve TIMI-STEMI puan ($r=0,354$, $p<0,001$) skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon olduğu bulundu.

Spearman Korelasyon Analizine göre vakaların yaş şok indeksi skorları ile yaş puan timi ($r=0,481$, $p<0,001$), TIMI-SKB puan ($r=0,240$, $p<0,001$), TIMI-Nabız puan ($r=0,351$, $p<0,001$), TIMI-Killip sınıflama ($r=0,182$, $p=0,007$) ve TIMI-STEMI puan ($r=0,589$, $p<0,001$) skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon olduğu bulundu.

Tablo 9: Şok indeksi ve STEMI-TIMI skoru ve parametreleri arasındaki korelasyonlar

		1	2	3	4	5	6	7	8	9
Şok indeksi	Rho									
	p									
Yaş şok indeksi	Rho	,797								
	p	<,001								
TIMI-Yaş puan	Rho	,069	,481							
	p	,309	<,001							
TIMI-Komorbiditye puan	Rho	-,113	-,152	-,184						
	p	,095	,025	,006						
TIMI-SKB puan	Rho	,283	,240	-,012	-,113					
	p	<,001	<,001	,864	,096					
TIMI-Nabız puan	Rho	,446	,351	,023	-,086	-,047				
	p	<,001	<,001	,739	,208	,487				
TIMI-Killip sınıflama puan (II-IV)	Rho	,158	,182	,116	-,050	-,001	,195			
	p	,020	,007	,088	,459	,992	,004			
TIMI-EKG puan	Rho	,187	,160	-,041	-,145	,024	,200	,074		
	p	,005	,018	,546	,032	,729	,003	,274		
TIMI-Tedavi Başlangıç puan	Rho	-,045	-,060	-,038	-,021	,091	-,035	,028	-,067	
	p	,508	,377	,574	,760	,181	,608	,676	,323	
STEMI-TIMI puan	Rho	,354	,589	,678	-,130	,277	,466	,422	,338	,193
	p	<,001	<,001	<,001	,056	<,001	<,001	<,001	<,001	,004

Rho=Spearman Korelasyon Analizi.

Spearman Korelasyon Analizine göre vakaların yaş değerleri ile yaş şok indeksi ($r=0,598$, $p<0,001$), TIMI-Yaş puan ($r=0,768$, $p<0,001$), TIMI-Killip sınıflama puan (II-IV) ($r=0,153$, $p=0,024$) ve STEMI-TIMI puan ($r=0,552$, $p<0,001$) skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon olduğu bulunmuştur.

Spearman Korelasyon Analizine göre vakaların SKB ile şok indeksi ($r=-0,606$, $p<0,001$), yaş şok indeksi ($r=-0,542$, $p<0,001$), TIMI-SKB puan ($r=-0,362$, $p<0,001$) skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede negatif korelasyon olduğu bulunmuştur.

Spearman Korelasyon Analizine göre vakaların DKB skorları ile şok indeksi ($r=-0,413$, $p<0,001$), yaş şok indeksi ($r=-0,474$, $p<0,001$), TIMI-Yaş puan ($r=-0,147$, $p=0,030$), TIMI-SKB puan ($r=-0,328$, $p<0,001$) skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede negatif korelasyon olduğu bulundu. Bunlara ek olarak vakaların DKB skorları ile nabız puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon olduğu ($r=0,188$, $p=0,005$) bulunmuştur.

Spearman Korelasyon Analizine göre vakaların nabız skorları ile şok indeksi ($r=0,631$, $p<0,001$), yaş şok indeksi ($r=0,456$, $p<0,001$), TIMI-Nabız puan ($r=0,671$, $p<0,001$), TIMI-Killip sınıflama puan (II-IV) ($r=0,142$, $p=0,036$), TIMI-EKG puan ($r=0,231$, $p=0,001$), STEMI-TIMI puan ($r=0,336$, $p<0,001$) skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon olduğu bulunmuştur.

Spearman Korelasyon Analizine göre vakaların yatış süreleri ile TIMI-Komorbidite puan skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı seviyede pozitif korelasyon olduğu ($r=0,199$, $p=0,003$) bulunmuştur.

Tablo 10: Yaş, SKB, DKB, nabız, yatış süresi ile Şok indeksi, Yaş şok indeksi ve STEMI-TIMI skorları arasındaki korelasyonlar

		Yaş	SKB	DKB	Nabız	Yatış Süresi
Şok indeksi	rho	,036	-,606	-,413	,631	,067
	p	,593	<,001	<,001	<,001	,322
Yaş şok indeksi	rho	,598	-,542	-,474	,456	,101
	p	<,001	<,001	<,001	<,001	,136
TIMI-Yaş puan	rho	,768	-,051	-,147	,029	,057
	p	<,001	,457	,030	,670	,404
TIMI-Komorbidite puan	rho	-,123	,059	,078	-,024	,199
	p	,071	,383	,252	,729	,003
TIMI-SKB puan	rho	,020	-,362	-,328	-,101	,001
	p	,772	<,001	<,001	,139	,984
TIMI-Nabız puan	rho	,017	,123	,188	,671	-,006
	p	,799	,069	,005	<,001	,932
TIMI-Killip sınıflama puanı (II-IV)	rho	,153	-,025	,002	,142	,030
	p	,024	,714	,972	,036	,658
TIMI-EKG puan	rho	-,002	,001	,052	,231	,122
	p	,976	,994	,446	,001	,073
TIMI-Tedavi başlangıç puan	rho	-,047	,052	,064	,014	,043
	p	,492	,444	,350	,841	,524
STEMI-TIMI puan	rho	,552	-,070	-,078	,336	,108
	p	<,001	,301	,251	<,001	,113

Rho=Spearman Korelasyon Analizi.

Mann Whitney U testinde erkek vakaların kadın vakalara göre yaş şok indeksi ve STEMI-TIMI puan medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha düşük olduğu ($p<0,001$) bulunmuştur.

Mann Whitney U testinde Komorbid hastalığı olan vakaların olmayan vakalara göre yaş şok indeksi ($p=0,008$) ve STEMI-TIMI ($p=0,002$) medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu bulunmuştur. Hipertansiyonu olan vakaların olmayan vakalara göre STEMI-TIMI medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p=0,015$) bulunmuştur. Diyabet tanısı olan vakaların olmayan vakalara göre STEMI-TIMI puan medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede daha yüksek olduğu ($p=0,029$) bulunmuştur.

Mann Whitney U testinde solunum sayısına göre yaş şok indeksi ve STEMI-TIMI puan medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği ($p<0,001$) bulunmuştur.

Mann Whitney U testine göre tedaviye başlama süreleri arasında STEMI-TIMI puan medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği ($p=0,004$) bulunmuştur.

Mann Whitney U testine göre Killip sınıflama durumları arasında yaş şok indeksi ($p=0,007$) ve STEMI-TIMI ($p<0,001$) medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği bulunmuştur.

Mann Whitney U testine göre Anterior ST elevasyonu ya da sol dal bloğu olması durumları arasında yaş şok indeksi ($p=0,018$) ve STEMI-TIMI puan ($p<0,001$) medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği bulunmuştur.

Kruskal Wallis H testinde şikayet durumları arasında yaş şok indeksi ($p=0,001$) ve STEMI-TIMI puan ($p=0,003$) medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği bulundu. Bunlara ek olarak GKS durumları arasında yaş şok indeksi medyan değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı seviyede farklılık gösterdiği ($p=0,020$) bulunmuştur.

Tablo 11: Demografik ve klinik özelliklere göre yaş şok indeksi ve STEMI-TIMI skorlarının karşılaştırılması

		Yaş şok indeksi			STEMI- TIMI puan		
		Med.	Q1	Q3	Med.	Q1	Q3
Cinsiyet	Kadın	39,45	31,54	52,37	4,00	3,00	5,00
	Erkek	31,29	24,17	37,79	2,00	1,00	4,00
	p ^a	<0,001			<0,001		
Şikayet	Tipik Anjina	32,13	24,44	38,80	2,00	1,00	4,00
	Eşdeğer semptomlar	37,84	30,44	48,47	4,00	2,50	6,00
	Diğer	51,21	38,61	63,95	5,00	3,00	6,00
	P ^b	0,001			0,003		
Komorbid hastalık	Yok	31,47	22,30	36,14	2,00	1,00	3,00
	Var	34,59	25,77	43,13	3,00	1,00	4,00
	p ^a	0,008			0,002		
Koroner arter hastalık	Yok	32,55	25,01	40,94	3,00	1,00	4,00
	Var	34,34	25,20	42,05	3,00	1,00	4,00
	p ^a	0,862			0,814		
Hiperlipidemi	Yok	32,70	24,85	41,79	3,00	1,00	4,00
	Var	33,53	25,41	36,74	3,00	1,00	5,00
	p ^a	0,686			0,711		
Hipertansiyon	Yok	32,55	25,18	39,01	2,00	1,00	4,00
	Var	34,65	24,85	43,13	3,50	2,00	4,00
	p ^a	0,485			0,015		
Diyabet	Yok	32,68	24,19	41,59	2,00	1,00	4,00
	Var	34,10	25,91	41,98	4,00	2,00	5,00
	p ^a	0,552			0,029		
Solunum sayısı	22 ve üstü	42,95	33,83	62,00	6,00	5,00	6,00
	22 altı	31,93	24,50	39,28	2,00	1,00	4,00
	p ^a	<0,001			<0,001		
GKS	13-15	32,55	24,85	40,17	3,00	1,00	4,00
	8-12	59,13	44,48	66,18	6,00	2,50	8,00
	8 altı	54,95	39,31	70,59	3,50	2,00	5,00
	P ^b	0,020			0,147		
Tedavi başlama süresi	4 saat ve altında	32,97	25,48	41,59	3,00	1,00	4,00
	4 saat üzeri	29,50	23,94	38,43	4,00	2,00	5,00
	p ^a	0,376			0,004		
Killip sınıflama	Sınıf I	32,51	24,58	39,61	2,00	1,00	4,00
	Sınıf II-IV	36,82	29,76	61,13	6,00	5,00	7,00
	p ^a	0,007			<0,001		
Anterior ST veya LBBB	0	30,94	24,50	38,43	2,00	1,00	4,00
	1	35,87	27,27	43,15	4,00	2,00	5,00
	p ^a	0,018			<0,001		
Yatış grup	0	31,47	24,14	40,30	3,00	1,00	4,00
	1	35,34	25,91	41,59	3,00	2,00	5,00
	p ^a	0,131			0,122		

Med. =Medyan (Q1-Q3), a=Mann Whitney U testi, b=Kruskal Wallis H testi.

Çok değişkenli binary lojistik regresyon analizine göre STEMI-TIMI puanlarının istatistiksel açıdan anlamlı seviyede mortalite riskini 1,606 kat ($p=0,044$, GA;1,013 – 2,546) arttırdığı bulunmuştur. Bir diğer ifadeyle STEMI-TIMI puanlarındaki artışın mortalite riskini arttırdığı bulunmuştur. Çok Değişkenli Binary Lojistik Regresyon Analizine göre diyabet tanısı olmamasının mortalite riskini ($OR=0,125$, $p=0,011$, GA;0,025- 0,623) azalttığı bulunmuştur.

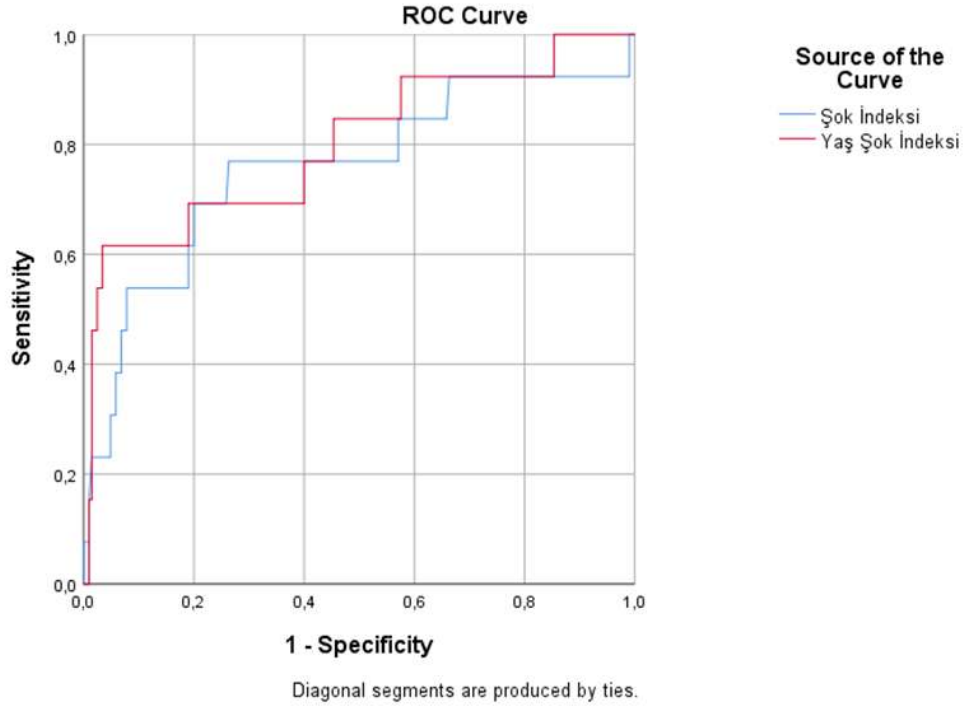
Tablo 12: Mortalite riskini ön görmede etkili olan faktörler

	B	Sh	Wald	df	p	Odds Ratio	95% GA	
							AL	ÜL
Yaş	,033	,033	,975	1	,323	1,034	,968	1,104
Cinsiyet (0)	,230	,797	,084	1	,772	1,259	,264	6,001
Yaş şok indeksi	,048	,029	2,789	1	,095	1,049	,992	1,110
STEMI-TIMI puan	,474	,235	4,063	1	,044	1,606	1,013	2,546
Koroner arter hastalık (0)	-1,424	,761	3,499	1	,061	,241	,054	1,070
Hipertansiyon (0)	,436	,753	,336	1	,562	1,547	,354	6,765
Diyabet (0)	-2,078	,819	6,438	1	,011	,125	,025	,623

NR2=0,43, X2=36,68, $p<0,001$

Şok indeksi ve yaş şok indeksi değerleri ve mortalite ile yapılan ROC analizi sonucunda AUC değerlerinin yeterli seviyede olduğu ($AUC=0,799$, $p<0,001$) bulundu. Bu sonuç doğrultusunda yapılan ROC Analizine göre mortalite riski için yaş şok indeksi cut-off değerinin 42,63 olduğu (Duyarlık=0,69, Özgüllük=0,81) buna karşın duyarlık değerinin düşük olduğu sonucuna ulaşıldı.

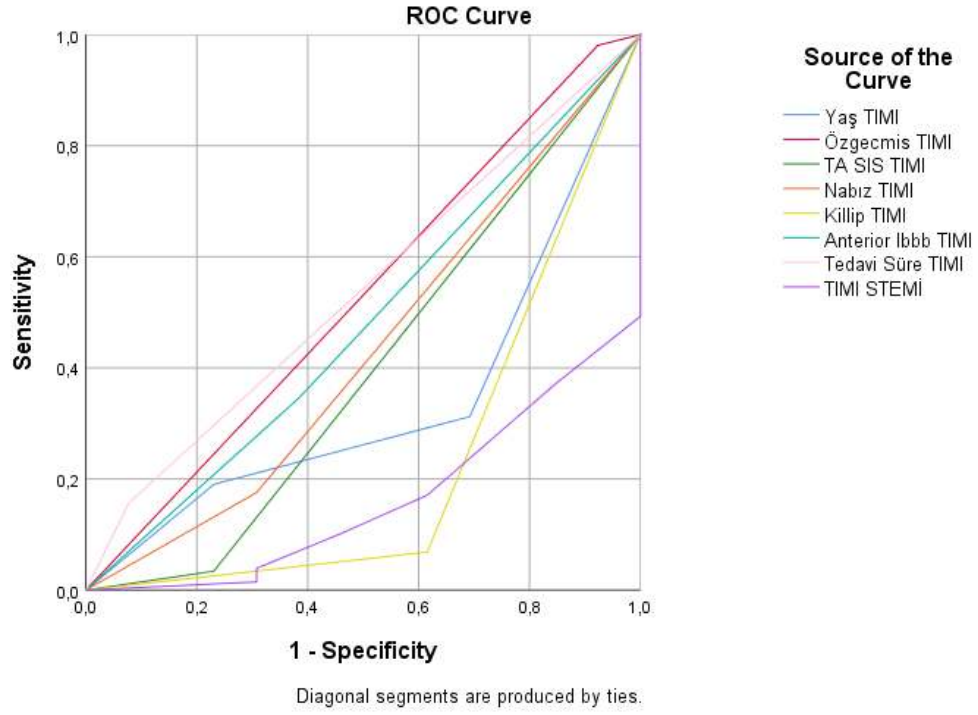
Grafik 1: Şok İndeksinin mortaliteyi tahmin etmede güvenilirliği



	AUC	SH	p	%95 GA	
				AL	ÜL
Şok İndeksi	,758	,083	,002	,594	,921
Yaş Şok İndeksi	,799	,076	,000	,651	,948

STEMI-TIMI puanı, alt parametreleri ve mortalite ile yapılan ROC analizi sonucunda AUC değerlerinin yeterli seviyede olduğu (AUC=0,837, $p<0,001$) bulundu. Bu sonuç doğrultusunda yapılan ROC Analizine göre mortalite riski için STEMI-TIMI puanı cut-off değerinin 3,5 olduğu (Duyarlık=0,85, Özgüllük=0,63) buna karşın özgüllük değerinin düşük olduğu sonucuna ulaşıldı.

Grafik 2: TIMI puanlarının mortaliteyi tahmin etmede güvenilirliği



	AUC	SH	p	% 95 GA	
				AL	ÜL
Killip sınıflama	,774	,083	,001	,611	,936
Ekg puanlama	,519	,083	,817	,356	,683
Tedaviye başlama süresi	,460	,078	,632	,308	,613
STEMI-TIMI puanı	,837	,046	,000	,747	,927

5. TARTIŞMA

STEMI tanısı koyulan hastalarda kritik bakım ihtiyacı olacak hasta grubunu belirlemenin önemi yapılan çalışmalarda vurgulanmıştır. Gelişen tıp dünyasında perkütan koroner girişim ve fibrinoliz tedavilerine erişimin kolaylaşması ve bu tedavilerin başarısının artması sonucunda hastane içi prognozun iyiye gittiği gösterilmiştir. Öte yandan taburculuk sonrası mortalite oranları ile ilgili değişim bildirilmemiştir [106,107].

Hastanemiz primer perkütan koroner girişim (PKG) uygulanabilen bir merkez olup çalışmamızda değerlendirilen hasta grubunda 30 günlük tüm nedenlere bağlı mortalite oranı %6,34 bulunmuştur. Hastaların büyük bir kısmının kısa sürede reperfüzyon tedavisine erişebilmesinin hastane içi mortalite oranlarını iyileştirdiğini düşünmekteyiz. Yapılan bir çalışmada, STEMI için TIMI skoru ile değerlendirilen hastalarda ortalama 30 günlük tüm nedenlere bağlı mortalite oranı %6,7 bulunmuştur [96]. STEMI tanısı almış 6012 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada; 2003-2018 yılları arasında PCI öncesi kardiyojenik şok ve kardiyak arrest olan hastaların oranının arttığı saptanmıştır. Aynı çalışmada hastane içi mortalite oranının %4,9 dan %6,9 a yükseldiği bildirilmiştir ancak kardiyojenik şok ve kardiyak arrest saptanan hastalar hariç tutulduğunda mortalite oranı sabit kalmıştır. Bu durum PKG öncesi kardiyojenik şok ve kardiyak arrest gelişen hastaların mortalitenin büyük çoğunluğunu temsil ettiği yönünde yorumlanmıştır. Yıllar içinde kardiyak arrest ve kardiyojenik şok gelişen hastaların mortalite oranlarında düzelme olmaması ile ilişkilendirilmiştir [108].

Çalışmamız örnekleme cinsiyet açısından değerlendirildiğinde; vakaların 50'sinin (%22,9) kadın cinsiyette olduğu bulunmuştur. Cinsiyetin mortalite üzerine olan etkisi kıyaslandığında, kadın cinsiyette mortalite oranlarının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır. AMI sonrası ölüm oranlarının cinsiyetlere göre incelendiği bir çalışmada 75 yaşından küçük hasta grubunda kadınların hastane içi ölüm oranının erkeklerden %49 daha yüksek olduğunu bulunmuştur. Öte yandan 75 yaş ve üzeri olan hasta grubunda ise kadınların ölüm oranının erkeklere kıyasla %46 daha düşük olduğu saptanmıştır [109]. 1997-2016 yılları arasında AMI geçiren hastalarda hastane içi ölüm oranlarının incelendiği bir çalışmada; hastane içi mortalitenin STEMI tanısı almış erkeklerde %9,8'den %5,5'e ve kadınlarda %18,3'ten %6,9'a düştüğü saptanmıştır [110].

128.585 hastayı içeren 15 çalışmanın dahil edildiği bir meta analizde, kadınların hastane içi mortalite ve takip eden 30 günlük süre içerisinde görülen mortalite için daha yüksek risk altında olduğu bulunmuştur [111]. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçların literatür ile uyumlu olduğu görülmüştür. Kadın cinsiyetin premenopozal dönemde hormonal sebeplerden dolayı düşük KAH oranlarına sahip olduğu bilinmektedir [112]. Örneklemimizdeki kadın hasta grubunun yaş ortalamasının $68,8 \pm 13,75$, erkek hasta grubunun yaş ortalaması ise $57,45 \pm 11,37$ olarak saptanmıştır. Çalışmamızda kadın hasta grubunda mortalite oranının daha fazla bulunmasının kadın cinsiyetteki yaş ortalamasının yüksek olması ve hasta grubunun postmenopozal dönemde olması ile ilişki olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ölüm ile sonuçlanan grubun yaş ortalaması sağ kalan gruba kıyasla daha yüksek izlenmiş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. 14 ülkede ve 102 farklı hastanede 24165 AKS tanısı alan hasta ile yaşa bağlı mortalitenin değerlendirildiği bir çalışmada; hastane içi ölüm oranının yaşla birlikte arttığı gözlemlenmiştir [113]. STEMI tanısı ile koroner anjiyografi yapılmış ileri yaş grubundaki hastalarda işlem sonrası miyokard hasarını değerlendiren başka bir çalışmada, 70 yaş üzeri hasta grubunda diğer gruba kıyasla miyokardiyal hasarın daha fazla olduğu bulunmuştur [114]. İleri yaş ile mortalite oranlarının artması literatürde de izlendiği üzere beklenen bir sonuçtur.

Çalışmamızda en az bir komorbiditesi olan hastaların herhangi bir komorbiditesi olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek mortalite oranlarına sahip olduğu saptanmıştır. 2023 yılında yayınlanmış bir çalışmada STEMI tanısı alan ve koroner anjiyografi uygulanan 3115 hasta 8 yıllık takibe alınmış olup ejeksiyon fraksiyonu (EF) değerlerine göre iki gruba ayrılmıştır. Düşük EF bulunan grupta kardiyak nedenli olmayan komorbiditeler normal EF'si olan gruba göre daha yüksek oranda görülmüştür. Buna ek olarak EF değerinden bağımsız değerlendirildiğinde, komorbiditesi olmayan hastalarda diğer gruba kıyasla daha düşük mortalite oranı saptanmıştır [115]. Ciril Baechli ve arkadaşları tarafından yapılmış bir başka çalışmada, bilinen komorbiditeleri olan AMI tanısı almış hastalarda hiçbir komorbiditesi olmayan hastalara kıyasla mortalite riski %26 artmış bulunmuştur [116].

Komorbid hastalıklar arasında diyabetes mellitusun (DM) ölen hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sık görüldüğü bulunmuştur. Yapılan çok değişkenli lojistik regresyon analizinde DM tanısı bulunmamasının tek başına mortalite azaltıcı etkisi olduğu saptanmıştır. Oğuz Aytekin ve arkadaşlarının 2009’da yapmış olduğu bir çalışmada, hipertansif hastalarda DM’un neden olduğu kardiyovasküler riskin, KAH’nın sebep olduğu kardiyovasküler riske eşit olduğu gösterilmiştir. Hipertansiyon, DM ve KAH tanısı olan hastalarda ise mortalitenin daha yüksek olduğu gösterilmiştir [117]. Annika Dotevall ve arkadaşları tarafından yapılmış bir başka çalışmada kadın cinsiyette DM bulunmasının STEMI, Q dalgalı AMI geçirme riskinde artma ve artmış hastane içi mortalite oranları ile ilişkili olduğu saptanmıştır [118]. Çalışmamızda komorbid hastalık varlığı ve diyabet tanısının mortalite üzerine etkisi literatür ile uyumludur.

Çalışmamızda ele aldığımız TIMI skoru parametrelerinden biri olan SKB ve DKB değeri, ölen hasta grubunda sağ kalan gruba kıyasla istatistiksel anlamlı derecede düşük izlenmiştir. MacMahon ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, uzun süreli takipler sonucunda 105 mmHg üzeri diyastolik kan basıncı ölçülen hastalarda KAH riski diğer hastalara kıyasla dört kat yüksek bulunmuştur [119]. 21.075 AMI tanısı almış hastanın dahil edildiği bir başka çalışmada ise 30 günlük MACE oranı ile sistolik kan basıncı değerleri kıyaslanmıştır. 159 mmHg düzeylerine kadar SKB’ndaki her 10 mmHg artışın MACE oranında %15 azalmaya sebep olduğu saptanmıştır [120]. PROVE IT-TIMI çalışmasında, diyastolik kan basıncı (DKB) 85 mmHg’de iken kardiyovasküler riski en düşük düzeyde olduğu gözlemlenmiştir. Yine aynı çalışmada DKB azaldıkça kardiyovasküler riskin arttığı bildirilmiştir [121]. Çalışmamızda elde ettiğimiz SKB ve DKB’nin düşük olmasının mortalite oranlarını arttırdığı yönündeki verilerimiz literatür ile uyumlu görünmektedir. Miyokard dokusunu besleyen koroner akım esas olarak diyastolik fazda sağlanır ve çalışmalar düşük DKB’nin AMI’nde miyokardiyal iskeminin şiddetlenmesine sebep olarak kötü prognoza neden olabileceğini öne sürmüştür [122].

Çalışmamızda kalp tepe atım (KTA) sayısının mortalite üzerine etkisine yönelik yapılan değerlendirmelerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir. 2008-2010 yılları arasında altı katılımcı ülke (Finlandiya, Fransa, Almanya, Yunanistan, Portekiz ve İspanya) ve 58 farklı hastanede yapılan bir çalışmada AKS tanısı almış hastalarda, başvuru anındaki KTA sayısı ile hastane içi mortalite arasında “U “grafik şeklinde ilişki bulunmuştur.

Bulgular arasında en düşük risk izlenen KTA sayısı STEMI'de 70-79 dakika/vuru olarak gözlenmiştir. Bu değerin üstünde veya altındaki değerlerde mortalite riskinin giderek arttığı izlenmiştir [123]. Romanya'da 294 hasta ile yapılmış retrospektif bir çalışmada PKG uygulanmış STEMI hastalarında hastane başvurusu sırasında SKB 105 mmHg altında olan grupta nabız sayısının dakikada 80 vurunun üzerinde olmasının daha yüksek hastane içi ölüm riski ile ilişkili olduğu görülmüştür [124]. Çalışmamızda ölen hasta grubu ile sağ kalan hasta grubunun nabız sayılarının benzer olması literatür ile uyumlu bulunmamıştır. Literatürde yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar elde edildiği görülmüştür. Kalp atım sayısının vücut yanıt mekanizmalarından biri olması ve birden çok faktörden etkilenmesinin farklı sonuçlara yol açtığını düşünmekteyiz. Bu yüzden başvuru anındaki nabız değerlerinin tek başına prognozu öngörmeye yetersiz olabileceği kanaatindeyiz. Diğer prognostik parametreler ile birlikte değerlendirilmesi daha sağlıklı sonuçlar verebilir.

Hastaların başvuru anındaki solunum sayıları değerlendirildiğinde; çalışmamızda 22 ve üstü solunum sayısının artmış mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür. İngilterede solunum sayısı ve risk skorlama sistemleri ile ilgili yapılan bir çalışmada solunum sayısı cut-off değerinin 22 olarak belirlenmesi önerilmiştir [125]. Sepsis ve septik şok tanısı almış 25 hastada yüksek akımlı nazal kanül ile solunum takibi yapılan bir çalışmada 22 solunum sayısı optimal değer olarak görülmüştür [126]. 2023 yılında yayınlanmış, Fujian İl Hastanesi Acil Servisine başvuran 2667 hasta ile yapılan bir çalışmada, solunum hızının dakikada 20'den fazla olması kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur [127]. Almanya'da Mayıs 2000 ile Mart 2005 arasında AMI tanısı alan toplam 941 hasta ile yapılan bir çalışmada artmış solunum hızının tek başına mortalite üzerinde etkili olduğu ve solunum sayısındaki her 4 birim artış için ölüm oranının iki katına çıktığı saptanmıştır [128]. Çalışmamızın sonuçları literatür ile benzerdir. Solunum sayısı artışı ve mortalite arasındaki ilişkinin subklinik bir pulmoner ödem gelişimi ve AMI'ne bağlı artmış sempatik aktivite ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz [128].

Çalışmamızda Killip sınıflamasında 2.-4. seviyeler arasında değerlendiren hastalar ile diğer hastalar kıyaslandığında mortalite oranlarının artmış olduğu bulunmuştur. 5 farklı merkezde 6704 akut koroner sendrom tanılı hastada yapılmış bir çalışmada yüksek Killip sınıfının, tek başına mortaliteyi tahmin edebildiği saptanmıştır [129]. Literatürdeki bir başka çalışmada Killip sınıflaması III ve IV olmasının mortaliteyi tek başına öngörebildiği saptanmıştır

[130]. Killip sınıfı yükseldikçe kardiyak disfonksiyon artar ve son basamak kardiyojenik şoku gösteren sınıf dördtür. Daha yüksek mortalite saptanmasının Killip sınıflamasının kardiyak disfonksiyonu göstermesi ile ilişkilendirdik.

Çalışmamızda sağ kalan hasta grubu yatış sürelerine göre 48 saat ve altı ile 48 saat üzeri olarak iki alt gruba ayrılmıştır. STEMI tanısı almış primer PKG uygulanan hastaların hastanede kalış sürelerini inceleyen bir çalışmada hastalar 2 gün altı ve 2 gün üstü olarak iki ayrı gruba ayrılmıştır. Gruplar arasında yaş, komplikasyon gelişme oranları kıyaslandığında 2 gün üzerinde hastanede kalanlarda kıyasla artmış oranlar görülmüştür [131]. 267 STEMI hastasının primer PKG sonrasında taburculuk süreleri arasında mortalite ve MACE oranlarını kıyaslamak için yapılmış bir çalışmada hastaları 48 saat içinde taburcu etmenin ölüm oranını arttırmadığı ve güvenli kabul edilebileceği öne sürülmüştür [132]. 48 saat üzeri sürede hastanede yatan grupta, yaş şok indeksi ve TIMI skorunda istatistiksel anlamlı farklılık görülmemiştir. Ancak hastaların yatış süreleri ve komorbidite durumları arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Thang S. Han ve arkadaşlarının 32.270 hasta ile yaptıkları bir çalışmada, hastaların hastanede kalış süreleri ile taburculuk sonrası tekrar yatış ve mortalite oranları kıyaslanmıştır. Sonuçlarda hastanede kalış süresi uzun olmasının, sık tekrar yatış ve ölüm riskini artırma ile ilişkili olduğu saptanmıştır [133]. On bin dört yüz elli sekiz hastanın dahil edildiği bir çalışmada AMI sonrası yatış süreleri ve mortalite ilişkisi araştırılmıştır. Elde edilen sonuçlarda uzun süreli hastanede kalan grubun yaş ortalamasının daha yüksek olduğu ve daha fazla komorbiditeye sahip olduğu görülmüştür ancak hastanede kalış süresinin, 30 günlük mortalite veya 30 günlük MACE'yi tahmin etmediği saptanmıştır [134]. Minnesota Kalp Araştırması'ndan alınan veriler ile yapılmış bir çalışmada 1985 yılından 2001 yılına kadar hastanede kalış sürelerinin azaldığı ancak taburcu olduktan sonraki mortalite oranlarının hastanede kalış süresindeki değişimden etkilenmediğini saptamıştır [135]. Literatürde hastanede kalış süreleri ile mortalite oranları ilişkisini gösteren çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bunun sebebi olarak yatış süresini belirleyen birden fazla faktörün olması ve sonuçları etkilemiş olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca çalışmaların birincil sonuç hedeflerinin farklı olmasının da etkisi olabilir. Konu hakkında genişletilmiş çalışmalar yapılması gerektiğini kanaatindeyiz.

Ölüm ile sonuçlanan grupta yaş şok indeksi (YSI) diğer gruba kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Aynı değerlendirmede şok indeksi değeri de istatistiksel

olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sonucunda, yaş SI ve yaş modifiye şok indeksinin STEMI hastalarında taburculuğu takip eden süreçteki prognozu ile ilişkili olduğunu ve ölüm oranları için bağımsız tahmin edici olduğunu gösterdi [95]. Çalışmamızda yapılan ROC analizinde mortalite riski için yaş şok indeksi cut-off değerinin 42,63 olduğu (Duyarlık=0,69, Özgüllük=0,81) bulunmuştur. Literatürde yapılmış bir çalışmada mortalite riski için yaş şok indeksi cut-off değeri 44 olarak bulunmuştur [136]. 408 STEMI tanısı almış hasta üzerinden yapılmış bir çalışmada, yaş şok indeksinin 41'in üstünde olmasının yüksek riskli koroner arter plağı oranını arttırdığı görülmüştür [137].

Jian Zhou ve arkadaşlarının Çin'de 983 STEMI tanısı almış ve primer PKG uygulanmış hasta ile yaptığı bir çalışmada; YSI, modifiye YSI ve GRACE skorlamalarının mortalite riskini tahmin etme güçleri kıyaslanmıştır. Çalışma retrospektif ve gözlemsel olarak planlanmış olup hastalar hastane kayıt sistemi kullanılarak ve telefon ile ulaşılarak ortalama 16,8 ay takip edilmiştir. Hastalara PKG uygulandıktan sonraki 24 saat içerisindeki GRACE skoru, kalp hızı ve kan basıncı değerleri kaydedilmiştir. Hastalar arasından intraaortik balon pompası uygulanan ve 24 saat içinde hastanede ölenler çalışma dışı bırakılmıştır. Sonuç olarak hastane içi kardiyovasküler olaylar (akut kalp yetersizliği, malign aritmi, yeniden PKG uygulaması gereksinimi), tüm nedenlere bağlı 6 aylık mortalite ve uzun dönem mortalite oranları belirlenmiştir. Çalışmada hastane içi ölüm oranı %4,1 olarak bulunurken 6 aylık mortalite oranı %4,8 olarak saptanmıştır. Mortalite riskini tahmin için belirlenen YSI kesme değeri 53.2 olduğu bildirilmiştir. İlgili çalışmanın sonuçları incelendiğinde; 6 aylık mortalite ve hastane içi mortalite oranlarının benzer olduğu görülmektedir. Çalışmamızla kıyaslandığında mortalite oranları arasındaki farklılığın ilgili çalışmaya kardiyojenik şok ve 24 saat içindeki ölümlerin dahil edilmemiş olmasının sebep olduğunu düşünmekteyiz. İlgili çalışmadan farklı olarak çalışmamızda başvuru anındaki vital parametrelerin ölçülmesi, riskli hastayı tanıma ve mortaliteyi tahmin etmede literatüre katkı sağlayacaktır.

STEMI-TIMI puanına göre ölen ve sağ kalan grup arasında yapılan kıyaslamada ölen grupta puanların istatistiksel anlamlı düzeyde yüksek olduğunu bulunmuştu. Ayrıca yapılan ROC analizi sonucunda AUC değerlerinin mortalite tahmini için yeterli seviyede olduğu (AUC=0,837, $p<0,001$) bulunmuştur. Aynı analize göre mortalite riski için STEMI-TIMI puanı cut-off değerinin 3,5 olduğu (Duyarlık=0,85, Özgüllük=0,63) sonucuna ulaşılmıştır. Literatürde

yapılmış bir çalışmada TİMİ risk skorunun 7.5 ve üstünde olduğunda sensitivitesi %64,3 ve spesifitesi %85 (AUC 0.803, $p<0.001$) olarak saptanmıştır [138]. Yapılan bir başka çalışmada 30 günlük mortalite ve MACE oranlarına göre değerlendirmede TİMİ skoru mortaliteyi tahmin etmede başarılı görülmüştür [139]. Çok Değişkenli Binary Lojistik Regresyon Analizine göre STEMİ-TİMİ puanlarının istatistiksel açıdan anlamlı seviyede mortalite riskini 1,606 kat ($p=0,044$, GA;1,013 – 2,546) arttırdığı bulundu. Ekim 2005 ile Şubat 2010 arasındaki yılları kapsayan, Mexico City'de prospektif olarak yapılmış bir çalışmada PKG planlanan 572 STEMİ hastası analiz edilmiştir. TIMI risk puanı, başvuru sırasında elde edilen değişkenler kullanılarak hesaplanmış ve aynı şekilde hesaplanan CADILLAC risk puanı ile kıyaslanmıştır. Hastalar TIMI skoru 0-4 arasında ise düşük riskli, TIMI skoru ≥ 5 ise yüksek riskli olarak sınıflandırılmıştır. Karşılaştırmada, hastane içi mortalite, MACE sıklığı analiz edilmiştir. İlgili çalışmada hastane içi mortalite oranı %6,1 olarak bulunmuştur. TİMİ skoruna göre düşük ve yüksek riskli olarak ayrılan gruplar arasında kıyaslama yapılmıştır. TIMI risk skoruna dahil edilen tüm değişkenlerin, yüksek risk grubunda anlamlı derecede daha fazla oranda mevcut olduğu izlenmiştir. Yüksek risk grubunda mortalitenin düşük risk grubuna göre sekiz kat daha yüksek olduğunu gözlemlenmiştir (%14,8'e karşı %2,1; OR 8,2, %95 GA 3,66-18,54, $p= 0,0001$) [140]. Aynı çalışmanın yöntemi, amaçları, gruplara ayırmada kullanılan cut-off değer ve elde edilen sonuçların çalışmamız ile benzer olduğu görülmektedir. Çalışmamızda TİMİ risk skoruna ek olarak yaş şok indeksinin değerlendirilmesi, mevcut verilerimiz ile çalışmamızın güçlü yönü olabilir.

6. SONUÇ

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar yaş şok indeksi ve STEMİ için düzenlenmiş TIMİ skorunun mortalite ve prognozu tahmin edebileceğini göstermektedir. Daha önce yapılmış çalışmalarda AKS ile başvuran hastalarda yaş şok indeksi ile diğer skorlamaların mortalite tahmin güçleri kıyaslanmıştır. TIMİ risk skoru yüksek duyarlılığa ancak düşük kabul edilebilecek özgüllüğe sahipken, yaş şok indeksi yüksek özgüllük düşük duyarlılığa sahiptir. Bu nedenle mortalite riskini tahmin etmede her iki parametrenin birlikte kullanılmasının sonuçları doğru tahmin etmede daha başarılı olacağını düşünmekteyiz. Konu ile ilgili daha detaylı araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

7. KISITLILIKLAR

Çalışmamız için seçilen örneklem acil serviste STEMI tanısı almış hastalardan oluşmaktadır. STEMI tanısı alan hastalara ivedi şekilde reperfüzyon tedavisi uygulanmalıdır. Bu nedenle ağırlık ölçüm verileri sağlanamamış ve STEMI için TIMI skorunda hesaplamaya alınamamıştır.

Çalışmamızda elde edilen bulgulara tedavi süresi uzaması ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunamamasını çalışmamızın primer koroner anjiyografi uygulanabilen bir merkezde yapılmış olması ile ilişkilendirdik. Bu nedenden ötürü yeterli sayıda gecikmiş tedavi alan hasta olmamaktadır; mevcut durum itibariyle çalışmamızın kısıtlılıklarından biri olarak değerlendirmekteyiz.

8. KAYNAKLAR

- [1] M. Kosmopoulos, D. Drekolias, P. D. Zavras, C. Piperi, and A. G. Papavassiliou, "Impact of advanced glycation end products (AGEs) signaling in coronary artery disease.," *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*, vol. 1865, no. 3, pp. 611–619, Mar. 2019, doi: 10.1016/j.bbadis.2019.01.006.
- [2] P. Widimsky *et al.*, "Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries.," *Eur Heart J*, vol. 31, no. 8, pp. 943–57, Apr. 2010, doi: 10.1093/eurheartj/ehp492.
- [3] Hina Akbar, *Acute ST-Elevation Myocardial Infarction*. 2023.
- [4] L. Charach *et al.*, "Using the Gensini score to estimate severity of STEMI, NSTEMI, unstable angina, and anginal syndrome.," *Medicine*, vol. 100, no. 41, p. e27331, Oct. 2021, doi: 10.1097/MD.00000000000027331.
- [5] E. I. Lev *et al.*, "Comparison of the Predictive Value of Four Different Risk Scores for Outcomes of Patients With ST-Elevation Acute Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention," *Am J Cardiol*, vol. 102, no. 1, pp. 6–11, Jul. 2008, doi: 10.1016/j.amjcard.2008.02.088.
- [6] D. A. Morrow *et al.*, "TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation," *Circulation*, vol. 102, no. 17, pp. 2031–2037, Oct. 2000, doi: 10.1161/01.CIR.102.17.2031.
- [7] B. L. Zarzaur, M. A. Croce, P. E. Fischer, L. J. Magnotti, and T. C. Fabian, "New Vitals After Injury: Shock Index for the Young and Age $\times$ Shock Index for the Old," *Journal of Surgical Research*, vol. 147, no. 2, pp. 229–236, Jun. 2008, doi: 10.1016/J.JSS.2008.03.025.
- [8] E. Falk, "Pathogenesis of atherosclerosis.," *J Am Coll Cardiol*, vol. 47, no. 8 Suppl, pp. C7-12, Apr. 2006, doi: 10.1016/j.jacc.2005.09.068.
- [9] D. E. Gutstein and V. Fuster, "Pathophysiology and clinical significance of atherosclerotic plaque rupture.," *Cardiovasc Res*, vol. 41, no. 2, pp. 323–33, Feb. 1999, doi: 10.1016/s0008-6363(98)00322-8.
- [10] W. Casscells, M. Naghavi, and J. T. Willerson, "Vulnerable atherosclerotic plaque: a multifocal disease.," *Circulation*, vol. 107, no. 16, pp. 2072–5, Apr. 2003, doi: 10.1161/01.CIR.0000069329.70061.68.
- [11] H. Zengin, "Ateroskleroz patogenezi," *J Exp Clin Med*, vol. 29, no. s3, pp. S101–S106, Jan. 2013, doi: 10.5835/jecm.omu.29.s3.002.
- [12] A. A. Mercadante and A. Raja, *Anatomy, Arteries*. 2024.
- [13] D. J. Medina-Leyte, O. Zepeda-García, M. Domínguez-Pérez, A. González-Garrido, T. Villarreal-Molina, and L. Jacobo-Albavera, "Endothelial Dysfunction, Inflammation and Coronary Artery Disease: Potential Biomarkers and Promising Therapeutical Approaches.," *Int J Mol Sci*, vol. 22, no. 8, Apr. 2021, doi: 10.3390/ijms22083850.

- [14] M. A. Gimbrone and G. García-Cardena, "Endothelial Cell Dysfunction and the Pathobiology of Atherosclerosis.," *Circ Res*, vol. 118, no. 4, pp. 620–36, Feb. 2016, doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306301.
- [15] M. A. Gimbrone and G. García-Cardena, "Endothelial Cell Dysfunction and the Pathobiology of Atherosclerosis.," *Circ Res*, vol. 118, no. 4, pp. 620–36, Feb. 2016, doi: 10.1161/CIRCRESAHA.115.306301.
- [16] A. Nakajima *et al.*, "Plaque Rupture, Compared With Plaque Erosion, Is Associated With a Higher Level of Pancoronary Inflammation.," *JACC Cardiovasc Imaging*, vol. 15, no. 5, pp. 828–839, May 2022, doi: 10.1016/j.jcmg.2021.10.014.
- [17] I. C. Campbell *et al.*, "Biomechanics and inflammation in atherosclerotic plaque erosion and plaque rupture: implications for cardiovascular events in women.," *PLoS One*, vol. 9, no. 11, p. e111785, 2014, doi: 10.1371/journal.pone.0111785.
- [18] G. Maiolino, G. Rossitto, P. Caielli, V. Bisogni, G. P. Rossi, and L. A. Calò, "The role of oxidized low-density lipoproteins in atherosclerosis: the myths and the facts.," *Mediators Inflamm*, vol. 2013, p. 714653, 2013, doi: 10.1155/2013/714653.
- [19] P. Babaniamansour, M. Mohammadi, S. Babaniamansour, and E. Aliniagerdroudbari, "The Relation between Atherosclerosis Plaque Composition and Plaque Rupture.," *J Med Signals Sens*, vol. 10, no. 4, pp. 267–273, 2020, doi: 10.4103/jmss.JMSS_48_19.
- [20] A. C. Newby, "Metalloproteinases and vulnerable atherosclerotic plaques.," *Trends Cardiovasc Med*, vol. 17, no. 8, pp. 253–8, Nov. 2007, doi: 10.1016/j.tcm.2007.09.001.
- [21] Robert Fitridge and Matthew Thompson, *Mechanisms of Vascular Disease: A Reference Book for Vascular Specialists [Internet]*. 2011.
- [22] A. C. van der Wal and A. E. Becker, "Atherosclerotic plaque rupture--pathologic basis of plaque stability and instability.," *Cardiovasc Res*, vol. 41, no. 2, pp. 334–44, Feb. 1999, doi: 10.1016/s0008-6363(98)00276-4.
- [23] S. Kathiresan and D. Srivastava, "Genetics of human cardiovascular disease.," *Cell*, vol. 148, no. 6, pp. 1242–57, Mar. 2012, doi: 10.1016/j.cell.2012.03.001.
- [24] J. A. Ambrose and R. S. Barua, "The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: an update.," *J Am Coll Cardiol*, vol. 43, no. 10, pp. 1731–7, May 2004, doi: 10.1016/j.jacc.2003.12.047.
- [25] J. Knuuti *et al.*, "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes.," *Eur Heart J*, vol. 41, no. 3, pp. 407–477, Jan. 2020, doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.
- [26] J. Knuuti *et al.*, "2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes.," *Eur Heart J*, vol. 41, no. 3, pp. 407–477, Jan. 2020, doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.
- [27] S. Nilsson *et al.*, "Chest pain and ischaemic heart disease in primary care.," *Br J Gen Pract*, vol. 53, no. 490, pp. 378–82, May 2003.

- [28] J.-P. Collet *et al.*, “2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation.,” *Eur Heart J*, vol. 42, no. 14, pp. 1289–1367, Apr. 2021, doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575.
- [29] Anumeha Singh, Abdulrahman S. Museed, and Shama A. Grossman, *Acute Coronary Syndrome*. StatPearls Publishin, 2023.
- [30] R. Bruyninckx, B. Aertgeerts, P. Bruyninckx, and F. Buntinx, “Signs and symptoms in diagnosing acute myocardial infarction and acute coronary syndrome: a diagnostic meta-analysis.,” *Br J Gen Pract*, vol. 58, no. 547, pp. 105–111, Feb. 2008, doi: 10.3399/bjgp08X277014.
- [31] [www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-disease-\(cvds\)](http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-disease-(cvds)), “cardiovascular disease,” 2022.
- [32] ([https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri-2023-](https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri-2023-,), “ÖLÜM NEDENİ VE İSTATİSKİLERİ TÜİK.”
- [33] S. A. Patel, M. Winkel, M. K. Ali, K. M. V. Narayan, and N. K. Mehta, “Cardiovascular mortality associated with 5 leading risk factors: national and state preventable fractions estimated from survey data.,” *Ann Intern Med*, vol. 163, no. 4, pp. 245–53, Aug. 2015, doi: 10.7326/M14-1753.
- [34] A. Timmis *et al.*, “European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2019,” *Eur Heart J*, vol. 41, no. 1, pp. 12–85, Jan. 2020, doi: 10.1093/eurheartj/ehz859.
- [35] D. M. Lloyd-Jones, M. G. Larson, A. Beiser, and D. Levy, “Lifetime risk of developing coronary heart disease.,” *Lancet*, vol. 353, no. 9147, pp. 89–92, Jan. 1999, doi: 10.1016/S0140-6736(98)10279-9.
- [36] I. Ferreira-González, “The epidemiology of coronary heart disease.,” *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*, vol. 67, no. 2, pp. 139–44, Feb. 2014, doi: 10.1016/j.rec.2013.10.002.
- [37] U. Ralapanawa and R. Sivakanesan, “Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review.,” *J Epidemiol Glob Health*, vol. 11, no. 2, pp. 169–177, Jun. 2021, doi: 10.2991/jegh.k.201217.001.
- [38] A. C. Fahed and I.-K. Jang, “Plaque erosion and acute coronary syndromes: phenotype, molecular characteristics and future directions.,” *Nat Rev Cardiol*, vol. 18, no. 10, pp. 724–734, Oct. 2021, doi: 10.1038/s41569-021-00542-3.
- [39] A. Gupta *et al.*, “Trends in acute myocardial infarction in young patients and differences by sex and race, 2001 to 2010.,” *J Am Coll Cardiol*, vol. 64, no. 4, pp. 337–45, Jul. 2014, doi: 10.1016/j.jacc.2014.04.054.
- [40] A. Timmis *et al.*, “European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021,” *Eur Heart J*, vol. 43, no. 8, pp. 716–799, Feb. 2022, doi: 10.1093/eurheartj/ehab892.
- [41] U. Ralapanawa and R. Sivakanesan, “Epidemiology and the Magnitude of Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndrome: A Narrative Review.,” *J Epidemiol Glob Health*, vol. 11, no. 2, pp. 169–177, Jun. 2021, doi: 10.2991/jegh.k.201217.001.

- [42] S. Yusuf *et al.*, "Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study," *Lancet*, vol. 364, no. 9438, pp. 937–52, doi: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9.
- [43] D. M. Lloyd-Jones *et al.*, "Life's Essential 8: Updating and Enhancing the American Heart Association's Construct of Cardiovascular Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association," *Circulation*, vol. 146, no. 5, pp. e18–e43, Aug. 2022, doi: 10.1161/CIR.0000000000001078.
- [44] R. B. D'Agostino *et al.*, "General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study," *Circulation*, vol. 117, no. 6, pp. 743–53, Feb. 2008, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.699579.
- [45] N. Savji *et al.*, "Association between advanced age and vascular disease in different arterial territories: a population database of over 3.6 million subjects," *J Am Coll Cardiol*, vol. 61, no. 16, pp. 1736–43, Apr. 2013, doi: 10.1016/j.jacc.2013.01.054.
- [46] R. W. Yeh, S. Sidney, M. Chandra, M. Sorel, J. V Selby, and A. S. Go, "Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction," *N Engl J Med*, vol. 362, no. 23, pp. 2155–65, Jun. 2010, doi: 10.1056/NEJMoa0908610.
- [47] S. S. Virani *et al.*, "Heart Disease and Stroke Statistics-2021 Update: A Report From the American Heart Association," *Circulation*, vol. 143, no. 8, pp. e254–e743, Feb. 2021, doi: 10.1161/CIR.0000000000000950.
- [48] A. Gupta *et al.*, "Trends in acute myocardial infarction in young patients and differences by sex and race, 2001 to 2010," *J Am Coll Cardiol*, vol. 64, no. 4, pp. 337–45, Jul. 2014, doi: 10.1016/j.jacc.2014.04.054.
- [49] Y. Otaki *et al.*, "Impact of family history of coronary artery disease in young individuals (from the CONFIRM registry)," *Am J Cardiol*, vol. 111, no. 8, pp. 1081–6, Apr. 2013, doi: 10.1016/j.amjcard.2012.12.042.
- [50] D. M. Lloyd-Jones *et al.*, "Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring," *JAMA*, vol. 291, no. 18, pp. 2204–11, May 2004, doi: 10.1001/jama.291.18.2204.
- [51] H. Schunkert *et al.*, "Large-scale association analysis identifies 13 new susceptibility loci for coronary artery disease," *Nat Genet*, vol. 43, no. 4, pp. 333–8, Mar. 2011, doi: 10.1038/ng.784.
- [52] CARDIoGRAMplusC4D Consortium *et al.*, "Large-scale association analysis identifies new risk loci for coronary artery disease," *Nat Genet*, vol. 45, no. 1, pp. 25–33, Jan. 2013, doi: 10.1038/ng.2480.
- [53] W. B. Kannel, "Blood Pressure as a Cardiovascular Risk Factor," *JAMA*, vol. 275, no. 20, p. 1571, May 1996, doi: 10.1001/jama.1996.03530440051036.
- [54] S. S. Franklin *et al.*, "Does the Relation of Blood Pressure to Coronary Heart Disease Risk Change With Aging?," *Circulation*, vol. 103, no. 9, pp. 1245–1249, Mar. 2001, doi: 10.1161/01.CIR.103.9.1245.

- [55] D. Mozaffarian *et al.*, “Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update,” *Circulation*, vol. 131, no. 4, Jan. 2015, doi: 10.1161/CIR.0000000000000152.
- [56] Jonathan C. Brown, Thomas E. Gerhardt, and Edward Kwon, *Risk Factors for Coronary Artery Disease*. 2023.
- [57] Onat Altan, “TEKHARF 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük,” in *TEKHARF 2017 Tıp Dünyasının Kronik Hastalıklara Yaklaşımına Öncülük*, Logos Yayıncılık, 2017, pp. 20–63.
- [58] 2643/ <https://www.saglik.gov.tr/TR>, “Türkiye diyabetes mellitus istatistik.”
- [59] M. Okkonen *et al.*, “Risk factors for major adverse cardiovascular events after the first acute coronary syndrome,” *Ann Med*, vol. 53, no. 1, pp. 817–823, Jan. 2021, doi: 10.1080/07853890.2021.1924395.
- [60] L. Kopin and C. Lowenstein, “Dyslipidemia,” *Ann Intern Med*, vol. 167, no. 11, pp. ITC81–ITC96, Dec. 2017, doi: 10.7326/AITC201712050.
- [61] R. Stein, F. Ferrari, and F. Scolari, “Genetics, Dyslipidemia, and Cardiovascular Disease: New Insights,” *Curr Cardiol Rep*, vol. 21, no. 8, p. 68, Aug. 2019, doi: 10.1007/s11886-019-1161-5.
- [62] Z. Reiner *et al.*, “ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS),” *Eur Heart J*, vol. 32, no. 14, pp. 1769–1818, Jul. 2011, doi: 10.1093/eurheartj/ehr158.
- [63] M. R. Cobain, M. J. Pencina, R. B. D’Agostino, and R. S. Vasan, “Lifetime Risk for Developing Dyslipidemia: The Framingham Offspring Study,” *Am J Med*, vol. 120, no. 7, pp. 623–630.e1, Jul. 2007, doi: 10.1016/j.amjmed.2006.12.015.
- [64] E. and T. of H. B. C. in A. Expert Panel on Detection, “Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III),” *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, vol. 285, no. 19, pp. 2486–2497, May 2001, doi: 10.1001/jama.285.19.2486.
- [65] “Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55 000 vascular deaths,” *The Lancet*, vol. 370, no. 9602, pp. 1829–1839, Dec. 2007, doi: 10.1016/S0140-6736(07)61778-4.
- [66] D. J. Gordon *et al.*, “High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies,” *Circulation*, vol. 79, no. 1, pp. 8–15, Jan. 1989, doi: 10.1161/01.CIR.79.1.8.
- [67] J. T. Kuvin, M. E. Rămet, A. R. Patel, N. G. Pandian, M. E. Mendelsohn, and R. H. Karas, “A novel mechanism for the beneficial vascular effects of high-density lipoprotein cholesterol: Enhanced vasorelaxation and increased endothelial nitric oxide synthase expression,” *Am Heart J*, vol. 144, no. 1, pp. 165–172, Jul. 2002, doi: 10.1067/mhj.2002.123145.

- [68] The Emerging Risk Factors Collaboration*, "Major Lipids, Apolipoproteins, and Risk of Vascular Disease," *JAMA*, vol. 302, no. 18, p. 1993, Nov. 2009, doi: 10.1001/jama.2009.1619.
- [69] Fatma ÖZPAMUK KARADENİZ, "Lipoprotein (a) Yüksekliği ve Tedavisi," *TÜRKİYE KLİNİKLERİ KARDİYOLOJİ*, 2023.
- [70] V. Notara *et al.*, "Smoking determines the 10-year (2004-2014) prognosis in patients with Acute Coronary Syndrome: the GREECS observational study.," *Tob Induc Dis*, vol. 13, p. 38, 2015, doi: 10.1186/s12971-015-0063-6.
- [71] A. Aminuddin, S. S. Cheong, N. A. C. Roos, and A. Ugusman, "Smoking and Unstable Plaque in Acute Coronary Syndrome: A Systematic Review of The Role of Matrix Metalloproteinases," *Int J Med Sci*, vol. 20, no. 4, pp. 482–492, 2023, doi: 10.7150/ijms.79889.
- [72] G. Gallucci, A. Tartarone, R. Lerosé, A. V. Lalinga, and A. M. Capobianco, "Cardiovascular risk of smoking and benefits of smoking cessation," *J Thorac Dis*, vol. 12, no. 7, pp. 3866–3876, Jul. 2020, doi: 10.21037/jtd.2020.02.47.
- [73] C. Franck, K. B. Filion, and M. J. Eisenberg, "Smoking Cessation in Patients With Acute Coronary Syndrome," *Am J Cardiol*, vol. 121, no. 9, pp. 1105–1111, May 2018, doi: 10.1016/j.amjcard.2018.01.017.
- [74] C. Franck, K. B. Filion, and M. J. Eisenberg, "Smoking Cessation in Patients With Acute Coronary Syndrome.," *Am J Cardiol*, vol. 121, no. 9, pp. 1105–1111, May 2018, doi: 10.1016/j.amjcard.2018.01.017.
- [75] E. M. DeFilippis *et al.*, "Cocaine and Marijuana Use Among Young Adults With Myocardial Infarction," *J Am Coll Cardiol*, vol. 71, no. 22, pp. 2540–2551, Jun. 2018, doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.047.
- [76] E. M. DeFilippis *et al.*, "Cocaine and Marijuana Use Among Young Adults With Myocardial Infarction.," *J Am Coll Cardiol*, vol. 71, no. 22, pp. 2540–2551, Jun. 2018, doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.047.
- [77] T. M. Powell-Wiley *et al.*, "Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association," *Circulation*, vol. 143, no. 21, May 2021, doi: 10.1161/CIR.0000000000000973.
- [78] R. J. Henning, "Obesity and obesity-induced inflammatory disease contribute to atherosclerosis: a review of the pathophysiology and treatment of obesity.," *Am J Cardiovasc Dis*, vol. 11, no. 4, pp. 504–529, 2021.
- [79] C. Cercato and F. A. Fonseca, "Cardiovascular risk and obesity," *Diabetol Metab Syndr*, vol. 11, no. 1, p. 74, Dec. 2019, doi: 10.1186/s13098-019-0468-0.
- [80] Karcioğlu Ö, *Acil Kardiyopulmoner Hastalıklar*. Ankara: Akademisyen Kitabevi, 2023.
- [81] Demiryürek M., "Göğüs Ağrısı ile Acil Servise Başvuran Hastaların Geçmiş Kag ve Kardiyoloji Poliklinik Muayenesinin Önemi," Medical Specialization Thesis, Necmettin Erbakan Üniversitesi, 2023.

- [82] H. V. ("Skip") Anderson *et al.*, "2022 ACC/AHA Key Data Elements and Definitions for Chest Pain and Acute Myocardial Infarction," *J Am Coll Cardiol*, vol. 80, no. 17, pp. 1660–1700, Oct. 2022, doi: 10.1016/j.jacc.2022.05.012.
- [83] M. Rubini Gimenez *et al.*, "Sex-Specific Chest Pain Characteristics in the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction," *JAMA Intern Med*, vol. 174, no. 2, p. 241, Feb. 2014, doi: 10.1001/jamainternmed.2013.12199.
- [84] B. Ibanez *et al.*, "2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation," *Eur Heart J*, vol. 39, no. 2, pp. 119–177, Jan. 2018, doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
- [85] R. A. Byrne *et al.*, "2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes," *Eur Heart J*, vol. 44, no. 38, pp. 3720–3826, Oct. 2023, doi: 10.1093/eurheartj/ehad191.
- [86] M. Roffi *et al.*, "2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation," *Eur Heart J*, vol. 37, no. 3, pp. 267–315, Jan. 2016, doi: 10.1093/eurheartj/ehv320.
- [87] K. Thygesen *et al.*, "Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018)," *Circulation*, vol. 138, no. 20, Nov. 2018, doi: 10.1161/CIR.0000000000000617.
- [88] J. G. Canto *et al.*, "Atypical presentations among medicare beneficiaries with unstable angina pectoris," *Am J Cardiol*, vol. 90, no. 3, pp. 248–253, Aug. 2002, doi: 10.1016/S0002-9149(02)02463-3.
- [89] J. E. Hollander, M. Than, and C. Mueller, "State-of-the-Art Evaluation of Emergency Department Patients Presenting With Potential Acute Coronary Syndromes," *Circulation*, vol. 134, no. 7, pp. 547–564, Aug. 2016, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021886.
- [90] Maheswara Satya G. Golla 1 ; Kristen N. Brown 2 ; Nagendra Gupta 3 ., *Perkutan Transluminal Koroner Arteriografi*. StatPearls, 2024.
- [91] R. A. Byrne *et al.*, "2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes," *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, vol. 13, no. 1, pp. 55–161, Feb. 2024, doi: 10.1093/ehjacc/zuad107.
- [92] B. Oprita, B. Aignatoaie, and D. A. Gabor-Postole, "Scores and scales used in emergency medicine. Practicability in toxicology.," *J Med Life*, vol. 7 Spec No. 3, no. Spec Iss 3, pp. 4–7, 2014.
- [93] T. Olsson, A. Terent, and L. Lind, "Rapid Emergency Medicine score: a new prognostic tool for in-hospital mortality in nonsurgical emergency department patients," *J Intern Med*, vol. 255, no. 5, pp. 579–587, May 2004, doi: 10.1111/j.1365-2796.2004.01321.x.
- [94] V. Yuvaraj, S. S. Nayak, and S. V. Krishnan, "E-HEART score," *Turk J Emerg Med*, vol. 23, no. 4, pp. 211–218, Oct. 2023, doi: 10.4103/tjem.tjem_26_23.
- [95] S. Wang *et al.*, "Age shock index and age-modified shock index are valuable bedside prognostic tools for postdischarge mortality in ST-elevation myocardial infarction patients.," *Ann Med*, vol. 56, no. 1, p. 2311854, Dec. 2024, doi: 10.1080/07853890.2024.2311854.

- [96] D. A. Morrow *et al.*, "TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation," *Circulation*, vol. 102, no. 17, pp. 2031–2037, Oct. 2000, doi: 10.1161/01.CIR.102.17.2031.
- [97] D. A. Morrow *et al.*, "TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation," *Circulation*, vol. 102, no. 17, pp. 2031–2037, Oct. 2000, doi: 10.1161/01.CIR.102.17.2031.
- [98] T. Killip III and J. T. Kimball, "Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: A Two year experience with 250 patients," *American Journal of Cardiology*, vol. 20, no. 4, pp. 457–464, Oct. 1967, doi: 10.1016/0002-9149(67)90023-9.
- [99] U. N. Khot *et al.*, "Prognostic Importance of Physical Examination for Heart Failure in Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes," *JAMA*, vol. 290, no. 16, p. 2174, Oct. 2003, doi: 10.1001/jama.290.16.2174.
- [100] V. S. DeGeare, J. A. Boura, L. L. Grines, W. W. O'Neill, and C. L. Grines, "Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction," *Am J Cardiol*, vol. 87, no. 9, pp. 1035–1038, 2001, doi: [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(01\)01457-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(01)01457-6).
- [101] Y. Liu *et al.*, "Modified shock index and mortality rate of emergency patients," *World J Emerg Med*, vol. 3, no. 2, p. 114, 2012, doi: 10.5847/wjem.j.issn.1920-8642.2012.02.006.
- [102] M. Y. Rady, H. A. Smithline, H. Blake, R. Nowak, and E. Rivers, "A Comparison of the Shock Index and Conventional Vital Signs to Identify Acute, Critical Illness in the Emergency Department," *Ann Emerg Med*, vol. 24, no. 4, pp. 685–690, Oct. 1994, doi: 10.1016/S0196-0644(94)70279-9.
- [103] Y. Castillo Costa *et al.*, "Shock Index, Modified Shock Index, and Age-adjusted Shock Index as Predictors of In-hospital Death in Acute Heart Failure. Sub Analysis of the ARGEN IC," *Curr Probl Cardiol*, vol. 47, no. 10, p. 101309, Oct. 2022, doi: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101309.
- [104] A. Demir and F. Eren, "The Relationship Between Age Shock Index, and Severity of Stroke and In-Hospital Mortality in Patients with Acute Ischemic Stroke," *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, vol. 31, no. 8, p. 106569, Aug. 2022, doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106569.
- [105] "Comparison of the Effectiveness of Shock Index, Modified Shock Index, and Age Shock Index in COPD Exacerbations," *Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan*, vol. 32, no. 09, pp. 1187–1190, Sep. 2022, doi: 10.29271/jcpsp.2022.09.1187.
- [106] S. I. Chaudhry *et al.*, "National Trends in Recurrent AMI Hospitalizations 1 Year After Acute Myocardial Infarction in Medicare Beneficiaries: 1999–2010," *J Am Heart Assoc*, vol. 3, no. 5, Sep. 2014, doi: 10.1161/JAHA.114.001197.
- [107] T. Yamamoto, N. Yoshida, and M. Takayama, "Temporal Trends in Acute Myocardial Infarction Incidence and Mortality Between 2006 and 2016 in Tokyo — Report From the Tokyo CCU Network —," *Circulation Journal*, vol. 83, no. 6, pp. 1405–1409, May 2019, doi: 10.1253/circj.CJ-19-0187.

- [108] S. Garcia *et al.*, "Temporal changes in patient characteristics and outcomes in ST-segment elevation myocardial infarction 2003-2018.," *Catheter Cardiovasc Interv*, vol. 97, no. 6, pp. 1109–1117, May 2021, doi: 10.1002/ccd.28901.
- [109] V. Vaccarino, R. I. Horwitz, T. P. Meehan, M. K. Petrillo, M. J. Radford, and H. M. Krumholz, "Sex Differences in Mortality After Myocardial Infarction," *Arch Intern Med*, vol. 158, no. 18, p. 2054, Oct. 1998, doi: 10.1001/archinte.158.18.2054.
- [110] D. Radovanovic *et al.*, "Gender differences in the decrease of in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction during the last 20 years in Switzerland.," *Open Heart*, vol. 4, no. 2, p. e000689, 2017, doi: 10.1136/openhrt-2017-000689.
- [111] Z. Xi *et al.*, "Contemporary sex differences in mortality among patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis.," *BMJ Open*, vol. 12, no. 3, p. e053379, Mar. 2022, doi: 10.1136/bmjopen-2021-053379.
- [112] J. C. Stevenson, S. Tsiligiannis, and N. Panay, "Cardiovascular Risk in Perimenopausal Women," *Curr Vasc Pharmacol*, vol. 17, no. 6, pp. 591–594, Oct. 2019, doi: 10.2174/1570161116666181002145340.
- [113] A. Avezum *et al.*, "Impact of age on management and outcome of acute coronary syndrome: Observations from the global registry of acute coronary events (GRACE)," *Am Heart J*, vol. 149, no. 1, pp. 67–73, 2005, doi: <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.06.003>.
- [114] I. H. Park *et al.*, "Old Age and Myocardial Injury in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction.," *Am J Med Sci*, vol. 362, no. 6, pp. 592–600, Dec. 2021, doi: 10.1016/j.amjms.2021.06.023.
- [115] L. Savic *et al.*, "Prognostic Impact of Non-Cardiac Comorbidities on Long-Term Prognosis in Patients with Reduced and Preserved Ejection Fraction following Acute Myocardial Infarction," *J Pers Med*, vol. 13, no. 7, p. 1110, Jul. 2023, doi: 10.3390/jpm13071110.
- [116] C. Baechli *et al.*, "Association of comorbidities with clinical outcomes in patients after acute myocardial infarction," *IJC Heart & Vasculature*, vol. 29, p. 100558, Oct. 2020, doi: 10.1016/j.ijcha.2020.100558.
- [117] A. Oğuz *et al.*, "The impact of diabetes and coronary artery disease on mortality and morbidity in patients with hypertension," *Turk Kardiyol Dern Ars*, vol. 37, no. 4, pp. 221–225, 2009, [Online]. Available: <https://dx.doi.org/>
- [118] A. Dotevall, D. Hasdai, L. Wallentin, A. Battler, and A. Rosengren, "Diabetes mellitus: clinical presentation and outcome in men and women with acute coronary syndromes. Data from the Euro Heart Survey ACS," *Diabetic Medicine*, vol. 22, no. 11, pp. 1542–1550, Nov. 2005, doi: 10.1111/j.1464-5491.2005.01696.x.
- [119] S. MACMAHON, "Blood pressure, stroke, and coronary heart disease *1Part 1, prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias," *The Lancet*, vol. 335, no. 8692, pp. 765–774, Mar. 1990, doi: 10.1016/0140-6736(90)90878-9.

- [120] J. Pei *et al.*, "Association between admission systolic blood pressure and major adverse cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction.," *PLoS One*, vol. 15, no. 6, p. e0234935, 2020, doi: 10.1371/journal.pone.0234935.
- [121] S. Bangalore, J. Qin, S. Sloan, S. A. Murphy, C. P. Cannon, and PROVE IT-TIMI 22 Trial Investigators, "What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes?: Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the PRavastatin OR atorVastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial.," *Circulation*, vol. 122, no. 21, pp. 2142–51, Nov. 2010, doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.905687.
- [122] R. B. D'Agostino, A. J. Belanger, W. B. Kannel, and J. M. Cruickshank, "Relation of low diastolic blood pressure to coronary heart disease death in presence of myocardial infarction: the Framingham Study.," *BMJ*, vol. 303, no. 6799, pp. 385–9, Aug. 1991, doi: 10.1136/bmj.303.6799.385.
- [123] M. T. Jensen *et al.*, "Heart rate at admission is a predictor of in-hospital mortality in patients with acute coronary syndromes: Results from 58 European hospitals: The European Hospital Benchmarking by Outcomes in acute coronary syndrome Processes study," *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, vol. 7, no. 2, pp. 149–157, Mar. 2018, doi: 10.1177/2048872616672077.
- [124] D. A. Bordejevic *et al.*, "Prognostic impact of blood pressure and heart rate at admission on in-hospital mortality after primary percutaneous intervention for acute myocardial infarction with ST-segment elevation in western Romania.," *Ther Clin Risk Manag*, vol. 13, pp. 1061–1068, 2017, doi: 10.2147/TCRM.S141312.
- [125] A. W. Fogarty, T. Card, D. Shaw, J. West, M. Simmonds, and C. J. Crooks, "Error in respiratory rate measurement by direct observation impacts on clinical early warning score algorithms," *Emergency Medicine Journal*, vol. 40, no. 6, pp. 458–459, Jun. 2023, doi: 10.1136/emmermed-2022-212689.
- [126] T. Mauri *et al.*, "Respiratory Drive in Patients with Sepsis and Septic Shock: Modulation by High-flow Nasal Cannula.," *Anesthesiology*, vol. 135, no. 6, pp. 1066–1075, Dec. 2021, doi: 10.1097/ALN.0000000000004010.
- [127] J. Ke *et al.*, "Risk Factors for Poor Prognosis in Acute Coronary Syndrome Admitted in the Emergency Department: A Retrospective Cohort Study," *Heart Surg Forum*, vol. 26, no. 1, pp. E081–E087, Feb. 2023, doi: 10.1532/hsf.5153.
- [128] P. Barthel *et al.*, "Respiratory rate predicts outcome after acute myocardial infarction: a prospective cohort study," *Eur Heart J*, vol. 34, no. 22, pp. 1644–1650, Jun. 2013, doi: 10.1093/eurheartj/ehs420.
- [129] A. El-Menyar *et al.*, "Killip classification in patients with acute coronary syndrome: insight from a multicenter registry," *Am J Emerg Med*, vol. 30, no. 1, pp. 97–103, Jan. 2012, doi: 10.1016/j.ajem.2010.10.011.

- [130] M. G. Del Buono *et al.*, "Clinical predictors and prognostic role of high Killip class in patients with a first episode of anterior ST-segment elevation acute myocardial infarction.," *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*, vol. 22, no. 7, pp. 530–538, Jul. 2021, doi: 10.2459/JCM.0000000000001168.
- [131] C. T. Chin *et al.*, "Trends and predictors of length of stay after primary percutaneous coronary intervention: A report from the CathPCI Registry," *Am Heart J*, vol. 162, no. 6, pp. 1052–1061, Dec. 2011, doi: 10.1016/j.ahj.2011.09.008.
- [132] A. Karabulut, M. Cakmak, B. Uzunlar, and A. Bilici, "What is the optimal length of stay in hospital for ST elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention?," *Cardiol J*, vol. 18, no. 4, pp. 378–384, 2011.
- [133] T. S. Han, P. Murray, J. Robin, P. Wilkinson, D. Fluck, and C. H. Fry, "Evaluation of the association of length of stay in hospital and outcomes.," *Int J Qual Health Care*, vol. 34, no. 2, May 2022, doi: 10.1093/intqhc/mzab160.
- [134] O. Tomer *et al.*, "The impact of short hospital stay on prognosis after acute myocardial infarction: An analysis from the ACSIS database.," *Clin Cardiol*, vol. 44, no. 6, pp. 748–753, Jun. 2021, doi: 10.1002/clc.23652.
- [135] A. K. Berger *et al.*, "Relation of length of hospital stay in acute myocardial infarction to postdischarge mortality.," *Am J Cardiol*, vol. 101, no. 4, pp. 428–34, Feb. 2008, doi: 10.1016/j.amjcard.2007.09.090.
- [136] P. R. Carvalho *et al.*, "Age shock index as an early predictor of cardiovascular death in acute coronary syndrome patients.," *Coron Artery Dis*, vol. 35, no. 4, pp. 322–327, Jun. 2024, doi: 10.1097/MCA.0000000000001342.
- [137] L. Zhao *et al.*, "Association of the age shock index with coronary plaque characteristics in <sc>ST</sc>-segment elevation myocardial infarction: A 3-vessel optical coherence tomography study," *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, vol. 97, no. S2, pp. 1080–1088, May 2021, doi: 10.1002/ccd.29652.
- [138] X. Wei *et al.*, "Additive prognostic value of left ventricular ejection fraction to the TIMI risk score for in-hospital and long-term mortality in patients with ST segment elevation myocardial infarction," *J Thromb Thrombolysis*, vol. 43, no. 1, pp. 1–6, Jan. 2017, doi: 10.1007/s11239-016-1407-7.
- [139] E. I. Lev *et al.*, "Comparison of the Predictive Value of Four Different Risk Scores for Outcomes of Patients With ST-Elevation Acute Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention," *Am J Cardiol*, vol. 102, no. 1, pp. 6–11, Jul. 2008, doi: 10.1016/j.amjcard.2008.02.088.
- [140] H. González-Pacheco *et al.*, "The TIMI risk score for STEMI predicts in-hospital mortality and adverse events in patients without cardiogenic shock undergoing primary angioplasty," *Arch Cardiol Mex*, vol. 82, no. 1, pp. 7–13, 2012, [Online]. Available: <https://www.elsevier.es/es-revista-archivos-cardiologia-mexico-293-articulo-the-timi-risk-score-for-X1405994012228800>

ARAŞTIRMANIN AMACI	
Çalışmamızda acil servise başvuran ST yükselmesi olan miyokardial infarktüsli hastalarında, standart yaşamsal parametrelere ek olarak yaş şok indeksi ve TIMI skoru değerlerinin klinik önemi konusunda bilgi edinebilmeyi ve mortaliteyi öngörmedeki yerini saptamayı amaçladık.	
YÖNTEM	
Bu araştırma tek merkezli ve retrospektif olarak yapılacaktır. Acil serviste akut koroner sendrom tanısı 2023 ESC klavuzunda belirtildiği gibi miyokardiyal iske mi ile uyumlu semptomlar, 12 derivasyonlu EKG ve laboratuvar (troponin) sonuçlarına dayandırılarak konulacaktır. Çalışma retrospektif olarak planlandığı için bilgilendirilmiş onam gerekliliğinden feragat edilecektir. Araştırmamız Helsinki Deklarasyonuna uygun olarak yürütülecektir ve etik kurul onayı alınınca başlatılacaktır. Hastalara ait bilgiler Uluslararası Hastalık Sınıflandırması (ICD)-10 kullanılarak elde edilecektir. Hastane verisi ve acil kayıtlarından bir yıllık geriye gönelik tarama yapılacaktır. ST- segment elevasyonlu miyokardial infarktüs tanısı konulan tüm hastaların çalışma örneklemini oluşturması planlanmıştır. Örnekle mi acile 1 yıl içinde başvuran hasta sayısı (4320 hasta) bilindiğinden örneklem hesaplama formülü kullanılarak (%95 güven aralığı, %5 hata payı) kullanılarak standart deviasyon 0.5% ve Z skoru 1.96 olarak belirlenen minumum hasta sayısı 159 olarak bulunmuştur. Verileri eksik olanlar, ST yükselmesi olmayan miyokardial infarktüs tanısı konulanlar, TIMI skoru hesaplanamayanlar, başka bir hastaneden sevk edilenler çalışma dışı bırakılacaktır. Toplanan değişkenler arasında yer alan; demografik özellikler, komorbiditeler, laboratuvar test verileri, vital parametreler ve fizik muayene verileri acil serviste hazırlayacağımız formlara kaydedilecektir. ST segment elevasyonlu miyokard infaktüsü olan hastalarda TIMI skoru ve yaş-şok indeksi hesaplanacaktır. Hesaplanan bu iki parametre çalışmaya dahil edilen hastaların klinik verileri ve sonuçlanma şekli ile karşılaştırılacaktır.	
ARAŞTIRMANIN TİPİ / KONUSU	
Gözlemsel çalışmalar (<i>Gözlemsel ilaç çalışmaları ve gözlemsel tıbbi cihaz çalışmaları hariç</i>)	☐
Anket çalışmaları (<i>Survey</i>)	☐
Dosya ve görüntü kayıtları gibi retrospektif arşiv taramaları	☒
Kan, idrar, doku, radyolojik görüntü gibi biyokimya, mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji koleksiyon materyalleriyle yapılacak araştırmalar	☐
Rutin muayene, tetkik, tahlil ve tedavi işlemleri sırasında elde edilmiş materyallerle yapılacak araştırmalar	☐

Hücre ve doku kültürleri ile yapılacak <i>in vitro</i> çalışmalar	☐
Gen tedavisi klinik araştırmaları dışında kalan ve tanımlamaya yönelik olarak genetik materyalle yapılacak araştırmalar	☐
Hemşirelik faaliyetlerinin sınırları içerisinde yapılacak araştırmalar	☐
Gıda katkı maddeleriyle yapılacak diyet çalışmaları	☐
Egzersiz gibi vücut fizyolojisi ile ilgili araştırmalar	☐
Yaşam alışkanlıklarının değerlendirilmesi araştırmaları	☐
Ölçek çalışmaları	☐
Diğer ise lütfen belirtiniz (Örn sosyal ve beşeri bilimler alanında kullanım için nörolojik veriler; medikal bir amaç gütmeksizin):	

ARAŞTIRMA MERKEZİ	
Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi	
ÇALIŞMA GRUBUNUN ÖZELLİKLERİ	
Tahmini Katılımcı Sayısı	159 ve üzeri
Yaşı ve Sayısı	18 yaşından büyük
Cinsiyeti ve Sayısı	K-E
Sağlıklı gönüllüler (varsa)	☐
Hastalar	X
Engelliler	☐
Gebe kadınlar	☐
Emziren kadınlar	☐
Acil olgular	X
Öğrenciler	☐
Yaşlılar	X
Diğer ise, lütfen belirtiniz:	☐
DAHİL OLMA ve DIŞLAMA KRİTERLERİ	
KRİTERLERİ	
2023 ESC klavuzuna göre miyokardiyal iskemi semptomları olan, EKG sonucunda ST segment yükselmesi olan, troponin değeri normal aralığın üzerinde olan, 18 ve daha büyük yaşta olab hastalar çalışmaya dahil edilecektir.	
Verileri eksik olanlar, ST yükselmesi olmayan miyokardiyal infarktüs tanısı konulanlar, TIMİ skoru, yaş –şok indeksi	

hesaplanamayanlar ve başka bir hastaneden sevk edilenler çalışma dışı bırakılacaktır.

KONTROL GRUBU

(Var ise özellikleri)

YOK

ARAŞTIRMANIN UYGULANACAĞI YER VE İZİN DURUMU

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastane yönetiminden izin alındı

VERİ TOPLAMA ARAÇLARI ve ÖZELLİKLERİ

Acil serviste oluşturulan ve hastaların demografik özelliklerini, komorbiditelerini, laboratuvar sonuçlarını, fizik muayene ve EKG değerlendirme sonuçlarını içeren form. Hastane veri sistemi kullanılarak gerekli hasta bilgilerine erişim.

VERİ ANALİZ YÖNTEMİ

İstatistiksel analiz SPSS sürüm 22.0 (SPSS Inc. Chicago, Illinois, ABD) kullanılarak yapılacak. Sürekli değişkenler Kolmogorov-Smirnov testi ile normal dağılım açısından test edilecek. Veriler, normal dağılımlı sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma ile ifade edilecek ve varyans analizi yada bağımsız örneklem T testi ile kıyaslanacaktır.

ARAŞTIRMA SÜRESİ

Araştırma Başlama Tarihi: Etik kurul onay tarihinden itibaren

Araştırmanın Tahmini Süresi (iki buçuk yıl, bir yıl üç ay gibi): 1 yıl

KAYNAKLAR

- 1) Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). European heart journal. 2018;39(2):119-77.
- 2) Owens PL, Barrett ML, Gibson TB, Andrews RM, Weinick RM, Mutter RL. Emergency department care in the United States: a profile of national data sources. Annals of emergency medicine. 2010;56(2):150-65.
- 3) Thygesen et al. ESC/ACCF/AHA/WHF Third Universal Definition of Myocardial Infarction 2012. J Am Coll Cardiol 2012;60(16):1581-1598.
- 4) Hamm et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients

- presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2011;32:2999-3054.
- 5) Steg G, et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2012;33:2569-2619.
- 6) American College of Emergency Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; O'Gara et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2013;61(4):e78-e140.
- 7) Morrow, D. A., Antman, E. M., Charlesworth, A., Cairns, R., Murphy, S. A., de Lemos, J. A., Giugliano, R. P., McCabe, C. H., & Braunwald, E. (2000). TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. Circulation, 102(17), 2031–2037. <https://doi.org/10.1161/01.cir.102.17.2031>
- 8) <https://timi.org/timi-risk-score-calculator-for-stemi/>
- 9) Paladino L, Subramanian RA, Nabors S, Sinert R. The utility of shock index in differentiating major from minor injury. Eur J Emerg Med. 2011;18(2):94-98. doi:10.1097/MEJ.0b013e32833f212b
- 10) Yasaka Y, Khemani RG, Markovitz BP. Is shock index associated with outcome in children with sepsis/septic shock?*. Pediatr Crit Care Med. 2013;14(8):e372-e379. doi:10.1097/PCC.0b013e3182975eee

4. ARAŞTIRMA BÜTÇESİ

ARAŞTIRMA GİDERLERİ	Var ☐	Yok ☒
Araştırma Yerinden Hizmet Alımı (Örneğin: 3 defa EKG, 2 defa CT gibi)		
Araştırma Yeri Dışından Hizmet Alımı (Örneğin: laboratuvar hizmetleri gibi)		
Gönüllülere Verilecek Hizmet (Ulaşım ve hafif öğle yemeği gibi)		
Diğer (seyahat, anketör, sarf malzemesi gibi)		
Araştırmanın Toplam Bütçesi		
ARAŞTIRMA BÜTÇESİNİN KAYNAĞI		

Üniversite (BAP) Başvurusu Yapılmıştır / Yapılacaktır.	☐
Eğitim ve Araştırma Hastanesi	☐
Türkiye Bilimsel Teknik ve Araştırma Kurumu (TÜBİTAK) Başvurusu Yapılmıştır/ Yapılacaktır.	☐
Devlet Planlama Teşkilatı (DPT) Başvurusu Yapılmıştır/ Yapılacaktır	☐
Şirket	☐
Araştırma Ekibi	☐
Diğer	☐

DESTEKLEYİCİ KURUM / KURULUŞ BİLGİLERİ		
Kurumun Adı		
Adresi		
E-posta adresi		
Telefon numarası		
Faks numarası		

2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation

The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)

Authors/Task Force Members: Borja Ibanez* (Chairperson) (Spain), Stefan James* (Chairperson) (Sweden), Stefan Agewall (Norway), Manuel J. Antunes (Portugal), Chiara Bucciarelli-Ducci (UK), Héctor Bueno (Spain), Alida L. P. Caforio (Italy), Filippo Crea (Italy), John A. Goudevanos (Greece), Sigrun Halvorsen (Norway), Gerhard Hindricks (Germany), Adnan Kastrati (Germany), Mattie J. Lenzen (The Netherlands), Eva Prescott (Denmark), Marco Roffi (Switzerland), Marco Valgimigli (Switzerland), Christoph Varenhorst (Sweden), Pascal Vranckx (Belgium), Petr Widimský (Czech Republic)

Document Reviewers: Jean-Philippe Collet (CPG Review Coordinator) (France), Steen Dalby Kristensen (CPG Review Coordinator) (Denmark), Victor Aboyans (France),

* Corresponding authors. The two chairmen contributed equally to the document: Borja Ibanez, Director Clinical Research, Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III (CNIC), Melchor Fernández Almagro 3, 28029 Madrid, Spain; Department of Cardiology, IIS-Fundación Jiménez Díaz University Hospital, Madrid, Spain; and CIBERCV, Spain. Tel: +34 91 453.12.00 (ext: 4302), Fax: +34 91 453.12.45, E-mail: bibanez@cnic.es or bibanez@fjd.es. Stefan James, Professor of Cardiology, Department of Medical Sciences, Scientific Director UCR, Uppsala University and Sr. Interventional Cardiologist, Department of Cardiology Uppsala University Hospital UCR Uppsala Clinical Research Center Dag Hammarskjölds väg 14B SE-752 37 Uppsala, Sweden. Tel: +46 705 944 404, Email: stefan.james@ucr.uu.se

ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) and National Cardiac Societies document reviewers: listed in the Appendix.

ESC entities having participated in the development of this document:

Associations: Acute Cardiovascular Care Association (ACCA), European Association of Preventive Cardiology (EAPC), European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), European Heart Rhythm Association (EHRA), Heart Failure Association (HFA).

Councils: Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions (CCNAP), Council for Cardiology Practice (CCP).

Working Groups: Cardiovascular Pharmacotherapy, Cardiovascular Surgery, Coronary Pathophysiology and Microcirculation, Myocardial and Pericardial Diseases, Thrombosis.

The content of these European Society of Cardiology (ESC) Guidelines has been published for personal and educational use only. No commercial use is authorized. No part of the ESC Guidelines may be translated or reproduced in any form without written permission from the ESC. Permission can be obtained upon submission of a written request to Oxford University Press, the publisher of the European Heart Journal and the party authorized to handle such permissions on behalf of the ESC (journals.permissions@oxfordjournals.org).

Disclaimer. The ESC Guidelines represent the views of the ESC and were produced after careful consideration of the scientific and medical knowledge and the evidence available at the time of their publication. The ESC is not responsible in the event of any contradiction, discrepancy and/or ambiguity between the ESC Guidelines and any other official recommendations or guidelines issued by the relevant public health authorities, in particular in relation to good use of healthcare or therapeutic strategies. Health professionals are encouraged to take the ESC Guidelines fully into account when exercising their clinical judgment, as well as in the determination and the implementation of preventive, diagnostic or therapeutic medical strategies; however, the ESC Guidelines do not override, in any way whatsoever, the individual responsibility of health professionals to make appropriate and accurate decisions in consideration of each patient's health condition and in consultation with that patient and, where appropriate and/or necessary, the patient's caregiver. Nor do the ESC Guidelines exempt health professionals from taking into full and careful consideration the relevant official updated recommendations or guidelines issued by the competent public health authorities, in order to manage each patient's case in light of the scientifically accepted data pursuant to their respective ethical and professional obligations. It is also the health professional's responsibility to verify the applicable rules and regulations relating to drugs and medical devices at the time of prescription.

© The European Society of Cardiology 2017. All rights reserved. For permissions please email: journals.permissions@oxfordjournals.org.

Andreas Baumbach (UK), Raffaele Bugiardini (Italy), Ioan Mircea Coman (Romania), Victoria Delgado (The Netherlands), Donna Fitzsimons (UK), Oliver Gaemperli (Switzerland), Anthony H. Gershlick (UK), Stephan Gielen (Germany), Veli-Pekka Harjola (Finland), Hugo A. Katus (Germany), Juhani Knuuti (Finland), Philippe Kolh (Belgium), Christophe Leclercq (France), Gregory Y. H. Lip (UK), Joao Morais (Portugal), Aleksandar N. Neskovic (Serbia), Franz-Josef Neumann (Germany), Alexander Niessner (Austria), Massimo Francesco Piepoli (Italy), Dimitrios J. Richter (France), Evgeny Shlyakhto (Russian Federation), Iain A. Simpson (UK), Ph. Gabriel Steg (France), Christian Juhl Terkelsen (Denmark), Kristian Thygesen (Denmark), Stephan Windecker (Switzerland), Jose Luis Zamorano (Spain), Uwe Zeymer (Germany).

The disclosure forms of all experts involved in the development of these guidelines are available on the ESC website www.escardio.org/guidelines

Web addenda

Online publish-ahead-of-print 26 August 2017

Keywords

Guidelines • Acute coronary syndromes • Acute myocardial infarction • Antithrombotic therapy • Antithrombotics • Emergency medical system • Evidence • Fibrinolysis • Ischaemic heart disease • Primary percutaneous coronary intervention • Quality indicators • MINOCA • Reperfusion therapy • Risk assessment • Secondary prevention • ST-segment elevation.

Table of Contents

Abbreviations and acronyms	121
1. Preamble	123
2. Introduction	124
2.1 Definition of acute myocardial infarction	124
2.2 Epidemiology of ST-segment elevation myocardial infarction	124
3. What is new in the 2017 version?	125
4. Emergency care	126
4.1 Initial diagnosis	126
4.2 Relief of pain, breathlessness, and anxiety	127
4.3 Cardiac arrest	128
4.4 Pre-hospital logistics of care	128
4.4.1 Delays	128
4.4.2 Emergency medical system	130
4.4.3 Organization of ST-segment elevation myocardial infarction treatment in networks	130
5. Reperfusion therapy	131
5.1 Selection of reperfusion strategies	131
5.2 Primary percutaneous coronary intervention and adjunctive therapy	134
5.2.1 Procedural aspects of primary percutaneous coronary intervention	134
5.2.2 Periprocedural pharmacotherapy	136
5.3 Fibrinolysis and pharmacoinvasive strategy	138
5.3.1 Benefit and indication of fibrinolysis	138
5.3.2 Pre-hospital fibrinolysis	139
5.3.3 Angiography and percutaneous coronary intervention after fibrinolysis (pharmacoinvasive strategy)	140
5.3.4 Comparison of fibrinolytic agents	141
5.3.5 Adjunctive antiplatelet and anticoagulant therapies	141
5.3.6 Hazards of fibrinolysis	141
5.3.7 Contraindications to fibrinolytic therapy	141

5.4 Coronary artery bypass graft surgery	142
6. Management during hospitalization and at discharge	142
6.1 Coronary care unit/intensive cardiac care unit	142
6.2 Monitoring	142
6.3 Ambulation	142
6.4 Length of stay	142
6.5 Special patient subsets	143
6.5.1 Patients taking oral anticoagulation	143
6.5.2 Elderly patients	143
6.5.3 Renal dysfunction	144
6.5.4 Non-reperused patients	144
6.5.5 Patients with diabetes	146
6.6 Risk assessment	146
6.6.1 Clinical risk assessment	146
6.6.2 Non-invasive imaging in management and risk stratification	146
7. Long-term therapies for ST-segment elevation myocardial infarction	148
7.1 Lifestyle interventions and risk factor control	148
7.1.1 Smoking cessation	148
7.1.2 Diet, alcohol, and weight control	148
7.1.3 Exercise-based cardiac rehabilitation	148
7.1.4 Resumption of activities	148
7.1.5 Blood pressure control	148
7.1.6 Adherence to treatment	148
7.2 Antithrombotic therapy	149
7.2.1 Aspirin	149
7.2.2 Duration of dual antiplatelet therapy and antithrombotic combination therapies	149
7.3 Beta-blockers	150
7.3.1 Early intravenous beta-blocker administration	150
7.3.2 Mid- and long-term beta-blocker treatment	151
7.4 Lipid-lowering therapy	151

7.5 Nitrates	152
7.6 Calcium antagonists	152
7.7 Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers	152
7.8 Mineralocorticoid/aldosterone receptor antagonists	152
8. Complications following ST-segment elevation myocardial infarction	153
8.1 Myocardial dysfunction	156
8.1.1 Left ventricular dysfunction	156
8.1.2 Right ventricular involvement	156
8.2 Heart failure	156
8.2.1 Clinical presentations	156
8.2.2 Management	156
8.3 Management of arrhythmias and conduction disturbances in the acute phase	158
8.3.1 Supraventricular arrhythmias	158
8.3.2 Ventricular arrhythmias	159
8.3.3 Sinus bradycardia and atrioventricular block	160
8.4 Mechanical complications	161
8.4.1 Free wall rupture	161
8.4.2 Ventricular septal rupture	161
8.4.3 Papillary muscle rupture	161
8.5 Pericarditis	161
8.5.1 Early and late (Dressler syndrome) infarct-associated pericarditis	161
8.5.2 Pericardial effusion	161
9. Myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries	161
10. Assessment of quality of care	161
11. Gaps in the evidence and areas for future research	163
12. Key messages	165
13. Evidenced-based 'to do and not to do' messages from the Guidelines	166
14. Web addenda	168
15. Appendix	168
16. References	169

Abbreviations and acronyms

ACE	angiotensin-converting enzyme
ACCA	Acute Cardiovascular Care Association
ACS	acute coronary syndrome
AF	atrial fibrillation
ALBATROSS	Aldosterone Lethal effects Blockade In Acute myocardial infarction Treated with or without Reperfusion to improve Outcome and Survival at Six months follow-up
AMI	acute myocardial infarction
ARB	angiotensin II receptor blocker
ASSENT 3	ASsessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic 3
ATLANTIC	Administration of Ticagrelor in the Cath Lab or in the Ambulance for New ST Elevation Myocardial Infarction to Open the Coronary Artery

ATLAS ACS 2-TIMI 51	Anti-Xa Therapy to Lower cardiovascular events in Addition to Standard therapy in subjects with Acute Coronary Syndrome—Thrombolysis In Myocardial Infarction 51
ATOLL	Acute myocardial infarction Treated with primary angioplasty and inTravenous enOxaparin or unfractionated heparin to Lower ischaemic and bleeding events at short- and Long-term follow-up
AV	atrioventricular
<i>b.i.d.</i>	bis in die (twice a day)
BMI	body mass index
BMS	bare-metal stent
BNP	B-type natriuretic peptide
CABG	coronary artery bypass graft surgery
CAD	coronary artery disease
CAPITAL AMI	Combined Angioplasty and Pharmacological Intervention versus Thrombolytics ALone in Acute Myocardial Infarction
CCNAP	Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions
CCP	Council for Cardiology Practice;
CCU	coronary care unit
CHA ₂ DS ₂ -VASC	Cardiac failure, Hypertension, Age ≥ 75 (Doubled), Diabetes, Stroke (Doubled) – VAScular disease, Age 65–74 and Sex category (Female)
CI	confidence interval
CKD	chronic kidney disease
CMR	cardiac magnetic resonance
CPG	Committee for Practice Guidelines
CRISP AMI	Counterpulsation to Reduce Infarct Size Pre-PCI-Acute Myocardial Infarction
CT	computed tomography
COMFORTABLE-AMI	Effect of biolimus-eluting stents with biodegradable polymer vs. bare-metal stents on cardiovascular events among patients with acute myocardial infarction trial;
Compare-Acute	Comparison Between FFR Guided Revascularization Versus Conventional Strategy in Acute STEMI Patients With Multivessel disease trial
CURRENT-OASIS 7	The Clopidogrel and aspirin Optimal Dose usage to reduce recurrent events—Seventh organization to assess strategies in ischaemic syndromes
CvLPRIT	Complete Versus Lesion-Only Primary PCI Trial
DANAMI	DANish Study of Optimal Acute Treatment of Patients with ST-segment Elevation Myocardial Infarction
DANAMI 3-DEFER	DANAMI 3 – Deferred versus conventional stent implantation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction

Emergency Department Care in the United States: A Profile of National Data Sources

Pamela L. Owens, PhD, Marguerite L. Barrett, MS, Teresa B. Gibson, PhD, Roxanne M. Andrews, PhD, Robin M. Weinick, PhD, Ryan L. Mutter, PhD

From the Center for Delivery, Organization and Markets, Agency for Healthcare Research and Quality, Department of Health and Human Services, Rockville, MD (Owens, Andrews, Mutter); ML Barrett Inc., Del Mar, CA (Barrett); Thomson Reuters, Ann Arbor, MI (Gibson); and RAND, Arlington, VA (Weinick). The views expressed in this article are those of the authors and do not necessarily represent those of the Agency for Healthcare Research and Quality or the US Department of Health and Human Services.

Study objective: Emergency departments (EDs) are an integral part of the US health care system, and yet national data sources on the care received in the ED are poorly understood, thereby limiting their usefulness for analyses. We provide a comparison of data sources that can be used to examine utilization and quality of care in the ED nationally.

Data sources and comparisons: This article compares 7 data sources available in 2005 for conducting analyses of ED encounters: the American Hospital Association Annual Survey Database™, Hospital Market Profiling Solution®, National Emergency Department Inventory, Nationwide Emergency Department Sample, National Hospital Ambulatory Medical Care Survey, National Electronic Injury Surveillance System–All-Injury Program, and the National Health Interview Survey. In addition to describing the type and scope of data collection, available characteristics, and sponsor of the ED data sources, we compare (where possible) estimates of the total number of EDs, national and regional volume of ED visits, national and regional admission rates (percentage of ED visits resulting in hospital admission), patient characteristics, hospital characteristics, and reasons for visit generated by the various data sources.

Major findings: The different data sources yielded estimates of the number of EDs that ranged from 4,609 to 4,884 and the number of ED encounters from more than 109 million to more than 116 million. Admission rates across data sources varied from 12.0% to 15.3%. Although comparisons of the 7 data sources were somewhat limited by differences in available information and operational definitions, variation in estimates of utilization and patterns of care existed by region, expected payer, and patient and hospital characteristics. The rankings and estimates of the top 5 first-listed conditions seen in the ED are relatively consistent between the 2 data sources with diagnoses, although the Nationwide Emergency Department Sample estimates 1.3 to 5.8 times more ED visits for each chronic and acute all-listed condition examined relative to the National Hospital Ambulatory Medical Care Survey.

Conclusion: Each of the data sources described in this article has unique advantages and disadvantages when used to examine patterns of ED care, making the different data sources appropriate for different applications. Analysts should select a data source according to its construction and should bear in mind its strengths and weaknesses in drawing conclusions based on the estimates it yields. [Ann Emerg Med. 2010;56:150-165.]

Please see page 151 for the the Editor's Capsule Summary of this article.

0196-0644/\$-see front matter

Copyright © 2009 by the American College of Emergency Physicians.
doi:10.1016/j.annemergmed.2009.11.022

INTRODUCTION

Emergency departments (EDs) serve a dual role in the US health infrastructure: they are a point of entry for approximately 50% of inpatient admissions and a setting for acute care outpatient visits.¹ About 20% of the US population visits an ED each year,² making it a relatively common site of care, and it has been suggested that care

delivered in the ED provides a window into the state of health care in the United States.³

Numerous challenges, however, confront US hospital EDs, as highlighted in a recent Institute of Medicine report, *Hospital-Based Emergency Care: At the Breaking Point*.³ ED crowding, boarding (ie, holding patients until an inpatient bed is available), and ambulance diversion have become more

Editor's Capsule Summary*What is already known on this topic*

Multiple national data sources are available for the study of utilization and quality of care in US emergency departments (EDs).

What question this study addressed

This study describes 7 common publicly available data sources, comparing and contrasting their methods of sampling, types of data collected, definitions, and assumptions.

What this study adds to our knowledge

There were systematic differences among the data sources. Some were more suitable for understanding hospital-level characteristics; others, for detailed clinical- and visit-level data. Data sources differed somewhat on global estimates for fundamental variables, such as the number of emergency departments and the number of visits.

How this might change clinical practice

This will not change practice but will enable researchers and policymakers to choose appropriate sources for their purpose. In some circumstances, more than one source will be needed.

prevalent. At the same time, the ED is increasingly used for primary care, particularly among patients with limited access to alternative care sites, in part because of lack of or inadequate insurance, time or travel constraints, or lack of knowledge about how to navigate the health care system.

Many of the challenges faced by EDs are issues of increasing concern to policymakers. ED utilization patterns among individuals with different types of insurance coverage and without insurance coverage is a subject that is particularly relevant to health care reform, as noted in the Health Care Community Discussions led by the Presidential Transition Team during the end of 2008 and beginning of 2009.⁴ More than 16% of the 3,276 groups criticized a health care system that was accessible only through the ED, with some group participants describing bankruptcy from medical bills, inability to pay for primary care visits, and care-seeking in the ED. Others highlight urban/rural and regional differences in ED utilization as high-priority topics for policymakers.⁵ Additionally, recent reports note that EDs are insufficiently prepared for disasters, in part because of inadequate surge capacity.^{3,6}

Understanding and addressing these systemic issues frequently requires accurate, unbiased data. In particular, understanding patterns of ED utilization across all hospitals, by

institution type, region, and other characteristics, can help policymakers, researchers, and administrators analyze and plan to improve operations of EDs. There are a number of national data resources that can be used to examine ED encounters; however, differences in the construction of the data sets may lead to differences in the estimated number of annual visits and their characteristics.^{7,8} It is important for researchers investigating ED utilization to understand the reasons behind these differences, as well as the strengths and weaknesses of the various data sources, to determine which source would be most suitable to address the clinical and policy issues of interest. Recognizing the unique features of the different data sources will allow analysts to maximize the usefulness of the available data resources.

This article provides descriptive comparisons of multiple data sources available for conducting analyses of ED visits. In addition to describing the type and scope of data collection, available characteristics, and sponsor of the ED data sources, we compare (where possible) estimates of the total number of EDs, national and regional volume of ED visits, national and regional admission rates, patient characteristics, hospital characteristics, and reasons for visits generated by the various data sources. We use 2005 data, a year in which all of these data sources were available. We examine whether some ED data sources are more appropriate than others for addressing issues related to insurance status, region, trauma center utilization, or setting of care for various conditions, including injuries.

DATA SOURCES

In this article, we examine the characteristics of 7 data sets and compare their 2005 estimates of the number of visits in EDs affiliated with community, short-term, nonfederal, nonrehabilitation, US hospitals within the 50 states and the District of Columbia.* The data sources were selected according to 2 criteria: (1) ability to derive national estimates of ED visits (or injury-related ED visits) regardless of payer, and (2) availability of the data to the public. As shown in Table 1, 3 are national inventories or censuses of EDs: American Hospital Association Annual Survey Database (AHA Annual SurveyTM), Hospital Market Profiling Solution[®], and National Emergency Department Inventory (NEDI-USA). Three of the data sources consist of samples of EDs in the United States: Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Nationwide Emergency Department Sample (NEDS), National Hospital Ambulatory Medical Care Survey (NHAMCS), and National Electronic Injury Surveillance System—All Injury Program (NEISS-AIP). One is based on interviews from a sample of households: National Health Interview Survey (NHIS).

* Community hospitals, defined as short-term, non-Federal, general and other hospitals, include obstetrics and gynecology; ear, nose and throat; orthopedic; cancer; pediatric; acute care county and other public hospitals; and academic tertiary care medical hospitals. They exclude hospitals whose main focus is long-term care, psychiatric, or alcoholism and chemical dependency treatment.

Table 1. Description of 2005 data sources.

Type of ED Data	ED Data Source	Sponsor	Sampling Frame	Number of Hospitals and Visits in 2005	Characteristics Available	Availability
National inventories of EDs	AHA Annual Survey™	AHA	Universe	Data from 6,349 community hospitals, including 4,884 EDs	Region, hospital	Available annually beginning with 1946 data year
	Hospital Market Profiling Solution®	Verispan LLC; now called SDI Health LLC	Universe	Data from 6,921 community hospitals, including 4,609 EDs	Region, hospital	Available annually beginning with 1977 data year
	NEDUSA	EMNet	Universe	Data from 4,828 EDs	Region, hospital*	Available in 2001, 2003, 2005, and 2007
ED visit information from a sample of EDs	NEDS	AHRQ of the DHHS	AHA Annual Survey™, Hospital Market Profiling Solution®, and EMNet research/analysis	Data from nearly all hospitals in 23 states (sample is 972 EDs and 27,011,634 ED visits)	Region, hospital, disposition, patient, expected payer, diagnosis, injury*	2005 NEDS is a pilot database. Publicly available through the HCUP Central Distributor annually, beginning with the 2006 NEDS.
	NHAMCS	NCHS of the DHHS CDC	Hospital Market Profiling Solution® and Verispan's Healthcare Market Index	Data from 352 EDs and 33,605 ED visits	Region, hospital, disposition, patient, expected payer, diagnosis, injury*	Available annually, beginning with 1992 data year
	NEISS-AIP	NCIPC of the DHHS CDC and US CPSC	Hospital Market Profiling Solution®	Data from 66 hospitals with EDs and 780,000 injury records	Injury	Available annually, beginning with the 2000 data year
ED visit information from a sample of households	NHIS	NCHS of the DHHS CDC	US Census Bureau	Data from 38,509 households (98,649 persons in 39,284 families)	Region, patient	Available annually, beginning with the 1997 data year

AHA, American Hospital Association; EMNet, Emergency Medicine Network; AHRQ, Agency for Healthcare Research and Quality; DHHS, US Department of Health and Human Services; NCHS, National Center for Health Statistics; CDC, Centers for Disease Control and Prevention; NCIPC, National Center for Injury Prevention and Control; CPSC, Consumer Product Safety Commission.

*Additional detail is available on research or state-specific files accessible through the sponsor.



ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation

The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)

Authors/Task Force Members: Christian W. Hamm (Chairperson) (Germany)*, Jean-Pierre Bassand (Co-Chairperson)*, (France), Stefan Agewall (Norway), Jeroen Bax (The Netherlands), Eric Boersma (The Netherlands), Hector Bueno (Spain), Pio Caso (Italy), Dariusz Dudek (Poland), Stephan Gielen (Germany), Kurt Huber (Austria), Magnus Ohman (USA), Mark C. Petrie (UK), Frank Sonntag (Germany), Miguel Sousa Uva (Portugal), Robert F. Storey (UK), William Wijns (Belgium), Doron Zahger (Israel).

ESC Committee for Practice Guidelines: Jeroen J. Bax (Chairperson) (The Netherlands), Angelo Auricchio (Switzerland), Helmut Baumgartner (Germany), Claudio Ceconi (Italy), Veronica Dean (France), Christi Deaton (UK), Robert Fagard (Belgium), Christian Funck-Brentano (France), David Hasdai (Israel), Arno Hoes (The Netherlands), Juhani Knuuti (Finland), Philippe Kolh (Belgium), Theresa McDonagh (UK), Cyril Moulin (France), Don Poldermans (The Netherlands), Bogdan A. Popescu (Romania), Željko Reiner (Croatia), Udo Sechtem (Germany), Per Anton Sirnes (Norway), Adam Torbicki (Poland), Alec Vahanian (France), Stephan Windecker (Switzerland).

Document Reviewers: Stephan Windecker (CPG Review Coordinator) (Switzerland), Stephan Achenbach (Germany), Lina Badimon (Spain), Michel Bertrand (France), Hans Erik Bøtker (Denmark), Jean-Philippe Collet (France), Filippo Crea (Italy), Nicolas Danchin (France), Erling Falk (Denmark), John Goudevenos (Greece), Dietrich Gulba (Germany), Rainer Hambrecht (Germany), Joerg Herrmann (USA), Adnan Kastrati (Germany), Keld Kjeldsen (Denmark), Steen Dalby Kristensen (Denmark), Patrizio Lancellotti (Belgium), Julinda Mehilli (Germany), Béla Merkely (Hungary), Gilles Montalescot (France), Franz-Josef Neumann (Germany), Ludwig Neyses (UK), Joep Perk (Sweden), Marco Roffi (Switzerland), Francesco Romeo (Italy), Mikhail Ruda (Russia), Eva Swahn (Sweden), Marco Valgimigli (Italy), Christiaan JM Vrints (Belgium), Petr Widimsky (Czech Republic).

* Corresponding authors. Christian W. Hamm, Kerckhoff Heart and Thorax Center, Benekestr. 2–8, 61231 Bad Nauheim, Germany. Tel: +49 6032 996 2202, Fax: +49 6032 996 2298, E-mail: chamm@kerckhoff-klinik.de. Jean-Pierre Bassand, Department of Cardiology, University Hospital Jean Minjot, Boulevard Fleming, 25000 Besançon, France. Tel: +33 381 668 539, Fax: +33 381 668 582, E-mail: jpbassan@univ-fcomte.fr

ESC entities having participated in the development of this document:

Associations: Heart Failure Association, European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions, European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Working Groups: Working Group on Cardiovascular Pharmacology and Drug Therapy, Working Group on Thrombosis, Working Group on Cardiovascular Surgery, Working Group on Acute Cardiac Care, Working Group on Atherosclerosis and Vascular Biology, Working Group on Coronary Pathophysiology and Microcirculation.

Councils: Council on Cardiovascular Imaging, Council for Cardiology Practice.

The content of these European Society of Cardiology (ESC) Guidelines has been published for personal and educational use only. No commercial use is authorized. No part of the ESC Guidelines may be translated or reproduced in any form without written permission from the ESC. Permission can be obtained upon submission of a written request to Oxford University Press, the publisher of the *European Heart Journal* and the party authorized to handle such permissions on behalf of the ESC.

Disclaimer. The ESC Guidelines represent the views of the ESC and were arrived at after careful consideration of the available evidence at the time they were written. Health professionals are encouraged to take them fully into account when exercising their clinical judgement. The guidelines do not, however, override the individual responsibility of health professionals to make appropriate decisions in the circumstances of the individual patients, in consultation with that patient, and, where appropriate and necessary, the patient's guardian or carer. It is also the health professional's responsibility to verify the rules and regulations applicable to drugs and devices at the time of prescription.

© The European Society of Cardiology 2011. All rights reserved. For permissions please email: journals.permissions@oup.com

The disclosure forms of the authors and reviewers are available on the ESC website www.escardio.org/guidelines

Keywords Acute coronary syndrome • Angioplasty • Aspirin • Bivalirudin • Bypass surgery • Chest pain unit • Clopidogrel • Diabetes • Enoxaparin • European Society of Cardiology • Fondaparinux • Guidelines • Heparin • Non-ST-elevation myocardial infarction • Prasugrel • Stent • Ticagrelor • Troponin • Unstable angina

Table of Contents

Abbreviations and acronyms	3000	5.5. Special populations and conditions	3030
1. Preamble	3002	5.5.1. The elderly	3030
2. Introduction	3003	5.5.2. Gender issues	3030
2.1. Epidemiology and natural history	3004	5.5.3. Diabetes mellitus	3031
2.2. Pathophysiology	3004	5.5.4. Chronic kidney disease	3033
3. Diagnosis	3004	5.5.5. Left ventricular systolic dysfunction and heart failure	3034
3.1. Clinical presentation	3004	5.5.6. Extreme body weights	3035
3.2. Diagnostic tools	3005	5.5.7. Non-obstructive coronary artery disease	3035
3.2.1. Physical examination	3005	5.5.8. Anaemia	3035
3.2.2. Electrocardiogram	3005	5.5.9. Bleeding and transfusion	3036
3.2.3. Biomarkers	3005	5.5.10. Thrombocytopenia	3038
3.2.4. Imaging	3006	5.6. Long-term management	3038
3.3. Differential diagnoses	3007	6. Performance measures	3040
4. Prognosis assessment	3008	7. Management strategy	3041
4.1. Clinical risk assessment	3008	8. Acknowledgements	3044
4.2. Electrocardiogram indicators	3008	9. References	3044
4.3. Biomarkers	3008		
4.4. Risk scores	3009		
4.5. Long-term risk	3012		
5. Treatment	3012		
5.1. Anti-ischaemic agents	3012		
5.2. Antiplatelet agents	3013		
5.2.1. Aspirin	3013		
5.2.2. P2Y ₁₂ receptor inhibitors	3014		
5.2.2.1. Clopidogrel	3014		
5.2.2.2. Prasugrel	3016		
5.2.2.3. Ticagrelor	3016		
5.2.2.4. Withholding P2Y ₁₂ inhibitors for surgery	3017		
5.2.2.5. Withdrawal of chronic dual antiplatelet therapy	3019		
5.2.3. Glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors	3019		
5.3. Anticoagulants	3021		
5.3.1. Indirect inhibitors of the coagulation cascade	3021		
5.3.1.1. Fondaparinux	3021		
5.3.1.2. Low molecular weight heparins	3023		
5.3.1.3. Unfractionated heparin	3024		
5.3.2. Direct thrombin inhibitors (bivalirudin)	3025		
5.3.3. Anticoagulants under clinical investigation	3025		
5.3.4. Combination of anticoagulation and antiplatelet treatment	3026		
5.4. Coronary revascularization	3027		
5.4.1. Invasive versus conservative approach	3027		
5.4.2. Timing of angiography and intervention	3027		
5.4.3. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass surgery	3028		
5.4.4. Coronary artery bypass surgery	3028		
5.4.5. Percutaneous coronary intervention technique	3029		

Abbreviations and acronyms

ABOARD	Angioplasty to Blunt the Rise of Troponin in Acute Coronary Syndromes Randomized for an Immediate or Delayed Intervention
ACC	American College of Cardiology
ACE	angiotensin-converting enzyme
ACS	acute coronary syndromes
ACT	activated clotting time
ACUITY	Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategy
AF	atrial fibrillation
AHA	American Heart Association
APPRAISE	Apixaban for Prevention of Acute Ischemic Events
aPTT	activated partial thromboplastin time
ARB	angiotensin receptor blocker
ARC	Academic Research Consortium
ATLAS	Anti-Xa Therapy to Lower Cardiovascular Events in Addition to Aspirin With or Without Thienopyridine Therapy in Subjects with Acute Coronary Syndrome
BARI-2D	Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes
BMS	bare-metal stent
BNP	brain natriuretic peptide
CABG	coronary bypass graft
CAD	coronary artery disease
CI	confidence interval

CK	creatinine kinase	LVEF	left ventricular ejection fraction
CKD	chronic kidney disease	MB	myocardial band
CK-MB	creatinine kinase myocardial band	MDRD	Modification of Diet in Renal Disease
COX	cyclo-oxygenase	MERLIN	Metabolic Efficiency With Ranolazine for Less Ischemia in Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes
CMR	cardiac magnetic resonance	MI	myocardial infarction
COMMIT	Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial	MINAP	Myocardial Infarction National Audit Project
CPG	Committee for Practice Guidelines	MRI	magnetic resonance imaging
CrCl	creatinine clearance	NNT	numbers needed to treat
CRP	C-reactive protein	NSAID	non-steroidal anti-inflammatory drug
CRUSADE	Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA guidelines	NSTE-ACS	non-ST-elevation acute coronary syndromes
CT	computed tomography	NSTEMI	non-ST-elevation myocardial infarction
CURE	Clopidogrel in Unstable Angina to Prevent Recurrent Events	NT-proBNP	N-terminal prohormone brain natriuretic peptide
CURRENT	Clopidogrel Optimal Loading Dose Usage to Reduce Recurrent Events	OASIS	Organization to Assess Strategies for Ischaemic Syndromes
CYP	cytochrome P450	OPTIMA	Optimal Timing of PCI in Unstable Angina
DAPT	dual (oral) antiplatelet therapy	OR	odds ratio
DAVIT	Danish Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction Trial	PCI	percutaneous coronary intervention
DES	drug-eluting stent	PENTUA	Pentasaccharide in Unstable Angina
DTI	direct thrombin inhibitor	PLATO	PLATelet inhibition and patient Outcomes
DIGAMI	Diabetes, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction	PURSUIT	Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy
EARLY-ACS	Early Glycoprotein IIb/IIIa Inhibition in Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome	RCT	randomized controlled trial
ECG	electrocardiogram	RE-DEEM	Randomized Dabigatran Eteixilate Dose Finding Study In Patients With Acute Coronary Syndromes (ACS) Post Index Event With Additional Risk Factors For Cardiovascular Complications Also Receiving Aspirin And Clopidogrel
eGFR	estimated glomerular filtration rate	REPLACE-2	Randomized Evaluation of PCI Linking Angiomax to reduced Clinical Events
ELISA	Early or Late Intervention in unStable Angina	RIKS-HIA	Register of Information and Knowledge about Swedish Heart Intensive care Admissions
ESC	European Society of Cardiology	RITA	Research Group in Instability in Coronary Artery Disease trial
Factor Xa	activated factor X	RR	relative risk
FFR	fractional flow reserve	RRR	relative risk reduction
FRISC	Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease	STE-ACS	ST-elevation acute coronary syndrome
GP IIb/IIIa	glycoprotein IIb/IIIa	STEMI	ST-elevation myocardial infarction
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events	SYNERGY	Superior Yield of the New Strategy of Enoxaparin, Revascularization and Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitors trial
HINT	Holland Interuniversity Nifedipine/Metoprolol Trial	SYNTAX	SYNergy between percutaneous coronary intervention with TAXus and cardiac surgery
HIT	heparin-induced thrombocytopenia	TACTICS	Treat angina with Aggrastat and determine Cost of Therapy with an Invasive or Conservative Strategy
HORIZONS	Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction	TARGET	Do Tirofiban and ReoPro Give Similar Efficacy Outcomes Trial
HR	hazard ratio	TIMACS	Timing of Intervention in Patients with Acute Coronary Syndromes
hsCRP	high-sensitivity C-reactive protein	TIMI	Thrombolysis In Myocardial Infarction
ICTUS	Invasive vs. Conservative Treatment in Unstable coronary Syndromes	TRITON	TRial to Assess Improvement in Therapeutic Outcomes by Optimizing Platelet Inhibition with Prasugrel—Thrombolysis In Myocardial Infarction
INR	international normalized ratio	UFH	unfractionated heparin
INTERACT	Integrilin and Enoxaparin Randomized Assessment of Acute Coronary Syndrome Treatment	VKA	vitamin K antagonist
ISAR-COOL	Intracoronary Stenting With Antithrombotic Regimen Cooling Off	VTE	venous thrombo-embolism
ISAR-REACT	Intracoronary stenting and Antithrombotic Regimen—Rapid Early Action for Coronary Treatment		
i.v.	intravenous		
LDL-C	low-density lipoprotein cholesterol		
LMWH	low molecular weight heparin		
LV	left ventricular		