



T.C.

TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ

ACİL TIP HEMŞİRELİĞİ ANABİLİM DALI

ACİL TIP HEMŞİRELİĞİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE GELEN HASTALARDA
NT-proBNP’NİN MİYOKARD İNFARKTÜSÜNÜ
ÖNGÖRMEDE PREDİKTİF DEĞERİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Mehmet Çağatay BOYRAZ

Danışman: Doç. Dr. Mehmet ESEN

TOKAT- 2025

ETİK SÖZLEŞME

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü tez yazım kılavuzuna göre, Doç. Dr. Mehmet ESEN danışmanlığında hazırlamış olduğum “Acil Servise Göğüs Ağrısı ile Gelen Hastalarda NT-proBNP’nin Miyokard İnfarktüsünü Öngörmede Prediktif Değeri ” adlı Yüksek Lisans tezinin bilimsel etik değerlere ve kurallara uygun, özgün bir çalışma olduğunu, aksinin tespit edilmesi halinde her türlü yasal yaptırımını kabul edeceğimi beyan ederim.

26/11/2025

Mehmet Çağatay BOYRAZ



JÜRİ KABUL VE ONAY SAYFASI

Mehmet Çağatay BOYRAZ tarafından hazırlanan “Acil Servise Göğüs Ağrısı ile Gelen Hastalarda NT-proBNP’nin Miyokard İnfarktüsünü Öngörmeye Prediktif Değeri” adlı tez çalışmasının savunma sınavı 26.11.2025 tarihinde yapılmış olup aşağıda verilen Jüri tarafından Oy Birliği ile Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Acil Tıp Hemşireliği Anabilim Dalı’nda Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Üyeleri (Unvanı, Adı Soyadı)**İmzası**

Üye (Başkan) :Doç. Dr. Mehmet ESEN

.....

Üye :Doç.Dr.Yusuf Kenan TEKİN

.....

Üye :Dr.Öğr.Üyesi Osman DEMİR.....

.....

ONAY

...../...../.....

Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Müdürü

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan, tez çalışmamın tüm basamaklarında tecrübe ve bilgisiyle beni yönlendiren kıymetli tez danışmanım Doç. Dr. Mehmet Esen'e, tezim için yaptığı istatistiksel analiz ile çalışmama büyük katkısı olan ve emeğini esirgemeyen Dr. Öğr. Üyesi Osman DEMİR'e, ayrıca yüksek lisans eğitimim süresince bana yol gösteren Gaziosmanpaşa Üniversitesi Acil Tıp Hemşireliği Yüksek Lisans Programındaki tüm hocalarıma ve beraber yüksek lisans sürecini geçirdiğim yüksek lisans arkadaşlarıma gönülden teşekkür ederim.

Bu zorlu süreç boyunca hayatımın en büyük dayanağı olan yorulduğumda bana güç veren, umutsuzluğa kapıldığımda yeniden ayağa kalkmama yardımcı olan sabrını, inancını ve desteğini eksik etmeyen sevgili eşim Betül MUMCU BOYRAZ'a tüm kalbimle teşekkür ederim.

Beni bugünlere getiren, her zaman yanımda olan, varlıklarıyla güvende hissettiren annem Fadime BOYRAZ'a ve ablalarıma tüm kalbimle teşekkür ederim.

Mehmet Çağatay BOYRAZ

Kasım- 2025

ÖZET

ACIL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI İLE GELEN HASTALARDA NT-proBNP’NİN MİYOKARD İNFARKTÜSÜNÜ ÖNGÖRMEDE PREDİKTİF DEĞERİ

Boyraz, Mehmet Çağatay

Yüksek Lisans, Acil Tıp Hemşireliği Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Mehmet Esen

Kasım 2025, xv+ 82 sayfa

Giriş ve Amaç: Akut koroner sendrom (AKS) dünya çapında önde gelen mortalite nedenidir ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)’nün tahminine göre her yıl 17,9 milyon can kaybına sebep olmaktadır ve bu ölümlerin üçte biri 70 yaşın altındaki bireylerde erken yaşta meydana gelmektedir. AKS hastane yönetimi, zamanın kritik olduğu bir acil kardiyovasküler süreçtir ve multidisipliner, protokole dayalı bir yaklaşım gerektirir. Hastane süreci, erken tanı, hemodinamik stabilizasyon, uygun reperfüzyon stratejisinin seçimi ve komplikasyonların önlenmesi üzerine yapılandırılmıştır. AKS tanısında klinik, laboratuvar ve elektrokardiyografi (EKG) temel taşları oluşturur. Laboratuvar değerleri olarak kreatin kinaz ve troponin çok yaygın kullanılmaktadır. Bu araştırma Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Acil Servisi’ne göğüs ağrısı ile başvuran hastaların NT-proBNP’nin miyokard infarktüsünü öngörmede prediktif değerini araştırmayı amaçlamaktadır. Araştırma tanımlayıcı retrospektif tipte bir çalışma olarak planlanmıştır.

Materyal ve Metod: Gaziosmanpaşa Üniversitesi Acil Servisine 01.01.2019-01.01.2024 tarihleri arasında göğüs ağrısı ile başvuran ile başvuran vakalar arasından hasta ve kontrol grubu olmak üzere iki ayrı grup seçilmiştir. Akut miyokard infarktüsü (AMI) tanısı alan kardiyak enzimler ve NT-proBNP çalışılmış vakalar hasta grubu olarak, göğüs ağrısı ile gelen kardiyak enzimler ve NT-proBNP çalışılmış sağlıklı bireyler ise kontrol grubu olarak seçilmiştir. Takip edilen olgular retrospektif olarak incelenmiştir. Troponin değeri 100 ve üzeri olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma gruplarının genel özellikleri hakkında bilgi vermek amacı ile tanımlayıcı analizler yapılmıştır. Sürekli değişkenlere ait veriler ortalama±standart sapma şeklinde; kategorik değişkenlere ilişkin veriler ise n (%) şeklinde verilmektedir. Normal dağılan

nicel değişkenlerin gruplar arasındaki ortalamalarını karşılaştırırken İki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve tek yönlü varyans analizinden yararlanılmaktadır. Normal dağılmayan nicel değişkenlerin gruplar arasındaki dağılımlarını karşılaştırırken Mann Whitney U testi ve Kruskal Wallis testinden yararlanılmaktadır. Nitel değişkenler arasındaki ilişki olup olmadığını değerlendirmek için çapraz tablolardan ve pearson ki-kare testinden yararlanılmaktadır. Nicel değişkenler arasındaki korelasyon için Spearman korelasyon katsayısı kullanıldı. p değerleri 0.05’den küçük hesaplandığında istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Hesaplamalarda hazır istatistik yazılımı (SPSS 22.0 Chicago, IL, USA) kullanılmıştır. Sosyodemografik veriler (yaş, cinsiyet vb.), ICD 10 tanıları, kardiyak enzimler (kütle CK MB, troponin vb.), NT-proBNP, kan parametreleri (Hgb, Plt, MPV, N/L, Plt/L oranları vb.) analiz edilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza; AKS tanısı ile başvuran ve anjiyo raporları ile koroner patolojisi doğrulanan toplam 405 hasta dahil edilmiştir. Vakalar %63 (255) erkek, %37 (150) kadın hastadan oluşmaktaydı. NT-proBNP değerleri karşılaştırıldığında RCA ve CX ‘e göre RCA+CX lezyonu olanlarda anlamlı yüksek saptandı ($p < 0.05$). NT-proBNP değerleri kadınlarda 5176 (1494-13678), erkeklere 2505 (569,8-11064) göre daha yüksek saptanmıştır ($p < 0.05$). NT-proBNP ile troponin arasında pozitif ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$).

Sonuçlar: Çalışmamızda inmeli hastaların %63’ ünün erkek %37’ sinin kadın olduğu görüldü. Çalışmamızda AKS tanısı konulan hastalarda risk faktörleri arasında en sık hipertansiyon görüldü. Çalışmaya dahil edilen AKS tanılı 405 hastadan, %19,5 (79) hastada herhangi bir koroner arter patolojisi saptanmamıştır. Tek damar patolojileri içerisinde en fazla %23,5 (95) ile LAD lezyonu görülürken en az CX %13,6 (55) lezyonu görülmüştür. RCA+CX tıkanıklığı %10,9 (44) olarak saptanırken, çoklu damar tıkanıklığı olan hastaların oranı %18,0 (73) olarak saptanmıştır. Toplam hastaların %1,5’inde herhangi bir ek hastalık saptanmamıştır. Tek başına hipertansiyon (HT) %7,7, koroner arter hastalığı (KAH) %16,3 saptanırken, HT+KAH %25,9, HT+DM (diyabetüs mellitus) %9,1, HT+DM+KAH %13,8 ve diğerleri ise %25,7 olarak saptanmıştır. NT-proBNP değerleri karşılaştırıldığında RCA ve CX ‘e göre RCA+CX lezyonu olanlarda anlamlı yüksek saptandı. AK’de kreatinin değerleri LAD lezyonu olanlarda RCA tıkanıklığı olanlara göre daha yüksek saptandı. CK- MB kütle ‘ye

bakıldığında lezyonu olmayanlarda RCA ve birden çok damar tıkanıklığı olanlara göre daha düşük saptandı. CRP / LYM oranına bakıldığında koroner lezyon saptanmayanlarla, LAD, RCA ve CX lezyonu olanlara göre oran daha yüksek saptandı. Troponin / Kreatinin oranına bakıldığında RCA+CX lezyonu olanlarda, birden fazla damar tıkanıklığı olanlara göre daha yüksek saptandı. CRP'ye bakıldığında lezyon saptanmayanlarda LAD, RCA ve CX tıkanıklığı olanlara göre yüksek saptandı. NT-proBNP değerleri kadınlarda 5176 (1494-13678), erkeklere 2505 (569,8-11064) göre daha yüksek saptanmıştır.

NT-proBNP ile troponin, yaş, MPV, PDW, P-LCR, RDW –SD, kalsiyum, nötrofil, kreatinin, CK –MB kütle, NE / LYM, PLT / LYM, CRP / LYM, TROP / KREA, WBC, eozinofil ve bazofil arasında ilişki saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Göğüs Ağrısı, Miyokard Enfarktüsü, NT-proBNP, Acil Servis

ABSTRACT

PREDICTIVE VALUE OF NT-proBNP IN PREDICTING MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS PRESENTING TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH CHEST PAIN

Boyraz, Mehmet Çağatay

Master's Thesis, Emergency Medicine Nursing Department

Thesis Advisor: Assoc. Prof. Dr. Mehmet Esen

November 2025, xv+ 82 pages

Introduction and Objectives: Acute coronary syndrome (ACS) is a leading cause of mortality worldwide, accounting for 17.9 million deaths annually, according to World Health Organization (WHO) estimates, with one-third of these deaths occurring prematurely in individuals under 70 years of age. Hospital management of acute coronary syndrome (ACS) is a time-critical cardiovascular emergency requiring a multidisciplinary, protocol-based approach. The hospitalization process is structured around early diagnosis, hemodynamic stabilization, selection of an appropriate reperfusion strategy, and prevention of complications. Clinical, laboratory, and ECG are the cornerstones of ACS diagnosis. Creatine kinase and troponin are widely used laboratory values. This study aims to investigate the predictive value of NT-proBNP in predicting MI in patients presenting with chest pain to the Gaziosmanpaşa University Emergency Department in Tokat. The study was designed as a descriptive, retrospective study.

Materials and Methods: Two separate groups, namely patient and control groups, were selected from among patients presenting to the Gaziosmanpaşa University Emergency Department with complaints of chest pain between January 1, 2019, and January 1, 2024. Patients diagnosed with acute myocardial infarction (AMI) and those with cardiac enzymes and NT-proBNP were selected as the patient group, while healthy individuals presenting with chest pain and those with cardiac enzymes and NT-proBNP were selected as the control group. The follow-up cases were analyzed retrospectively. Patients with troponin values of 100 and above were included in the study. Descriptive analyses were conducted to provide information about the general characteristics of the study groups. Data for continuous variables are presented as mean±standard deviation,

and data for categorical variables are presented as n (%). The Significance Test for the Difference Between Two Means and One-Way Analysis of Variance are used to compare the means of normally distributed quantitative variables between groups. The Mann-Whitney U test and Kruskal-Wallis test are used to compare the distributions of non-normally distributed quantitative variables between groups. Cross-tabulations and the Pearson chi-square test are used to assess the relationship between qualitative variables. The Spearman correlation coefficient was used for correlations between quantitative variables. P values less than 0.05 were considered statistically significant. Ready-made statistical software was used for calculations (SPSS 22.0 Chicago, IL, USA). Sociodemographic data (age, gender, etc.), ICD 10 diagnoses, cardiac enzymes (mass CK MB, troponin, etc.), NT-proBNP, and blood parameters (Hgb, Plt, MPV, N/L, Plt/L ratios, etc.) were analyzed.

Findings: A total of 405 patients who presented with a diagnosis of acute coronary syndrome (ACS) and whose coronary pathology was confirmed by angiography were included in our study. 63% (255) of the cases were male and 37% (150) were female. When Pro-BNP values were compared, they were significantly higher in those with RCA+CX lesions compared to RCA and CX ($p < 0.05$). NT-proBNP values were found to be 5176 (1494-13678) higher in women than in men (2505 (569.8-11064) ($p < 0.05$). There was a positive correlation between PRO-BNP and TROPONIN and it was statistically significant ($p < 0.001$).

Conclusions: In our study, 63% of stroke patients were male and 37% were female. Hypertension was the most common risk factor in patients diagnosed with ACS in our study. Of the 405 patients diagnosed with ACS included in the study, no coronary artery pathology was detected in 19.5% (79). Among single-vessel pathologies, the most common was LAD lesion in 23.5% (95), while the least was CXR lesion in 13.6% (55). RCA+CX occlusion was detected in 10.9% (44), and the proportion of patients with multiple vessel occlusions was 18.0% (73). No comorbidities were detected in 1.5% of the total patients. Hypertension alone was detected in 7.7%, CAD in 16.3%, HT+CAD in 25.9%, HT+DM in 9.1%, HT+DM+CAD in 13.8%, and others in 25.7%. When Pro-BNP values were compared, they were significantly higher in those with RCA+CX lesions compared to RCA and CX lesions. In ACS, creatinine values were higher in those with LAD lesions compared to those with RCA occlusions. CK-MB mass was

lower in those without lesions compared to those with RCA and multiple vessel occlusions. The CRP/LYM ratio was higher in those without coronary lesions compared to those with LAD, RCA, and CX lesions. The troponin/creatinine ratio was higher in those with RCA+CX lesions compared to those with multiple vessel occlusions. CRP was higher in those without lesions compared to those with LAD, RCA, and CX occlusions. Pro-BNP values were higher in women at 5176 (1494-13678) and in men at 2505 (569.8-11064). A relationship was found between Pro-BNP and troponin, age, MPV, PDW, P-LCR, RDW –SD, calcium, neutrophil, creatinine, CK –MB mass, NE / LYM, PLT / LYM, CRP / LYM, TROP / KREA, WBC, eosinophil and basophil.

Keywords: Chest Pain, Myocardial Infarction, NT-proBNP, Emergency Department

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ETİK SÖZLEŞME	i
JÜRİ KABUL VE ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER.....	x
TABLolar LİSTESİ	xii
ŞEKİLLER LİSTESİ	xii
SİMGELER ve KISALTMALAR	xiv
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	4
2.1.Akut Koroner Sendrom Tanım.....	4
2.1.1 Patofizyolojisi.....	4
2.1.2 Epidemiyolojisi	5
2.1.3.Risk Faktörleri.....	7
2.1.4.Akut Koroner Sendrom Kliniği ve Tanısı	9
2.1.5.STEMI ve NSTEMI Arasındaki Farklar	19
2.1.6.Akut Koroner Sendrom Risk Skorlama Sistemleri	21
2.2.N Terminal B Tipi Natriüretik Peptid(Nt-ProBNP).....	28
2.3.High Sensitif Kardiyak Troponin.....	30
3.MATERYAL VE METOD	32
3.1.Araştırmanın Amacı	32

3.2.Araştırmanın Yeri ve Zamanı	32
3.3.Araştırmanın Evreni ve Örneklemi	32
3.4.Verilerin Toplanması	32
3.5.Araştırmanın Etik Yönü	33
3.6.İstatistiksel Yöntemler	33
3.7.Araştırmanın Sınırlılıkları.....	33
4.BULGULAR	35
5.TARTIŞMA.....	50
6.SONUÇ ve ÖNERİLER	61
6.1. Sonuç	61
6.2. Öneriler	66
KAYNAKLAR.....	68
EK 1: ETİK KURUL ONAYI.....	81
ÖZGEÇMİŞ	82

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 2.1. GRACE Risk Skoru Hesaplama Tablosu (Puanlama Sistemi)	23
Tablo 1.2. TIMI Risk Skorlamasında Kullanılan Parametreler.....	25
Tablo 2. 2. TIMI Risk Skorlamasında Risk Skoruna Göre Risk Grupları Ve Olumsuz Kardiyovasküler Olay Yaşama Riskleri	25
Tablo 4.1. Nitel Değişkenler Dağılımı.....	35
Tablo 4.2. Nicel Değişkenler Dağılımı	36
Tablo 4.3. Tıkalı Damara Göre Nicel Değişkenler Dağılımı	38
Tablo 4.3. (Devam)Tıkalı Damara Göre Nicel Değişkenler Dağılımı	39
Tablo 4.4. Cinsiyete Göre Nicel Değişkenler Dağılımı	41
Tablo 4.5. Ek Hastalıklara Göre Nicel Değişkenler Dağılımı	43
Tablo 4.6. Nicel Değişkenler Arasındaki Korelasyon Analizi	46
Tablo 4.6. (Devam) Nicel Değişkenler Arasındaki Korelasyon Analizi	47
Tablo 4.7. Bilgilendirme	47
Tablo 4.8. Cinsiyete Göre Nitel Değişkenler Dağılımı	49

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1.1. 2023 Ve 2024 Yıllarında Dolaşım Sistemi Hastalıklarından Kaynaklanan Ölümünün Oranı	2
Şekil 2.1. Akut Koroner Sendromda Tanısal Algoritma Ve Sınıflama	10
Şekil 2.2. ST-Segment Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü	12
Şekil 2.3.. AKS Risk Faktörleri Ve Tipleri Koroner Arter Hastalıkları	21
Şekil 2.4. Acil Servise Göğüs Ağrısı Şikayetiyle Başvuran Hastanın Yönetimi.	27



SİMGELER ve KISALTMALAR

AKS	: Akut Koroner Sendrom
AKÖ	: Ani Kardiyak Ölüm
MI	: Miyokard İnfarktüsü
NT-proBNP	: N-terminal pro b-type Natriuretic Peptide
DM	: Diabetüs Mellitüs
PDW	: Trombosit Dağılım Genişliği
P-LCR	: Trombosit Büyük Hücre Oranı
RDW	: Eritrosit dağılım genişliği
NE	: Nötrofil
LYM	: Lenfositler
CRP	: C Reaktif Protein
WBC	: White Blood Count
MPV	: Ortalama Trombosit Hacmi
RCA	: Sağ Koroner Arter
LAD	: Sol İnen Arter
CK-MB	: Kreatin Kinaz
HT	: Hipertansiyon
CRP	: C-reaktif Protein
EKG	: Elektrokardiyografi
RCA	: Sağ Koroner Arter
GKS	: Glasgow Koma Skalası,
HCO₃	: Bikarbonat
CX	: Sirkumfleks Arter
ICD -10	: Uluslararası Hastalık Sınıflandırması 10
HGB	: Hemoglobin
PLT	: Trombosit

K	: Potasyum
KVH	: Kardiyovasküler Hastalıklar
KDH	: Kalp Damar Hastalıkları
Na	: Sodyum
USAP	: Stabil Olmayan Anjina Pectoris
NSTEMI	: ST Segment Elevasyonu Olmayan Miyokard Enfarktüsü
STEMI	: ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü
SPSS	: Statistical Package For The Social Sciences
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
RAAS	: Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi
İKH	: İskemik Kalp Hastalığı
LDL	: Low-Density Lipoprotein

1.GİRİŞ

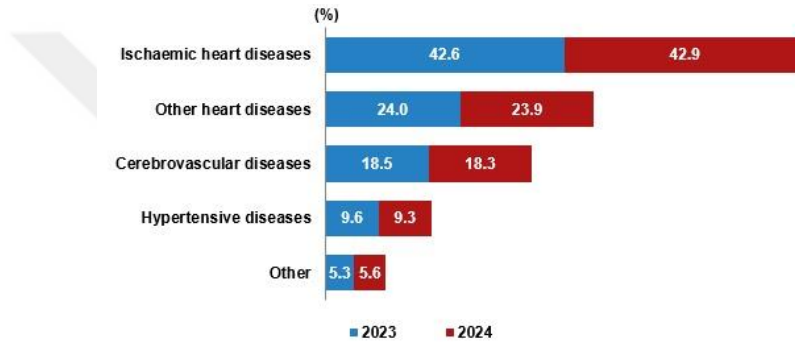
Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), dünya çapında önde gelen mortalite nedenidir ve Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'nün tahminine göre her yıl 17,9 milyon can kaybına sebep olmaktadır. KVH'ler, kalp ve kan damarlarının bir grup hastalığı olup koroner kalp hastalığı, serebrovasküler hastalık, romatizmal kalp hastalığı ve diğer rahatsızlıkları içermektedir. KVH kaynaklı ölümlerin %80'inden fazlası kalp krizi ve felçten kaynaklanmaktadır. Bu ölümlerin üçte biri 70 yaşın altındaki bireylerde erken yaşta meydana gelmektedir (DSÖ, 2025).

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de Kalp Damar Hastalıkları (KDH) ölüm nedenlerinin başında yer almaktadır. Bu hastalıkların tedavisi diğer ülkelerde olduğu gibi ülkemizde de yüksek oranda maliyetlere neden olmaktadır. Tüm hastalığın yaygınlığı ve ciddiyeti göz önüne alındığında tanı ve tedavideki ortaya çıkacak her yeni gelişmenin etkileri her açıdan olumlu olacaktır. Ancak gerçek yaşamdaki gelişmelerin klinik yansıması, her zaman olumlu olmamaktadır.

Kardiyovasküler hastalık yönünden riskli olan bireylerin belirlenmesi ve uygun tedavi yöntemlerinin uygulanması, erken mortaliteyi önleyebilir. Tedaviye ihtiyacı olan bireylerin tedavi ve danışmanlık hizmeti sunmak için tüm birinci basamak sağlık kuruluşlarında bulaşıcı olmayan hastalık ilaçlarına ve temel sağlık teknolojilerine erişimin sağlanması hayati öneme sahiptir (DSÖ, 2025).

Kalp hastalığı ve felcin en önemli davranışsal risk faktörleri sağlıksız beslenme, fiziksel hareketsizlik, tütün ve alkolün zararlı kullanımıdır. Çevresel risk faktörleri arasında ise hava kirliliği önemli bir faktördür. Davranışsal risk faktörlerinin etkileri bireylerde yüksek tansiyon, yüksek kan şekeri, yüksek kan lipitleri ve aşırı kilo ve obezite olarak ortaya çıkabilir. Bu "orta risk faktörleri" birinci basamak sağlık kuruluşlarında ölçülebilir ve kalp krizi, felç, kalp yetmezliği ve diğer komplikasyonların artmış riskini gösterir (DSÖ, 2025).

Akut Koroner Sendrom (AKS), tanı ve tedavide büyük gelişmeler olmasına rağmen hala morbidite ve mortalitenin başlıca nedenidir. Ülkemizde 2018-2023 döneminde birincil ölüm nedeni olarak dolaşım sistemi hastalıkları (%35,48) gösterilmiş. Aynı çalışmada, dolaşım sistemi hastalıkları içinde iskemik kalp hastalıklarının (muhtemelen AKS dahil) en yaygın alt neden olduğu bildirilmiş. (Uğraş & Kanbir,2024). Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK)' nun Şekil 1.deki raporuna göre dolaşım sistemi hastalıklarına bağlı ölümler incelendiğinde iskemik kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin %42,9, diğer kalp hastalıklarına bağlı ölümlerin %23,9 ve serebrovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin %18,3 olduğu görülmüştür (TÜİK, 2025).



Şekil 1.1. 2023 Ve 2024 Yıllarında Dolaşım Sistemi Hastalıklarından Kaynaklanan Ölümlerin Oranı (TÜİK,2025).

AKS koroner kan akımının ani olarak azalması ile birlikte ortaya çıkan miyokarda ait iskeminin oluşturduğu bütün klinik tabloları ifade eder. Bu başlık altında yer alan hastalıklar benzer bir patofizyolojiye sahip iken klinik seyirleri, tedavileri ve yaşam beklentileri önemli farklılıklar göstermektedir. Stabil Olmayan Anjina Pektoris (USAP), ST Segment Elevasyonu Olmayan Miyokard Enfarktüsü (NSTEMI), ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktüsü (STEMI) ve Ani Kalp Ölümü (AKÖ) sendromun belli başlı alt gruplarıdır. Miyokard enfarktüsü (MI) patolojik bir terimdir ve kardiyak iskeminin uzaması sonrası, kalp kası hücrelerinin ölmesini ifade etmek için kullanılır (Davey & Sprigings, 2018).

AKS tanısı klinik bulgular, elektrokardiyografik ve biyokimyasal değişiklikler ile konmaktadır (Acar & Öngen, 2018). AKS tanısı alan hastalar için doğru risk sınıflaması yapılması, hem kalıcı ST segment yükselmesi olan hem de olmayan

hastalarda, risk kategorilerine göre bireyselleştirilmiş uygun bir tedavi rejiminin benimsenmesi için büyük önem taşımaktadır (Collet ve ark., 2023).

Kardiyak nörohormon NT-proBNP, artan sol ventriküler duvar gerilmesine yanıt olarak salınır ve çeşitli deneysel ve klinik çalışmalara göre, miyokard iskemi ve enfarktüsü de bunun salgılanmasını tetikler (Çavuşoğlu ve ark., 2019). AMI hastalarında plazma NT-proBNP düzeylerinin sol ventriküler fonksiyon bozukluğunun derecesini yansıttığı gösterilmiştir; dolayısıyla prognostik öneme sahiptirler ve akut koroner sendromlardan sonra kısa ve uzun vadeli mortaliteye karşılık gelirler (Wang ve ark., 2021).

Mevcut klinik kılavuzlar, AKS hastalarında prognoz tahmini için, özellikle N terminal pro B tipi Natriüretik Peptid (NT-proBNP) gibi yeni biyobelirteçlerin kullanımını tavsiye etmektedir. Her ne kadar magnetik rezonans ımaging (MRI) enfarktüs boyutunu saptamada ve sol ventrikül fonksiyonunu incelemeye son derece güvenilir olsa da pahalı bir prosedürdür ve çoğunlukla yalnızca özel merkezlerde mevcuttur. Bunun aksine, NT-proBNP gibi basit biyokimyasal belirteçler uygun maliyetli, uygulaması kolay ve yaygın olarak bulunabilen araçlardır (Collet ve ark., 2021).

Bu çalışmada NT-proBNP'nin, AMI sonrası akut faz sırasında enfarktüs tahmini için ayırt edici bir belirteç olup olmayacağını analiz etmek ve kolay ulaşılabilir bir tetkik olan NT-proBNP'nin önemini ortaya koymak amaçlanmıştır. Bu konu hakkında ülkemizde çalışmalar yok denecek kadar azdır. Bu sayede literatüre katkıda bulunmak planlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Akut Koroner Sendrom Tanım

Akut Koroner Sendrom (AKS), kalbi besleyen koroner arterlerde ani ve ciddi bir kan akımı azalması sonucu gelişen, genellikle göğüs ağrısıyla kendini gösteren ve hayatı tehdit eden ciddi bir klinik tablodur. AKS terimi enfarktüs şüphesi ya da akut miyokardiyal iskemi olan hastalar için kullanılmaktadır (Smith ve ark., 2015).

AKS genellikle koroner arterlerdeki aterosklerotik plakların yırtılması ve bunun sonucunda oluşan kan pıhtısının (trombüs) damarı kısmen ya da tamamen tıkamasıyla meydana gelir. Bu tıkanıklık kalp kasının oksijensiz kalmasına ve hasar görmesine yol açar. AKS'nin 3 ana alt tipi vardır. Bunlar; STEMI, NSTEMI ve USAP'tır (Eggers ve ark.,2017).

2.1.1 Patofizyolojisi

Hipoksi, kandaki oksijen miktarının eksik olması ya da hücrelerin ve dokuların oksijeni yeterince kullanamaması durumudur. İskemi ise azalmış perfüzyon sonucu O₂ olmaması ve metabolitlerin yeterince uzaklaştırılamaması durumudur. AKS'nin temelinde yatan en yaygın mekanizma ise aterosklerotik plağın yırtılması ve trombüs (pıhtı) oluşumudur (Theofilis ve ark., 2023).

AKS patofizyoloji basamakları şu şekilde ilerlemektedir; birinci basamak aterosklerotik plak oluşumu, yıllar içinde LDL'nin (kötü kolesterol) damar içindeki birikimi damar duvarında aterosklerotik plak oluşumuna neden olur ve bu plaklar damar duvarının iç yüzeyinde birikir ve damarları daraltır. Stres, HT ve ani efor sonucu plak yırtılabilir veya plak yüzeyi bozulabilir. Plak yırtılması ya da plak yüzeyinin bozulması trombojenik (pıhtı yapıcı) materyalin kana karışmasına neden olur. (Kraler ve ark.,2025)

Üçüncü basamak ise Trombüs oluşumudur. Plak yırtılmasından sonra devreye pıhtılaşma sistemi devreye girer. Trombositler aktive olur ve pıhtı oluşur. Bu pıhtı damar içinde büyüyerek kan akımını ciddi şekilde azaltır ya da tamamen keser (Yuan ve

ark.,2023).

Dördüncü ve son basamak olan Miyokard iskemisi ve hasarıdır. Kan akımının azalması sonucunda kalp kasına yeterince oksijen gitmez ve iskemik süreç başlar. Bu sürecin devam edip uzaması durumunda, Miyokard nekrozu (ölümü) ya da Miyokard enfarktüsü meydana gelir (Kraler ve ark.,2025).

2.1.2 Epidemiyolojisi

AKS, tüm dünyada kardiyovasküler mortalite ve morbiditenin önde gelen nedeni olup, küresel hastalık yükünün yaklaşık %30-40'ından sorumludur. Koroner arterlerdeki ani tıkanıklık sonucu oluşan kalp krizleri (miyokard infarktüsü) ve kararsız anjina gibi acil durumları kapsar ve Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından kardiyovasküler hastalıkların (KVH) en önemli bileşenlerinden biri olarak tanımlanır. WHO, AKS'yi iskemik kalp hastalığı (IKH) bağlamında ele alır ve küresel ölümlerin önemli bir kısmını oluşturur (Kraler ve ark.,2025).

2.1.2.1. Küresel epidemiyoloji

AKS, küresel ölçekte kardiyovasküler mortalitenin ve morbiditenin en önemli nedenlerinden biri olup hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde ciddi bir halk sağlığı sorunu oluşturmaktadır (Rao ve ark.,2025).

DSÖ'nün 2023 verilerine göre, kardiyovasküler hastalıklar yılda yaklaşık 17,9 milyon ölüme yol açmakta ve bu ölümlerin önemli bir kısmı AKS 'ye, özellikle de miyokard enfarktüsü ve instabil anjina pektorisine bağlı olarak gerçekleşmektedir (Timmis ve ark.,2023).

Gelişmiş ülkelerde son on yıllarda mortalite oranlarında azalma görülse de bu azalma büyük ölçüde erken tanı, reperfüzyon tedavileri (özellikle primer perkütan koroner girişim), etkili anti trombosit tedaviler ve risk faktörlerinin daha iyi kontrolü sayesinde elde edilmiştir. Buna karşın, düşük ve orta gelirli ülkelerde AKS insidansı ve mortalitesi giderek artmakta; bu durum sağlık sistemlerinin yetersizliği, geç başvuru, tedaviye erişim zorlukları ve koruyucu hekimlik uygulamalarının sınırlı olmasıyla ilişkilendirilmektedir (Conrad ve ark.,2024).

AKS'nin yaşla güçlü pozitif ilişki vardır; 75 yaş üstünde insidans 10 kat artmakta, kadınlarda menopoz sonrası belirgin yükselme görülmektedir. Cinsiyet farkı dikkat çekicidir, kadınlarda AKS daha geç yaşta ortaya çıkmaktadır (Timmis ve ark.,2023).

Ayrıca, COVID-19 pandemisi sonrası dönemde hastaların acil servislere geç başvuru eğilimi ve sağlık hizmetlerindeki aksamalar, AKS 'ye bağlı mortalite ve morbidite üzerinde olumsuz etki yaratmıştır. Tüm bu veriler, AKS'nin yalnızca bireysel değil, aynı zamanda küresel düzeyde ekonomik ve sosyal etkileri olan bir hastalık yükü oluşturduğunu göstermekte ve etkili önleme, erken tanı ve tedavi stratejilerinin evrensel ölçekte güçlendirilmesi gerekliliğini vurgulamaktadır (Alsaidan ve ark.,2023).

2.1.2.2. Türkiye ye Özgü Epidemiyoloji

Türkiye'de AKS, kardiyovasküler hastalıkların en ciddi klinik tablolarından biri olarak halk sağlığı açısından önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre dolaşım sistemi hastalıkları, ülkemizdeki toplam ölümlerin yaklaşık %40–45'ini oluşturmaktadır ve bu ölümlerin büyük bir kısmı koroner arter hastalıklarından kaynaklanmaktadır (Çam ve ark.,2023).

Türkiye'de yapılan epidemiyolojik çalışmalar, 35 yaş üzeri nüfusta koroner arter hastalığı prevalansının kadınlarda %12, erkeklerde %10–11 civarında olduğunu göstermektedir. Bölgesel araştırmalarda ise bu oran %7–9 aralığında değişmekte olup, şehirleşme düzeyi, sosyoekonomik durum ve yaşam tarzı faktörlerine göre de farklılık göstermektedir (Şener ve ark.,2024).

Türkiye'de AKS insidansına dair ulusal düzeyde düzenli ve kapsamlı veri toplama sistemleri kısıtlı olsa da yapılan çalışmalar son yıllarda koroner olay sıklığında kısmi bir azalma eğilimine rağmen yüksek mortalite oranlarının devam ettiğini göstermektedir (Şener ve ark.,2024).

AKS gelişiminde Türkiye'de en sık karşılaşılan risk faktörleri arasında hipertansiyon, dislipidemi, diyabet mellitus, obezite ve sigara kullanımı yer almaktadır. Özellikle sigara kullanımı ve metabolik sendrom bileşenleri, genç yaşta gelişen

“prematür AKS” olgularında öne çıkmaktadır. Türkiye’deki veriler, erkeklerde kadınlara göre AKS insidansının daha yüksek olduğunu; ancak menopoiz sonrası dönemde bu farkın azaldığını göstermektedir (Tokgözüoğlu ve ark.,2021).

Sonuç olarak, AKS Türkiye’de kardiyovasküler mortalitenin en önemli sebeplerinden biri olmayı sürdürmekte ve toplum temelli önleme programları, yaşam tarzı değişiklikleri ve sağlık hizmetlerinin güçlendirilmesi, bu hastalık ile baş etmede kritik bir rol oynamaktadır (Şener ve ark.,2024).

2.1.3.Risk Faktörleri

AKS, çoğunlukla aterosklerotik plağın yırtılması ve ardından oluşan pıhtının (trombüs) koroner arterde kısmi veya tam tıkanıklığa yol açması sonucu ortaya çıkar. Bu olayın gelişmesinde, bilimsel literatürde kanıtlanmış bir dizi değiştirilebilir (kontrol edilebilir) ve değiştirilemez risk faktörü rol oynamaktadır (İbdah ve ark.,2025)

2.1.3.1.Değiştirilemez Risk Faktörleri

Bu faktörler genetik ve demografik kökenli olup, AKS riskini doğrudan etkiler (Şimşek & Alpar,2020)

Yaş

AKS insidansı yaşla birlikte belirgin olarak artar. Erkeklerde genellikle 45 yaşından, kadınlarda ise menopoiz sonrası dönemden itibaren risk yükselmektedir. Bu durum, östrojenin ateroskleroz üzerine koruyucu etkisinin kaybıyla ilişkilendirilmektedir (Şimşek & Alpar, 2020)

Cinsiyet

Erkeklerde kadınlara göre daha yüksek AKS insidansı bildirilmiştir. Bununla birlikte, menopoiz sonrası kadınlarda hormonal değişimlerle birlikte risk farkı giderek azalmaktadır (Şimşek & Alpar, 2020)

Genetik yatkınlık

Birinci derece akrabalarda erken yaşta (erkeklerde <55 yaş, kadınlarda <65 yaş) koroner arter hastalığı öyküsünün bulunması, bireyin AKS gelişme riskini anlamlı düzeyde artırmaktadır. Poligenik yatkınlık ve lipoprotein metabolizmasındaki genetik varyasyonlar, bu eğilimi desteklemektedir. (Türkmen ve ark.,2012)

Etnik Köken / Irksal Farklılıklar

Güney Asya kökenli bireylerde AKS riski Avrupa kökenlilere göre %40–60 daha yüksektir; erken yaşta ortaya çıkar, metabolik sendrom ve insülin direnci baskındır. Türk popülasyonu genel olarak Kafkas ırkı içinde yer alsa da Orta Asya ve Güney Asya genetik katkısı nedeniyle prematür AKS oranı Avrupa ortalamasından daha yüksektir (Varghese & Kumar, 2019).

2.1.3.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri

Bu faktörler davranışsal ve metabolik kökenli olup, yaşam tarzı değişiklikleri ve farmakoterapi ile yönetilebilir; primer ve sekonder önlemede anahtardır (Nohria & Antono, 2024)

Sigara kullanımı

Sigara, endotel fonksiyonunu bozarak oksidatif stres ve inflamasyonu artırır, trombosit agregasyonunu kolaylaştırır ve fibrinolizi azaltır. Türkiye’de yapılan epidemiyolojik çalışmalarda sigara kullanımının AKS gelişimiyle en güçlü ilişkili modifiye edilebilir faktörlerden biri olduğu gösterilmiştir (Şimşek & Alpar, 2020)

Hipertansiyon

Kronik hipertansiyon, arteriyel duvarlarda yapısal değişikliklere yol açarak aterosklerotik plak oluşumunu hızlandırır. Ayrıca sol ventrikül hipertrofisi ve miyokard oksijen ihtiyacında artışa neden olarak iskemi riskini artırır (Nohria & Antono, 2024)

Dislipidemi

Düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol yüksekliği, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol düşüklüğü ve hipertrigliseridemi, ateroskleroz gelişiminin temel biyokimyasal belirteçleridir. Türkiye toplumunda yapılan TEKHARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri) çalışması, dislipideminin erişkin nüfusta oldukça yaygın olduğunu göstermiştir (Nohria & Antono, 2024)

Diyabetüs mellitus

Diyabet, endotel disfonksiyonu, kronik inflamasyon, oksidatif stres ve mikrovasküler hasar yoluyla ateroskleroza hızlandırır. Diyabetik hastalarda AKS riski diyabeti olmayan bireylere göre yaklaşık 2–4 kat daha yüksektir (Babes ve ark., 2020)

Obezite ve metabolik sendrom

Obezite, özellikle abdominal tip, insülin direncine, dislipidemiye ve hipertansiyona yol açarak AKS riskini sinerjik biçimde artırır. Türkiye’de obezite prevalansının son yıllarda artması, AKS yükündeki artışın temel nedenlerinden biri olarak değerlendirilmektedir (Şimşek & Alpar, 2020)

Fiziksel inaktivite ve sağlıklı beslenme

Düşük fiziksel aktivite düzeyi, yüksek kalori alımı, doymuş yağ ve trans yağdan zengin beslenme alışkanlıkları, aterosklerotik süreçleri hızlandırır. Akdeniz tipi diyetin ise koruyucu etki gösterdiği bildirilmiştir (Silva ve ark., 2020)

Psikososyal stres

Kronik stres, depresyon ve düşük sosyoekonomik düzey, sempatik aktivitenin artışı ve kortizol düzeylerinde yükselme yoluyla kardiyovasküler olay riskini artırır (Silva ve ark., 2020)

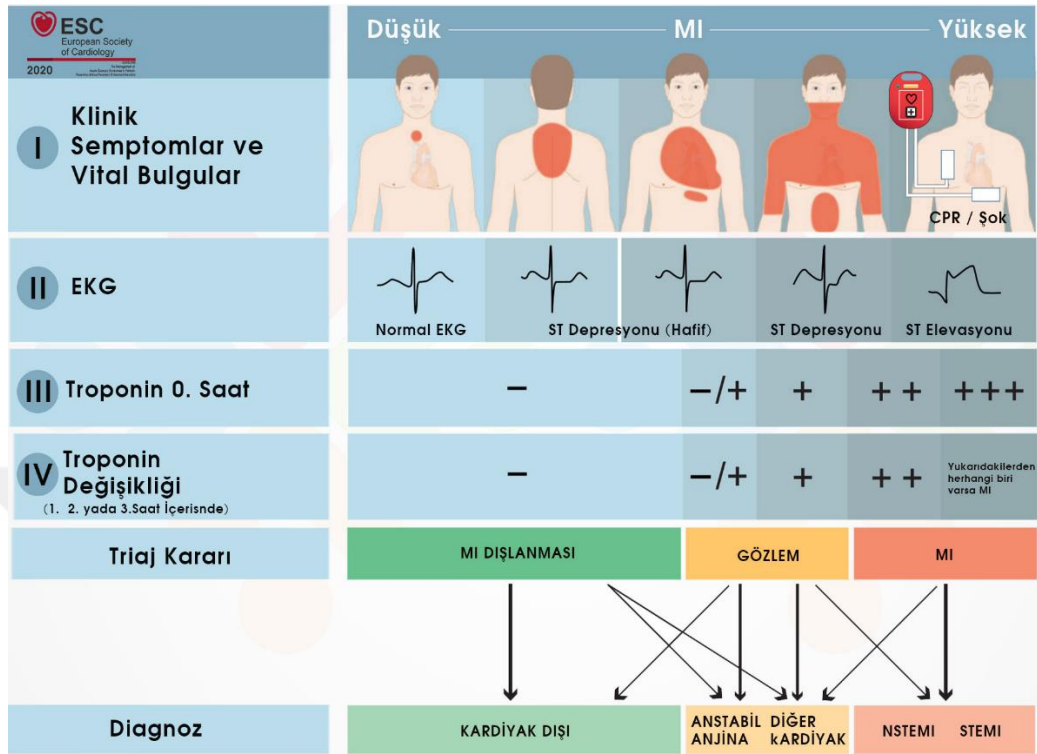
Sonuç

Sonuç olarak, AKS’nin ortaya çıkışında klasik ve yeni tanımlanan birçok risk faktörü sinerjistik etki göstermektedir. Türkiye’de sigara kullanımı, obezite, dislipidemi ve diyabetin yüksek prevalansı, AKS’nin toplumdaki yaygınlığını artıran temel nedenlerdir. Bu nedenle ulusal düzeyde risk faktörlerinin erken tespiti, yaşam tarzı değişikliklerinin teşviki ve koruyucu kardiyoloji uygulamalarının güçlendirilmesi, AKS ‘ye bağlı mortalite ve morbiditenin azaltılmasında kritik önem taşımaktadır (Nohria & Antono, 2024)

2.1.4. Akut Koroner Sendrom Kliniği ve Tanısı

Akut Koroner Sendrom sınıflandırması, hastanın ilk başvurusu sırasında çekilen Elektrokardiyogram (EKG) ve kanda bakılan kardiyak biyobelirteçler (Troponin) sonuçlarına göre yapılır (Şekil 2.1). Bu sınıflandırma, hastanın riskini belirlemek ve acil tedavi stratejisini planlamak için hayati öneme sahiptir. AKS sınıflandırılması (STEMI,

NSTEMI ve USAP) yapıldıktan sonra yönetim algoritmalar şeklinde sağlanmalıdır (Bhatt ve ark., 2022).



Şekil 2.1. Akut Koroner Sendromda Tanısal Algoritma Ve Sınıflama

(<https://www.acilcalisanlari.com/akut-koroner-sendromda-tanisel-algoritma-ve-triyaj-esc-2020-akil-karti.html> (10.11.2025))

2.1.4.1. STEMI (ST Elevasyonlu Miyokard İnfarktüsü) Tanısı

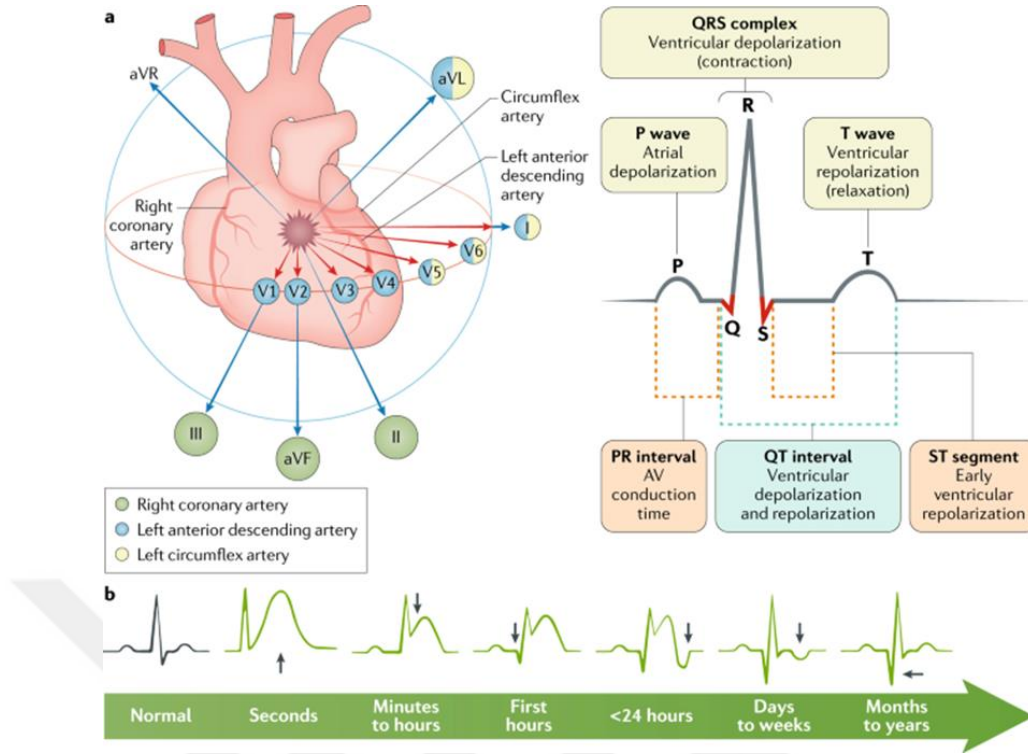
STEMI yani ST elevasyonlu miyokard infarktüsü, kalp krizinin en ciddi ve acil müdahale gerektiren türüdür. Bu durum, koroner arterlerden (kalbi besleyen damarlar) bir veya daha fazlasının tam tıkanması sonucu kalp kasında (miyokardda) geniş bir alanda doku ölümü oluşmasıdır. STEMI, koroner arterdeki bir pıhtının (trombüs) damarı tamamen tıkanması ve bu durumun EKG'de ST segmentinin yükselmesi ile karakterize olmasıdır. Kalp kasının büyük bir alanını etkilediği için en hızlı tedavi gerektiren kriz tipidir (Frampton ve ark., 2020).

STEMI'nin temel patofizyolojisi mekanizması; genellikle önceden aterosklerotik plak içeren bir koroner arterde plak rüptürü veya plak erozyonu sonrası trombüs

oluşumu ile başlar. Aterosklerotik plağın lipid çekirdeği, ince fibröz başlığı ve inflamatuvar hücre infiltrasyonu, rüptür eğilimini artıran başlıca yapısal özelliklerdir. Plak yüzeyinin bozulmasıyla dolaşıma salınan doku faktörü, platelet aktivasyonu ve koagülasyon enzimin tetiklenmesine yol açar. Ardından gelişen fibrin zengini oklüzif trombüs, etkilenen koroner arterin distalinde miyokardiyal kan akımını ciddi biçimde azaltır veya tamamen keser (Vogel ve ark., 2019).

Bu süreçte oksijen arz-talep dengesizliği ortaya çıkar ve ATP üretiminin azalması sonucunda miyositlerde anaerobik metabolizma, laktik asit birikimi ve intracellüler iyonik bozulmalar (özellikle Ca^{2+} ve Na^+ artışı) gözlenir. Hücre membran bütünlüğünün bozulması, mitokondriyal disfonksiyon ve serbest oksijen radikali üretimi ile sonuçlanır. İskeminin 20–30. dakikasından itibaren geri dönüşümsüz hücre nekrozu başlar ve bu süreç transmural yayılım göstererek miyokardın tüm duvar kalınlığını etkiler. Buna bağlı olarak ST segment elevasyonu, patolojik Q dalgası ve enzim yükselmesi (troponin, CK-MB) ile karakterize klinik ve elektrokardiyografik bulgular gelişir (McLaren ve ark.,2024).

Reperfüzyon tedavisi (primer perkütan koroner girişim veya trombolitik tedavi) ile koroner kan akımının yeniden sağlanması, nekroz alanını sınırlayabilir; ancak reperfüzyon sürecinde iskemi-reperfüzyon hasarı, oksidatif stres, kalsiyum aşırı yüklenmesi ve apoptozis gibi ek hücrel mekanizmalar da miyokardiyal hasarı sürdürebilir. Sonuç olarak STEMI'nin patofizyolojisi, aterotrombotik olayların, endotel disfonksiyonunun, inflamatuvar süreçlerin ve mikrovasküler perfüzyon bozukluklarının dinamik etkileşimiyle şekillenen, karmaşık ve çok aşamalı bir süreçtir. Bu mekanizmaların anlaşılması, erken tanı ve hedefe yönelik tedavi stratejilerinin geliştirilmesinde kritik öneme sahiptir (Elendu ve ark., 2023).



Şekil 2.2. ST-Segment Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü

(Nature Reviews)

STEMI tanısı, klinik, elektrokardiyografik ve biyokimyasal bulguların birlikte değerlendirilmesiyle konur. Klinik olarak, genellikle ani başlayan, 20 dakikadan uzun süren, istirahatle geçmeyen, baskı veya sıkışma tarzında retro-sternal göğüs ağrısı en tipik semptomdur. Ağrı çoğu zaman sol kola, boyuna, çeneye veya sırta yayılır; sıklıkla soğuk terleme, bulantı, kusma, dispne, anksiyete ve senkop gibi otonomik semptomlarla birlikte. Ancak diyabetik, yaşlı veya kadın hastalarda tablo bazen atipik seyredebilir ve epigastrik rahatsızlık, halsizlik ya da yalnızca nefes darlığı ön planda olabilir.

STEMI tanısında EKG belirleyici rol oynar. En az iki komşu derivasyonda ST segmentinde yeni ortaya çıkan veya belirgin devam eden elevasyonun varlığı tanı için esastır. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC, 2023) kılavuzuna göre bu ST segment yükselmesi, V2–V3 derivasyonlarında erkeklerde ≥ 2 mm (40 yaş altı erkeklerde ≥ 2.5 mm), kadınlarda ≥ 1.5 mm; diğer tüm derivasyonlarda ise ≥ 1 mm olmalıdır. Bu bulgular, akut transmural iskeminin elektrofizyolojik yansımasını temsil eder (Rao, 2025).

Ayrıca, yeni gelişen sol dal bloğu (LBBB) ile birlikte iskemik semptomların bulunması da STEMI olarak değerlendirilir, çünkü LBBB varlığında ST elevasyonunun doğrudan yorumlanması güçtür. Posterior miyokard enfarktüsünde, anterior derivasyonlarda (V1–V3) ST segment depresyonu ve yüksek R dalgası tipik olarak görülür; bu durumda posterior derivasyonlar (V7–V9) eklenerek ≥ 0.5 mm ST elevasyonu aranmalıdır.

Tanıda biyokimyasal belirteçler, özellikle yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin (hs-cTn) T veya I, miyokardiyal nekrozun özgül göstergesidir. Troponin düzeylerinin ağrı başlangıcından 3–6 saat sonra yükselmesi beklenir ve 24. saatte pik yapar. Ancak STEMI olgularında tanı, troponin sonucundan önce klinik ve EKG bulgularına dayanılarak konur, çünkü erken reperfüzyon tedavisi geciktirilmemelidir. Troponin artışı, tanıyı destekler ve nekrozun yaygınlığı hakkında prognostik bilgi sağlar (Akbar & Mountfort, 2024).

Destekleyici tanısal araçlar arasında ekokardiyografi ve koroner anjiyografi yer alır. Ekokardiyografide segmental duvar hareket kusurları, ejeksiyon fraksiyonunda azalma ve papiller kas disfonksiyonu STEMI lehine bulgulardır. Kesin tanı ise koroner anjiyografi ile oklüde arterin gösterilmesiyle doğrulanır. Sonuç olarak STEMI tanısı, tipik iskemik semptomların eşlik ettiği, komşu derivasyonlarda tanımlanan düzeyde ST segment elevasyonu ya da yeni sol dal bloğu varlığı ve biyokimyasal nekroz belirteçlerinin yükselmesi ile konur. Bu tanının hızlı ve doğru şekilde konulması, erken reperfüzyon tedavisinin uygulanabilmesi ve miyokardiyal kaybın sınırlanması açısından yaşamsal önem taşır (Tamis-Holland ve ark., 2024).

AKS hastane yönetimi, zamanın kritik olduğu bir acil kardiyovasküler süreçtir ve multidisipliner, protokole dayalı bir yaklaşım gerektirir. Hastane süreci, erken tanı, hemodinamik stabilizasyon, uygun reperfüzyon stratejisinin seçimi ve komplikasyonların önlenmesi üzerine yapılandırılmıştır. Acil servise başvuran tüm hastalarda öncelikle ilk tıbbi temasın ardından 10 dakika içinde 12 derivasyonlu EKG çekilmesi önerilir. EKG bulgularına göre hastalar STEMI veya ST elevasyonsuz AKS, (NSTEMI/unstabil anjina) olarak sınıflandırılır. Bu sınıflandırma, tedavi hızını ve invaziv yaklaşımların zamanlamasını belirleyen temel adımdır (De Luca ve ark., 2023).

STEMI tanısı alan hastalarda hastane yönetiminin önceliği, mümkün olan en kısa sürede reperfüzyonun sağlanmasıdır. Uluslararası kılavuzlara göre kapıdan balona (door-to-balloon) süresi 90 dakikayı, kapıdan iğneye (door-to-needle) süresi ise 30 dakikayı aşmamalıdır. Primer perkütan koroner girişim (PKG), altın standart tedavi yöntemidir; uygun merkezlerde 7/24 hizmet verebilen kateter laboratuvarı organizasyonu, mortalite ve morbiditeyi anlamlı biçimde azaltır. PKG'ye erişimin mümkün olmadığı durumlarda veya zaman hedefinin aşılması bekleniyorsa, trombolitik tedavi başlatılır ve bunu takiben hastanın rescue PKG veya erken anjiyografi için üçüncü basamak merkeze nakli planlanır. NSTEMI olgularında ise risk düzeyine göre erken invaziv strateji (24–72 saat içinde koroner anjiyografi) veya konservatif medikal tedavi uygulanır (Kyriakoulis ve ark., 2023).

Hastane yönetiminde farmakolojik tedavi eş zamanlı olarak başlatılmalıdır. Tüm AKS hastalarına çift antitrombosit tedavi (aspirin + P2Y12 inhibitörü) verilmelidir. Ayrıca antikoagülan ajanlar (heparin veya fondaparinux), beta blokerler, ACE inhibitörleri, statinler ve gerekirse nitratlar tedaviye eklenir. Oksijen tedavisi yalnızca hipoksemisi ($SpO_2 < 90\%$) olan hastalarda uygulanmalıdır. Ağrı kontrolü, kaygı yönetimi ve ritim takibi (özellikle ventriküler aritmiler açısından) kardiyak monitörizasyonun ayrılmaz bir parçasıdır (Kyriakoulis ve ark., 2023).

Hastanede kalış süresince, komplikasyonların (aritmiler, kardiyojenik şok, kalp yetmezliği, mekanik komplikasyonlar) erken tanınması için sürekli izlem yapılır. STEMI hastaları genellikle koroner yoğun bakım ünitesinde (KYBÜ) yatırılarak tedavi edilir. Hemşirelik bakımının sürekliliği, ilaç tedavisi uyumu ve yaşam tarzı danışmanlığı, taburculuk öncesi eğitimin temel unsurlarıdır. Son olarak, hastane sürecinin her aşamasında kapıdan balona süresi, reperfüzyon başarısı ve mortalite oranlarının izlenmesi, kalite göstergeleri olarak değerlendirilmelidir. Sonuç olarak AKS'nin hastane yönetimi, zaman odaklı, protokolle uyumlu, ekip temelli ve kanıta dayalı bir yaklaşımla yürütülmeli; erken reperfüzyon, yoğun medikal tedavi ve sistematik takip ilkeleri ön planda tutulmalıdır (Ma ve ark., 2024).

2.1.4.2.NSTEMI (ST Elevasyonsuz Miyokard İnfarktüsü) Tanısı

ST elevasyonsuz miyokard enfarktüsü (NSTEMI), AKS spektrumunun bir parçası olup, miyokardiyal iskeminin tam olmayan koroner arter oklüzyonu sonucunda gelişen, subendokardiyal düzeyde sınırlı miyokard nekrozu ile karakterize bir klinik tablodur. Patofizyolojik olarak, genellikle aterosklerotik plak rüptürü veya erozyonu sonrasında parsiyel trombüs oluşumu veya plak içine hemoraji meydana gelir. Bu durum, koroner kan akımının kritik derecede azalmasına, miyokardiyal oksijen arz-talep dengesinin bozulmasına ve sonuçta iskemik hücre hasarının ortaya çıkmasına yol açar. STEMI'den temel farkı, tam damar tıkanıklığı yerine kısmi lümen obstrüksiyonu bulunmasıdır; bu nedenle iskemik süreç transmural değil, genellikle subendokardiyal düzeyde sınırlı kalır. Bu patofizyolojik süreç, miyokardiyal hücre membran bütünlüğünün bozulmasına ve sitoplazmik troponinlerin dolaşıma salınmasına neden olur, bu da biyokimyasal tanıda temel belirteçtir (Wiens ve ark., 2025).

Klinik olarak NSTEMI, stabil anjina ile STEMI arasında bir geçiş formu olarak kabul edilir. En belirgin semptom, 20 dakikadan uzun süren, eforla veya istirahatle gelişebilen, göğüs ön duvarında baskı veya sıkışma tarzında hissedilen ağrıdır. Ağrı sıklıkla sol kola, boyuna, çeneye veya sırta yayılır; ayrıca terleme, bulantı, dispne ve anksiyete gibi otonomik belirtiler eşlik edebilir. Ancak bazı hastalarda semptomlar atipik olabilir, özellikle yaşlılarda, diyabetiklerde ve kadınlarda nefes darlığı, halsizlik veya epigastrik rahatsızlık ön planda olabilir. EKG ST segment elevasyonu olmaması, NSTEMI'yi STEMI'den ayıran temel kriterdir; bunun yerine ST segment depresyonu, T dalgası inversiyonu veya nonspesifik ST-T değişiklikleri sık görülür. Bu değişiklikler genellikle geçici veya dalgalı seyir gösterir. (Sürmeli ve ark., 2024)

Tanı koymada kardiyak biyobelirteçlerin, özellikle yüksek duyarlılıklı troponin (hs-cTn) T veya I düzeylerinin ölçülmesi belirleyicidir. Troponin düzeylerinde zamanla artış ve/veya düşüş eğilimi olması, akut miyokardiyal nekrozu gösterir ve NSTEMI tanısını kesinleştirir. Troponin negatifliği olan ancak benzer klinik tabloya sahip hastalar unstabil anjina olarak değerlendirilir. Tanı konulduktan sonra, hastaların erken risk sınıflandırması yapılmalıdır; bu amaçla GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) ve TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) skorlamaları

kullanılır. Bu skorlar, mortalite ve yeniden enfarktüs riskini belirlemede, dolayısıyla invaziv veya konservatif tedavi stratejisinin seçilmesinde yol göstericidir (Felix ve ark., 2024).

NSTEMI tedavisi, miyokardiyal iskemi süresini kısaltmak, trombüs progresyonunu önlemek ve yeniden iskemi riskini azaltmak üzerine kuruludur. Akut dönemde hastaneye başvuran tüm hastalarda antitrombosit tedavi (aspirin + P2Y12 inhibitörü) ve antikoagülan tedavi başlanmalıdır. Beta-blokerler, nitratlar ve ACE inhibitörleri miyokardiyal oksijen tüketimini azaltır ve sol ventrikül fonksiyonunu korur. Statin tedavisi, aterosklerotik plak stabilizasyonu ve inflamasyonun azaltılmasında kritik öneme sahiptir. Oksijen tedavisi yalnızca hipoksemik ($SpO_2 < \%90$) hastalarda uygulanmalıdır. Primer reperfüzyon (trombolitik tedavi) N olgularında önerilmez, çünkü koroner arter genellikle tamamen tıkalı değildir; bunun yerine erken invaziv strateji (24–72 saat içinde koroner anjiyografi ve gerekirse perkütan koroner girişim tercih edilir (Díez-Villanueva ve ark., 2024).

Hastane sürecinde monitörizasyon, ritim takibi ve hemodinamik stabilitenin sağlanması esastır. Aritmiler, kalp yetmezliği veya mekanik komplikasyonlar gibi durumlar erken tanınmalı ve uygun şekilde yönetilmelidir. Taburculuk sonrası dönemde sekonder koruma büyük önem taşır; bu, yaşam tarzı değişikliklerini (sigara bırakma, diyet, egzersiz, kilo kontrolü), risk faktörlerinin agresif yönetimini (hipertansiyon, diyabet, dislipidemi) ve ilaç tedavisine uyumu içerir (Shen ve ark., 2024).

Sonuç olarak NSTEMI, ST segment elevasyonu olmaksızın miyokardiyal nekroz gelişimiyle seyreden, klinik, elektrokardiyografik ve biyokimyasal kriterlerle tanımlanan ciddi bir kardiyovasküler acildir. Patofizyolojik olarak parsiyel koroner oklüzyon ve subendokardiyal iskemi ile karakterizedir. Erken tanı, doğru risk değerlendirmesi ve uygun zamanda uygulanan invaziv tedavi, mortalite ve morbiditeyi anlamlı ölçüde azaltır. Bu nedenle NSTEMI, hem klinik hem de sistem düzeyinde hızlı, organize ve kanıta dayalı bir yaklaşımla yönetilmelidir (Wiens ve ark., 2025).

2.1.4.3. Unstabil anjina pectoris (USAP)

Unstabil anjina pectoris yani USAP, AKS'nin spektrumunun erken ve kritik bir

formu olup, miyokardiyal iskemiye yol açan koroner kan akımındaki ani azalma sonucu ortaya çıkan, ancak miyokardiyal nekrozun gelişmediği klinik bir durumdur. Bu tablo, sıklıkla aterosklerotik plak rüptürü veya erozyonu, parsiyel trombüs oluşumu, koroner vazokonstriksiyon ya da plak içine hemoraji gibi patofizyolojik mekanizmaların bir sonucu olarak meydana gelir. Unstabil anjina, stabil anjina ile NSTEMI arasında yer alır; klinik olarak miyokardiyal iskemi bulguları gösterir, ancak kardiyak troponin düzeylerinde yükselme olmaması ile NSTEMI'den ayrılır. Başka bir ifadeyle, unstabil anjina, biyokimyasal nekroz belirteçleri negatif, ancak iskemik semptomları ve elektrokardiyografik değişiklikleri pozitif olan bir AKS formudur (Paiva ve ark., 2024).

Patofizyolojik açıdan, unstabil anjina pektoris genellikle aterom plağının instabil hale gelmesi ve buna bağlı olarak trombosit agregasyonu ve geçici trombüs oluşumu ile ilişkilidir. Bu geçici trombüs, koroner arter lümeninde kısmi tıkanıklığa neden olur ve miyokardiyal kan akışında belirgin azalma oluşturur. Özellikle koroner arterin daralmış segmentlerinde, miyokardiyal oksijen arz-talep dengesinin bozulması sonucu iskemi gelişir. Bu süreçte inflamasyon, endotelial disfonksiyon ve vazospazm gibi faktörler de önemli rol oynar. Plak rüptürü sonrası aktive olan trombositler, tromboksan A2 ve adenosin difosfat (ADP) gibi mediatörleri salarak daha fazla trombosit agregasyonuna neden olur; bu da koroner akımda geçici tıkanıklıklar oluşturur. Bu tıkanıklıklar genellikle kısa süreli olduğundan, miyokardiyal hücrelerde nekroz gelişmeden iskemi bulguları ile klinik tablo ortaya çıkar (Yılmaz ve ark., 2023).

Klinik olarak unstabil anjina, dinlenme sırasında veya minimal eforla gelişen, yeni başlayan veya daha sık ve şiddetli hale gelen göğüs ağrısı ile karakterizedir. Ağrı genellikle retrosternal bölgede baskı, sıkışma veya yanma hissi şeklindedir ve sıklıkla sol kola, boyuna, çeneye veya sırtta yayılır. Stabil anjinadan farklı olarak, ağrı süresi uzamıştır (20 dakikadan fazla olabilir), nitrogliserine yanıt azalabilir, ve semptomların sıklığı veya şiddeti zamanla artış gösterebilir. Eşlik eden dispne, terleme, bulantı ve anksiyete gibi semptomlar da görülebilir. Bu özellikleri nedeniyle unstabil anjina, yaklaşan miyokard enfarktüsünün öncülü olarak değerlendirilir ve yüksek riskli bir kardiyovasküler acil durumdur (Yılmaz ve ark., 2023).

Tanı koymada klinik tabloya ek olarak elektrokardiyografi ve biyokimyasal

belirteçlerin değerlendirilmesi esastır. EKG’de genellikle ST segment depresyonu, T dalgası inversiyonu veya nonspesifik ST-T değişiklikleri saptanabilir; ancak ST elevasyonu yoktur. Bu bulgular, geçici subendokardiyal iskemiye işaret eder. Kardiyak troponin T veya I düzeyleri, NSTEMI’de olduğu gibi miyokardiyal nekroz gelişmediği için normaldir. Bu yönüyle unstabil anjina, troponin pozitifliği görülen NSTEMI’den biyokimyasal olarak ayrılır (Paiva ve ark., 2024).

Tedavi yaklaşımı, miyokardiyal iskeminin giderilmesi, trombüs progresyonunun önlenmesi ve tam oklüzyonun engellenmesi üzerine kuruludur. Tüm hastalara antitrombosit tedavi (aspirin ve bir P2Y12 inhibitörü [klopidogrel, prasugrel veya tikagrelor])başlanmalıdır. Antikoagülan tedavi (heparin veya fondaparinux) trombüs stabilizasyonunu sağlar. Beta-blokerler, nitr atlar, kalsiyum kanal blokerleri ve ACE inhibitörleri, miyokardiyal oksijen tüketimini azaltır ve semptomları kontrol altına alır. Yüksek doz statinler, plak stabilizasyonu ve inflamatuvar süreçlerin baskılanmasında etkilidir. Oksijen tedavisi, yalnızca hipoksemik hastalarda ($SpO_2 < \%90$) uygulanmalıdır (Elsaka ve ark., 2022).

Hastane yönetiminde, hastalar hemodinamik ve ritmik açıdan sürekli izlenmeli ve erken risk sınıflandırması yapılmalıdır. Bu amaçla GRACE ve TIMI skorları kullanılabilir. Yüksek riskli hastalarda (örneğin tekrarlayan ağrı, dinlenmede iskemi, ST depresyonu, diyabet, yaşlılık veya çok damar hastalığı varlığı) erken invaziv strateji (24–72 saat içinde koroner anjiyografi ve gerekirse PKG) önerilir. Düşük riskli hastalarda ise medikal tedavi ve yakın klinik izlem yeterli olabilir (Elsaka ve ark., 2022).

Sonuç olarak, unstabil anjina pectoris, miyokardiyal iskemiyle seyreden ancak nekroz gelişmeyen, troponin negatif, ST elevasyonsuz AKS tablosudur. Patofizyolojik olarak aterosklerotik plak instabilitesi ve geçici trombüs oluşumu temel mekanizmadır. Bu durum, potansiyel olarak miyokard enfarktüsüne dönüşebileceği için erken tanı, agresif farmakolojik tedavi ve risk temelli invaziv yaklaşım gerektirir. Uygun şekilde yönetildiğinde, unstabil anjina miyokard hasarının önlenmesi ve uzun dönem mortalitenin azaltılması açısından tedavi edilebilir bir dönüm noktası niteliğindedir (Paiva ve ark., 2024).

2.1.5.STEMI ve NSTEMI Arasındaki Farklar

STEMI ve NSTEMI, her ikisi de AKS spektrumu içinde yer alan, ancak patofizyoloji, klinik seyir, elektrokardiyografik bulgular, tanı kriterleri ve tedavi yaklaşımları açısından belirgin farklılıklar gösteren iki ayrı klinik tablodur. Her iki durumda da temel mekanizma koroner arterlerde aterosklerotik plak rüptürü veya erozyonu sonucu gelişen trombüs oluşumu ve miyokardiyal iskemiye bağlı hücre hasarıdır. Ancak trombüsün derecesi, koroner oklüzyonun süresi ve miyokardiyal perfüzyonun etkilenme düzeyi bu iki sendromu birbirinden ayırır. STEMI’de genellikle koroner arterin tam (transmural) tıkanması söz konusudur ve bu durum transmural miyokardiyal nekroza yol açar. Buna karşılık NSTEMI’de ise kısmi (subendokardiyal) oklüzyon gelişir; miyokardın yalnızca iç tabakası etkilenir ve subendokardiyal nekroz meydana gelir. Bu farklılık hem klinik şiddet hem de elektrokardiyografik bulgular üzerinde belirleyicidir (Sheng & Chen, 2025).

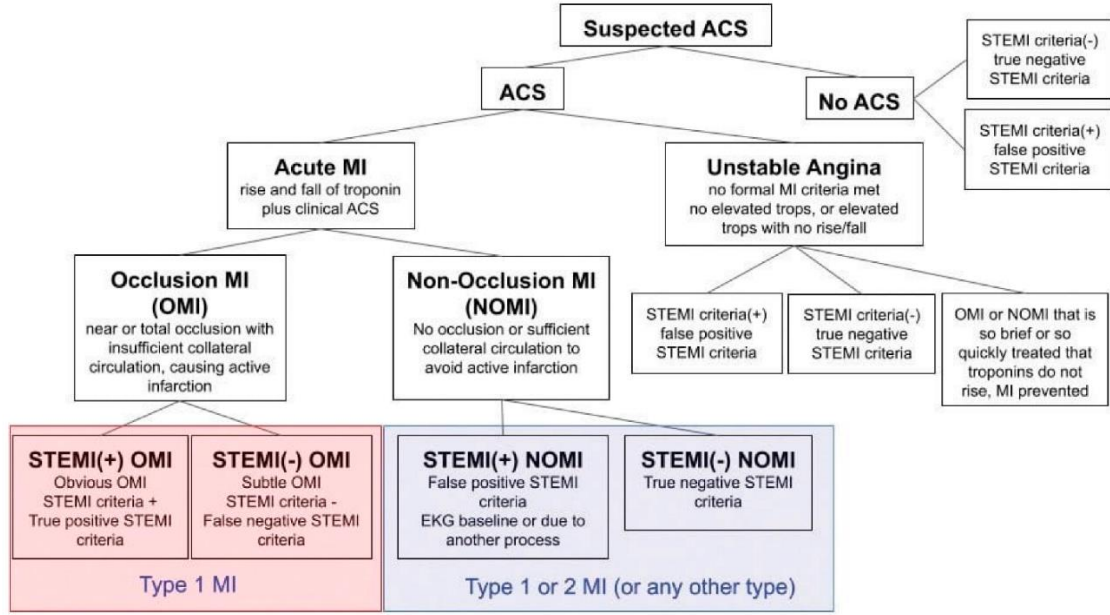
EKG STEMI’nin en karakteristik bulgusu, en az iki komşu derivasyonda belirgin ST segment elevasyonu veya yeni gelişen sol dal bloğudur. Bu bulgular, tam damar oklüzyonuna bağlı transmural iskemi varlığını gösterir. Buna karşın NSTEMI’de ST segment elevasyonu bulunmaz; bunun yerine ST segment depresyonu, T dalgası inversiyonu veya nonspesifik repolarizasyon değişiklikleri izlenir. Bu EKG bulguları, subendokardiyal iskemiye işaret eder. Her iki tabloda da kardiyak biyomarkır (özellikle troponin T veya I) düzeyleri yükselmiştir, çünkü miyokardiyal hücre nekrozu gerçekleşmiştir. Ancak STEMI’de troponin artışı genellikle daha belirgin ve hızlıdır. Unstabil anjından farkı ise, NSTEMI’de troponin pozitifliğinin bulunmasıdır (Roston ve ark., 2024).

Tedavi stratejileri açısından da önemli farklar mevcuttur. STEMI, acil reperfüzyon tedavisi gerektiren bir durumdur; çünkü koroner arterin tam tıkanıklığı miyokardiyal hasarın hızla ilerlemesine yol açar. Bu nedenle ilk hedef, en kısa sürede damar açıklığının sağlanmasıdır. Altın standart tedavi yöntemi primer PKG olup, bu işlem ilk 90 dakika içinde yapılmalıdır; PKG yapılamıyorsa fibrinolitik tedavi

uygulanır. Buna karşılık NSTEMI’de tam tıkanıklık olmadığından acil fibrinolitik tedavi endike değildir; bunun yerine erken invaziv strateji (24–72 saat içinde koroner anjiyografi ve gerekirse revaskülarizasyon) önerilir. NSTEMI tedavisinin temelini antitrombosit (aspirin, P2Y12 inhibitörleri), antikoagülan (heparin, fondaparinux) ve anti-iskemik (beta bloker, nitrat, statin) tedavi oluşturur (Sheng & Chen, 2025).

Prognostik açıdan değerlendirildiğinde, STEMI’de erken mortalite daha yüksek olmasına rağmen, başarılı reperfüzyon sonrası uzun dönem prognoz genellikle daha iyidir. NSTEMI’de ise kısa dönem mortalite daha düşük, ancak uzun dönem kardiyovasküler olay riski (yeniden enfarktüs, kalp yetmezliği, ölüm) STEMI’ye göre daha yüksektir. Bu nedenle NSTEMI hastaları uzun dönemli medikal tedavi ve risk faktörü kontrolü açısından daha yakın takip edilmelidir (Saha & Soliman-Aboumarie, 2025).

Sonuç olarak, STEMI ve NSTEMI arasındaki temel fark; koroner oklüzyonun derecesi ve miyokardiyal hasarın yaygınlığıdır. STEMI’de tam damar tıkanıklığına bağlı transmural enfarktüs gelişirken, NSTEMI’de kısmi oklüzyona bağlı subendokardiyal enfarktüs meydana gelir. EKG’de ST elevasyonu varlığı STEMI’yi, yokluğu ise NSTEMI’yi işaret eder. Klinik yönetimde STEMI acil reperfüzyon gerektiren bir kardiyak acil iken, NSTEMI’de hedef erken invaziv yaklaşım ve yoğun farmakolojik tedavidir. Her iki tablo da yüksek mortalite ve morbidite riski taşıdığından, erken tanı, risk sınıflandırması ve zamanında tedavi müdahalesi prognoz açısından hayati önem taşır (Sheng & Chen, 2025).



Şekil 2.3.. AKS Risk Faktörleri Ve Tipleri Koroner Arter Hastalıkları

2.1.6.Akut Koroner Sendrom Risk Skorlama Sistemleri

2.1.6.1.GRACE Skoru

GRACE skoru (Global Registry of Acute Coronary Events skoru), AKS geçiren hastalarda hastane içi ve taburculuk sonrası mortalite ile majör kardiyak olay riskini öngörmek amacıyla geliştirilmiş, kanıta dayalı, çok değişkenli bir prognostik değerlendirme aracıdır. İlk olarak 2003 yılında, AKS'li (STEMI, NSTEMI ve USAP) 100.000'den fazla hastayı içeren uluslararası GRACE kayıt çalışmasından elde edilen veriler temel alınarak oluşturulmuştur. GRACE skoru, hem ST elevasyonlu hem de ST elevasyonsuz miyokard enfarktüsü hastalarında kullanılabilir ve klinik karar verme sürecinde tedavi stratejisinin belirlenmesinde önemli bir rol oynar. Özellikle NSTEMI hastalarında erken invaziv yaklaşım gerekliliğini belirlemede yaygın olarak kullanılmaktadır (Cao ve ark., 2025).

GRACE skorunun temel amacı, bir hastanın ölüm, yeniden enfarktüs, kalp yetmezliği veya ani kardiyak ölüm gibi olumsuz olayları yaşama riskini kantitatif olarak değerlendirmektir. Skor, hastanın klinik, laboratuvar ve elektrokardiyografik bulgularına dayanan sekiz parametreden oluşur: yaş, kalp hızı, sistolik kan basıncı, serum kreatinin düzeyi, Killip sınıfı (kalp yetmezliği derecesi), ST segment

depresyonunun varlığı, kardiyak arrest öyküsü ve kardiyak troponin pozitifliği. Bu değişkenler, GRACE veri tabanında elde edilen mortalite oranlarıyla istatistiksel olarak ilişkilendirilmiş ve her birinin risk katkısı logistik regresyon analizleri ile hesaplanmıştır. Bu sayede her parametreye belirli bir puan değeri atanmış, toplam puan ise bireyin kısa ve uzun dönem mortalite riskini tahmin etmede kullanılabilir hale getirilmiştir (Gale ve ark., 2025).

GRACE 1.0 modeli yalnızca hastane içi mortaliteyi tahmin ederken, daha sonra geliştirilen GRACE 2.0 versiyonu, taburculuk sonrası 6 aya kadar olan mortalite riskini de hesaplayabilmektedir. GRACE 2.0, ayrıca kreatinin düzeyleri yerine glomerüler filtrasyon hızını (GFR) kullanarak renal fonksiyon değerlendirmesini iyileştirmiş ve risk tahmin doğruluğunu artırmıştır. Klinik pratikte GRACE skoru, dijital hesaplayıcılar veya mobil uygulamalar aracılığıyla hızlıca hesaplanabilir. Elde edilen toplam skor, genellikle düşük (<109), orta ($109-140$) ve yüksek (>140) risk kategorilerine ayrılır. Bu sınıflandırma, özellikle NSTEMI ve unstabil anjina hastalarında erken invaziv tedavi (örneğin 24-72 saat içinde koroner anjiyografi ve olası revaskülarizasyon) gereksinimini belirlemede rehberlik eder (Wenzl ve ark., 2025).

Skorun prognostik geçerliliği, çok sayıda prospektif klinik çalışma ve meta-analizle doğrulanmıştır. Yapılan çalışmalar, GRACE skorunun hastane içi mortaliteyi %90'ın üzerinde doğrulukla öngörebildiğini ($AUC \approx 0.90$) göstermiştir. Ayrıca GRACE skoru, sadece ölüm riskini değil, reinfarktüs, kardiyak arrest, konjestif kalp yetmezliği ve ciddi aritmi gelişimi gibi majör kardiyak olayların riskini de tahmin etmede etkilidir. Bu yönüyle GRACE skoru, TIMI skoru gibi diğer risk modellerine kıyasla daha geniş kapsamlı ve klinik olarak daha hassas bir değerlendirme sunar (Gale ve ark., 2025).

Klinik uygulamada GRACE skoru, hastaların tedavi yoğunluğunu ve invaziv strateji zamanlamasını belirlemede önemli bir kılavuz görevi görür. Yüksek riskli ($GRACE >140$) hastalarda erken invaziv strateji (24 saat içinde koroner anjiyografi) önerilirken, orta riskli hastalarda invaziv yaklaşım 72 saat içinde planlanabilir. Düşük riskli hastalarda ise medikal tedavi ve izlem öncelikli olabilir. Böylece GRACE skoru, kanıta dayalı, bireyselleştirilmiş bir tedavi yaklaşımının temelini oluşturur (Kiatchoosakun ve ark., 2025).

Sonuç olarak, GRACE skoru akut koroner sendromlu hastalarda klinik seyri, mortalite riskini ve tedavi stratejisini belirlemede yüksek doğrulukla kullanılan bir prognostik araçtır. Çok merkezli ve geniş hasta popülasyonlarından elde edilen verilerle geliştirilmiş olması, hem klinik güvenilirliğini hem de evrensel uygulanabilirliğini artırmıştır. Günümüzde Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) ve Amerikan Kardiyoloji Koleji (ACC/AHA) kılavuzlarında, NSTEMI ve STEMI yönetiminde risk sınıflandırması için önerilen en geçerli skor sistemi olarak GRACE skoru altın standart kabul edilmektedir (Kiatchoosakun ve ark., 2025).

Tablo 2.1. GRACE Risk Skoru Hesaplama Tablosu (Puanlama Sistemi)

Parametre	Değer / Kategori	Puan
1. Yaş (Yıl)	< 30	0
	30-39	8
	40-49	25
	50-59	41
	60-69	58
	70-79	75
	80-89	92
	≥ 90	100
2. Kalp Hızı (dakikada atım sayısı)	< 50	0
	50-69	3
	70-89	9
	90-109	15
	110-149	24
	150-199	38
	≥ 200	46
3. Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	< 80	58
	80-99	53
	100-119	43
	120-139	34
	140-159	24
	160-199	10
	≥ 200	0
4. Serum Kreatinin (mg/dL)	0.0-0.39	1
	0.4-0.79	4
	0.8-1.19	7
	1.2-1.59	10
	1.6-1.99	13
	2.0-3.99	21
	≥ 4.0	28
5. Killip Sınıfı (Kalp Yetmezliği)	Sınıf I (Kalp yetmezliği bulgusu yok)	0
	"Sınıf II (Hafif-orta kalp yetmezliği, S3 gallop, raller)"	20
	Sınıf III (Akut pulmoner ödem)	39
	Sınıf IV (Kardiyojenik şok)	59
6. Başvuru Sırasında Kardiyak Arrest	Hayır	0
	Evet	39
7. EKG'de ST Segment Depresyonu	Hayır	0
	Evet	28
8. Yükselmiş Kardiyak Biyobelirteçler	Hayır (Normal sınırlarda)	0
	Evet (Normalin üzerinde)	14

2.1.6.2.TIMI Skoru

TIMI skoru (Thrombolysis in Myocardial Infarction skoru), AKS hastalarında erken dönemde kardiyovasküler olay riskini öngörmek ve tedavi stratejisinin belirlenmesine rehberlik etmek amacıyla geliştirilmiş, kanıta dayalı bir risk sınıflandırma sistemidir. İlk olarak 1980'li yıllarda yapılan TIMI klinik araştırmaları kapsamında, özellikle USAP ve NSTEMI hastalarında kısa dönem mortalite, yeniden enfarktüs ve ciddi iskemik olay riskini tahmin etmek için oluşturulmuştur. Daha sonra STEMI hastaları için de uyarlanmış bir versiyonu geliştirilmiştir. TIMI skoru, klinisyenlerin hasta prognozunu nicel olarak değerlendirmesine, yüksek riskli hastaları erken tanınmasına ve invaziv ya da konservatif tedavi stratejilerinin seçimine yardımcı olan, basit ama güçlü bir prognostik araçtır (Pinesi ve ark., 2025).

NSTEMI ve unstabil anjina hastalarında kullanılan klasik TIMI risk skoru, yedi temel klinik değişken üzerinden hesaplanır. Bu parametreler şunlardır:

- Yaş ≥ 65 yıl,
- Üç veya daha fazla geleneksel koroner arter hastalığı (KAH) risk faktörünün varlığı (hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, sigara, erken yaşta aile öyküsü),
- Daha önce koroner arter hastalığı (örneğin $\geq 50\%$ darlık gösteren anjiyografik kanıt) öyküsü,
- Son yedi gün içinde en az iki anjinal atak geçirilmiş olması,
- Aspirin kullanımına rağmen iskemik semptomların devam etmesi,
- ST segmentinde depresyon veya dinamik değişiklik bulunması,
- Kardiyak biyomarkır (troponin veya CK-MB) pozitifliği (Gu ve ark., 2025).

Her bir parametre bir puan olarak değerlendirilir; toplam skor 0 ile 7 arasında değişir. Skor yükseldikçe, hastanın ölüm, yeniden miyokard enfarktüsü veya acil revaskülarizasyon gereksinimi riski artar. Yapılan prospektif çalışmalarda, TIMI skorunun doğrusal olarak artan bir risk profiliyle ilişkili olduğu gösterilmiştir: 0–1 puan %5, 2 puan %8, 3 puan %13, 4 puan %20, 5 puan %26, 6–7 puan ise %40’a kadar çıkan 14 günlük olumsuz olay riskiyle ilişkilidir. Bu nedenle TIMI skoru, klinik karar verme sürecinde hem prognostik hem de terapötik yönlendirme açısından önemli bir araçtır (Gu ve ark., 2025).

Tablo 1.2. TIMI Risk Skorlamasında Kullanılan Parametreler

TIMI Risk Skoru
Yaş >65
En az 3 koroner arter hastalığı risk faktörünün varlığı
Eski koroner darlık olması (>50)
ST segment deviasyon varlığı
Son 24 saatte en az 2 anjinal atak
Son 7 gün içinde aspirin kullanımı
Yüksek kardiyak biomarker

Tablo 2. 2. TIMI Risk Skorlamasında Risk Skoruna Göre Risk Grupları Ve Olumsuz Kardiyovasküler Olay Yaşama Riskleri

Risk Skoru	Risk grubu	14 gün içindeki ölüm, miyokard enfarktüsü veya acil revaskülarizasyon ihtiyacı oranları %
0-1	Düşük risk	4.7
2	Düşük risk	8.3
3	Orta risk	13.2
4	Orta risk	19.9
5	Yüksek risk	26.2
6-7	Yüksek risk	40.9

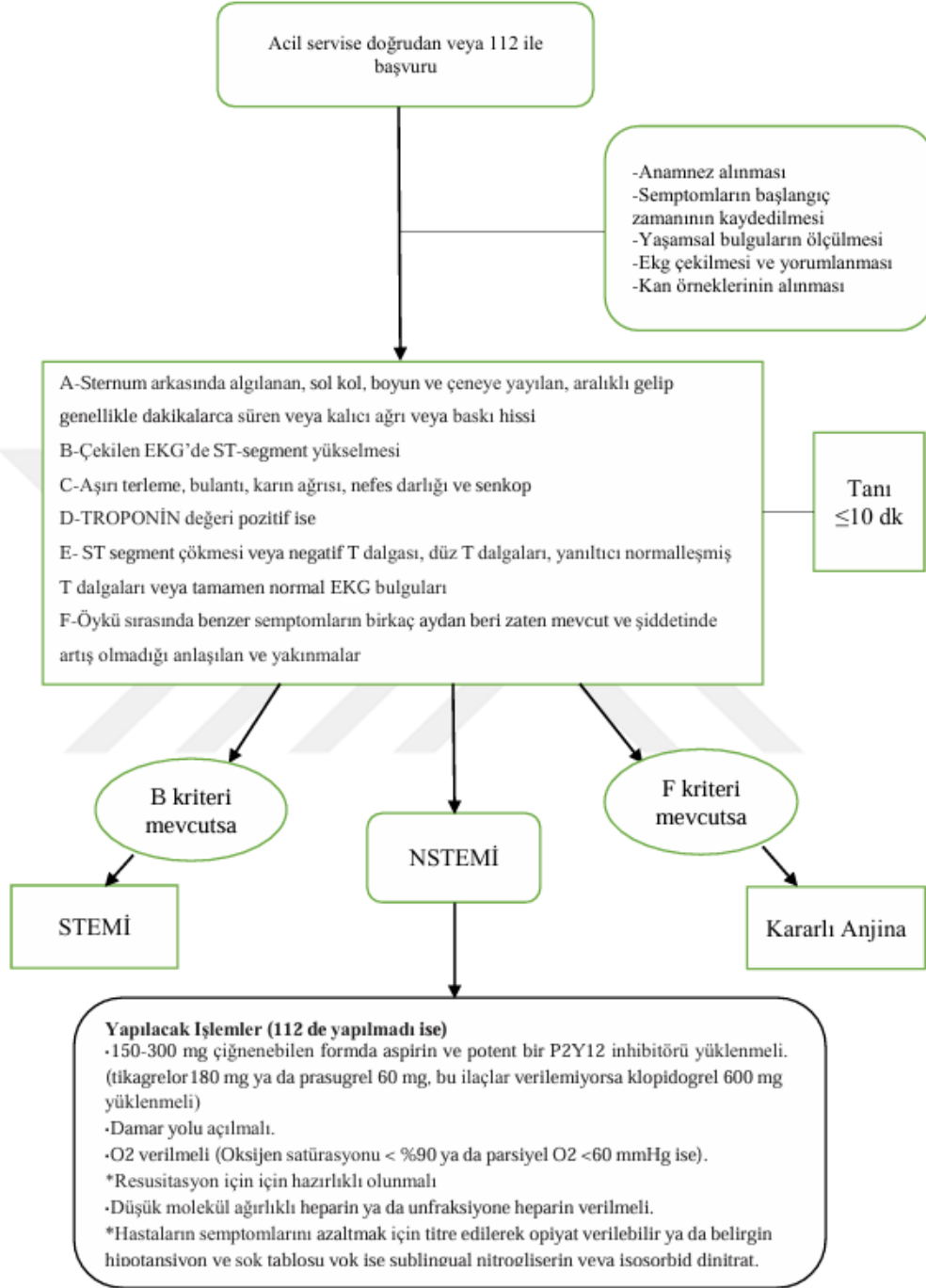
STEMI hastalarında ise TIMI Mortalite Skoru olarak bilinen farklı bir versiyon geliştirilmiştir. Bu model, miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda özellikle 30 günlük mortalite riskini belirlemeyi amaçlar. STEMI için TIMI skoru; yaş, sistolik kan basıncı, kalp hızı, Killip sınıfı (kalp yetmezliği derecesi), vücut ağırlığı, ön duvar enfarktüsü varlığı, diyabet/hipertansiyon/anjina öyküsü ve tedaviye kadar geçen süre (semptomdan fibrinolyze kadar geçen süre) gibi değişkenleri içerir. Bu versiyon, özellikle fibrinolitik tedavi alan hastalarda mortaliteyi öngörmek üzere tasarlanmıştır ve erken dönemde agresif tedavi gereksinimi olan hastaların belirlenmesinde etkilidir (Yüzlü ve ark., 2025).

TIMI skorunun en önemli avantajı, basit ve hızlı hesaplanabilir olmasıdır; herhangi bir laboratuvar testine veya karmaşık hesaplama aracına ihtiyaç duyulmadan, klinik değerlendirme ile birkaç dakika içinde uygulanabilir. Bu özelliği sayesinde acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Ayrıca TIMI skoru, GRACE skoru gibi diğer risk modelleriyle birlikte değerlendirildiğinde, risk tahmininde ek prognostik değer sağlar. Özellikle NSTEMI hastalarında yapılan çalışmalarda, yüksek TIMI skoruna sahip hastaların erken invaziv strateji (koroner anjiyografi ve olası perkütan girişim) ile tedavi edilmesinin mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (Nurkalem ve ark., 2007).

Bununla birlikte, TIMI skorunun bazı sınırlılıkları da vardır. Parametreleri çoğunlukla klinik ve anamnestik bilgilere dayalı olduğundan, laboratuvar ve görüntüleme verilerini tam olarak yansıtmaz. Ayrıca düşük riskli hastalarda olay öngörü gücü GRACE skoru kadar yüksek değildir. Ancak buna rağmen, basitliği, hızla uygulanabilirliği ve yüksek klinik kullanılabilirliği nedeniyle günümüzde NSTEMI ve unstabil anjina hastalarının ilk risk değerlendirmesinde standart bir araç olarak yerini korumaktadır (Yüzlü ve ark., 2025).

Sonuç olarak, TIMI skoru, AKS'li hastalarda erken risk belirlemesi, klinik karar desteği ve tedavi planlaması için geliştirilen, kanıta dayalı, kolay uygulanabilir ve prognostik açıdan güçlü bir sistemdir. NSTEMI ve unstabil anjina hastalarında kısa dönem olay riskini, STEMI hastalarında ise erken mortalite riskini öngörür. Bu yönüyle TIMI skoru, modern kardiyoloji pratiğinde AKS yönetiminin temel taşlarından biri

olarak kabul edilmekte ve güncel uluslararası kılavuzlarda risk sınıflandırmasında standart bir referans yöntemi olarak önerilmektedir (Pinesi ve ark., 2025).



Şekil 2.4. Acil Servise Göğüs Ağrısı Şikayetiyle Başvuran Hastanın Yönetimi.

ESC Scientific Document Group. (2021).

2.2.N Terminal B Tipi Natriüretik Peptid(Nt-ProBNP)

NT-proBNP (N-terminal pro-B-type natriüretik peptid), kalp yetersizliği, miyokardiyal disfonksiyon ve hemodinamik stresin biyokimyasal bir göstergesi olarak kardiyovasküler tıpta önemli bir tanı ve prognostik belirteçtir. Bu peptid, ventriküler kardiyomiyositlerde sentezlenen prohormon NT-proBNP'nin proteolitik yıkımı sonucu oluşur. NT-proBNP, ventrikül duvar gerilimi, artmış dolum basıncı veya hacim yükü gibi mekanik stres durumlarında artmış miktarda salgılanır ve dolaşıma verildiğinde aktif hormon BNP (B-type natriüretik peptid) ile biyolojik olarak inert fragment NT-proBNP olmak üzere ikiye ayrılır. Her iki peptid de dolaşımda ölçülebilir, ancak NT-proBNP'nin yarı ömrü daha uzun (yaklaşık 60–120 dakika) ve biyolojik stabilitesi daha yüksek olduğu için klinik laboratuvar testlerinde tercih edilir (Couch ve ark., 2024).

Fizyolojik olarak BNP ve NT-proBNP'nin salınımı, ventriküler duvarın gerilmesine ve intrakardiyak basıncın artmasına karşı bir kompensatuvar mekanizma olarak ortaya çıkar. Bu peptidler sodyum atılımını (natriürezis), diürezis, vazodilatasyonu ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS) ile sempatik sinir sisteminin inhibisyonunu uyarak hemodinamik dengeyi sağlar. Böylece kalbin hacim yükünü azaltır ve dolaşım sisteminde homeostatik bir rol oynar. Ancak kalp yetersizliği veya AKS gibi patolojik durumlarda ventriküler gerilimin kronikleşmesi nedeniyle NT-proBNP düzeyleri belirgin şekilde yükselir (Batra ve ark., 2024).

Klinik olarak NT-proBNP, özellikle kalp yetersizliği tanısında, şiddet derecesinin belirlenmesinde, tedavi yanıtının izlenmesinde ve prognozun değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Akut kalp yetersizliği tanısında yüksek duyarlılık ve özgüllük gösterir; düşük NT-proBNP düzeyleri, kalp yetersizliğini güçlü biçimde dışlar. Örneğin Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzlarına göre akut dispne ile başvuran hastalarda NT-proBNP düzeyinin 300 pg/mL'nin altında olması akut kalp yetersizliğini neredeyse tamamen dışlar. Kronik kalp yetersizliği tanısında ise yaşa göre değişen eşik değerler kullanılır: <50 yaş için 450 pg/mL, 50–75 yaş için 900 pg/mL ve >75 yaş için 1800 pg/mL sınır değerleri kabul edilir. Bununla birlikte, yüksek NT-proBNP düzeyleri yalnızca kalp yetersizliği ile sınırlı değildir;

AKS, pulmoner emboli, atriyal fibrilasyon, hipertrofik kardiyomiyopati ve renal yetersizlik gibi durumlarda da artış gösterebilir. Bu nedenle sonuçlar her zaman klinik ve ekokardiyografik bulgularla birlikte yorumlanmalıdır (Wang ve ark., 2023).

AKS ve özellikle NSTEMI/STEMI hastalarında NT-proBNP düzeylerinin prognostik önemi de büyüktür. Akut miyokard enfarktüsünde artan ventriküler duvar stresi ve iskemiye bağlı miyokardiyal disfonksiyon, NT-proBNP düzeylerini yükseltir. Çeşitli klinik çalışmalar, yüksek NT-proBNP seviyelerinin kısa ve uzun dönem mortalite, kalp yetersizliği gelişimi ve yeniden hastaneye yatış riskiyle anlamlı biçimde ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu nedenle NT-proBNP, sadece tanısal değil, aynı zamanda risk sınıflandırmasında ve tedavi stratejisinin belirlenmesinde de kullanılır. Örneğin, GRACE ve TIMI skorlarına ek olarak NT-proBNP ölçümü, akut koroner sendromlu hastalarda prognostik doğruluğu artırır (Zeng ve ark., 2012).

Biyokimyasal olarak, NT-proBNP düzeyleri böbrek fonksiyonlarından da etkilenir. Peptidin başlıca klirensi renal yolla gerçekleştiği için, glomerüler filtrasyon hızının azalması durumunda serum düzeyleri yükselir. Bu nedenle kronik böbrek hastalığı olan bireylerde NT-proBNP yüksekliği yalnızca kardiyak nedenlerle ilişkilendirilmemelidir. Aynı şekilde, ileri yaş, kadın cinsiyet ve düşük vücut kitle indeksi gibi demografik faktörler de düzeyleri etkileyebilir (Teleanu ve ark., 2025).

Sonuç olarak, NT-proBNP, kardiyak hacim ve basınç yüküne duyarlı, miyokardiyal stresin ve kalp yetersizliğinin en güvenilir biyokimyasal belirteçlerinden biridir. Uzun yarı ömrü ve laboratuvar stabilitesi sayesinde klinik pratikte rutin olarak kullanılabilen bu marker, kalp yetersizliği tanısından AKS risk değerlendirmesine kadar geniş bir yelpazede klinik karar süreçlerine yön vermektedir. Güncel kanıtlara göre NT-proBNP'nin ölçümü, erken tanı, prognoz tayini, tedavi optimizasyonu ve mortalite öngörüsünde vazgeçilmez bir rol oynamakta; bu yönüyle modern kardiyoloji pratiğinde biyobelirteç temelli kişiselleştirilmiş tıbbın önemli bir bileşenini oluşturmaktadır (Couch ve ark., 2024).

2.3.High Sensitif Kardiyak Troponin

Troponin, kardiyak kas hücrelerinde bulunan ve kas kasılmasının düzenlenmesinde kilit rol oynayan bir protein kompleksidir. Klinik olarak, miyokardiyal hasarın en özgül ve en duyarlı biyokimyasal belirteci olarak kabul edilir. Moleküler düzeyde troponin, aktin ve miyozin filamentleri arasındaki etkileşimi düzenleyen ince filament sisteminin bir parçasıdır ve üç alt birimden oluşur: Troponin C (TnC), Troponin I (TnI) ve Troponin T (TnT). Troponin C, kalsiyum iyonlarına bağlanarak kas kasılmasını başlatır; Troponin I, aktin-miyozin etkileşimini inhibe eder; Troponin T ise troponin kompleksini tropomiyozin ile bağlayarak yapısal stabiliteyi sağlar. Kalp kasına özgü izoformlar olan kardiyak Troponin I (cTnI) ve kardiyak Troponin T (cTnT), iskelet kası troponinlerinden farklı antijenik özellikler taşır. Bu özgüllük sayesinde troponinler, miyokardiyal nekrozun saptanmasında altın standart biyomarker haline gelmiştir (Chen ve ark., 2025).

Patofizyolojik olarak, troponinlerin dolaşıma salınması kardiyomiyosit membran bütünlüğünün bozulması sonucu gerçekleşir. Akut miyokard enfarktüsü veya diğer miyokardiyal hasar durumlarında, hücre zarının geçirgenliği artar ve sitoplazmik troponin havuzları kana geçer. Hücre ölümü ilerledikçe, yapısal troponin kompleksleri yıkılarak seruma salınır. Bu nedenle troponin düzeyleri, miyokardiyal hasarın büyüklüğü ve süresiyle doğrudan ilişkilidir. AKS tanısında, özellikle NSTEMI ve STEMI olgularında troponin ölçümü kritik öneme sahiptir. Klinik tanım gereği, akut miyokard enfarktüsü tanısı; iskemik semptomların varlığında, troponin düzeylerinde 99. persentil üst sınırının aşılması ve dinamik bir artış veya azalma gösterilmesi ile konur. Bu biyokimyasal kriterler, Eleventh Universal Definition of Myocardial Infarction (2022) kılavuzunda da vurgulanmıştır (Martin ve ark.,2025).

Troponin testleri, duyarlılıklarına göre konvansiyonel ve yüksek duyarlılıklı (high-sensitivity, hs-Tn) olarak ikiye ayrılır. Yüksek duyarlılıklı troponin testleri (hs-TnI ve hs-TnT), miyokardiyal hasarın çok erken evrelerinde — semptom başlangıcından sonraki ilk 1–3 saat içinde bile — minimal düzeydeki artışları saptayabilir. Bu özellik, erken tanı koymayı, acil servislerde hızlı risk sınıflandırmasını ve gereksiz hastaneye yatışların azaltılmasını sağlar. hs-Tn testleri, 0–1 saat veya 0–3

saat algoritmaları ile AKS'nin dışlanması veya doğrulanmasında uluslararası kılavuzlarda önerilmektedir (Chen ve ark., 2025).

Troponin düzeylerinin yüksekliği, miyokard enfarktüsü dışındaki birçok klinik durumda da gözlenebilir. Örneğin kalp yetmezliği, miyokardit, pulmoner emboli, sepsis, hipertrofik veya dilate kardiyomiyopati, böbrek yetmezliği gibi durumlarda da troponin artışı meydana gelebilir. Bu nedenle, troponin pozitifliği her zaman miyokard enfarktüsü anlamına gelmez; klinik bağlam, EKG bulguları ve görüntüleme yöntemleriyle birlikte değerlendirilmelidir. Özellikle kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda troponin düzeyleri kalıcı olarak yüksek seyredebilir; bu durum artmış kardiyak mortalite riskiyle ilişkili olsa da akut enfarktüs tanısı için tek başına yeterli değildir (Cullen ve ark., 2025).

Klinik uygulamada troponin, yalnızca tanısal değil aynı zamanda prognostik bir biyomarkerdir. Artan troponin düzeyleri, yüksek mortalite, yeniden enfarktüs, kalp yetersizliği gelişimi ve uzun dönem kardiyovasküler olay riski ile doğrudan ilişkilidir. Bu nedenle troponin ölçümleri, GRACE ve TIMI gibi risk skorlarının hesaplanmasında da kullanılır. AKS'li hastalarda troponin dinamikleri, tedavi stratejisinin (örneğin erken invaziv yaklaşım veya konservatif tedavi) belirlenmesine yardımcı olur (Cullen ve ark., 2025).

Sonuç olarak, troponin, kardiyak biyokimyanın en kritik parametrelerinden biridir ve miyokardiyal hücre hasarının en özgül göstergesi olarak kabul edilir. Kardiyak troponin T ve I izoformları, AKS'si erken tanısında, ayırıcı tanısında, risk sınıflandırmasında ve prognoz belirlemede vazgeçilmezdir. Yüksek duyarlılıklı troponin testlerinin geliştirilmesi, kardiyovasküler tanıda devrim niteliğinde bir ilerleme sağlamış, miyokard enfarktüsünün daha erken ve daha kesin saptanmasına olanak tanımıştır. Günümüzde troponin, yalnızca bir biyobelirteç değil, aynı zamanda modern kardiyovasküler tıbbın tanısal omurgası olarak kabul edilmekte ve akut miyokardiyal hasarın moleküler düzeyde objektif ölçümü için altın standart olarak kullanılmaktadır (Martin ve ark.,2025).

3.MATERYAL VE METOD

3.1.Araştırmanın Amacı

Araştırma Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Acil Servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların NT-proBNP'nin miyokard infarktüsünü öngörmeye prediktif değerini araştırmayı amaçlamaktadır. Araştırma tanımlayıcı retrospektif tipte bir çalışma olarak planlanmıştır.

3.2.Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Çalışmamız Tokat Gaziosmanpaşa Üniversite Hastanesi Acil servisine 01 Ocak 2019 – 01 Ocak 2024 yılları arasında göğüs ağrısı ile başvuran vakalardan oluşmaktadır.

3.3.Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Acil Servisine 01.01.2019 - 01.01.2024 tarihleri arasında göğüs ağrısı şikayeti ile başvuran vakalar arasından hasta ve kontrol grubu olmak üzere iki ayrı grup seçilmiştir. Akut miyokard infarktüsü (AMI) tanısı alan kardiyak enzimler ve NT-proBNP çalışılmış vakalar hasta grubu olarak, göğüs ağrısı ile gelen kardiyak enzimler ve NT-proBNP çalışılmış sağlıklı bireyler ise kontrol grubu olarak seçilmiştir. Takip edilen olgular retrospektif olarak incelenmiştir. Troponin değeri 100 ve üzeri olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

3.4.Verilerin Toplanması

Çalışma verileri hastanemizin veri tabanından (Enlil HBYS) geriye dönük olarak toplanmıştır. Çalışmaya alınan hastaların demografik bilgileri, eşlik eden hastalıkları, şikayetleri, muayene bulguları, laboratuvar bulguları ve sonlanımları elde edilmiştir. Elde edilen veriler olgu rapor formuna işlenmiştir. Bu form doldurulurken hastanenin kullanmakta olduğu elektronik sistemden ve arşivden edinilen servis hasta takip dosyasından faydalanılmıştır.

3.5.Araştırmanın Etik Yönü

TOGÜ Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulu'ndan 2024/ kayıt numaralı etik kurul onayı alınmıştır (EK:1).

3.6.İstatistiksel Yöntemler

Hastane Enlil HBYS sistemi üzerinden hastaların verilerine ulaşılmıştır, hasta sosyodemografik veri toplama formuna kaydedilmiştir. Çalışma gruplarının genel özellikleri hakkında bilgi vermek amacı ile tanımlayıcı analizler yapılmıştır. Sürekli değişkenlere ait veriler ortalama±standart sapma şeklinde; kategorik değişkenlere ilişkin veriler ise n (%) şeklinde verilmektedir. Normal dağılan nicel değişkenlerin gruplar arasındaki ortalamalarını karşılaştırırken iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ve tek yönlü varyans analizinden yararlanılmaktadır. Normal dağılmayan nicel değişkenlerin gruplar arasındaki dağılımlarını karşılaştırırken Mann Whitney U testi ve Kruskal Wallis testinden yararlanılmaktadır. Nitel değişkenler arasındaki ilişki olup olmadığını değerlendirmek için çapraz tablolardan ve pearson ki-kare testinden yararlanılmaktadır. Nicel değişkenler arasındaki korelasyon için Spearman korelasyon katsayısı kullanıldı. p değerleri 0.05'den küçük hesaplandığında istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Hesaplamalarda hazır istatistik yazılımı kullanılmıştır (SPSS 22.0 Chicago, IL, USA).

Sosyodemografik veriler (yaş, cinsiyet vb.), ICD 10 tanıları, kardiyak enzimler (kütle CK MB, troponin vb.), NT-proBNP, kan parametreleri (Hgb, Plt, MPV, N/L, Plt/L oranları vb.) analiz edilmiştir.

3.7.Araştırmanın Sınırlılıkları

Araştırmaya alınma kriterleri: Acil serviste göğüs ağrısı ile başvuran ve troponin değeri 100 ng/ml üzerinde olan MI tanısıyla takip edilen ve tetkik sonuçları, vital bulguları, tedavi ve sonlanım bilgileri arşiv bilgilerinden erişilebilen tüm hastalar çalışmamıza dahil edilecektir. Araştırmadan dışlanma kriterleri: yeterli arşiv bilgisine ulaşamayan hastalar çalışmamıza dahil edilmemiştir.

Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri (HASTA)

Acil servise başvurup AMI tanısı alan hasta olmak

AMI tanısı ile Acil Servise sevk edilen hastalar

Kardiyak enzim ve NT-proBNP çalışılmış olması

18 yaş ve üstü hastalar

Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri (KONTROL)

Acil servise göğüs ağrısı ile başvurup AMI tanısı olmayan sağlıklı bireyler

Kardiyak enzim ve NT-proBNP çalışılmış olması

18 yaş ve üstü hastalar

Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

Dosyasına ulaşılamayan hastalar

18 yaş altı hastalar

Kardiyopulmoner resüsitasyon yapılan hastalar

Daha önce AMI geçiren hastalar

KAH, KKY, aort diseksiyonu, pulmoner emboli, kardiyomiyopatiler, miyokardit, perikardit tanılı hastalar

Anjio (PTCA) ve by pass (CABG) öyküsü olan hastalar dahil edilmeyecektir.

4.BULGULAR

Çalışmamıza; acil servise AKS tanısı ile başvuran ve anjiyo raporları ile koroner patolojisi doğrulanan toplam 405 hasta dahil edilmiştir. Vakalar %63 (255) erkek, %37 (150) kadın hastadan oluşmaktaydı. Bu hastaların ek hastalıkları ve patoloji saptanan koroner arterleri Tablo. 1’de verilmiştir.

Tablo 4.1. Nitel Değişkenler Dağılımı

Değişkenler		n	%
Tıkalı_Damar	Yok	79	19,5
	LAD	95	23,5
	RCA	59	14,6
	CX	55	13,6
	RCA+CX	44	10,9
	Birden fazla	73	18,0
Cinsiyet	Erkek	255	63,0
	Kadın	150	37,0
Ek_Hastalık	Yok	6	1,5
	HT	31	7,7
	KAH	66	16,3
	HT+KAH	105	25,9
	HT+DM	37	9,1
	HT+DM+KAH	56	13,8
	Diğer	104	25,7

Çalışmaya dahil edilen AKS tanılı 405 hastadan, %19,5 (79) hastada herhangi bir koroner arter patolojisi saptanmamıştır. Tek damar patolojileri içerisinde en fazla %23,5 (95) ile LAD lezyonu görülürken en az CX %13,6 (55) lezyonu görülmüştür. RCA+CX tıkanıklığı %10,9 (44) olarak saptanırken, çoklu damar tıkanıklığı olan hastaların oranı %18,0 (73) olarak saptanmıştır. Toplam hastaların %1,5’inde herhangi

bir ek hastalık saptanmamıştır. Tek başına HT %7,7, KAH %16,3 saptanırken, HT+KAH %25,9, HT+DM %9,1, HT+DM+KAH %13,8 ve diğerleri ise %25,7 olarak saptanmıştır.

AKS ile acil servise başvuran hastaların yaş, hemogram parametreleri, troponin, pro-BNP gibi biyokimyasal belirteçleri gibi nicel değişkenleri ortalama ve ortanca değerleri ile Tablo. 2’de verilmiştir. Yaş (67,80), HGB (12,83), MPV (10,19), PDW, P_LCR, RDW_SD, KALSİYUM, NEU için ortalama ve standart sapma değerleri verilmiş olup, NT-PROBNP, TROPONİN, KREATİNİN, CKMB KÜTLE, NE/LY, PLT/LY, CRP/LY, TRO/KREA, LY, PLT, CRP, WBC, EO, MO, BA için ise ortanca değerleri hesaplanmıştır (Tablo. 2).

Tablo 4.2. Nicel Değişkenler Dağılımı

Değişkenler	Ort	SS	Ortanca	Ç1	Ç3	EKD	EBD
Yaş	67,80	14,27	70,00	60,00	78,00	18,00	95,00
HGB	12,83	2,34	12,80	11,10	14,50	5,50	20,40
MPV	10,19	1,05	10,20	9,50	10,90	6,60	13,50
PDW	12,46	2,77	11,80	10,70	13,60	7,60	24,29
P_LCR	28,22	7,87	27,40	22,80	33,30	10,00	57,50
RDW_SD	45,56	6,04	44,20	41,40	48,40	31,70	80,70
KALSİYUM	9,24	,74	9,30	8,90	9,60	4,30	14,20
NEU	8,78	4,19	7,80	5,91	10,79	1,95	29,58
NT-PROBNP	8557,66	10675,36	3641,00	856,40	12179,00	16,13	35000,00
TROPONİN	677,77	1077,47	287,10	159,60	654,10	100,10	7884,00
KREATİNİN	1,48	1,34	1,13	,89	1,57	,45	15,02
CKMBKÜTLE	32,93	45,17	17,26	5,91	37,58	,30	298,90
NE_LY	8,20	9,82	5,03	2,82	9,38	,25	97,73
PLT_LY	204,87	190,51	156,41	108,05	239,06	21,01	2406,25
CRP_LY	48,47	119,08	7,81	1,98	41,80	,00	1227,79
TRO_KREA	,21	,47	,08	,03	,24	,00	6,57
LY	1,77	1,15	1,54	1,03	2,21	,15	9,38
PLT	252,19	80,05	245,00	199,00	297,00	56,00	663,00
CRP	40,86	66,09	11,67	3,70	50,16	,02	410,06
WBC	11,40	4,28	10,52	8,74	13,03	4,45	32,07
EO	,09	,11	,06	,01	,14	,00	,64
MO	,70	,36	,67	,48	,88	,04	2,85
BA	,05	,09	,04	,02	,06	,00	1,50

Nicel değişkenlerin dağılımına bakıldığında: ortalama yaş(67,80), Hgb(12,83), MPV(10,19), PDW(12,46), P_LCR(28,22) , RDW_SD(45,56), KALSİYUM(9,24) ortalama Neu (8,78) olarak saptanmıştır. NT-PROBNP(8557,66) TROPONİN(677,77), KREATİNİN(1,48), CKMB KÜTLE(32,93), NE/LY(8,20), PLT/LY(204,87), CRP/LY(48,47), TRO/KREA(0,21), LY(1,77), PLT(252,19), CRP(40,86), WBC(11,40), EO(0,09), MO(0,70), BA(0,05) için ise ortanca değerleri hesaplanmıştır.



Tablo 4.3. Tıkalı Damara Göre Nicel Değişkenler Dağılımı

Tıkalı damar	Total (n=405)	Koroner patoloji yok (n=79)	LAD (n=95)	RCA (n=59)	CX (n=55)	RCA+CX (n=44)	Birden fazla damar lezyonu (n=73)		
Yaş	67,8±14,27	62,63±22,19 (a)	69,13±10,95 (b)	67,64±11,75 (ab)	65,67±12,23 (ab)	71,41±9,49 (b)	71,25±10,99 (b)	4,041	0,001
HGB	12,83±2,34	12,82±2,37	12,45±2,4	12,86±2,04	12,94±2,37	12,94±2,44	13,13±2,41	0,778	0,566
MPV	10,19±1,05	10,23±1,18	10,19±1,08	9,96±1,15	10,03±0,85	10,4±1	10,33±0,93	1,475	0,197
PDW	12,46±2,77 (ab)	13,2±3,46 (a)	12,59±2,83 (ab)	11,89±2,62 (b)	12,19±2,59 (ab)	12,55±2,35 (ab)	12,09±2,13 (ab)	2,085	0,046
P - LCR	28,22±7,87	29,81±8,56	28,52±8,09	26,67±7,95	27,21±7,33	29,01±7,24	27,64±7,35	1,486	0,193
RDW - SD	45,56±6,04	46,45±6,9	45,73±5,63 (ab)	43,86±4,52 (a)	44,87±5,2 (ab)	47,36±6,32 (b)	45,17±6,76 (ab)	2,311	0,043
KALSİYUM	9,24±0,74	9,24±0,61	9,16±1,07	9,3±0,59	9,22±0,48	9,22±0,8	9,33±0,53	0,530	0,754
NEE	8,78±4,19	9±4,38	9,14±4,35	8,24±3,19	8,09±4,27	9,2±3,84	8,81±4,64	0,764	0,576
NT-PROBNP	3641[856,4-12179]	4734[720-20229] (ab)	4482[1038-15911] (ab)	2365[444,5-10377] (a)	1841[445,6-7994] (a)	12379[3063-17891] (b)	2650[956,6-8255] (ab)	19,538	0,002
TROPONİN	287,1[159,6-654,1]	241,8[144,6-519,1]	289,9[161,1-652,5]	265,9[172,6-811,6]	243,4[144,8-640,7]	385,5[186,2-1124]	303,6[195,1-579]	6,722	0,242
KREATİNİN	1,13[0,89-1,57]	1,11[0,87-1,59] (ab)	1,28[0,95-1,79] (a)	1,04[0,86-1,32] (b)	1,03[0,83-1,66] (ab)	1,26[0,935-1,835] (a)	1,09[0,84-1,4] (ab)	13,088	0,023
CK - MB KÜTLE	17,26[5,91-37,58]	12,64[4,79-27,88] (a)	17,73[5,23-35,68] (ab)	19,02[7,76-53,51] (b)	19,16[6,34-42,57] (ab)	8,255[5,53-30,63] (ab)	25,35[7,82-60,6] (b)	11,082	0,049
NEU / LYM	5,03[2,82-9,38]	5,73[3,09-10,43]	5,12[2,85-9,64]	3,72[2,47-7,79]	4,28[2,55-9,47]	4,97[3,34-9,47]	5,35[2,75-8,95]	5,263	0,385
PLT / LYM	156,41[108,05-239,06]	174,69[123,91-242,46]	159,75[104,64-244,59]	134,54[88,27-180,82]	150,88[105-278,33]	143,03[103,57-205,61]	166,4[114,2-247,41]	7,158	0,209
CRP / LYM	7,81[1,98-41,8]	18,48[4,66-62,95] (a)	4,77[1,82-28,56] (b)	4,65[1,93-15,19] (b)	5,04[1,1-34,88] (b)	13,65[2,695-47,905] (ab)	7,27[1,98-44,91] (ab)	14,227	0,014
TRO / KREA	0,08[0,03-0,24]	0,09[0,03-0,32] (ab)	0,08[0,04-0,26] (ab)	0,06[0,02-0,17] (ab)	0,06[0,03-0,27] (ab)	0,18[0,03-0,33] (a)	0,05[0,02-0,15] (b)	16,576	0,005
LYM	1,54[1,03-2,21]	1,39[1,01-1,97]	1,52[1,03-2,38]	1,8[1,25-2,64]	1,6[0,91-2,2]	1,605[1,04-2,09]	1,47[0,9-2,15]	7,875	0,163

Tablo 4.3. (Devam)Tıkalı Damara Göre Nicel Değişkenler Dağılımı

PLT	245[199-297]	245[200,4-289]	254[183-314]	237[204-286]	262[212-287]	228[192-280]	239[206-303]	1,529	0,910
CRP	11,67[3,7-50,16]	24,06[7,75-87,5] (a)	8,57[3,14-46,89] (b)	9,46[4-20] (b)	10,53[2,53-47,35] (b)	19,06[4,82-60,86] (ab)	9,98[3,68-48,45] (ab)	13,52 7	0,019
WBC	10,52[8,74-13,03]	10,73[8,4-13,4]	10,7[8,95-14,22]	11[9,01-12,77]	9,93[8,14-11,75]	10,65[9,17-13,9]	10,42[8,57-12,75]	4,761	0,446
EO	0,06[0,01-0,14]	0,06[0,01-0,11]	0,07[0,02-0,15]	0,05[0,02-0,13]	0,09[0,01-0,2]	0,045[0,01-0,12]	0,03[0,01-0,12]	8,366	0,137
MO	0,67[0,48-0,88]	0,74[0,48-0,95]	0,67[0,48-0,92]	0,67[0,5-0,86]	0,61[0,45-0,81]	0,68[0,495-0,91]	0,68[0,5-0,8]	4,717	0,451
BA	0,04[0,02-0,06]	0,04[0,03-0,06]	0,04[0,02-0,06]	0,04[0,03-0,05]	0,04[0,03-0,06]	0,04[0,02-0,05]	0,04[0,02-0,05]	2,346	0,799

Veri Ortalama standart sapma yada ortanca ve çeyrek değerleri ile sunuldu. Tek Yönlü Varyans Analizi ya da Kruskal Wallis test kullanıldı. (abcd): Satır olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir.

AKS hastalarının tıkalı olan koroner arterlerine göre nicel değişkenlerin dağılımı incelendiğinde: Ortalama yaşın, troponin yüksekliğine rağmen koroner patoloji saptanmayan hastalarda; LAD, RCA+CX ve birden fazla damar tıkanıklığı olan hastalara göre daha düşük olduğu saptandı ($p < 0.05$). Trombosit dağılımlarına (PDW) bakıldığında ise; lezyon saptanmayan hastalar ile RCA tıkanıklığı olan hastalar arasında lezyonu olmayan hastalarda daha yüksek saptandı ($p < 0.05$). Red Cell Distribution Width - Standart Deviation (RDW-SD) = kırmızı kan hücrelerinin boyut dağılımı incelendiğinde ise RCA tıkanıklığı olan hastalarda RCA+CX tıkanıklığı olanlara göre daha düşük saptandı ($p < 0.05$). NT-proBNP değerleri karşılaştırıldığında RCA ve CX 'e göre RCA+CX lezyonu olanlarda anlamlı yüksek saptandı ($p < 0.05$). AKS'da kreatinin değerleri LAD lezyonu olanlarda RCA tıkanıklığı olanlara göre daha yüksek saptandı ($p < 0.05$). CK - MB kütle 'ye bakıldığında lezyonu olmayanlarda RCA ve birden çok damar tıkanıklığı olanlara göre daha düşük saptandı ($p < 0.05$). CRP / LYM oranına bakıldığında koroner lezyon saptanmayanlarla, LAD, RCA ve CX lezyonu olanlara göre oran daha yüksek saptandı ($p < 0.05$). Troponin / Kreatinin oranına bakıldığında RCA+CX lezyonu olanlarda, birden fazla damar tıkanıklığı olanlara göre daha yüksek saptandı ($p < 0.05$). CRP'ye bakıldığında lezyon saptanmayanlarda LAD, RCA ve CX tıkanıklığı olanlara göre yüksek saptandı ($p < 0.05$).

Cinsiyete göre nicel değişkenlerin dağılımı tablo 4.'te incelenmiştir.

Tablo 4.4. Cinsiyete Göre Nicel Değişkenler Dağılımı

	Tıkalı_Damar	Cinsiyet		t, z	p
	Total	Erkek	Kadın		
Yaş	67,8±14,27	65,82±14,62	71,19±13,02	13,796	<0,001
HGB	12,83±2,34	13,31±2,45	12,01±1,9	31,027	<0,001
MPV	10,19±1,05	10,11±0,97	10,33±1,17	4,320	0,038
PDW	12,46±2,77	12,25±2,43	12,81±3,23	3,941	0,048
P_LCR	28,22±7,87	27,68±6,98	29,14±9,14	3,283	0,071
RDW_SD	45,56±6,04	45,41±6,06	45,8±6,03	0,381	0,537
KALSİYUM	9,24±0,74	9,24±0,68	9,23±0,82	0,035	0,851
NEE	8,78±4,19	8,68±4,14	8,96±4,29	0,434	0,510
NT-PROBNP	3641[856,4-12179]	2505[569,8-11064]	5176[1494-13678]	10,482	0,001
TROPONİN	287,1[159,6-654,1]	291,5[161,1-811]	268,1[145,4-545,4]	3,097	0,078
KREATİNİN	1,13[0,89-1,57]	1,15[0,93-1,64]	1,115[0,78-1,45]	4,923	0,026
CKMBKÜTLE	17,26[5,91-37,58]	18,3[5,84-39,65]	13,715[5,91-32,59]	,840	0,359
NE_LY	5,03[2,82-9,38]	4,92[2,8-9,38]	5,14[2,85-9,47]	,009	0,924
PLT_LY	156,41[108,05-239,06]	142,94[104,42-225,58]	162,315[114,47-247,41]	2,229	0,135
CRP_LY	7,81[1,98-41,8]	8,08[1,82-42,36]	5,97[2,22-37,29]	,165	0,685
TRO_KREA	0,08[0,03-0,24]	0,06[0,03-0,25]	0,08[0,03-0,23]	,001	0,974
LY	1,54[1,03-2,21]	1,54[1,02-2,25]	1,555[1,05-2,04]	,002	0,965
PLT	245[199-297]	236[194-283]	261,5[211-321]	8,464	0,004
CRP	11,67[3,7-50,16]	12,4[3,68-55,38]	9,21[3,7-42,87]	,290	0,590
WBC	10,52[8,74-13,03]	10,58[8,71-13,11]	10,435[8,74-13,03]	,146	0,703
EO	0,06[0,01-0,14]	0,07[0,01-0,14]	0,04[0,01-0,13]	1,979	0,159
MO	0,67[0,48-0,88]	0,71[0,5-0,93]	0,6[0,44-0,8]	10,206	0,001
BA	0,04[0,02-0,06]	0,04[0,02-0,06]	0,04[0,02-0,06]	,425	0,515

Veri Ortalama standart sapma ya da ortanca ve çeyrek değerleri ile sunuldu. İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik testi ya da Mann Whitney U testi kullanıldı.

Kadın cinsiyetin yaş ortalaması ($71,19 \pm 13,02$), erkeklere ($65,82 \pm 14,62$) göre daha yüksek saptandı ($p < 0.05$). Hgb değerlerinde ise erkeklerin Hgb değeri ($13,31 \pm 2,45$), kadınlara ($12,01 \pm 1,9$) göre daha yüksek saptandı ($p < 0.05$). MPV değerinde ise kadınların mpv değeri ($10,33 \pm 1,17$), erkeklerin mpv değerine ($10,11 \pm 0,97$) göre daha yüksek saptandı ($p < 0.05$). PDW değeri incelendiğinde kadınların PDW değeri ($12,81 \pm 3,23$), erkeklerin PDW değerine ($12,25 \pm 2,43$) göre daha yüksek saptandı ($p < 0.05$). NT-proBNP değerleri kadınlarda 5176 (1494-13678), erkeklere 2505 (569,8-11064) göre daha yüksek saptanmıştır ($p < 0.05$). Kreatinin kadınlarda 1,115 (0,78-1,45), erkeklere 1,15 (0,93-1,64) göre daha düşük saptanmıştır ($p < 0.05$). PLT kadınlarda 236 (194-283), erkeklere 261,5 (211-321) göre daha düşük saptanmıştır ($p < 0.05$). Monosit kadınlarda 0,71(0,5-0,93), erkeklere 0,6 (0,44-0,8) göre daha yüksek saptanmıştır ($p < 0.05$).

Tablo 4.5. Ek Hastalıklara Göre Nicel Değişkenler Dağılımı

	Ek_Hastalık								F, KW	p
	Yok	HT	DM	KAH	HT+KAH	HT+DM	HT+DM+KAH	Diğer		
Yaş	28,17±17,16 (a)	60,35±10,95 (b)	50±12,73 (abcd)	64,11±12,83 (bc)	70,3±10,65 (cd)	69,46±9,96 (bcd)	75,21±9,72 (d)	67,94±16,93 (bc)	14,228	<0,001
HGB	14,96±1,21 (ab)	13,63±2,35 (a)	14,8±3,39 (a)	13,53±2,05 (a)	12,81±2,4 (ab)	12,61±2,61 (ab)	12,05±1,92 (b)	12,49±2,4 (ab)	3,653	0,001
MPV	9,7±1 (ab)	9,9±0,94 (ab)	9,25±1,48 (ab)	10,02±1,07 (a)	10,22±1,02 (ab)	10,12±0,99 (ab)	10,59±0,97 (b)	10,21±1,12 (ab)	2,248	0,030
PDW	12,1±2,43	12,05±2,43	14,25±3,75	12,46±2,66	12,07±2,48	12,63±2,72	12,63±2,24	12,81±3,41	0,802	0,586
P_LCR	24,77±4,31	26,7±6,33	25,2±3,11	27,73±7,13	27,33±7,89	28,9±7,25	30±8,03	28,95±8,87	1,177	0,315
RDW_SD	39,38±2,58 (a)	43,35±3,71(ab)	43,8±0,28 (ab)	44,68±5,48 (ab)	45,59±5,9 (ab)	46,67±6,43 (b)	46,31±6,37 (b)	46,35±6,63 (b)	2,311	0,026
KALSİYUM	9,57±0,57	9,3±0,66	9,45±0,21	9,26±0,56	9,23±0,88	9,31±0,55	9,23±0,7	9,18±0,79	0,382	0,913
NEE	6,31±1,47	9,3±4,21	6,56±1,5	8,47±3,9	8,06±3,67	9,01±4,68	8,77±3,42	9,67±5	1,651	0,120
NT-PROBNP	308,73[85,69-605,7] (a)	1780[250,2-5326] (b)	725,7[515-936,4] (a)	2379[889,6-12416] (b)	3641[695,3-10943] (b)	2623[1304-12875] (b)	8480[2687-16448] (b)	5755[990,3-13344,5] (b)	31,349	<0,001
TROPONİN	389,4[238,4-494,7]	212,3[151,3-654,1]	186,95[130,8-243,1]	317,85[167,5-963,9]	274,2[148,1-561,2]	253[151,6-390,2]	265,55[160,45-836,85]	335,35[174,75-683,6]	6,463	0,487
KREATİNİN	0,92[0,89-1] (ab)	1,04[0,86-1,37] (ab)	0,665[0,62-0,71] (ab)	0,985[0,87-1,36] (b)	1,12[0,85-1,51] (ab)	1,17[0,95-1,67] (ab)	1,275[1-1,735] (a)	1,26[0,905-1,705] (ab)	16,974	0,018
CK-MB KÜTLE	22,65[16,63-27,88]	24,77[7,58-64,61]	50,01[22,71-77,31]	16,105[7,76-39,76]	14,41[4,99-32,59]	8,2[4,81-29,51]	11,965[5,755-37,335]	21,01[6,61-38,955]	11,510	0,118
NE/LY	2,86[2,49-3,45] (ab)	4,35[2,31-7,79] (ab)	2,56[1,67-3,45] (ab)	4,135[2,75-7,03] (ab)	4,28[2,58-8,82] (a)	5,03[3,08-10,09] (ab)	6,81[3,62-11,72] (ab)	6,17[3,595-11,25] (b)	19,807	0,006
PLT/LY	121,34[91,53-132,18] (ab)	136,76[101,5-210,34] (ab)	87,4[77,83-96,97] (b)	158,91[103,85-204,02] (ab)	141,71[105-223,73] (ab)	166,08[112,75-206,84] (a)	170,645[118,52-275,93] (a)	162,915[117,11-266,165] (ab)	13,675	0,047
CRP_LY	17,27[2,29-42,5]	5,21[1,82-13,8]	6,25[2,21-10,29]	5,975[1,41-28,93]	4,48[1,39-28,98]	4,85[1,3-29,77]	16,1[3,16-68,645]	11,715[2,25-57,745]	13,445	0,062
TRO_KREA	0,045[0,03-0,05]	0,04[0,02-0,17]	0,02[0,01-0,03]	0,06[0,02-0,15]	0,09[0,03-0,24]	0,17[0,04-0,34]	0,095[0,03-0,335]	0,06[0,03-0,24]	13,249	0,066
LY	2,11[1,38-2,36] (ab)	1,85[1,18-2,84] (a)	2,755[2,21-3,3] (ab)	1,74[1,2-2,64] (ab)	1,7[1,15-2,25] (ab)	1,52[0,9-1,96] (ab)	1,21[0,86-1,99] (b)	1,315[0,975-1,96] (ab)	20,963	0,004
PLT	234[216-261,3]	267[213-324]	246[172-320]	250[206-309]	236[203-294]	252[194-283]	240,5[190,5-329,5]	227[190-290]	4,902	0,672
CRP	31,335[4,62-84,75]	11,32[5,25-37,04]	15,02[7,29-22,75]	10,655[2,58-52,08]	9,9[3,4-27,2]	9,25[3,35-34,42]	19,98[4,965-49,5]	20,025[3,82-64,81]	10,302	0,172
WBC	9,81[8,84-10,68]	11,07[8,98-14,51]	10,09[9,4-10,78]	10,305[8,4-12,63]	10,26[8,32-12,76]	10,56[8,28-14,48]	10,895[8,535-13,405]	10,69[9,47-13,275]	5,351	0,617

Tablo 4.5. (Devam) Ek Hastalıklara Göre Nicel Değişkenler Dağılımı

EO	0,085[0,01-0,1]	0,07[0,01-0,16]	0,15[0,1-0,2]	0,075[0,03-0,17]	0,06[0,01-0,14]	0,04[0,01-0,19]	0,03[0,01-0,12]	0,04[0,01-0,115]	10,892	0,143
MO	0,87[0,76-1,16]	0,63[0,48-0,97]	0,6[0,4-0,8]	0,655[0,47-0,83]	0,69[0,47-0,88]	0,67[0,44-0,83]	0,67[0,495-0,91]	0,66[0,495-0,89]	4,294	0,745
BA	0,04[0,02-0,06]	0,05[0,03-0,08]	0,075[0,05-0,1]	0,05[0,03-0,06]	0,04[0,03-0,05]	0,04[0,02-0,05]	0,04[0,02-0,06]	0,04[0,02-0,05]	12,182	0,095

Veri Ortalama standart sapma yada ortanca ve çeyrek değerleri ile sunuldu. Tek Yönlü Varyans Analizi ya da Kruskal Wallis test kullanıldı. (abcd): Satır olarak ortak harf istatistiksel önemsizliği ifade etmektedir.

Ek hastalıklara göre nicel değişkenler dağılımı incelendiğinde, ek hastalığı olmayanların daha genç hastalar olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). HT ($60,35 \pm 10,95$) hastalığı olanların, hastalığı olmayanlardan ($28,17 \pm 17,16$) daha yaşlı olduğu gözlenirken, HT+KAH ($70,3 \pm 10,65$) hastalığı olanlar ve HT+DM+KAH ($75,21 \pm 9,72$) hastalığı olanlardan daha genç olduğu görülmüştür ($p < 0,05$). HT+DM+KAH ($75,21 \pm 9,72$) hastalığı olanların; hastalığı olmayanlardan ($28,17 \pm 17,16$), HT ($60,35 \pm 10,95$) hastalığı olanlardan, KAH ($64,11 \pm 12,83$) hastalığı olanlardan ve diğer hastalığa ($67,94 \pm 16,93$) sahip olanlardan daha yaşlı olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$).

HT+DM+KAH ($12,05 \pm 1,92$) hastalığı olanların hemoglobin değeri HT ($13,63 \pm 2,35$), DM ($14,8 \pm 3,39$) ve KAH ($13,53 \pm 2,05$) hastalarına göre daha düşük saptanmıştır ($p < 0,05$). Diğerleri arasında hemoglobin değerlerine göre istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır.

MPV değerlerine bakıldığında; HT+DM+KAH ($10,59 \pm 0,97$) hastalığı olanlarda MPV değerinin, KAH ($10,02 \pm 1,07$) olanlara göre daha yüksek saptandığı görülmüştür ($p < 0,05$).

Red Cell Distribution Width - Standart Deviation (RDW-SD) değerlerine bakıldığında; herhangi bir hastalığı olmayanların ($39,38 \pm 2,58$) RDW-SD değerleri, HT+DM ($46,67 \pm 6,43$) ve HT+DM+KAH ($46,31 \pm 6,37$) ve diğer hastalığa ($46,35 \pm 6,63$) sahip kişilere göre daha düşük saptanmıştır ($p < 0,05$).

NT-proBNP değerleri karşılaştırıldığında; herhangi bir hastalığı olmayanlar: 308,73 ($85,69-605,7$) ve DM: 725,7 ($515-936,4$) hastalığı olanlarda NT-proBNP değerleri, HT: 1780 ($250,2-5326$) , KAH: 2379 ($889,6-12416$), HT+KAH: 3641 ($695,3-10943$) , HT+DM: 2623 ($1304-12875$) , HT+DM+KAH: 8480 ($2687-16448$) ve diğer hastalığa: 5755 ($990,3-13344,5$) sahip kişilere göre daha düşük saptanmıştır ($p < 0,05$).

Kreatinin değerleri karşılaştırıldığında; KAH $0,985(0,87-1,36)$ olanların kreatinin değerleri; HT+DM+KAH $1,275(1-1,735)$ kreatinin değerlerinden düşük olduğu saptanmıştır ($p < 0,05$).

NE / LY değerleri karşılaştırıldığında; diğer hastalığa 6,17(3,595-11,25) sahip olanların NE/LY değeri, HT+KAH 4,28 (2,58-8,82)sahip olanların NE/LY değerinden yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$).

PLT/LY değerleri karşılaştırıldığında; DM hastalarında: 87,4 (77,83-96,97) PLT/LY değerleri, HT+DM: 166,08(112,75-206,84) ve HT+DM+KAH: 170,645(118,52-275,93) olanlara göre daha düşük saptanmıştır ($p < 0,05$).

LY değerleri karşılaştırıldığında; HT hastalarında: 1,85(1,18-2,84) LY değerleri, HT+DM+KAH hastalarına: 1,21(0,86-1,99) göre daha yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$).

Tablo 4.6. Nicel Değişkenler Arasındaki Korelasyon Analizi

		NT-PROBNP	TROPONİN
NT-PROBNP	r_s	1,000	0,200
	p		<0,001
TROPONİN	r_s	0,200	1,000
	p	<0,001	
Yaş	r_s	0,465	0,061
	p	<0,001	0,217
HGB	r_s	-0,485	-0,044
	p	<0,001	0,372
MPV	r_s	0,195	0,037
	p	<0,001	0,463
PDW	r_s	0,163	0,017
	p	0,001	0,738
P - LCR	r_s	0,208	0,023
	p	<0,001	0,639
RDW - SD	r_s	0,382	0,008
	p	<0,001	0,875
KALSİYUM	r_s	-0,285	-0,024
	p	<0,001	0,624
NEU	r_s	0,310	0,181
	p	<0,001	<0,001
KREATİNİN	r_s	0,612	0,081
	p	<0,001	0,103
CK – MB KÜTLE	r_s	-0,201	0,415
	p	<0,001	<0,001
NE / LYM	r_s	0,463	0,141

Tablo 4.6. (Devam) Nicel Değişkenler Arasındaki Korelasyon Analizi

	p	<0,001	0,005
PLT / LYM	r _s	0,389	0,044
	p	<0,001	0,380
CRP / LYM	r _s	0,551	0,251
	p	<0,001	<0,001
TROP / KREA	r _s	0,383	-0,316
	p	<0,001	<0,001
LY	r _s	-0,426	-0,058
	p	<0,001	0,241
PLT	r _s	-0,031	-0,013
	p	0,540	0,795
CRP	r _s	0,492	0,272
	p	<0,001	<0,001
WBC	r _s	0,205	0,171
	p	<0,001	0,001
EO	r _s	-0,253	-0,164
	p	<0,001	0,001
MO	r _s	0,082	0,213
	p	0,099	<0,001
BA	r _s	-0,112	-0,049
	p	0,024	0,321

Spearman korelasyon katsayısı kullanıldı.

Tablo 4.7. Bilgilendirme

r	Nitelendirme
0,00-0,19	İlişki yok ya da önemsiz olmayacak düzeyde düşük ilişki
0,20-0,39	Zayıf ilişki
0,40-0,69	Orta düzeyde ilişki
0,70-0,89	Kuvvetli ilişki
0,90-1,00	Çok kuvvetli ilişki

Pro - Bnp ile troponin arasında pozitif zayıf ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır. (r_s:0,200; p<0,001). Yaşla beraber NT-proBNParasında pozitif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s:0,465; p<0,001). Hgb ile NT-proBNParasında negatif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s: -0,485; p<0,001). MPV ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s: 0,195; p<0,001). PDW ile NT-proBNParasında pozitif

çok zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,163; $p<0,001$). P-LCR ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,208; $p<0,001$). RDW -SD ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,382; $p<0,001$). Kalsiyum ile NT-proBNParasında negatif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : -0,285; $p<0,001$). Nötrofil ile hem NT-proBNP(r_s :0,310; $p<0,001$), hem de troponin (r_s :0,181; $p<0,001$), arasında pozitif zayıf ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır. Kreatinin ile NT-proBNParasında pozitif orta düzeyde istatistiksel anlamlı ilişki vardır (r_s :0,612; $p<0,001$). CK –MB kütle ile NT-proBNParasında negatif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : -0,201; $p<0,001$). CK –MB kütle ile troponin arasında pozitif orta düzey ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır. (r_s :0,415; $p<0,001$). NE / LYM ile NT-proBNParasında pozitif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : -0,463; $p <0,001$). NE / LYM ile troponin arasında pozitif önemsenmeyecek düzeyde düşük ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,141; $p<0,005$).

PLT / LYM ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,389; $p <0,001$). CRP / LYM ile NT-proBNParasında pozitif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,551; $p <0,001$). CRP / LYM ile troponin arasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,251; $p <0,001$). TROP / KREA ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,383; $p <0,001$). TROP / KREA ile troponin arasında negatif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : -0,316 ; $p <0,001$).

LYM ile NT-proBNParasında negatif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s :-0,426: $p <0,001$). CRP ile NT-proBNParasında pozitif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,492; $p <0,001$). CRP ile troponin arasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,272; $p <0,001$). WBC ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,205 ; $p <0,001$). WBC ile troponin arasında pozitif önemsenmeyecek düzeyde düşük ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,171; $p <0,001$). EO ile NT-proBNParasında negatif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel

olarak anlamlıdır (r_s : -0,253; $p < 0,001$). EO ile troponin arasında negatif önemsenmeyecek düzeyde düşük ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : -0,164; $p < 0,001$). MO ile troponin arasında pozitif zayıf ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : 0,213; $p < 0,001$). BA ile NT-proBNP arasında negatif önemsenmeyecek düzeyde düşük ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır (r_s : -0,164; $p < 0,024$).

Tablo 4.8. Cinsiyete Göre Nitel Değişkenler Dağılımı

		Cinsiyet				χ^2	p
		Erkek		Kadın			
		n	%	n	%		
Tıkalı_Damar	Yok	47	18,4	32	21,3	9,432	0,093
	LAD	55	21,6	40	26,7		
	RCA	44	17,3	15	10,0		
	CX	37	14,5	18	12,0		
	RCA+CX	22	8,6	22	14,7		
	Birden fazla	50	19,6	23	15,3		
Ek_Hastalık	Yok	5	2,0	1	0,7	10,415	0,166
	HT	23	9,0	8	5,3		
	DM	1	0,4	1	0,7		
	KAH	48	18,8	18	12,0		
	HT+KAH	66	25,9	39	26,0		
	HT+DM	24	9,4	11	7,3		
	HT+DM+KAH	31	12,2	25	16,7		
	Diğer	57	22,4	47	31,3		

Pearson ki-kare testi kullanıldı.

Cinsiyete göre nitel değişkenler dağılımı incelendiğinde; kadınlar ve erkekler arasında, tıkalı damar ve ek hastalık açısından istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$).

5.TARTIŞMA

AKS, kalbi besleyen koroner arterlerde ani ve ciddi bir kan akımı azalması sonucu gelişen, genellikle göğüs ağrısıyla kendini gösteren ve hayatı tehdit eden ciddi bir klinik tablodur. AKS tanısı klinik bulgular, elektrokardiyografik ve biyokimyasal değişiklikler ile konmaktadır (Acar & Öngen, 2018). AMI hastalarında plazma NT-proBNP düzeylerinin sol ventriküler fonksiyon bozukluğunun derecesini yansıttığı gösterilmiştir; dolayısıyla prognostik öneme sahiptirler ve akut koroner sendromlardan sonra kısa ve uzun vadeli mortaliteye karşılık gelirler (Wang ve ark., 2021).

Garcia-Blas ve ark'ları yaptıkları çalışmada ileri yaşın AKS hastalarında daha sık komorbidite ile birliktelik gösterdiği ve bu yaş grubunun klinik risk açısından daha kırılgan olduğu belirtilmiştir.(Garcia-blas ve ark.,2021). Bizim çalışmamızda AKS hastalarında ek hastalıklara göre yaş dağılımı incelendiğinde, ek hastalığı olmayan hastaların daha genç olduğu bulunmuştur.

Ferreira ve ark.'larının yapmış olduğu çalışmada hemoglobin artışının düşük olması, özellikle yaşlı ve çoklu risk faktörü olan AKS hastalarında, kısa ve uzun vadeli kötü prognozun bağımsız bir göstergesi olduğunu ispatlamıştır (Ferreira ve ark.,2012,) Correia ve ark.'larının yapmış olduğu çalışmada ise düşük hemoglobin değerinin GRACE risk skoruna eklenmesi, prognostik modelin performansını anlamlı şekilde geliştirmiştir (Correia ve ark., 2012). Bizim çalışmamızda AKS tanılı hastalar arasında yapılan hemoglobin (Hb) düzeyi analizi, HT+DM+KAH kombinasyonuna sahip grup ile yalnız hipertansiyon (HT), diyabet mellitus (DM) veya koroner arter hastalığı (KAH) tek başına olan gruplara kıyasla anlamlı şekilde daha düşük hemoglobine sahip olduğunu göstermiştir.

Galimzhanov ve ark.'ları yüksek MPV (ortalama trombosit hacmi) değerinin AK'de uzun dönem mortalite ile güçlü bir ilişkiye sahip olduğunu ortaya koymuştur. Wang ve ark.'ları NSTEMI hastalarında plak kırılması veya trombotik yatkınlık açısından biyolojik bir yansıma olabileceğine dair çalışmalarda da destek bulunmuşlardır. Bizim çalışmamızda, HT+DM+KAH kombinasyonuna sahip AKS hastalarında MPV değeri , KAH tanısı olan hastalardaki MPV değerinden istatistiksel

olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.

Iqbal ve ark.'ları AKS hastalarında HT+DM, HT+DM+KAH ve diğer ek hastalıkları olanlarda RDW-SD değerleri, ek hastalığı olmayanlara göre belirgin şekilde yüksek olduğunu saptamıştır (Iqbal ve ark., 2021). Han ve ark.'ları yüksek RDW-SD değerinin , daha şiddetli koroner arter hastalığı, daha fazla damar tutulumu ve kötü prognoz ile ilişkili olduğunu saptamıştır (Han ve ark., 2024) Çelik ve ark.'ları RDW-SD değerinin , AKS ve KAH hastalarında mortalite ve majör kardiyovasküler olaylar için bağımsız bir risk belirteci olduğunu ispatlamışlardır(Çelik ve ark., 2017) Bizim çalışmamızda AKS hastalarında Red Cell Distribution Width - Standart Deviation (RDW-SD) değerleri, hipertansiyon (HT), diyabet (DM) ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi ek hastalıklar varlığında, ek hastalığı olmayanlara göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

Hendricks ve ark.'ları, Liu ve ark.'ları yapmış oldukları çalışmada NT-proBNP düzeyleri, AKS ve ek hastalıkların varlığında artar ve bu artış, hastalığın ciddiyeti ve kötü prognoz ile ilişkilidir (Hendricks ve ark. 2022, Liu ve ark. 2021) Wong ve ark.'ları, Cordero ve ark.'ları çalışmalarında yüksek NT-proBNP, kalp yetmezliği, ölüm ve majör kardiyovasküler olaylar için bağımsız bir risk göstergesi olduğunu ispatlamışlardır (Wong ve ark.2019, cordero ve ark.2021) Liu ve ark.'ları yapmış olduğu çalışmada DM, HT ve KAH gibi risk faktörleri bir arada olduğunda NT-proBNP düzeyleri katlanarak artmış ve risk daha da yükselmiştir(Liu ve ark.2021) Bizim çalışmamızda AKS hastalarında NT-proBNP düzeyleri, diyabet (DM), hipertansiyon (HT), koroner arter hastalığı (KAH) gibi ek hastalıklar varlığında, ek hastalığı olmayanlara göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur

Sadiq ve ark.'ları, çalışmalarındaNAKS hastalarında, hipertansiyon (HT) ve diyabet (DM) gibi ek hastalıkların varlığı, kreatinin düzeylerinde artış ile ilişkili olduğunu sadece koroner arter hastalığı (KAH) olanlara kıyasla, HT+DM+KAH kombinasyonu olan hastalarda kreatinin değerleri anlamlı olarak daha yüksek çıkmıştır(Sadiq ve ark.,2021). Di Vito ve ark.'ları çalışmalarında yüksek kreatinin düzeyleri, AKS sonrası majör kardiyovasküler olaylar ve mortalite riskinin bağımsız bir belirleyicisi olduğu söylemişlerdir (Di Vito ve ark.,2025). Islam ve ark.'ları

çalışmalarında kreatinin düzeyleri, yaş, cinsiyet, böbrek fonksiyonu, hipertansiyon ve diyabet gibi faktörlerle pozitif korelasyon göstereceğini ispatlamış ve cinsiyette bu ilişki farklılık göstermiştir (Islam ve ark.,2022). Jyothi ve ark.'ları çalışmalarında AKS hastalarının kreatinin değerinin düzenli takibi, yüksek riskli hastaların erken tespiti ve yönetimi için önemli olduğu ispatlamıştır (Jyothi ve ark.,2023). Bizim çalışmamızda Akut koroner sendromda HT+DM+KAH olan hastalarda kreatinin değerleri, sadece KAH olanlara göre anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur.

Pruc ve ark.'larının çalışması NE/LY oranının AKS arasında da anlamlı farklılıklar gösterdiğini ve yüksek NE/LY oranlarının kardiyovasküler olaylar ile güçlü bir ilişki olduğunu bildirmiştir(Pruc ve ark., 2024) Shamsanaei ve ark.'larının çalışması NE/LY oranı, AKS hastalarında risk sınıflandırmasında ve prognozun öngörülmesinde pratik ve ucuz bir parametre olarak kullanılabileceği kanıtlanmıştır (Shamsanaei ve ark., 2024). Mansiroglu ve ark.'larının çalışmasında özellikle STEMI ve ciddi inflamasyon yükü olan gruplarda NE/LY oranı daha yüksek bulunmuştur(Mansiroglu ve ark.,2020). Bizim çalışmamızda AKS hastalarında NE/LY oranının diğer hastalık grubunun, HT+KAH grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunması inflamatuvar aktivitenin bu grupta belirgin olduğunu göstermiştir.

Wang ve ark.'ları çalışmasında PLT/LY oranı düşük olan DM hastalarında, trombotik riskin daha düşük olabileceği; oranı yüksek olan HT+DM ve HT+DM+KAH hastalarında ise inflamasyon ve trombotik aktivitenin daha belirgin olduğu düşünülmüştür(Wang ve ark.,2023). Li ve ark.'larının çalışmasında Akut koroner sendrom (AKS) hastalarında PLT/LY oranı, inflamasyon ve trombotik aktivitenin göstergesidir ve DM (diyabet) hastalarında PLT/LY oranı anlamlı şekilde daha düşük bulunurken, HT+DM ve HT+DM+KAH olanlarda bu oran belirgin olarak daha yüksek saptanmıştır (Li ve ark.,2017).Bizim çalışmamızda AKS hastalarında PLT/LY (platelet/lenfosit) oranı açısından elde edilen bulgu, komorbidite varlığı ile PLT/LY oranı arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermiştir.

Dong ve ark.'ları çalışmasında lenfosit düzeylerinin düşüklüğü, inflamatuvar stresin ve bir göstergesi olarak kabul etmiş ve adaptif bağışıklık sistemine ait lenfositlerin azalması, akut koroner olaylarda kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir; düşük

lenfosit seviyelerinin, daha sistemik inflamasyon ve artmış kardiyovasküler stres ile uyumlu olduğu düşünülmüştür(Dong ve ark.,2018) Shi ve ark.'ları çalışmasında düşük lenfosit seviyeleri miyokardiyal stres veya daha şiddetli inflamatuvar yanıt ile korelasyon göstermiştir(Shi ve ark.,2023). Çalışmamızda AKS'da lenfosit (LY) değerleri, HT+DM+KAH hastalarında HT hastalarına göre anlamlı olarak daha düşük olduğu saptanmıştır.

Pasuparthi ve ark.'ları AKS'nin farklı yaş gruplarında farklı fizyopatolojik mekanizmalarla ortaya çıkabildiğini saptamıştır(Pasuparthi ve ark.,2019). Abumayyaleh ve ark.'ları yaptıkları çalışmada ise çoklu damar hastalığı, LAD ve RCA+CX tutulumu olanlarda ortalama yaşta belirgin bir şekilde yüksek olduğu saptamıştır(Abumayyaleh ve ark.,2024). Yaptığımız çalışmamızda ise ortalama yaşın troponin yüksekliğine rağmen koroner patoloji saptanmayan hastalarda; LAD, RCA+CX ve birden fazla damar tıkanıklığı olan hastalara göre daha düşük olduğu saptandı.

Vagdatli ve ark.'ları PDW'nin AKS hastalarında artmış trombosit aktivasyonu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir(Vagdatli ve ark.,2010). Budzianowski ve ark.'ları yaptıkları çalışmada PDW'nin yüksek olması, arterlerde belirgin lezyonlar olmadan da trombosit aktivasyonunun ve devamının çoğalabileceğini düşündürmektedir(Budzianowski ve ark.,2017). Yaptığımız çalışmada trombosit dağılımlarına (PDW) bakıldığında ise; lezyon saptanmayan hastalar ile RCA tıkanıklığı olan hastalar arasında lezyonu olmayan hastalarda daha yüksek saptandı.

Abraham ve ark.'ları yüksek RDW, daha fazla damar tutulabilir ve daha karmaşık kurulumlarla yapılabilir; bu nedenle RCA+CX gibi çoklu damar olanlarda RDW-SD'nin daha yüksek olması sağlamıştır(Abraham ve ark.,2018). Bujak ve ark.'ları RDW-SD'nin uygulanması, oksidatif stres ve kemik iliği fonksiyon bozukluğu gibi değişken özellikler ve bu durumların çoklu damarlarda daha belirgin olması mümkündür(Bujak ve ark.,2015). Red Cell Distribution Width - Standart Deviation (RDW-SD) = kırmızı kan hücrelerinin boyut dağılımı incelendiğinde ise RCA tıkanıklığı olan hastalarda RCA+CX tıkanıklığı olanlara göre daha düşük saptandı.

Kragelund ve ark.'ları yaptıkları çalışmada NT-proBNP düzeyleri, koroner arter hastalığının yaygınlığı ile paralel olarak artar ve üç damar hastalığı veya daha yaygın lezyonlarda Pro-BNP düzeyleri anlamlı şekilde yüksektir(Kragelund ve ark.,2005).Ndrepepa ve ark.'ları çalışmalarında , AKS hastalarında Pro-BNP düzeyleri tek damar hastalığına göre iki veya üç damar hastalığında daha yüksektir(Ndrepepa ve ark.,2005). Heeschen ve ark.'ları çalışmalarında Pro-BNP'nin miyokardiyal stres ve ventrikül duvar gerilimine yanıt olarak salınır; bu nedenle yaygın iskemik hasar veya daha büyük miyokardiyal alanı etkileyen lezyonlarda daha yüksek bulunduğunu ortaya çıkarmıştır(Heeschen ve ark.,2004). Randelović-Krstić ve ark.'ları ise NT-proBNP'nin sadece kalp yetmezliği değil, aynı zamanda AKS 'de lezyonun yaygınlığı ve ciddiyetiyle de ilişkili olduğu ortaya çıkarmıştır(Randelović-Krstić ve ark.,2016).Çalışmamızda NT-proBNPdeğerleri karşılaştırıldığında RCA ve CX 'e göre RCA+CX lezyonu olanlarda anlamlı yüksek saptandı

Hu ve ark.'ları yapmış oldukları çalışmalarında büyük ölçekli AKS kohortlarında, serum kreatinin düzeyinin genel olarak kardiyovasküler olay riskini ve prognozu öngörmeye önemli bir biyobelirteç olduğu göstermişlerdir(Hu ve ark.,2023).Guaricci ve ark.'ları çalışmalarında LAD lezyonunun, RCA' ya göre daha geniş miyokardiyal alanı etkilemesi ve daha ciddi hemodinamik bozukluklara yol açabilmesi nedeniyle, böbrek fonksiyonunda (kreatinin düzeylerinde) daha belirgin bozulma görülebilmektedir(Guaricci ve ark.,2022).Korani ve ark.'ları ise çalışmalarında LAD lezyonunun daha yüksek riskli olduğu ve bu hastalarda böbrek fonksiyon bozukluğunun (yüksek kreatinin) daha sık görülebileceği belirtilmiştir (Korani ve ark.,2022).Yapmış olduğumuz çalışmada ise akut koroner sendromda kreatinin değerleri LAD lezyonu olanlarda ,RCA tıkanıklığı olanlara göre daha yüksek saptandı.

Kook ve ark.'ları çalışmalarında CK-MB kütle, miyokardiyal hücre hasarının biyokimyasal göstergesidir ve AK'de lezyonun varlığı ve yaygınlığı ile paralel olarak yükseldiğini belirtmiştir(Kook ve ark.,2020). Hamzah ve ark.'ları yaptıkları çalışmada ise AKS hastalarında, lezyonu olmayanlarda CK-MB kütle düzeyleri anlamlı şekilde daha düşük; RCA veya çoklu damar tıkanıklığı olanlarda ise daha yüksektir(Hamzah ve ark.,2020). Yapmış olduğumuz çalışmada ise CK - MB kütle 'ye bakıldığında lezyonu olmayanlarda RCA ve birden çok damar tıkanıklığı olanlara göre daha düşük saptandı.

Chen ve ark.'ları çalışmalarında koroner arter hastalığı olanlarda CRP ve türevlerinin, lezyonun varlığı ve yaygınlığı ile arttığı; lenfosit sayısının ise azaldığı bildirilmiştir(Chen ve ark.,2023). Çalışmamızda CRP / LYM oranına bakıldığında koroner lezyon saptanmayanlarla, LAD, RCA ve CX lezyonu olanlara göre oran daha yüksek saptandı.

Khan ve ark.'ları çalışmalarında CRP düzeyleri koroner arter hastalığı şiddetiyle ve kompleks lezyon sayısı ile pozitif korelasyon göstermektedir. Yani, LAD, RCA ve CX gibi ana damar tıkanıklığı olanlarda CRP düzeyleri daha yüksektir(Khan ve ark.,2025). Mani ve ark.'ları çalışmalarında CRP'nin hem kısa hem uzun vadeli kardiyovasküler olay riskini ve mortaliteyi öngörmede bağımsız bir belirteçtir(Mani ve ark.,2019). Kiani ve ark.'ları çalışmalarında, yüksek SYNTAX skoru (çoklu ve kompleks lezyon) olan AKS hastalarında CRP düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur(Kiani ve ark.,2023).Yapmış olduğumuz çalışmada ise CRP değerlerine bakıldığında lezyon saptanmayanlarda LAD, RCA ve CX tıkanıklığı olanlara göre yüksek saptandı.

Neumann ve ark.'ları yapmış oldukları çalışmada kadınların AKS ile başvuru yaşı erkeklerden ortalama 6-8 yıl daha yüksek olduğunu saptamıştır(Neumann ve ark.,2020).Yapmış olduğumuz çalışmada ise kadın cinsiyetin yaş ortalaması , erkeklere göre daha yüksek saptandı.

Berton ve ark.'larının yapmış olduğu çalışmada erkek AKS hastalarının ortalama Hgb düzeyleri kadınlardan belirgin şekilde yüksek olduğu saptanmıştır(Berton ve ark.2025).Yapmış olduğumuz çalışmamızda Hgb değerlerinde erkeklerin Hgb değeri kadınlara göre daha yüksek saptandı.

Rodrigues ve ark.'larının yapmış olduğu çok merkezli ve farklı ülkelerden yapılan çalışmalarında, erkek AKS hastalarının ortalama Hgb düzeyleri kadınlardan belirgin şekilde yüksektir(Rodrigues ve ark.,2010). Yapmış olduğumuz çalışmamızda ise MPV değerinde ise kadınların mpv değeri ,erkeklerin mpv değerine göre daha yüksek saptandı.

Kannappalli ve ark.'ları çalışmasında AKS hastalarında PDW değeri, hastalığın ciddiyeti ve prognozu ile ilişkilidir ve yüksek PDW, daha ağır hastalık ve kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilmektedir(Kannappalli ve ark.,2025). Çalışmamızda PDW değeri incelendiğinde kadınların PDW değeri, erkeklerin PDW değerine göre daha yüksek saptandı.

Myrmel ve ark.'larının çalışmasında kadın AKS hastalarında NT-proBNP düzeyleri erkeklere göre belirgin şekilde daha yüksek çıkmıştır(Myrmel ve ark.,2025). Guo ve ark.'ları çalışmasında NT-proBNP düzeyleri kadınlarda fizyolojik olarak da daha yüksek olabilir; bu durumun cinsiyet hormonları ve biyolojik farklılıklarla ilişkili olabileceği belirtilmiştir(Guo ve ark.,2020).Çalışmamızda NT-proBNP değerleri kadınlarda, erkeklere göre daha yüksek saptanmıştır.

Negrea ve ark.'ları çalışmasında AKS hastalarında erkeklerin kreatinin düzeylerinin kadınlara göre daha yüksek olduğu rapor edilmiştir(Negrea ve ark.,2022). Scicchitano ve ark.'ları kreatinin düzeyinin yüksek olması, her iki cinsiyette de AKS sonrası kötü prognoz ile ilişkilidir(Scicchitano ve ark.,2022).Çalışmamızda kreatinin kadınlarda, erkeklere göre daha düşük saptanmıştır.

Namazi ve ark.'larının yapmış olduğu çalışmada akut koroner sendrom (AKS) hastalarında NT-proBNP ile troponin düzeyleri arasında zayıf-orta düzeyde pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olduğunu göstermektedir Yani, pro-BNP ve troponin düzeyleri birlikte artış gösterme eğilimindedir(Namazi ve ark.,2016). Castro ve ark.'larının çalışmasında NT-proBNP ile troponin arasında zayıf-orta düzeyde pozitif korelasyon bildirilmiştir(Castro ve ark.,2011).Çalışmamızda NT - proBNP ile troponin arasında pozitif zayıf ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır.

Huang ve ark.'ları çalışmasında AKS hastalarını yaşa göre üç gruba ayrıldığında, NT-proBNP medyan değerleri sırasıyla 406, 573 ve 1288 pg/ml olarak bulunmuş ve bu artış istatistiksel olarak anlamlıdır(Huang ve ark.,2016) . Subhan ve ark.'ları yaş ile NT-proBNP arasında orta düzeyde pozitif korelasyon ve bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir(Subhan ve ark.,2016) Çalışmamızda yaşla beraber NT-proBNParasında pozitif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak

anlamlıdır.

He ve ark.'ları çalışmalarında hemoglobin düzeyi yüksek olan hastalarda NT-proBNP düzeylerinin anlamlı şekilde daha düşük olduğu saptanmıştır(He ve ark.,2025). Çalışmamızda Hgb ile NT-proBNParasında negatif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Krishnan ve ark.'ları çalışmasına MPV yüksekliği, pro-BNP düzeylerinde hafif bir artışla ilişkilidir ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır(Krishnan ve ark.,2024). Catana ve ark.'ları kalp yetmezliği ve AKS hastalarında, MPV arttıkça NT-proBNP düzeylerinin de arttığı gösterilmiştir(Catana ve ark.,2024).Çalışmamızda MPV ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Krishnan ve ark.'ları çalışmasında P-LCR ile pro-BNP arasında zayıf pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir(Krishnan ve ark.,2024)Çalışmamızda P-LCR ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Wang ve ark.'ları çalışmasında yüksek RDW değerleri, daha yüksek pro-BNP düzeyleri ve daha kötü prognoz ile ilişkilidir. Korelasyon katsayısı genellikle zayıf düzeydedir ve bu ilişki AKS şiddetiyle de bağlantılı olduğunu saptamıştır(Wang ve ark.,2015).Çalışmamızda RDW -SD ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Wang ve ark.'ları çalışmasında düşük serum kalsiyum düzeylerinin daha yüksek BNP ile ilişkili olduğu ve kalsiyum ile BNP arasında negatif zayıf korelasyon bulunduğu gösterilmiştir. Düşük kalsiyum, bağımsız olarak yüksek BNP için risk faktörüdür. Kalsiyum düzeyinin BNP ile negatif korelasyon gösterdiği de vurgulanmıştır (Wang ve ark.,2022)Çalışmamızda kalsiyum ile NT-proBNParasında negatif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Ismail ve ark.'ları yüksek nötrofil sayısı ve NLR, pro-BNP ve troponin gibi kardiyak biyobelirteçlerle zayıf fakat anlamlı pozitif korelasyon göstermektedir(Ismail ve ark.,2024) Çalışmamızda nötrofil ile hem NT-proBNP, hem de troponin arasında

pozitif zayıf ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır.

Cordero ve ark.'ları çalışmasında AKS hastalarında kreatinin ile pro-BNP arasında orta düzeyde pozitif ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur(Cordero ve ark.,2021). Çalışmamızda Kreatinin ile NT-proBNP arasında pozitif orta düzeyde istatistiksel anlamlı ilişki vardır.

Rahendza ve ark.'ları çalışmasında AKS'de her iki belirteç de miyokard hasarını gösterir ve birlikte yükselir ve aralarındaki pozitif korelasyon, miyokard nekrozu şiddetinin göstergesidir(Rahendza ve ark.,2023). Çalışmamızda CK –MB kütle ile pro – BNP arasında negatif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Su ve ark.'ları çalışmasında CK-MB ve troponin düzeyleri arasında orta-ileri düzeyde pozitif ve anlamlı korelasyon bildirilmiştir(Su ve ark.,2025). Çalışmamızda CK –MB kütle ile troponin arasında pozitif orta düzey ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır.

Keskin ve ark.'ları NE/LYM oranı, AKS'de inflamasyonun ve kardiyak disfonksiyonun göstergesi olarak sıkça kullanılır ve yüksek NLR, NT-proBNP ile pozitif ve anlamlı korelasyon göstermektedir(Keskin ve ark.,2020).Çalışmamızda NE / LYM ile troponin arasında pozitif önemsiz düzeyde düşük ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır.

Kazem ve ark.'ları çalışmasında PLT/LYM (PLR) ile NT-proBNP arasında pozitif ve anlamlı korelasyon saptanmıştır. Korelasyon katsayısı genellikle zayıf-orta düzeydedir(Kazem ve ark.,2022).Çalışmamızda PLT / LYM ile NT-proBNP arasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Du ve ark.'ları çalışmasında AKS ve miyokard enfarktüsü hastalarında, CRP/LYM ile NT-proBNP arasında orta düzeyde pozitif ve anlamlı korelasyon saptanmıştır. Düşük lenfosit ve yüksek CRP, yüksek pro-BNP ile birlikte daha kötü klinik sonuçlara işaret eder(Du ve ark.,2025).Çalışmamızda ise CRP / LYM ile NT-

proBNP arasında pozitif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Núñez ve ark.'ları AKS hastalarında düşük lenfosit sayısı, daha yüksek NT-proBNP düzeyleriyle ilişkilidir ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı ve orta düzeydedir(Núñez ve ark.,2020). Çalışmamızda LYM ile pro – BNP arasında negatif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Sim ve ark.'ları çalışmasında ,AKS hastalarında CRP ile pro-BNP arasında orta düzeyde pozitif ve anlamlı bir korelasyon vardır. Yüksek CRP ve yüksek pro-BNP düzeyleri, kalp yetersizliği, kardiyovasküler ölüm ve majör kardiyak olay riskini artırır(Sim ve ark.,2015).Çalışmamızda CRP ile NT-proBNP arasında pozitif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Kaura ve ark.'ları AKS hastalarında C-reaktif protein (CRP) ve troponin düzeyleri arasında zayıf fakat istatistiksel olarak anlamlı bir pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir(Kaura ve ark.,2022).Çalışmamızda CRP ile troponin arasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Yang ve ark.'ları çalışmasında Aks ve benzer kardiyak hastalıklarda, beyaz kan hücresi (WBC) sayısı ile NT-proBNP düzeyleri arasında zayıf düzeyde pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir(Yang ve ark.,2025). Çalışmamızda WBC ile pro – BNP arasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Kaura ve ark.'ları çalışmasında AKS hastalarında WBC sayısı ile troponin düzeyleri arasında genellikle istatistiksel olarak anlamlı fakat klinik olarak önemsiz (zayıf) pozitif korelasyon bulunmuştur(Kaura ve ark.,2022). Çalışmamızda WBC ile troponin arasında pozitif önemsiz düzeyde düşük ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Wen ve ark.'ları çalışmasında ,AKS hastalarında EO sayısı ile NT-proBNP düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fakat zayıf düzeyde negatif bir korelasyon olduğu gösterilmiştir(Wen ve ark.,2023).Çalışmamızda EO ile NT-proBNP arasında

negatif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Jiang ve ark.'ları çalışmasında düşük EO düzeylerinin daha yüksek troponin değerleriyle ve daha büyük miyokard hasarıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir(Jiang ve ark.,2015). Alkhalil ve ark.'ları çalışmasında MI hastalarında EO yüzdesi ile troponin arasında anlamlı negatif korelasyon bildirilmiştir(Alkhalil ve ark.,2019). Çalışmamızda EO ile troponin arasında negatif önemsenmeyecek düzeyde düşük ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Askari ve ark.'ları çalışmasında aks hastalarında monosit sayısı ile troponin düzeyi arasında zayıf fakat istatistiksel olarak anlamlı bir pozitif korelasyon bildirilmiştir (Askari ve ark.,2021). Çalışmamızda MO ile troponin arasında pozitif zayıf ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

6.SONUÇ ve ÖNERİLER

6.1. Sonuç

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Acil Servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda NT-proBNP nin MI öngörmede prediktif değerini araştırdık.

- Çalışmamıza; akut koroner sendrom (AKS) tanısı ile başvuran ve anjiyo raporları ile koroner patolojisi doğrulanan toplam 405 hasta dahil edilmiştir. Vakalar %63 (255) erkek, %37 (150) kadın hastadan oluşmaktaydı.

- Çalışmaya dahil edilen AKS tanılı 405 hastadan, %19,5 (79) hastada herhangi bir koroner arter patolojisi saptanmazken, tek damar patolojileri içerisinde en fazla %23,5 (95) ile LAD lezyonu ve en az CX %13,6 (55) lezyonu görülmüştür. RCA+CX tıkanıklığı %10,9 (44) olarak saptanırken, çoklu damar tıkanıklığı olan hastaların oranı %18,0 (73) olarak saptanmıştır. Toplam hastaların %1,5'inde herhangi bir ek hastalık saptanmamıştır. Tek başına HT %7,7, KAH %16,3 saptanırken, HT+KAH %25,9, HT+DM %9,1, HT+DM+KAH %13,8 ve diğerleri ise %25,7 olarak saptanmıştır.

- AKS hastalarının tıkalı olan koroner arterlerine göre nicel değişkenlerin dağılımı incelendiğinde:

Ortalama yaşın, troponin yüksekliğine rağmen koroner patoloji saptanmayan hastalarda; LAD, RCA+CX ve birden fazla damar tıkanıklığı olan hastalara göre daha düşük olduğu saptandı.

Trombosit dağılımlarına (PDW) bakıldığında ise; lezyon saptanmayan hastalar ile RCA tıkanıklığı olan hastalar arasında lezyonu olmayan hastalarda daha yüksek saptandı.

RDW-SD incelendiğinde ise RCA tıkanıklığı olan hastalarda RCA+CX tıkanıklığı olanlara göre daha düşük saptandı. NT-proBNP değerleri karşılaştırıldığında RCA ve CX 'e göre RCA+CX lezyonu olanlarda anlamlı yüksek saptandı.

AKS'da kreatinin değerleri LAD lezyonu olanlarda RCA tıkanıklığı olanlara göre daha yüksek saptandı. CK - MB kütle 'ye bakıldığında lezyonu olamayanlarda RCA ve birden çok damar tıkanıklığı olanlara göre daha düşük saptandı.

CRP / LYM oranına bakıldığında koroner lezyon saptanmayanlarla, LAD, RCA ve CX lezyonu olanlara göre oran daha yüksek saptandı.

Troponin / Kreatinin oranına bakıldığında RCA+CX lezyonu olanlarda, birden fazla damar tıkanıklığı olanlara göre daha yüksek saptandı. CRP'ye bakıldığında lezyon saptanmayanlarda LAD, RCA ve CX tıkanıklığı olanlara göre yüksek saptandı.

Cinsiyete göre nicel değişkenler incelendiğinde:

Kadın cinsiyetin yaş ortalaması ($71,19 \pm 13,02$), erkeklere ($65,82 \pm 14,62$) göre daha yüksek saptandı.

Hgb değerlerinde ise erkeklerin Hgb değeri ($13,31 \pm 2,45$), kadınlara ($12,01 \pm 1,9$) göre daha yüksek saptandı.

MPV değerinde ise kadınların mpv değeri($10,33 \pm 1,17$), erkeklerin mpv değerine ($10,11 \pm 0,97$) göre daha yüksek saptandı .

PDW değeri incelendiğinde kadınların PDW değeri($12,81 \pm 3,23$), erkeklerin PDW değerine ($12,25 \pm 2,43$) göre daha yüksek saptandı.

NT-proBNP değerleri kadınlarda 5176 (1494-13678), erkeklere 2505 (569,8-11064) göre daha yüksek saptanmıştır.

Kreatinin kadınlarda 1,115 (0,78-1,45), erkeklere 1,15 (0,93-1,64) göre daha düşük saptanmıştır.

PLT kadınlarda 236 (194-283), erkeklere 261,5 (211-321) göre daha düşük saptanmıştır.

Monosit kadınlarda 0,71(0,5-0,93), erkeklere 0,6 (0,44-0,8) göre daha yüksek saptanmıştır.

Ek hastalıklara göre nicel değişkenler dağılımı incelendiğinde, ek hastalığı olmayanların daha genç hastalar olduğu görülmüştür. HT (60,35±10,95) hastalığı olanların, hastalığı olmayanlardan (28,17±17,16) daha yaşlı olduğu gözlenirken, HT+KAH (70,3±10,65) hastalığı olanlar ve HT+DM+KAH (75,21±9,72) hastalığı olanlardan daha genç olduğu görülmüştür. HT+DM+KAH (75,21±9,72) hastalığı olanların; hastalığı olmayanlardan (28,17±17,16), HT (60,35±10,95) hastalığı olanlardan, KAH (64,11±12,83) hastalığı olanlardan ve diğer hastalığa (67,94±16,93) sahip olanlardan daha yaşlı olduğu saptanmıştır.

HT+DM+KAH (12,05±1,92) hastalığı olanların hemoglobin değeri HT (13,63±2,35), DM (14,8±3,39) ve KAH (13,53±2,05) hastalarına göre daha düşük saptanmıştır. Diğerleri arasında hemoglobin değerlerine göre istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır.

MPV değerlerine bakıldığında; HT+DM+KAH (10,59±0,97) hastalığı olanlarda MPV değerinin, KAH (10,02±1,07) olanlara göre daha yüksek saptandığı görülmüştür.

RDW-SD değerlerine bakıldığında; herhangi bir hastalığı olmayanların (39,38±2,58) RDW-SD değerleri, HT+DM (46,67±6,43) ve HT+DM+KAH (46,31±6,37) ve diğer hastalığa (46,35±6,63) sahip kişilere göre daha düşük saptanmıştır.

NT-proBNP değerleri karşılaştırıldığında; herhangi bir hastalığı olmayanlar: 308,73 (85,69-605,7) ve DM: 725,7(515-936,4) hastalığı olanlarda NT-proBNP değerleri, HT: 1780(250,2-5326) , KAH: 2379 (889,6-12416), HT+KAH: 3641 (695,3-10943) , HT+DM: 2623(1304-12875) , HT+DM+KAH:8480 (2687-16448) ve diğer hastalığa: 5755 (990,3-13344,5) sahip kişilere göre daha düşük saptanmıştır.

Kreatinin değerleri karşılaştırıldığında; KAH 0,985(0,87-1,36) olanların kreatinin değerleri; HT+DM+KAH 1,275(1-1,735) kreatinin değerlerinden düşük

olduğu saptanmıştır.

NE / LY değerleri karşılaştırıldığında; diğer hastalığa 6,17(3,595-11,25) sahip olanların NE/LY değeri, HT+KAH 4,28 (2,58-8,82)sahip olanların NE/LY değerinden yüksek saptanmıştır.

PLT/LY değerleri karşılaştırıldığında; DM hastalarında: 87,4 (77,83-96,97) PLT/LY değerleri, HT+DM: 166,08(112,75-206,84) ve HT+DM+KAH: 170,645(118,52-275,93) olanlara göre daha düşük saptanmıştır.

LY değerleri karşılaştırıldığında; HT hastalarında: 1,85(1,18-2,84) LY değerleri, HT+DM+KAH hastalarına: 1,21(0,86-1,99) göre daha yüksek saptanmıştır.

- Nicel değişkenler arasındaki korelasyon analizi sonucu:

Pro - Bnp ile troponin arasında pozitif zayıf ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır.

Yaşla beraber NT-proBNParasında pozitif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Hgb ile NT-proBNParasında negatif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

MPV ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

PDW ile NT-proBNParasında pozitif çok zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

P-LCR ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

RDW -SD ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır,

istatistiksel olarak anlamlıdır.

Kalsiyum ile NT-proBNParasında negatif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

Nötrofil ile hem NT-proBNP, hem de troponin, arasında pozitif zayıf ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır.

Kreatinin ile NT-proBNParasında pozitif orta düzeyde istatistiksel anlamlı ilişki vardır.

CK –MB kütle ile NT-proBNParasında negatif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

CK –MB kütle ile troponin arasında pozitif orta düzey ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır.

NE / LYM ile NT-proBNParasında pozitif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

NE / LYM ile troponin arasında pozitif önemsiz düzeyde düşük ilişki vardır ve istatistiksel olarak anlamlıdır.

PLT / LYM ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

CRP / LYM ile NT-proBNParasında pozitif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

CRP / LYM ile troponin arasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

TROP / KREA ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

TROP / KREA ile troponin arasında negatif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

LYM ile NT-proBNParasında negatif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

CRP ile NT-proBNParasında pozitif orta düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

CRP ile troponin arasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

WBC ile NT-proBNParasında pozitif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

WBC ile troponin arasında pozitif önemsenmeyecek düzeyde düşük ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

EO ile NT-proBNParasında negatif zayıf düzeyde ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

EO ile troponin arasında negatif önemsenmeyecek düzeyde düşük ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

MO ile troponin arasında pozitif zayıf ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

BA ile NT-proBNParasında negatif önemsenmeyecek düzeyde düşük ilişki vardır, istatistiksel olarak anlamlıdır.

6.2. Öneriler

Toplumda erişkinler arasında en sık ölüm nedeni olarak saptanan AKS 'nin erken tanı ve tedavisi hem mortaliteyi hem de morbideti önlemede çok önemlidir. AKS

tanısında klinik, EKG ve labaratuvar verilerine bakılır. Yaptığımız çalışma neticesinde AKS tanısında diğer labaratuvar parametreleri kadar NT – proBNP’nin önemli olduğunu saptadık. Diğer önemli olan kısım ise NT – proBNP’nin sadece kalp yetmezliğinde değil AK’de de artmış olmasıdır.

Bu nedenle AKS düşünülen göğüs ağrısı ile Acil Servise başvuran her hastada NT – proBNP çalışılmasının doğru bir yaklaşım olacağı kanaatindeyiz.



KAYNAKLAR

- Abraham IV, L. L., Ramos, J. D. A., Cunanan, E. L., Tiongson, M. D. A., & Punzalan, F. E. R. (2018). Red cell distribution width and mortality in patients with acute coronary syndrome: a meta-analysis on prognosis. *Cardiology Research*, 9(3), 144.
- Abumayyaleh, M., Schlettert, C., Materzok, D., Mügge, A., Hamdani, N., Akin, I., ... & El-Battrawy, I. (2024). Age Variation in Patients with Troponin Level Elevation Without Obstructive Culprit Lesion or Suspected Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries—Long-Term Data Covering over Decade. *Journal of Clinical Medicine*, 13(24), 7685.
- Açar, B., & Öngen, Z. (2018). Akut koroner sendrom: Tanımı ve tanısı. *Türkiye Klinikleri Cardiovascular Sciences*, 30(1), 1–8.
- Akbar, H., & Mountfort, S. (2024). Acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). *StatPearls*.
- Alsaidan, A. A., Al-Kuraishy, H. M., Al-Gareeb, A. I., Alexiou, A., Papadakis, M., Alsayed, K. A., ... & Batiha, G. E. S. (2023). The potential role of SARS-CoV-2 infection in acute coronary syndrome and type 2 myocardial infarction (T2MI): intertwining spread. *Immunity, inflammation and disease*, 11(3), e798.
- Arero, G., Arero, A. G., Mohammed, S. H., & Vasheghani-Farahani, A. (2022). Prognostic potential of the controlling nutritional status (CONUT) score in predicting all-cause mortality and major adverse cardiovascular events in patients with coronary artery disease: A meta-analysis. *Frontiers in Nutrition*, 9, 850641.
- Babes, E. E., Bustea, C., Behl, T., Abdel-Daim, M. M., Nechifor, A. C., Stoicescu, M., ... & Bungau, S. G. (2022). Acute coronary syndromes in diabetic patients, outcome, revascularization, and antithrombotic therapy. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 148, 112772.
- Batra, G., Wassberg, C., Westerbergh, J., Lindback, J., Lopes, R. D., Mahaffey, K. W., ... & Wallentin, L. (2024). N-terminal prohormone of brain natriuretic peptide predicts recurrent cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome both in the acute and post-discharge setting: a TRACER substudy. *European Heart Journal*, 45(Supplement_1), ehae666-1584.
- Berton, G., Merotto, D., Dario, M., Cordiano, R., Palmieri, R., Dal Bò, A., ... & Heba Talat, M. (2025). YOUNGER PATIENTS WITH LOW BLOOD HEMOGLOBIN LEVELS DURING ACUTE CORONARY SYNDROME HAVE HIGHER GLOBAL MORTALITY RISK THAN THE ELDERLY IN THE LONG-TERM FOLLOW UP. *European Heart Journal Supplements*, 27(Supplement_5), suaf076-420.
- Bhatt, D. L., Lopes, R. D., & Harrington, R. A. (2022). Diagnosis and treatment of acute coronary syndromes: a review. *Jama*, 327(7), 662-675.
- Budzianowski, J., Pieszko, K., Burchardt, P., Rzeźniczak, J., & Hiczkiewicz, J. (2017).

- The role of hematological indices in patients with acute coronary syndrome. *Disease Markers*, 2017(1), 3041565.
- Bujak, K., Wasilewski, J., Osadnik, T., Jonczyk, S., Kołodziejska, A., Gierlotka, M., & Gąsior, M. (2015). The prognostic role of red blood cell distribution width in coronary artery disease: a review of the pathophysiology. *Disease markers*, 2015(1), 824624.
- Cao, J., Liu, J., Wang, X., & Wang, X. (2025). Adjustment of the GRACE Score and SHAP Analysis in STEMI Patients. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 260, 108572.
- Castro, L. R. A., Alencar, M. C. N., Barbosa, M. M., Nunes, M. D. C. P., Cardoso, J. R., & Ribeiro, A. L. P. (2011). NT-proBNP levels in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 97, 456-461.
- Catană, A., Andrei, C. L., Guberna, S., Ceban, O., & Sinescu, C. J. (2024). Possible Correlations between Mean Platelet Volume and Biological, Electrocardiographic, and Echocardiographic Parameters in Patients with Heart Failure. *Life*, 14(2), 260.
- Celik, A., Karayakali, M., Altunkas, F., Karaman, K., Arisoy, A., Ceyhan, K., ... & Koc, F. (2017). Red cell distribution width is correlated with extensive coronary artery disease in patients with diabetes mellitus. *South African Journal of Diabetes and Vascular Disease*, 14(2), 61-65.
- Chen, J., Yuan, H., Geng, Q., Li, X., Song, J., Shang, K., ... & He, X. (2025). A rapid 0/1 h algorithm for suspected non-ST-segment elevation myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin I. *npj Cardiovascular Health*, 2(1), 47.
- Chen, K., Liu, Y., Xu, B., Ye, T., Chen, L., Wu, G., & Zong, G. (2023). Relationship between the lymphocyte to C-reactive protein ratio and coronary artery disease severity. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 27(2), 60.
- Collet, J. P., Thiele, H., Barbato, E., Barthélémy, O., Bauersachs, J., Bhatt, D. L., ... & Karia, N. (2021). 2020 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 in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 42(14), 1289-1367.
- Collet, J. P., Thiele, H., Barbato, E., et al. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 44(38), 3720-3826.
- Conrad, N., Molenberghs, G., Verbeke, G., Zaccardi, F., Lawson, C., Friday, J. M., ... & McMurray, J. J. (2024). Trends in cardiovascular disease incidence among 22 million people in the UK over 20 years: population based study. *Bmj*, 385.
- Cordero, A., Martinez Rey-Ranal, E., Moreno, M. J., Escribano, D., Moreno-Arribas, J., Quintanilla, M. A., ... & Bertomeu-González, V. (2021). Predictive value of Pro-BNP for heart failure readmission after an acute coronary syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, 10(8), 1653.

- Correia, L. C., Souza, A. C., Sabino, M., Brito, M., Maraúx, M., Garcia, G., ... & Noya-Rabelo, M. M. (2012). Hemoglobin level adds prognostic value to the global registry of acute coronary events score in non-ST elevation acute coronary syndromes. *Cardiology*, 121(4), 213-219.
- Couch, L. S., Garrard, J. W., Henry, J. A., Kotronias, R. A., Alaour, B., De Maria, G. L., ... & Kaier, T. E. (2024). Comparison of troponin and natriuretic peptides in Takotsubo syndrome and acute coronary syndrome: a meta-analysis. *Open Heart*, 11(1).
- Cullen, L., Mair, J., Hammarsten, O., Stengaard, C., Boeddinghaus, J., Daniels, L. B., ... & Mills, N. L. (2025). High-sensitivity point-of-care measurement of cardiac troponin: A scientific statement of the association for acute cardiovascular care of the ESC. *European Heart Journal*, ehaf407.
- Çam, B., Coşkun, A., Demirci, B., Karaçam, H., & Akın, B. (2023). Evaluation of Demographic and Laboratory Parameters of Acute Coronary Syndrome Cases During and Before the COVID-19 Pandemic. *Bagcilar Medical Bulletin= Bagcilar Tıp Bülteni*, 8(1), 33.
- Çavuşoğlu, Y., Alper, A., Altay, H., Çelik, A., Demirkan, B., Guvenc, T., ... & Zorkun, C. (2019). Natriuretic peptides in clinical practice. *Anatolian journal of cardiology*, 21.
- Davey, P., ve Sprigings, D. 2018. Acute coronary syndromes. Diagnosis and treatment in internal medicine, Ed: Sprigings, D. Oxford University Press, 275-279.
- De Luca, L., Mistrulli, R., Scirpa, R., Thiele, H., & De Luca, G. (2023). Contemporary management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Journal of Clinical Medicine*, 12(6), 2184.
- Di Vito, L., Scalone, G., Di Giusto, F., Bruscoli, F., Silenzi, S., Selimi, A., ... & Grossi, P. (2025). Predictors of Five-Year Outcomes in Patients with Acute Coronary Syndromes. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 12(6), 234.
- Díez-Villanueva, P., Jimenez-Mendez, C., Cepas-Guillen, P., Arenas-Loriente, A., Fernandez-Herrero, I., Garcia-Pardo, H., & Diez-Delhoyo, F. (2024). Current Management of Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *Biomedicines*, 12(8), 1736.
- Dong, C. H., Wang, Z. M., & Chen, S. Y. (2018). Neutrophil to lymphocyte ratio predict mortality and major adverse cardiac events in acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Clinical biochemistry*, 52, 131-136.
- Du, X., Liu, J., Zhang, Z., Ren, Y., Chen, L., Lu, Y., & Zhang, Z. (2025). Predictive value of lymphocyte-to-C-reactive protein ratio for left ventricular thrombus in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 12, 1465350.
- Eggers KM, Jernberg T, Lindahl B. Unstable Angina in the Era of Cardiac Troponin Assays with Improved Sensitivity—A Clinical Dilemma. *The American Journal of Medicine*. 2017;130(12):1423-1430.e5. doi:10.1016/j.amjmed.2017.05.037
- Elendu, C., Amaechi, D. C., Elendu, T. C., Omeludike, E. K., Alakwe-Ojimba, C. E., Obidigbo, B., ... & Chinedu, C. P. (2023). Comprehensive review of ST-segment

- elevation myocardial infarction: Understanding pathophysiology, diagnostic strategies, and current treatment approaches. *Medicine*, 102(43), e35687.
- Elsaka, O. M. A. R., Ma, N., Ma, G., Mt, G., & Ah, A. A. R. (2022). Pathophysiology, investigations, and management of unstable angina: a review. *Asian J Adv Med Sci*, 4(2), 1-8.
- ESC Scientific Document Group. (2021). 2020 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 in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 42(14), 1289-1367.
- Felix, B., Aldoohan, F., Kadirage, H. U., Sajeev, S. K., Kayani, M., Saeed, M. A. I. H., ... & Sajeev Jr, S. K. (2024). Assessment of the impact of comorbidities on outcomes in non-ST elevation myocardial infarction (NSTEMI) patients: a narrative review. *Cureus*, 16(7).
- Ferreira, M., António, N., Gonçalves, F., Monteiro, P., Gonçalves, L., Freitas, M., & Providência, L. A. (2012). Hemoglobin: simply a laboratory value or a powerful predictor of risk in patients with acute coronary syndrome?. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*, 31(2), 121-131.
- Frampton, J., Devries, J. T., Welch, T. D., & Gersh, B. J. (2020). Modern management of ST-segment elevation myocardial infarction. *Current problems in cardiology*, 45(3), 100393.
- Gale, C. P., Stocken, D., Nadarajah, R., Aktaa, S., Reynolds, C., Gilberts, R., ... & Fox, K. A. (2025). Effectiveness of the GRACE risk score according to troponin elevation in patients admitted with non-ST elevation acute coronary syndrome: a post hoc analysis of the UKGRIS parallel group cluster randomised controlled trial. *Open Heart*, 12(1).
- Galimzhanov, A., Tenekecioglu, E., Rustamova, F., Tun, H. N., & Mamas, M. A. (2022). The prognostic utility of mean platelet volume in patients with acute coronary syndrome: a systematic review with meta-analyses. *Angiology*, 73(8), 734-743.
- Garcia-Blas, S., Cordero, A., Diez-Villanueva, P., Martinez-Avial, M., Ayesta, A., Ariza-Sole, A., ... & Bonanad, C. (2021). Acute coronary syndrome in the older patient. *Journal of Clinical Medicine*, 10(18), 4132.
- Ghany, M. A., El-Monem Ahmed, E. A., & Fouad, D. A. (2022). Red cell distribution width as a predictor for the presence, severity, and complexity of coronary artery disease in patients with chronic coronary syndrome using the syntax score. *Journal of Current Medical Research and Practice*, 7(3), 221-226.,
- Gu, Y., Zhang, Y., Yao, D., Shen, H., Pan, X., & Gong, K. (2025). Prognostic value of TIMI risk score combined with systemic immune-inflammation index and lipoprotein (a) in patients with ST-Segment elevation myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *IJC Heart & Vasculture*, 56, 101599.
- Guaricci, A. I., Chiarello, G., Gherbesi, E., Fusini, L., Soldato, N., Siena, P., ... & Pontone, G. (2022). Coronary-specific quantification of myocardial deformation

- by strain echocardiography may disclose the culprit vessel in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *European Heart Journal Open*, 2(2), oeac010.
- Guo, G., Huang, Z., Wang, S., & Chen, X. (2020). Sex differences in uric acid and NT-pro BNP assessments during coronary severity. *Medicine*, 99(15), e19653.
- Hamzah, M. O., Ala'a, G. H., & FICMS, K. M. (2020). Study of some cardiac biomarkers and oxidative stress markers in patients with acute coronary syndromes.
- Hang, N. T. T., Nguyen, N. V. H., & Tien, H. A. (2024). Red blood cell distribution width (RDW) and adverse outcomes in acute coronary syndrome patients. *Romanian medical Journal*, 71(2).
- He, X., Fang, X., Wang, J., Zhao, S., Ding, X., & Chen, H. (2025). Body mass index modifies the major adverse cardiovascular and cerebral events risk of NT-proBNP in patients with acute coronary syndrome. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 17(1), 88.
- Heeschen, C., Hamm, C. W., Mitrovic, V., Lantelme, N. H., & White, H. D. (2004). N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels for dynamic risk stratification of patients with acute coronary syndromes. *Circulation*, 110(20), 3206-3212.
- Hendricks, S., Dykun, I., Balcer, B., Totzeck, M., Rassaf, T., & Mahabadi, A. A. (2022). Higher BNP/NT-pro BNP levels stratify prognosis equally well in patients with and without heart failure: a meta-analysis. *ESC heart failure*, 9(5), 3198-3209.
- Hu, Q., Li, P. X., Li, Y. S., Ren, Q., Zhang, J., Liang, Y. C., ... & Han, Y. L. (2023). Daily exercise improves the long-term prognosis of patients with acute coronary syndrome. *Frontiers in Public Health*, 11, 1126413.
- Huang, F. Y., Huang, B. T., Tsauo, J. Y., Peng, Y., Xia, T. L., Zhang, C., ... & Chen, M. (2016). The influence of age on the clinical implications of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in acute coronary syndrome. *Internal and emergency medicine*, 11(8), 1077-1086.
- Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2018;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393
- Ibdah, R., Al-Nusair, M., Abuhlimeh, R., Mahmoud, S. A., Laswi, B., Rawashdeh, S., ... & Kheirallah, K. A. (2025). Traditional and non-traditional risk factors of acute coronary syndrome in young women: evidence from the ANCORS-YW study. *International Journal of Women's Health*, 139-152.
- Iqbal, M. J., Usman, M., Asrar, I., Sajid, N. K., Baig, M. K., & Tahir, M. M. (2021). Correlation of Red Cell Distribution Width with Severity of Cardiovascular Diseases. *Annals of PIMS-Shaheed Zulfiqar Ali Bhutto Medical University*, 17(1), 60-65.
- Islam, M. S., Ara, M. I., Rahman, M. H. A., Ullah, M., Rahman, M. M., Alam, M. S., ... & Rahman, M. M. (2022). Superiority of admission blood urea nitrogen over serum creatinine in predicting in-hospital outcome of patients with acute

- coronary syndrome. *Cardiovascular Journal*, 14(2), 135-142.
- Ismail, M. A., Abdel Rady Metawaa, M. A., Farouk, M. M., & Mohamed Salah, L. T. (2024). The Role of Neutrophil to Lymphocyte Ratio and Platelet Indices as Markers of Inflammation in Acute Coronary Syndrome. *QJM: An International Journal of Medicine*, 117(Supplement_2), hcae175-184.
- Jiang, P., Wang, D. Z., Ren, Y. L., Cai, J. P., & Chen, B. X. (2015). Significance of eosinophil accumulation in the thrombus and decrease in peripheral blood in patients with acute coronary syndrome. *Coronary artery disease*, 26(2), 101-106.
- Jyothi, S., & Sridevi, V. (2023). Prognostic significance of Blood Urea Nitrogen in comparison to Creatinine levels in mortality assessment of patients at admission with Acute Coronary Syndrome in Shivamogga district, Karnataka. *International Journal of Clinical Biochemistry and Research*, 5(2), 338-342.
- Kannappalli, K., Raju, K., Das, S., & Sinha, S. (2025). Evaluation of Platelet Indices in Coronary Artery Disease: An Institutional Study. *Cureus*, 17(4).
- Kaura, A., Hartley, A., Panoulas, V., Glampson, B., Shah, A. S., Davies, J., ... & Khamis, R. (2022). Mortality risk prediction of high-sensitivity C-reactive protein in suspected acute coronary syndrome: A cohort study. *PLoS Medicine*, 19(2), e1003911.
- Kazem, N., Hofer, F., Koller, L., Hammer, A., Hofbauer, T. M., Hengstenberg, C., ... & Sulzgruber, P. (2022). The age-specific prognostic impact of the platelet-to-lymphocyte ratio on long-term outcome after acute coronary syndrome. *European heart journal open*, 2(1), oeab031.
- Keskin, Ü., Günay, N., & Kayataş, K. (2020). Neutrophil-to-lymphocyte ratio for the assessment of long-term mortality in patients with heart failure. *Hamidiye Medical Journal*.
- Khan, F. U., Musa, M., Bibi, A., Iqbal, M., & Khan, M. I. (2025). Inflammation and Cardiovascular Risk: Investigating the Link between CRP and Coronary Artery Disease. *Indus Journal of Bioscience Research*, 3(4), 239-245.
- Kiani, S. S., Ashraf, W., Khan, M. N., Chaudhry, A. A., Azad, N., Rehman, W. U., & Zafar, A. (2023). The Role of High-sensitive C-Reactive Protein in predicting Severity of Coronary Artery Disease in Patients with Acute Coronary Syndromes. *Pakistan Heart Journal*, 56(1), 33-36.
- Kiatchoosakun, S., Chamnarnphol, N., Wongwipaporn, C., Pussadhamma, B., Roongsangmanoon, W., Siriyotha, S., ... & Sansanayudh, N. (2025). Performance of the GRACE and the ACTION risk model in the prediction of in-hospital mortality: external validation, model revision and updating in the Thai Percutaneous Coronary Intervention Registry. *Open Heart*, 12(1).
- Kook, H., Jang, D. H., Kim, J. H., Cho, J. Y., Joo, H. J., Cho, S. A., ... & Lim, D. S. (2020). Identification of plaque ruptures using a novel discriminative model comprising biomarkers in patients with acute coronary syndrome. *Scientific reports*, 10(1), 20228.
- Korani, S. S., Behrooj, S., Farshidi, H., Khorrami, F., & Roudkoli, A. R. (2022). Determining the factors associated with the pattern and severity of coronary

- artery involvement in patients with acute coronary syndrome. *Journal of Preventive Epidemiology*, 10(2), e26166-e26166.
- Kragelund, C., Grønning, B., Køber, L., Hildebrandt, P., & Steffensen, R. (2005). N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and long-term mortality in stable coronary heart disease. *New England Journal of Medicine*, 352(7), 666-675.
- Kraler, S., Mueller, C., Libby, P., & Bhatt, D. L. (2025). Acute coronary syndromes: mechanisms, challenges, and new opportunities. *European Heart Journal*, ehaf289.
- Krishnan, G., Prabhu, M. M., & Stanley, W. (2024). Platelet indices as diagnostic and prognostic markers in acute coronary syndrome. *F1000Research*, 13, 927.
- Krishnan, G., Prabhu, M. M., & Stanley, W. (2024). Platelet indices as diagnostic and prognostic markers in acute coronary syndrome. *F1000Research*, 13, 927.
- Kyriakoulis, K. G., Trontzas, I. P., Kyriakoulis, I. G., Terentes-Printzios, D., Papageorgiou, N. G., Fyta, E., ... & Kollias, A. (2023). ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (STEMI) Management in the Era of COVID-19: A Systematic and Critical Review of Published Guidance Reports. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 24(2), 54.
- Li, W., Liu, Q., & Tang, Y. (2017). Platelet to lymphocyte ratio in the prediction of adverse outcomes after acute coronary syndrome: a meta-analysis. *Scientific reports*, 7(1), 40426.
- Liu, H. H., Cao, Y. X., Jin, J. L., Guo, Y. L., Zhu, C. G., Wu, N. Q., ... & Li, J. J. (2021). Prognostic value of NT-proBNP in patients with chronic coronary syndrome and normal left ventricular systolic function according to glucose status: a prospective cohort study. *Cardiovascular Diabetology*, 20(1), 84.
- Ma, H., Zhang, W., & Li, J. (2024). Effect of continuous improvement of standardized construction of China Chest Pain Center on treatment time and mortality of acute ST-segment elevation myocardial infarction: A population-based study. *Medicine*, 103(40), e40026.
- Mani, P., Puri, R., Schwartz, G. G., Nissen, S. E., Shao, M., Kastelein, J. J., ... & Nicholls, S. J. (2019). Association of initial and serial C-reactive protein levels with adverse cardiovascular events and death after acute coronary syndrome: a secondary analysis of the VISTA-16 trial. *JAMA cardiology*, 4(4), 314-320.
- Mansiroglu, A. K., Sincer, I., & Gunes, Y. (2020). Assessment of neutrophil and neutrophil/lymphocyte ratio in coronary collateral developed patients with acute coronary syndrome. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 66(7), 954-959.
- Martin, J. A., Zhang, R. S., Rhee, A. J., Saxena, A., Akindutire, O., Maqsood, M. H., ... & Quinones-Camacho, A. (2025). Real-world clinical impact of high-sensitivity troponin for chest pain evaluation in the emergency department. *Journal of the American Heart Association*, 14(10), e039322.
- McLaren, J., de Alencar, J. N., Aslanger, E. K., Meyers, H. P., & Smith, S. W. (2024). From ST-segment elevation MI to occlusion MI: the new paradigm shift in acute myocardial infarction. *JACC: Advances*, 3(11), 101314.
- Meyers, H. P., Bracey, A., Lee, D., Lichtenheld, A., Li, W. J., Singer, D. D., ... &

- Smith, S. W. (2021). Comparison of the ST-elevation myocardial infarction (STEMI) vs. NSTEMI and occlusion MI (OMI) vs. NOMI paradigms of acute MI. *The Journal of emergency medicine*, 60(3), 273-284.
- Myrmel, G. M. S., Saeed, N., Steiro, O. T., Tjora, H. L., Langørgen, J., Bjørneklett, R. O., ... & Aakre, K. M. (2025). Sex Differences in the Prognostic Value of Circulating Biomarkers in Patients Presenting With Acute Chest Pain. *JACC: Advances*, 4(2), 101567.
- Namazi, M. H., Vakili, H., Charkhkar, M., Gachkar, L., & Khaheshi, I. (2016). The Correlation between Serum Level of N-Terminal Pro-B-type Natriuretic Peptide and Gensini Score in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Int J Cardiovasc Pract*, 1(2), 36-40.
- Ndrepepa, G., Braun, S., Mehilli, J., von Beckerath, N., Vogt, W., Schömig, A., & Kastrati, A. (2005). Plasma levels of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with coronary artery disease and relation to clinical presentation, angiographic severity, and left ventricular ejection fraction. *The American journal of cardiology*, 95(5), 553-557.
- Negrea, M. O., Zdrenghia, D., Teodoru, M., Neamțu, B., Cipăian, C. R., & Pop, D. (2022). Gender particularities and prevalence of atypical clinical presentation in non-ST elevation acute coronary syndrome. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 9(3), 84.
- Neumann, J. T., Goßling, A., Sörensen, N. A., Blankenberg, S., Magnussen, C., & Westermann, D. (2020). Sex-specific outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, 9(7), 2124.
- Nohria, R., & Antono, B. (2024). Acute coronary syndrome. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 51(1), 53-64.
- Núñez, J., Sastre, C., D'Ascoli, G., Ruiz, V., Bonanad, C., Miñana, G., ... & Sanchis, J. (2020). Relation of low lymphocyte count to frailty and its usefulness as a prognostic biomarker in patients > 65 years of age with acute coronary syndrome. *The American Journal of Cardiology*, 125(7), 1033-1038.
- Nurkalem, Z., Orhan, A. L., Alper, A. T., Uslu, N., & Aksu, H. (2007). Akut koroner sendromlu, diyabetik olmayan hastalarda metabolik sendrom ile TIMI risk skoru arasındaki ilişki. *Türk Kardiyol Dern Arfl-Arch Turk Soc Cardiol*, 35, 231-6.
- Paiva, L., Vieira, M. J., Baptista, R., Ferreira, M. J., & Gonçalves, L. (2024). Unstable Angina: Risk Stratification for Significant Coronary Artery Disease in The Era of High-Sensitivity Cardiac Troponin. *Global Heart*, 19(1), 7.
- Pasupathy, S., Lindahl, B., Litwin, P., Tavella, R., Williams, M., Air, T., ... & Beltrame, J. (2019). 2389 Survival after myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries (MINOCA)-a comprehensive systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal*, 40(Supplement_1), ehz748-0147.
- Pinesi, H. T., Moreira, E. M., Barbosa, M. H. M., Pitta, F. G., Rached, F. H., Lima, E. G., ... & Serrano Jr, C. V. (2025). TIMI Risk Score for Secondary Prevention to Risk Stratify Chronic Coronary Syndrome Patients: External Validation Study. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 122, e20240821.

- Pruc, M., Kubica, J., Banach, M., Swieczkowski, D., Rafique, Z., Peacock, W. F., ... & Szarpak, Ł. (2024). Diagnostic and prognostic performance of the neutrophil-to-lymphocyte ratio in acute coronary syndromes: A meta-analysis of 90 studies including 45 990 patients. *Polish Heart Journal (Kardiologia Polska)*, 82(3), 276-284.
- Rahendza, F., Nursyahbani, R., Simanjuntak, J. P., & Sakdiah, S. (2023, November). Relationship of CK-MB Levels with Troponin T in Patient with Coronary Heart Disease at Siloam Hospital Jambi. In *Proceeding International Conference Health Polytechnic of Jambi* (Vol. 2, pp. 144-148).
- Ranđelović-Krstić, V., Krstić, B., Veresić, J., Matunović, R., & Grdinić, A. J. (2016). Determining BNP and NT pro-BNP in patients with the acute coronary syndrome. *Acta Med Median*, 55(4), 21-27.
- Rao, S. V. (2025). The 2025 American College of Cardiology/American Heart Association acute coronary syndrome guideline: a personal perspective. *Journal of the American College of Cardiology*, 85(22), 2068-2070.
- Rao, S. V., O'Donoghue, M. L., Ruel, M., Rab, T., Tamis-Holland, J. E., Alexander, J. H., ... & Williams, M. S. (2025). 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 85(22), 2135-2237.
- Rodrigues, B., França, H. H., Maiello, J. R., Romanini, S., Pasuld, F., Nunes, E., & Cliquet, M. (2010). Mean platelet volume (MPV) analysis in patients with coronary arterial disease. *Blood*, 116(21), 3172.
- Roe, M. T., Messenger, J. C., Weintraub, W. S., Cannon, C. P., Fonarow, G. C., Dai, D., ... & Rumsfeld, J. S. (2010). Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. *Journal of the American College of Cardiology*, 56(4), 254-263.
- Roston, T. M., Aghanya, V., Savu, A., Fordyce, C. B., Lawler, P. R., Jentzer, J., ... & Kaul, P. (2024). Premature Acute Myocardial Infarction Treated With Invasive Revascularization: Comparing STEMI With NSTEMI in a Population-Based Study of Young Patients. *Canadian Journal of Cardiology*, 40(11), 2079-2088.
- Sadiq, S. M. M., Dakhil, M. A., & Dakhil, Z. A. (2021, March). Effect of diabetes on laboratory markers in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes. In *Journal of Physics: Conference Series* (Vol. 1818, No. 1, p. 012040). IOP Publishing.
- Saha, T., & Soliman-Aboumarie, H. (2025). Review of Current Management of Myocardial Infarction. *Journal of Clinical Medicine*, 14(17), 6241.
- Scicchitano, P., Paolillo, C., De Palo, M., Potenza, A., Abruzzese, S., Basile, M., ... & Massari, F. (2022). Sex differences in the evaluation of congestion markers in patients with acute heart failure. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 9(3), 67.
- Shahsanaei, F., Abbaszadeh, S., Behrooj, S., Rahimi Petrudi, N., & Ramezani, B.

- (2024). The value of neutrophil-to-lymphocyte ratio in predicting severity of coronary involvement and long-term outcome of percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *The Egyptian Heart Journal*, 76(1), 39.
- Shen, Y. C., Feldmeier, M., & Hsia, R. Y. (2024). Non-ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction and ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Outcomes After a Percutaneous Coronary Intervention-Capable Facility Opening by Patient Race and Community Segregation. *Journal of the American Heart Association*, 13(22), e035853.
- Sheng, Z., & Chen, B. (2025). Differences in the characteristics and outcomes of STEMI versus NSTEMI cardiogenic shock: A systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 104(42), e44951.
- Shi, X., Qu, M., Jiang, Y., Zhu, Z., Dai, C., Jiang, M., ... & Hao, X. (2023). Association of immune cell composition with the risk factors and incidence of acute coronary syndrome. *Clinical Epigenetics*, 15(1), 115.
- Silva, P. G. M. D. B., Berwanger, O., Santos, E. S. D., Sousa, A. C. S., Cavalcante, M. A., Andrade, P. B. D., ... & Dutra, O. P. (2020). One year follow-up assessment of patients included in the Brazilian registry of acute coronary syndromes (ACCEPT). *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 114, 995-1003.
- Sim, D. S., Ahn, Y., Kim, Y. H., Seon, H. J., Park, K. H., Yoon, H. J., ... & Park, J. C. (2015). The relationship among N-terminal Pro-B-type natriuretic peptide, high-sensitivity C-reactive protein and infarct size in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Korean Circulation Journal*, 45(4), 285-293.
- Smith, J. N., Negrelli, J. M., Manek, M. B., Hawes, E. M., & Viera, A. J. (2015). Diagnosis and management of acute coronary syndrome: an evidence-based update. *The Journal of the American Board of Family Medicine*, 28(2), 283-293.
- Su, C., & Xiao, B. (2025). The Rapid Detection of Cardiac Myocyte Damage Markers and Their Clinical Significance in Acute Cardiovascular Events. In *BIO Web of Conferences* (Vol. 166, p. 01007). EDP Sciences.
- Subhan, S. S., Mithu, N. U., Rahman, M. R., Nahar, S., Abdullah, M., Parvin, D., & Dutta, B. (2016). Assessment of Multiple Cardiac Biomarkers in Acute STEMI Patients without Clinical Manifestation of Heart Failure in NICVD. *Delta Medical College Journal*, 4(2), 55-60.
- Sürmeli, A. O., Özcan, İ. T., Örsçelik, Ö., Özkan, B., Çimen, M. B., Baskan, M. F., & Yıldırım, D. D. (2024). Non-ST elevasyonlu miyokard infarktüsü hastalarında potansiyel bir biyobelirteç olan salusin beta düzeyinin rolü. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*, 17(1), 75-83.
- Şener, A., Pekdemir, M., İslam, M. M., Aksay, E., Karahan, S., Aksel, G., ... & Bozkurt, M. (2024). Prospective, multicenter, Turkish out-of-hospital cardiac arrest study: TROHCA. *Turkish Journal of Emergency Medicine*, 24(3), 133-144.
- Şimşek, A. K., & Alpar, Ş. E. (2020). Akut Koroner Sendrom Geçiren Hastalarda Risk Faktörlerinin Belirlenmesi. *Turk J Cardiovasc Nurs*, 11(25), 82-89.
- Tamis-Holland, J. E., Abbott, J. D., Al-Azizi, K., Barman, N., Bortnick, A. E., Cohen,

- M. G., ... & Sandoval, Y. (2024). SCAI expert consensus statement on the management of patients with STEMI referred for primary PCI. *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions*, 3(11), 102294.
- Teleanu, I. C., Mirșu-Păun, A., Bejan, C. G., & Stănescu, A. M. A. (2025). NT-proBNP for Heart Failure Screening in Primary Care in an Eastern European Country: What We Know and Proposed Steps. *Epidemiologia*, 6(1), 2.
- Theofilis, P., Oikonomou, E., Chasikidis, C., Tsioufis, K., & Tousoulis, D. (2023). Pathophysiology of acute coronary syndromes—Diagnostic and treatment considerations. *Life*, 13(7), 1543.
- Timmis, A., Kazakiewicz, D., Townsend, N., Huculeci, R., Aboyans, V., & Vardas, P. (2023). Global epidemiology of acute coronary syndromes. *Nature Reviews Cardiology*, 20(11), 778-788.
- Tokgozoglu, L., Kayikcioglu, M., & Ekinci, B. (2021). The landscape of preventive cardiology in Turkey: challenges and successes. *American Journal of Preventive Cardiology*, 6, 100184.
- Türkmen, E., Badır, A., & Ergün, A. (2012). Koroner arter hastalıkları risk faktörleri: primer ve sekonder korunmada hemşirelerin rolü.
- Uğraş, E., & Kanbir, B. (2024). Mortality Rates and Causes Between 2018 and 2023 in Türkiye According to Turkish Statistical Institute Data. *Ankara Medical Journal*, 24(4).
- Vagdatli, E., Gounari, E., Lazaridou, E., Katsibourlia, E., Tsikopoulou, F., & Labrianou, I. (2010). Platelet distribution width: a simple, practical and specific marker of activation of coagulation. *Hippokratia*, 14(1), 28.
- Varghese, T. P., & Kumar, A. V. (2019). Predisposing risk factors of acute coronary syndrome (ACS): A mini review. *Journal of Pharmaceutical Sciences and Research*, 11(5), 1999-2002.
- Vogel, B., Claessen, B. E., Arnold, S. V., Chan, D., Cohen, D. J., Giannitsis, E., ... & Mehran, R. (2019). ST-segment elevation myocardial infarction. *Nature reviews Disease primers*, 5(1), 39.
- Wang, C., Shang, K., Cao, L., Kuang, J., Ning, X., & Chen, H. (2025). Sex differences of neutrophil to high-density lipoprotein cholesterol ratio in predicting the severity of coronary lesions in acute coronary syndrome patients. *Lipids in Health and Disease*, 24(1), 54.
- Wang, H., Li, L., & Ma, Y. (2023). Platelet-to-lymphocyte ratio a potential prognosticator in acute myocardial infarction: A prospective longitudinal study. *Clinical Cardiology*, 46(6), 632-638.
- Wang, H., Wang, R., & Tian, J. (2022). Association of admission serum calcium level with left ventricular dysfunction in patients with acute coronary syndrome. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 9, 1018048.
- Wang, J. L., Guo, C. Y., Li, H. W., Zhao, X. Q., & Zhao, S. M. (2022). Prognostic Value of NT-proBNP in Patients With Successful PCI for ACS and Normal Left Ventricular Ejection Fraction. *The American journal of the medical sciences*, 363(4), 333–341. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2021.10.017>

- Wang, J., Li, X., Pu, J., Jin, S., Jia, L., Li, X., ... & Yang, Y. (2019). Mean platelet volume and coronary plaque vulnerability: an optical coherence tomography study in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome. *BMC cardiovascular disorders*, 19(1), 128.
- Wang, M., Cao, N., Zhou, L., Su, W., Chen, H., & Li, H. (2023). Association of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels and mortality risk in acute myocardial infarction across body mass index categories: an observational cohort study. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 15(1), 192.
- Wang, P., Wang, Y., Li, H., Wu, Y., & Chen, H. (2015). Relationship between the red blood cell distribution width and risk of acute myocardial infarction. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 22(1), 21-26.
- Wen, W., Zhang, Z., She, J., Bai, X., Wu, Y., Gao, L., ... & Yuan, Z. (2023). The predictive values of white blood cell indices (lymphocyte and eosinophilic granulocyte) for heart failure in acute coronary syndrome patients following percutaneous coronary intervention: A prospective cohort study. *Clinical Interventions in Aging*, 951-962.
- Wenzl, F. A., Kofoed, K. F., Simonsson, M., Ambler, G., van der Sangen, N. M., Lampa, E., ... & Lüscher, T. F. (2025). Extension of the GRACE score for non-ST-elevation acute coronary syndrome: a development and validation study in ten countries. *The Lancet Digital Health*.
- WHO Global Health Estimates (https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1). Erişim Tarihi, 06.11.2025
- Wiens, E. J., Kawa, K. L., Leon, S. J., Whitlock, R., Kunutsor, S., Tangri, N., & Shah, A. H. (2025). Outcomes of non-ST elevation myocardial infarction patients by Presentation Site: Rural, Urban Community, or Specialized Cardiac Hospital. *CJC Open*.
- Wong, Y. K., Cheung, C. Y., Tang, C. S., Hai, J. S., Lee, C. H., Lau, K. K., ... & Tse, H. F. (2019). High-sensitivity troponin I and B-type natriuretic peptide biomarkers for prediction of cardiovascular events in patients with coronary artery disease with and without diabetes mellitus. *Cardiovascular diabetology*, 18(1), 171.
- Yang, Z., Xu, Y., Chu, Y., Li, J., & Wang, H. (2025). The Significance of Elevated sST2 in Children with Kawasaki Disease. *Children*, 12(7), 868.
- Yılmaz, K., Koksall, O., Oral, A. Y., Durak, V. A., & Çetin, M. (2023). Anstabil Anjina Pektoris Tanılı Hastalarda Serum Copeptin Düzeylerinin ve HEART Skoru Değerinin Kısa Dönem Prognozda Etkinliğinin Araştırılması. *Anatolian Journal of Emergency Medicine*, 6(2), 81-88.
- Yuan, D., Chu, J., Qian, J., Lin, H., Zhu, G., Chen, F., & Liu, X. (2023). New concepts on the pathophysiology of acute coronary syndrome. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 24(4), 112.
- Yüzlü, H., Işık, S., & Doğan, H. (2025). Comparison of GRACE, HEART and TIMI Scores in Predicting Major Adverse Cardiac Events in Patients Visiting the Emergency Department.
- Zeng, X., Li, L., & Su, Q. (2012). The prognostic value of N-terminal pro-brain

natriuretic peptide in non-ST elevation acute coronary syndromes: a meta-analysis. *Clinical chemistry and laboratory medicine*, 50(4), 731-739.



EK 1: ETİK KURUL ONAYI



T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı : 83116987 - 102
Konu : Etik Kurul Kararı
Toplantı Tarihi : 29.02.2024
Toplantı No : 2024/03
Proje No : 24-KAEK-077

29.02.2024

Sayın, Doç.Dr. Mehmet ESEN

Etik Kurulumuzun 29.02.2024 tarihli toplantısında görüşülen 24-KAEK-077 kayıt numaralı **“Acil Servise Göğüs Ağrısı ile Gelen Hastalarda NT- pro BNP’nin Miyokard İnfarktüsünü Öngörmede Prediktif Değeri”** başlıklı çalışmanız gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına karar verilmiştir.

İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmeliğin 14-4. maddesi ve yönergemizin 18-3. maddesine göre çalışmanız tamamlandıktan sonra sonuç raporunun tarafımıza en geç 90 gün içerisinde bildirilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinizi rica ederim.

Başkan

ÖZGEÇMİŞ

