



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI YAKINMASIYLA BAŞVURAN
ÖLÜMCÜL KARDİYOVASKÜLER TANILAR ALAN 65 YAŞ
ÜSTÜ VE ALTI HASTALARIN LABORATUVAR
BULGULARININ VE RİSK SKORLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. MEHMET FATİH DOĞAN

UZMANLIK TEZİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi NECİP GÖKHAN GÜNER

2025- SAKARYA

T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**ACİL SERVİSE GÖĞÜS AĞRISI YAKINMASIYLA BAŞVURAN
ÖLÜMCÜL KARDİYOVASKÜLER TANILAR ALAN 65 YAŞ
ÜSTÜ VE ALTI HASTALARIN LABORATUVAR
BULGULARININ VE RİSK SKORLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. MEHMET FATİH DOĞAN
UZMANLIK TEZİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi NECİP GÖKHAN GÜNER

2025- SAKARYA

ONAY

Kurum : Sakarya Üniversitesi/Tıp Fakültesi

Program türü : Uzmanlık Tezi

Anabilim Dalı : Acil Tıp Anabilim Dalı

Tez Sahibi : Mehmet Fatih DOĞAN

Sınav Tarihi : **Saat:**

Tez Başlığı : Acil Servise Göğüs Ağrısı Yakınmasıyla Başvuran Ölümcül Kardiyosvasüler Tanılar Alan 65 Yaş Üstü ve Altı Hastaların Laboratuvar Bulgularının ve Risk Skorlarının Karşılaştırılması

Bu çalışma, içerik ve kalite bakımından Uzmanlık Tezi olarak Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.

	Ünvan, Adı-Soyadı (Kurum adı)	İmza	Kabul/Red*
Danışman (Üye)			
Üye			
Üye			

* Red kararının gerekçesi onay dayfasının arkasında belirtilmelidir.

ONAY

“Bu tez ../../2025 tarihinde yukarıdaki jüri tarafından Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.”

../../2025
Tıp Fakültesi Dekanı

BEYAN

Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, tasarlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın bulunmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar dahilinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında ise patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Bu alışma T.C. Sakarya Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 19.09.2024 tarihinde E-43012747-050.04-399574-31 numarası ile onay alınarak hazırlanmıştır.

20/01/2025

Dr. Mehmet Fatih DOğAN

TEŞEKKÜR

Sakarya Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitim sürem içinde bilgi, fikir ve tecrübelerinden faydalandığım, bana her türlü destek ve sabrı göstermiş olan, gerek klinik içi gerek klinik dışı hayatıma yardımlarını esirgememiş olan anabilim dalı başkanımız saygıdeğer hocam Prof. Dr. Yusuf YÜRÜMEZ'e; engin bilgi ve birikimiyle desteğini esirgemeyen, çok yararlı geri bildirimleriyle tezimi şu anki haline kavuşturan, saygıdeğer hocam Doç. Dr. Fatih GÜNEYSU'ya; nasıl iyi bir hekim ve insan olunacağını iyi bir rol model olarak gösteren, yolumda ışık olarak bilgi ve tecrübesini paylaşan hocam Doç. Dr. Onur KARAKAYALI'ya; tezimin son haline gelmesinde büyük emekleri olan çok değerli hocam ve tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Necip Gökhan GÜNER'e; engin bilgi ve birikimiyle desteğini esirgemeyen, teorik ve pratik olarak her daim varlığını bize hissettiren saygıdeğer hocam Dr. Öğr. Üyesi Murat ÖZSARAÇ'a; kendileri ile çalışabilme fırsatı bulduğum için mutluluk duyduğum, üzerimde büyük emeği olan değerli uzman, asistan ve tüm ekip arkadaşlarıma; beni büyütüp bugünlere getiren, emeklerini asla ödeyemeyeceğim, sonsuz sevgilerini benden esirgemeyen, annem, babam ve destekleriyle hep yanımda olan kardeşlerime sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Mehmet Fatih DOĞAN

İÇİNDEKİLER

ONAY	i
BEYAN	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ.....	v
TABLolar LİSTESİ	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. Göğüs Ağrısı	3
2.2. Toraks Anatomisi	3
2.3. Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi	5
2.4. Göğüs Ağrısına Klinik Yaklaşım	5
2.4.1 Anamnez	5
2.4.2. Fizik muayene	7
2.5. Göğüs Ağrısı Nedenleri	8
2.5.1 Göğüs ağrısının vasküler nedenleri	8
2.5.1.1 Akut koroner sendrom	8
2.5.1.2 Pulmoner emboli.....	10
2.5.1.3 Aort diseksiyonu.....	15
2.5.2 Göğüs ağrısının diğer nedenleri.....	19
2.5.2.1 Akut perikardit	19
2.5.2.2 Kardiyak tamponad.....	20
2.5.2.3 Pnömoni	21
2.5.2.4 Pnömotoraks.....	22
2.5.2.5 Kas iskelet sistemi hastalıkları	22
2.5.2.7 Özefagus rüptürü	23
2.5.2.8 Psikiyatrik hastalıklar.....	23

2.6 Tanıya Yardımcı Testler	24
2.6.1 Laboratuvar testleri.....	24
2.6.1.1 Tam kan sayımı	24
2.6.1.2 C-Reaktif protein	25
2.6.1.3 Kardiyak belirteçler	25
2.6.1.4 D-Dimer	26
2.6.1.5 Biyokimyasal parametreler	26
2.6.2 Görüntüleme yöntemleri	27
2.6.2.1 Elektrokardiyogram	27
2.6.2.2 Akciğer grafisi.....	31
2.6.2.3 Bilgisayarlı tomografi	31
2.6.2.4 Manyetik rezonans görüntüleme.....	32
2.6.2.5 Ultrasonografi ve ekokardiyografi.....	33
2.6.3 Risk skorları	34
2.6.3.1 Küresel Akut Koroner Olaylar Kaydı (GRACE) risk skoru.....	34
2.6.3.2 WELLS skoru.....	35
2.6.3.3 PESİ skoru.....	36
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	37
3.1 Amaç.....	37
3.2 Etik Kurul İzni.....	37
3.3 Çalışma Dizaynı	37
3.4 İstatistiksel Analiz	38
4.BULGULAR.....	40
5.TARTIŞMA VE SONUÇ.....	57
6.KAYNAKÇA	70
7.EKLER.....	93
EK 1. Etik Kurul Kararı.....	93
ÖZGEÇMİŞ.....	94

KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ

AAS: Akut Aort Sendromları

ABH: Akut Böbrek Hastalığı

AD: Aort Diseksiyonu

ADD-RS: Aort Diseksiyonu Tespit Risk Skoru

AKS: Akut Koroner Sendrom

BE: Baz Fazlası

BEACON: Better Evaluation of Acute Chest Pain with Coronary Computed Tomography Angiography

BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

CBC: Tam Kan Sayımı

CMR: Kardiyovasküler Manyetik Rezonans

CRP: C-Reaktif Protein

cTn: Kardiyak Troponin

CTPA: Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi

DM: Diyabetes Mellitus

DVT: Derin Ven Trombozunun

EKG: Elektrokardiyografi

ELISA: Enzim Bağlantılı İmmünosorbent Testi

GRACE: Küresel Akut Koroner Olaylar Kaydı

HL: Hiperkolesterolemi

hs-cTn: Yüksek Duyarlılıklı Kardiyak Troponin

HT: Hipertansiyon

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

LBBB: Sol Dal Bloğu

LV: Sol Ventrikül

MACE: Majör Olumsuz Kardiyovasküler Olay

MRA: Manyetik Rezonans Anjiyografi

NLR: Nötrofil-Lenfosit Oranı

NSTEMI: ST Segment Elevasyonsuz Miyokard Enfarktus

PCI: Primer Perkütan Koroner Girişim

PE: Pulmoner Emboli

PERC: Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri

PLR: Trombosit-Lenfosit Oranı

RAPID-CTCA: Rapid Assessment of Potential Ischaemic Heart Disease with CTCA

RBBB: Sağ Dal Bloğu

ROC: Receiver Operating Characteristics

ROMICAT II: Rule Out Myocardial Ischemia/Infarction by Computer Assisted Tomography

RV: Sağ Ventrikül

SEAH: Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi

STEMI: ST Segment Elevasyonlu Miyokard Enfarktus

TOE: Transözofageal Ekokardiyografi

TTE: Transtorasik Ekokardiyografi

UA: Unstabil Anjina

WMR: Beyaz Kan Hücresi/Ortalama Trombosit Hacmi Oranı

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 2.1. Pulmoner emboli için risk faktörleri	11
Tablo 2.2. Geneva kuralları	12
Tablo 2.3. Wells skoru.....	13
Tablo 2.4. Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (PERC).....	14
Tablo 2.5. PESI risk skorumlama sistemi.....	36
Tablo 4.1. Katılımcıların demografik verileri, klinik özellikleri ve süreçleri.....	41
Tablo 4.2. Demografik verilerin, klinik özelliklerin ve süreçlerin yaş gruplarına göre karşılaştırılması.....	43
Tablo 4.3. Demografik verilerin, vital bulguların, laboratuvar parametrelerin ve mortalitenin 65 yaş üstü grupta AKS tipine göre karşılaştırılması.....	45
Tablo 4.4. STEMI hastalarında 65 yaş altı ve üstü grubun karşılaştırılması karşılaştırılması.....	47
Tablo 4.5. NSTEMI hastalarında 65 yaş altı ve üstü grubun karşılaştırılması.....	49
Tablo 4.6. PTE hastalarında 65 yaş altı ve üstü grubun karşılaştırılması.....	51
Tablo 4.7. Demografik verilerin, vital bulguların, laboratuvar parametrelerin mortalite açısından karşılaştırması.....	53
Tablo 4.8. Mortaliteyi ön görmede yaşı, vital ve laboratuvar bulgularının ROC analizi bulguları.....	55
Tablo 4.9. Mortalite prediksyonu açısından tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi.....	56

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1. Toraks boşlukları	4
Şekil 2.2. Aort diseksiyon sınıflandırması.....	16
Şekil 2.3. Aort diseksiyonu komplikasyonları ve mortalite oranları.....	18
Şekil 3.1. Çalışma akış şeması.....	39
Şekil 4.1. Mortaliteyi ön görmeye anlamlı demografik veriler, vital ve laboratuvar bulgularının roc eğrisi.....	54

ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Ölümcül kardiyovasküler patolojiler saptanan 65 yaş ve üstü hastalar ile 65 yaş altı hastaların laboratuvar parametreleri ve risk skorlarındaki farklılıkların ortaya konması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmada, Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine 01.01.2023–01.07.2023 tarihleri arasında Göğüs ağrısı şikâyeti ile başvurup Akut Koroner Sendrom (AKS), Pulmoner Emboli (PE) ve Aort Diseksiyonu (AD) tanılarıyla hastaneye yatırılan ve hastane otomasyon sisteminde veri eksikliği olmayan hastalar dahil edildi. 18 yaş altı hastalar, başka hastaneye sevk edilenler ve eksik verisi olanlar dahil edilmedi. Hastaların demografik verileri, komorbiditeleri, vital bulguları, laboratuvar parametreleri, klinik skorlamaları ve hastane içi mortalite durumları hasta dosyalarından incelenerek kaydedildi. Hastalar önce 65 yaş ve üstü ile 65 yaş altı olmak üzere iki gruba ayrıldı, ardından farklı tanı gruplarına göre ayrı ayrı incelendi. İstatistiksel analizler IBM SPSS 21.0 programı kullanılarak yapıldı.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 64 olup, çoğunluğu erkekti. 65 yaş ve üstü grupta üre ($<0,001$), kreatinin ($<0,001$), troponin ($0,002$), C-reaktif protein (CRP) ($0,002$), kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) ($<0,001$), ortalama platelet hacmi (MPV) ($0,004$), nötrofil yüzdesi ($<0,001$), nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ($<0,001$), platelet/lenfosit oranı (PLR) ($<0,001$) değerleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti. 65 yaş altı grupta WBC ($<0,002$), kırmızı kan hücresi (RBC) ($<0,001$), hemoglobin ($<0,001$), trombosit ($<0,001$), lenfosit ($<0,001$), WBC/MPV ($<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti. STEMI veya NSTEMI tanısı alan 65 yaş ve üstü hastalarda GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) skoru ($<0,001$) ve hastane içi mortalite ($<0,001$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksekti.

SONUÇ: Ölümcül kardiyovasküler tanı alan 65 yaş ve üstü hastalar ile 65 yaş altı hastalar arasında kan parametreleri, inflamatuvar belirteçler, GRACE skoru ve mortalite açısından anlamlı farklılıklar olduğu tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Ölümcül göğüs ağrısı, akut koroner sendrom, geriatri, laboratuvar, inflamasyon

ABSTRACT

Comparison of Laboratory Findings and Risk Scores in Patients Over and Under 65 Years of Age Presenting to the Emergency Department with Chest Pain and Diagnosed with Fatal Cardiovascular Conditions

Aim: This study aims to evaluate differences in laboratory parameters and risk scores between patients aged ≥ 65 and < 65 with fatal cardiovascular pathologies.

MATERIALS AND METHODS: In this retrospective study, patients presenting to the Emergency Department of Sakarya Training and Research Hospital with chest pain between January 1 and July 1, 2023, and hospitalized with Acute Coronary Syndrome (ACS), Pulmonary Embolism (PE), or Aortic Dissection (AD) were included if their data were complete. Patients under 18, referred to other hospitals, or with incomplete data were excluded. Patients' demographic data, comorbidities, vital signs, laboratory parameters, clinical scores, and in-hospital mortality were recorded from medical files. They were divided into two groups (≥ 65 and < 65) and analyzed by diagnosis. Statistical analysis was performed using IBM SPSS 21.0 software.

RESULTS: The mean age of the patients was 64, with most being male. In the ≥ 65 group, urea (< 0.001), creatinine (< 0.001), troponin (0.002), C-reactive protein (CRP) (0.002), red cell distribution width (RDW) (< 0.001), mean platelet volume (MPV) (0.004), neutrophil percentage (< 0.001), neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) (< 0.001), and platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) (< 0.001) were significantly higher. In the < 65 group, white blood cell (WBC) count (0.002), red blood cell (RBC) count (< 0.001), hemoglobin (< 0.001), platelet count (< 0.001), lymphocyte count (< 0.001), and WBC/MPV ratio (< 0.001) were higher. In ≥ 65 patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) or non-ST-segment elevation myocardial infarction (NSTEMI), the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) score (< 0.001) and in-hospital mortality rate (< 0.001) were significantly higher.

CONCLUSION: Significant differences in blood parameters, inflammatory markers, and GRACE scores were found between patients aged ≥ 65 and < 65 with fatal cardiovascular conditions.

Keywords: Fatal chest pain, acute coronary syndrome, elderly patient, laboratory parameters, inflammatory markers

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servis başvuruları arasında göğüs ağrısı, en sık karşılaşılan başvuru nedenidir ve tüm acil başvurularının %5-12'sini oluşturur (Bjørnsen ve ark., 2019). Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri'ne göre, yalnızca Amerika'da her yıl yedi milyondan fazla hasta göğüs ağrısı şikayetiyle acil servislerde değerlendirilmekte olup, bu durum göğüs ağrısını acil servis ziyaretlerinin ikinci en yaygın nedeni haline getirmektedir (Natsui ve ark., 2021).

Ölümcül göğüs ağrısında altta yatan neden çoğu zaman Akut Koroner Sendrom (AKS), Pulmoner Emboli (PE) veya Aort Diseksiyonu (AD) gibi kardiyovasküler hastalıklardır (Gulati ve ark., 2021). Bu hastalıkların tanı ve prognozunda laboratuvar parametreleri ve risk skorları kullanılmaktadır (Kontos ve ark., 2010). Acil servislerde tanı sürecinde troponin, D-Dimer, inflamasyon belirteçler, laktat, kan gazı, tam kan sayımı (CBC) ve biyokimya testlerinden sıkça yararlanılmaktadır (Beştemir ve Berikol, 2023). Bunun yanı sıra, Grace risk skoru, Wells skoru ve Pulmoner Emboli Şiddeti Endeksi gibi risk skorları, ölümcül nedenlerin belirlenmesinde ve prognozun öngörülmesinde önemli katkılar sağlamaktadır (Amsterdam ve ark., 2014). Ölümcül vasküler hastalıkların tanısında görüntüleme yöntemleri yaygın olarak kullanılmasına rağmen, AKS gibi en sık karşılaşılan ölümcül durumların tanısında sınırlı bir etkiye sahiptir (Dehghani ve ark., 2014; Serdar, 2019).

Yaşlı hastalarda göğüs ağrısının tanı ve prognozunun belirlenmesi genellikle daha karmaşık ve zorlu bir süreçtir, çünkü yaşlı bireyler her zaman belirgin ve özgül semptomlar sergilemeyebilir (Gupta ve Munoz, 2016). Bunun yanı sıra geriatric hastalar sıklıkla birden fazla eşlik eden hastalıkla birlikte yaşamakta ve bu da klinik değerlendirmeyi zorlaştırmaktadır (Boyd ve ark., 2005; Mercer ve ark., 2009). Yaşlı bireylerin genellikle daha sınırlı fizyolojik rezervlere sahip olmaları, tanı ve tedavi sürecinde ek zorluklar yaratabilir (Rony ve ark., 2024). Ayrıca yaşlandıkça inflamatuvar yanıtın farklılaştığı da bilinmektedir (Pawelec ve ark., 2014). Tüm bu faktörler yaşlı hastaların laboratuvar parametreleri ve risk skorlamalarında önemli farklılıklara yol açmaktadır (Chu ve ark., 2011). Ancak, yaş grupları arasındaki farklılıkları kapsamlı bir şekilde inceleyen ve tüm bu parametreleri beraber

değerlendiren çalışmaların sayısının yetersiz olduğu görülmektedir.

Bu çalışmanın amacı göğüs ağrısıyla acil servise başvuran ölümcül kardiyovasküler patolojiler saptanan 65 yaş ve üstü hastalar ile 65 yaş altı hastalar arasında laboratuvar parametreleri ve skorlama sistemleri arasındaki farklılıkları ortaya koymak ve mortalite ile ilişkilerini göstermektedir.



2. GENEL BİLGİLER

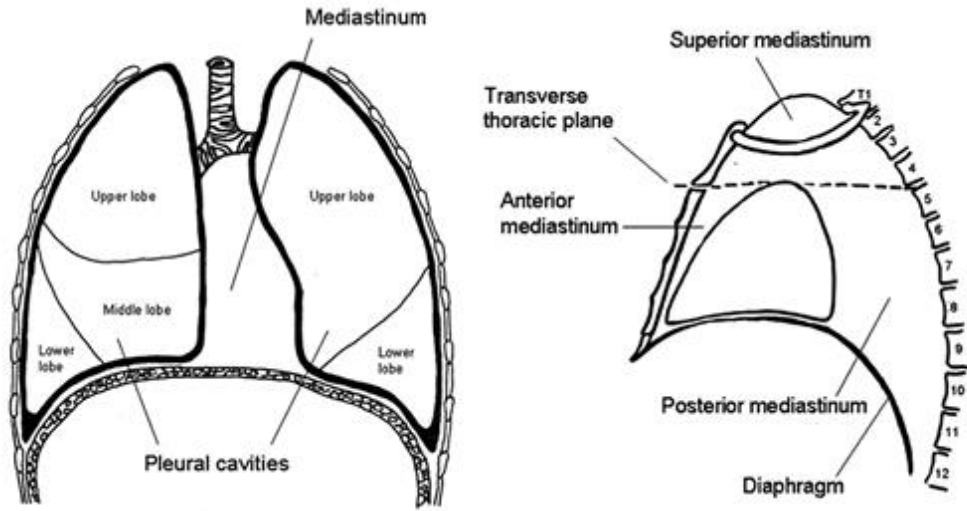
2.1. Göğüs Ağrısı

Ağrı cerrahi, travma veya hastalıkla ilişkili anormal bir uyarana karşı verilen fizyolojik yanıttır (Ducharme ve ark., 2020). Göğüs ağrısı ise ksifoid, suprasternal çentik ve her iki orta aksillar çizgi arasında kalan göğüs ön duvarında ağrı, baskı veya sıkışma hissi olarak tanımlanmaktadır (Smith ve ark., 2020).

Göğüs ağrısının ayırıcı tanı yelpazesi oldukça geniştir. Göğüs ağrısı ayırıcı tanısında AKS, PE ve AD gibi vasküler nedenlerin yanında perikardit, kardiyak tamponad, pnömotoraks, pnömoni, kas iskelet sistemi hastalıkları, gastrointestinal hastalıklar ve psikiyatrik hastalıklar gibi vasküler olmayan nedenler de bulunmaktadır (Inoue ve Minamino, 2024).

2.2. Toraks Anatomisi

Toraks, kaburgalarla çevrili bir boşluk olup, içerisinde kalp, akciğerler, büyük damarlar, özofagus, trakea ve otonom sinir sistemine ait yapılar bulunmaktadır. Torasik boşluğun alt sınırı, solunum kası olan diyafram ile abdominal boşluktan ayrılırken; üst kısmı, boyun ve üst ekstremitelerle ilişkili yapıların geçtiği üst torasik açıklıkla sınırlıdır. Toraks, anatomik olarak plevral boşluk ve mediasten olmak üzere iki ana bölgeye ayrılır. Plevral boşluk, akciğerler ve onların plevral örtülerini içerir. Mediasten ise plevral boşluklar arasında kalan kalp, büyük damarlar, trakea ve özofagusu içerir. (Cook ve Weinhaus, 2015).



Şekil 2.1. Toraks boşlukları (Cook ve Weinhaus 2015' den uyarlanmıştır).

Torasik duvarın iskeleti, 12 çift kaburga, torasik vertebralar ve sternumdan oluşur. Kaburgalar arkada vertebralarla eklem yaparken önde kostal kıkırdaklar aracılığıyla sternumla eklem yapar. İlk yedi kaburga "gerçek kaburga" olarak adlandırılırken, sekizden onuncuya kadar olan kaburgalar "yalancı kaburga", 11. ve 12. kaburgalar ise "yüzen kaburga" olarak adlandırılır. Bu yapı, torasik organların korunmasını sağlar. Torasik duvarda bulunan kaslar, solunum sürecinde önemli rol oynar. Diyafram, toraks ve abdomeni ayıran birincil solunum kasıdır ve inspirasyon sırasında torasik boşluğun hacmini artırarak akciğerlere hava girmesini sağlar. İnterkostal kaslar, kaburgalar arasında yer alarak hem inspirasyonda hem de ekspirasyonda kaburgaların hareketine yardımcı olur. Her iki akciğer, plevral boşluklar içinde yer alır ve plevra adı verilen seröz membranlarla kaplıdır. Plevra, akciğer yüzeyini kaplayan visseral plevra ve torasik duvarla temas eden paryetal plevra olmak üzere iki katmandan oluşur. Plevral boşluklar, minimal bir sıvı içerir ve akciğerlerin serbest hareket etmesini sağlar. Üst mediasten, kalp dışındaki büyük damarlar, trakea ve özofagus gibi önemli yapıları içerir. Ön mediasten, alt mediasteninin en ön kısmında yer alır ve gevşek bağ dokusu, lenf düğümleri ve yağ dokusu içerir. Ayrıca çocuklarda timus bezinin bir kısmı bu bölgeye uzanabilir. Orta mediasten, kalp ve perikardiyumun bulunduğu merkezi bölgedir. Büyük damarlar ve frenik sinirler bu alandan geçer. Arka mediasten özofagus, inen aorta, torasik kanal, sinir pleksusları ve sempatik zinciri içeren

bölgedir. Ayrıca, torasik duktus ve azygos ven sistemi de burada yer alır. Torasik duvarda yer alan deri ve kaslar interkostal arter ile beslenirken interkostal sinirler tarafından inerve edilir. Frenik sinir, diyaframın motor innervasyonunu sağlar ve solunumda kritik bir rol oynar. Ayrıca torasik boşluğun sempatik ve parasempatik sinir sistemiyle geniş otonomik bağlantıları bulunmaktadır (Cook ve Weinhaus, 2015; Sirohi, 2020)

2.3. Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi

Göğüs duvarı innervasyonu somatik ağrı liflerince sağlanır. Somatik ağrı lifleri cilt dermatomlarına karşılık gelen belirli seviyelerde spinal korda girer. Somatik liflerin innervasyonu ile oluşan ağrı genellikle kolay tanımlanır, yeri net olarak tarif edilir ve keskin bir his olarak algılanır. Kalp, özofagus, visseral plevra ve damarlar ise visseral ağrı lifleri tarafından inerve edilir. Visseral ağrı lifleri birden çok seviyeden spinal korda girer. Visseral liflerin innervasyonu ile oluşan ağrı ise daha zor açıklanır ve tam olarak lokalize edilemez. Yansıyan ağrı ise üst karın içi yapıların irritasyonu veya iltihabının göğüs duvarı, omuz veya sırtın üst kısmında visseral ağrı şeklinde algılanmasıdır. Visseral ve parietal ağrı arasındaki bu farklılığın nedeni duysal innervasyonların karakteristik özellikleri ile ilişkilidir (Smith ve ark., 2020).

Hastaların ağrıyı karakterize etme şekli değişkenlik gösterir. Ağrı rahatsızlık hissi, ağırlık, basınç hissi, sıkışma, yanma ve sancı şeklinde tanımlanabilir. Yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıklar, medikal özgeçmiş ve bağımlılık yapan maddelerin kullanımı gibi faktörler de ağrı algısını etkileyebilir (Çevik, 2016).

2.4. Göğüs Ağrısına Klinik Yaklaşım

Göğüs ağrısı yetişkinlerde acil servis başvurularının en sık nedenlerindendir. Göğüs ağrılı hastanın değerlendirilmesi hemodinamik stabilizasyonun sağlanmasının ardından olası hayatı tehdit eden nedenlerin tanınması için öykü alınması ve fizik muayene yapılması ile başlar. Hayatı tehdit edici patolojilere sahip göğüs ağrıları iyi huylu nedenlere benzer anamnez ve fizik muayene bulgularına sahip olabilir. Bu nedenle öykü ve fizik muayene ile birlikte laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri de klinik yaklaşımda tanıya yardımcı olmaktadır (Gulati ve ark., 2021).

2.4.1 Anamnez

Göğüs ağrılı hastada anamnez net olarak tanı koydurmasa da ayırıcı tanı spektrumunun

daraltılmasına yardımcı olur. Anamnez alırken ağrının başlangıcı, süresi, karakteri, konumu, yayılımı, tetikleyen ve azaltan faktörleri, ilişkili semptomları ve risk faktörleri sorgulanmalıdır (Byrne ve ark., 2023).

Akut koroner sendromda hastalar göğüs ağrısını sıkışma, baskı hissi veya ağırlık hissi şeklinde tarifleyebilir. Ağrının karakteri keskin, pozisyon ile değişen veya plöretik ise AKS olasılığı nispeten daha düşüktür. Retrosternal ve sol göğüste olan, kola, boyuna, çeneye, sırtta, karına ve omuzlara yayılan ağrıda AKS olma ihtimali daha fazladır (Fanaroff ve ark., 2015). Ani başlangıçlı, keskin karakterde ve şiddetli ağrı daha çok AD'yi düşündürmektedir (Fukui, 2018). Keskin karakterde ağrı PE, perikardit ve pnömotoraksta da görülebilmektedir. Pulmoner embolide ağrı karakteri keskin ve plöretik tarzda başlamakla birlikte zamanla baskı şeklinde hissedilebilir, nefes alıp vermekle şiddetinde değişiklik olabilir (Reamy ve ark., 2017). Travma, büyük cerrahi prosedürler ve uzun seyahat öyküleri gibi hareketin kısıtlandığı durumlar PE risk faktörü olduğu için sorgulanmalıdır (Duffett ve ark., 2020). Perikardit ağrısı klasik olarak sırt üstü yatınca şiddetlenen, öne eğilmekle hafifleyen ağrı olarak tanımlanır (Imazio, 2011). Göğüs duvarının hareketiyle veya palpasyonla artan keskin, iyi lokalize ağrı daha çok kas-iskelet sistemi ile ilgili patolojileri düşündürür (Stochkendahl ve ark., 2008). Göğüs ve epigastrik bölgede yanma hissi gastrointestinal patolojilere bağlı olabileceği gibi AKS'de de görülebilmektedir (Lee ve ark., 2023). Şiddetli kusma sonrası göğüs ağrısı ise özofagus rüptürü, gastroözofageal reflü ve mediastinit gibi patolojileri düşündürmektedir (Ringstrom ve Freedman, 2006).

Bulantı ve kusma gibi şikayetler sıklıkla AKS'ye eşlik etse de AD ve PE'de de görülebilmektedir (Freund ve ark., 2022). Senkop, parapleji ve mental durum değişikliği AD'ye eşlik edebilir. Çıkan aorta da gelişen AD koroner arterlerin girişini kapatırsa AKS'ye neden olabilir (Nappi ve ark., 2024). Dispne sıklıkla pnömotoraks, PE, AKS ve pnömoniye eşlik eder. Genç yetişkin hastalarda pnömoni ve PE'de dispne olmaksızın takipne ve taşikardi görülebilir. Öksürük, senkop ve hemoptizi PE'nin bulgusu olabilir. Ekstremiteler arasında çap farkı ve ağrının olması PE ile komplike olabilen derin ven trombozunu düşündürür. Ateş perikardit, miyokardit ve nadiren AKS ile ilişkili olabilir. Pulmoner emboliye düşük dereceli ateş eşlik edebilir (Santus ve ark., 2023).

Koroner arter hastalığı (KAH) için risk faktörleri arasında erkek cinsiyet, ileri yaş, ailede KAH öyküsü bulunması, periferik arter hastalığı, diyabetes mellitus (DM), hiperkolesterolemi (HL), hipertansiyon (HT) ve sigara kullanımı yer alır. Kokain veya amfetamin kullanımı diğer risk faktörlerinden bağımsız bir şekilde KAH için risk oluşturmaktadır (Greenland ve ark., 2003). İleri yaş, sistemik HT ve aterosklerotik hastalığa sahip olmak AD açısından bir risk faktörüdür. Bununla birlikte 40 yaşından küçük hastalarda bağ dokusu hastalıkları, biküspit aort kapağı, kokain kullanımı veya gebelik AD riski oluşturur (Nienaber & Clough, 2015). Pulmoner emboli için risk faktörleri arasında yakın zamanda uzun süreli immobilizasyon öyküsü, özellikle alt ekstremiteler operasyon geçmişi, travma, santral venöz kateterizasyon, gebelik, kanser, akciğer veya kronik kalp hastalığı, kontraseptif kullanımı, kemoterapötik tedavi ve venöz tromboza yatkınlık yer alır (Konstantinides ve ark., 2020). Pnömotoraksa yatkınlık yaratan etkenler arasında sigara kullanımı, erkek cinsiyet, uzun boylu ve zayıf olmak yer alır. Bununla birlikte Human Immunodeficiency Virus ve pneumocystis carinii pnömonisi, plevral tutulumlu endometriozis ve SCUBA dalışı gibi aktiviteler de pnömotoraks riskini artırmaktadır (Henry ve ark., 2003).

2.4.2. Fizik muayene

Göğüs ağrısı ayırıcı tanısı oldukça geniştir. Bu nedenle ayırıcı tanıları azaltmak amacıyla anamneze ek olarak kapsamlı bir fizik muayene yapılması gereklidir. Acil servise göğüs ağrısıyla başvuran vakalar genellikle endişeli ve sıkıntılı görünürler. Göğüs ağrısı olan bazı hastalarda fizik muayene bulgusu olmayabilir. Fizik muayenede sırasıyla inspeksiyon, palpasyon, perküsyon ve oskültasyon yapılır. İnspeksiyonda ekstremiteler arasındaki çap farkı pulmoner emboliyi, juguler venöz dolgunluk sağ kalp yetmezliğini ve uç organ hasarına bağlı bulgular ise AD'yi düşündürür. Palpasyonda ekstremiteler arası nabız veya tansiyon farklılığı AD'yi, cilt altı amfizem ise pnömotoraksı düşündürür. Akciğer dokusundaki hava miktarı arttığında perküsyon ile timpanik ses, hava miktarı azaldığında ise mat ses duyulur. Oskültasyonda fokal hırıltı PE'yi, tek taraflı azalmış solunum sesleri pnömotoraksı, ral veya ronküs duyulması pnömoniyi, S3 gallop veya gallop olmaksızın pulmoner rallerin varlığı AKS'yi, yeni gelişen bir sistolik üfürüm AKS'ye bağlı papiller kas rüptürü veya ventriküler septal defekti, perikardiyal frotman ise perikarditi düşündürür (Lee ve ark., 2023).

2.5. Göğüs Ağrısı Nedenleri

2.5.1 Göğüs ağrısının vasküler nedenleri

2.5.1.1 Akut koroner sendrom

Kardiyovasküler hastalıklar dünya çapında en yaygın mortalite ve morbidite nedeni olmakla birlikte Avrupa genelinde her yıl yaklaşık iki milyon ölümden sorumludur (Townsend ve ark., 2016). Akut koroner sendrom ise genellikle kardiyovasküler hastalığın ilk klinik belirtisi olup görülme sıklığı yaş ilerledikçe artmaktadır. Erkeklerde kadınlara göre daha erken yaşta görülmektedir (Byrne ve ark., 2023).

Akut koroner sendrom için risk faktörleri; DM, stres, kolesterol, HT ve aktif sigara içimi gibi değiştirilebilir faktörler ile ailede kardiyovasküler hastalık öyküsü, yaş ve ırk gibi değiştirilemeyen faktörler olarak iki gruba ayrılmıştır (Collet ve ark., 2021; Ibanez ve ark., 2018).

Akut koroner sendrom MI ve UA olmak üzere iki gruba ayrılır. Akut miyokardiyal enfarktüs, miyokardiyal iskemiye bağlı olarak gelişen kardiyomiyosit nekrozu olarak tanımlanır. Unstabil anjina ise miyosit hasarı veya nekrozu olmaksızın istirahatte veya minimal eforla oluşan miyokard iskemisi olarak tanımlanır. Unstabil anjina hastaları istirahatte uzamış göğüs ağrısı, süresi uzayan ve sıklığı artan göğüs ağrısı veya yakın zamanda geçirilmiş MI sonrası ortaya çıkan göğüs ağrısı gibi spesifik klinik bulgulara sahiptirler (Shahjehan ve ark., 2024).

Akut koroner sendromda göğüs ağrısı ile birlikte aritmi, kardiyojenik şok ve kardiyak arreste kadar uzanan geniş klinik prezentasyon görülebilir (Singh ve ark., 2024). Akut koroner sendrom şüphesi olan hastaların başvurularında ilk 10 dakika içerisinde elektrokardiyografi (EKG) çekilip eş zamanlı olarak değerlendirilmesi gerekmektedir. Odaklanmış bir öykü ile birlikte yapılmış fizik muayene hem ayrııcı tanıların dışlanması AKS’de risk düzeyinin belirlenmesi açısından önemlidir. Bununla birlikte semptom değişikliği olduğu durumlarda EKG’nin tekrarlanması önerilmektedir. Elektrokardiyografi bulgusu veya değişikliği olmayan hastalarda kardiyak troponin (cTn) düzeylerine bakılır. İlk EKG’ye dayanarak hastalar aşağıdaki gibi iki grupta değerlendirilir

Persistan ST Segment Elevasyonlu AKS (STEMI): Akut göğüs ağrısı veya göğüs

ağrısına eşdeğer belirti/semptomlar olan ve EKG'de kalıcı ST segment yükselmesi (veya ST segment yükselmesi eşdeğeri) saptanan hastalar, STEMI ön tanısı alır. Bu hastaların büyük çoğunluğu miyokard nekrozu yaşayıp troponin seviyelerinde yükselme gösterecektir. Bununla birlikte STEMI ön tanısı alan tüm hastalarda nihai tanının MI olmayabileceği bazı durumlarda da (örneğin, perikardit, erken repolarizasyon, ventriküler anevrizma, sol dal bloğu vb.) ST segment yükselmesi görülebileceği akılda tutulmalıdır. Bu nedenle, STEMI ön tanısı konulan hastaların klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları dikkatlice değerlendirilmelidir.

ST elevasyonlu MI hastaları için öncelik, en kısa sürede reperfüzyon tedavisinin (primer perkütan koroner girişim veya fibrinolitik tedavi) uygulanmasıdır. Reperfüzyon tedavisi, miyokardın canlılığını korumak, iskemik hasarı sınırlamak ve mortalite oranlarını azaltmak amacıyla kritik bir müdahaledir. Tedavi seçimi, hastanın klinik durumu ve sağlık kuruluşunun olanaklarına bağlıdır.

En yaygın uygulama yöntemleri:

- Primer Perkütan Koroner Girişim (PCI): Tercih edilen yöntem olup mümkünse belirtilerin başlamasından itibaren 120 dakika içinde uygulanmalıdır.
- Fibrinolitik Tedavi: PCI'nin uygun olmadığı durumlarda veya gecikmelerin yaşanması durumunda alternatif olarak kullanılabilir (Byrne ve ark., 2023).

Persistan ST Segment Elevasyonsuz AKS (NSTE-AKS): Akut göğüs ağrısı veya eşdeğer belirti/semptomlar olan bu hastalarda EKG'de geçici ST-segment yükselmesi, kalıcı veya geçici ST-segment depresyonu ve hiperakut T dalgaları, T dalga inversiyonu, bifazik T dalgaları, düz T dalgaları ve T dalgalarının yalancı normalleşmesi dahil olmak üzere T dalga anormallikleri gibi EKG değişiklikleri görülebilmekle birlikte normal EKG bulguları da görülebilir. Bu kategoride yer alan hastalarda cTn seviyelerinde değişiklik görülmesi NSTEMI olarak tanımlanırken, troponin seviyesi 99. persantilin altında kalan hastalar unstabil anjina (UA) olarak tanımlanır (Bergmark ve ark., 2022; Byrne ve ark., 2023).

Kardiyomiyosit nekrozunun nedenlerine bağlı olarak MI beş alt gruba ayrılır. Bunlar;

- **Tip 1 MI:** Aterosklerotik plak rüptürü, ülserasyon, fissür veya erozyon sonucu intralüminal trombüs oluşumu ile karakterizedir. Miyokardiyal kan akımının

azalması ve/veya distal embolizasyon ile miyokardiyal nekroz meydana gelir.

- **Tip 2 MI:** Miyokardiyal oksijen ihtiyacı ve sunumu arasında dengesizliğin koroner plak instabilizasyonu haricinde bir nedenden kaynaklanması ve miyokardiyal nekroz oluşmasıdır. Hipotansiyon, hipertansiyon, taşiaritmiler, bradikardiyalar, hipoksi, anemi, koroner arter spazmı, koroner arter embolisi, spontan koroner arter diseksiyonu ve koroner mikrovasküler disfonksiyonlar bu duruma neden olabilir.
- **Tip 3 MI:** Kardiyak nedenli mortalite ile sonuçlanan, biyobelirteçlerin elde edilemediği ancak semptomlar veya otopsi bulguları ile tanısı konulan MI'dır.
- **Tip 4 MI:** Perkütan koroner girişime sekonder gelişen MI'dır.
- **Tip 5 MI:** Koroner arter bypass greftlemesinin neden olduğu MI'dır (Cohen & Visveswaran, 2020).

2.5.1.2 Pulmoner emboli

Pulmoner arterlerin pıhtı, yağ, hava veya kitle gibi nedenlerden dolayı tıkanması pulmoner emboli (PE) olarak adlandırılır. Dünya çapında kardiyovasküler ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır. Pulmoner embolinin yıllık görülme sıklığı 39-115/100 000 iken; derin ven trombozunun (DVT) yıllık görülme sıklığı 53-162/100 000 arasında değişmektedir (Heit ve ark., 2016).

Genetik ve edinilmiş bazı faktörler PE için risk artışına neden olmaktadır Pulmoner emboli için risk faktörleri Tablo 2.1.' de verilmiştir.

Tablo 2.1. Pulmoner emboli için risk faktörleri (Essien ve ark., 2019'den uyarlanmıştır).

Genetik Faktörler	Edinsel Faktörler
Aile öyküsü	Gebelik
Faktör V Leiden mutasyonu	Cerrahi
Protrombin gen mutasyonu	Travma
Protein C eksikliği	İmmobilizasyon
Antitrombin eksikliği	Uzun süreli seyahat (>4-6 saat)
Orak hücreli anemi	Hospitalizasyon
Protein S eksikliği	Aktif malignite
	Geçirilmiş venöz tromboemboli öyküsü
	Antifosfolipid antikorlar
	Oral kontraseptif ilaçlar veya hormon tedavileri
	İleri yaş
	Kronik kardiyopulmoner hastalıklar

Akut PE'nin özgün olmayan belirti ve semptomları mevcuttur. Nefes darlığından, göğüs ağrısına hatta hemoptizi, presenkop veya senkop ile acil servise gelen hastalarda PE'den şüphelenilmelidir (Pollack ve ark., 2011). Pulmoner embolide sağ ventrikül iskemisini yansıtan nonkardiyak karakterde göğüs ağrısı olabilir. Bu nedenle, AKS veya AD gibi göğüs ağrısına neden olabilen patolojilerin ayırıcı tanıda düşünülmesi gerekir (Konstantinides ve ark., 2020). Pulmoner embolide hipoksemi yaygındır, fakat hastaların %40'ında arteriyel kandan ölçülen oksijen satürasyonu, %20'sinde ise alveolar-arteriyel oksijen gradyanı normaldir (Rodger ve ark., 2000). Elektrokardiyografik değişiklikler arasında sağ ventrikül gerilimini gösteren V1-V4 derivasyonlarında T dalgası inversiyonu, V1'de aQR paterni, S1Q3T3 paterni ve sağ dal bloğu genellikle ağır PE hastalarında görülürken daha hafif vakalarda ise tek anormallik sinüs taşikardisi olabilir. Atrial aritmiler sıklıkla da atriyal fibrilasyon PE ile ilişkili olabilir (Shopp ve ark., 2015).

Semptomlar, klinik bulgular ve venöz tromboemboli için predispozan faktörlerin varlığı PE düşünülen hastaların klinik veya ön test olasılığına göre farklı kategorilere ayrılmasını sağlar (Konstantinides ve ark., 2020). Klinik yaklaşımda akciğer grafisi ve

EKG tanı ve ayırıcı tanıları için yaygın olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte, standart klinik yaklaşım modeli olmadığından dolayı klinik tahmin kuralları geliştirilmiştir. Bunlar arasında en sık kullanılan tahmin kuralları Revize edilmiş Geneva kuralı (Tablo 2.2.) ve Wells kuralıdır (Tablo 2.3.) (Wells ve ark., 2000). Kullanılan skordan bağımsız olarak, düşük olasılık hastalarda %10, orta olasılık hastalarda %30 ve yüksek olasılık hastalarda ise %65 oranında PE görülmesi beklenir. (Ceriani ve ark., 2010).

Tablo 2.2. Geneva kuralları (Essien ve ark., 2019' dan uyarlanmıştır).

Öğeler	Orijinal Versiyon	Basitleştirilmiş Versiyon
Geçirilmiş PE veya DVT	3	1
Kalp hızı 75–94/ dk:	3	1
>95/ dk:	5	2
Son 1 ay içinde ameliyat veya kırık öyküsü	2	1
Hemoptizi	2	1
Aktif kanser	2	1
Tek taraflı alt ekstremité ağrısı	3	1
Tek taraflı bacak ağrısı ve ödem	4	1
Yaş >65 yıl	1	1
Klinik Olasılık:		
Üç Seviyeli Puanlama:	Puan	
Düşük	0–3	0-1
Orta	4–10	2-4
Yüksek	≥11	≥5
İki Seviyeli Puanlama:		
PE olası değil	0–5	0–2
PE olası	≥6	≥3

Tablo 2.3. Wells skoru (Essien ve ark., 2019' dan uyarlanmıştır).

Öğeler	Orijinal Versiyon	Basitleştirilmiş Versiyon
Geçirilmiş PE veya DVT	1.5	1
Kalp hızı >100/dakika	1.5	1
Son 4 hafta içinde ameliyat veya immobilizasyon	1.5	1
Hemoptizi	1	1
Aktif kanser	1	1
DVT klinik belirtileri	3	1
PE'den daha az olası alternatif tanı	3	1
Klinik Olasılık:		
Üç Seviyeli Puanlama	Puan	
Düşük	0-1	uygulanamaz
Orta	2-6	uygulanamaz
Yüksek	≥7	uygulanamaz
İki Seviyeli Puanlama:		
PE olası değil	0-4	0-1
PE olası	≥5	≥2

Dispne veya göğüs ağrısı olan tüm vakalarda PE araştırmak, yüksek mali yüklere ve gereksiz testlerin yol açabileceği komplikasyonlara neden olabilir. Acil servis hastaları için geliştirilen Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (PERC), klinik temellere dayanarak, PE olasılığı düşük olan hastaları seçmeyi ve bu hastalarda tanısal incelemenin başlatılmaması gerektiğini amaçlamaktadır (Tablo 2.4.) (Kline ve ark., 2004).

Tablo 2.4. Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (PERC) (Kline ve ark., 2004' ten uyarlanmıştır).

Pulmoner Emboli Dışlama Kriterleri (PERC)
• Yaş <50 • Nabız <100/dk • SpO2 >%94 • Tek taraflı bacak şişliği yok • Hemoptizi yok • Yakın zamanda travma veya ameliyat geçirmemiş • Venöz tromboz öyküsü yok • Oral hormon kullanımı olmaması • Cerrahi veya travma öyküsü olmaması

Pulmoner emboli tanısında kullanılan laboratuvar tetkiklerinden biri olan D-Dimer'in akut tromboz varlığında, koagülasyon ve fibrinolizin eşzamanlı aktivasyonu nedeniyle serum plazma seviyesi yükselir. D-Dimer'in negatif prediktif değeri yüksektir. Normal sınırlarda olan D-Dimer seviyesinde akut PE veya DVT görülme riski oldukça düşüktür. Ancak, D-Dimer seviyelerinin yüksek olmasının pozitif prediktif değeri ne yazık ki düşüktür ve PE'yi doğrulamak için kullanışlı değildir. D-Dimer malignitelerde, hastanede yatan hastalarda, şiddetli enfeksiyon veya inflamatuvar hastalıklarda ve gebelik sırasında yükselir (Chablotz ve ark., 2001). Pulmoner emboli şüphesi olan hastalarda D-Dimerin özgüllüğü yaşla ilerledikçe azalır ve 80 yaşından sonra %10'a düşmektedir. (Righini ve ark., 2000).

Hastaneye kabulde plazma troponin konsantrasyonlarının yükselmesi, akut PE'nin erken döneminde kötü prognoz ile ilişkilidir (Bajaj ve ark., 2015). Pulmoner emboli prognozunda kritik öneme sahip olan akut sağ ventrikül (RV) yetersizliği, RV dolumunun bozulması ve/veya RV akım çıkışının azalmasıyla sistemik konjesyonun hızla ilerlediği bir sendrom olarak tanımlanır. Bununla birlikte PE'de nabızda artış, sistolik kan basıncında azalma, senkop ve solunum yetmezliğinin tek başına veya birlikte görülmesi olumsuz kısa dönem prognoz ile ilişkilendirilmiştir (Konstantinides ve ark., 2020; Harjola ve ark., 2016).

Birçok çalışma, PE'yi dışlamak için Bilgisayarlı Tomografi Pulmoner Anjiyografi (CTPA)'nin tek başına bir görüntüleme testi olarak kullanılmasını destekleyen kanıtlar sunmuştur. Mevcut veriler göz önünde bulundurulduğunda, CTPA'da bulgu saptanmamasının, PE olasılığı düşük veya orta olan hastalarda PE'yi dışlamak için yeterli bir kriter olduğu öne sürülmektedir. Öte yandan, CTPA'da bulgu saptanmayan yüksek klinik şüphesi olan hastaların ileri incelemeye tabi tutulup tutulmaması konusu hâlâ tartışmalıdır (Konstantinides ve ark., 2020).

Pulmoner emboli tedavisinde trombolitik tedavi, mekanik çıkarım cihazları, ekstraporporeal membran oksijenasyonu gibi hemodinamik destek cihazları ve cerrahi embolektomi uygulanabilir (Essien ve ark., 2019).

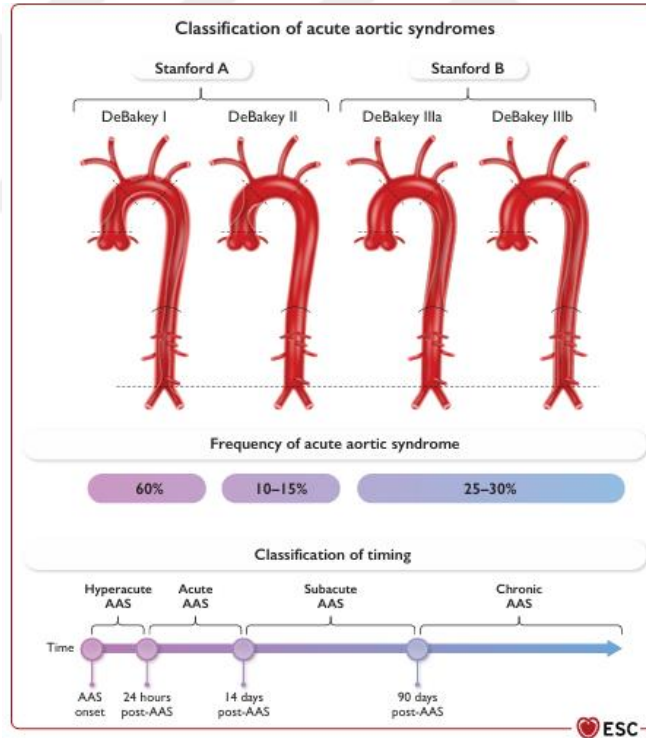
2.5.1.3 Aort diseksiyonu

Klasik aort diseksiyonu (AD) intimal bir flebin, gerçek lümeni sahte lümeninden ayırması ile karakterizedir (Bossone & Eagle, 2021). Aort diseksiyonu erkeklerde ve 60 yaş üstünde daha yüksek oranda görülmektedir (Evangelista ve ark., 2018).

Akut tip A AD tipik olarak aniden başlayan, keskin karakterde, şiddetli göğüs/sırt ağrısı ile prezente olmakla birlikte hastaların yaklaşık %6,4'ünde ağrı görülmemektedir. Bu klinik tabloya hipertansiyon da eşlik edebilir. (Pape ve ark., 2015; Mussa ve ark., 2016). Hastalar sıklıkla acil servise hipotansiyon ve şok tablosunda gelir. Akut tip A AD'ye özgü klinik özellikler arasında perikardiyal efüzyon, aort yetersizliği ve AKS'ye (özellikle sağ koroner arter) yol açan koroner arter tutulumu yer alır (Neri ve ark., 2001). Serebroaortik dalların tutulması durumunda inme meydana gelebilir. Ek komplikasyonlar arasında parapleji, akut böbrek hasarı, bağırsak iskemisi veya ekstremiteler iskemisi yer alır. İzole abdominal aort diseksiyonu, intimal flebin renal arterlerin altında veya seviyesinde başladığı akut tip B AD vakalarının yaklaşık %1,3'ünde meydana gelir (Trimarchi ve ark., 2007). Fizik muayenede kapsamlı nörolojik değerlendirme, kalp ve akciğer oskültasyonu (aort diyastolik üfürümü, perikardiyal sürtünme vb.), karın palpasyonu (hassasiyet vb.), periferik nabızlar, ekstremitelerde motor ve duyu muayenesi yapılmalıdır. Sistolik kan basıncı (SKB) her iki ekstremitede de ölçülmeli ve kan basıncı farkları araştırılmalıdır (Mazzolai ve ark., 2024).

Aort diseksiyonu yönetimini için çeşitli anatomik sınıflandırmalar geliştirilmiştir.

Bunlar arasında en yaygın kullanılanlar Stanford ve DeBakey sınıflandırmalarıdır. Stanford sistemi, AD'yi, intimal yırtığın başlangıç yeri ne olursa olsun, çıkan aortanın tutulup tutulmamasına göre sınıflandırır. Çıkan aorta tutuluyorsa Tip A, çıkan aorta tutulmuyorsa Tip B olarak sınıflandırılır (Erbel ve ark., 2014; Isselbacher ve ark., 2022). De Bakey sisteminde tüm aortanın tutulduğu diseksiyon Tip 1, sadece çıkan aortanın tutulduğu diseksiyon Tip 2, sadece inen aortanın tutulduğu diseksiyon ise Tip 3 olarak sınıflandırılmaktadır. Bu sınıflandırma, sadece anatomik ve tedaviyle ilgili yönleri değil, aynı zamanda prognostik sonuçları da dikkate alır. Çünkü DeBakey Tip 2 AD'li hastalar, ameliyat sonrası muhtemelen yapısal aort duvarı lezyonları olmadan kalacaklardır. Şikayetin başlamasından tanı konulana kadar geçen süre dikkate alındığında, AD'ler hiperakut (<24 saat), akut (1-14 gün), subakut (15-90 gün) ve kronik (>90 gün) olarak sınıflandırılabilir (Clough ve Nienaber, 2015; Mazzolai ve ark., 2024).



Şekil 2.2. Aort diseksiyon sınıflandırması (Mazzolai ve ark., 2024'ten uyarlanmıştır).

Erken tanı, AD hastalarının yönetiminde büyük önem taşımaktadır. Bu nedenle çok parametrelili bir tanı algoritması önerilmiştir. Bu algoritma, aort diseksiyonu tespit risk

skoru (ADD-RS) ile D-Dimeri birleştirmekte olup, AAS'yi dışlama kapasitesinde mükemmel şekilde doğrulanmıştır (Gorla ve ark., 2017)

Acil servise göğüs ağrısıyla başvuran vakalarda diğer etyolojileri dışlamak için rutin göğüs radyografisi ve EKG önerilmektedir. Bununla birlikte göğüs radyografisi ve EKG de anormal bulgu olmaması ileri tetkiklerin gecikmesine neden olmamalıdır (Nazerian, Pivetta, vd., 2019).

Aort diseksiyonu şüphesi olan hastalarda laboratuvar tetkikleri tanı ve ayırıcı tanılar için kullanılmalı ancak AD olasılığı yüksek olan hastalarda sonuçların beklenmesi görüntülemeyi geciktirmemelidir (Nazerian ve ark., 2019). Laboratuvar tetkiklerinde sıklıkla D-Dimer yüksekliği görölmektedir. Ancak D-Dimer yüksekliği pulmoner emboli veya enfeksiyonlar gibi diğer durumlarda da görölmektedir. Bununla birlikte D-Dimer seviyesi 500 ng/mL'nin altındaysa, AD olasılığı düşüktür (Suzuki ve ark., 2009; Erbel ve ark., 2014).

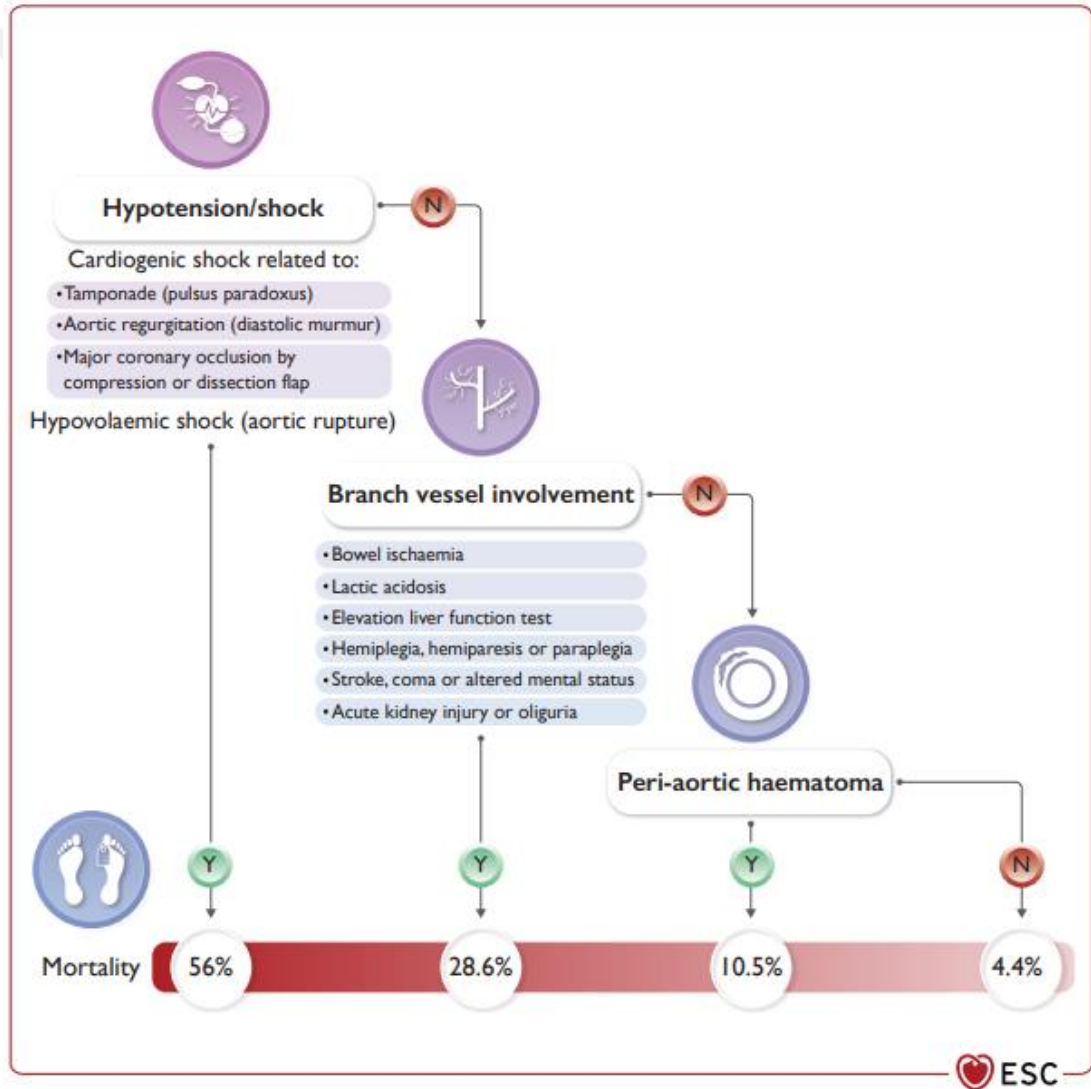
Aort diseksiyonu şüphesinde servikal bölgeden pelvise kadar kontrastlı BT görüntüleme yüksek duyarlılık ve özgüllükle sıklıkla kullanılan görüntüleme tekniğidir. Kontrastlı BT görüntüleme ile tanı doğrulama, diseksiyon başlangıç yeri, yayılımı (tip A veya tip B) ve malperfüzyon saptanabilir (Bhave ve ark., 2018; Pape ve ark., 2015). Acil serviste mevcutsa perikardiyal efüzyon, duvar hareketi anormallikleri, aort yetersizliği ve aort çaplarını değerlendirmek için odaklanmış bir transtorasik eko-kardiyografi (TTE) önerilir (Baliga ve ark., 2014). Uygun endikasyon ve deneyimli uygulayıcı varlığında Transözofageal eko-kardiyografi (TOE) ve CMR alternatif görüntüleme yöntemlerindendir (Isselbacher ve ark., 2022; Goldstein ve ark., 2015).

Aort diseksiyonu ayırıcı tanısında AKS veya PE net olarak dışlanamadığında, hareket artefaktlarının akut AD'yi taklit etmesini önlemek için EKG ile senkronize kontrastlı BT tarama protokolü uygulanabilir (Nienaber ve Clough 2015; Byrne ve ark., 2023).

Aort diseksiyonunda temel tedavi nabız basıncını azaltmak için sistolik kan basıncını 120 mmHg'nin altına ve kalp hızını dakikada ≤ 60 atıma düşürmektir. Tedavide diseksiyonun daha fazla genişlemesini, olası rüptürü veya malperfüzyonu önlemek için aort duvarındaki stresi azaltmak amaçlanmaktadır (Vilacosta ve ark., 2021). Alfa ve beta bloke edici özellikleri nedeniyle labetalol, intravenöz beta blokajı amaçlı ilk

tercihtir ve genellikle en iyi seçenek olarak görülür. Ayrıca hızlı ve kolayca titre edilebilen çok kısa etkili olan esmolol, özellikle akut durumlarda oldukça kullanışlıdır (Nienaber & Clough, 2015).

Aort diseksiyonunda mortalite AD tipi, yeri, hastanın komorbiditeleri ve tedavi ile ilişkilidir. Perikardiyal tamponad, koroner arter tutulumu veya malperfüzyon gibi komplikasyonlar mortalite riskini artırmaktadır. Şekil 32, komplikasyonların başlıca belirti ve semptomlarını ve bunlarla ilişkili mortalite oranını göstermektedir (Mazzolai ve ark., 2024; Nallamothu ve ark., 2002).



Şekil 2.3. Aort diseksiyonu komplikasyonları ve mortalite oranları (Mazzolai ve ark., 2024'ten uyarlanmıştır).

2.5.2 Göğüs ağrısının diğer nedenleri

2.5.2.1 Akut perikardit

Akut perikardit, perikardiyal kesenin inflamasyonunu ifade eder. Bununla birlikte miyoperikardit veya perimiyokardit terimi ise, miyokardiyal inflamasyonla uyumlu özellikler de gösteren akut perikardit vakaları için kullanılmaktadır (Karakayali ve Akdeniz, 2022). Akut perikardit, perikardiyumu etkileyen en yaygın hastalıktır (Chiabrando ve ark., 2020). Perikard, kalbi çevreleyen visseral ve paryetal katmandan oluşan çift katmanlı fibroelastik bir kesedir. Bu iki katman arasında normalde 15 ila 50 mL seröz sıvı barındıran bir boşluk bulunur (Hoit, 2017). Perikardiyal efüzyon, perikarditte sık görülen bir bulgudur fakat tanı için gerekli değildir (Chiabrando ve ark., 2020).

Akut perikardit vakalarının çoğu, gelişmiş ülkelerde viral kökenli olarak kabul edilir, ancak geleneksel tanı yaklaşımı sonrasında çoğu vakanın kesin etiyolojisi belirlenmemektedir (Chiabrando ve ark., 2020). Enfeksiyöz bir etiyolojisi olan hastalar acil servise sistemik enfeksiyon belirtileriyle başvurabilir. Özellikle viral etiyolojilerde, perikardit öncesinde solunum yolu enfeksiyonu belirtileri veya gastrointestinal semptomlar görülebilir. Bilinen otoimmün bir hastalığı veya kanser öyküsü olan hastalar altta yatan bozukluklarına özgü belirti veya semptomlarla başvurabilirler (Adler ve ark., 2015).

Akut perikardit, çeşitli klinik sunumlarla ortaya çıkabilir ve hastaların büyük çoğunluğu göğüs ağrısı ile acil servise başvurur (Imazio ve ark., 2004). Akut perikardite bağlı göğüs ağrısı genellikle ani başlangıçlıdır ve ön göğüs bölgesinde meydana gelir. Miyokard iskemisine bağlı ağrının aksine, perikardit kaynaklı ağrı çoğunlukla keskin ve plöritik bir nitelikte olup, nefes alma veya öksürme ile şiddetlenir. Oskültasyonda sürtünme veya gıcırtı şeklinde duyulan perikardiyal sürtünme sesi en iyi sol sternum kenarı üzerinde duyulur (Chiabrando ve ark., 2020).

Akut perikardit, aşağıdaki şartlardan iki ve daha fazlasının bulunması ile tanı alır:

- Tipik göğüs ağrısı
- Perikardiyal sürtünme sesi
- EKG'de karakteristik değişiklikler

- Yeni veya kötüleşen perikardiyal efüzyon (Chiabrando ve ark., 2020).

Akut perikardit ve MI göğüs ağrısı ve kardiyak biyomarkerlerde yükselme ile ortaya çıkabilse de, akut perikarditteki EKG değişiklikleri STEMI ile birkaç yönden farklılık gösterir (Castellanos ve ark., 2009). Akut perikarditte EKG bulguları belirli bir zaman diliminde ortaya çıkmaz ve dört evrede incelenir. Akut perikardit vakalarında EKG değişikliklerinin dört evresi şunları içerir:

1.Evre: İlk saatlerde veya günlerde görülür. Tipik olarak yukarı konkav yaygın ST elevasyonu, aVR ve V1 derivasyonlarında karşılıklı ST depresyonu ile karakterizedir.

2. Evre: Genellikle ilk haftalarda görülür. ST ve PR segmentlerinin normalleşmesi ile karakterizedir.

3. Evre: Genellikle ST segmentleri izoelektrik hatta geldikten sonra gelişen yaygın T dalga inversiyonları ile karakterizedir. Genellikle subakut fazda görülür ve süresi bilinmemektedir.

4. Evre: EKG'nin normalleşmesi ile temsil edilir (Saeed ve ark., 2023).

Perikardit kaynaklı göğüs ağrısında, her zaman yaygın ve/veya hayatı tehlikeye neden olabilecek göğüs ağrısı nedenleri ekarte edilmelidir. (Troughton ve ark., 2004).

2.5.2.2 Kardiyak tamponad

Kardiyak tamponad, perikardiyal kesede anormal miktarda sıvı birikimine bağlı kardiyak debide azalma ve şokla sonuçlanan hayatı tehlike yaratan bir durumdur (Stashko ve Meer, 2024). Kardiyak tamponadda temel anormallik, artmış perikardiyal basıncın kardiyak dolum basınçlarını aşmasıyla kardiyak odacıkların sıkışmasıdır. Serbest akışkan perikardiyal sıvı olduğunda, bu sıkışma tüm kardiyak odacıkları etkileyebilir. Perikardiyal yapışıklıklar veya perikardiyal sıvının organizasyonu lokalize ve dolayısıyla atipik kardiyak tamponada yol açabilir (Troughton ve ark., 2004). Kardiyak tamponadın meydana geldiği perikardiyal sıvı hacmi, sıvı birikiminin hızı, perikardiyal kompliyans ve perikardiyal efüzyonun altta yatan nedenleriyle ilişkilidir (Spodick, 2003). Kalbe penetran bir yaralanma veya MI sonrası ventrikül duvar rüptürü gibi durumlar perikardiyal hacimde hızlı bir artışa yol açabilir. Başka risk faktörleri olarak enfeksiyonlar (tüberküloz, miyokardit), otoimmün hastalıklar, neoplazmalar, üremi ve diğer inflamatuvar hastalıklarda daha yavaş perikardiyal sıvı

birikimi görülür. Hastalarda, yavaş perikardiyal sıvı birikimi hızlı birikimlerden daha kolay tolere edilir. Bu nedenle, travmatik nedenler (hemoperikardiyum) küçük hacimlerde bile hemodinamik instabiliteye neden olurken, malignite gibi tıbbi nedenlerden kaynaklanan perikardiyal efüzyonlarda hastalar semptomatik hale gelmeden önce perikardiyal kesede büyük miktarlarda sıvı birikebilir (Honasoge ve Dubbs, 2018).

Kardiyak tamponadlı hastalar, acil servise diğer kardiyojenik veya obstrüktif şok formlarına sahip hastalarla benzer şekilde başvururlar. Kliniğinde göğüs ağrısı, çarpıntı, nefes darlığı gibi semptomlarla birlikte daha ciddi vakalarda baş dönmesi, senkop ve mental durum değişikliği görülebilir. Kardiyak tamponadda görülen Beck triadı içinde hipotansiyon, jugüler venöz dolgunluk ve derinden gelen kalp sesleri yer alır. Pulsus paradoksus, inspirasyonla birlikte sistolik kan basıncında 10 mm Hg'den fazla bir düşüşü ifade eder ve perikardiyal efüzyonun kardiyak tamponada neden olduğunu gösteren önemli bir fizik muayene bulgusudur (Stashko ve Meer, 2024). Kardiyak tamponadla kardiyovasküler kollaps ve kardiyak arresti önlemek için hızlı bir şekilde tanı konmalı ve tedavisine başlanmalıdır (Yacoub ve ark., 2024).

2.5.2.3 Pnömoni

Pnömoni, dünyada önemli bir morbidite ve mortalite kaynağıdır. Pnömoniler, hastaneye yatışların ikinci en yaygın nedenidir ve enfeksiyöz kaynaklı ölümlerde ilk sırada yer alır (Xu ve ark., 2018). Amerika Birleşik Devletleri'nde, yıllık olarak 100,000'de yaklaşık 650 yetişkin pnömoni nedeniyle hastaneye yatırılmaktadır (Ramirez ve ark., 2017). Pnömoninin klinik prezentasyonu ateş, öksürük ve balgam ile karakterize edilen hafif pnömoniden, solunum sıkıntısı ve sepsis ile karakterize edilen şiddetli pnömoniye kadar değişkenlik gösterir. Pnömoni ilişkili klinik özelliklerin geniş bir yelpazede olması tüm solunum yolu hastalıklarının ayırıcı tanı listesinde olmasına neden olmaktadır. Fizik muayene bulguları arasında taşipne, nefes darlığı ve oskültasyonda ral/ronküs duyulması yer alır. Laboratuvarla enfeksiyöz parametrelerde yükseklik görülebilir. Pnömonide en çok tercih edilen görüntüleme yöntemi akciğer grafisidir (Annane ve ark., 2018).

2.5.2.4 Pnömotoraks

Pnömotoraks, akciğerin dışında paryetal ve visseral plevralar arasında hava birikimi olarak tanımlanmaktadır. Hava birikimi akciğere baskı uygulayabilir ve çökmesine neden olabilir. Çökmenin derecesi pnömotoraksın klinik görünümünü belirler. Kliniğinde genellikle göğüs ağrısı ve bazen hafif nefes darlığı gibi belirtiler gözlemlenir. Travmatik ve nontravmatik olmak üzere iki tip pnömotoraks vardır. Nontravmatik pnömotorakslar birincil ve ikincil olarak ikiye ayrılır. Birincil spontan pnömotoraks, bilinen bir tetikleyici olay olmadan otomatik olarak meydana gelirken, ikincil spontan pnömotoraks, sahip olunan bir akciğer hastalığının sonucu olarak meydana gelir. Birincil spontan pnömotoraksın nedeni tam olarak anlaşılamamış olsa da beraber sigara kullanımı, uzun boy, erkek cinsiyet ve pnömotoraks öyküsü tanımlanmış risk faktörlerindendir. İkincil spontan pnömotoraks nadiren tansiyon pnömotoraksa neden olur. Travmatik pnömotoraks, künt veya penetran travmalara bağlı gelişebilir. Basit bir pnömotoraks, tansiyon pnömotoraks gibi mediastinal yapıları kaydırmaz. Açık pnömotoraks, havanın içeri ve dışarı hareket ettiği göğüs duvarındaki açık bir yaradır (Zarogoulidis ve ark., 2014).

2.5.2.5 Kas iskelet sistemi hastalıkları

Potansiyel olarak hayatı tehdit eden kardiyak ve pulmoner problemler genellikle göğüs ağrısı için yapılan ilk tanısal değerlendirmelerin odak noktasıdır. Ancak göğüs duvarının kas-iskelet yapısını etkileyen durumları, özellikle nonkardiyak göğüs ağrısı olarak tanımlanan rahatsızlığın en sık görülen nedenleri arasında yer alır. Acil serviste, yetişkinlerde göğüs ağrısının kas-iskelet kaynaklı olma sıklığı ortama ve çalışma tasarımına bağlı olarak değişkenlik göstermektedir (Cilia ve ark., 2010; Mandrekar ve ark., 2021).

Göğüs ağrısına neden olan kas-iskelet rahatsızlıklarının erken tanınması, bu durumları olan hastalarda ağrının etkin ve spesifik yönetimi için önemli bir unsurdur (Proulx ve Zryd, 2009). Kliniğinde göğüs duvarı hassasiyeti yaygındır ancak bu hassasiyet kardiyak faktörlere bağlı gelişen göğüs ağrısı olan vakalarda da görülebilir. Bu nedenle göğüs ağrısına neden olan hayati tehdit edici durumlar ayırıcı tanıda düşünülmelidir (Bösner ve ark., 2013).

2.5.2.6 Gastrointestinal hastalıklar

Klinik pratikte hekimler, göğüs ağrısı olan hastaları değerlendirirken öncelikle kardiyak tetkikleri gerçekleştirir. Bu durum göğüs ağrısının hayatı tehdit edici klinik durumların göstergesi olabildiği gibi tanı ve ayırıcı tanı yelpazesinin geniş olmasından kaynaklanmaktadır. Göğüs ağrısı olan hastalar, göğüs ağrısına neden olan hayatı tehdit edici nedenler ekarte edildikten sonra ileri tetkikler için gastroenteroloji bölümüne yönlendirilebilir. Gastroözofageal reflü hastalığı, nonkardiyak göğüs ağrısının en yaygın nedenidir (Wong ve ark., 2002). Ek olarak hepatobiliyer patolojiler de nonkardiyak göğüs ağrısına neden olabilir. Kliniğinde sırt, boyun, kollar ve çenelere yayılabilen ve kardiyak ilişkili göğüs ağrısından ayırt edilemeyen sıkıştırıcı veya yakıcı substernal göğüs ağrısı görülebilir (Fass ve Achem, 2011).

2.5.2.7 Özefagus rüptürü

Spontan özofagus perforasyonu tipik olarak şiddetli öğürme veya kusma sonrası ani başlangıçlı göğüs ağrısı ile karakterizedir. Vakaların yaklaşık olarak yarısında kusma, göğüs ağrısı ve cilt altı amfizemden oluşan klasik Mackler triadı mevcuttur. Perforasyonun lokalizasyonuna göre klinik prezantasyon değişir. Servikal perforasyonda boyunda ağrı, ense sertliği ve amfizem; torasik perforasyonda mediastinit ve pnömo/hemotoraks özelliklerini gösteren şiddetli göğüs ağrısı; alt özofageal perforasyonlarda ise peritonit bulguları görülebilir. Özofagus perforasyonu mortalite ve morbiditesi yüksek olan acil bir durumdur. Tüm bunlar göz önünde bulundurulduğunda acil servis yönetiminde hızlı tanı ve tedavisi önemlidir. Özofagus perforasyonunun tanısında ilk adım klinik şüphedir. Tanıda ilk seçilen görüntüleme metodu akciğer grafisidir. Akciğer grafisinde özofageal perforasyon şüphesi varlığında oral kontrastlı özofagogram yapılmalıdır. Yüksek klinik şüpheyne rağmen kontrastlı özofagogramda patoloji saptanmaması halinde kontrastlı toraks BT taraması yapılmalıdır. Tedavide hastanın klinik durumuna göre resüsitasyonu sağlanmalı, oral alım kapatılmalı, geniş spektrumlu antibiyotikler başlanarak destek tedavisi verilmeli ve ivedi olarak cerrahi ile görüşülerek hastaların internasyonu planlanmalıdır (Kaman ve ark., 2010).

2.5.2.8 Psikiyatrik hastalıklar

Farklı kültürlerde ve tüm dünyada bedensel belirtiler toplumsal sorunların ve

sıkıntılarının en yaygın bireysel ifadeleridir. Tıbbi olarak açıklanamayabilen bedensel belirtilerden biri olan göğüs ağrısı sık hastane başvuru sebeplerindendir. Kardiyologlar tarafından iskemik kalp hastalığı olmayan göğüs ağrılı hastaların önemli kısmına kardiyak nedenlere bağlı olmayan göğüs ağrısı tanısı konmaktadır. Kalple ilişkili olmayan göğüs ağrılı hastaların prognozları iyi olmasına rağmen fonksiyonel kayıpları fazladır. Açıklanamayan göğüs ağrısı genellikle inatçıdır, uzun süreli fiziksel kısıtlılıklara neden olur ve günlük aktiviteleri bozar. Bu hastaların sık acil servis başvurusu olur, hastaneye yatış oranları yüksektir ve uygunsuz kardiyak ilaç kullanımları vardır. (Güleç ve ark., 2007).

Göğüs ağrısı olan hastalarda yapılan çalışmalarda kalple ilişkili olmayan nedenler içerisinde en sık görülen psikiyatrik bozukluklar arasında panik bozukluk, depresyon, hipokondriyazis ve diğer somatoform bozukluklar vardır (Bass ve Murphy, 1995).

2.6 Tanıya Yardımcı Testler

2.6.1 Laboratuvar testleri

2.6.1.1 Tam kan sayımı

Tam kan sayım analizi, yüksek riskli hastaların tanımlanmasında yararlı olabilecek rutin ve düşük maliyetli bir yöntem olup acil serviste göğüs ağrılı vakalarda sıklıkla kullanılan laboratuvar testlerinden biridir. Lenfositler, aterosklerozun kronik inflamasyonunda baskın bir rol oynamakta olup, düşük lenfosit sayısı, AMI'de artmış kardiyovasküler risk ve ölüm ile ilişkilidir (Horne ve ark., 2005). Trombosit sayısı, AMI riski ile AMI'den sonraki erken ve geç dönem ölümlerle ilişkilidir. Trombosit/Lenfosit oranı (PLR) koroner kalp hastalığında önemli ve düşük maliyetli bir prognostik faktör olabileceği bildirilmiştir (Oylumlu ve ark., 2014). Önceki çalışmalar, yüksek WBC ve MPV seviyelerinin AKS hastalarında artmış ölümlerle ilişkili olduğunu göstermiştir (Wasilewski ve ark., 2016). Beyaz küre sayısı, ortalama trombosit hacim oranı ve nötrofil/trombosit oranının ayrı ayrı veya birlikte yüksekliği, majör olumsuz kardiyovasküler olay (MACE) riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir (Mohammed ve ark., 2022). Nötrofil/Lenfosit oranı, PLR ve beyaz kan hücresi/ortalama trombosit hacmi oranı (WMR) gibi belirteçlerin, AKS hastalarında erken ve geç dönem ölümler ile MACE'i öngörmede yararlı olduğu görülmüştür (Azab ve ark., 2012; Yu ve ark., 2017).

2.6.1.2 C-Reaktif protein

C-Reaktif Protein (CRP), karaciğerde üretilen bir protein olup sentezi, tümör nekroz faktörü alfa, interlökin-6 ve IL-1 gibi çeşitli transaktin sitokinlerine bağlıdır (Kaur ve ark., 2013). C-Reaktif Protein, anjiyotensinin proaterojenik aktivitesini artırarak, arterlerin yapısını ve fonksiyonunu değiştirir, kalp ve vasküler onarıma teşvik eder, damar kalınlığını artırır ve periferik vasküler direncin yükselmesine yol açar. Bununla birlikte CRP, arteriyel kan basıncı düzenleme mekanizmalarıyla etkileşime girerek damar endotel disfonksiyonuna neden olur (Adukauskiene ve ark., 2016). Enfeksiyon, doku yaralanması, inflamatuvar hastalıklar ve bunlarla ilişkili hastalıkların tespiti ve değerlendirilmesi için CRP ölçümü faydalıdır (Stefanutti ve ark., 2016). İnsülin direnci, obezite ve lipid metabolizması bozuklukları olan hastalarda da CRP konsantrasyonlarının arttığı gösterilmiştir (Kaur ve ark., 2013).

2.6.1.3 Kardiyak belirteçler

Kardiyak biyomarkerler STEMI veya çok yüksek riskli NSTEMI-AKS'yi düşündüren klinik ve EKG bulguları dışlandıktan sonra, şüpheli AKS hastalarının tanısı, risk sınıflaması ve yönetiminde tamamlayıcı bir rol alır. AKS tanısında cTn tetkiki varlığında diğer biyomarkerlerin kullanımı önerilmemektedir (Nestelberger ve ark., 2016; Lopez-Ayala ve ark., 2021). Kardiyak troponin I ve T ölçümleri, hassas veya yüksek hassasiyetli testler kullanılarak gerçekleştirilebilir (Thygesen ve ark., 2018). Kardiyomiyosit hasarının bir biyobelirteci olan yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin (hs-cTn) ölçümünün, şüpheli AKS olan tüm hastalarda yapılması önerilmektedir (Shah ve ark., 2018; Anand ve ark., 2021). Yükselmiş troponinlerin prognostik değeri STEMI ve NSTEMI hastalarında gösterilmiştir.

Klinik tablo miyokard iskemisi ile uyumlu ise, cTn düzeyindeki artış ve/veya düşüşün sağlıklı bireylerin %99'luk persantilinin üzerinde olması MI tanısını destekler. Miyokardiyal enfarktüs hastalarında hs-cTn seviyeleri semptomların başlamasından itibaren hızla (genellikle 1 saat içinde) artar ve farklılaşabilen bir sürede (genellikle birkaç gün) yüksek kalır. Büyük çok merkezli çalışmaların verileri, hs-cTn testlerinin, göğüs ağrısı başladıktan sonra zaman kaybetmeden hastaneye başvuran vakalarda konvansiyonel testlere kıyasla MI tanısında doğruluğu artırdığını ve MI'nın daha hızlı bir şekilde ekarte edilmesi veya doğrulanmasına olanak sağladığını tutarlı bir şekilde göstermektedir (Thygesen ve ark., 2018; Shah ve ark., 2018). Bununla birlikte cTn

yükselmelerinin yalnızca Tip 1 MI için geçerli olmayıp farklı klinik durumlarda da gözlenebileceği akılda tutulmalıdır.

Şüpheli NSTE-AKS ile başvuran hastalarda, hs-cTn konsantrasyonlarını MI varlığı veya yokluğunun ötesinde etkileyen dört klinik değişken şunlardır;

Yaş: Genç ve ileri yaştaki sağlıklı bireyler arasında hs-cTn konsantrasyonlarında %300'e varan farklar olabilir.

Böbrek fonksiyon bozukluğu: Tahmin edilen glomerüler filtrasyon hızı çok yüksek olan sağlıklı bireyler ile çok düşük olanlar arasında hs-cTn seviyelerinde %300'e kadar fark görülebilir.

Göğüs ağrısı başlangıcından geçen süre: Şikâyetin başladığı andan sonra geçen süreyle bağlantılı olarak hs-cTn seviyelerinde %300'den fazla artış görülebilir.

Cinsiyet: Kadınlar ve erkekler arasında hs-cTn konsantrasyonları yaklaşık %40 oranında değişebilmektedir (Twerenbold ve ark., 2018; Sörensen ve ark., 2018).

2.6.1.4 D-Dimer

D-Dimer, fibrin oluşumu ve bozunmasını gösteren bir biyobelirteçtir. D-Dimer, sekonder fibrinoliz ve pıhtılaşma sisteminin intravasküler aktivasyonuna göre çeşitli koşullarda (PE, AAS ve AMI gibi) yükselir (Olson, 2015). Senkop, karın ve sırt ağrısı ile göğüs semptomları gibi başlıca şikayetleri olan hastalar için D-Dimer tetkiki, büyük damar hastalıkları için mükemmel bir ayırt edici testtir (Koch ve ark., 2021).

2.6.1.5 Biyokimyasal parametreler

Glukoz: Kritik hastalığın getirdiği stresle ilişkili olarak kan glikozunda meydana gelen akut geçici artış olarak tanımlanan stres hiperglisemisi, MI olan hastalarda kısa ve uzun zamanda görülebilen istenmeyen sonuçlarla güçlü bir şekilde ilişkilidir (Xu ve ark., 2022; Schmitz ve ark., 2022). Miyokardiyal enfarktüs sırasında stres hiperglisemisi, önceden mevcut DM olmaksızın, stres kaynaklı katekolamin, glukagon ve steroidlerin salınımındaki artış ile insülin salınımındaki azalma sonucu kan glukozundaki artışı ifade eder (Qaseem ve ark., 2011). Epidemiyolojik çalışmalarda, AMI hastalarının yaklaşık %25 ila %50'sinin eşzamanlı hiperglisemili olduğu belirtilmiştir (Mansour & Wanoose, 2011). Birçok çalışma, stres hiperglisemisini tanımlamak için başvuru sırasında yapılan kan glukozunu kullanmış ve başvuru glukoz seviyesinin AKS

hastalarında olumsuz sonuçlarla bağımsız olarak ilişkili olduğunu göstermiştir (Ferreira ve ark., 2021; Upur ve ark., 2022).

AST: Karaciğer, toplam kardiyak debinin neredeyse %25'ini aldığı için hemodinamik değişikliklere karşı hassastır (Vollmar & Menger, 2009). Bu nedenle, karaciğer disfonksiyonu (yükselmiş serum ALT/AST seviyeleri) kardiyovasküler hastalığı olan vakalarda sıklıkla görülmektedir (Fouad & Yehia, 2014). Yapılan çalışmalarda karaciğer hasarını yansıtmak için yaygın olarak kullanılan AST/ALT oranının belirgin bir şekilde artmasının kardiyovasküler hastalıklardaki mortalite ile ilişkilendirildiği tespit edilmiştir (Gao ve ark., 2017).

Kreatinin: Böbrek yetmezliği olan hastalarda, NSTEMİ veya nonspesifik semptomlarla ortaya çıkabilen MI riski daha yüksektir (Kraus ve ark., 2018). Akut böbrek hasarı, yaygın bir hedef organ hasarı olup AMI'li hastalarda kötü prognozla ilişkili olarak tanımlanmıştır (Tsai ve ark., 2014). Akut böbrek hasarının bir biyobelirteci olan serum kreatininin, AMI vakalarında ölüm riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur (Zhao ve ark., 2009).

B tipi natriüretik peptid (BNP): Kalp kası disfonksiyon nedeniyle oluşan bir hormon olan BNP genellikle ventriküller tarafından üretilir. İşlevleri arasında renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin engellenmesi, renal sodyum atılımının teşvik edilmesi ve vasküler direncin azaltılması yer alır (Chen ve ark., 2019).

2.6.2 Görüntüleme yöntemleri

2.6.2.1 Elektrokardiyogram

Elektrokardiyogram iskemik kalp hastalıklarının tanısının yanı sıra göğüs ağrısının diğer nedenleri araştırılırken de yararlı bir tetkiktir (Sattar ve Chhabra, 2023). Örneğin, sağ ventrikül genişleme bulgularıyla birlikte S1Q3T3 paterni varlığı PE'yi düşündürmekle beraber yaygın ST segment yükselmesi, PR segment çökmesi ve T dalga inversiyonu gibi bulgular perikardit için yönlendirici olabilmektedir (Livaditis ve ark., 2004).

Akut koroner sendrom ihtimali olan vakaların birincil değerlendirilmesinde 12 derivasyonlu EKG ilk kullanılacak tanı aracıdır. Birincil değerlendirme temas anında EKG'nin hemen çekilip bir acil tıp teknisyeni veya doktor tarafından 10 dakika içinde yorumlanması önerilmektedir (Ibanez ve ark., 2018; Diercks ve ark., 2006). EKG

gerektiğinde tekrarlanmalıdır. Şüpheli AKS olan hastalar EKG'ye bakılarak tedavi yaklaşımını belirlemede kritik öneme sahip olan iki ön tanı grubuna ayrılabilir:

1. ST Segment Yükselmeli Miyokard Enfarktüsü (STEMI): EKG'de belirgin ST segment yükselmesi görülen hastalar.
2. Non-ST Segment Yükselmeli Akut Koroner Sendrom (NSTE-AKS): ST segment yükselmesi olmayan, ancak ST segment depresyonu, T dalgası inversiyonu veya non-spesifik EKG değişiklikleri bulunan hastalar.

Hızlı tanı ve müdahale gerektiren STEMI kardiyovasküler acil bir durumdur. Göğüs ağrısı veya göğüs ağrısına eşdeğer belirti ve semptomları olan ve EKG'de kalıcı ST segment yükselmesi (veya ST segment yükselmesi eşdeğeri) saptanan hastalar STEMI ön tanısı alır. Yeni ST Segment Yükselmesi (J noktasında) en az iki bitişik derivasyonda:

V2–V3 derivasyonlarında:

- Erkeklerde <40 yaş: $\geq 2,5$ mm,
- Erkeklerde ≥ 40 yaş: ≥ 2 mm,
- Kadınlarda, yaşa bakılmaksızın: $\geq 1,5$ mm.

Diğer derivasyonlarda:

- ≥ 1 mm (sol ventrikül hipertrofisi veya sol dal bloğu olmaksızın).

Bu kriterler STEMI tanısında kritik öneme sahiptir. Bu hastaların büyük çoğunluğu miyokard nekrozu yaşayıp troponin seviyelerinde yükselme gösterecektir. Bununla birlikte STEMI ön tanısı alan tüm hastalarda nihai tanının MI olmayabileceği bazı durumlarda da (örneğin, perikardit, erken repolarizasyon, ventriküler anevrizma, sol dal bloğu vb.) ST segment yükselmesi görülebileceği akılda tutulmalıdır. Bu nedenle, STEMI ön tanısı konulan hastaların klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları dikkatlice değerlendirilmelidir (Byrne ve ark., 2023).

Şüpheli inferior STEMI olan hastalarda, sağ prekordiyal derivasyonların (V3R ve V4R) kaydedilmesi önerilir. Bu, sağ ventrikül enfarktüsü varlığını değerlendirmek için ST segment yükselmesinin tespitinde önemlidir (Kosuge ve ark., 2001; Seoane, 1985). V1–V3 derivasyonlarında ST segment depresyonu (özellikle terminal T dalgası pozitif

olduğunda) ve/veya V7–V9 derivasyonlarında ST segment yükselmesi, posterior koroner arter tıkanıklığını güçlü bir şekilde düşündürür (Thygesen ve ark., 2018).

EKG’de devam eden akut koroner arter tıkanıklığının tanısı bazen zor olabilir ve bazı vakalarda ST segment yükselmesi olmamasına rağmen acil reperfüzyon tedavisi için hızlı müdahale ve triyaj gerekebilir. Devam eden akut koroner arter tıkanıklığının en hassas göstergesi ST segment yükselmesi olmakla birlikte, tıkanıklığı (veya ciddi iskemiyi) düşündürebilecek başka EKG bulguları da bulunmaktadır. Bu bulguların varlığında, acil reperfüzyon tedavisi için hızlı triyaj yapılması gereklidir (Byrne ve ark., 2023). En az 6 derivasyonda ≥ 1 mm ST segment depresyonu (inferolateral ST depresyonu) ile birlikte aVR ve/veya V1 derivasyonlarında ST segment yükselmesi, genellikle çoklu damar tıkanıklığını veya sol ana koroner arter tıkanıklığını düşündürür. Bu bulgular, özellikle hastanın hemodinamik olarak stabil olmaması durumunda, ciddi koroner arter hastalığına işaret eder (Yan ve ark., 2007; Hirano ve ark., 2006).

Miyokard iskemisinin devam ettiğine dair yüksek klinik şüphe bulunan hastalarda, sol dal bloğu (LBBB), sağ dal bloğu (RBBB) veya pace ritminin varlığı, ST segment yükselmesinin varlığını veya yokluğunu doğru bir şekilde değerlendirmeyi engeller. Bu nedenle, bu hasta grubunda dal bloğunun daha önce biliniyor olup olmamasına bakılmaksızın, net ST segment yükselmesi olan hastalarla benzer şekilde yönetilmelidir (Ibanez ve ark., 2018). Sgarbossa kriterleri LBBB bulunan hastalarda acil koroner anjiyografi için adayların tespit edilmesine yardımcı olabilir (Smith ve ark., 2012; Nestelberger ve ark., 2019).

Diğer EKG bulguları:

- Derin veya geniş T dalgası inversiyonları,
- ST segment depresyonu (özellikle anterior derivasyonlarda),
- Hiperakut T dalgaları,
- Pseudo-normalizasyon (önceden ters T dalgalarının normalleşmesi),
- Terminal QRS deformasyonları (örneğin, "de Winter" bulgusu).

Bu bulgular, koroner tıkanıklık veya ciddi iskemi olasılığını artırır ve acil müdahaleyi gerektiren bir klinik durumun işareti olabilir. Bu nedenle, klinik bağlam ve risk

değerlendirmesi ile birlikte yönetilmelidir (Byrne ve ark., 2023).

Akut göğüs ağrısı veya eşdeğer belirti/semptomlarla başvuran fakat EKG'de kalıcı ST segment yükselmesi (veya ST segment yükselmesi eşdeğerleri) bulunmayan hastalar, NSTEMI-AKS ön tanısı alır. Bu hastalarda EKG'de şu gibi farklı değişiklikler görülebilir:

- Geçici ST segment elevasyonu,
- Kalıcı veya geçici ST segment depresyonu,
- T dalgası anomalileri: hiperakut T dalgaları, T dalgası inversiyonu, bifazik T dalgaları, düzleşmiş T dalgaları ve T dalgalarının psödonormalizasyonu.

Alternatif olarak, EKG değişikliği olmayabilir.

Bu gruptaki hastaların çoğunda, kardiyak troponin düzeylerinde yükselme ve düşüş gözlemlenir ve bu durum MI'nın dördüncü evrensel tanım kriterlerini karşılar. Bu hastaların nihai tanısı genellikle NSTEMI olur. Ancak, bazı hastalarda troponin seviyeleri %99 percentilin altında kalır ve bu durumda nihai tanı UA olarak konulur. Bununla birlikte, yüksek duyarlılıklı troponin testlerinin kullanımıyla UA tanısı artık daha az yaygın hale gelmiştir.

Ayrıca, NSTEMI-AKS ön tanısı konulan tüm hastalarda nihai tanının NSTEMI veya UA olmayabileceği de unutulmamalıdır. Diğer kardiyak veya non-kardiyak nedenler dikkate alınmalıdır (Byrne ve ark., 2023).

Ciddi PE vakalarında sağ ventrikül zorlanmasını gösteren EKG değişiklikleri görülebilir. Bu değişiklikler şunları içerebilir:

- V1–V4 derivasyonlarında T dalgası inversiyonu
- V1'de aQR paterni
- S1Q3T3 paterni
- Tam veya inkomplet sağ dal bloğu

Bu bulgular, PE'nin ciddi seyrini düşündüren kardiyak etkileri yansıtır (Shopp ve ark., 2015).

Aort diseksiyonu tanısı koymada EKG kullanışlı değildir ancak göğüs ağrısının diğer etyolojilerini (MI, PTE, vb.) veya AD'nin komplikasyonlarını (koroner

tıkanıklık/diseksiyon) dışlamak için faydalı olabilir (Mazzolai ve ark., 2024).

2.6.2.2 Akciğer grafisi

Pulmoner embolide göğüs röntgeni genellikle anormaldir ve bulguları genellikle özgün olmamakla birlikte, nefes darlığı veya göğüs ağrısının ayırıcı tanılarını ekarte etmek için yararlı olabilir (Elliott ve ark., 2000).

Göğüs radyografisi aort boyutu veya konturundaki anormallikleri tespit edebilir. Bu bulguların doğrulanması için başka bir görüntüleme tekniğiyle değerlendirilmesi gereklidir. Buna karşılık göğüs radyografisi, plevral efüzyon veya pnömotoraks gibi göğüs ağrısının diğer nedenlerini de tespit edebilir (Mazzolai ve ark., 2024).

2.6.2.3 Bilgisayarlı tomografi

Göğüs ağrısıyla acil servislere başvuran hastaların yaşamı tehdit eden tanılarını doğrulamak veya dışlamak için bilgisayarlı tomografi görüntüleme yöntemi olarak yaygın olarak kullanılmaktadır (Nieman ve Hoffmann, 2015). Bu durumlarda, tam torasik aorta ve proksimal baş-boyun damarlarını kapsayan EKG senkronize kontrastlı bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) yapılması önerilir. Bununla birlikte, devam eden akut koroner tıkanıklık şüphesiyle başvuran hastalarda, BTA'nın sıklıkla kullanılmaz; bu hastalar için acil invaziv koroner anjiyografi önceliklidir (Byrne ve ark., 2023).

Göğüs ağrısı olan hastalarda BTA ile değerlendirilen hastaların, hs-cTn kullanılarak değerlendirilen hastalara kıyasla hastanede kalış süresinde veya hastaneye yatış oranlarında bir azalma göstermediğini BEACON (Better Evaluation of Acute Chest Pain with Coronary Computed Tomography Angiography) çalışması, ortaya koymuştur. Benzer sonuçlar, ROMICAT II (Rule Out Myocardial Ischemia/Infarction by Computer Assisted Tomography) ve RAPID-CTCA (Rapid Assessment of Potential Ischaemic Heart Disease with CTCA) çalışmalarıyla da gözlemlenmiştir. Bu bulgular, BTA'nın hs-cTn'ye üstünlüğünün sınırlı olduğunu göstermektedir (Dedic ve ark., 2016; Gray ve ark., 2021).

Hastaneden taburcu edildikten sonra, BTA'nın sistematik kullanımı, obstrüktif veya non-obstrüktif plakların varlığını tespit ederek önleyici tıbbi tedavilerin yönlendirilmesine yardımcı olabilir. Bu yaklaşım, potansiyel koroner riskleri belirlemede ve uzun dönem kardiyovasküler olayların önlenmesinde değerli bir araç

olarak kullanılabilir (Lee ve ark., 2021).

Bilgisayarlı Tomografi pulmoner anjiyografi (CTPA), şüpheli PE hastalarında pulmoner damarsal yapıların görüntülenebilmesi için seçilen bir yöntem olup pulmoner arterlerin subsegmental seviyeye kadar yeterli şekilde görselleştirilmesini sağlar (Carrier ve ark., 2010). Prospective Investigation on Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED) II çalışmasında PE tanısında CTPA duyarlılığı %83 ve özgüllüğü %96 olarak bildirilmiştir (Stein ve ark., 2006). Birçok çalışma PE dışlanmasında CTPA'nın tek başına yeterli bir görüntüleme testi olduğunu destekleyen kanıtlar sunmuştur. Mevcut veriler, düşük veya orta klinik olasılık taşıyan hastalarda negatif bir CTPA ile PE'nin dışlanabileceğini göstermektedir. Bununla birlikte, negatif bir CTPA sonucuna rağmen yüksek klinik olasılık taşıyan hastaların daha fazla değerlendirilip değerlendirilmeyeceği konusu tartışmalı olmaya devam etmektedir. Klinisyenler, klinik değerlendirme ile CTPA sonucu arasında uyumsuzluk olduğu durumlarda ek testleri düşünmelidir (Konstantinides ve ark., 2020).

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi hızlı çekim süresi, erişilebilirliği, tekrarlanabilirliği ve acil servislerde kullanım için uygunluğu nedeniyle, aort hastalıklarının tanı, prognoz ve tedavi planlamasında birincil görüntüleme yöntemidir. Aort diseksiyonu için yüksek duyarlılık ve özgüllüğü olan BTA ile ikili veya üçlü dışlama protokolleri kullanılarak eş zamanlı olarak aort, pulmoner arterler ve koroner arterlerin değerlendirilmesini sağlar (Bossone ve ark., 2021; Bhave ve ark., 2018).

2.6.2.4 Manyetik rezonans görüntüleme

Kardiyovasküler manyetik rezonans (CMR) görüntüleme, kalbin yapısını ve fonksiyonunu detaylandırmanın yanı sıra miyokard perfüzyonunu ve miyokard hasarının paternini değerlendirme yeteneğine sahiptir. Kardiyovasküler manyetik rezonans görüntüleme, zayıf ekokardiyografik pencerelerin tanısız ekokardiyografik değerlendirmeyi engellediği durumlarda tercih edilen görüntüleme testidir. Kardiyovasküler manyetik rezonans görüntüleme, enfarktlı bölgeleri doğrudan görselleştirerek skar dokusunu ve viabiliteyi değerlendirebilir ve bu bulgular diğer miyokard hasarı türlerinden ayırt edilebilir. Tanısız belirsizlik durumlarında AMI tanısının konulmasında özel bir klinik değere sahiptir. Ayrıca CMR, vasküler bölgenin tanımlanmasında ve miyokardit veya takotsubo kardiyomiyopati gibi diğer ayırıcı

tanıların doğrulanmasında faydalı olabilir (Byrne ve ark., 2023). Kardiyak manyetik rezonans görüntüleme, invaziv anjiyografi sonrasında obstrüktif olmayan koroner arterlerle ilişkili miyokard enfarktüsü ön tanısı alan hastalarda tanı koymada özellikle değerlidir. Ayrıca sol ventrikül trombusünün değerlendirilmesinde de altın standart yöntemdir (Byrne ve ark., 2023).

Manyetik rezonans anjiyografi (MRA), şüpheli PE durumlarında tanısal bir yöntem olarak yıllardır değerlendirilmiştir. Ancak, geniş ölçekli çalışmaların sonuçları, MRA'nın PE tanısındaki güvenilirliği ve etkinliği konusunda sınırlı kalmaktadır (Revel ve ark., 2012; Stein ve ark., 2010).

Kardiyovasküler manyetik rezonans görüntüleme, aortanın şekli, çapı, doku özellikleri (inflamasyon, enfeksiyon, aterom, kanama), lezyonun yayılımı, yan dallar, çevre yapılar ve mural trombus gibi özelliklerini kapsamlı bir şekilde değerlendirir (Barra ve ark., 2018). Acil durumda CMR kullanımı, düşük erişilebilirlik, kararsız hastaların izlenmesindeki zorluklar ve uzun çekim süreleri nedeniyle sınırlıdır (Nienaber, 2013).

2.6.2.5 Ultrasonografi ve ekokardiyografi

Acil servise göğüs ağrısıyla başvuran hastalara mümkünse odaklanmış TTE uygulanması önerilir (Baliga ve ark., 2014; Nazerian ve ark., 2019). Bu yöntemle şu değerlendirmeler yapılabilir:

- Perikardiyal efüzyon: Sıvı birikiminin varlığı ve miktarı.
- Duvar hareket bozuklukları: Bölgesel miyokard iskemisi veya disfonksiyon belirtileri.
- Aort yetmezliği: Kapak regürjitasyonu ve şiddeti.
- Aort çapları: Dilatasyon veya anevrizma varlığının değerlendirilmesi (Evangelista ve ark., 2010).

Acil servislerde eğitimli sağlık profesyonelleri tarafından gerçekleştirilen veya yorumlanan TTE rutin olarak erişilebilir olmalıdır. Tanısal belirsizlik bulunan şüpheli AKS vakalarında, TTE devam eden iskemi veya önceki miyokard enfarktüsü belirtilerini tespit etmek için kullanılabilir. Fakat, akut koroner arter tıkanıklığı ihtimali düşünülüyorsa, hastanın kardiyak kateterizasyon laboratuvarına transferinde önemli gecikmelere yol açmamalıdır. Göğüs ağrısına neden olabilen alternatif etiyolojileri

tespit edebilmek için de TTE önerilir. Kardiyojenik şok veya hemodinamik instabilite acil servise başvuran hastalar, altta yatan nedeni belirlemek amacıyla acil TTE'ye tabi tutulmalıdır. Özellikle LV ve RV fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve mekanik komplikasyonlara dair kanıtların araştırılması kritik öneme sahiptir (Byrne ve ark., 2023).

Akut pulmoner embolide RV basınç yüklenmesi ve disfonksiyonu görülebilir. Bu patolojiler ekokardiyografi ile tespit edilebilir. Ancak, RV'nin kendine özgü yapısı nedeniyle, RV boyutunu veya fonksiyonunu hızlı ve güvenilir bir şekilde değerlendirebilecek tek bir ekokardiyografik parametre bulunmamaktadır. Pulmoner emboli tanısında kullanılan ekokardiyografik bulguların negatif prediktif değeri düşüktür ve bu bulgular PE'yi dışlamak için yeterli değildir (Roy ve ark., 2005; Grifoni ve ark., 2000). Bununla birlikte, RV yüklenmesi veya disfonksiyonu bulguları PE olmaksızın da görülebilir ve bunun nedeni kardiyak veya solunum sistemi hastalıkları olabilir (Bova ve ark., 2003).

Transtorastik ekokardiyografi, AD'lerin tespitinde ilk basamak görüntüleme metodu olarak kullanılmakta olup bu metod ile tüm ekokardiyografik pencereler ve aort kapağı değerlendirilir. Çıkan aorta, aort arkı ve inen torastik aorta için dilatasyon veya diseksiyon gibi patolojik bulgular tespit edilebilir. Ancak çıkan aortanın distali ve proksimal aort arkı, sol ana bronşun araya girmesi nedeniyle yetersiz şekilde görüntülenmektedir. Bu nedenle aort arkı ve inen torastik aortanın kesin çaplarının değerlendirilmesi için BT veya MR ile doğrulama gereklidir (Mazzolai ve ark., 2024). Transtorastik ekokardiyografinin AD için tanısal doğruluğu (tip A için duyarlılık %78-100, tip B için %31-55) sınırlıdır. Kontrast kullanımı, tanısal doğruluğu artırmaktadır (Evangelista ve ark., 2010). Transözofageal ekokardiyografi, AD tanısında yüksek doğruluğa (duyarlılık %99'a kadar, özgüllük %89) sahiptir. Ancak TOE, yatak başı ve intraoperatif kullanım için uygun bir yöntem olup uzun dönem izlem gerektiren durumlarda BT veya MR tercih edilmelidir (Mazzolai ve ark., 2024).

2.6.3 Risk skorları

2.6.3.1 Küresel Akut Koroner Olaylar Kaydı (GRACE) risk skoru

Küresel Akut Koroner Olaylar Kaydı (GRACE) risk skoru, AKS prognozunu iyileştirmek ve AKS'li hastaların yönetiminde tutarlılığı teşvik etmek için

geliştirilmiştir (Fox ve ark., 2014). Bu skoru hastaları yaş, kalp hızı, SKB, serum kreatinin seviyesi, Killip sınıfı, kardiyak arrest, ST segment deviasyonu ve yükselmiş kardiyak belirteçler gibi faktörlere dayanarak üç risk grubuna (<109, 109-140, >140) göre kategorize eder (Fox ve ark., 2006).

Bu skor, gelecekteki tüm faktörlere bağlı ölüm ve MI riskini tahmin etmek için klinik değişkenleri, EKG'yi ve kardiyak biyomarkerleri kullanmaktadır (Hung ve ark., 2021). GRACE 2.0 skorunun, ST-segment yükselmesi olmayan AKS bulunan hastalarda prognostik yönlendirme için Ia sınıfı ve yönetim yönlendirmesi için IIa sınıfı önerisi bulunmaktadır. Tüm bu öneriler uluslararası kılavuzlarda yer almaktadır (Roffi ve ark., 2016). 2020 Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin ST-segment yükselmesi olmayan AKS yönetimi kılavuzlarında, NSTEMI olan hastalarda kısa veya uzun vadeli mortalite riskini değerlendirmek için GRACE skorunun kullanılması önerilmiştir (Collet ve ark., 2021).

Yüksek riskli hastaları belirlemek için mevcut kılavuzlar, akut koroner olaylar için GRACE skorunu önermektedir; bu skor, AMI'nin risk stratifikasyonu için bir araç olarak kanıtlanmış ve yaygın olarak kullanılmaktadır (Neumann ve ark., 2019).

2.6.3.2 WELLS skoru

Güncel kılavuzlar, başlangıçta PTE riskini değerlendirmek ve daha fazla araştırma ihtiyacını belirlemek için doğrulanmış klinik skorlarının (örn. Wells, PERC veya Geneva skorları) ve D-Dimer testinin kullanılmasını önermektedir. Bu skorların PTE için düşük özgülüğüne rağmen (%10-65), düşük veya orta düzey klinik olasılığın normal bir D-Dimer değeriyle ilişkilendirilmesi PTE'yi güvenle dışlar ve ek test ihtiyacını azaltır. Wells skoru, PE olasılığını belirlemek ve BTPA incelemesine ihtiyaç olup olmadığını belirlemeye yardımcı olmak için geliştirilen yaygın olarak kullanılan bir klinik olasılık aracıdır. Wells Puanlama Sistemi gibi öngörücü klinik modeller bacak ödemi, taşikardi, bradikardi ve hemoptizi gibi çeşitli semptomlar için özellikle değerlidir (Palanisamy ve Omkumar, 2021; Takakura ve ark., 2021). Wells kriterlerinde DVT semptomları, klinik semptomları açıklayacak başka bir tanının olmaması, taşikardi, üç günden uzun süre hareketsizlik veya yakın zamanda ameliyat öyküsü, önceki DVT veya PTE öyküsü, hemoptizi varlığı ve kanser varlığı gibi maddeler vardır (N. J. Zhang ve ark., 2022). Her birine bir puan verilir ve puanların

toplamına göre düşük, orta ve yüksek risk olmak üzere üç gruba ayrılır (Togale ve Gupta, 2021).

2.6.3.3 PESİ skoru

Pulmoner Emboli Şiddeti İndeksi, PE hastalarında kısa dönemli mortalitenin doğru tahmini, doğru tedavi stratejilerinin belirlenmesi ve hasta sonuçlarını iyileştirmek için geliştirilen risk skora sistemidir (Ryll ve ark., 2024). Hastaların 90 günlük, altı aylık ve bir yıllık mortalite riskinin öngörülmesine, hastaneye tekrar yatış için değerlendirilmesine, erken taburculuk ve/veya ayakta tedavi için uygun olabilecek hastalarla ilgili klinik karar alınmasına aracılık eder (O'Hara ve ark., 2024). Bu skora sisteminde kalp hızı, sistolik kan basıncı, oda havasında oksijen saturasyonu, solunum hızı ve bilinç düzeyi dahil olmak üzere toplam 11 klinik parametre değerlendirilir (Tablo 2.4.). Pulmoner emboli hastalarında 30 günlük mortaliteyi tahmin etmede PESİ skorunun duyarlılığı yaklaşık %80-90 iken, özgüllüğü ise %40 ila %60 arasında değişmektedir. Özgüllüğünün düşük olmasına bağlı olarak mortalite riski yüksek olmayan bazı hastaların yüksek riskli olarak sınıflandırılması kısıtlılıklarını oluşturmaktadır (Çiçek ve ark., 2024).

Tablo 2.5. PESİ risk skora sistemi (Konstantinides ve ark., 2020' den uyarlanmıştır)

Kategoriler	PESİ
Yaş	Yıl olarak yaş
Kanser öyküsü	30 puan
Kalp yetmezliği öyküsü	10 puan
Kronik akciğer hastalığı öyküsü	10 puan
Nabız>110 atım/dk	20 puan
SKB<100 mmHg	30 puan
Solunum hızı>30/dk	20 puan
Vücut ısı<36	20 puan
Mental durum değişikliği	60 puan
Spo2<%90	20 puan
Erkek cinsiyet	10 puan
Sınıf 1	≤65 (düşük risk)
Sınıf 2	66-85 (düşük risk)
Sınıf 3	86-105 (yüksek risk)
Sınıf 4	106-125 (yüksek risk)
Sınıf 5	>125 (yüksek risk)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Amaç

Bu çalışmanın amacı acil servise göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran ölümcül kardiyovasküler patolojiler saptanan 65 yaş ve üstü hastalar ile 65 yaş altı hastalar arasında laboratuvar parametreleri ve skorlama sistemleri arasındaki farklılıkları ortaya koymak ve mortalite ile ilişkilerini göstermektedir.

3.2 Etik Kurul İzni

Etik kurul izni, Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan alındı (Tarih:19.09.2024, Sayı: E-43012747-050.04-399574-31). Bu çalışma Helsinki Deklarasyonuna uygun olarak gerçekleştirildi.

3.3 Çalışma Dizaynı

Bu çalışma; 01.01.2023 – 01.07.2023 tarihleri arasında Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi (SEAH) acil servisinde “AKS, PE, AD” tanılarıyla yatış yapılan 65 yaş ve üstü ile 65 yaş altı hastaların retrospektif olarak dosya kayıtlarının incelenmesi ile gerçekleştirildi. SEAH 1250 yatak kapasitesi ile Sakarya ilinin 3. basamak sağlık hizmeti veren tek hastanesidir. SEAH Acil Tıp Kliniği ayaktan ve ambulans ile hasta kabul etmekle birlikte kardiyovasküler sevk merkezi olarak da hizmet veren yıllık yaklaşık 500.000 hastanın başvurduğu bir merkezdir.

Hastane otamasyon sisteminden, acil servis hasta kayıtları ve epikrizlerden göğüs ağrısı olan hastalardan ölümcül göğüs ağrısı tanısı alan ve hastaneye yatış verilen (PE, AD, AKS) hastalar ICD kodlarından tespit edildi (Sırasıyla; I26, I21, I71). Dahil edilme kriterlerini karşılayan hastaların çalışma kapsamında, demografik verileri (yaş, cinsiyet), eşlik eden komorbiditeleri (HT, DM, KBH, KAH), vital bulguları (SKB, DKB, nabız, oksijen saturasyonu), laboratuvar parametreleri (Biyokimyasal parametreleri, D-Dimer, C-reaktif protein, troponin, kan gazı parametreleri, tam kan sayımı, tabloya göre düzenle), klinik skorlamaları (GRACE, Wells, PESİ) ve hastane içi mortalite durumları hasta dosyalarından retrospektif olarak kayıt altına alındı. Akut Koroner Sendrom, PE ve AD nedeniyle yoğun bakım ünitesi ve/veya servis yatışı sonrası mortalite gelişen hastalar hastane içi mortalite olarak kabul edildi. Mortalite tespit edilen hastalar arasında, ölüm nedeni incelenmiş ve hastalığa bağlı olmayan

nedenlerle gerçekleştiği belirlenen vakalar çalışma kapsamı dışında bırakılmıştır.

Çalışmanın birincil sonlanımı acil servise göğüs ağrısı şikâyeti ile başvuran hayati öneme sahip damarsal patoloji tespit edilmiş ve hastaneye yatış verilen 65 yaş şt ve altı hastaların demografik verilerindeki, vital bulgularındaki ve laboratuvar parametrelerindeki farklılıkları ortaya koymaktır. Çalışmanın ikincil sonlanımı ise yine aynı hasta grubunda mortaliteyi n görmede demografik verilerin, vital bulguların ve laboratuvar parametrelerinin değerini analiz etmektir.

Hastalar aşağıda yer alan dışlama ve dâhil edilme kriterleri göz önünde bulundurularak çalışmaya dâhil edildi veya dışlandı.

Dâhil Edilme Kriterleri

- Göğüs ağrısı şikâyeti ile acil servise başvuran,
- AKS, PE ve AD tanılarıyla hastaneye yatırılan
- Hastane otomasyon sisteminde veri girişi eksik olmayan hastalar

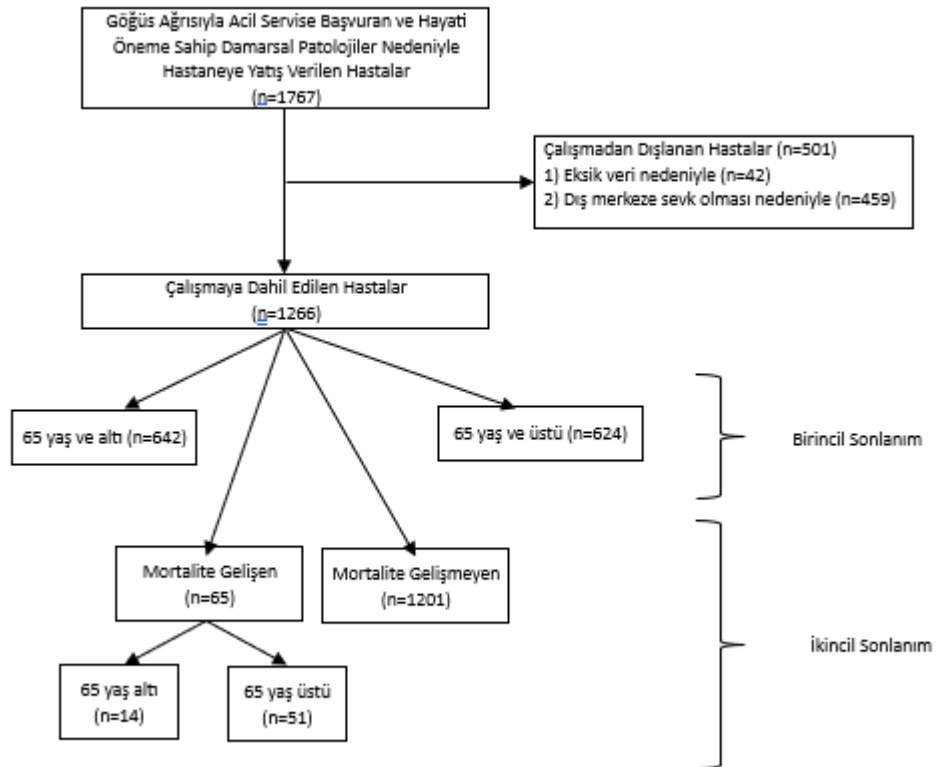
Dışlama Kriterleri

- 18 yaşından küçük hastalar
- Veri girişi eksik olan hastalar.
- Başka bir sağlık kuruluşuna sevk edilen hastalar

3.4 İstatistiksel Analiz

Araştırma verilerinin istatistiksel değerlendirmesinde IBM SPSS 21.0 for Windows İstatistik paket programından faydalanıldı. Çalışma verileri analiz edilirken tanımlayıcı istatistiksel metotlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, oran, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk testi ve grafiksel değerlendirmeler ile test edilmiştir. Sürekli değerşkenlerden normal dağılıma uyanlar ortalama $\pm$ standart sapma, normal dağılıma uymayanlar ise ortanca (eyreklikler arası aralık) ile gösterildi. Kategorik değerşkenler sayı ve yüzde (%) ile belirtildi. Normal dağılım gösteren; iki grup arasındaki karşılaştırmada Bağımsız rneklem T testi kullanılmış olup, normal dağılım göstermeyen sürekli değerşkenlerin iki grup karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değerşkenlerin iki grup karşılaştırmalarında Ki-

kare testi kullanıldı. Mortaliteyi ön görmede sayısal parametrelerin sensitivite ve spesifitesi belirlenirken Receiver operating characteristics (ROC) analizinden faydalanıldı. ROC analizi yapılan tüm değişkenlerin optimum kesim değerleri Youden's index'e göre belirlendikten sonra sensitivite ve spesifiteleri tespit edildi. Mortaliteyi ön görmede bağımsız risk değişkenlerinin değerlendirilmesinde tek değişkenli lojistik regresyon analizi kullanıldı ve $p < 0,05$ olanlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde anlamlı tespit edilen bağımsız değişkenlere, klinik tecrübeler de göz önünde bulundurularak mortalite prediksyonu açısından çok değişkenli lojistik regresyon analizi uygulandı. Tüm testler %5'lik çift taraflı bir anlamlılık ile yapıldı. Her bir son nokta için mutlak ve bağıl etkiler ve bunlara karşılık gelen %95 güven aralıkları Altman ve arkadaşları tarafından önerildiği şekilde hesaplandı. (Altman D, Machin D, Bryant T. Statistics with confidence: confidence intervals and statistical guidelines. London: Wiley; 2000.)



Şekil 3.1. Çalışma akış şeması

4. BULGULAR

Çalışmadaki hastalar yaş açısından değerlendirildiğinde ortalama değeri (ÇAA) 64 (55-72) saptanmış olup, hastaların 642 (%50,7) tanesinin 65 yaş altı, 624 (%49,3) tanesinin ise 65 yaş üstü olduğu görülmüştür. Cinsiyet dağılımında ise erkeklerin daha sık (n=898, %70,9) olduğu tespit edilmiştir. Ek hastalıklar açısından ise hipertansiyonun (%51,4) ve KAH'nın (%36,1) daha sık görüldüğü bulunmuştur. Hastaların vital bulgular ve laboratuvar parametreleri ilgili veriler tablo 1'de verilmiştir. Çalışmaya dâhil edilen dönemde ölümcül kardiyovasküler tanılar alan ve hastaneye yatırışı yapılan hastaların tanısal dağılımı incelendiğinde sırasıyla en sık NSTEMI (%55) ve STEMI (%41) görüldüğü saptanmıştır. Acil servis sonlanımları değerlendirildiğinde ise sıklıkla hastaların yoğun bakım ünitelerine yatırıldığı (%97,6) görülmüştür. Hastaların %5,1'inde ise mortalite geliştiği tespit edilmiştir (Tablo 4.1.).

Tablo 4.1. Katılımcıların demografik verileri, klinik özellikleri ve süreçleri

Kategoriler		n=1266
Yaş; median (ÇAA)		64 (55-72)
Yaş Sınıflaması	65 yaş altı; n (%)	642 (50,7)
	65 yaş ve üstü; n (%)	624 (49,3)
Cinsiyet	Kadın; n(%)	368 (29,1)
	Erkek; n(%)	898 (70,9)
Ek Hastalıklar	Diyabet; n (%)	390 (30,8)
	Hipertansiyon; n (%)	651 (51,4)
	KBY; n (%)	67 (5,3)
	KAH; n (%)	457 (36,1)
Tanılar	STEMI; n (%)	519 (41)
	NSTEMI; n (%)	696 (55)
	PTE; n (%)	41 (3,2)
	Aort Diseksiyonu; n (%)	10 (0,8)
Vital Bulgular	SKB; ortalama (ss)	130,4 (21,9)
	DKB; ortalama (ss)	73,7 (11,2)
	Nabız; ortalama (ss)	80,3 (17,1)
	Saturasyon; ortalama (ss)	96,4 (3,4)
		Referans Aralıkları
Laboratuvar Bulguları	Glukoz (mg/dl); ortalama (ss)	70-125 162,9 (87,3)
	Üre (mg/dl); ortalama (ss)	17-43 37,8 (19,3)
	Kreatin (mg/dl); ortalama (ss)	0,51-0,95 0,96 (0,52)
	ALT (U/l); ortalama (ss)	0-35 29,8 (55,6)
	AST (U/l); ortalama (ss)	0-35 46,5 (72,5)
	Sodyum (mmol/l); ortalama (ss)	136-146 137 (5,3)
	Potasyum (mmol/l); ortalama (ss)	3,5-5,1 4,2 (1,1)
	D-Dimer (µgFEU/L); ortalama (ss)	0-500 1675(1850)
	CRP (mg/dl); ortalama (ss)	0-5 21,9 (42,2)
	Troponin (ng/l); ortalama (ss)	0-47,34 3011,5 (11294,3)
	pH; ortalama (ss)	7,35-7,45 7,36 (0,08)
	Laktat (mmol/l); ortalama (ss)	0,5-1,6 2,9 (2,3)
	Bikarbonat (mmol/L); ortalama (ss)	22,5-26,9 22,9 (3,5)
	Baz Eksisi (mmol/L); ortalama (ss)	(-)1,5-3 -0,9 (4,5)
	WBC (K/uL); ortalama (ss)	4-10 10,37 (3,8)
	RBC (M/uL); ortalama (ss)	3,5-5,5 4,58 (0,7)
	Hemoglobin (gr/dl); ortalama (ss)	11-16 13,4 (2)
	Trombosit (K/uL); ortalama (ss)	100-400 241,14 (76,32)
	RDW (%); ortalama (ss)	11-16 14 (1,7)
	MPV (fl); ortalama (ss)	6,5-12 10,7 (3,3)
	Nötrofil (K/uL); ortalama (ss)	2-7 7,17 (3,12)
	Nötrofil Yüzdesi (%); ortalama (ss)	40-70 68,3 (13)
	Lenfosit(K/uL); ortalama (ss)	0,8-4 2,42 (2,08)

Tablo 4.1. Katılımcıların demografik verileri, klinik özellikleri ve süreçleri (devamı)

	Lenfosit Yüzdesi (%); ortalama (ss)	20-40	24,5 (31,3)
	NLR; ortalama (ss)		4,5 (5,2)
	PLR; ortalama (ss)		138,3 (121,6)
	WBC/MPV; ortalama (ss)		1 (0,39)
	Laktat/Bikarbonat; ortalama (ss)		0,14 (0,2)
Acil Servis Sonlamm	Servis Yatış; n (%)		27 (2,1)
	Yoğun Bakım Yatış; n (%)		1236 (97,6)
	Exitus; n (%)		3 (0,2)
Hastane İçi Mortalite	Var; n (%)		65 (5,1)
	Yok; (%)		1201(94,8)

Çalışmaya dahil edilen hastaların 65 yaş altı ve üstü olması durumlarına göre cinsiyet dağılımı açısından karşılaştırıldığında kadınların 65 yaş üstü grupta daha yüksek oranda görülmüştür ($p<0,001$). Ek hastalıklar açısından da tüm ek hastalıkların (diyabet, hipertansiyon, KBH, KAH) 65 yaş üstü grupta daha sık görülmüştür (sırasıyla; $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$). Vital bulgular değerlendirildiğinde ise sadece nabız açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Laboratuvar parametrelerine bakıldığında ise üre ($p<0,001$), kreatinin ($p<0,001$), CRP ($p=0,002$), troponin ($p=0,002$), RBC ($<0,001$), hemoglobin ($<0,001$), MPV ($p=0,005$), nötrofil yüzdesi ($p<0,001$) ve NLR ($p=0,045$) değerlerinin 65 yaş üstü grupta anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilirken; WBC ($p=0,002$), trombosit ($p<0,001$), lenfosit ($p<0,001$) ve WBC/MPV ($<0,001$) değerlerinin 65 yaş altı grupta anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur. Tanısal dağılım açısından iki grup arasında istatistiksel fark görülürken ($p=0,008$), yatış bölümleri açısından gruplar arasında fark saptanmamıştır, Mortalite açısından ise 65 yaş üst grupta mortalite oranı daha yüksek saptanmıştır ($p<0,001$). (Tablo 4.2.)

Tablo 4.2. Demografik verilerin, klinik özelliklerin ve süreçlerin yaş gruplarına göre karşılaştırılması

	Kategoriler	65 yaş altı (n=642)	65 yaş ve üstü (n=624)	p değeri
Cinsiyet	Kadın; n (%)	123 (19,2)	246 (39,4)	<0,001*
	Erkek; n (%)	519 (80,8)	379 (60,6)	
Ek Hastalıklar	Diyabet; n (%)	153 (23,8)	237 (38)	<0,001*
	Hipertansiyon; n (%)	251 (39,1)	399 (63,9)	<0,001*
	KBY; n (%)	7 (1,1)	60 (9,6)	<0,001*
	KAH; n (%)	193 (30,1)	263 (42,1)	<0,001*
Vital Bulgular	SKB; ortalama (ss)	130 (24)	130 (23)	0,357**
	DKB; ortalama (ss)	75 (12)	73 (11)	0,094**
	Nabız; ortalama (ss)	83 (17)	80 (19)	<0,001**
	Saturasyon; ortalama (ss)	95 (5)	95 (4)	0,893**
Tanı	STEMI; n (%)	293 (45,6)	226 (36,2)	0,008*
	NSTEMI; n (%)	325 (50,6)	372 (59,5)	
	PTE; n (%)	20 (3,1)	21 (3,4)	
	Aort Diseksiyonu; n (%)	4 (0,6)	6 (1)	
Laboratuvar Bulguları	Glukoz; ortalama (ss)	159,3 (87,6)	166,5 (87)	0,146**
	Üre; ortalama (ss)	31,2 (11,3)	44,6 (23)	<0,001**
	Kreatin; ortalama (ss)	0,87 (0,39)	1,07 (0,61)	<0,001**
	ALT; ortalama (ss)	31,3 (33,9)	28,3 (71,3)	0,341**
	AST; ortalama (ss)	43,6 (58,7)	49,5 (84,3)	0,150**
	Sodyum; ortalama (ss)	137,1 (6,7)	137 (3,3)	0,725**
	Potasyum; ortalama (ss)	4,2 (1,4)	4,2 (0,5)	0,241**
	D-Dimer; ortalama (ss)	1244 (1471)	2047 (2073)	0,066**
	CRP; ortalama (ss)	16,8 (36,1)	26,4 (46,5)	0,002**
	Troponin; ortalama (ss)	2027,3 (4966,5)	4029,3 (15236)	0,002**
	pH; ortalama (ss)	7,36 (0,1)	7,36 (0,07)	0,773**
	Laktat; ortalama (ss)	3,1 (2,8)	2,8 (1,7)	0,204**
	Bikarbonat; ortalama (ss)	22,9 (3,7)	22,9 (3,2)	0,953**
	Baz Eksisi; ortalama (ss)	-0,9 (5)	-0,9 (4)	0,985**
	WBC; ortalama (ss)	10,7 (3,55)	10,06 (4,03)	0,002**
	RBC; ortalama (ss)	4,78 (0,55)	4,38 (0,68)	<0,001**
	Hemoglobin; ortalama (ss)	14,1 (1,9)	12,7 (2)	<0,001**
	Trombosit; ortalama (ss)	250,7 (81,28)	231,3 (69,65)	<0,001**
	RDW; ortalama (ss)	13,8 (1,7)	14,2 (1,7)	<0,001**
	MPV; ortalama (ss)	10,4 (1,2)	10,8 (3,8)	0,004**
	Nötrofil; ortalama (ss)	7,18 (3,12)	7,19 (3,11)	0,976**
	Nötrofil Yüzdesi; ortalama (ss)	66 (12,7)	70,7 (12,7)	<0,001**
	Lenfosit; ortalama (ss)	2,71 (1,52)	2,11 (2,5)	<0,001**
	Lenfosit Yüzdesi; ortalama (ss)	25,9 (11,4)	23 (43,1)	0,093**
	NLR; ortalama (ss)	3,7 (3,7)	5,3 (6,4)	<0,001**
	PLR; ortalama (ss)	117,6 (81,7)	159,6 (149,3)	<0,001**

Tablo 4.2. Demografik verilerin, klinik özelliklerin ve süreçlerin yaş gruplarına göre karşılaştırılması (devamı)

	WBC/MPV; ortalama (ss)	1,04 (0,38)	0,95 (0,4)	<0,001**
	Laktat/Bikarbonat; ortalama (ss)	0,17 (0,27)	0,13 (0,11)	0,069**
Acil Servis Sonlanım	Servis Yatış; n (%)	14 (2,2)	13 (2,1)	
	Yoğun Bakım Yatış; n (%)	528 (97,8)	608 (97,4)	0,212*
	Exitus; n (%)	-	3 (0,5)	
Hastane İçi Mortalite	Var; n (%)	14 (2,2)	51 (8,2)	<0,001*
	Yok; (%)	628 (97,8)	527 (91,8)	

*p değeri Ki-kare testi kullanılarak hesaplanmıştır.

**p değeri Bağımsız Örneklem T testi kullanılarak hesaplanmıştır.

Çalışmaya dahil edilen 65 yaş üstü hastalar tanılarına göre STEMI ve NSTEMI olarak iki gruba ayrılarak incelendiğinde cinsiyet dağılımında fark olmadığı saptanırken, NSTEMI grubunda hipertansiyon ($p<0,001$) ve KAH'nın ($p<0,001$) daha sık görüldüğü saptanmıştır. Vital bulgulardan ise DKB ve SKB NSTEMI grubunda daha yüksek tespit edilmiştir (sırasıyla; $p<0,001$ ve $p<0,001$). Laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde glukoz ($p=0,005$), AST ($p=0,01$), CRP ($p=0,033$) troponin ($p=0,004$), laktat ($p<0,001$), bikarbonat ($p=0,005$), baz eksisi ($p=0,011$), WBC ($p<0,001$), hemoglobin ($p=0,001$), nötrofil ($p<0,001$), nötrofil yüzdesi ($p<0,001$), lenfosit yüzdesi ($p=0,003$) WBC/MPV ($p<0,001$) ve laktat/bikarbonat ($p<0,001$) değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Hastane içi mortalite ise STEMI grubunda daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. Demografik verilerin, vital bulguların, laboratuvar parametrelerin ve mortalitenin 65 yaş üstü grupta AKS tipine göre karşılaştırılması

	Kategoriler	65 yaş ve üstü AKS Hastaları		p değeri
		STEMI (n=226)	NSTEMI (n=371)	
Cinsiyet	Kadın; n (%)	79 (35)	152 (41)	0,143*
	Erkek; n (%)	147 (65)	219 (59)	
Ek Hastalıklar	Dişabet; n (%)	79 (35)	151 (40,7)	0,162*
	Hipertansiyon; n (%)	108 (47,8)	275 (74,1)	<0,001*
	KBY; n (%)	18 (8)	40 (10,8)	0,26*
	KAH; n (%)	72 (31,9)	187 (50,4)	<0,001*
Vital Bulgular	SKB; ortalama (ss)	123 (20)	134 (21)	<0,001**
	DKB; ortalama (ss)	71 (10)	75 (11)	<0,001**
	Nabız; ortalama (ss)	77 (16)	78 (17)	0,227**
	Saturasyon; ortalama (ss)	97 (3)	96 (3)	0,105**
Laboratuvar Bulguları	Glukoz; ortalama (ss)	179 (92)	158 (82)	0,005**
	Üre; ortalama (ss)	43,3 (22,6)	45 (22,9)	0,393**
	Kreatin; ortalama (ss)	1,04 (0,51)	1,08 (0,68)	0,479**
	ALT; ortalama (ss)	31,4 (44)	26,3 (85,2)	0,401**
	AST; ortalama (ss)	60,5 (69,9)	43,2 (93,4)	0,01**
	Sodyum; ortalama (ss)	136,7 (3,5)	137,1 (3)	0,162**
	Potasyum; ortalama (ss)	4,2 (0,49)	4,24 (0,55)	0,572**
	D-Dimer; ortalama (ss)	988 (957)	950 (623)	0,907**
	CRP; ortalama (ss)	32,3 (60,7)	19,8 (32,2)	0,033**
	Troponin; ortalama (ss)	7094 (24196)	2351 (4532)	0,004**
	pH; ortalama (ss)	7,35 (0,08)	7,36 (0,06)	0,599**
	Laktat; ortalama (ss)	3,6 (2,08)	2,4 (1,2)	<0,001**
	Bikarbonat; ortalama (ss)	21,97 (3,31)	23,23 (3,07)	0,005**
	Baz Eksisi; ortalama (ss)	-1,96 (4,28)	-0,55 (3,77)	0,011**
	WBC; ortalama (ss)	10,89 (3,56)	9,48 (4,21)	<0,001**
	RBC; ortalama (ss)	4,42 (0,61)	4,35 (0,72)	0,189**
	Hemoglobin; ortalama (ss)	13 (2,1)	12,5 (1,9)	0,001**
	Trombosit; ortalama (ss)	238 (79,16)	229 (63,3)	0,124**
	RDW; ortalama (ss)	14 (1,5)	14,3 (1,8)	0,100**
	MPV; ortalama (ss)	10,7 (1,2)	10,9 (4,8)	0,273**
	Nötrofil; ortalama (ss)	8,06 (3,23)	6,56 (2,83)	<0,001**
	Nötrofil Yüzdesi; ortalama (ss)	72,8 (12,2)	69,1 (12,8)	<0,001**
	Lenfosit; ortalama (ss)	2,06 (1,21)	2,17 (3,1)	0,636**
	Lenfosit Yüzdesi; ortalama (ss)	19,8 (10,4)	22,6 (11,4)	0,003**
	NLR; ortalama (ss)	5,5 (4,9)	5 (6,2)	0,230**
	PLR; ortalama (ss)	153,4 (106,1)	159,5 (153,3)	0,599**
	WBC/MPV; ortalama (ss)	1,03 (0,34)	0,89 (0,41)	<0,001**

Tablo 4.3. Demografik verilerin, vital bulguların, laboratuvar parametrelerin ve mortalitenin 65 yaş üstü grupta AKS tipine göre karşılaştırılması (devamı)

Laktat/Bikarbonat; ortalama (ss)		0,18 (0,15)	0,11 (0,07)	<0,001**
Hastane İçi Mortalite	Var; n(%)	29 (12,8)	17 (4,6)	<0,001*

*p değeri Ki-kare testi kullanılarak hesaplanmıştır.

**p değeri Bağımsız Örneklem T testi kullanılarak hesaplanmıştır

ST eleve MI tanılı hastaların 65 yaş altı ve üstü olarak karşılaştırılması yapıldığında, 65 yaş altı grupta erkek cinsiyette STEMI görülme sıklığının daha fazla olduğu, ek hastalıkları açısından ise 65 yaş üstü grupta tüm ek hastalıkların daha sık görüldüğü saptanmıştır. Vital bulgular açısından değerlendirildiğinde ise SKB, DKB ve nabız değerlerinin 65 yaş altı grupta daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (sırasıyla; $p=0,001$, $p=0,049$ ve $p<0,001$). Laboratuvar bulgularında ise üre ($p<0,001$), kreatin ($p<0,001$), CRP ($p=0,006$), troponin ($p=0,003$), RDW ($p=0,002$), MPV ($p<0,001$), nötrofil yüzdesi ($p<0,001$), NLR ($p<0,001$), PLR ($p<0,001$) değerlerinin 65 yaş üstü grupta anlamlı daha yüksek olduğu saptanırken, WBC ($p=0,017$), RBC ($p<0,001$), hemoglobin ($p<0,001$), trombosit ($p<0,001$), lenfosit ($p<0,001$) ve WBC/MPV oranının ($p=0,001$) 65 yaş altı grupta anlamlı yüksek olduğu bulunmuştur. GRACE'e göre 65 yaş üstü grubun puanı istatistiksel olarak anlamlı yüksek hesaplanırken bunu destekler nitelikte 65 yaş üstü grupta hastane içi mortalite oranı anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.4.).

Tablo 4.4. STEMI hastalarında 65 yaş altı ve üstü grubun karşılaştırılması

	Kategoriler	Yaş Gruplaması		p değeri
		65 yaş altı (n=293)	65 yaş ve üstü (n=226)	
Cinsiyet	Kadın; n (%)	38 (13)	79 (35)	<0,001
	Erkek; n (%)	255 (87)	147 (65)	
Ek Hastalıklar	Dişabet; n (%)	60 (20,5)	79 (35)	<0,001
	Hipertansiyon; n (%)	103 (35,2)	108 (47,8)	0,004
	KBY; n (%)	4 (1,4)	18 (8)	<0,001
	KAH; n (%)	64 (21,8)	72 (31,9)	0,01
Vital Bulgular	SKB; ortalama (ss)	12 (22)	123 (20)	0,001
	DKB; ortalama (ss)	73 (11)	71 (10)	0,049
	Nabız; ortalama (ss)	84 (18)	77 (16)	<0,001
	Saturasyon; ortalama (ss)	96,5 (3)	96,8 (2,7)	0,207
Laboratuvar Bulguları	Glukoz; ortalama (ss)	173 (101)	179 (92)	0,536
	Üre; ortalama (ss)	31,8 (11,1)	43,3 (22,6)	<0,001
	Kreatin; ortalama (ss)	0,9 (0,3)	1 (0,5)	<0,001
	ALT; ortalama (ss)	34,3 (40,8)	31,4 (44)	0,437
	AST; ortalama (ss)	49,2 (74,9)	60,5 (69,9)	0,082
	Sodyum; ortalama (ss)	136,7 (3,1)	136,7 (3,5)	0,981
	Potasyum; ortalama (ss)	4,2 (2,1)	4,2 (0,5)	0,819
	D-Dimer; ortalama (ss)	572 (300)	988 (957)	0,234
	CRP; ortalama (ss)	14,8 (37,4)	32,3 (60,7)	0,006
	Troponin; ortalama (ss)	2203 (5347)	7094 (24196)	0,003
	pH; ortalama (ss)	7,33 (0,12)	7,35 (0,08)	0,180
	Laktat; ortalama (ss)	4,29 (3,9)	3,6 (2,1)	0,170
	Bikarbonat; ortalama (ss)	21,39 (4,4)	21,97 (3,31)	0,376
	Baz Eksisi; ortalama (ss)	(-)2,9 (6,4)	(-)2 (4,3)	0,306
	WBC; ortalama (ss)	11681 (3822)	10861 (3570)	0,017
	RBC; ortalama (ss)	4847 (520)	4422 (615)	<0,001
	Hemoglobin; ortalama (ss)	14,3 (1,8)	13 (2,1)	<0,001
	Trombosit; ortalama*10 ³ (ss)	265,6 (83,04)	238 (79,1)	<0,001
	RDW; ortalama (ss)	13,6 (1,3)	14 (1,5)	0,002
	MPV; ortalama (ss)	10,3 (1,1)	10,7 (1,2)	<0,001
	Nötrofil; ortalama (ss)	7772 (3417)	8029 (3208)	0,332
	Nötrofil Yüzdesi; ortalama (ss)	65,4 (13,6)	72,8 (12,2)	<0,001
	Lenfosit; ortalama (ss)	3072 (1787)	2065 (1208)	<0,001
	Lenfosit Yüzdesi; ortalama (ss)	26,75 (12,45)	19,8 (10,4)	<0,001
	NLR; ortalama (ss)	3,78 (4,39)	5,53 (4,86)	<0,001

Tablo 4.4. STEMI hastalarında 65 yaş altı ve üstü grubun karşılaştırılması (devamı)

PLR; ortalama (ss)	115,7 (89,2)	153,4 (106,1)	<0,001
WBC/MPV; ortalama (ss)	1151,3 (407,5)	1032,6 (354,2)	0,001
Laktat/Bikarbonat; ortalama (ss)	0,27 (0,42)	0,18 (0,15)	0,074
GRACE Skoru; ortanca (ÇAA)	96 (82,5-108,5)	129 (121-143,5)	<0,001
Hastane İçi Mortalite Gelişenler; n (%)	11 (3,8)	29 (12,8)	<0,001

Non-ST eleve MI tanılı hastaların 65 yaş altı ve üstü olarak karşılaştırılması yapıldığında, 65 yaş altı grupta erkek cinsiyette NSTEMI görülme sıklığının daha fazla olduğu, ek hastalıkları açısından ise 65 yaş üstü grupta tüm ek hastalıkların daha sık görüldüğü saptanmıştır. Vital bulgular açısından değerlendirildiğinde ise gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark görülmemiştir. Laboratuvar bulgularında ise glukoz ($p=0,036$), üre ($p<0,001$), kreatin ($p<0,001$), potasyum ($p<0,001$) ve D-Dimer ($p=0,049$) değerlerinin 65 yaş üstü grupta anlamlı daha yüksek olduğu saptanırken, Ph ($p=0,018$), RBC ($p<0,001$), hemoglobin ($p<0,001$), trombosit ($p=0,037$), nötrofil yüzdesi ($p=0,002$), lenfosit yüzdesi ($p<0,001$) ve WBC/MPV oranının ($p=0,037$) 65 yaş altı grupta anlamlı yüksek olduğu bulunmuştur. NSTEMI hastalarında da STEMI ile benzer şekilde GRACE'e göre 65 yaş üstü grubun puanı istatistiksel olarak anlamlı yüksek hesaplanırken ($p<0,001$) bunu destekler nitelikte 65 yaş üstü grupta hastane içi mortalite oranı anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 4.5.).

Tablo 4.5. NSTEMI hastalarında 65 yaş altı ve üstü grubun karşılaştırılması

	Kategoriler	Yaş Gruplaması		p değeri
		65 yaş altı (n=325)	65 yaş ve üstü (n=371)	
Cinsiyet	Kadın; n (%)	73 (22,5)	152 (41)	<0,001
	Erkek; n (%)	252 (77,5)	219 (59)	
Ek Hastalıklar	Dişabet; n (%)	91 (28)	151 (40,7)	<0,001
	Hipertansiyon; n (%)	142 (43,7)	275 (74,1)	<0,001
	KBY; n (%)	3 (0,9)	40 (10,8)	<0,001
	KAH; n (%)	127 (39,1)	187 (50,4)	0,003
Vital Bulgular	SKB; ortalama (ss)	134 (21)	135 (21)	0,611
	DKB; ortalama (ss)	76 (12)	75 (11)	0,265
	Nabız; ortalama (ss)	81 (17)	78 (17)	0,070
	Saturasyon; ortalama (ss)	96,6 (3,2)	96,4 (3,1)	0,389
Laboratuvar Bulguları	Glukoz; ortalama (ss)	145 (71)	158 (82)	0,036
	Üre; ortalama (ss)	30,6 (11,6)	45 (22,9)	<0,001
	Kreatin; ortalama (ss)	0,87 (0,48)	1,08 (0,68)	<0,001
	ALT; ortalama (ss)	27,1 (21,1)	26,3 (85,1)	0,861
	AST; ortalama (ss)	38,5 (40,3)	43,2 (93,4)	0,404
	Sodyum; ortalama (ss)	137,5 (8,9)	137,1 (3)	0,499
	Potasyum; ortalama (ss)	4,1 (0,4)	4,2 (0,6)	<0,001
	D-Dimer; ortalama (ss)	571 (257)	950 (623)	0,049
	CRP; ortalama (ss)	15,5 (33,7)	19,8 (32,2)	0,173
	Troponin; ortalama (ss)	1979 (4734)	2351 (4532)	0,29
	pH; ortalama (ss)	7,38 (0,06)	7,36 (0,06)	0,018
	Laktat; ortalama (ss)	2,22 (1,39)	2,4 (1,2)	0,248
	Bikarbonat; ortalama (ss)	23,9 (2,7)	23,2 (3,1)	0,052
	Baz Eksisi; ortalama (ss)	0,38 (3,4)	(-)0,52 (3,75)	0,035
	WBC; ortalama (ss)	9828 (2932)	9484 (4207)	0,189
	RBC; ortalama (ss)	4757 (558)	4349 (723)	<0,001
	Hemoglobin; ortalama (ss)	13,9 (1,8)	12,5 (1,9)	<0,001
	Trombosit; ortalama*10 ³ (ss)	240,2 (73,41)	229,4 (63,34)	0,037
	RDW; ortalama (ss)	13,8 (1,4)	14,3 (1,8)	<0,001
	MPV; ortalama (ss)	10,5 (1,3)	10,9 (4,8)	0,065
	Nötrofil; ortalama (ss)	6593 (2630)	6556 (2827)	0,763
	Nötrofil Yüzdesi; ortalama (ss)	65,9 (11,8)	69,1 (12,8)	0,002
	Lenfosit; ortalama (ss)	2444 (1160)	2167 (3097)	0,128
	Lenfosit Yüzdesi; ortalama (ss)	25,7 (10,2)	22,5 (11,4)	<0,001
	NLR; ortalama (ss)	3,46 (2,86)	4,96 (6,2)	<0,001

Tablo 4.5. NSTEMI hastalarında 65 yaş altı ve üstü grubun karşılaştırılması (devamı)

PLR; ortalama (ss)	117,9 (72)	159,5 (153,3)	<0,001
WBC/MPV; ortalama (ss)	950,9 (310,6)	892,3 (413,8)	0,037
Laktat/Bikarbonat; ortalama (ss)	0,09 (0,07)	0,11 (0,07)	0,242
GRACE Skoru; ortanca (CAA)	81 (68-92,8)	113 (103-126)	<0,001
Hastane İçi Mortalite Gelişenler; n (%)	1 (0,3)	17 (4,6)	<0,001

Pulmoner Tromboemboli tanılı hastaların 65 yaş altı ve üstü olarak karşılaştırılması yapıldığında, yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımında fark görülmemiştir. Ek hastalıklar açısından ise 65 yaş üstü grupta tüm hipertansiyonun istatistiksel olarak anlamlı daha sık görüldüğü saptanmıştır ($p=0,001$). Vital bulgular açısından da gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Laboratuvar bulgularında ise üre ($p=0,003$), kreatin ($p<0,001$), potasyum ($p=0,001$) ve D-Dimer ($p=0,048$) değerlerinin 65 yaş üstü grupta anlamlı daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. PTE risk skorlamaları ve hastane içi mortalite açısından da iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 4.6.).

Tablo 4.6. PTE hastalarında 65 yaş altı ve üstü grubun karşılaştırılması

	Kategoriler	Yaş Gruplaması		P değeri
		65 yaş altı (n=20)	65 yaş ve üstü (n=21)	
Cinsiyet	Kadın; n (%)	8 (40)	11 (52,4)	0,427
	Erkek; n (%)	12 (60)	10 (47,6)	
Ek Hastalıklar	Diyabet; n (%)	2 (10)	7 (33,3)	0,076
	Hipertansiyon; n (%)	4 (20)	15 (71,4)	0,001
	KBY; n (%)	-	1 (4,8)	0,512
	KAH; n (%)	2 (10)	3 (14,3)	0,524
Vital Bulgular	SKB; ortalama (ss)	121 (17)	120 (22)	0,959
	DKB; ortalama (ss)	74 (7)	72 (10)	0,446
	Nabız; ortalama (ss)	87 (17)	92 (20)	0,329
	Saturasyon; ortalama (ss)	91 (6,4)	90,5 (6,9)	0,785
Laboratuvar Bulguları	Glukoz; ortalama (ss)	179 (78)	198 (101)	0,515
	Üre; ortalama (ss)	30,1 (8,3)	53,3 (30,5)	0,003
	Kreatin; ortalama (ss)	0,68 (0,26)	1,09 (0,37)	<0,001
	ALT; ortalama (ss)	56,7 (67,3)	32,7 (46,6)	0,190
	AST; ortalama (ss)	45,6 (38,1)	45 (53,8)	0,970
	Sodyum; ortalama (ss)	135,9 (4,1)	136,1 (4,6)	0,859
	Potasyum; ortalama (ss)	3,86 (0,36)	4,37 (0,52)	0,001
	D-Dimer; ortalama (ss)	2434 (1799)	4309 (2160)	0,048
	CRP; ortalama (ss)	43 (42,1)	74,8 (66,1)	0,09
	Troponin; ortalama (ss)	178 (331)	411 (986)	0,394
	pH; ortalama (ss)	7,4 (0,11)	7,41 (0,06)	0,592
	Laktat; ortalama (ss)	3,32 (2,4)	2,97 (2,56)	0,701
	Bikarbonat; ortalama (ss)	23,44 (3,9)	24,8 (3,54)	0,32
	Baz Eksisi; ortalama (ss)	(-)0,45 (4,78)	0,79 (4,39)	0,458
	WBC; ortalama (ss)	10285 (4949)	10611 (3962)	0,816
	RBC; ortalama (ss)	4271 (550)	4422 (743)	0,463
	Hemoglobin; ortalama (ss)	12,4 (2,2)	12,7 (1,8)	0,593
	Trombosit; ortalama*10 ³ (ss)	201,4 (120,4)	200,1 (62,2)	0,965
	RDW; ortalama (ss)	16,6 (5,5)	15 (2,5)	0,248
	MPV; ortalama (ss)	10,3 (1)	10,58 (0,9)	0,4
	Nötrofil; ortalama (ss)	7658 (3931)	8207 (3764)	0,65
	Nötrofil Yüzdesi; ortalama (ss)	74,1 (12,8)	75,5 (10,4)	0,702
	Lenfosit; ortalama (ss)	2018 (1486)	1710 (924)	0,435
	Lenfosit Yüzdesi; ortalama (ss)	19,8 (11,3)	17,7 (8,2)	0,494
	NLR; ortalama (ss)	5,4 (4,1)	9,1 (15,9)	0,321
	PLR; ortalama (ss)	135,7 (114,6)	208,6 (321,6)	0,344
	WBC/MPV; ortalama (ss)	989,9 (457,9)	1019,2 (418,8)	0,832
	Laktat/Bikarbonat; ortalama (ss)	0,17 (0,18)	0,13 (0,15)	0,575

Tablo 4.6. PTE hastalarında 65 yaş altı ve üstü grubun karşılaştırılması (devamı)

Wells Skoru; ortanca (ÇAA)	2,5 (1,1-4,5)	1,5 (0,5-4,5)	0,51
PESI Skoru; ortanca (ÇAA)	90,5 (70,8-108)	105 (82,5-122)	0,12
Hastane İçi Mortalite Gelişenler; n (%)	1 (5)	2 (9,5)	0,519

Çalışmaya dâhil edilen hastalar hastane içi mortalite gelişme durumuna göre gruplandırıldığında mortalite gelişen grupta yaş değerinin istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptanmıştır ($p<0,001$). Ek hastalık durumlarında ise diyabetli ve KBY'li hasta oranının mortalite grubunda daha yüksek olduğu görülmüştür (sırasıyla; $p=0,028$, $p<0,001$). Vital bulgular değerlendirildiğinde ise SKB'nin, DKB'nin ve saturasyon değeri anlamlı şekilde düşük, nabız değerinin ise anlamlı şekilde yüksek olduğu tespit edilmiştir (vital bulguların hepsi için; $p<0,001$). Laboratuvar bulguları açısından ise iki grup arasında glukoz ($p<0,001$), üre ($p<0,001$), kreatin ($p<0,001$), ALT ($p=0,014$), AST ($p<0,001$), potasyum ($p=0,003$), CRP ($p<0,001$), troponin ($p<0,001$), pH ($p=0,001$), laktat ($p<0,001$), bikarbonat ($p<0,001$), baz eksisi ($p<0,001$), WBC ($p<0,001$), RBC ($p<0,001$), hemoglobin ($p<0,001$), RDW ($p<0,001$), nötrofil ($p<0,001$), nötrofil yüzdesi ($p=0,001$), lenfosit yüzdesi ($p<0,001$), NLR ($p<0,001$), WBC/MPV ($p<0,001$) ve laktat/bikarbonat ($p<0,001$) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 4.7.).

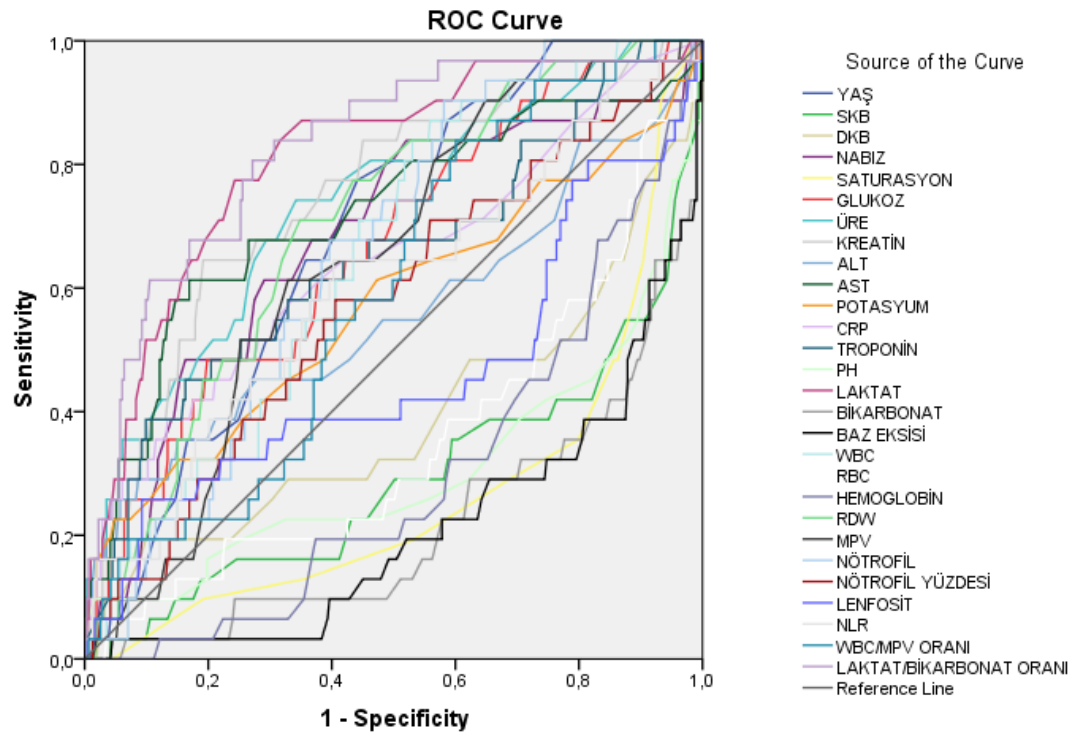
Tablo 4.7. Demografik verilerin, vital bulguların, laboratuvar parametrelerin mortalite açısından karşılaştırması

Kategoriler		Mortalite Durumu		p değeri
		Var (n=65)	Yok (n=1201)	
Yaş (yıl); ortalanca (ÇAA)		73 (65-80)	63 (55-71)	<0,001
Cinsiyet	Kadın; n (%)	24 (36,9)	344 (28,6)	0,152
	Erkek; n (%)	41 (63,1)	857 (71,4)	
Ek Hastalıklar	Dişabet; n (%)	28 (43,1)	362 (30,1)	0,028
	Hipertansiyon; n (%)	36 (55,4)	614 (51,1)	0,503
	KBY; n (%)	12 (18,5)	55 (4,6)	<0,001
	KAH; n (%)	21 (32,3)	435 (36,2)	0,522
Vital Bulgular	SKB; ortalanca (ÇAA)	108 (90-124)	130 (116-148)	<0,001
	DKB; ortalanca (ÇAA)	65 (58-80)	71 (67-80)	<0,001
	Nabız; ortalanca (ÇAA)	90 (79-109)	77 (68-89)	<0,001
	Saturasyon; ortalanca (ÇAA)	94 (90-97)	97 (95-99)	<0,001
Laboratuvar Bulguları	Glukoz; ortalanca (ÇAA)	178 (129-269)	130 (106-184)	<0,001
	Üre; ortalanca (ÇAA)	49 (38-79,5)	33 (26-42)	<0,001
	Kreatin; ortalanca (ÇAA)	1,21 (0,88-1,67)	0,86 (0,71-1,04)	<0,001
	ALT; ortalanca (ÇAA)	28 (14-74)	21 (15-30)	0,014
	AST; ortalanca (ÇAA)	56 (30-134)	28 (22-42)	<0,001
	Sodyum; ortalanca (ÇAA)	137 (134-139)	137 (135-139)	0,386
	Potasyum; ortalanca (ÇAA)	4,4 (3,9-4,8)	4,1 (3,9-4,4)	0,003
	D-Dimer; ortalanca (ÇAA)	2810 (1266-4355)	762 (510-2070)	0,065
	CRP; ortalanca (ÇAA)	30 (4,3-118,3)	6 (3-14)	<0,001
	Troponin; ortalanca (ÇAA)	2694 (133-11906)	343 (71-1808)	<0,001
	pH; ortalanca (ÇAA)	7,33 (7,24-7,39)	7,37 (7,34-7,41)	0,001
	Laktat; ortalanca (ÇAA)	4,6 (3,05-6,15)	2,1 (1,6-3)	<0,001
	Bikarbonat; ortalanca (ÇAA)	19,3 (14,5-23,2)	23,8 (21,7-25,1)	<0,001
	Baz Eksisi; ortalanca (ÇAA)	5,15 (0,5-11,95)	0,1 (-)2,1-1,9)	<0,001
	WBC; ortalanca (ÇAA)	11730 (9850-15815)	9705 (7800-12060)	<0,001
	RBC; ortalanca (ÇAA)	4170 (3710-4620)	4620 (4220-4990)	<0,001
	Hemoglobin; ortalanca (ÇAA)	11,9 (10,7-13,1)	13,7 (12,2-14,8)	<0,001
	Trombosit; ortalanca*10 ³ (ÇAA)	237 (163,5-284)	233,5 (197-279)	0,519
	RDW; ortalanca (ÇAA)	14,6 (13,3-15,9)	13,5 (13-14,4)	<0,001
	MPV; ortalanca (ÇAA)	11 (10,3-11,6)	10,4 (9,6-11,3)	0,001
	Nötrofil; ortalanca (ÇAA)	8720 (6495-11560)	6480 (4843-8678)	<0,001
	Nötrofil Yüzdesi; ortalanca (ÇAA)	73,6 (63,9-84,4)	68,9 (59,8-77,3)	0,001
	Lenfosit; ortalanca (ÇAA)	1550 (1260-3420)	2090 (1470-2908)	0,2
	Lenfosit Yüzdesi; ortalanca (ÇAA)	17,3 (10,1-27,3)	22,7 (15,5-30,8)	<0,001
	NLR; ortalanca (ÇAA)	4,25 (2,2-7,75)	3,2 (2,02-5,44)	<0,001

Tablo 4.7. Demografik verilerin, vital bulguların, laboratuvar parametrelerin mortalite açısından karşılaştırması (devamı)

PLR; ortalca (ÇAA)	112,14 (53,56-238,25)	110,45 (79,9-163,5)	0,424
WBC/MPV; ortalca (ÇAA)	1058,6 (889,4-1184,6)	950,3 (734,4-1204)	<0,001
Laktat/Bikarbonat; ortalca (ÇAA)	0,23 (0,13-037)	0,09 (0,07-0,14)	<0,001

Mortalite gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı saptanan sürekli değişkenlerin sensitivite ve spesifite değerlerinin bulunması amacıyla yapılan ROC analizinin bulguları Şekil 1, ve Tablo 5’te belirtilmiştir. Buna göre laktat (EAA:0,812, $p<0,001$, %95 GA: 0,730-0,893) ve laktat/bikarbonat (EAA:0,825, $p<0,001$, %95 GA: 0,747-0,903) parametrelerinin mortalite ön görmedeki değerlilik açısından diğer parametreler göre daha iyi olduğu saptanmıştır. Laktatın kesme değeri 3,05 (sensitivite: %77,4, spesifite: %75,7), laktat/bikarbonat oranının kesme değeri ise 0,1326 (sensitivite: %74,2; spesifite: %74,8) olarak hesaplanmıştır. (Şekil 4.1, Tablo 4.8.)



Şekil 4.1. Mortaliteyi ön görmede anlamlı demografik veriler, vital ve laboratuvar bulgularının ROC eğrisi

Tablo 4.8. Mortaliteyi ön görmede yaşın, vital ve laboratuvar bulgularının ROC analizi bulguları

Eğrinin Altında Kalan Alan						Kesme Değeri	Sensitivite	Spesifite
Değişkenler	Alan	Std. Hata	p değeri	%95 Güven Aralığı				
				Alt Sınır	Üst Sınır			
Yaş	0,683	0,041	0,001	0,602	0,764	69,5	64,50%	64,20%
SKB	0,292	0,057	<0,001	0,18	0,403	119,5	38,70%	33,90%
DKB	0,388	0,063	0,04	0,265	0,512	69,5	48,40%	37,6%
Nabız	0,677	0,054	0,001	0,571	0,783	84,5	67,70%	63,30%
Saturasyon	0,264	0,05	<0,001	0,167	0,362	94,5	35,50%	21,10%
Glukoz	0,664	0,05	0,003	0,566	0,763	157,5	61,30%	62,30%
Üre	0,734	0,049	<0,001	0,638	0,83	43,5	67,70%	71,60%
Kreatin	0,748	0,047	<0,001	0,655	0,841	1,065	67,70%	72,20%
ALT	0,558	0,064	0,289	0,431	0,684	21,5	54,80%	51,80%
AST	0,719	0,056	<0,001	0,609	0,828	42,5	67,70%	73,50%
Potasyum	0,57	0,063	0,196	0,448	0,693	4,15	61,30%	52,70%
CRP	0,643	0,058	0,008	0,529	0,757	8,5	64,50%	58,10%
Troponin	0,649	0,056	0,006	0,539	0,76	735,5	64,50%	58,10%
Ph	0,306	0,061	<0,001	0,187	0,426	7,345	38,70%	29,70%
Laktat	0,812	0,041	<0,001	0,73	0,893	3,05	77,40%	75,70%
Bikarbonat	0,217	0,047	<0,001	0,125	0,308	22,15	32,30%	29,40%
Baz Eksisi	0,209	0,045	<0,001	0,122	0,297	-0,95	29,00%	34,50%
WBC	0,653	0,044	0,005	0,567	0,74	10615	61,30%	59,40%
RBC	0,352	0,055	0,007	0,244	0,461	4300	41,90%	35,80%
Hemoglobin	0,299	0,046	<0,001	0,209	0,389	12,25	35,50%	33,50%
RDW	0,699	0,044	<0,001	0,613	0,786	14,25	71,00%	65,20%
MPV	0,642	0,046	0,009	0,552	0,731	10,85	61,30%	67,10%
Nötrofil	0,659	0,041	0,004	0,578	0,739	7485	64,50%	61,70%
Nötrofil Yüdesi	0,572	0,055	0,184	0,464	0,68	72,15	58,10%	59,40%
Lenfosit	0,46	0,064	0,464	0,334	0,586	1980	41,90%	48,90%
NLR	0,601	0,057	0,065	0,489	0,712	3,75	61,30%	60,40%
WBC/MPV Oranı	0,594	0,047	0,085	0,501	0,687	1003,8	58,10%	57,20%
Laktat/Bikarbonat Oranı	0,825	0,04	<0,001	0,747	0,903	0,1326	74,20%	74,80%

Mortalite gelişen grup ile gelişmeyen grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunan sürekli değişkenler ve klinik tecrübeler göz önünde bulundurularak sürekli değişkenlerin kesim değerlerine göre kategorik değişken haline getirilerek mortaliteyi ön görmede tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile ilgili bulgular tablo 6’da verilmiştir. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde anlamlı çıkan

değerler çok değişkenli lojistik regresyon analizine tabi tutulmuştur (Tablo 4.9.).

Tablo 4.9. Mortalite prediksyonu açısından tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişkenler	Tek Değişkenli Analiz				Çok Değişkenli Analiz			
	Odds Oranı	%95 GA		p	Odds Oranı	%95 GA		p
		Alt Sınır	Üst Sınır			Alt Sınır	Üst Sınır	
SKB	1,018	1,012	1,024	<0,001	1,013	0,999	1,027	0,076
DKB	1,026	1,015	1,037	<0,001	0,985	0,959	1,012	0,28
AST	0,997	0,995	0,999	0,004	1	0,998	1,003	0,673
Troponin	1	1	1	<0,001	1	1	1	0,092
Laktat	0,650	0,562	0,751	<0,001	0,654	0,388	1,103	0,11
Bikarbonat	1,177	1,103	1,255	<0,001	1,241	0,815	1,890	0,314
Baz Eksisi	1,123	1,069	1,179	<0,001	0,873	0,622	1,226	0,434
WBC	1	1	1	<0,001	1	1	1	0,531
Hemoglobin	0,86	0,811	0,912	<0,001	0,91	0,812	1,021	0,108
Nötrofil	1	1	1	<0,001	1	1	1	0,65
Nötrofil Yüzdesi	0,993	0,984	1,002	0,124	-	-	-	
WBC/MPV	0,999	0,998	0,999	<0,001	0,999	0,997	1,001	0,5
Laktat/Bikarbonat	0,001	0,000	0,011	<0,001	1,71	0	15378	0,908
Hipertansiyon	0,458	0,364	0,578	<0,001	0,545	0,331	0,897	0,017
KAH	0,432	0,338	0,553	<0,001	0,564	0,340	0,934	0,026

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Göğüs ağrısı, erişkinlerde her yaşta görülebilmekle birlikte, yaş ilerledikçe görülme sıklığında belirgin bir artış gözlenmektedir (Malik ve ark., 2013). Bu durum, literatürde göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların yaş ortalamalarının genellikle yüksek bulunmasıyla da uyumludur; örneğin, çeşitli çalışmalarda bu yaş ortalamalarının 54, 59 ve 54.7 olarak rapor edildiği görülmektedir (Huang ve ark., 2021; Kolossváry ve ark., 2023; Malik ve ark., 2013). Çalışmamızda ise yaş ortalaması 64 olarak saptanmıştır. Bu durum, çalışmamızda göğüs ağrısı ile başvuran hastaların yaş ortalamasının diğer çalışmalara kıyasla daha yüksek olduğunu göstermektedir. Hastalarımızın yaş ortalamasının daha yüksek bulunmasının birkaç olası nedeni bulunmaktadır. Demografik farklılıklar, bu duruma yol açan önemli bir etken olabilir. Ayrıca, çalışmamızın yürütüldüğü hastanenin 3. basamak olduğu düşünüldüğünde genellikle daha ileri yaş grubundaki ve ciddi sağlık sorunları olan hastaların sevk edilmesi yaş ortalamasının yükselmesine katkı sağlamış olabilir.

Kardiyovasküler hastalıklar, dünya genelinde hem erkeklerde hem de kadınlarda sakatlık ve ölümün başlıca nedenidir (Sella ve ark., 2021). Göğüs ağrısının klinik sunumu açısından kadınlar ile erkekler arasında farklılıklar bulunmaktadır. Nitekim literatürde, kadınların genellikle daha atipik semptomlarla başvurdukları, AKS ve AAS erkeklerde daha sık, PE'nin ise kadınlarda daha yaygın görüldüğü gibi cinsiyetler arasında önemli farklar olduğu belirtilmektedir (Dawson ve ark., 2023; Mehta ve ark., 2016). Çalışmamızda, erkeklerin kadınlara kıyasla daha fazla ölümcül göğüs ağrısı şikâyeti ile acil servise başvurdıkları gözlemlenmiştir. Ayrıca, STEMI ve Non-STEMI vakalarında erkeklerin daha fazla olduğu istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde tespit edilmiştir. Ancak, PTE hastaları arasında cinsiyetler arasında anlamlı bir istatistiksel fark bulunmamıştır. AKS için elde edilen bulgularımız literatürle uyumlu olup, PTE hasta sayısının sınırlı olması ve örneklem grubundaki yaş, cinsiyet gibi demografik farklılıklar bu bulgunun açıklayıcı faktörleri arasında yer alabilir.

Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre, Türkiye'de yaşlı nüfusun toplam nüfusa oranı %10,2 olup, ilerleyen yıllarda bu oranın daha da artması beklenmektedir. Yaşlı

nüfusun toplam nüfus içindeki oranının %10'u geçmesi nüfusun yaşlandığını gösterirken, bu demografik değişimle paralel olarak ek hastalıkların da arttığı bilinmektedir (Divo ve ark., 2014; <https://data.tuik.gov.tr>, Erişim tarihi: 27 Mart 2024). Kardiyovasküler hastalıklar ile ilgili literatür incelendiğine Tisminetzky ve ark. AKS hastalarında, ileri yaş grubundaki hastaların daha fazla ek hastalıklara sahip olduğunu belirtmişlerdir (Tisminetzky ve ark., 2020). Stals ve ark.'nın yapmış olduğu PTE hastaları ile ilgili bir çalışmada ise 60 yaş ve üzerinde ek hastalıkların arttığı rapor edilmiştir (Stals ve ark., 2020). Mehta ve ark. AD hastaları ile ilgili çalışmalarında da yine ileri yaş hastalarda ek hastalıkların daha sık olduğunu bildirmişlerdir (Mehta ve ark., 2002). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde AKS, PTE ve AD de 65 yaş ve üstü hastalarda istatistiksel anlamlı olarak ek hastalıklar daha fazla bulunmuş olup bu durum literatür ile uyumluluk göstermektedir.

Acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastaların hemodinamik değerlendirilmesinde, ilk başvuru anında bakılan vital bulguların önemli bir yer tuttuğu bilinmektedir (Gulati ve ark., 2021). Literatürde Lowry ve arkadaşlarının çalışmasında, farklı yaş gruplarındaki AKS hastalarında SKB ve kalp hızında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı bildirilmiştir (Lowry ve ark., 2022). Ancak, Steiro ve arkadaşlarının AKS hastalarını değerlendirdiği çalışmada, SKB değerinin yaşlı hastalarda genç hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu, kalp hızı açısından ise anlamlı bir fark saptanmadığı rapor edilmiştir (Steiro ve ark., 2022). Benzer şekilde, Li ve arkadaşlarının PE tanılı hastalarda yaptığı çalışmada da kalp hızının yaş grupları arasında anlamlı bir fark oluşturmadığı gösterilmiştir (Li ve ark., 2024). AKS hastalarında artan kalp hızının, mortalitenin önemli bir göstergesi olduğu rapor edilmiştir (Özdoğan ve ark., 2022). Bununla birlikte yaşlandıkça beta-adrenerjik yanıtın azalmasına bağlı olarak kalp hızının da azaldığı bilinmektedir (Ferrara ve ark., 2014). Çalışmamızda, gruplar arasında SKB ve DKB açısından anlamlı bir fark saptanmazken, 65 yaş üstü hastalarda kalp hızında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. Ayrıca mortal hasta grubunda kalp hızı istatistiksel anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Bu bulgular, yaşla birlikte azalan beta-adrenerjik yanıtın 65 yaş üstü hastalarda kalp hızındaki düşüklüğe neden olabileceğini düşündürmektedir. Bu sebeple, yaşlı hastaların kalp hızlarının kendi yaş grupları ile karşılaştırılması veya bireyselleştirilmiş yaklaşımlar kardiyovasküler risklerin doğru bir şekilde

değerlendirilmesi açısından önemlidir. Ayrıca çalışmamızda mortal hasta grubunda kalp hızının yüksek olması literatürle uyumludur.

Göğüs ağrısı, acil servis başvuruları arasında en yaygın görülen semptomlardan biri olup, oldukça çeşitli etiyolojilere sahiptir (Basara ve ark., 2016). Göğüs ağrısı şikayetiyle başvuran hastalarda en sık kas-iskelet sistemi kaynaklı nedenler tespit edilirken, hayati tehdit oluşturan durumlar %2,0 ile %7,5 oranında görülmektedir (Gulati ve ark., 2021; Kohn ve ark., 2005). Bu durumlar arasında AKS en yaygın neden olup, bunu PE ve aort diseksiyonu AD izlemektedir (Lindsell ve ark., 2006). Dawson ve arkadaşlarının çalışmasında da, ölümcül vasküler göğüs ağrısı tanıları arasında en sık AKS'nin yer aldığı bildirilmiştir (Dawson ve ark., 2023). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak, AKS ölümcül göğüs ağrısı nedenleri arasında ilk sırada gelmektedir. AKS alt tipleri düşünüldüğünde ise yaşlanmanın, miyokardiyal interstisyumda artan kollajen birikimi ve sol ventrikül (LV) diyastolik dolum düzeninde değişikliklere yol açarak diyastolik disfonksiyon ve koroner perfüzyon basıncında azalmaya neden olur (Singam ve ark., 2020). Ayrıca koroner endotel fonksiyon bozukluğu, yaşlılarda miyokardiyal oksijen talebine uygun kan akışı artışını engeller (Damluji ve ark., 2023). Bu mekanizmalar ile yaşlıların NSTEMI'ye daha yatkın olması açıklanmaktadır. Nitekim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak yaşlı hastalarda daha fazla NONSTEMI görülmüştür.

Hiperglisemi, kritik hastalarda yaygın olarak gözlemlenen bir durumdur. Artan glukoz seviyeleri, organlara özgü glukoz kullanım değişiklikleri ve insüline bağımlı glukoz alımındaki bozulmalar ile karakterizedir. Hiperglisemi, hastalığın ciddiyeti ve mortalite oranı ile güçlü bir ilişki göstermektedir. Bir meta-analiz çalışması glisemik değişkenliğin AKS'de ve majör kardiyovasküler olaylarla ilişkili olduğunu göstermiştir (Zhang ve ark., 2022). Literatürde STEMI'nin akut ve yaygın bir inflamatuvar yanıt oluşturduğu, bunun da stres hiperglisemisine yol açarak glukoz seviyelerini yükselttiği belirtilmiştir. Diyabetli yapılan bir çalışmada 65 yaş üstü STEMI hastalarında glukoz seviyelerinin, aynı yaş grubundaki NONSTEMI hastalarına kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunması, STEMI'nin daha ağır miyokardiyal hasar ve sistemik inflamasyon ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir (Matter ve ark., 2023). Çalışmamızda da 65 yaş üstü STEMI hastalarının glukoz düzeyleri, aynı yaş grubundaki NONSTEMI hastalarına kıyasla anlamlı derecede

yüksek bulunmuştur. Ayrıca mortal seyreden hasta grubunda da glukoz düzeyleri anlamlı derecede yüksek sağtanmıştır. Çalışmamızda elde edilen bulgular bu hasta gruplarında glukoz düzeylerinin inflamasyon ve mortalite ile ilişkili olduğunu dűřündürmektedir. ST Elevasyonsuz MI hastaları arasında yapılan yař karşılaştırmasında, 65 yař üstű bireylerde glukoz düzeylerinin anlamlı derecede yüksek bulunması, yaşlı bireylerde diyabet prevalansının daha yüksek olmasıyla açıklanabilir (Milanesi ve Weinreb, 2000). Bu durum, yaşlı bireylerde diyabetin kardiyovaskűler hastalıklara etkisini vurgulayan literatűrle uyumludur.

Bűbrek yetmezliđi, serum kreatinin düzeyinde artıř veya azalmıř idrar űretimi ile belirlenen glomerűler filtrasyon hızındaki dűřűř olarak tanımlanmakta ve birçok klinik durumda kűtű prognoz ile iliřkilendirilmektedir (Gounden ve ark., 2024). Literatűr, akut bűbrek hasarı ve kronik bűbrek yetmezliđi tanısı alan hastalarda AKS gűrűlme sıklıđının daha yüksek olduđunu gűstermektedir (Khambatta ve ark., 2012). Akut bűbrek hasarı, yođun bakım hastalarında ve AKS tanısı alan bireylerde artan mortalite riski ile gűlű bir řekilde bađlantılıdır (Hertzberg ve ark., 2019). Çalıřmamızda, űre ve kreatinin düzeylerinin 65 yař üstű bireylerde anlamlı derecede yüksek olduđu belirlenmiřtir. Bu artıřın, űzellikle STEMI ve NONSTEMI tanısı alan hastalarda daha belirgin olduđu gűzlenmiřtir. Ayrıca, PE tanısı alan 65 yař üstű hastalarda da űre ve kreatinin düzeylerinin anlamlı derecede yüksek olduđu saptanmıřtır. Mortalite ile sonuçlanan vakalarda ise bu biyobelirteçlerin diđer gruplara gűre anlamlı olarak daha yüksek olduđu tespit edilmiřtir. Bu bulgular, yařlanmaya bađlı olarak azalan bűbrek fonksiyonları, artan komorbiditeler ve kardiyovaskűler olayların renal perfűzyon űzerindeki olumsuz etkileriyle açıklanabilir (Ray ve Reddy 2023). Yařlanma sűrecinde glomerűler filtrasyon hızındaki azalma ve bűbrek rezerv kapasitesindeki dűřűř, AKS ve PE gibi durumlarda RV disfonksiyonuna bađlı olarak geliřen renal kanlanma bozuklukları ile birleřerek űre ve kreatinin artıřına katkıda bulunabilir (Kumar ve ark., 2019; Nickel ve ark., 2017). Bűbrek yetmezliđi, erken tanı ve uygun műdahale ile birçok durumda űnlenebilir bir durumdur (P. K.-T. Li ve ark., 2020). Bu bađlamda, űzellikle yařlı hastalarda űre ve kreatinin düzeylerinin dűzenli olarak izlenmesi hayati űnem tařımaktadır. Acil servislerde, bűbrek yetmezliđinin artan mortalite riski ile iliřkili olması nedeniyle, renal fonksiyonların korunmasına yűnelik stratejilerin uygulanması kritik bir űncelik olarak deđerlendirilmelidir. Bu stratejiler

arasında erken tanı, hemodinamik stabilitenin sağlanması ve nefrotoksik ajanlardan kaçınılması yer almaktadır. Yaşlı hastalarda böbrek fonksiyonlarının korunması, mortalite oranlarını azaltma potansiyeline sahiptir.

C-Reaktif Protein, inflamasyonu tespit etmek veya dışlamak amacıyla klinik uygulamada sıkça kullanılan önemli bir immünokimyasal belirteçtir (Mouliou, 2023). C-Reaktif Protein' nin kardiyovasküler hastalıklar ve yaşlanma süreci ile birlikte artış gösterdiği, bu bağlamda inflamatuvar süreçlerin değerlendirilmesinde değerli bir biyobelirteç olduğu bilinmektedir (Amezcuca-Castillo ve ark., 2023). Özellikle, CRP'nin ölümcül göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda inflamasyonun şiddetini yansıttığı gösterilmiştir (Mohebi ve ark., 2022). Çalışmamızda, 65 yaş üstü ölümcül göğüs ağrısı yaşayan hastalarda ve 65 yaş üstü STEMI hastalarında CRP düzeylerinin NONSTEMI hastalarına kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğu belirlenmiştir. Ayrıca, mortal seyreden hastalarda CRP düzeylerinin belirgin bir artış gösterdiği saptanmıştır. Bu bulgular, literatürde CRP'nin yaş ile birlikte artış gösterdiği, STEMI hastalarında transmural miyokard hasarına bağlı olarak daha yüksek düzeylere ulaştığı ve mortal seyreden hasta gruplarında inflamatuvar yanıtın ciddiyetini yansıttığına dair verilerle uyum göstermektedir (Amezcuca-Castillo ve ark., 2023; Mani ve ark., 2019). Sonuç olarak, CRP'nin yaşlanma, inflamasyon ve kardiyovasküler hastalıklardaki kritik rolü bir kez daha ortaya konmuştur.

Troponin, kardiyak miyofibrillerin kasılmasında görev alan bir protein olup, miyokardiyal hücrelerin iskemik hasara uğraması durumunda sistemik dolaşıma salınmaktadır (Osredkar ve ark., 2024). Çalışmalar, troponin artışının yalnızca kardiyak olaylarla sınırlı olmadığını, aynı zamanda ölümcül göğüs ağrısına yol açan PTE ve AD gibi diğer nedenlerde de prognoz ve mortalite tahmini açısından anlamlı olduğunu göstermiştir (Inbar ve Shoenfeld 2009; Wu ve ark., 2018). Ayrıca, yaşlı hastalarda troponin düzeylerindeki artışın, sıklıkla eşlik eden komorbiditelerle ilişkili olduğu bildirilmektedir (Sedighi ve ark., 2020). Ayrıca yaşlı hastalarda ölümcül göğüs ağrısının tanısı, özellikle atipik semptomların sık görülmesi nedeniyle oldukça güçtür. Bu durum, yaşlı hasta grubunda troponin düzeylerinin klinik değerlendirmedeki önemini daha da artırmaktadır. Çalışmamızda Troponin 65 yaş üstü ölümcül göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda istatistiksel anlamlı yüksekti. AKS hasta grubunda STEMI hastalarında NONSTEMI hastalarına göre anlamlı yüksek saptanmıştır. STEMI

hastalarına bakıldığında yine 65 yaş üstünde troponin değerleri istatistiksel anlamlı yüksek bulunmuştur. Ayrıca mortal seyreden hasta grubunda istatistiksel anlamlı yüksek saptandı. Troponin düzeylerindeki artışın, AKS olmaksızın hem yaşın ilerlemesi hem de eşlik eden hastalıkların artışıyla ilişkili olduğu, çeşitli çalışmalarla ortaya konulmuştur (Sedighi ve ark., 2019). Ayrıca STEMI hastalarında NONSTEMI hastalarına göre iskemi ve doku nekrozu daha fazla olduğu bilinmektedir (Sarafoff ve ark., 2013). Bu sebeple literatüre benzer şekilde çalışmamızda da STEMI hastalarında troponin değeri NONSTEMI hastalarına göre yüksek saptanmıştır. Troponin değerlerinin hem yaşlı hastalarda hem de 65 yaş üstü STEMI hastalarında NONSTEMI hastalarına göre yüksek saptandığı düşünüldüğünde, 65 yaş üstü ölümcül göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda troponin düzeylerinin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi, doğru tanı ve etkili tedavi süreçleri için kritik öneme sahiptir. Troponin ile mortalite ilişkisine yönelik literatür incelendiğinde artmış troponin seviyelerinin MI, PE ve AD vakalarında prognostik ve mortalite belirteci olduğu ortaya konulmuştur (Ammann ve ark., 2003; Sonne-Holm ve ark. 2023; Vrsalovic 2016). Bu durum, troponinin iskemiye bağlı miyokardiyal hasarın yanı sıra kan basıncındaki ciddi değişiklikler, aort yetmezliğine bağlı talep iskemisi ve koroner ostiaları kaplayan intimal flep gibi mekanizmalarla ilişkili olmasından kaynaklanmaktadır. Çalışmamızda da literatüre benzer şekilde istatistiksel anlamlı olarak mortal hasta grubunda Troponin değeri yüksekti. Çalışmamızda troponin düzeylerinin ve mortalite oranlarının 65 yaş üstü hastalarda daha yüksek bulunması, yaşlı bireylerde miyokardiyal hasarın daha belirgin olduğunu ve bunun kötü prognoz ile ilişkili olabileceğini göstermektedir. Bu durum, yaşa bağlı kardiyovasküler rezervlerin azalması ve komorbiditelerin artması gibi faktörlerle açıklanabilir.

Akut Koroner Sendrom, PE ve AD'de çoğu vaka aterosklerotik plağın yırtılması ve arterin kısmi veya tam trombozu ile ilişkilidir. Yırtık plaklar, inflamatuvar mekanizmalar aracılığıyla aktive olmuş ve inaktif trombositler ile trombosit-lökosit adezyonlarının etkisiyle trombüs oluşumuna katkıda bulunarak damarsal patolojilerin gelişimine zemin hazırlar (Botto ve ark., 2007; Davi ve Patrono 2007; Kaplan ve Jackson 2011). Bu nedenle, trombositler ve lökositlerle ilişkili inflamatuvar biyobelirteçler, prognostik değerlendirme ve vasküler patolojilerin risk sınıflandırmasında potansiyel olarak değerli araçlar olarak kullanılmaktadır (Adam ve

ark., 2018). Ayrıca yaş ile birlikte periferik kan sayımındaki inflamatuvar parametrelerde değişiklikler beklenmektedir. Nitekim bu nedenle yaş ile birlikte farklı kesme değerleri kullanılması gerektiği literatürde savunulmaktadır. Yapılan bir çalışmada hemotokrit, hemoglobin ve WBC düzeylerinde yaş ile birlikte azalma olduğu saptanmıştır (MAHLKNECHT ve KAISER 2010). Başka bir çalışmada ise RDW değerinin yaş ile birlikte arttığı, RBC'nin yaş ile birlikte azaldığı MPV'nin ise yaş ile birlikte arttığı rapor edilmiştir (Kim ve ark., 2020). Yine yapılan bir başka çalışmada geriatric yaş grubunda WBC, RBC, Hb, Trombosit, RDW, Hct ve lenfosit sayılarının azaldığı buna karşın Nötrofil sayısının arttığı gösterilmiştir (Nah ve ark., 2018). Ayrıca kardiyovasküler hastalıkların morbidite ve mortalitenin etkili öngörücüleri arasında nötrofil sayısı, RDW, MPV, yüksek NLR ve yüksek PLR gibi diğer kan sayımı indekslerinin olduğu bildirilmiştir (Adam ve ark., 2018).

Çalışmamızda, inflamatuvar parametrelerin farklı yaş gruplarında, STEMI ve NON-STEMI alt gruplarında ve mortalite gelişen hastalardaki farklılıkları incelenmiştir. Bulgularımız, özellikle inflamasyonla ilişkili biyobelirteçlerin yaşlı popülasyonda farklı olduğu ve STEMI hastalarında klinik değerlendirmede önemli bir role sahip olduğunu göstermektedir.

WBC ve nötrofil yüzdesi, genel grupta ve 65 yaş üstü STEMI hastalarında anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Bu durum, inflamasyonun AKS'nin patogenezindeki rolünü desteklemektedir (Mulvihill ve Foley, 2002). Ancak, NON-STEMI ve PTE gruplarında bu parametreler arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir, bu da inflamatuvar süreçlerin daha çok STEMI hastalarında belirgin olduğunu düşündürmektedir. Lenfosit değerleri yalnızca 65 yaş altındaki STEMI hastalarında yüksek bulunurken, NLR tüm yaş gruplarında ve STEMI/NON-STEMI hastalarında mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Bu bulgu, inflamatuvar yükün mortalite üzerindeki etkisini göstermektedir.

RBC ve HGB değerlerinin 65 yaş altı STEMI ve NON-STEMI gruplarında daha yüksek bulunmasının, bu yaş grubunda kronik hastalıkların ve yaşa bağlı hematopoetik değişikliklerin daha az görülmesiyle ilişkili olduğu düşünülmektedir (Stauder ve Thein, 2014). Genç hastalarda hematolojik rezervin daha iyi olması ve anemi prevalansının daha düşük olması bu durumu açıklayabilir (Sgnaolin ve ark., 2013).

Buna karşın, mortalite gelişen hastalarda RBC ve HGB değerlerinin anlamlı şekilde düşük saptanması, aneminin kötü prognoz ile ilişkili olduğunu desteklemektedir (Huynh ve ark., 2019). Bu bulgular, hemoglobin düşüklüğünün miyokardiyal oksijen arzını azaltarak mortalite riskini artırabileceğini düşündürmektedir.

RDW, inflamasyonun şiddetlendikçe arttığı ve kardiyovasküler olaylardaki mortalite ile ilişkili olduğu literatürde belirtilmiştir (Cavusoglu ve ark., 2010). Ayrıca, RDW'nin yaşla birlikte arttığı da bilinmektedir (Kim ve ark., 2020). Çalışmamızda, 65 yaş üstü grupta RDW'nin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu, aynı şekilde 65 yaş üstü STEMI hastalarında ve mortal hastalarda da RDW'nin yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgular, yaşla artan RDW değerleri ve STEMI'nin NSTEMI'ye göre daha yüksek inflamasyon yarattığına dair literatürle uyumludur. Çalışmamızda elde edilen bu sonuçlar, yaşlı hastalarda RDW değerlerinin daha yüksek olduğunu ve bu nedenle yaşlı hasta grubunun ayrı bir değerlendirme gerektirdiğini göstermektedir.

MPV, trombosit aktivitesini yansıtan hassas bir belirteçtir ve inflamasyonun göstergesi olarak kullanılmaktadır (Gasparyan ve ark., 2011). Yapılan çalışmalarda MPV'nin AKS şiddetini öngörebildiği ve bir meta analizde uzun vadeli mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (Galimzhanov ve ark., 2022). Ayrıca, MPV'nin yaşla birlikte arttığı ve bu durumun kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörü oluşturduğu belirtilmiştir (Verdoia ve ark., 2015). MPV'nin özellikle STEMI hastalarında prognoz ile güçlü bir ilişkisi olduğu ortaya konulmuştur (Dehghani ve Rezaei, 2015). Çalışmamızda da 65 yaş üstü hastalarda MPV'nin istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu, ayrıca 65 yaş üstü STEMI grubunda MPV'nin NONSTEMI grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır. Bu bulgular, özellikle yaşlı kardiyovasküler hastalık tanısı almış hastalarda inflamasyonun göstergesi olabilecek önemli bir parametre olduğunu düşündürmektedir. WBC'nin MPV oranı, son yıllarda yeni bir inflamatuvar belirteç olarak öne sürülmüş ve uzun dönem sonuçları öngörme yeteneği ile ilgili çalışmalar mevcuttur (Dehghani ve Rezaei, 2015). Literatürde, yüksek WBC/MPV oranının kötü sonuçlarla ilişkili olduğu bulunmuştur (Chu ve ark., 2010; Demir ve ark., 2023). Ancak, literatürde yaşa dayalı farklılıkları inceleyen çalışmalar sınırlıdır. Çalışmamızda, 65 yaş üstü grupta WBC/MPV oranının istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu, ayrıca STEMI grubunda NONSTEMI grubuna kıyasla yine anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır. Bu

bulgular, STEMI grubunda inflamasyonun daha fazla olduğu bilgisiyle uyumludur. Bununla birlikte, 65 yaş üstünde lökosit düzeylerinin azaldığı ve MPV'nin arttığı gözlemi, yaş gruplarına göre farklılaştırılmasının önemli olduğunu düşündürmektedir.

WBC'nin MPV oranı, son yıllarda yeni bir inflamatuvar belirteç olarak öne sürülmüş ve uzun dönem sonuçları öngörme yeteneği ile ilgili çalışmalar mevcuttur (Dehghani ve Rezaei, 2015). Literatürde, yüksek WBC/MPV oranının kötü sonuçlarla ilişkili olduğu bulunmuştur (Chu ve ark., 2010; Demir ve ark., 2023). Ancak, literatürde yaşa dayalı farklılıkları inceleyen çalışmalar sınırlıdır. Çalışmamızda, 65 yaş üstü grupta WBC/MPV oranının istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu, ayrıca STEMI grubunda NONSTEMI grubuna kıyasla yine anlamlı şekilde yüksek olduğu saptanmıştır. Bu bulgular, STEMI grubunda inflamasyonun daha fazla olduğu bilgisiyle uyumludur. Bununla birlikte, 65 yaş üstünde lökosit düzeylerinin azaldığı ve MPV'nin arttığı gözlemi, yaş gruplarına göre farklılaştırılmasının önemli olduğunu düşündürmektedir.

Hematolojik parametreler, özellikle WBC, RBC, HB, RDW, MPV ve WBC/MPV oranı, 65 yaş üstü ve STEMI gruplarında inflamatuvar süreçlerin ve hematolojik değişimlerin klinik önemini vurgulamaktadır. Bu parametrelerin mortalite öngörüsünde değer taşıdığı, ancak PTE ve NON-STEMI gruplarında daha sınırlı farklılıklar gösterdiği gözlenmiştir. Sonuç olarak, bu biyobelirteçlerin yaş gruplarına göre farklı değerlendirilmesi gerektiği ve mortalite tahmininde önemli parametreler olduklarını düşünmekteyiz.

Ölümcül göğüs ağrısında skorlama sistemleri, acil serviste tanı ve prognoz belirleme süreçlerini desteklemek amacıyla sıklıkla kullanılmaktadır (Stepinska ve ark., 2020). Bu sistemler arasında GRACE skoru, özellikle AKS'li hastalarda mortalite ve kötü prognoz öngörüsünde önemli bir yer tutmaktadır. Literatürde yapılan çalışmalar, GRACE skorunun yaşla birlikte anlamlı derecede arttığını göstermektedir (Chen ve ark., 2022; Kumar ve ark., 2021). Yaşlı hastalarda eşlik eden komorbiditelerin sıklığı, hemodinamik instabilite ve böbrek fonksiyon bozuklukları gibi faktörler, bu artışın temel nedenleri olarak öne çıkmaktadır (Stevens ve ark., 2010). Çalışmamızda da 65 yaş üstü hastalarda GRACE skorunun istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek olduğu ve bu grupta mortalite oranlarının belirgin şekilde arttığı tespit edilmiştir. Bu

bulgular, yaşın artmasıyla birlikte kardiyak rezervin azalması, akut olaylara karşı adaptasyon kapasitesinin dūřmesi ve eşlik eden komorbiditelerin klinik sonuçlar üzerindeki etkisini açıkça yansıtılmaktadır. Bu nedenle, yaşlı hastalarda risk faktörlerinin erken tanımlanması ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının uygulanması, mortaliteyi azaltmada kritik bir öneme sahiptir.

Laktat yüksekliğinin kritik hastalıkta olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğu bilinmektedir (Khosravani ve ark., 2009). Literatür incelemeleri, laktat düzeyinin ölümcül göğüs ağrısı nedenleriyle ilişkili prognostik bir belirteç olduğunu göstermektedir. Akut koroner sendrom hastalarını içeren bir çalışmada, laktat yüksekliğinin mortalite ile anlamlı bir ilişki gösterdiği bildirilmiştir (Lazzeri ve ark., 2015). Benzer şekilde, PE hastalarında laktat yüksekliği kötü prognoz ve mortalitenin öngörülmesinde önemli bir parametre olarak saptanmıştır (Wang ve ark., 2022). Aort diseksiyonu (AD) hastalarını kapsayan çalışmalar da laktat artışının kötü prognoz ve mortalite ile ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır (Lin ve ark., 2023; Wang ve ark., 2023). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak laktat yüksekliğinin, ölümcül göğüs ağrısına neden olan hastalıklar arasında yer alan AKS, PTE ve AD hastalarında mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Kan gazı, göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastalarda sıklıkla kullanılan önemli bir laboratuvar tetkikidir (Castro ve ark., 2024). Bikarbonat, pH ve baz fazlasının, vücudun asit-baz durumunu değerlendirmede kritik öneme sahip temel kan gazı parametrelerinden olduğu bilinmektedir. Literatür incelendiğinde, Zhang ve arkadaşları (Zhang ve ark., 2020) lmcl kardiyovasküler hastalıklarda asidemi olmayan hastaların 30 günlük (%20,0'a karşı %28,7) ve 90 günlük mortalite oranlarının (%24,9'a karşı %31,9) asidemi bulunan hastalara göre daha düşük olduğunu, Luo ve arkadaşları (Luo ve ark., 2022) AMI hastalarında gerçekleştirdikleri bir çalışmada ise düşük baz fazlasının (BE), 28 günlük ve 90 günlük tüm nedenlere bağlı mortalitede anlamlı bir artış ile ilişkili olduğunu, ztrk ve arkadaşları ise ölümcül kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortalite gelişen hasta grubunda laktat düzeylerinin arttığı, buna karşın pH değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığını rapor etmişlerdir (ztrk, 2021). Bizim alışmamızda da literatür ile uyumlu olarak, ölümcül kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle mortalite gelişen grupta

pH ve bikarbonat değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu, baz fazlasının ise istatistiksel anlamlı şekilde artış gösterdiği tespit edilmiştir. Bu durum, kan gazı parametrelerinin ölümcül kardiyovasküler hastalıklar ile mortalite arasındaki ilişkiyi değerlendirmede önemli bir gösterge olduğunu ortaya koymaktadır.

T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine göğüs ağrısı şikayetiyle başvurup ölümcül kardiyovasküler tanılarla yatırılan 65 yaş altı 642, 65 yaş ve üstü 624 olmak üzere toplam 1266 hastada retrospektif olarak gerçekleştirilen bu çalışma sonuçlarına göre;

- 1- Göğüs ağrısı şikâyeti ile acil servise başvuran ve MI, PE, AD tanısı alan hastaların yaş ortalaması 64 olup çoğunluğu erkektir.
- 2- Göğüs ağrısı şikâyeti ile acil servise başvuran hastaların özgeçmişinde en sık HT ve KAH bulunmaktadır.
- 3- Göğüs ağrısı şikâyeti ile acil servise başvuran ve ölümcül kardiyovasküler tanılar alan hastaların büyük bir kısmı yoğun bakım ünitelerine yatırılmış olup bu hastalarda en sık tanılar STEMI ve NSTEMI'dir.
- 4- Ölümcül kardiyovasküler tanı alan hastaların %5,1'inde ise mortalite gelişmiştir.
- 5- Ölümcül kardiyovasküler tanı alan hastalarda 65 yaş ve üstü grupta ek hastalık olarak DM, HT, KBH ve KAH daha sık görülmektedir.
- 6- Ölümcül kardiyovasküler tanı alan hastalarda vital bulgular arasında 65 yaş ve üstü grupta kalp hızında düşüklük görülmektedir.
- 7- Ölümcül kardiyovasküler tanı alan hastalarda 65 yaş ve üstü grupta üre, kreatinin, CRP, troponin, RBC, hemoglobin, MPV, nötrofil yüzdesi ve NLR değerleri daha yüksek iken; 65 yaş altı grupta WBC, trombosit, lenfosit ve WBC/MPV değerleri daha yüksektir.
- 8- Ölümcül kardiyovasküler tanı alan hastalarda STEMI 65 yaş altı grupta 65 yaş ve üstü gruba göre daha sık görülürken; NSTEMI, PE ve AD ise 65 yaş ve üstü grupta 65 yaş altına göre daha sık görülmektedir.

- 9- Ölümcül kardiyovasküler tanı alan hastalarda 65 yaş ve üstü grupta mortalite daha yüksektir.
- 10- STEMI ve NSTEMI tanısı alan 65 yaş ve üstü NSTEMI grubunda HT ve KAH daha sık görülmekte olup DKB ve SKB STEMI grubuna göre daha yüksektir.
- 11- STEMI ve NSTEMI tanısı alan 65 yaş ve üstü hastalarda glukoz, AST, CRP, troponin, bikarbonat, baz eksisi, WBC, hemoglobin, nötrofil lenfosit yüzdesi, WBC/MPV ve laktat/bikarbonat değerleri STEMI grubunda daha yüksek iken laktat ve nötrofil yüzdesi NSTEMI grubunda daha yüksektir.
- 12- STEMI ve NSTEMI tanısı alan 65 yaş ve üstü hastalarda STEMI grubunda mortalite daha yüksektir.
- 13- STEMI tanısı alan hastalarda 65 yaş altı grupta erkek cinsiyet daha fazla olup, 65 yaş ve üstü grupta tüm ek hastalıklar daha yüksek oranda görülmektedir.
- 14- STEMI tanısı alan hastalarda SKB, DKB ve nabız değerlerinin 65 yaş altı grupta daha yüksek olduğu görülmektedir.
- 15- STEMI tanısı alan hastalarda üre, kreatin, CRP, troponin, RDW, MPV, nötrofil yüzdesi, NLR ve PLR değerleri 65 yaş ve üstü grupta daha yüksek iken; WBC, RBC, hemoglobin, trombosit, lenfosit ve WBC/MPV oranı 65 yaş altı grupta daha yüksek görülmektedir.
- 16- STEMI veya NSTEMI tanısı alan hastalarda 65 yaş ve üstü grupta GRACE skoru ve hastane içi mortalite daha yüksektir.
- 17- NSTEMI tanısı alan hastalarda 65 yaş altı grupta erkek cinsiyet daha fazla görülmekte olup; 65 yaş ve üstü grupta tüm ek hastalıklar daha sık görülmektedir.
- 18- NSTEMI tanısı alan hastalarda glukoz, üre, kreatin, potasyum ve D-Dimer değerleri 65 yaş ve üstü grupta daha yüksek iken; pH, RBC, hemoglobin, trombosit, nötrofil yüzdesi, lenfosit yüzdesi ve WBC/MPV oranı 65 yaş altı grupta daha yüksek görülmektedir.
- 19- Göğüs ağrısı şikâyeti ile acil servise başvurup PE tanısı alan hastaların özgeçmişinde 65 yaş ve üstü grupta HT daha sıktır.

- 20- PE tanısı alan hastaların laboratuvar tetkiklerinde üre, kreatin, potasyum ve D-Dimer değerleri 65 yaş ve üstü grupta daha yüksektir.
- 21- Ölümcül kardiyovasküler tanı alan ve özgeçmişinde DM ve KBH öyküsü olan hastaların mortalitesi daha yüksektir.
- 22- ölümcül kardiyovasküler tanı alan hastalarda SKB, DKB ve satürasyon değeri mortalite gelişen hasta grupta daha düşük iken; nabız değeri ise daha yüksektir.
- 23- Göğüs ağrısı şikâyeti ile acil servise başvurup mortalite gelişen ölümcül kardiyovasküler tanı hastalarda glukoz, üre, kreatin, ALT, AST, potasyum, CRP, troponin, laktat, baz eksisi WBC, RDW, nötrofil, nötrofil yüzdesi, NLR, WBC/MPV ve laktat/bikarbonat değerleri daha yüksek iken; pH, bikarbonat, RBC, lenfosit yüzdesi ve hemoglobin daha düşüktür.
- 24- ROC analizine göre laktat ve laktat/bikarbonat parametreleri mortalite ön görmede değerlilik açısından diğer parametrelere göre daha üstündür.

6. KAYNAKÇA

Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Barón-Esquivias, G., Bogaert, J., Brucato, A., Gueret, P., Klingel, K., Lionis, C., Maisch, B., Mayosi, B., Pavie, A., Ristic, A. D., Sabaté Tenas, M., Seferovic, P., Swedberg, K., Tomkowski, W., & ESC Scientific Document Group. (2015). 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal*, 36(42), 2921-2964.

Adukauskienė, D., Čiginskienė, A., Adukauskaitė, A., Pentiokinienė, D., Šlapikas, R., & Čeponienė, I. (2016). Clinical relevance of high sensitivity C-reactive protein in cardiology. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 52(1), 1-10.

Amsterdam, E. A., Wenger, N. K., Brindis, R. G., Casey, D. E., Ganiats, T. G., Holmes, D. R., Jaffe, A. S., Jneid, H., Kelly, R. F., Kontos, M. C., Levine, G. N., Liebson, P. R., Mukherjee, D., Peterson, E. D., Sabatine, M. S., Smalling, R. W., & Zieman, S. J. (2014). 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(24), e139-e228.

Anand, A., Lee, K. K., Chapman, A. R., Ferry, A. V., Adamson, P. D., Strachan, F. E., Berry, C., Findlay, I., Cruikshank, A., Reid, A., Collinson, P. O., Apple, F. S., McAllister, D. A., Maguire, D., Fox, K. A. A., Newby, D. E., Tuck, C., Harkess, R., Keerie, C., ... HiSTORIC Investigators†. (2021). High-Sensitivity Cardiac Troponin on Presentation to Rule Out Myocardial Infarction: A Stepped-Wedge Cluster Randomized Controlled Trial. *Circulation*, 143(23), 2214-2224.

Aoyagi, S., Kosuga, T., Wada, K., Nata, S.-I., & Yasunaga, H. (2018). Pericardial injury from chest compression: A case report of incidental release of cardiac tamponade. *Journal of Intensive Care*, 6, 54.

Azab, B., Shah, N., Akerman, M., & McGinn, J. T. (2012). Value of platelet/lymphocyte ratio as a predictor of all-cause mortality after non-ST-elevation myocardial infarction. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 34(3), 326-334.

Bajaj, A., Saleeb, M., Rathor, P., Sehgal, V., Kabak, B., & Hosur, S. (2015). Prognostic value of troponins in acute nonmassive pulmonary embolism: A meta-analysis. *Heart & Lung: The Journal of Critical Care*, 44(4), 327-334.

Baliga, R. R., Nienaber, C. A., Bossone, E., Oh, J. K., Isselbacher, E. M., Sechtem, U., Fattori, R., Raman, S. V., & Eagle, K. A. (2014). The role of imaging in aortic dissection and related syndromes. *JACC. Cardiovascular Imaging*, 7(4), 406-424.

Barra, L., Kanji, T., Malette, J., Pagnoux, C., & CanVasc. (2018). Imaging modalities

for the diagnosis and disease activity assessment of Takayasu's arteritis: A systematic review and meta-analysis. *Autoimmunity Reviews*, 17(2), 175-187.

Basara, G., Baydin, A., Yilmaz, A., Yucel, O., Erenler, A. K., & Murat, N. (2016). Investigation of anxiety levels of patients with chest pain admitted to emergency department. *Turkish Journal of Emergency Medicine*, 15(4), 168-171.

Bass, C., & Murphy, M. (1995). Somatoform and personality disorders: Syndromal comorbidity and overlapping developmental pathways. *Journal of Psychosomatic Research*, 39(4), 403-427.

Bergmark, B. A., Mathenge, N., Merlini, P. A., Lawrence-Wright, M. B., & Giugliano, R. P. (2022). Acute coronary syndromes. *Lancet (London, England)*, 399(10332), 1347-1358.

Beştemir, A., & Berikol, G. B. (2023). Clinical laboratory testing in the emergency department: A six-year analysis. *Turkish Journal of Biochemistry*, 48(5), 467-474.

Bhave, N. M., Nienaber, C. A., Clough, R. E., & Eagle, K. A. (2018). Multimodality Imaging of Thoracic Aortic Diseases in Adults. *JACC. Cardiovascular Imaging*, 11(6), 902-919.

Bjørnsen, L. P., Naess-Pleym, L. E., Dale, J., Grenne, B., & Wiseth, R. (2019). Description of chest pain patients in a Norwegian emergency department. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 53(1), 28-34.

Bossone, E., Czerny, M., Lerakis, S., Rodríguez-Palomares, J., Kukar, N., Ranieri, B., Russo, V., Punzo, B., Cocchia, R., Cademartiri, F., Suzuki, T., & Evangelista, A. (2021). Imaging and Biomarkers in Acute Aortic Syndromes: Diagnostic and Prognostic Implications. *Current Problems in Cardiology*, 46(3), 100654.

Bossone, E., & Eagle, K. A. (2021). Epidemiology and management of aortic disease: Aortic aneurysms and acute aortic syndromes. *Nature Reviews. Cardiology*, 18(5), 331-348.

Bova, C., Greco, F., Misuraca, G., Serafini, O., Crocco, F., Greco, A., & Noto, A. (2003). Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *The American Journal of Emergency Medicine*, 21(3), 180-183.

Boyd, C. M., Darer, J., Boulton, C., Fried, L. P., Boulton, L., & Wu, A. W. (2005). Clinical Practice Guidelines and Quality of Care for Older Patients With Multiple Comorbid Diseases Implications for Pay for Performance. *JAMA*, 294(6), 716-724.

Byrne, R. A., Rossello, X., Coughlan, J. J., Barbato, E., Berry, C., Chieffo, A., Claeys, M. J., Dan, G.-A., Dweck, M. R., Galbraith, M., Gilard, M., Hinterbuchner, L., Jankowska, E. A., Jüni, P., Kimura, T., Kunadian, V., Leosdottir, M., Lorusso, R., Pedretti, R. F. E., ... ESC Scientific Document Group. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*, 44(38), 3720-3826.

Carrier, M., Righini, M., Wells, P. S., Perrier, A., Anderson, D. R., Rodger, M. A., Pleasance, S., & Le Gal, G. (2010). Subsegmental pulmonary embolism diagnosed by computed tomography: Incidence and clinical implications. A systematic review and meta-analysis of the management outcome studies. *Journal of Thrombosis and Haemostasis: JTH*, 8(8), 1716-1722.

Castellanos, A. (2009). *Electrocardiography in Clinical Practice: Adult and Pediatric*, Fourth Edition. By T. Chou. W.B. Saunders, Philadelphia (1996) 729 pages, illustrated, \$99.00 ISBN: 0721656471. *Clinical Cardiology*, 20(5), 505.

Castro, D., Patil, S. M., Zubair, M., & Keenaghan, M. (2024). Arterial Blood Gas. In: StatPearls. StatPearls Publishing.

Cavusoglu, E., Chopra, V., Gupta, A., Battala, V. R., Poludasu, S., Eng, C., & Marmur, J. D. (2010). Relation between red blood cell distribution width (RDW) and all-cause mortality at two years in an unselected population referred for coronary angiography. *International Journal of Cardiology*, 141(2), 141-146.

Ceriani, E., Combescure, C., Le Gal, G., Nendaz, M., Perneger, T., Bounameaux, H., Perrier, A., & Righini, M. (2010). Clinical prediction rules for pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis: JTH*, 8(5), 957-970.

Chabloz, P., Reber, G., Boehlen, F., Hohlfeld, P., & de Moerloose, P. (2001). TAFI antigen and D-dimer levels during normal pregnancy and at delivery. *British Journal of Haematology*, 115(1), 150-152.

Chen, X., Wu, H., Li, L., Zhao, X., Zhang, C., & Wang, W. E. (2022). The prognostic utility of GRACE risk score in predictive adverse cardiovascular outcomes in patients with NSTEMI and multivessel disease. *BMC Cardiovascular Disorders*, 22, 568.

Chen, Y., Tao, Y., Zhang, L., Xu, W., & Zhou, X. (2019). Diagnostic and prognostic value of biomarkers in acute myocardial infarction. *Postgraduate Medical Journal*, 95(1122), 210-216.

Chiabrando, J. G., Bonaventura, A., Vecchié, A., Wohlford, G. F., Mauro, A. G., Jordan, J. H., Grizzard, J. D., Montecucco, F., Berrocal, D. H., Brucato, A., Imazio, M., & Abbate, A. (2020). Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(1), 76-92.

Chu, H., Chen, W.-L., Huang, C.-C., Chang, H.-Y., Kuo, H.-Y., Gau, C.-M., Chang, Y.-C., & Shen, Y.-S. (2011). Diagnostic performance of mean platelet volume for patients with acute coronary syndrome visiting an emergency department with acute chest pain: The Chinese scenario. *Emergency Medicine Journal: EMJ*, 28(7), 569-574.

Chu, S. G., Becker, R. C., Berger, P. B., Bhatt, D. L., Eikelboom, J. W., Konkle, B., Mohler, E. R., Reilly, M. P., & Berger, J. S. (2010). Mean platelet volume as a predictor of cardiovascular risk: A systematic review and meta-analysis. *Journal of*

Thrombosis and Haemostasis, 8(1), 148-156.

Cilia, C., Malatino, L. S., Puccia, G., Iurato, M. A., Noto, G., Tripepi, G., Rosen, P., & Stancanelli, B. (2010). The prevalence of the cardiac origin of chest pain: The experience of a rural area of southeast Italy. *Internal and Emergency Medicine*, 5(5), 427-432.

Clough, R. E., & Nienaber, C. A. (2015). Management of acute aortic syndrome. *Nature Reviews Cardiology*, 12(2), 103-114.

Cohen, M., & Visveswaran, G. (2020). Defining and managing patients with non-ST-elevation myocardial infarction: Sorting through type 1 vs other types. *Clinical Cardiology*, 43(3), 242-250.

Collet, J.-P., Thiele, H., Barbato, E., Barthélémy, O., Bauersachs, J., Bhatt, D. L., Dendale, P., Dorobantu, M., Edvardsen, T., Folliguet, T., Gale, C. P., Gilard, M., Jobs, A., Jüni, P., Lambrinou, E., Lewis, B. S., Mehilli, J., Meliga, E., Merkely, B., ... ESC Scientific Document Group. (2021). 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 42(14), 1289-1367.

Cook, M. S., & Weinhaus, A. J. (2015). Anatomy of the Thoracic Wall, Pulmonary Cavities, and Mediastinum. İçinde P. A. Iaizzo (Ed.), *Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices* (ss. 35-60). Springer International Publishing.

Çevik, T. (2016). Göğüs Ağrısına Yaklaşım. İçinde B. Cander (Ed.), *Cander Acil Tıp Temel Başvuru Kitabı* (C. 1, ss. 318-326). İstanbul Tıp Kitabevleri.

Çiçek, V., Orhan, A. L., Saylik, F., Sharma, V., Tur, Y., Erdem, A., Babaoglu, M., Ayten, O., Taslicukur, S., Oz, A., Uzun, M., Keser, N., Hayiroglu, M. I., Cinar, T., & Bagci, U. (2024). Predicting Short-Term Mortality in Patients With Acute Pulmonary Embolism With Deep Learning. *Circulation Journal*, CJ.

Damluji, A. A., Forman, D. E., Wang, T. Y., Chikwe, J., Kunadian, V., Rich, M. W., Young, B. A., Page, R. L., DeVon, H. A., & Alexander, K. P. (2023). Management of Acute Coronary Syndrome in the Older Adult Population: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*, 147(3), e32-e62.

Dawson, L. P., Nehme, E., Nehme, Z., Davis, E., Bloom, J., Cox, S., Nelson, A. J., Okyere, D., Anderson, D., Stephenson, M., Lefkovits, J., Taylor, A. J., Nicholls, S. J., Cullen, L., Kaye, D., Smith, K., & Stub, D. (2023). Sex Differences in Epidemiology, Care, and Outcomes in Patients With Acute Chest Pain. *Journal of the American College of Cardiology*, 81(10), 933-945.

Dedic, A., Lubbers, M. M., Schaap, J., Lammers, J., Lamfers, E. J., Rensing, B. J., Braam, R. L., Nathoe, H. M., Post, J. C., Nielen, T., Beelen, D., le Cocq d'Armandville, M.-C., Rood, P. P. M., Schultz, C. J., Moelker, A., Ouhlous, M., Boersma, E., & Nieman, K. (2016). Coronary CT Angiography for Suspected ACS in the Era of High-Sensitivity Troponins: Randomized Multicenter Study. *Journal of the*

American College of Cardiology, 67(1), 16-26.

Dehghani, M. R., & Rezaei, Y. (2015). Response to the Letter to the Editor: "The prognostic value of white blood cell count-to-mean platelet volume ratio in patients with acute coronary syndrome". *Cardiology Journal*, 22(3), Article 3.

Dehghani, M. R., Taghipour-Sani, L., Rezaei, Y., & Rostami, R. (2014). Diagnostic importance of admission platelet volume indices in patients with acute chest pain suggesting acute coronary syndrome. *Indian Heart Journal*, 66(6), 622-628.

Demir, G., Karaca, G., Ekmekci, A., Safaei, S., Kimiaei, A., & Emre, A. (2023). White Blood Cell/Mean Platelet Volume Ratio as a Predictor of Long-Term Outcomes but Not Coronary Artery Disease Severity in Non-ST Elevation Myocardial Infarction Patients. *Cureus*, 15(12), e51423.

Diercks, D. B., Peacock, W. F., Hiestand, B. C., Chen, A. Y., Pollack, C. V., Kirk, J. D., Smith, S. C., Gibler, W. B., Ohman, E. M., Blomkalns, A. L., Newby, L. K., Hochman, J. S., Peterson, E. D., & Roe, M. T. (2006). Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *The American Journal of Cardiology*, 97(4), 437-442.

Divo, M. J., Martinez, C. H., & Mannino, D. M. (2014). Ageing and the epidemiology of multimorbidity. *The European respiratory journal*, 44(4), 1055-1068.

Ducharne, J. (t.y.). Acute Pain Management. İçinde J. E. Tintinalli, O. J. Ma, D. M. Yealy, G. D. Meckler, J. S. Stapczynski, D. M. Cline, & S. H. Thomas (Ed.), *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide 9th ed.* (9. bs, ss. 229-235). McGraw Hill Education.

Duffett, L., Castellucci, L. A., & Forgie, M. A. (2020). Pulmonary embolism: Update on management and controversies. *BMJ*, 370, m2177.

Elliott, C. G., Goldhaber, S. Z., Visani, L., & DeRosa, M. (2000). Chest radiographs in acute pulmonary embolism. Results from the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Chest*, 118(1), 33-38.

Erbel, R., Aboyans, V., Boileau, C., Bossone, E., Bartolomeo, R. D., Eggebrecht, H., Evangelista, A., Falk, V., Frank, H., Gaemperli, O., Grabenwöger, M., Haverich, A., Iung, B., Manolis, A. J., Meijboom, F., Nienaber, C. A., Roffi, M., Rousseau, H., Sechtem, U., ... ESC Committee for Practice Guidelines. (2014). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 35(41), 2873-2926.

Essien, E.-O., Rali, P., & Mathai, S. C. (2019). Pulmonary Embolism. *The Medical Clinics of North America*, 103(3), 549-564.

Evangelista, A., Avegliano, G., Aguilar, R., Cuellar, H., Igual, A., González-Alujas,

T., Rodríguez-Palomares, J., Mahia, P., & García-Dorado, D. (2010). Impact of contrast-enhanced echocardiography on the diagnostic algorithm of acute aortic dissection. *European Heart Journal*, 31(4), 472-479.

Evangelista, A., Isselbacher, E. M., Bossone, E., Gleason, T. G., Eusanio, M. D., Sechtem, U., Ehrlich, M. P., Trimarchi, S., Braverman, A. C., Myrmel, T., Harris, K. M., Hutchinson, S., O’Gara, P., Suzuki, T., Nienaber, C. A., Eagle, K. A., & IRAD Investigators. (2018). Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-Year Experience of Collaborative Clinical Research. *Circulation*, 137(17), 1846-1860.

Fanaroff, A. C., Rymer, J. A., Goldstein, S. A., Simel, D. L., & Newby, L. K. (2015). Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA*, 314(18), 1955-1965.

Fass, R., & Achem, S. R. (2011). Noncardiac chest pain: Epidemiology, natural course and pathogenesis. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*, 17(2), 110-123.

Ferrara, N., Komici, K., Corbi, G., Pagano, G., Furgi, G., Rengo, C., Femminella, G. D., Leosco, D., & Bonaduce, D. (2014). β -adrenergic receptor responsiveness in aging heart and clinical implications. *Frontiers in Physiology*, 4, 396.

Ferreira, J. A., Baptista, R. M., Monteiro, S. R., Gonçalves, F. M., Monteiro, P. F., & Gonçalves, L. M. (2021). Admission hyperglycemia and all-cause mortality in diabetic and non-diabetic patients with acute myocardial infarction: A tertiary center analysis. *Internal and Emergency Medicine*, 16(8), 2109-2119.

Fouad, Y. M., & Yehia, R. (2014). Hepato-cardiac disorders. *World Journal of Hepatology*, 6(1), 41-54.

Fox, K. A. A., Dabbous, O. H., Goldberg, R. J., Pieper, K. S., Eagle, K. A., Van de Werf, F., Avezum, A., Goodman, S. G., Flather, M. D., Anderson, F. A., & Granger, C. B. (2006). Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: Prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 333(7578), 1091.

Fox, K. A. A., Fitzgerald, G., Puymirat, E., Huang, W., Carruthers, K., Simon, T., Coste, P., Monsegu, J., Gabriel Steg, P., Danchin, N., & Anderson, F. (2014). Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ Open*, 4(2), e004425.

Freund, Y., Cohen-Aubart, F., & Bloom, B. (2022). Acute Pulmonary Embolism: A Review. *JAMA*, 328(13), 1336-1345.

Fukui, T. (2018). Management of acute aortic dissection and thoracic aortic rupture. *Journal of Intensive Care*, 6, 15.

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.

Gao, M., Cheng, Y., Zheng, Y., Zhang, W., Wang, L., & Qin, L. (2017). Association of serum transaminases with short- and long-term outcomes in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *BMC Cardiovascular Disorders*, 17, 43.

Gasparyan, A. Y., Ayvazyan, L., Mikhailidis, D. P., & Kitas, G. D. (2011). Mean platelet volume: A link between thrombosis and inflammation? *Current Pharmaceutical Design*, 17(1), 47-58.

Goldstein, S. A., Evangelista, A., Abbara, S., Arai, A., Asch, F. M., Badano, L. P., Bolen, M. A., Connolly, H. M., Cuéllar-Calàbria, H., Czerny, M., Devereux, R. B., Erbel, R. A., Fattori, R., Isselbacher, E. M., Lindsay, J. M., McCulloch, M., Michelena, H. I., Nienaber, C. A., Oh, J. K., ... Schepens, M. (2015). Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: From the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Journal of the American Society of Echocardiography: Official Publication of the American Society of Echocardiography*, 28(2), 119-182.

Gorla, R., Erbel, R., Kahlert, P., Tsagakis, K., Jakob, H., Mahabadi, A.-A., Schlosser, T., Eggebrecht, H., Bossone, E., & Jánosi, R. A. (2017). Accuracy of a diagnostic strategy combining aortic dissection detection risk score and D-dimer levels in patients with suspected acute aortic syndrome. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*, 6(5), 371-378.

Gray, A. J., Roobottom, C., Smith, J. E., Goodacre, S., Oatey, K., O'Brien, R., Storey, R. F., Curzen, N., Keating, L., Kardos, A., Felmeden, D., Lee, R. J., Thokala, P., Lewis, S. C., Newby, D. E., & RAPID-CTCA Investigators (2021). Early computed tomography coronary angiography in patients with suspected acute coronary syndrome: randomised controlled trial. *BMJ (Clinical research ed.)*, 374, n2106.

Greenland, P., Knoll, M. D., Stamler, J., Neaton, J. D., Dyer, A. R., Garside, D. B., & Wilson, P. W. (2003). Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA*, 290(7), 891-897.

Grifoni, S., Olivotto, I., Cecchini, P., Pieralli, F., Camaiti, A., Santoro, G., Conti, A., Agnelli, G., & Berni, G. (2000). Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation*, 101(24), 2817-2822.

Gulati, M., Levy, P. D., Mukherjee, D., Amsterdam, E., Bhatt, D. L., Birtcher, K. K., Blankstein, R., Boyd, J., Bullock-Palmer, R. P., Conejo, T., Diercks, D. B., Gentile, F., Greenwood, J. P., Hess, E. P., Hollenberg, S. M., Jaber, W. A., Jneid, H., Joglar, J. A., Morrow, D. A., ... Shaw, L. J. (2021). 2021

AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 78(22), 2218-2261.

Gupta, R., & Munoz, R. (2016). Evaluation and Management of Chest Pain in the Elderly. *Emergency Medicine Clinics*, 34(3), 523-542.

Güleç, M. Y., Hocaoglu, Ç., & Durmuş, İ. (2007). Kalple ilişkili Olmayan Göğüs Ağrısı Olan Hastalarda Psikiyatrik Eştanı. *Klinik Psikiyatri Dergisi*, 10, 7-13.

Harjola, V.-P., Mebazaa, A., Čelutkienė, J., Bettex, D., Bueno, H., Chioncel, O., Crespo-Leiro, M. G., Falk, V., Filippatos, G., Gibbs, S., Leite-Moreira, A., Lassus, J., Masip, J., Mueller, C., Mullens, W., Naeije, R., Nordegraaf, A. V., Parissis, J., Riley, J. P., ... Konstantinides, S. (2016). Contemporary management of acute right ventricular failure: A statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*, 18(3), 226-241.

Harskamp, R. E., Fanaroff, A. C., Zhen, S. W., Sawe, H. R., & Weber, E. J. (2022). Recognising acute coronary syndrome. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 377, e069591.

Heit, J. A., Spencer, F. A., & White, R. H. (2016). The epidemiology of venous thromboembolism. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 41(1), 3-14.

Henry, M., Arnold, T., & Harvey, J. (200M.S.). Bts Guidelines for the Management of Spontaneous Pneumothorax. *British Thoracic Society*, 58(Suppl 2), ii39-ii52.

Hirano, T., Tsuchiya, K., Nishigaki, K., Sou, K., Kubota, T., Ojio, S., Kawasaki, M., Minatoguchi, S., Fujiwara, H., Ueno, K., Hosokawa, H., Morita, N., Nagano, T., Suzuki, T., & Watanabe, S. (2006). Clinical features of emergency electrocardiography in patients with acute myocardial infarction caused by left main trunk obstruction. *Circulation Journal: Official Journal of the Japanese Circulation Society*, 70(5), 525-529.

Hoit, B. D. (2017). Anatomy and Physiology of the Pericardium. *Cardiology Clinics*, 35(4), 481-490.

Honasoge, A. P., & Dubbs, S. B. (2018). Rapid Fire: Pericardial Effusion and Tamponade. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 36(3), 557-565.

Horne, B. D., Anderson, J. L., John, J. M., Weaver, A., Bair, T. L., Jensen, K. R., Renlund, D. G., Muhlestein, J. B., & Intermountain Heart Collaborative Study Group. (2005). Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk? *Journal of the American College of Cardiology*, 45(10), 1638-1643.

Huang, W., Lim, L. M. H., Aurangzeb, A. S., Wong, C. J., Koh, N. S. Y., Huang, Z., Teo, H. K., Chua, T. S. J., & Tan, S. Y. (2021). Performance of the coronary calcium

score in an outpatient chest pain clinic and strategies for risk stratification. *Clinical Cardiology*, 44(2), 267-275.

Hung, J., Roos, A., Kadesjö, E., McAllister, D. A., Kimenai, D. M., Shah, A. S. V., Anand, A., Strachan, F. E., Fox, K. A. A., Mills, N. L., Chapman, A. R., & Holzmann, M. J. (2021). Performance of the GRACE 2.0 score in patients with type 1 and type 2 myocardial infarction. *European Heart Journal*, 42(26), 2552-2561.

Huynh, R., Hyun, K., D'Souza, M., Kangaharan, N., Shetty, P. C., Mariani, J., Kilian, J., Hung, J., Ryan, M., Chew, D. P., & Brieger, D. (2019). Outcomes of anemic patients presenting with acute coronary syndrome: An analysis of the Cooperative National Registry of Acute Coronary Care, Guideline Adherence and Clinical Events. *Clinical Cardiology*, 42(9), 791-796.

Ibanez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., Caforio, A. L. P., Crea, F., Goudevinos, J. A., Halvorsen, S., Hindricks, G., Kastrati, A., Lenzen, M. J., Prescott, E., Roffi, M., Valgimigli, M., Varenhorst, C., Vranckx, P., Widimský, P., & ESC Scientific Document Group. (2018). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 39(2), 119-177.

Imazio, M. (2011). Pericarditis: Pathophysiology, diagnosis, and management. *Current Infectious Disease Reports*, 13(4), 308-316.

Imazio, M., Demichelis, B., Parrini, I., Giuggia, M., Cecchi, E., Gaschino, G., Demarie, D., Ghisio, A., & Trinchero, R. (2004). Day-hospital treatment of acute pericarditis: A management program for outpatient therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(6), 1042-1046.

Inbar, R., & Shoenfeld, Y. (2009). Elevated cardiac troponins: The ultimate marker for myocardial necrosis, but not without a differential diagnosis. *The Israel Medical Association Journal: IMAJ*, 11(1), 50-53.

Inoue, K., & Minamino, T. (2024). How to Approach Patients with Acute Chest Pain. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, 25(8), Article 8.

Isselbacher, E. M., Preventza, O., Hamilton Black, J., Augoustides, J. G., Beck, A. W., Bolen, M. A., Braverman, A. C., Bray, B. E., Brown-Zimmerman, M. M., Chen, E. P., Collins, T. J., DeAnda, A., Fanola, C. L., Girardi, L. N., Hicks, C. W., Hui, D. S., Schuyler Jones, W., Kalahasti, V., Kim, K. M., ... Peer Review Committee Members. (2022). 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 146(24), e334-e482.

Kaman, L., Iqbal, J., Kundil, B., & Kochhar, R. (2010). Management of Esophageal Perforation in Adults. *Gastroenterology Research*, 3(6), 235-244.

Karakayali, O., & Akdeniz, S. (2022). Perikardit, Miyokardit ve Endokardit. *Türkiye Klinikleri Emergency Medicine - Special Topics*, 8(2), 74-79.

Kaur, R., Matharoo, K., Sharma, R., & Bhanwer, A. J. S. (2013). C-reactive protein + 1059 G>C polymorphism in type 2 diabetes and coronary artery disease patients. *Meta Gene*, 1, 82.

Khosravani, H., Shahpori, R., Stelfox, H. T., Kirkpatrick, A. W., & Laupland, K. B. (2009). Occurrence and adverse effect on outcome of hyperlactatemia in the critically ill. *Critical Care (London, England)*, 13(3), R90.

Kim, K. M., Lui, L.-Y., Cauley, J. A., Ensrud, K. E., Orwoll, E. S., Schousboe, J. T., & Cummings, S. R. (2020). Red Cell Distribution Width Is a Risk Factor for Hip Fracture in Elderly Men Without Anemia. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*, 35(5), 869-874.

Kline, J. A., Mitchell, A. M., Kabrhel, C., Richman, P. B., & Courtney, D. M. (2004). Clinical criteria to prevent unnecessary diagnostic testing in emergency department patients with suspected pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis: JTH*, 2(8), 1247-1255.

Koch, V., Biener, M., Müller-Hennessen, M., Vafaie, M., Staudacher, I., Katus, H. A., & Giannitsis, E. (2021). Diagnostic performance of D-dimer in predicting venous thromboembolism and acute aortic dissection. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*, 10(5), 559-566.

Kohn, M. A., Kwan, E., Gupta, M., & Tabas, J. A. (2005). Prevalence of acute myocardial infarction and other serious diagnoses in patients presenting to an urban emergency department with chest pain. *The Journal of Emergency Medicine*, 29(4), 383-390.

Kolossváry, M., Raghu, V. K., Nagurney, J. T., Hoffmann, U., & Lu, M. T. (2023). Deep Learning Analysis of Chest Radiographs to Triage Patients with Acute Chest Pain Syndrome. *Radiology*, 306(2), e221926.

Konstantinides, S. V., Meyer, G., Becattini, C., Bueno, H., Geersing, G.-J., Harjola, V.-P., Huisman, M. V., Humbert, M., Jennings, C. S., Jiménez, D., Kucher, N., Lang, I. M., Lankeit, M., Lorusso, R., Mazzolai, L., Meneveau, N., Ní Áinle, F., Prandoni, P., Pruszczyk, P., ... ESC Scientific Document Group. (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *European Heart Journal*, 41(4), 543-603.

Kontos, M. C., Diercks, D. B., & Kirk, J. D. (2010). Emergency Department and Office-Based Evaluation of Patients With Chest Pain. *Mayo Clinic Proceedings*, 85(3), 284-299.

Kosuge, M., Kimura, K., Ishikawa, T., Hongo, Y., Shigemasa, T., Sugiyama, M.,

Tochikubo, O., & Umemura, S. (2001). Implications of the absence of ST-segment elevation in lead V4R in patients who have inferior wall acute myocardial infarction with right ventricular involvement. *Clinical Cardiology*, 24(3), 225-230.

Kraus, D., von Jeinsen, B., Tzikas, S., Palapies, L., Zeller, T., Bickel, C., Fette, G., Lackner, K. J., Drechsler, C., Neumann, J. T., Baldus, S., Blankenberg, S., Münzel, T., Wanner, C., Zeiher, A. M., & Keller, T. (2018). Cardiac Troponins for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Chronic Kidney Disease. *Journal of the American Heart Association*, 7(19), e008032.

Kumar, D., Ashok, A., Saghir, T., Khan, N., Solangi, B. A., Ahmed, T., Karim, M., Abid, K., Bai, R., Kumari, R., & Kumar, H. (2021). Prognostic value of GRACE score for in-hospital and 6 months outcomes after non-ST elevation acute coronary syndrome. *The Egyptian Heart Journal*, 73, 22.

Lazzeri, C., Valente, S., Chiostrì, M., & Gensini, G. F. (2015). Clinical significance of lactate in acute cardiac patients. *World Journal of Cardiology*, 7(8), 483-489.

Lee, K. K., Bularga, A., O'Brien, R., Ferry, A. V., Doudesis, D., Fujisawa, T., Kelly, S., Stewart, S., Wereski, R., Cranley, D., van Beek, E. J. R., Lowe, D. J., Newby, D. E., Williams, M. C., Gray, A. J., & Mills, N. L. (2021). Troponin-Guided Coronary Computed Tomographic Angiography After Exclusion of Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 78(14), 1407-1417.

Lee, P. Y., Saad, K., Hossain, A., Lieu, I., & Allencherril, J. (2023). Initial Evaluation and Management of Patients Presenting with Acute Chest Pain in the Emergency Department. *Current Cardiology Reports*, 25(12), 1677-1686.

Li, Y., Li, F., Li, M., Yi, Q., & Wu, S. (2024). Association Between Heart Rate at Diagnosis and Long-Term Recurrence Risk of Pulmonary Embolism in a Historical Cohort Study of Elder Women. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis: Official Journal of the International Academy of Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 30, 10760296241268432.

Lin, Y., Tao, Y., Peng, Y., Ni, H., & Chen, L. (2023). Postoperative Lactate Predicts In-Hospital Death in Patients with Acute Type A Aortic Dissection. *International Heart Journal*, 64(4), 717-723

Lindsell, C. J., Anantharaman, V., Diercks, D., Han, J. H., Hoekstra, J. W., Hollander, J. E., Kirk, J. D., Lim, S.-H., Peacock, W. F., Tiffany, B., Wilke, E. K., Gibler, W. B., Pollack, C. V., & EMCREG-International i*trACS Investigators. (2006). The Internet Tracking Registry of Acute Coronary Syndromes (i*trACS): A multicenter registry of patients with suspicion of acute coronary syndromes reported using the standardized reporting guidelines for emergency department chest pain studies. *Annals of Emergency Medicine*, 48(6), 666-677, 677.e1-9.

Livaditis, I. G., Paraschos, M., & Dimopoulos, K. (2004). Massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V1–V3 and successful thrombolysis with tenecteplase. *Heart*, 90(7), e41.

Lopez-Ayala, P., Nestelberger, T., Boeddinghaus, J., Koechlin, L., Ratmann, P. D., Strebel, I., Gehrke, J., Meier, S., Walter, J., Rubini Gimenez, M., Mutschler, E., Miró, Ò., López-Barbeito, B., Martín-Sánchez, F. J., Rodríguez-Adrada, E., Keller, D. I., Newby, L. K., Twerenbold, R., Giannitsis, E., ... APACE and TRAPID-AMI Investigators†. (2021). Novel Criteria for the Observe-Zone of the ESC 0/1h-hs-cTnT Algorithm. *Circulation*, 144(10), 773-787

Lowry, M. T. H., Doudesis, D., Wereski, R., Kimenai, D. M., Tuck, C., Ferry, A. V., Bularga, A., Taggart, C., Lee, K. K., Chapman, A. R., Shah, A. S. V., Newby, D. E., Mills, N. L., & Anand, A. (2022). Influence of Age on the Diagnosis of Myocardial Infarction. *Circulation*, 146(15), 1135-1148.

Malik, M. A., Khan, S. A., Safdar, S., & Taseer, I.-U.-H. (2013). Chest Pain as a presenting complaint in patients with acute myocardial infarction (AMI). *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 29(2), 565.

Mandrekar, S., Venkatesan, P., & Nagaraja, R. (2021). Prevalence of musculoskeletal chest pain in the emergency department: A systematic review and meta-analysis. *Scandinavian Journal of Pain*, 21(3), 434-444.

Mansour, A. A., & Wanoose, H. L. (2011). Acute Phase Hyperglycemia among Patients Hospitalized with Acute Coronary Syndrome: Prevalence and Prognostic Significance. *Oman Medical Journal*, 26(2), 85-90.

Matter, M. A., Paneni, F., Libby, P., Frantz, S., Stähli, B. E., Templin, C., Mengozzi, A., Wang, Y.-J., Kündig, T. M., Räber, L., Ruschitzka, F., & Matter, C. M. (2023). Inflammation in acute myocardial infarction: The good, the bad and the ugly. *European Heart Journal*, 45(2), 89.

Mazzolai, L., Teixido-Tura, G., Lanzi, S., Boc, V., Bossone, E., Brodmann, M., Bura-Rivière, A., De Backer, J., Deglise, S., Della Corte, A., Heiss, C., Kałużna-Oleksy, M., Kurpas, D., McEniery, C. M., Mirault, T., Pasquet, A. A., Pitcher, A., Schaubroeck, H. A. I., Schlager, O., ... ESC Scientific Document Group. (2024). 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases: Developed by the task force on the management of peripheral arterial and aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Reference Network on Rare Multisystemic Vascular Diseases (VASCERN), and the European Society of Vascular Medicine (ESVM). *European Heart Journal*, 45(36), 3538-3700.

Mazzolai, L., Teixido-Tura, G., Lanzi, S., Boc, V., Bossone, E., Brodmann, M., Bura-Rivière, A., De Backer, J., Deglise, S., Della Corte, A., Heiss, C., Kałużna-Oleksy, M., Kurpas, D., McEniery, C. M., Mirault, T., Pasquet, A. A., Pitcher, A., Schaubroeck, H. A. I., Schlager, O., ... Zeppenfeld, K. (2024). 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *European Heart Journal*, ehae179.

Mehta, L. S., Beckie, T. M., DeVon, H. A., Grines, C. L., Krumholz, H. M., Johnson, M. N., Lindley, K. J., Vaccarino, V., Wang, T. Y., Watson, K. E., Wenger, N. K., &

American Heart Association Cardiovascular Disease in Women and Special Populations Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Quality of Care and Outcomes Research. (2016). Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 133(9), 916-947.

Mehta, R. H., O’Gara, P. T., Bossone, E., Nienaber, C. A., Myrmet, T., Cooper, J. V., Smith, D. E., Armstrong, W. F., Isselbacher, E. M., Pape, L. A., Eagle, K. A., & Gilon, D. (2002). Acute type A aortic dissection in the elderly: Clinical characteristics, management, and outcomes in the current era. *Journal of the American College of Cardiology*, 40(4), 685-692.

Mercer, S. W., Smith, S. M., Wyke, S., O’Dowd, T., & Watt, G. C. (2009). Multimorbidity in primary care: Developing the research agenda. *Family Practice*, 26(2), 79-80.

Milanesi, A., & Weinreb, J. E. (2000). Diabetes in the Elderly. İçinde K. R. Feingold, B. Anawalt, M. R. Blackman, A. Boyce, G. Chrousos, E. Corpas, W. W. de Herder, K. Dhatriya, K. Dungan, J. Hofland, S. Kalra, G. Kaltsas, N. Kapoor, C. Koch, P. Kopp, M. Korbonits, C. S. Kovacs, W. Kuohung, B. Laferrère, ... D. P. Wilson (Ed.), *Endotext*. MDText.com, Inc.

Mohammed, A. A., Liu, L., Mareai, R. M., Mohammed, A.-Q., Yin, G., Singh, S., Xu, Y., Abdu, F. A., & Che, W. (2022). Combination of White Blood Cell Count to Mean Platelet Volume Ratio and Neutrophil-to-Platelet Ratio Predicts Long-Term Adverse Events in Patients with MINOCA. *Mediators of Inflammation*, 2022, 5642406.

Moreno, P. R., & Fuster, V. (2004). New aspects in the pathogenesis of diabetic atherothrombosis. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(12), 2293-2300.

Mulvihill, N. T., & Foley, J. B. (2002). Inflammation in acute coronary syndromes. *Heart*, 87(3), 201-204.

Mussa, F. F., Horton, J. D., Moridzadeh, R., Nicholson, J., Trimarchi, S., & Eagle, K. A. (2016). Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma: A Systematic Review. *JAMA*, 316(7), 754-763.

Nallamothu, B. K., Mehta, R. H., Saint, S., Llovet, A., Bossone, E., Cooper, J. V., Sechtem, U., Isselbacher, E. M., Nienaber, C. A., Eagle, K. A., & Evangelista, A. (2002). Syncope in acute aortic dissection: Diagnostic, prognostic, and clinical implications. *The American Journal of Medicine*, 113(6), 468-471.

Nappi, F., Schoell, T., Singh, S. S. A., Salsano, A., Abdou, I., Gambardella, I., Francesco Santini, F., Fiore, A., Garufi, L., Demondion, P., Leprince, P., Nicolas Bonnet, N., & Spadaccio, C. (2024). Aortic arch registry of type a aortic dissection (AoArch)—Rationale, design and definition criteria. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 19(1), 514.

Natsui, S., Sun, B. C., Shen, E., Redberg, R. F., Ferencik, M., Lee, M.-S., Musigdilok, V., Wu, Y.-L., Zheng, C., Kawatkar, A. A., & Sharp, A. L. (2021). Higher Emergency Physician Chest Pain Hospitalization Rates Do Not Lead to Improved Patient Outcomes. *Circulation. Cardiovascular Quality and Outcomes*, 14(1), e006297.

Nazerian, P., Mueller, C., Vanni, S., Soeiro, A. de M., Leidel, B. A., Cerini, G., Lupia, E., Palazzo, A., Grifoni, S., & Morello, F. (2019). Integration of transthoracic focused cardiac ultrasound in the diagnostic algorithm for suspected acute aortic syndromes. *European Heart Journal*, 40(24), 1952-1960.

Nazerian, P., Pivetta, E., Veglia, S., Cavigli, E., Mueller, C., de Matos Soeiro, A., Leidel, B. A., Lupia, E., Rutigliano, C., Wussler, D., Grifoni, S., Morello, F., & ADVISED Investigators. (2019). Integrated Use of Conventional Chest Radiography Cannot Rule Out Acute Aortic Syndromes in Emergency Department Patients at Low Clinical Probability. *Academic Emergency Medicine: Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 26(11), 1255-1265.

Neri, E., Toscano, T., Papalia, U., Frati, G., Massetti, M., Capannini, G., Tucci, E., Buklas, D., Muzzi, L., Oricchio, L., & Sassi, C. (2001). Proximal aortic dissection with coronary malperfusion: Presentation, management, and outcome. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 121(3), 552-560.

Nestelberger, T., Cullen, L., Lindahl, B., Reichlin, T., Greenslade, J. H., Giannitsis, E., Christ, M., Morawiec, B., Miro, O., Martín-Sánchez, F. J., Wussler, D. N., Koechlin, L., Twerenbold, R., Parsonage, W., Boeddinghaus, J., Rubini Gimenez, M., Puelacher, C., Wildi, K., Buerge, T., ... APACE, ADAPT and TRAPID-AMI Investigators. (2019). Diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. *Heart (British Cardiac Society)*, 105(20), 1559-1567.

Nestelberger, T., Wildi, K., Boeddinghaus, J., Twerenbold, R., Reichlin, T., Giménez, M. R., Puelacher, C., Jaeger, C., Grimm, K., Sabti, Z., Hillinger, P., Kozhuharov, N., du Fay de Lavallaz, J., Pinck, F., Lopez, B., Salgado, E., Miró, Ò., Bingisser, R., Lohrmann, J., ... Mueller, C. (2016). Characterization of the observe zone of the ESC 2015 high-sensitivity cardiac troponin 0h/1h-algorithm for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*, 207, 238-245.

Neumann, F.-J., Sousa-Uva, M., Ahlsson, A., Alfonso, F., Banning, A. P., Benedetto, U., Byrne, R. A., Collet, J.-P., Falk, V., Head, S. J., Jüni, P., Kastrati, A., Koller, A., Kristensen, S. D., Niebauer, J., Richter, D. J., Seferović, P. M., Sibbing, D., Stefanini, G. G., ... Zembala, M. O. (2019). 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *EuroIntervention: Journal of EuroPCR in Collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*, 14(14), 1435-1534.

Nieman, K., & Hoffmann, U. (2015). Cardiac computed tomography in patients with acute chest pain. *European Heart Journal*, 36(15), 906-914.

Nienaber, C. A. (2013). The role of imaging in acute aortic syndromes. *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging*, 14(1), 15-23.

Nienaber, C. A., & Clough, R. E. (2015). Management of acute aortic dissection. *Lancet (London, England)*, 385(9970), 800-811.

O'Hara, A., Pozin, J., Abourahma, M., Gigstad, R., Torres, D., Knapp, B., Kantarcioglu, B., Fareed, J., & Darki, A. (2024). Charlson and Elixhauser Comorbidity Indices for Prediction of Mortality and Hospital Readmission in Patients With Acute Pulmonary Embolism. *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis*, 30, 10760296241253844.

Olson, J. D. (2015). D-dimer: An Overview of Hemostasis and Fibrinolysis, Assays, and Clinical Applications. *Advances in Clinical Chemistry*, 69, 1-46.

Osredkar, J., Bajrić, A., Možina, H., Lipar, L., & Jerin, A. (2024). Cardiac Troponins I and T as Biomarkers of Cardiomyocyte Injury—Advantages and Disadvantages of Each. *Applied Sciences*, 14(14), Article 14.

Oylumlu, M., Yıldız, A., Oylumlu, M., Yüksel, M., Polat, N., Bilik, M. Z., Akyüz, A., Aydın, M., Acet, H., & Soyduñ, S. (2014). Platelet-to-lymphocyte ratio is a predictor of in-hospital mortality patients with acute coronary syndrome. *Anatolian Journal of Cardiology*, 15(4), 277.

Özdoğan, Ö., Kayıkçıoğlu, M., Kılıçkap, M., Ekmekçi, C., Küçükukur, M., Arif Yalçın, A., & Kemal Erol, M. (2022). Clinical Presentation and Outcomes in Real-Life Management of Elderly Patients Aged ≥ 75 Years Presenting with Acute Myocardial Infarction. *Anatolian Journal of Cardiology*, 26(4), 286-297.

Öztürk, A. (2021). *Akut Pulmoner Emboli Hastalarında Klinik, Laboratuvar Ve Görüntüleme Bulguları Arasındaki İlişkinin Erken Dönem Mortalite Ve Riskli Hasta Gruplarını Belirlemedeki Etkinliği*.

Palanisamy, D., & Omkumar, A. (2021). A study on the effectiveness of wells criteria for diagnosing deep vein thrombosis: A prospective observational study. *International Surgery Journal*, 8(2), 569-574.

Pape, L. A., Awais, M., Woznicki, E. M., Suzuki, T., Trimarchi, S., Evangelista, A., Myrmel, T., Larsen, M., Harris, K. M., Greason, K., Di Eusanio, M., Bossone, E., Montgomery, D. G., Eagle, K. A., Nienaber, C. A., Isselbacher, E. M., & O'Gara, P. (2015). Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Journal of the American College of Cardiology*, 66(4), 350-358.

Pawelec, G., Goldeck, D., & Derhovanessian, E. (2014). Inflammation, ageing and chronic disease. *Current Opinion in Immunology*, 29, 23-28.

Pollack, C. V., Schreiber, D., Goldhaber, S. Z., Slattery, D., Fanikos, J., O'Neil, B. J., Thompson, J. R., Hiestand, B., Briese, B. A., Pendleton, R. C., Miller, C. D., & Kline, J. A. (2011). Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: Initial report of

EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *Journal of the American College of Cardiology*, 57(6), 700-706.

Proulx, A. M., & Zryd, T. W. (2009). Costochondritis: Diagnosis and treatment. *American Family Physician*, 80(6), 617-620.

Qaseem, A., Humphrey, L. L., Chou, R., Snow, V., Shekelle, P., & Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. (2011). Use of intensive insulin therapy for the management of glycemic control in hospitalized patients: A clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine*, 154(4), 260-267.

Ramirez, J. A., Wiemken, T. L., Peyrani, P., Arnold, F. W., Kelley, R., Mattingly, W. A., Nakamatsu, R., Pena, S., Guinn, B. E., Furmanek, S. P., Persaud, A. K., Raghuram, A., Fernandez, F., Beavin, L., Bosson, R., Fernandez-Botran, R., Cavallazzi, R., Bordon, J., Valdivieso, C., ... University of Louisville Pneumonia Study Group. (2017). Adults Hospitalized With Pneumonia in the United States: Incidence, Epidemiology, and Mortality. *Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America*, 65(11), 1806-1812.

Reamy, B. V., Williams, P. M., & Odom, M. R. (2017). Pleuritic Chest Pain: Sorting Through the Differential Diagnosis. *American Family Physician*, 96(5), 306-312.

Revel, M. P., Sanchez, O., Couchon, S., Planquette, B., Hernigou, A., Niarra, R., Meyer, G., & Chatellier, G. (2012). Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for an acute pulmonary embolism: Results of the "IRM-EP" study. *Journal of Thrombosis and Haemostasis: JTH*, 10(5), 743-750.

Righini, M., Goehring, C., Bounameaux, H., & Perrier, A. (2000). Effects of age on the performance of common diagnostic tests for pulmonary embolism. *The American Journal of Medicine*, 109(5), 357-361

Righini, M., Le Gal, G., De Lucia, S., Roy, P.-M., Meyer, G., Aujesky, D., Bounameaux, H., & Perrier, A. (2006). Clinical usefulness of D-dimer testing in cancer patients with suspected pulmonary embolism. *Thrombosis and Haemostasis*, 95(4), 715-719.

Ringstrom, E., & Freedman, J. (2006). Approach to Undifferentiated Chest Pain in the Emergency Department: A Review of Recent Medical Literature and Published Practice Guidelines. *The Mount Sinai journal of medicine, New York*, 73(2).

Rodger, M. A., Carrier, M., Jones, G. N., Rasuli, P., Raymond, F., Djunaedi, H., & Wells, P. S. (2000). Diagnostic value of arterial blood gas measurement in suspected pulmonary embolism. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 162(6), 2105-2108.

Roffi, M., Patrono, C., Collet, J.-P., Mueller, C., Valgimigli, M., Andreotti, F., Bax, J. J., Borger, M. A., Brotons, C., Chew, D. P., Gencer, B., Hasenfuss, G., Kjeldsen, K., Lancellotti, P., Landmesser, U., Mehilli, J., Mukherjee, D., Storey, R. F., Windecker,

S., & ESC Scientific Document Group. (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: 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*, 37(3), 267-315.

Rony, M. K. K., Parvin, Mst. R., Wahiduzzaman, Md., Akter, K., & Ullah, M. (2024). Challenges and Advancements in the Health-Related Quality of Life of Older People. *Advances in Public Health*, 2024(1), 8839631.

Roy, P.-M., Colombet, I., Durieux, P., Chatellier, G., Sors, H., & Meyer, G. (2005). Systematic review and meta-analysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 331(7511), 259.

Ryll, M. J., Weingarten, T. N., & Sprung, J. (2024). Prediction of mortality in patients with secondary pulmonary embolism based on primary admission indication: A short communication. *Biomolecules and Biomedicine*, 24(4), 1035-1039.

Saeed, S., Mohamed Ali, A., Wasim, D., Saeed, N., Lunde, T., Solheim, E., Vegsundvåg, J., & Imazio, M. (2023). Natural Course of Electrocardiogram Changes and the Value of Multimodality Imaging in Acute Pericarditis. *Cardiology*, 148(3), 219-227.

Santus, P., Radovanovic, D., Saad, M., Ziliani, C., Coppola, S., Chiumello, D. A., & Pecchiari, M. (2023). Acute dyspnea in the emergency department: A clinical review. *Internal and Emergency Medicine*, 18(5), 1491-1507.

Sattar, Y., & Chhabra, L. (2023). Electrocardiogram. İçinde *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.

Schmitz, T., Freuer, D., Harmel, E., Heier, M., Peters, A., Linseisen, J., & Meisinger, C. (2022). Prognostic value of stress hyperglycemia ratio on short- and long-term mortality after acute myocardial infarction. *Acta Diabetologica*, 59(8), 1019-1029.

Sedighi, S. M., Fulop, T., Mohammadpour, A., Nguyen, M., Prud'Homme, P., & Khalil, A. (2020). Elevated Cardiac Troponin Levels in Geriatric Patients Without ACS: Role of Comorbidities. *CJC Open*, 3(3), 248-255.

Sedighi, S. M., Prud'Homme, P., Ghachem, A., Lepage, S., Nguyen, M., Fulop, T., & Khalil, A. (2019). Increased level of high-sensitivity cardiac Troponin T in a geriatric population is determined by comorbidities compared to age. *International Journal of Cardiology. Heart & Vasculture*, 22, 187-191.

Sella, Y. O., Manistamara, H., Apriliawan, S., Lukitasari, M., & Rohman, M. S. (2021). Characteristic differences of chest pain in male and female patients with acute coronary syndrome: A pilot study. *Journal of Public Health Research*, 10(2), 2242.

Seoane, J. G. (1985). Electrocardiographic findings in acute right ventricular

infarction: Sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. *Journal of the American College of Cardiology*.

Serdar, B. (2019). *Role of MPV and Platelet/MPV Ratio in The Diagnosis of Cardiac Dilemma; Cardiac or Non-Cardiac Chest Pain, and Severity of Acute Coronary Syndrome* (2).

Sgnaolin, V., Engroff, P., Ely, L. S., Schneider, R. H., Schwanke, C. H. A., Gomes, I., Morrone, F. B., & de Carli, G. A. (2013). Hematological parameters and prevalence of anemia among free-living elderly in south Brazil. *Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia*, 35(2), 115-118.

Shah, A. S. V., Anand, A., Strachan, F. E., Ferry, A. V., Lee, K. K., Chapman, A. R., Sandeman, D., Stables, C. L., Adamson, P. D., Andrews, J. P. M., Anwar, M. S., Hung, J., Moss, A. J., O'Brien, R., Berry, C., Findlay, I., Walker, S., Cruickshank, A., Reid, A., ... High-STEACS Investigators. (2018). High-sensitivity troponin in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome: A stepped-wedge, cluster-randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, 392(10151), 919-928

Shahjehan, R. D., Sharma, S., & Bhutta, B. S. (2024). Coronary Artery Disease. In: StatPearls. StatPearls Publishing.

Shopp, J. D., Stewart, L. K., Emmett, T. W., & Kline, J. A. (2015). Findings From 12-lead Electrocardiography That Predict Circulatory Shock From Pulmonary Embolism: Systematic Review and Meta-analysis. *Academic Emergency Medicine: Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 22(10), 1127-1137.

Singam, N. S. V., Fine, C., & Fleg, J. L. (2020). Cardiac changes associated with vascular aging. *Clinical Cardiology*, 43(2), 92-98.

Singh, A., Museedi, A. S., & Grossman, S. A. (2024). Acute Coronary Syndrome. In: StatPearls. StatPearls Publishing.

Sirohi, A. (2020). Functional Anatomy of Thorax. İçinde J. Sood & S. Sharma (Ed.), *Clinical Thoracic Anesthesia* (ss. 33-45). Springer Singapore

Smith, L. M., Ashburn, N. P., Snavey, A. C., Stopyra, J. P., Lenoir, K. M., Wells, B. J., Hiestand, B. C., Herrington, D. M., Miller, C. D., & Mahler, S. A. (2020). Identification of very low-risk acute chest pain patients without troponin testing. *Emergency medicine journal*, 37(11), 690-695.

Smith, S. W., Dodd, K. W., Henry, T. D., Dvorak, D. M., & Pearce, L. A. (2012). Diagnosis of ST-Elevation Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle Branch Block With the ST-Elevation to S-Wave Ratio in a Modified Sgarbossa Rule. *Annals of Emergency Medicine*, 60(6), 766-776.

Sörensen, N. A., Neumann, J. T., Ojeda, F., Schäfer, S., Magnussen, C., Keller, T., Lackner, K. J., Zeller, T., Karakas, M., Münzel, T., Blankenberg, S., Westermann, D., & Schnabel, R. B. (2018). Relations of Sex to Diagnosis and Outcomes in Acute

Coronary Syndrome. *Journal of the American Heart Association*, 7(6), e007297.

Spodick, D. H. (2003). Acute cardiac tamponade. *The New England Journal of Medicine*, 349(7), 684-690.

Stals, M. A. M., Klok, F. A., & Huisman, M. V. (2020). Diagnostic management of acute pulmonary embolism in special populations. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 14(7), 729-736.

Stashko, E., & Meer, J. M. (2024). Cardiac Tamponade. In: StatPearls. StatPearls Publishing.

Stauder, R., & Thein, S. L. (2014). Anemia in the elderly: Clinical implications and new therapeutic concepts. *Haematologica*, 99(7), 1127-1130.

Stefanutti, C., Mazza, F., Steiner, M., Watts, G. F., De Nève, J., Pasqualetti, D., & Paal, J. (2016). Relationship between Sustained Reductions in Plasma Lipid and Lipoprotein Concentrations with Apheresis and Plasma Levels and mRNA Expression of PTX3 and Plasma Levels of hsCRP in Patients with HyperLp(a)lipoproteinemia. *Mediators of Inflammation*, 2016, 4739512.

Stein, P. D., Chenevert, T. L., Fowler, S. E., Goodman, L. R., Gottschalk, A., Hales, C. A., Hull, R. D., Jablonski, K. A., Kenneth V Leeper, J., Naidich, D. P., Sak, D. J., Sostman, H. D., Tapson, V. F., Weg, J. G., & Woodard, P. K. (2010). Gadolinium-Enhanced Magnetic Resonance Angiography for Pulmonary Embolism: A Multicenter Prospective Study (PIOPED III). *Annals of Internal Medicine*, 152(7), 434.

Stein, P. D., Fowler, S. E., Goodman, L. R., Gottschalk, A., Hales, C. A., Hull, R. D., Leeper, K. V., Popovich, J., Quinn, D. A., Sos, T. A., Sostman, H. D., Tapson, V. F., Wakefield, T. W., Weg, J. G., Woodard, P. K., & PIOPED II Investigators. (2006). Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *The New England Journal of Medicine*, 354(22), 2317-2327.

Steiro, O.-T., Aakre, K. M., Tjora, H. L., Bjørneklett, R. O., Skadberg, Ø., Bonarjee, V. V. S., Mjelva, Ø. R., Omland, T., Vikenes, K., & Langørgen, J. (2022). Association between symptoms and risk of non-ST segment elevation myocardial infarction according to age and sex in patients admitted to the emergency department with suspected acute coronary syndrome: A single-centre retrospective cohort study. *BMJ Open*, 12(5), e054185.

Stepinska, J., Lettino, M., Ahrens, I., Bueno, H., Garcia-Castrillo, L., Khoury, A., Lancellotti, P., Mueller, C., Muenzel, T., Oleksiak, A., Petrino, R., Guimenez, M. R., Zahger, D., Vrints, C. J., Halvorsen, S., de Maria, E., Lip, G. Y., Rossini, R., Claeys, M., & Huber, K. (2020). Diagnosis and risk stratification of chest pain patients in the emergency department: Focus on acute coronary syndromes. A position paper of the Acute Cardiovascular Care Association. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*, 9(1), 76-89.

Stevens, L. A., Li, S., Wang, C., Huang, C., Becker, B. N., Bombback, A. S., Brown, W. W., Burrows, N. R., Jurkowitz, C. T., McFarlane, S. I., Norris, K. C., Shlipak, M., Whaley-Connell, A. T., Chen, S.-C., Bakris, G. L., & McCullough, P. A. (2010). Prevalence of CKD and comorbid illness in elderly patients in the United States: Results from the Kidney Early Evaluation Program (KEEP). *American Journal of Kidney Diseases: The Official Journal of the National Kidney Foundation*, 55(3 Suppl 2), S23-33.

Stochkendahl, M. J., Christensen, H. W., Vach, W., Høilund-Carlsen, P. F., Haghfelt, T., & Hartvigsen, J. (2008). Diagnosis and treatment of musculoskeletal chest pain: Design of a multi-purpose trial. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 9, 40.

Suzuki, T., Distant, A., Zizza, A., Trimarchi, S., Villani, M., Salerno Uriarte, J. A., De Luca Tuppiti Schinosa, L., Renzulli, A., Sabino, F., Nowak, R., Birkhahn, R., Hollander, J. E., Counselman, F., Vijayendran, R., Bossone, E., Eagle, K., & IRAD-Bio Investigators. (2009). Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: The International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation*, 119(20), 2702-2707.

Takakura, S., Tanaka, H., Tanaka, K., Katsuragi, S., Hayata, E., Nakata, M., Hasegawa, J., Sekizawa, A., Ishiwata, I., & Ikeda, T. (2021). Pulmonary thromboembolism during pregnancy and puerperium: Comparison of survival and death cases. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 47(4), 1312-1321.

Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., White, H. D., & The Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. (2018). Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*, 138(20), e618-e651.

Tisminetzky, M., Gurwitz, J. H., Miozzo, R., Nunes, A., Gore, J. M., Lessard, D., Yarzebski, J., Granillo, E., & Goldberg, R. J. (2020). Age Differences in the Chief Complaint Associated with a First Acute Myocardial Infarction and Patient's Care Seeking Behavior. *The American journal of medicine*, 133(9), e501-e507.

Togale, M. D., & Gupta, P. (2021). Study to determine Wells criteria as a reliable clinical tool in diagnosis of deep vein thrombosis: A one year cross-sectional single centric hospital based study. *International Surgery Journal*, 8(12), 3634-3638.

Townsend, N., Wilson, L., Bhatnagar, P., Wickramasinghe, K., Rayner, M., & Nichols, M. (2016). Cardiovascular disease in Europe: Epidemiological update 2016. *European Heart Journal*, 37(42), 3232-3245.

Trimarchi, S., Tsai, T., Eagle, K. A., Isselbacher, E. M., Froehlich, J., Cooper, J. V., Rampoldi, V., Upchurch, G. R., & International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) investigators. (2007). Acute abdominal aortic dissection: Insight from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Journal of Vascular Surgery*, 46(5), 913-919.

Troughton, R. W., Asher, C. R., & Klein, A. L. (2004). Pericarditis. *Lancet (London, England)*, 363(9410), 717-727.

Tsai, T. T., Patel, U. D., Chang, T. I., Kennedy, K. F., Masoudi, F. A., Matheny, M. E., Kosiborod, M., Amin, A. P., Messenger, J. C., Rumsfeld, J. S., & Spertus, J. A. (2014). Contemporary Incidence, Predictors, and Outcomes of Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Interventions: Insights From the NCDR Cath-PCI Registry. *JACC. Cardiovascular Interventions*, 7(1), 1.

Twerenbold, R., Badertscher, P., Boeddinghaus, J., Nestelberger, T., Wildi, K., Puelacher, C., Sabti, Z., Gimenez, M. R., Tschirky, S., Lavallaz, J. du F. de, Kozhuharov, N., Szargy, L., Mueller, D., Breidhardt, T., Strebel, I., Widmer, D. F., Shrestha, S., Miró, Ò., Martín-Sánchez, F. J., ... Mueller, C. (2018). 0/1-Hour Triage Algorithm for Myocardial Infarction in Patients With Renal Dysfunction. *Circulation*, 137(5), 436.

Ugur, H., Li, J.-L., Zou, X.-G., Hu, Y.-Y., Yang, H.-Y., Abudoureyimu, A., Abliz, A., Abdukerim, M., & Huang, M. (2022). Short and long-term prognosis of admission hyperglycemia in patients with and without diabetes after acute myocardial infarction: A retrospective cohort study. *Cardiovascular Diabetology*, 21(1), 114.

Verdoia, M., Schaffer, A., Barbieri, L., Bellomo, G., Marino, P., Sinigaglia, F., Suryapranata, H., & De Luca, G. (2015). Impact of age on mean platelet volume and its relationship with coronary artery disease: A single-centre cohort study. *Experimental Gerontology*, 62, 32-36.

Vilacosta, I., San Román, J. A., di Bartolomeo, R., Eagle, K., Estrera, A. L., Ferrera, C., Kaji, S., Nienaber, C. A., Rimbaut, V., Schäfers, H.-J., Serrano, F. J., Song, J.-K., & Maroto, L. (2021). Acute Aortic Syndrome Revisited: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 78(21), 2106-2125.

Vollmar, B., & Menger, M. D. (2009). The hepatic microcirculation: Mechanistic contributions and therapeutic targets in liver injury and repair. *Physiological Reviews*, 89(4), 1269-1339.

Wang, M., Gai, M.-T., Wang, B., Yesitayi, G., Ma, Y.-T., & Ma, X. (2023). A prediction model to predict in-hospital mortality in patients with acute type B aortic dissection. *BMC Cardiovascular Disorders*, 23(1), 257.

Wang, Y., Feng, Y., Yang, X., & Mao, H. (2022). Prognostic role of elevated lactate in acute pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Phlebology*, 37(5), 338-347.

Wasilewski, J., Desperak, P., Hawranek, M., Ciślak, A., Osadnik, T., Pyka, Ł., Gawlita, M., Bujak, K., Niedziela, J., Krawczyk, M., & Gąsior, M. (2016). Prognostic implications of mean platelet volume on short- and long-term outcomes among patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention: A single-center large observational study.

Platelets, 27(5), 452-458.

Wells, P. S., Anderson, D. R., Rodger, M., Ginsberg, J. S., Kearon, C., Gent, M., Turpie, A. G., Bormanis, J., Weitz, J., Chamberlain, M., Bowie, D., Barnes, D., & Hirsh, J. (2000). Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: Increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thrombosis and Haemostasis*, 83(3), 416-420.

Wong, W.-M., Lai, K. C., Lau, C. P., Hu, W. H. C., Chen, W. H., Wong, B. C. Y., Hui, W. M., Wong, Y. H., Xia, H. H. X., & Lam, S. K. (2002). Upper gastrointestinal evaluation of Chinese patients with non-cardiac chest pain. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 16(3), 465-471.

Wu, C., Singh, A., Collins, B., Fatima, A., Qamar, A., Gupta, A., Hainer, J., Klein, J., Jarolim, P., Di Carli, M., Nasir, K., Bhatt, D. L., & Blankstein, R. (2018). Causes of Troponin Elevation and Associated Mortality in Young Patients. *The American journal of medicine*, 131(3), 284-292.e1.

Xu, J., Murphy, S. L., Kochanek, K. D., Bastian, B., & Arias, E. (2018). Deaths: Final Data for 2016. *National Vital Statistics Reports: From the Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, National Vital Statistics System*, 67(5), 1-76.

Xu, W., Yang, Y., Zhu, J., Wu, S., Wang, J., Zhang, H., & Shao, X. (2022). Predictive value of the stress hyperglycemia ratio in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: Insights from a multi-center observational study. *Cardiovascular Diabetology*, 21(1), 48.

Yacoub, M., Quintanilla Rodriguez, B. S., & Mahajan, K. (2024). Constrictive-Effusive Pericarditis. In: StatPearls. StatPearls Publishing.

Yan, A. T., Yan, R. T., Kennelly, B. M., Anderson, F. A., Budaj, A., López-Sendón, J., Brieger, D., Allegrone, J., Steg, G., Goodman, S. G., & GRACE Investigators. (2007). Relationship of ST elevation in lead aVR with angiographic findings and outcome in non-ST elevation acute coronary syndromes. *American Heart Journal*, 154(1), 71-78.

Yu, T., Dong, Y., Sun, Z., & Sun, Z. (2017). Comparison of prognostic significance of mean platelet volume/platelet count with GRACE for long-term prognosis in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention. *International Journal of Cardiology*, 228, 335-340.

Zarogoulidis, P., Kioumis, I., Pitsiou, G., Porpodis, K., Lampaki, S., Papaiwannou, A., Katsikogiannis, N., Zaric, B., Branislav, P., Secen, N., Dryllis, G., Machairiotis, N., Rapti, A., & Zarogoulidis, K. (2014). Pneumothorax: From definition to diagnosis and treatment. *Journal of Thoracic Disease*, 6(Suppl 4), S372-376.

Zhang, N. J., Rameau, P., Julemis, M., Liu, Y., Solomon, J., Khan, S., McGinn, T., &

Richardson, S. (2022). Automated Pulmonary Embolism Risk Assessment Using the Wells Criteria: Validation Study. *JMIR Formative Research*, 6(2), e32230.

Zhao, L., Wang, L., & Zhang, Y. (2009). Elevated admission serum creatinine predicts poor myocardial blood flow and one-year mortality in ST-segment elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *The Journal of Invasive Cardiology*, 21(10), 493-498.



7. EKLER

EK 1. Etik Kurul Kararı

Evrak Tarih ve Sayısı: 19.09.2024-E.399574



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma Etik Kurulu



Sayı : E-43012747-050.04-399574-31
Konu : Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma Etik
Kurul Başvuru Dosyası

19.09.2024

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Necip Gökhan GÜNER

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

İlgi : 13.08.2024 tarih ve 31 sayılı başvurunuz.

Destekleyicisi olduğunuz "Acil Servise Göğüs Ağrısı Yakınmasıyla Başvuran ve Vasküler Ölümcül Tanılar Alan 65 Yaş Altı ve Üstü Hastaların Laboratuvar Bulgularının ve Risk Skorlarının Karşılaştırılması" isimli çalışmanın ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen şekilde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir.

Ancak çalışma bitiş tarihinden itibaren en geç 3 ay içerisinde çalışma sonuç raporunun Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kuruluna gönderilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Pelin TANYERİ
Sağlık Bilimleri Etik Kurulu Başkanı

Hasan KONAK
Etik Kurulu Sekr.

Güvenli Elektronik
İmzalı Aslı İle Aynıdır
19.09.2024

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Doğrulama Kodu: BS4L2RH46K Pin Kodu: 25652
Adres: Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Korucuk Kampüsü, Korucuk, Adapazarı/Sakarya
Telefon No: 264 295 6630 Faks No: 264 295 6629
e-Posta: tip@sakarya.edu.tr Elektronik Ağ: www.tip.sakarya.edu.tr

Belge Takip Adresi: <https://turkiye.gov.tr/ebd/ek=5783&eD=BS4L2RH46K&eS=399574>
Bilgi için: Hasan Konak
Unvanı: Sürekli İşçi



ÖZGEÇMİŞ

Adı	MEHMET FATİH	Soyadı	DOĞAN
Doğum Yeri	HATAY	Doğum Tarihi	
Uyruğu	T.C.	Tel	
E-mail			
Eğitim Düzeyi	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı	
Lisans	Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi	2017	
İş Deneyimi			
Görevi	Kurum	Süre (Yıl -Yıl)	
1	Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi (Pratisyen Dr)	2018-2020	
2	Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi (Asistan Dr.)	2020- Halen	
Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	İyi	İyi	İyi