

T.C.
BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



ACİL SERVİSTE STEMI VE NSTEMI TANISI ALAN
HASTALARDA OKLÜZYON (OMI) VE NON-OKLÜZYON
MİYOKART ENFARKTÜSÜ (NOMI) PARADİGMALARININ
RETROSPEKTİF OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. MUSTAFA SAFA KORKMAZ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. KAAN ÇELİK

BOLU, TEMMUZ - 2024

KABUL VE ONAY SAYFASI

Mustafa Safa KORKMAZ tarafından hazırlanan “**ACİL SERVİSTE STEMI VE NSTEMI TANISI ALAN HASTALARDA OKLÜZYON (OMI) VE NON-OKLÜZYON MİYOKART ENFARKTÜSÜ (NOMI) PARADİGMALARININ RETROSPEKTİF OLARAK KARŞILAŞTIRIMASI** ” adlı tez çalışması jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalı’nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliğiyle kabul edilmiştir.
30/07/2024

Jüri Üyeleri

Danışman
Doç. Dr. Kaan ÇELİK
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

İmza

Üye
Doç.Dr. Öğr. Üyesi Beliz ÖZTOK TEKTEN
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

Üye
Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Enes DEMİREL
Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi

ETİK BEYAN

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu bildirir,

aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Teze ilişkin Turnitin adlı programında enstitü müdürlüğünce belirlenen filtrelemeler uygulanarak alınmış olan benzerlik raporuna göre, tezin benzerlik oranı %12 olarak tespit edilmiştir.

Bu çalışma için Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulundan 05 nolu sayı, 2024/04 karar no ile etik izin alınmıştır.

MUSTAFA SAFA KORMAZ

ÖZET

‘ACİL SERVİSTE STEMI VE NSTEMI TANISI ALAN HASTALARDA OKLÜZYON (OMI) VE NON-OKLÜZYON MİYOKART ENFARKTÜSÜ (NOMI) PARADİGMALARININ RETROSPEKTİF OLARAK KARŞILAŞTIRMASI’

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. MUSTAFA SAFA KORKMAZ

BOLU ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

(TEZ DANIŞMANI: DOÇ.DR. KAAAN ÇELİK)

BOLU, TEMMUZ - 2024
XIV + 57

Amaç: Acil serviste akut miyokart enfarktüsü tanısı alan, total veya totale yakın oklüde koroner arter lezyonuna sahip hastaların tanısı ve tedavisinde OMI/NOMI paradigmasını araştırdık.

Gereç ve Yöntemler: Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne 01.12.2021 ve 31.10.2023 tarihleri arasında başvuran STEMI ve NSTEMI tanısı alan, koroner anjiyografi işlemi yapılan, verilerine eksiksiz ulaşılan hastalar çalışmaya dahil edildi. STEMI (+) ve STEMI(-) tanısı alan hastalarda retrospektif OMI tanısı daha önceki çalışmalara göre KAG'de doğrulanmış TIMI 0-2 akıma sahip koroner arterde akut suçlu bir lezyon, >%70'den fazla koroner oklüzyon ve aşırı artmış hscTn-I varlığında konuldu. NOMI tanısı OMI tanısını karşılamayan hastalar olarak sınıflandırıldı.

Bulgular: Çalışmamıza 1052 hasta dahil edildi. STEMI/NSTEMI paradigması AKO'su mevcut hastaların %51,4'ünü (n=430) tespit edemedi bir başka deyişle OMI tanılı hastaların %51,4'ü STEMI kriterlerini karşılamadı. Çalışmamızda STEMI(+)OMI grubu <2 saat içinde koroner anjiyografiye alınma ihtimali (%72,6) en yüksek grup , STEMI(-)OMI grubu ise >2 saat'ten sonra koroner anjiyografiye alınma ihtimali en yüksek (%63,6) gruptu (p<0,001). STEMI(+) grubu hastaların 2 saatten önce KAG'ye alınma oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (%81,5)(p<0,001). STEMI(-) grubu hastaların ise, 2 saatten sonra KAG'ye alınma oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur(%88,4)(p<0,001).

Sonuç: OMI/NOMI paradigması STEMI/NSTEMI paradigmasına kıyasla akut koroner oklüzyonu daha iyi tespit etmektedir. Çalışmamız OMI/NOMI paradigmasının akut koroner sendrom tanısı alan hastalarda tedavi ve klinik sonuçları daha iyi yerlere taşıyabileceğini göstermektedir.

ANAHTAR KELİMELER: OMI, NOMI, STEMI, NSTEMI

ABSTRACT

‘RETROSPECTIVE COMPARISON OF OCCLUSION (OMI) AND NON-OCCLUSION MYOCARDIAL INFARCTION (NOMI) PARADIGMS IN PATIENTS DIAGNOSED WITH STEMI AND NSTEMI IN THE EMERGENCY DEPARTMENT’

MEDICAL SPECIALITY THESIS

DR. MUSTAFA SAFA KORKMAZ

**BOLU ABANT İZZET BAYSAL UNIVERSITY
FACULTY OF MEDICINE**

DEPARTMENT OF EMERGENCY MEDICINE

(SUPERVISOR: ASSOC.PROF. DR. KAAAN ÇELİK)

BOLU, JULY 2024

XiV + 57

Objective: We investigated the OMI/NOMI paradigm in the diagnosis and treatment of patients with total or near-total occluded coronary artery lesions diagnosed with acute myocardial infarction in the emergency department.

Materials and Methods: Patients who applied to Bolu Abant İzzet Baysal University Hospital Emergency Service, were diagnosed with STEMI and NSTEMI between 01.12.2021 and 31.10.2023, underwent coronary angiography, and had complete data were included in the study. Retrospective OMI diagnosis in patients diagnosed with STEMI (+) and STEMI (-) according to previous studies, an acute culprit lesion in the coronary artery with TIMI 0-2 flow confirmed on CAG, coronary occlusion >70% and excessively increased hscTn-I patients with a diagnosis of NOMI were classified as not meeting the diagnosis of OMI.

Results: 1052 patients were included in our study. The STEMI/NSTEMI paradigm could not detect ACO in 51.4% of the patients (n=430), in other words, 51.4% of the patients diagnosed with OMI did not meet the STEMI criteria. In our study, the STEMI(+)OMI group had the highest probability of being subjected to coronary angiography within <2 hours (72.6%), and the STEMI(-)OMI group had the highest probability of being subjected to coronary angiography after >2 hours (63.6%). group (p<0.001). The rate of patients in the STEMI(+) group undergoing CAG before 2 hours was found to be significantly higher (81.5%) (p<0.001). In STEMI(-) group patients, the rate of undergoing CAG after 2 hours was found to be significantly higher (88.4%)(p<0,001).

Conclusion: The OMI/NOMI paradigm detects acute coronary occlusion better than the STEMI/NSTEMI paradigm. Our study shows that the OMI/NOMI

paradigm can improve treatment and clinical outcomes in patients with acute coronary syndrome.

KEYWORDS: OMI, NOMI, STEMI, NSTEMI



İÇİNDEKİLER

Sayfa

KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
ETİK BEYAN.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
TABLO LİSTESİ	x
KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ	xi
TEŞEKKÜR.....	xiii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1 Göğüs Ağrısı.....	4
2.1.1 Epidemiyoloji ve Fizyopatoloji	4
2.1.2 Göğüs Ağrısına Acil Yaklaşım.....	5
2.1.3 Göğüs Ağrısında Tanı Ve Değerlendirme	6
2.2 Akut Koroner Sendrom.....	8
2.2.1 Epidemiyoloji	8
2.2.2 Etiyoloji Ve Fizyopatoloji	9
2.3 Akut Miyokart Enfarktüsü	10
2.3.1 ST Segment Elavasyonlu Miyokart Enfarktüsü	10
2.3.2 ST Segment Elavasyonlu Olmayan Miyokart Enfarktüsü.....	11
2.3.3 Öykü Ve Fizik Muayene.....	11
2.3.4 EKG Bulguları.....	12
2.3.5 Kardiyak Troponinler	13
2.3.6 Tedavi	15
2.4 Akut Koroner Sendrom’da Risk Değerlendirme Skorları	20
2.4.1 TIMI (Thrombolysis In Myocardial Ischemia) Risk Skoru.....	20
2.4.2 GRACE (Global Registry Of Acute Coronary Events) Risk Skoru. 20	
2.4.3 HEART Risk Skolama Sistemi	22
2.4.4 EDACS-Acil Serviste Göğüs Ağrısı Değerlendirme Skoru	23
2.5 Oklüzyon Miyokart Enfarktüsü (OMI) ve N-OMI	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	27
3.1 Çalışma Tasarımı	27
3.2 Örneklem Seçimi	27
3.3 Veri Toplama	28
3.4 Verilerin Analizi	28
4. BULGULAR	29

5. TARTIŞMA	43
5.1 Çalışmanın Kısıtlılıkları.....	46
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	47
7. KAYNAKLAR.....	49



ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 2.1. STEMI/NSTEMI Tedavi Algoritması.	15
Şekil 3.1. Acil Serviste AMI Tanısı Alan Hastaların OMI/NOMI Paradigmasına Göre Yeniden Sınıflandırılması.....	27



TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 2.1. Travmatik Olmayan Akut Göğüs Ağrısının Yaygın Nedenleri.	6
Tablo 2.2. AMI Alt Tipleri.	10
Tablo 2.3. STEMI Ekg Bulguları.	12
Tablo 2.4. AKS’de Antitrombosit Ve Antikoagülan İlaçların Kullanım Dozları.	19
Tablo 2.5. TIMI Skoru.....	20
Tablo 2.6. GRACE Risk Puanlama Sistemi.	21
Tablo 2.7. HEART Skoru.....	22
Tablo 2.8. EDACS Skoru	23
Tablo 4.1. Acil Serviste AMI Tanısı Alan Hastaların STEMI/NSTEMI Ve OMI/NOMI Paradigmalarının Karşılaştırılması.....	29
Tablo 4.2. AMI Alt Gruplarının Yaş, Troponin I(ng/L), Kreatinin(mg/dl), GRACE Risk Skoru Ve Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) Değişkenlerine Göre Karşılaştırılması.....	29
Tablo 4.3. AMI Ve Alt Gruplarının Cinsiyet, HT, DM, HL Ve KAG’ye Alınma Süresi Değişkenlerine Göre Karşılaştırılması.	33
Tablo 4.4. AMI Ve Alt Gruplarının Bilinen Koroner Hastalık Öyküsü Ve KAG Sonucu Değişkenlerine Göre Karşılaştırılması.	35
Tablo 4.5. AMI Alt Gruplarının Yaş Değişkeni Açısından İncelenmesine İlişkin Kruskal Wallis-H Testi.....	35
Tablo 4.6. STEMI(+)OMI Ve STEMI(-)OMI’nin Yaş Değişkeni Açısından İncelenmesine İlişkin Mann-Whitney U Testi.	36
Tablo 4.7. AMI Alt Gruplarının Cinsiyet Değişkeni Açısından İncelenmesine İlişkin Ki-Kare Testi.....	37
Tablo 4.8. AMI Alt Gruplarının GRACE Risk Skoru Değişkeni Açısından İncelenmesine ilişkin Kruskal Wallis-H Testi.....	38
Tablo 4.9. STEMI(+)NOMI /STEMI(+)OMI Ve STEMI(+)OMI/STEMI(-)OMI Alt Gruplarının GRACE Risk Skoru Değişkeni Açısından İncelenmesine İlişkin Mann-Whitney U Testi.....	39
Tablo 4.10. AMI Alt Gruplarının Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) Değişkeni Açısından İncelenmesine İlişkin Kruskal Wallis-H Testi.	39
Tablo 4.11. STEMI(+)NOMI Ve STEMI(+)OMI, STEMI(-)NOMI Ve STEMI(-))OMI, STEMI(+)OMI Ve STEMI(-)OMI Alt Gruplarının Ejeksiyon Fraksiyonu(EF) Değişkeni Açısından İncelenmesine İlişkin Mann-Whitney U Testi.	40
Tablo 4.12. AMI Alt Gruplarının KAG’ye Alınma Süresine İlişkin Ki-Kare Testi.	41
Tablo 4.13. STEMI(+) Ve STEMI(-) Gruplarının KAG’ye Alınma Süresine İlişkin Ki-Kare Testi.....	42

KISALTMA VE SEMBOLLER LİSTESİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AHA	: American Heart Association (Amerikan Kalp Derneği)
AI	: Artificial Intelligence (Yapay Zeka)
AKS	: Akut Koroner Sendrom
AKO	: Akut Koroner Oklüzyon
AMI	: Akut Miyokart Enfarktüsü
AS	: Acil Servis
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CK	: Kreatin Kinaz
cTn	: Kardiyak Troponin
DM	: Diyabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EDACS	: The Emergency Department Assessment of Chest Pain Score (Acil Serviste Göğüs Ağrısı Değerlendirme Skoru)
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
ESC	: The European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Topluluğu)
GA	: Güven Aralığı
GRACE	: Global Registry of Acute Coronary Events (Akut Koroner Olayların Global Kayıtları)
HPL	: Hiperlipidemi
Hs	: Yüksek Duyarlılıklı
HscTn	: Yüksek Duyarlılıklı Troponin
HT	: Hipertansiyon
İKA	: İterkuartil Aralık
KABG	: Koroner Arter Baypas Graftleme
KAG	: Koroner Anjiyografi

KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KKH	: Koroner Kalp Hastalığı
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KPR	: Kardiyopulmoner Resüsitasyon
KVH	: Kardiyovasküler Hastalıklar
LBBB	: Left Bundle Branch Block (Sol Dal Bloğu)
MACE	: Majör Kardiyak Olay
MI	: Myocardial Infarction (Miyokart Enfarktüsü)
NOMI	: Non-Occlusion Myocardial Infarction (Oklüzyonsuz Miyokart Enfarktüsü)
NSTEMI	: ST Segment Elavasyonsuz Miyokart Enfarktüsü
OED	: Otomatik Eksternal Defibrilatör
OMI	: Occlusion Myocardial Infarction (Oklüzyonlu Miyokart Enfarktüsü)
PE	: Pulmoner Emboli
PKG	: Perkütan Koroner Girişim
STEMI	: ST Segment Elavasyonlu Miyokart Enfarktüsü
TIMI	: Thrombolysis in Myocardial Ischemia (Miyokard Enfarktüsünde Tromboliz)
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
UA	: Unstabil Anjina (Kararsız Anjina)
UFH	: Unfraksiyone Heparin

TEŞEKKÜR

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'ndaki acil tıp uzmanlık eğitimimin her aşamasında; bilgi, fikir ve deneyimlerinden faydalandığım, tez konusunun kararlaştırılmasından tamamlanmasına dek her aşamasında tecrübe ve görüşlerini benimle paylaşan, değerli hocam ve tez danışmanım Sayın Doç.Dr. Kaan ÇELİK'e, hem eğitim ve öğretim hem de acil servisin işleyişi ve yönetimi hususunda Acil Tıp kliniğinin yüksek tatmin ve huzurla çalışabileceğimiz bir ortam haline getirilmesi için her türlü özveri ve fedakârlığı şartlar ne olursa olsun göstermekten çekinmeyen değerli hocalarım Sayın Doç.Dr. Beliz ÖZTOK TEKTEN, Sayın Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Enes DEMİREL ve Sayın Dr. Öğr. Üyesi Faruk DANIŞ'a, acil tıp kliniğinde birlikte çalıştığım değerli uzman doktorlara, araştırma görevlisi doktor arkadaşlarıma, hemşire, sağlık memuru ve diğer tüm mesai arkadaşlarıma, benden desteklerini hayatımın her anında bir an olsun esirgemeyen değerli ailem ve eşim Gülhanım KORKMAZ'a teşekkürlerimi sunarım.

Saygılarımla...

DR. MUSTAFA SAFA KORKMAZ

BOLU

1. GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) dünya çapında en sık ölüm nedenidir. Bu istatistiğin önemli kısmını düşük ve orta gelirli ülkeler oluşturmaktadır.(1,2) Akut koroner sendrom (AKS) kardiyovasküler hastalıkların sıklıkla ilk belirtisi olarak karşımıza çıkar. 2019 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) üyesi 57 ülkede yaklaşık 5,7 milyon yeni iskemik kalp hastalığı vakası olduğu rapor edilmiştir. (2) Kardiyovasküler hastalıklar ESC üyesi ülkelerde en yaygın ölüm nedeni olmaya devam ediyor ve mevcut verilere göre kadınlarda son 1 yılda yaklaşık 2,2 milyon erkeklerde ise yaklaşık 1,9 milyon ölüme sebebiyet vermiş durumdadır. (3) İskemik kalp hastalıkları ESC üyesi bölgelerde KVH'den ölümlerin en yaygın sebebidir ve kadınlarda tüm KVH ölümlerinin %38'ini, erkeklerde ise %44'ünü oluşturmaktadır.(2) Ülkemizde ise Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) verilerine göre 2022 yılında tüm ölüm nedenleri arasında 1. Sırada %35,4 ile kardiyovasküler hastalıklar (KVH) yer aldı. KVH' den ölümlerin %42,3'ünü ise iskemik kalp hastalıkları oluşturdu.(4)

Akut koroner sendrom (AKS), 12 derivasyonlu elektrokardiyogramda (EKG) değişiklik olsun veya olmasın ve kardiyak troponin (cTn) seviyelerinde akut yükselme olsun veya olmasın, klinik semptom veya bulgularında yakın zamanda değişiklik olan hastaları içeren bir dizi durumu kapsar. Bu hastalar başvuruda asemptomatik olabilirler. Yeni başlayan göğüs ağrısı, sebat eden göğüs ağrısı, bulantı, kusma, kardiyojenik şok, akut kalp yetmezliği ve kardiyak arrest gibi birçok klinik tabloyla başvurabilirler.(3) AKS şüphesi ile başvuran hastalara akut miyokard enfarktüsü (AMI) veya kararsız anjina (UA) tanısı konulabilir. Miyokart enfarktüsü kardiyak troponin salınımıyla ilişkili bulunmuş ve tanısı MI' ın dördüncü evrensel tanımlamasına göre yapılmıştır.(5) AKS şüphesi ile başvuran hastalar genellikle ilk başvuruda çekilen elektrokardiyogram (EKG) ile sınıflandırılır. Bundan sonra hastalar kardiyak troponin (cTn) seviyelerine farklı gruplara ayrılır. EKG değişiklikleri ve kardiyak biyobelirteçler güncel literatürde AKS hastalarının tirajı, tanısı, sınıflaması, tedavi yaklaşımı ve sürecin yönetilmesi açısından en önemli iki parametredir ancak akut yönetim ve hasta stabilizasyonundan sonra başlangıçtaki EKG değişikliğine ve kardiyak troponin

yüksekliğine bakılmaksızın çoğu AKS hastasında yönetim ve tedavi yöntemi ortaktır. (3)

Trombolitik tedavi keşfedilmeden önce AKS hastalarında AMI tanısı EKG’de Q dalgası var olup olmadığı belirlenerek konuluyordu. AKS hastalarının tedavi ve takibinde mevcut olan STEMI/NSTEMI algoritmasının temelini, 2000’li yılların başlarında ortaya konulan trombolitik tedavi verildiğinde STEMI ile başvuran hastalarda NSTEMI ile başvuran hastalara kıyasla mortalitede belirgin azalma olduğunu ortaya koyan araştırmalar oluşturmaktadır.(6) STEMI/NSTEMI algoritmasının geliştirilmesi ve iyileştirilmesi mevcut kılavuzlarda koroner anjiyografi (KAG) kanıtlarından ziyade EKG bulguları ve kardiyak biyobelirteçler ön plana alınarak hazırlanmıştır.(7,8) Mevcut paradigma ile kılavuzlar NSTEMI ile başvuran hastalarda koroner anjiyografi zamanının 24 saate kadar uzatılabileceğini ancak yüksek riskli bulunurlarsa acil (<2 saat) reperfüzyon tedavisi uygulanması gerektiğini savunmaktadır. (3) NSTEMI kriterlerine uyan hastalarda yapılmış gecikmiş (>2 saat) koroner anjiyografi serileri hastaların %30’unda tamamen oklude koroner arter lezyonu olduğunu saptamıştır.(9,10) NSTEMI insidansı dünya çapındaki kayıtlara bakıldığında tüm akut miyokart enfarktüslerin (AMI) %70’ini oluşturmaktadır.(11) Tanı ve tedavide gecikme hastalarda mortalite ve morbitidenin artmasına yol açmaktadır. Bununla birlikte STEMI kriterlerinin akut koroner oklüzyonun neredeyse %30’unu tespit edemediği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.(12) STEMI kriterlerinin yetersiz kalması sonucu akut koroner oklüzyonu gösteren EKG bulguları ve değişiklikleri konusunda bir çok yeni anlayış gelişmek zorunda kalmıştır. STEMI kriterlerini karşılamayan minimal ST segment elavasyonları, ardışık derivasyonlarda zıt ST segment sapmalarını gösteren olağan dışı EKG bulguları ve hiç ST segment elavasyonu göstermeyen EKG bulguları STEMI kriterlerine dahil edilme durumunda kalınmıştır ve akut koroner oklüzyonu gösteren bu diğer EKG bulgularına “STEMI eşdeğerleri” gibi bütünleştirme şeklinde yaygın bir anlayış benimsenmiştir. (12)

Yukarıda sayılan nedenlerden dolayı NSTEMI hastalarının akut koroner oklüzyon tedavisinde bir bilinmezlik ve ortak görüş eksikliği vardır. Akut koroner oklüzyon (AKO) tanı ve tedavisinde STEMI/NSTEMI paradigmasına karşı birçok

Çalışmada OMI/NOMI paradigması önerilmiş, tanı ve tedavide STEMI/NSTEMI paradigmasına üstün bulunmuştur. (12–15)

Çalışmamızda OMI/NOMI paradigması STEMI/NSTEMI paradigmasıyla retrospektif olarak karşılaştırdık. Acil müdahale gerektiren, olası miyokart hasarı olan, tıkalı veya tıkalı olmayan koroner arter lezyonuna sahip hastaların tanısı ve tedavisinde daha iyi neler yapabiliriz bunun cevabını vermeye çalıştık. OMI/NOMI paradigmasında tanı yalnızca EKG bulgularını değil; klinik şüphe, devam eden semptomlar, yükselen kardiyak biyobelirteçler, ekokardiyografi bulguları ve koroner anjiyografi verilerini de içerir. Acil servis hastalarında OMI/NOMI paradigmasının STEMI/NSTEMI paradigmasına kıyasla nasıl sonuçlar elde etmemizi sağlayacağını araştırdık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Göğüs Ağrısı

Göğüs ağrısı, üst bölgede suprasternal çentik yanlarda orda aksiler hatlar ve alt bölgede ksifoid ile sınırlı toraksın ön alanında tariflenen ağrı olarak tanımlanmaktadır.

Miyokardial iskemi düşündüren göğüs ağrısı genellikle retrosternal bölge, epigastrik alan ve sol anterior göğüs bölgesinde lokalize olmaya eğilimlidir. Ağrı genellikle sol taraf olmak üzere, her iki skapulanın ortası, çene, boyun, üst ekstremiteler, omuzlar gibi birçok bölgeye yayılabilir. Kollara ve omuzlara yansıyan ve eforla tetiklenen göğüs ağrısı, AKS ile ilişkilendirilen en önemli özelliktir. Hasta bu ağrının yerini tam lokalize etmede güçlük çekebilir, ağrıyı rahatsızlık veya huzursuzluk hissi olarak tanımlayabilir. (16)

Kardiyak tip göğüs ağrısı sıkıştırıcı, baskı tarzında, bunaltıcı, sebat eden veya aralıklarla gelen göğüste ağırlık hissi şeklinde tanımlanabilir. Eforla başlayan ve istirahatle rahatlayan ağrı iskemi sebepli ağrıyı akla getirir. Gün içerisinde genellikle sabah saatlerinde ortaya çıkar. Göğüs ağrısı aniden başlayıp hızlı sonlanıyorsa veya 24 saati geçen sürede sonlanıyorsa göğüs ağrısının diğer nedenleri düşünülmelidir. Nefes darlığı, soğuk terleme ve bulantı veya kusma da AKS ile ilişkili olabilir. (17,18)

Göğüs ağrısının hasta tarafından algılanma biçimi ve ifade edilme tarzı yaş, cinsiyet, ek hastalıklara sahip olma, ilaç kullanım öyküsü, alkol, sigara, sosyokültürel ve psikolojik faktörler gibi bir çok unsurdan etkilenebilir. (19)

Göğüs ağrısının geniş ve karmaşık yapısı nedeniyle tanı, ayrıntılı düşünme ancak basit uygulanabilir algoritmalar gerektirir. Göğüs ağrısı ile başvuran hastada ayrıntılı anamnez ve organize yaklaşım tanı da en önemli kısımdır. Hastaların %80-90'ında anamnez, genel harici bakı ve EKG ile birçok ayrııcı tanıya gidilebilir. (20)

2.1.1 Epidemiyoloji ve Fizyopatoloji

Acil servise başvuruların önemli bir kısmını göğüs ağrısı oluşturmaktadır. (21) Göğüs ağrısının ortaya çıkışına sebep olan klinik tanılar çok çeşitlidir. Akut koroner sendrom, pulmoner emboli, aort diseksiyonu, kardiyak tamponad, özefagiyal rüptür pnömotoraks ciddi sonuçlara sebep olabilecek göğüs ağrısı sebeplerindendir. Bu geniş alt tanı grubu göğüs ağrısının ayrııcı tanısını özenli ve dikkatli yapılması gerektiğini göstermektedir.

Göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda ilk sırada akla gelmesi gereken tanılardan biri akur koroner sendromdur. Ülkemizde ve avrupa bölgesinde KVH'den ölümler ilk sırada yer almaktadır. Bu ölümlerin büyük kısmını AKS'den

ölümler oluşturmaktadır. (3,4) Veriler göz önünde bulundurulduğunda göğüs ağrısı ile başvuran hastalar acil servislerin en kritik hastaları olmaya adaydır.

Uyarılmaları sonuncunda farklı şekillerde ağrı hissi ortaya çıkaran somatik ve visseral ağrı lifleri, afferent liflerdir. Somatik ağrı liflerinden kaynaklanan uyarılarda ağrı iyi lokalize edilir, kolay tanımlanır ve keskin hissedilir. Aksine spinal korda birden çok seviyede katılan visseral ağrı lifleri ve somatik liflerle paylaşılan kord düzeylerine tekabül eden parietal korteks alanlarında yerleşiktir. Bundan dolayı visseral liflerle iletilen ağrının lokalizasyonunun saptanması zordur. Ağrı farklı şekillerde tanımlanabilir ve vücudun başka bölgelerine yansıyabilir.(22)

Kalpten, akciğerlerden, büyük damarlardan ve özefagustan gelen afferent lifler birlikte aynı torasik dorsal gangliyonlara girerler. Bu visseral lifler boyunca her organ birbirine benzer nitelik ve lokalizasyonda ağrı ortaya çıkarabilir. Visseral göğüs ağrısı ve genellikle yanma, batma, baskı hissi veya bıçak saplanır tarzda olmak üzere değişik niteliklerde tanımlanır. Torasik segmentli visseral ağrılar çeneden mideye vücudun büyük bir kısmında hissedilebilir. Bunun sebebi dorsal segmentlerin bir seviyenin üstünü ve altını kapsayacak şekilde üst üste binmesidir. Ağrının yayılması sağlayan aynı dorsal kök ganglionlarından sinaps alan somatik afferent liflerdir. Bu uyarı hastanın santral sinir sisteminde tam bir karşılık bulamaz ve ağrı kollar, omuzlar ve boyunda hissedilir.(20)

2.1.2 Göğüs Ağrısına Acil Yaklaşım

Göğüs ağrısı şikayeti acil servise başvuran hastalarda en sık yakınmalardan biridir. Bu şikayetlerin sıklığı %5-11 arasında değişebilmektedir.(23) Göğüs ağrısı genelde visseral ağrı olarak ortaya çıktığı için bu ağrıyı hem hastalar tarif etmekte zorlanmakta hem de acil servis çalışanları tanı ve tedavide bir çok zorlukla karşılaşmaktadır. Hastalar spesifik olmayan şikayetler ile akut koroner sendrom (AKS) tanısı alacağı gibi çok ciddi kliniklerde acil servise başvuru olabilir.(20)

Göğüs ağrısı şikayetini tanımlama şekli bir çok faktörden etkilenebilir. DM tanılı hastalarda şikayetlerin farklı tanımlanması, spesifik olmayan özellikler yansıtması sık görülür. Yaşlı hastalar göğüs ağrısı farklı şekillerde hissedip genç hastalara göre daha farklı ve müphem şikayetlerle başvuru yapabilirler.(24) Aynı şekilde kadın ve erkek hastalar arasında da göğüs ağrısı deneyimi ve tanımlaması arasında farklılıklar olabilir.(25,26) Şikayetlerin bir çok faktörden bu denli etkilenebilmesinden dolayı klinisyenin tipik veya atipik tanımlamasından uzak durması önerilmektedir. Bu tanımlama yerine kardiyak, olası kardiyak ve kardiyak olmayan göğüs ağrısı tanımlamalarının kullanılması önerilir.(27,28)

Göğüs ağrısı ile acil servise başvuran hastaların ilk olarak vital bulguları kontrol edilmeli, şikayeti mevcut olan ve şüphe duyulan hastalardan 12

derivasyon EKG görülmeli, her hastaya triyaj uygulaması kurallara uygun yapılmalı, genel durumu kötü ve vital bulguları stabil olmayan hastalar hızlı tanınmalı, resüsitasyon adımları hızlı uygulanmalıdır. Bu adımların basit, kolay uygulanabilen algoritmalarla yapılması hem acil servis klinisyeninin iş yükünü hafifletmekte hem de mortaliteyi ve uzun dönem hastaneye yatışı azaltmaktadır.(20,29)

2.1.3 Göğüs Ağrısında Tanı Ve Değerlendirme

AS'ye başvuran hastaların değerlendirmesi, göğüs ağrısı nasıl tanımladığı ve ağrıya eşlik eden semptomları, ağrının başlangıcı, yeri, ne kadar sürdüğü ve ağrıyı prespite eden/hafifleten etkenleri içermelidir. Bilinen kardiyovasküler hastalıklar ve eşlik eden risk faktörleri not edilmelidir. Medikal, aile ve sosyal açıdan hastaların ayrıntılı bir öyküsü kayıt edilmelidir.(30)

Fizik muayenede koroner iskemiye işaret eden bulgu yoktur; bundan dolayı muayene asıl hedef, AKS'de artmış mortalite ve morbitide ile ilişkili bulguları veya ayırıcı tanıda diğer riskli tanıları belirlemek olmalıdır. Hipotansiyon, taşikardi, düşük idrar debisi, soğuk ekstremiteler ve mental durum değişikliği kardiyak debide düşüşe işaret eder. AKS dışı sebeplerin akla getirilmesi gereken semptomlar arasında düzensiz nabız (aort diseksiyonu), ateş (endokardit, pnömoni), akciğer radyografisinde anormal bulgular (pnömoni, pnömotoraks) ve perikardiyal sütnme sesi (perikardit) veya diğer üfürümler (aort stenozu, çıkış yolu obstrüksiyonu, endokardit) gibi kardiyovasküler sisteme ait anormal bulgular bulunur.(31)

AKS düşündürüden göğüs ağrısı genellikle merkezi yerleşimli, baskıcı, sıkıştırıcı, eforla ilişkili, retrosternal bölgede hissedilir. Göğüs ağrısının keskin, kısa süreli, palpasyonla artan, yer değiştiren, plöretik ve pozisyonel olması göğüs ağrısına sebep olan diğer sistemlerle alakalı tanıları akla getirmelidir (**Tablo 2.1.**).(28)

Tablo 2.1. Travmatik Olmayan Akut Göğüs Ağrısının Yaygın Nedenleri.

Visseral Ağrı	Plöretik Ağrı	Göğüs Duvarı Ağrısı
Stabil anjina	Pulmoner emboli	Kostakondral sendrom
Kararsız anjina	Pnömoni	Tietze sendromu
Akut miyokart enfarktüsü	Spontan pnömotoraks	Rediküler sendromlar
Aort diseksiyonu	Perikardit	Fibromiyalji
Özefagus rüptürü	Plörezi	İnterkostal sinir sendromları
Özefageal reflü veya spazm		
Mitral valv prolapsusu		

Anamnez ve fizik muayene tamamlandıktan sonra göğüs ağrısının kardiyak ve non-kardiyak sebeplerini belirleyebilmek için AS’de EKG, kardiyak biyobelirteçler, akciğer radyografisine başvurulmalıdır.

Acil servise başvuru esnasında göğüs ağrısı veya anjinal eşdeğer somptomları (bulantı, kusma, soğuk terleme, ölüm korkusu) bulunan bütün hastalarda AKS, AMI tanısı akla getirilmelidir ve mümkün olan en kısa zamanda 12 derivasyonlu EKG görülmelidir. Hasta ile ilk görüşme sağlandığı andan itibaren 5-10 dakikayı geçmeyecek şekilde EKG’si çekilmelidir. Hastane öncesi süreçte eğer hastanın nakli acil sağlık hizmetleri ile sağlanıyorsa mümkünse nakil öncesinde veya esnasında EKG bir acil hizmet profesyoneli tarafından yorumlanmalıdır.(3,22,30,32)

EKG’nin normal olması, AKS alt grubu olan NSTEMI ve kararsız anjinayı dışlamak için yeterli değildir. Sonunda NSTEMI tanısı konulan birçok hastanın EKG’sinin tanısal olmayan bulgulara sahip olduğu veya yaklaşık %10’unda tamamen normal olduğu bir çok çalışmada rapor edilmiştir.(29,33–35) EKG’nin normal olması acil servisten taburcu edilen ve gözden kaçırılan AMI için risk faktörüdür.(36) Tek bir EKG’nin tanısal olma ihtimali düşüktür bundan dolayı seri EKG takipleri yapılmalı ve hastaların mevcut şikayetleri normal bir EKG’den dolayı yok sayılmamalıdır.

Göğüs ağrısı ile AS’ye başvuran hastaların klinik değerlendirilmesinde genellikle akciğer radyografisi görülür. Akciğer radyografisinin AKS’li hastaların tanısında bir önemi yoktur ancak göğüs ağrısının pnömoni, pnömotoraks gibi kardiyak olmayan sebeplerine tanı koymak ve dışlamak için değerlidir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve diğer görüntüleme araçları pulmoner emboli (PE), aort diseksiyonu, mediastinit, perikardiyal effüzyon gibi göğüs ağrısının acil müdahale edilmesi gereken diğer sebeplerinin tanısında değerlidir.(37)

Yüksek duyarlılıkları ve miyokarda özgüllüğü nedeniyle kardiyak troponinler (cTn), miyokardiyal hasarın saptanması amacıyla biyobelirteçler arasında en çok tercih edilenlerdir.(38) Eski iskemi testleri kreatin kinaz (CK)-MB, miyogloblin gibi testler yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin testleri kullanıma girip FDA tarafından onay aldıktan sonra klinik değerlerini tamamen yitirmiştir.(39) Daha önce kullanılan testlerle karşılaştırıldığında yüksek duyarlılıklı cTn testleri AMI’nın tespitinde daha duyarlı bulunmuştur. Bu sayede miyokart hasarının hızlı tespiti ve erken müdahale şansı doğmuştur.(40,41)

2.2 Akut Koroner Sendrom

Akut koroner sendrom (AKS), EKG’de herhangi bir değişiklik olsun veya olmasın ve cTn seviyelerinde yükselme olsun veya olmasın, hastaneye başvurdan önceki yakın zamanda semptom veya bulgularda değişikliğin olduğu genel durumu kapsar. Başvuruda AKS’den şüphelenilen hastalar AMI veya kararsız anjina (UA) tanısı alabilir.

AKS’ler mevcut kılavuzlarda kararsız anjina (UA), ST-segment yükselmeli miyokart enfarktüsü (STEMI) ve ST-segment yükselmesiz miyokart enfarktüsü (NSTEMI) olarak EKG bulguları baz alınarak sınıflandırılır. STEMI yönetimi acil reperfüzyon tedavisi temelindedir, akut total koroner oklüzyon ve transmural miyokart nekrozu ile ilişkilidir. NSTEMI’nin ise total koroner oklüzyon olmaksızın veya totale yakın koroner oklüzyon varlığında subendokardiyal miyokart enfarktüsü olarak tanımlandığı varsayılmaktadır.(3,42)

Akut koroner sendrom (AKS), kalbi besleyen koroner arterlerde çeşitli nedenlerden dolayı oluşan koroner plak rüptürü, vasospazm veya oksijen talebinde artış arzında azalmaya bağlı miyokartda iskemi ile kendini gösteren klinik tablolar grubudur. AKS geniş bir tanı spektrumunu ifade eder. Unstabil anjina pektoris (USAP), STEMI, NSTEMI ve AKS’nin en uç noktası ani kardiyak ölüm bu tanı spektrumunun alt bileşenleridir. AS’ye göğüs ağrısı ve anjinaya eşdeğer semptomlarla başvuran yetişkin hasta grubunun yaklaşık %15’ine AKS tanısı konmaktadır. (43)

2.2.1 Epidemiyoloji

Ülkemizde 2022 yılı verilerine bakıldığında KVH’ dan ölümler tüm ölümler arasında %35,4 ile birinci sırada yer aldı. AKS’den ölümler ise bu ölümlerin %42,3 ile en büyük paydasını oluşturdu. ESC verilerine bakıldığında ise kardiyovasküler hastalıklar yine ölümlerin en büyük kısmını oluşturdu. (2,4) Amerika Kalp Cemiyeti (AHA) verilerine göre Amerika Birleşik Devletleri (ABD)’nde yetişkin toplumda yaklaşık 15,5 milyon insanda kardiyovasküler hastalık tanısının var olduğu raporlanmıştır. (44)

ABD’de iskemik kalp hastalıkları nedeniyle yılda 1 milyon ölüm olduğu raporlanmıştır.AKS orta yaşı ve 50 yaşlara kadar olan popölasyonda birinci ölüm sebebi olarak yerini uzun yıllar korumuştur. KVH tanısına sahip olan hastaların artmasına karşın AKS’den ölümler son 50 yılda gözle görülür şekilde azalmıştır.(45,46) Bunun sebepleri arasında ise hastalara etkin ve erken kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) uygulanması, otomatik eksternal defibrilatörlerin (OED) yaygınlaşması, koroner yoğun bakım ünitelerinin hasta bakımı üzerine gelişmesi, selektif koroner anjiyografi uygulamasının bulunması ve

geliştirilmesi, taşınabilir EKG cihazların acil servis hizmetlerinde kullanılmaya başlanması, EKG cihazlarının gelişmesine bağlı reperfüzyon tedavisinin yaygınlaştırılması ve STEMI grubu hastalarda 1980 'li yıllardan itibaren yeni bir fibrinolitik tedavi dönemine geçilmesi, medikal tedavinin günden güne daha iyiye gitmesi sayılabilir.(43,47–49)

2.2.2 Etyoloji Ve Fizyopatoloji

Ateroskleroz, aterosklerotik plak rüptürü ve buna bağlı oluşan trombüs AKS tanı grubunun altında yatan temel patolojidir. AKS'de oluşan trombüs, endotelial hasar ile tetiklenir ve trombosit açısından zengindir. Miyokardiyal oksijen ihtiyacı artar ve koroner arterlerde oluşan trombüs nedeniyle koroner perfüzyon yetersiz kalır.(50,51) Koroner vazospazm, koroner arter diseksiyonu ve koroner arterit AKS'nin oldukça nadir görülen nedenleri arasındadır. AKS'ye bağlı ölümler sıklıkla koroner arterlerde yeni ortaya çıkan tromboemboli kaynaklıdır.(52)

Aterosklerozun sebep olduğu morbidite ve mortalite büyük ölçüde trombüslerin geliştiği tip IV ve tip V lezyonlardan kaynaklanır. Koroner plak oluşumu için erken safhada endotel hasarı oluştuğunu kanıtlayan veri yoktur. Plakın bulunduğu endotel duvarında hasar oluşmasıyla lümenle bağlantılı hale gelen plak içeriği trombüs oluşumun sebebidir. Trombüsün koroner anjiyografide görülebilmesi için görülebilir boyutlara ulaşması gerekir. Trombositlerden salınan büyüme faktörleri nedeniyle trombüs zamanla koroner damar lümeninden kan akışını engelleyecek kadar büyür ve bundan sonra KAG'de görülür hale gelir.(51,53)

Koroner kan akışının aniden azalmasına bağlı ve miyokart bölgesinde iskemi oluşur. Oksijen arz-talep dengesindeki bozulmanın boyutu ile semptomların başlangıcından itibaren geçen süre hastanın tedavi edilebilecek miyokart iskemisinin boyutunu ve geri dönülemez miyokart enfarktüsüne dönüşüp, dönüşmeyeceğini belirler. Tınanıklığın daha büyük ve geçen sürenin daha uzun olması enfarktüse gidiş olasılığını arttırır. Bütün bunlardan dolayı AKS'de iki ana patofizyolojik yol araştırmacılar tarafından sorumlu bulunmuştur. İlki; ateroskleroza bağla damar lümeninde meydana oklüzyon, ikinci ise plak rüptürüne bağlı oluşan trombüsde artıştır.(43)

2.3 Akut Miyokart Enfarktüsü

AMI terimi miyokardiyal nekroza eşlik eden miyokardiyal hasar kanıtı olan iskemi bulgularının ortaya çıktığı bütün durumların ortak tanımıdır. STEMI ve NSTEMI sınıflaması klasik olarak yapılmakla birlikte miyokart enfarktüsü (MI) klinik, patolojik ve prognostik öngörme rehberliğinde 2012 yılında yayınlanan ve 2019 yılında güncellenen 3. ve 4. evrensel MI tanımlarına göre 5 ayrı klinik tipte adlandırılmıştır(**Tablo2.2.**).(5,38,54)

AMI tanısının koyulabilmesi için bir kardiyak biyobelirteçte üst referans sınırının 99. persantil değerinde artış veya azalma olmalıdır. Bunun için genellikle yüksek duyarlı kardiyak troponin (hs-cTn) T veya I tercih edilir. Bu bulgulara ek; miyokarda ait iskemi semptom ve bulguları, EKG’ de yeni iskemik değişiklikler, canlı miyokardın iskemisi ile uyumlu bulguların veya yeni gelişen duvar hareket kusurunun görüntüleme ile tespiti, koroner anjiyografide veya otopside tespit edilen koroner arter trombusünden en az birinin var olması şartı aranır.(55)

Tablo 2.2. AMI Alt Tipleri.

Tip 1 : Spontan miyokart enfarktüsü. Genellikle plak rüptürüne bağlı oluşan trombus nedeniyle meydana gelir.
Tip 2 : Oksijen arz-talep dengesizliğiyle ortaya çıkan miyokart enfarktüsü. Vazospazm tipik bir örneğidir.
Tip 3 : Hastaya henüz biyomarker laboratuvar tetkikleri yapılmadan ve hastanın henüz MI tanısı almadan kaybedildiği alt grup.
Tip 4a : Perkütan koroner girişime (PKG) bağlı AMI alt tipi.
Tip 4b : PKG sonrası yerleştirilen stentin trombozuna bağlı gelişen AMI alt tipi.
Tip 5 : Koroner arter bypass grefti (CABG) işlemine bağlı gelişen AMI alt tipi.

2.3.1 ST Segment Elavasyonlu Miyokart Enfarktüsü

STEMI; hastaların reperfüzyon terapilerinden hızlı faydalanabilmesi için devam eden şikayetler veya iskemi göstergesi sayılabilecek bulguların olan ve EKG’de en az iki ardışık derivasyonunda ST segment elevasyonu olan vakaların genel tanımıdır. MI tanısı cTn salınımı ile ilişkilidir ve MI’nın dördüncü evrensel tanımına dayanılarak konur. STEMI genellikle major bir koroner arterin tıkanması ile ortaya çıkar.(56) STEMI tanısı ve tedavisi hasta ile ilk tıbbi temasta başlar ve hastanın semptomları ile EKG bulgularına bakılarak konulmalıdır. Erken müdahale kritiktir ve geri döndürülemez miyokart hasarını engeller.(57) STEMI genellikle tip 1 MI kapsamında değerlendirilir ancak STEMI tanısı almış anjiyografide koroner arter oklüzyonuna rastlanmayan vakalarda çok sıktır.(58)

2.3.2 ST Segment Elavasyonlu Olmayan Miyokart Enfarktüsü

NSTEMI tanımı USAP tanımı ile neredeyse aynıdır tek farkları kardiyak biyobelirteç yükselmesinin USAP mekanizmasında olmamasıdır. STEMI'den ayrılan noktası ise EKG'de belirgin ST segment elevasyonuna rastlanmayıp spesifik olmayan EKG değişikliklerine rastlanabilmesidir (ST segment çökmeleri, T dalgasında anormallikler).

Kardiyak biyobelirteçler kural olarak pozitifdir. Miyokart iskemisi belirti bulguları mevcuttur ancak STEMI gibi total bir koroner oklüzyon mevcut olmadığı belirtilir. Kısmi veya kalıcı olmayan bir koroner oklüzyondan dolayı miyokarda meydana gelen hasar kısıtlıdır. STEMI den tanım ve yaklaşım olarak ayrılıkları olsa da tedavi ve takip yöntemi aynıdır.(55,59,60)

2.3.3 Öykü Ve Fizik Muayene

Koroner iskeminin temel semptomu göğüs ağrısıdır. Göğüs ağrısının şiddeti, yayılım bölgesi, yeri ve süresi tanıda en önemli yardımcılardır. Ayrıca anjinaya eş değer sayılabilen bulantı, kusma, soğuk terleme, dispne, baş dönmesi, göz kararması, senkop ve bayılayazma gibi diğer semptomların göğüs ağrısına eşlik etmesi veya tek başına varlığı miyokart iskemisini düşündürebilir. AKS ve AMI olasılığını değerlendirme amacıyla hasta daha önce benzer şikayetlerin varlığı, ağrıyı arttıran etkenler ve şikayetlerin süresi açısından sorgulanmalıdır.

Stabil anjina tipik olarak 15-20 dakikadan az sürer, dinlenme ile yatıştır. Nitratla göğüs ağrısında rahatlatma artık AKS'yi stabil anjinadan ayırt etmede kullanılmamalıdır.(28) AMI ağrısı ise genellikle 20 dakikadan daha uzun sürer ve daha şiddetli göğüs ağrısına ek bulantı, kusma, soğuk terleme gibi ek semptomlar gösterir. Hasta ağrıyı tanımlamak yerine göğüste baskı, rahatsızlık, huzursuzluk, yutkunmada zorluk, boğulma hissi gibi terimleri kullanabilir. Nefes alıp verme ve hasta pozisyonu ile ağrının karakteri değişiklik göstermez. Ağrı genelde üst ekstremitelere ve çeneye yayılmaya eğilimlidir ancak pelvise yansıyan bir ağrı da hali AMI tanısı konulabilir. Normalden daha kolay ve erken yorulma özellikle kadınlarda AMI'nın bir belirtisi olabilir.(43,61,62)

Göğüs ağrısının başlangıç süresi başvurdan itibaren 3 saati geçmiş, EKG de iskemik bulgusu tespit edilmeyen, hs-cTn değeri normal sınırın altında olan, AKS şüphesiyle takip edilen hastalarda miyokart iskemisi dışlanabilir.(28)

Koroner arter hastalığı için risk faktörü olarak kabul edilen 40 yaşın üstünde olma, DM, hiperkolesterolemi, sigara kullanımı, HT, aile öyküsü AMI veya diğer AKS'leri tahmin etmede anlamlı değerleri yoktur. Diğer bir deyişle; kardiyak hastalığı tahmin etmede anlamlı olan bu risk faktörleri AMI gibi bir anda ortaya

ıkan bir patolojiyi tahmin etmede değil, uzun dönemde koroner arter hastalığına yakalanma riskini öngörür. (63)

2.3.4 EKG Bulguları

AMI n tanısı akla getiren semptomlarla acil servise başvuran hastalarda ivedilikle 12 derivasyon EKG görülmeli ve 5-10 dakika içinde bir uzman bir klinisyen tarafından yorumlanmalıdır. Hastaneye başvuru anında mümkünse hastane öncesinde alınabilecek EKG kapı-balon zamanını kısaltmaktadır.(64,65)

2014 yılında yayımlanan AHA/ACC klavuzu EKG'nin AMI'yi tanımda en iyi test olduğunu ileri sürse de, 2023 yılında yayımlanan ESC klavuzu EKG bulgusu ne olursa olsun AMI şüpheli ve sonunda AMI tanısı alan hastaların tedavi prosedürlerinin aynı olması gerektiğini kardiyak biyobelirteçler, devam eden şikayetlerin, klinik bulguların hep birlikte değerlendirilmesi gerektiğini tavsiye etmiştir.(3,32)

ST segment elevasyonuna sahip EKG bulguları **Tablo 2.3.**'de sıralanmıştır.

Tablo 2.3. STEMI EKG Bulguları.

Anteroseptal MI	V ₁ , V ₂ ve muhtemelen V ₃ 'te ST segment yükselmeleri.
Anterior MI	V ₁ , V ₂ , V ₃ ve muhtemelen V ₄ 'te ST segment yükselmeleri.
Anterolateral MI	V ₁ -V ₆ ve muhtemelen D ₁ aVL' de ST segment yükselmeleri.
Lateral MI	D ₁ aVL'de ST segment yükselmeleri.
İnferior MI	D ₂ -D ₃ -aVF' de ST segment yükselmeleri.
İnferolateral MI	D ₂ -D ₃ -aVF ve D ₁ - aVL' de ST segment yükselmeleri.
Posterior MI	V ₁ ve V ₂ ' de baskın R dalgaları > 0,04 sn ve R/S oranı ≥ 1; sağ EKG , V ₇ -V ₉ ' da 0,5 mm ST segment yükselmesi.
Sağ Ventriküler MI	D ₂ -D ₃ ve aVF' de ST segment yükselmeleri ve lateral derivasyonlarda STsegment kmesi; RV derivasyonlarında V _{3R} -V _{6R} ' de STsegment yükselmesi.

Tablo 2.3.' de sıralanan EKG bulguları her zaman olmasa da genellikle hedef bir koroner arterin oklüzyonunu göstermektedir. ST segment elevasyonları

subendokardiyal yaralanmanın başladığı bölgeyi çökmeler ise iskeminin yönünü gösterir. EKG’de ST segment çökmesinin varlığı miyokart enfarktüsünü perikarditten ayırır.(66) Hastada aktif şikayetler mevcut ise seri EKG takibi yapılmalıdır.(67)

Eğer hasta EKG kayıtlarında sol dal bloğu (LBBB) mevcut değil ise EKG’de yeni saptanan LBBB STEMI eşdeğeri kabul edilmelidir. Sol dal bloğu tamamen AMI bulgusu sayılmamalıdır. Bilinen LBBB’ye sahip olan hastaların EKG’si aktif şikayet varlığında Sgarbossa veya yeni tanımlanan Barcelona kriterlerine göre yorumlanmalıdır. Bu iki yöntemin birbirlerine üstünlüğü henüz gösterilmemiştir.(68–70)

Sol dal bloğu ile birlikte EKG’nin yorumlanmasının güç olduğu bazı durumlar vardır. Brugada sendromu, kardiyak pil, bening erken repolarizasyon, sağ ve sol ventrikül hipertrofisi varlığında EKG sıklıkla yanlış yorumlanabilir. STEMI şeklinde yorumlanan EKG’lerin yaklaşık %15’inde koroner oklüzyona rastlanmamaktadır. (71–73) Bundan dolayı şüpheli hastalarda sağ ve posterior EKG alınmalı hastaların klinik şikayetleri varlığında eldeki veriler yeniden yorumlanmalıdır.

Wellens sendromunda, V₂ ve V₃ 'te anormal T dalga paterni bulunmaktadır bu patern sol ön inen koroner arterde (LAD) bulunan totale yakın oklüzyonla ilişkilidir. Ayrıca derin ters T dalgaları, bifazik T dalgası paterni Wellens sendromunun diğer bulgularıdır. EKG’de de Winter ST-T dalgası, hiperakut T dalgası, yaygın ST segment çökmesinde total koroner oklüzyonun bir işaretçisidir.(74–77)

2.3.5 Kardiyak Troponinler

2023 ESC kılavuzuna göre kardiyak biyomarkırlar STEMI ve yüksek riskli NSTEMI tanısı ekarte edildikten sonra AKS’ den şüphelenilen hastalarda; tanıda, risk sınıflanmasında kısa ve uzun dönem tedavide belirleyici bir görev üstlenir. Tavsiye olarak yüksek duyarlılıklı kardiyak troponin (hs-cTn) gibi bir biyomarkırın ölçülmesi AKS şüphesi olan AMI adayları her hastada önerilir. AKS tanısı için cTn haricindeki biyomarkırların rutinde kullanımı önerilmez. cTn bakılamaması durumunda kullanımları tercih edilebilir.(3,41,78)

MI’nın dördüncü evrensel tanımına göre; mevcut klinik AKS ile uyumlu ise, sağlıklı kişilerde cTn’de 99. persantilden daha yüksek bir artış veya düşüş, MI tanısına işaret eder.(5) MI’da semptomlar başladıktan sonra cTn seviyeleri hızla yükselir. Eğer hs-cTn bakılıyorsa genellikle 1 saatten kısa sürede tespit edilecek seviyelere ulaşır. Hs-cTn AMI tanısında diğer biyomarkırlara oranla yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir.AMI’de erken tanı imkanı sağlar ve troponin ölçülemediği erken dönemi kısaltma imkanı verir. Hs-cTn testleri geleneksel testlere göre yüksek analitik potansiyele sahiptir. (40,41,78,79)

- ‘Normal’ ve ‘anormal’ terimleri hs-cTn seviyelerini adlandırmak için kullanılmamalıdır. Bunun yerine, ‘yükselmemiş’ (99. persentilin altı) ve ‘yükselmiş’ (99. persentilin üstü) terimleri kullanılmalıdır.
- Üst limitin 5 kat ve üzerinde artış tip 1 AMI için yüksek (>%90) öngürücü değere sahiptir.
- Üst limitin 3 katından fazla olmayan artışlar sınırlı (%50-60) öngürücü değere sahiptir ve ayırıcı tanıda başka sebeplere bağlı olabilmektedir.
- Sağlıklı bireyler hs-cTn seviyeleri değişken olabilir. (3)

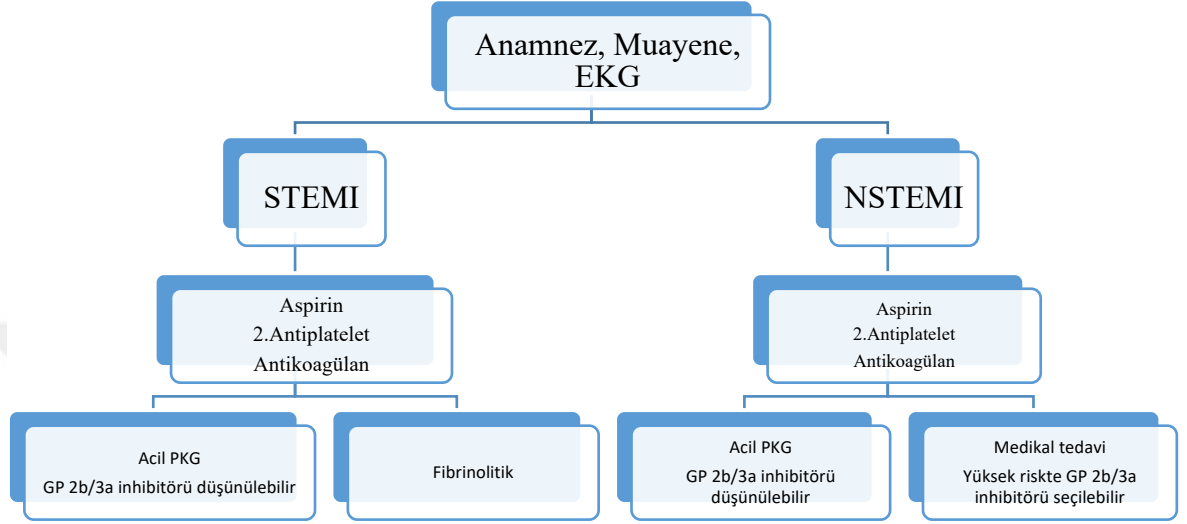
Yüksek duyarlılıklarından kaynaklı stabil koroner arter hastalığı (KAH) , kronik kalp yetmezliği, böbrek yetmezliği, sol ventrikül hipertrofisi, akut pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon gibi bir çok klinik durumda hs-cTn değerleri normalden yüksek ölçülebilir ve bu hastalıklarda kötü prognozla ilişkilidir.(80–86)

Göğüs ağrısı olan hastalarda hs-cTn seviyeleri seri testlerle değerlendirilmelidir. cTn seviyelerindeki yükselme veya düşme olayın AMI’den kaynaklandığının kesin bir göstergesi değildir sadece akut bir patoloji (kronik değil) olduğunu gösterir.(41,87)

2023 ESC kılavuzu dışlama ve dahil etme kriterlerini önermiştir. AMI’nin saptanması amacıyla başvuru aşamasından ikinci cTn bakılmasına kadar geçen süre yüksek hassasiyet ve tanısal doğruluk nedeniyle hs-cTn testlerinin kullanılmasıyla kısaltılabilir. Bu sebeple ESC 0.saat/1.saat algoritmasının ilk seçenek veya 0.saat/2.saat algoritmasının ise ikinci en iyi seçenek olduğunu savunur.(88,89) ESC bu yeni algoritmaları temelde iki sebebe dayanmaktadır. İlki, hs-cTn devamlı bir değişkendir ve hs-cTn değerlerinin artmasıyla AMI olasılığı artar. İkinci olarak, 1-2 saat arasındaki erken değişiklikler, 3-6 saat içindeki geç değişiklikler yerine kullanılabilirler. Böylece erken alınmış kontrol bir cTn değeri başvuru anında değerlendirilen cTn değerinin tanısal değerini artırır.(90–92) MI tanısı dışlanan hastalar (rule-out) diğer testler ve ayırıcı tanıları yolağına dahil edilebilir. MI tanısına dahil edilen hastalar (rule-in) ise bir kardiyolog görüşü ile muhtemel PKG ve hastaneye yatış adaydır. İzlem (observe) grubunda olan hastalar ise her iki grupta henüz dahil edilemeyen hastalardır bu grupta 3. saat cTn seviyeleri ölçümü önerilir.(3,93,94)

2.3.6 Tedavi

Mevcut kılavuzlara göre tedavi algoritması Şekil 2.1.'de listelenmiştir.(3,28)



Şekil 2.1. STEMI/NSTEMI Tedavi Algoritması.

AKS şüphesi varsa hasta ile ilk teması sağlayan sağlık çalışanı tarafından mümkün olan en kısa sürede 12 derivasyonlu EKG çekilmeli ve analiz edilmelidir. Acil sağlık hizmetlerinde görev yapan her çalışanın acil tıp teknisyeninden uzman hekime kadar defibrilatör ve EKG' ye hakim olması gerekir.

AKS şüpheli hastalar başlangıçtaki EKG'sine göre iki alt gruba ayrılır. Yapılan bu triyaj hastaların tedavi seçimi, hasta izlemi, invaziv seçenekler ve risk sınıflandırılması açısından en önemli basamaktır. Hastalar bu aşamada iki gruba ayrılır. Birincisi; STEMI olan veya muhtemel STEMI eşdeğeri EKG'si olduğu düşünülen hastalar, ikincisi ise NSTEMI grubu yani STEMI bulgusu ve STEMI eşdeğeri işaretleri olmayan hasta grubudur. STEMI tanısı almış hastalarda ölümcül aritmiler, kardiyak arrest gibi hayati tehdit edici komplikasyon riski daha fazla olduğu düşünülür. Bu sebepten ötürü STEMI tanısı almış hastaların acil PKG koroner girişim uygulanacak bir merkeze sevkı yapılmalıdır ve mümkünse <2 saatten önce koroner anjiyografiye alınmalıdır. NSTEMI tanısı alıp yüksek risk bulguları (aktif şiddetli göğüs ağrısı, devam eden iskemik semptomlar, EKG'de yeni iskemik değişiklikler, hemodinamik instabilite, GRACE risk skoru >140) olan hastalarda ölümcül aritmi riski STEMI ile neredeyse eşdeğerdir. Bundan dolayı bu kriterlerlere sahip hastalarda STEMI'de uygulanan triyaj ve algoritma sistemine göre tedavi almalıdırlar.(3,95,96)

İlk tanı ve takip aşamasında öncelikle hasta monitörize edilmeli, vital bulguları takip edilmeli, en kısa sürede EKG çekilmeli ve şikayetlerin devamı halinde EKG takibi yapılmalı, hasta PKG girişim uygulanana dek (acil, rutin veya seçici) acil serviste veya yatışı sağlanarak gözlem altında tutulmalıdır. Hipoksemisi ($SO_2 < \%90$) olan hastalara oksijen tedavisi verilmelidir. Bu seviyenin üstünde olan değerlere rutin tedavi önerilmez ve verilmesi halinde iskemi boyutunu arttırdığına dair kanıtlar mevcuttur. (97,98)

Sublingual nitrat tedavisi anjinal semptomları hafifletmede iyi bir seçenektir ancak nitrat yanıtının anginanın stabil/unstabil ayırımında kullanılması önerilmez. İlk geliş EKG'si STEMI olan hastalarda nitrat sonrası normal EKG görülmesi akla vazospazmı getirmelidir. Ciddi aort stenozu, bradikardi, hipotansiyon varlığında son 48 saat içinde PDE5 inhibitörü kullanan hastalarda nitratlardan kaçınılmalıdır.(99)

Aktif ve rahatsız edici göğüs ağrısı mevcut işe analjezik farmokoterapi ile ağrının giderilmesi sağlanmalıdır. Göğüs ağrısını yatıştırmada morfin diğer analjeziklere üstün bulunmuştur. Morfin uygulamasının mortalite üzerine bir etkisi görülme de damar içi uygulanan morfinin hastanede kalışı azalttığı ve miyokardial hasarı kısıtladığı yapılan çalışmalarda bildirilmiştir ancak bulantıyı önlemek amacıyla metoklopramid ile birlikte verildiğinde bu etkinin azaldığı görülmüştür .(100,101)

Beta blokerlerin(tercihen metoprolol); STEMI tanısı almış PKG uygulanacak, hipotansif olmayan , akut kalp yetmezliği belirtisi olmayan hastalarda uygulanması düşünülmelidir. (102,103) Ancak yapılan bir çalışmada erken koroner anjiyografi yapılan ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu korunmuş ($\geq \%50$) AMI hastalarında, uzun süreli beta-bloker tedavisi (beta-bloker kullanılmamasına kıyasla) herhangi bir nedenden kaynaklanan ölüm veya yeni AMI riskinin azalmasına yol açmadığı bildirilmiştir.(104)

STEMI tanısı alan hastalar şayet 120 dakika içinde anjiyografiye alınabiliyorsa tercih edilmesi gereken tedavi stratejisi KAG ve PKG'dir. Büyük ölçekli çalışmalara göre; eğer tedavide şartlar aynı ise anjiyografik tedavi mortalite, re-enfarktüs ve diğer komplikasyonları azaltmada fibrinolizden daha üstündür. Eğer hastanın semptomlarının başlangıcından 12 saat veya daha fazla zaman geçmiş ise fibrinoliz anjiyografiye tercih edilebilir. PKG girişim için STEMI de 120 dakikalık mutlak bir zaman dilimi şartı konulmuştur. Bu zaman dilimi geçen fibrinoliz uygulanan hastalarda fibrinolizin başarısız olduğuna dair işaretler varsa, (hemodinamik instabilite, geçmeyen göğüs ağrısı, sebat eden ST segment elavyasyonu) bu hastalara erken invazif (2-24 saat arası) KAG stratejisi benimsenmelidir. KAG yapılamayan bir merkezde STEMI tanısı almış hastalar 120

dakika içinde anjiyografi uygulanacak bir merkeze sevk edilmelidir. 120 dakikayı geçecek bir uzaklıkta ise zaman kaybetmeden fibrinolitik tedavi uygulanmalıdır.(3,105–108)

NSTEMI tanısı alan hastalara mümkün olan en kısa sürede KAG ve PKG uygulanmalıdır. Hasta çok yüksek riskli kabul edilirse 2 saat içinde yüksek riskli kabul edilirse 24 saat içinde anjiyografi uygulanmalıdır. Seçici invaziv tedaviye kıyasla rutin invaziv tedavi seçeneği iskemik komplikasyonları azaltmaktadır bu yüzden riskli gruba girmese de NSTEMI hastalarına rutin KAG uygulanmalıdır. Çok yüksek veya yüksek riskli olmayan hastalarda iskemi testlerinden sonra (BT, stress testi vs.) seçici invaziv tedavi tercih edilebilir.(95,109)

Antitrombotik tedavi AKS tanı spektrumuna giren hastalıkların tedavisi ve yönetiminde olmazsa olmazdır. Klinisyenin tedavide hangi ilaçları seçeceği, yönetimin neresinde ilaçların başlanacağı, ne kadar süre verileceği, ilaç değişimi yapılacaksa hangi ilaçla değiştirileceği hastaya ve birçok faktöre bağlıdır. Bu gruptaki ilaçların göz ardı edilemeyecek ciddi yan etkileri bulunmaktadır ancak faydaları da AKS yönetiminde geri plana atılamayacağını göstermektedir. Bu yüzden; antitrombotik tedavi bir çok klinik parametreye bakılarak ve kar-zarar oranı gözetilerek verilmelidir.(110)

Aspirin tedavisine hemen başlanmalıdır. AKS tanısı almış hastalarda aspirin ve bir P2Y12 reseptör inhibitörünün (prasugrel veya tikagrelor) ikili başlanması önerilmektedir. Yapılan çalışmalarda PKG'ye gidecek AKS hastalarında tikagrelor yerine prasugrel önerilmiştir. Klopidoğrel ise yalnızca prasugrel veya tikagrelorun kontrendike olduğu durumlarda veya kanama riski mevcut ise kullanılmalıdır. 70 yaş üstündeki hastalarda klopidoğrel düşünülebilir.(111–114)

Ön tedavi, henüz koroner anatomi çıkarılmadan yani anjiyografiden önce genellikle bir P2Y12 reseptör inhibitörü olan bir antitrombosit ilacın verilmesidir. AKS'de ön tedavinin varsayımsal bir fayda güdülerek verilmektedir. Kanıta dayalı veriler kısıtlıdır. Ön tedavi için bir çok farklı yol izlenmiştir. Bunlardan bazıları; STEMI tanısı konulan ve PKG uygulanacak hastalarda bir P2Y12 reseptör inhibitörü ile ön tedavi düşünülebilir, NSTEMI tanısı almış ve erken invaziv tedavi planlanan hastalarda (<24 saat) koroner anatomi bilmeden P2Y12 reseptör inhibitörü ile rutin ön tedavi önerilmemektedir. Koroner anjiyografide beklenen bir gecikmenin (>24 saat) olduğu ve NSTEMI tanısı olan hastalar için hastanın kanama riskine göre bir P2Y12 reseptör inhibitörü ile ön tedavi düşünülebilir. P2Y12 reseptör inhibitörü almayan ve PKG'ye alınacak tüm AKS hastalarında PKG sırasında yükleme dozu önerilir.(115,116)

AKS'nin tedavisinin ve PKG ile tedavi edilen AKS hastalarına yönelik işlem öncesi tedavinin ana bileşeni antikoagülasyondur. Parenteral antikoagülasyon AKS tanısı alan tüm hastalara tanı anında önerilmektedir. Trombüs varlığı, AF gibi özel durumlar dışında, PKG'den sonra antikoagülan

ilaçların kullanılması kesilmelidir. STEMI tanısı alan hastalarda PKG'den hemen önce veya işlem sırasında standart olarak UFH uygulanmalıdır. STEMI tanısı alan hastalarda ölüm insidansı, reenfarkt komplikasyonu, major kanama insidansı daha az bulunan enoksaparin UFH yerine tercih edilebilir. Bivalirudin UFH'ye alternatif olarak heparine bağlı trombositopeni öyküsü olan AKS tanısı alan hastalarda önerilmiştir. Fondaparinux ise STEMI hastalarında önerilmez.(117–119)

Acil veya erken (<24 saat) PKG yapılması beklenen NSTEMI tanısı alan hastalar tanı anında parenteral antikoagülasyon önerilmektedir ve UFH tercih edilmelidir.Enoksaparinin NSTEMI tedavisinde UFH'ye üstünlüğü tespit edilmemiştir yan etki profili daha az olduğu için UFH'ye alternatif olarak önerilir. (3,120)

AKS tanısı alan tüm hastalarda PKG işlemi sonrasında antiplatelet tedavi prosedürü şarttır. Aspirin ve bir P2Y12 reseptör inhibitörünün (prasugrel veya tikagrelor) stent tipine bakılmaksızın klinik ve şartlara göre değiştirilebilmek kaydıyla bir yıl süre ile kullanılması önerilir.(121,122)

PKG uygulanmayan AKS tanısı almış kanama riski olmayan bütün hastalar 1 yıl boyunca aspirin ve bir P2Y12 reseptör inhibitörü almalıdır. Bu tedavi rejiminde aspirin ve tikagrelor ikilisi aspirin ve klopidoğrel ikilisine kıyasla daha çok fayda sağlamaktadır. Klopidoğrel ve aspirin kombinasyonu yaşlı AKS hastalarında tercih edilebilir.(114,123,124)

AKS ve AMI'de antitrombosit ve antikoagülan ilaçların kullanım şekilleri ve dozları **Tablo 2.4.**'de sıralanmıştır.

Tablo 2.4. AKS’ de Antitrombosit ve Antikoagülan İlaçların Kullanım Dozları.

I. Antiplatelet ilaçlar	
Aspirin :	150–300 mg oral yükleme dozu veya 75–250 mg i.v. oral alım mümkün değilse, günde 75-100 mg oral idame dozu uygulanır.
P2Y12 reseptör inhibitörleri	
Klopidogrel :	300-600 mg oral yükleme dozu, idame dozu günde 75 mg.
Prasugrel :	60 mg oral yükleme dozu, idame dozu günde 10 mg. Vücut ağırlığı <60 kg olan hastalarda günde 5 mg önerilir. 75 yaş üstünde günde 5 mg’den fazla kullanılmamalıdır. İnme öyküsü olan hastalara verilmemelidir.
Tikagrelor :	180 mg oral yükleme dozu, idame dozu günde iki kez 90 mg.
Cangrelor :	30 mcg/kg i.v. bolus yükleme dozu ardından en az 2 saat veya işlem süresi boyunca (hangisi daha uzunsa) 4 mcg/kg/dk infüzyon uygulanır.
Glikoprotein (GP) IIb/IIIa inhibitörleri	
Eptifibatid	180 mcg/kg i.v.'lik iki bolus doz (10 dakikalık aralıklarla verilir) ve ardından 18 saate kadar 2,0 mcg/kg/dakikalık infüzyon uygulanır. Son dönem böbrek yetmezliği, intrakranial kanama öyküsü, son 30 gün içinde iskemik inme öyküsü, fibrinoliz, platelet sayısı <100.000 olanlarda kontraendikedir.
Tirofiban	25 mcg/kg i.v. bolus 3 dakikada ardından 18 saat 0,15 mcg/kg/dak ‘dan idame. İntrakranial kanama öyküsü, son 30 gün içinde iskemik inme öyküsü, fibrinoliz, platelet sayısı <100.000 olanlarda kontraendikedir
II. Antikoagülan İlaçlar	
Unfraksiyone heparin (UFH)	Başlangıç olarak i.v. bolus 70–100 U/kg ardından i.v. infüzyon şeklinde devam
Enoksaparin	Başlangıçta 1 mg/kg günde iki kez subkutan. Kreatin klirensi <30 ml/dk ise yarım doz.
Fondaparinux	Başlangıç olarak subkutan 2,5 mg/gün. PKG esnasında tek doz UFH önerilir. Kreatin klirensi <20 ml/dk ise önerilmez.
Bivaluridin	PKG esnasında; 75 mg/kg i.v. bolus ve işlemten sonra 4 saat 1,75 mg/kg/saat i.v. infüzyon. Kreatin klirensi <30 ml/dk ise idame 1,75 mg/kg/saat.

2.4 Akur Koroner Sendrom’da Risk Değerlendirme Skorları

Bütün AKS skarlama sistemlerinde asıl amaç acil servise göğüs ağrısı ile başvuran hastalarda majör kardiyak olumsuz olayı (MACE) öngörmeye çalışmaktır. MACE ise şu üç bileşenden oluşur; miyokart enfarktüsü, koroner vaskülarisasyon veya herhangi bir nedenden ölüm.

2.4.1 TIMI (Thrombolysis In Myocardial Ischemia) Risk Skoru

TIMI skoru, kararsız anjina ve NSTEMI’ de hastaya ait bilgileri, klinik notları hesaba katarak herhangi bir sebebe bağı 2 hafta içinde ölüm riskini, yeni gelişebilecek majör kardiyak olayı, hastanın AMI geçirme riskini kısa dönem için öngörebilen bir skarlama sistemidir. TIMI skoru acil servislere göğüs ağrısı ve eşdeğer semptomlar ile başvuran ancak STEMI tanısı almayan hasta grubunun tedaviden ve takipten daha iyi yararlanmasını sağlamıştır. Bu skarlama sisteminde farklı değişkenlere 0 veya 1 puan verilir. Toplamda yedi farklı değişken mevcuttur. TIMI risk skarlaması yapılan hastalar 0 ve 7 puan arasında bir puan alır. Puanlama sonunda düşük, orta ve yüksek olmak üzere klinik öngörme üzerine 3 gruba ayrılır. 0-2 puan düşük, 3-4 puan orta, 5-7 puan ise yüksek risk anlamı taşımaktadır.(**Tablo 2.5.**) TIMI’yi açıklamak gerekirse bu skordaki artış, tüm sebeplere bağı ölüm, AMI veya acil revaskülarizasyon ihtiyacında artışla ilişkili bulunmuştur.(125–127)

Tablo 2.5. TIMI Skoru.

	0	1
Yaş	<65	≥65
KAH için risk faktörü varlığı (HT, HL, DM, aile öyküsü, sigara kullanımı)	<3	≥3
7 gün içinde aspirin kullanımı	Yok	Var
Ciddi angina	24 saat içinde <2 atak	24 saat içinde ≥ 2 atak
Bilinen koroner arter darlık oranı	<%50	≥%50
ST segment değişimi	<0.5mm	≥0.5mm
Kardiyak biyomarkırlar	Negatif	Pozitif

2.4.2 GRACE (Global Registry Of Acute Coronary Events) Risk Skoru

AKS tanısı alan hastalarda geçerli olan GRACE risk skarlaması sistemi çok uluslu, birden çok kıtada gerçekleştirilmiş doğruluğu yüksek, tutarlı bir veri tabanına sahiptir. Skarlama sistemi genel olarak 6 ay içinde ölüm riskini tahmin eder. Bu risk skorunun hesaplamasında 8 tane risk faktörü belirlenmiştir. Bu

faktörler; Killip Sınıflaması, ST segment depresyonu varlığı veya yokluğu, kalp hızı, yaş, sistolik arteriyel basınç, serum kreatinin seviyesi, hastaneye başvuru esnasında kardiyak arrest, yükselmiş kardiyak biyomarkırlardan ibarettir(**Tablo 2.6.**).(128–130)

Tablo 2.6. GRACE Risk Puanlama Sistemi.

Risk Faktörleri	Puan
Killip Sınıfı	
I	0
II	20
III	39
IV	59
Sistolik Kan Basıncı(mmHg)	
≤80	58
80-99	53
100-119	43
120-149	34
150-199	24
≥200	10
Nabız(atım/dk)	
≤50	0
50-69	3
70-89	9
90-109	15
110-149	24
150-199	38
≥200	46
Yaş	
≤30	0
30-39	8
40-49	25
50-59	41
60-69	58
70-79	75
80-89	91
≥90	10
Kreatinin seviyesi (mg/dL)	
≤0,39	1
0,4-0,79	4
0,80-1,19	7
1,20-1,59	10
1,6-1,99	13
2,0-3,99	21
≥4,0	28
Başvuru anında kardiyak arrest varlığı	39
Kardiyak biyomarkırların pozitif olması	14
ST segment değişikliği	28

- Düşük risk (≤ 108): hastane içi ölüm riski $< \%1$
 - Orta risk (109-140): hastane içi ölüm riski $\%1-3$
 - Yüksek risk (> 140): hastane içi ölüm riski $> \%3$
-
- Düşük risk (≤ 88): taburculuktan itibaren 6 ay içerisinde ölüm riski $> \%3$
 - Orta risk (89-118): taburculuktan itibaren 6 ay içerisinde ölüm riski $\%3-8$
 - Yüksek risk (> 118): taburculuktan itibaren 6 ay içerisinde ölüm riski $\%8$

2.4.3 HEART Risk Skorlama Sistemi

HEART skorlama sistemi göğüs ağrısı ile AS'ye başvuran hastaları 30 günlük MACE yönünden düşük, orta ve yüksek riskli olarak sınıflandırmayı amaçlar. Bu skorlamayı oluşturan bileşenler sırasıyla anamnez (history), EKG, yaş (age), risk faktörleri (risk factors) ve troponin değeridir. Her biri 0, 1 veya 2 puan üzerinden puanlanarak sonucunda hastanın HEART risk skorunu elde ediyoruz. Acil servise başvuran ve AKS şüphesi olan 21 yaş ve üstü hastalarda kullanılır. (Tablo 2.7.) EKG'de ST segment elevasyonu veya yeni bir EKG değişikliği varsa, kardiyak olmayan başka bir sebebe bağlanan kesin bir patolojisi HEART skoru kullanılmaz. (131–133)

Tablo 2.7. HEART Skoru.

	0 Puan	1 Puan	2 Puan
Anamnez	Düşük şüphe	Orta şüphe	Yüksek şüphe
EKG	Normal	Non-spesifik repolarizasyon bozuklukları	Belirgin ST segment deviasyonu
Yaş	< 45	45–64	≥ 65
Risk faktörleri	Bilinen risk faktörü yok	1–2 risk faktörü	≥ 3 risk faktörü veya aterosklerotik hastalık hikayesi
İlk troponin	$\leq$ normal sınır	1–3 $\times$ normal sınır	$> 3 \times$ normal sınır

0-3 Puan: $\%0,9-1,7$ MACE riski. Taburculuk önerilir.

4-6 Puan: $\%12-16,6$ MACE riski. Hastaneye yatış önerilir.

≥ 7 Puan: $\%50-65$ MACE riski. Erken invaziv girişim önerilir.

HEART skorunun 0-3 Puan arasında bir değerde olması, hastaların $\%0,9-1,7$ 30 günlük MACE riski olduğunu gösteriyor. Yani 100 hastadan 1-2'sinde her 30 günde MACE görülebilme ihtimali mevcut oluyor. Bu yüzden HEART Pathway geliştirilmiştir. Düşük HEART skorlu hastalardan 3. Saat kontrol troponin alınarak

bu skorumaya sistemine geçiliyor ve 30 günlük MACE oranı %0,6'ya kadar düşüyor.(134)

2.4.4 EDACS-Acil Serviste Göğüs Ağrısı Değerlendirme Skoru

Acil servise başvuran 18 yaş üstü, devam eden ve artmayan göğüs ağrısı şikâyeti olan hastaları güvenli bir şekilde taburcu etmek için geliştirilmiştir. Bu skorlamaya göre; AKS veya göğüs ağrısının diğer yaşamı tehdit eden nedenleri (pnömotoraks, pulmoner emboli, kardiyak tamponad, aort diseksiyonu, özofageal rüptür, vb.) olmadığı sürece, düşük risk kriterlerini karşılayan hastalar, negatif 0 ve 2 saatlik troponin testlerinin ardından yakın takip ile taburcu edilebilirler. Düşük risk kriterlerine uymayan hastalarda, seri EKG takibi ve kardiyak biyobiyomarkırlar kullanılarak MI olasılığı dışlanmalı ve göğüs ağrısı kılavuzları ve protokollerine göre risk sınıflandırmasına tabi tutulmalıdırlar(**Tablo2.8.**).(135)

Tablo 2.8. EDACS Skoru

Kriterler		Puan
Yaş	18-45	2
	46-50	4
	51-55	6
	56-60	8
	61-65	10
	66-70	12
	71-75	14
	76-80	16
	81-85	18
	≥86	20
Cinsiyet	Kadın	0
	Erkek	4
Bilinen KAH veya KAH için ≥3 risk faktörü	Hayır	0
	Evet	3
Belirti ve Bulgular		
Terleme	Hayır	0
	Evet	3
Kol, omuz, boyun veya çeneye yayılan ağrı	Hayır	0
	Evet	5
İspirasyonla ortaya çıkan veya kötüleşen ağrı	Hayır	0
	Evet	-4
Palpasyonla artan ağrı	Hayır	0
	Evet	-6

- EDACS puanı <16 ise, iskemik bulguları mevcut olmayan EKG ve 0- 2 saat troponin değeri negatif olan hastalar “düşük riskli” grupta değerlendirilir. Bu hastalar MACE için düşük risklidir.
- EDACS Puanı ≥ 16 ise veya EKG’de yeni iskemi bulgular veya sadece tek troponin değeri negatifliği mevcut ise hastanın riski düşük kabul edilemez ve erken taburculuk uygun değildir.

EDACS skoru, düşük riskli hastaları % 99-100 duyarlılıkta tespit edebilmiştir. Bu oran, HEART, Vancouver göğüs ağrısı skorlama sistemi, ADAPT, Marburg ve GRACE gibi diğer AS’de uygulamak için geliştirilmiş risk skorlarından çok daha yüksektir. MACE meydana gelme oranı % 13-15 bulunmuştur.(136–139)

2.5 Oklüzyon Miyokart Enfarktüsü (OMI) ve N-OMI

OMI; yetersiz koroner kolleteral dolaşım sebebiyle ana bir koroner arterin akut total oklüzyonu veya büyük oranda oklüzyonu (>%70) sonucu ile miyokart dokusunda nekroza ait kanıtların bulunduğu durumu ifade eder. OMI ile STEMI anatomik ve patofizyolojik olarak yakın bir ilişki vardır ancak her OMI STEMI değildir, OMI ile STEMI aynı anlama gelmez.

NOMI; anjiyografi sonuçları, laboratuvar bulguları veya klinik verilerle OMI kanıtı olduğu kanıtlanamayan AMI’yi tanımlar. NOMI’ların çoğunda tamamen oklüzyona ya da büyük oranda oklüzyona (%70) sebep olmayan koroner lezyonlar mevcuttur.

STEMI(+)-OMI(Gerçek pozitif STEMI) ; anjiyografi sonuçları, laboratuvar bulguları veya klinik verilerle OMI kanıtı olduğu kanıtlanan herhangi bir EKG’de STEMI kriterlerini karşılayan vakayı temsil eder.

STEMI(-)-OMI; oklüzyonlu NSTEMI olarak tanımlanır. EKG’de STEMI kriterleri mevcut olmayan OMI’yi ifade eder. (13,140,141)

Mevcut literature göre hangi hastaların acil koroner anjiyografi ve PKG’den fayda göreceği EKG bulguları temeli ile konmaktadır.(3,28) Oklüzyon miyokart enfarktüsü(OMI) / Non-OMI paradigması acil reperfüzyon ihtiyacı olan hastaları belirleme kararının EKG’den daha öte ve karmaşık olduğunu, mevcut literatürdeki kriterlerin bunu belirlemekte yetersiz olduğunu savunmaktadır. (141–143) Acil serviste acil KAG’den faydalanan hastalar total koroner oklüzyonu veya totale yakın koroner oklüzyonu olduğu tahmin edilen hastalardır. Bu tahminin temel desteği ST segment elevasyonudur. Bu tanı koyma yöntemi OMI/NOMI paradigmasına göre tutarlı bulunmamaktadır çünkü; STEMI kriterlerine göre AKO tanısı konulduğunda en az %25-30 NSTEMI tanısı alan ve total koroner oklüzyonu mevcut olan hasta kitlesi atlanmaktadır. (9,144–146)

Reperfüzyon çağının başlangıcı olarak kabul edilen 2000’li yılların başında yapılan bir çok çalışma neticesinde STEMI paradigması reperfüzyondan faydalanabilecek hastaları çok daha iyi öngörmesi nedeniyle Q-dalgalı ve Q-dalgası olmayan MI tanımının yerini almıştır.(6,147) Akut koroner oklüzyon her zaman sadece bir EKG değişikliği ile anlaşılabilecek basit bir olay değildir. Bu süreç genellikle karmaşık ve zor karar verme aşamalarını içinde barındırır. AKO’nun başladığı ilk zamanlar reperfüzyondan fayda görülebilecek en kritik zamandır ki bu evrede çoğunlukla EKG değişiklikleri gözlemlenmeyebilir. Her zaman ST segment elevasyonu olan bir EKG ile karşılaşma şansımız olmayabilir EKG bir çok değişkenden etkilenebilir. Bütün akut koroner oklüzyonların ST segment elevasyonu üretmesi gerektiği inancı bir çok çalışmada çürütülmüştür. Bir çok EKG değişikliği ile karşı karşıya kalabiliriz. Bunlar; non-spesifik olarak tabir edilen ancak AKO’nun bir bulgusu olan QRS değişiklikleri, T dalga anormallikleri olabilirler. ST segment elevasyonuna sahip bir çok normal veya temelinde başka patolojilere bağlanan EKG örneklerini literatürde çok sıktır.(9,72,73,143,148)

STEMI terimi klinisyenlerde bir ön yargı oluşturmaktadır. EKG ile meşgul olan bütün klinisyenlerde ST segment elevasyonunun çok önemli ve en güvenilir koroner oklüzyon bulgusu olduğu EKG’deki diğer akut oklüzyon bulgularının geri plana atılabileceği bilinçaltına istemeden de olsa yerleşmektedir.AMI tanısını daha iyi anlamak AKS spektrumuna daha iyi hükmetmek için elimizde ST segment elevasyonundan daha iyi göstergelerin olduğunu unutmamalıyız. STEMI paradigması yaklaşık çeyrek asırdır bizler için bir mit olarak sunuldu, iskemik semptomlarla başvuran hastaların diğer bulgularını, şikayetlerini ST elevasyonu olmadığı için geri plana attık ve atmaya devam ediyoruz. Acil servislere göğüs ağrısı ve eşdeğer şikayetlerle başvuran bir çok hasta STEMI EKG’sine sahip olmadığı için uzun sürelerce bekledi, acil reperfüzyon tedavilerinden gecikmeli olarak faydalandı. Hastanın EKG’sinde STEMI mevcut mu sorusundan önce; hastanın AKO bulguları var mı, şikayetleri bu yönde mi sorularını sormak koroner iskeminin yıkıcı etkilerini ortadan kaldırmak için daha hayatidir.ST segment elevasyonunu tanımak bütün klinisyenler için zor olabilir. STEMI EKG’si her zaman ilk bakışta farkedilebilecek netlikte olmayabilir. Koroner oklüzyonu gösteren diğer bulgular mevcutken EKG’de ST segment elevasyonuna odaklanmak klinisyenlerin AKO’yu kaçırmaya veya tedavide gecikmelere sebep olabilir. (149–151)

Öyle ki son zamanlarda yapılan bir çalışmada Herman ve ark. mevcut STEMI algoritmasına karşın yapay zeka (AI) temelli bir algoritma veri tabanı ortaya koymuş bu AI uygulaması koroner oklüzyonu saptamada STEMI kriterlerinden daha üstün bulunmuştur. Yine başka bir çalışmada Al-Zaiti ve ark. yapay zeka temelinde, veritabanı yapılan çalışmalara ve literatüre uygun geliştirdikleri uygulama ile akut koroner oklüzyonu STEMI kriterlerden daha iyi 30 günlük major kardiyak olay (MACE) riskini HEART risk skorundan daha yakın tespit eden bir uygulama geliştirmişlerdir. (152,153)

Oklüzyon miyokart enfarktüsü tanımında ST segmenti veya diğer EKG bileşenlerinin ismi geçmez. Bu tanımda klinisyenin zihni direkt olarak oklüzyonun sebep olduğu enfarktüsün tehdit ettiği miyokart dokusuna odaklanır. Tanı sadece EKG ile konmaz ve tedavi kararı (reperfüzyon) sadece EKG ile verilmez. (143)

OMI, acil reperfüzyon tedavisi ihtiyacının doğduğu total veya totale yakın en az bir koroner arter oklüzyonunun varlığından kaynaklanan süreçten dolayı oluşan devam eden bir MI'dır. Tanımında EKG, ekokardiyografik veya anjiyografik bulgular yoktur. OMI aksine bu bileşenlerin tamamını kapsayan bir klinik süreçtir. OMI tanısı direkt olarak var olan veya var olması ihtimali olan patolojiyi tanımlar ve bunu tanımlarken EKG, kardiyak biyomarkırlar, ekokardiyografi, BT, KAG gibi bir çok tanısal yöntemden yararlanır.(141)



3. GEREÇ VE YÖNTEM

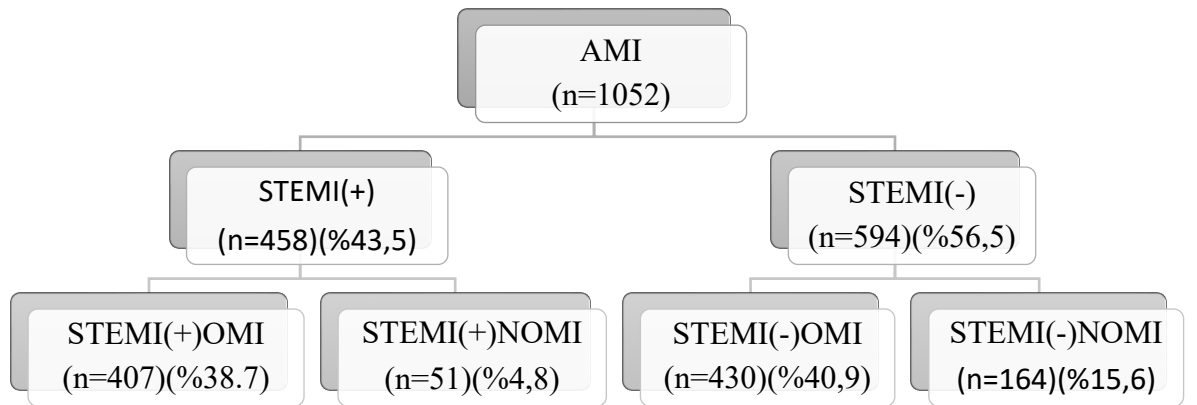
3.1 Çalışma Tasarımı

Bu çalışma Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne 01.12.2021 ve 31.10.2023 tarihleri arasında başvuran hastaların kayıtları kesitsel olarak incelenerek gerçekleştirildi. Çalışmaya başlamadan önce Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı (06.02.2024 tarih, 2024/4 sayı, 05 nolu karar).

3.2 Örneklem Seçimi

23 aylık zaman diliminde acil servise başvuran STEMI ve NSTEMI tanısı alan, KAG işlemi yapılan, verilerine eksiksiz ulaşılan hastalar çalışmaya dahil edildi. KAG işlemi kabul etmeyen, KAG işlemi hastanemizde yapılmayan, verilerine ulaşılamayan, 18 yaş altında olan ve gebe hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların tekrarlayan başvuruları çalışmaya dahil edilmedi.

Daha önce acil serviste STEMI/NSTEMI tanısı almış hastalar incelendi. AMI'nin 4. evrensel tanımına göre STEMI(+) ve STEMI(-) gruplarına ayrıldı.(5) STEMI (+) ve STEMI(-) tanısı alan hastalarda retrospektif OMI tanısı daha önceki çalışmalara göre KAG'de doğrulanmış koroner arterde TIMI 0-2 akıma sahip akut suçlu bir lezyon veya >%70'den fazla koroner oklüzyon ve aşırı artmış hscTn-I (>10000ng/L, STAT High Sensitive Troponin I Cihaz: Abbott Architect, Referans aralık: 0-26 ng/L) varlığında konuldu. NOMI tanısı OMI tanısını karşılamayan hastalar olarak sınıflandırıldı(Şekil 3.1).(12,13,140)



Şekil 3.1. Acil serviste AMI tanısı alan hastaların OMI/NOMI paradigmasına göre yeniden sınıflandırılması.

3.3 Veri Toplama

Çalışmamız Retrospektif, gözlemsel ve tek merkezli olarak gerçekleştirildi.

Çalışmaya dahil edilme-dışlanma kriterlerine uyan hastaların yaş, cinsiyet, ek hastalık (Hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, kalp hastalıkları), kullandığı ilaçlar, EKG, ekokardiyografi ve koroner anjiyografi verileri, yüksek duyarlılıklı troponin I (hsTnI) (STAT High Sensitive Troponin I Cihaz: Abbott Architect i2000 Yöntem: Kemilüminesan mikropartikül immünassay, Referans aralık: 0-26 ng/L) laboratuvar sonucu , GRACE risk skorları, hastalara acil servise başvurdan ne kadar süre sonra koroner anjiyografi uygulandığı not edildi. Verilere hastane bilgi yönetim sistemi (Karmed) kayıtlarından ulaşıldı.

3.4 Verilerin Analizi

Verilerin analizinde ilk olarak kayıp değer ve uç değerler incelenmiş ve kayıp ve uç değer tespit edilmemiştir. Sonrasında verilere ilişkin tanımlayıcı istatistik yapılarak frekans ve yüzde değerleri incelenmiştir (Tablo 4.2). Verilerin analizinde hangi testlerden faydalanılacağına tespitinde ise verilerin normallik analizi yapılmıştır. Verilerin normal dağılıp dağılmadığının tespitinde veri sayısı 30'dan fazla olması sebebiyle Kolmogorov-Smirnov normallik testi kullanılmıştır (Field,2009).

Analiz sonrasında AMI, STEMI(+)OMI, STEMI(-)OMI, STEMI(+)NOMI, STEMI(-)NOMI, yaş , GRACE risk skoru, ejeksiyon fraksiyonu(EF) , KAG'ye alınma süreleri değişkenlerinin normal dağılım göstermediği tespit edilmiş ve parametrik olmayan testlerin kullanılmasına karar verilmiştir. AMI'nin yaş, GRACE, EF değişkeni açısından incelenmesinde non-parametrik testlerden Kruskal Wallis-H testi kullanılmıştır. STEMI(+)OMI ve STEMI(-)OMI'nin yaş değişkeni açısından, STEMI(+)NOMI/STEMI(+)OMI ve STEMI(+)OMI/STEMI(-)OMI alt gruplarının GRACE risk skoru değişkeni açısından, STEMI(+)NOMI ve STEMI(+)OMI, STEMI(-)NOMI ve STEMI(-)OMI, STEMI(+)OMI ve STEMI(-)OMI alt gruplarının EF değişkeni açısından incelenmesinde Mann-Whitney

U testinden faydalanılmıştır. AMI ile cinsiyet, AMI ile KAG'ye alınma süresi arasındaki ilişkinin incelenmesinde Ki Kare testi kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamızda AMI tanısı alan hastaların; 458(%43,28)'i STEMI, 594(%56,72)'ü NSTEMI, 837(%79,56)'si OMI, 215(%20,43)'ü NOMI olduğu tespit edilmiştir (**Tablo4.1.**).

Tablo 4.1. Acil serviste AMI tanısı alan hastaların STEMI/NSTEMI ve OMI/NOMI paradigmalarına göre sınıflandırılması.

AMI (n=1052)			
STEMI/NSTEMI		OMI/NOMI	
STEMI	n=458(%43,28)	OMI	n=837(%79,56)
NSTEMI	n=594(%56,72)	NOMI	n=215(%20,43)

Çalışmamızda STEMI(+) NOMI grubundaki hastaların (n=51) yaşlarının 27 ile 92 arasında değiştiği yaş ortalamasının $62,39 \pm 14,19$ medyan değerinin 62,00 olduğu, hsTnI değerinin 0,00 ng/L ile 29504,00 ng/L arasında değiştiği hsTnI ortalamasının $1870,90 \pm 5351,62$ ng/L medyan değerinin 14,00 ng/L olduğu, Kreatinin değerinin 0,60 mg/dl ile 2,68 mg/dl arasında değiştiği Kreatinin ortalamasının $1,10 \pm 0,45$ mg/dl medyan değerinin 1,00 mg/dl olduğu, GRACE Risk Skorunun 50,00 ile 164,00 arasında değiştiği GRACE Risk Skoru ortalamasının $108,71 \pm 31,45$ medyan değerinin 106,00 olduğu, EF değerinin 25,00 ile 65,00 arasında değiştiği EF ortalamasının $52,65 \pm 8,85$ medyan değerinin 55,00 olduğu tespit edilmiştir (**Tablo 4.2.**).

Çalışmamızda STEMI(+) OMI grubundaki hastaların (n=407) yaşlarının 24 ile 97 arasında değiştiği yaş ortalamasının $63,62 \pm 12,54$ medyan değerinin 64,00 olduğu, hsTnI değerinin 0,10 ng/L ile 50000,00 ng/L arasında değiştiği hsTnI ortalamasının $3620,57$ ng/L $\pm 10046,22$ ng/L medyan değerinin 155,00 ng/L olduğu, Kreatinin değerinin 0,49 mg/dl ile 6,66 mg/dl arasında değiştiği Kreatinin ortalamasının $1,10$ mg/dl $\pm 0,46$ mg/dl medyan değerinin 1,02 mg/dl olduğu, GRACE Risk Skoru değerinin 48,00 ile 260,00 arasında değiştiği GRACE Risk Skoru ortalamasının $125,04 \pm 38,52$ medyan değerinin 120,00 olduğu, EF değerinin 15,00 ile 65,00 arasında değiştiği EF ortalamasının $47,39 \pm 10,82$ medyan değerinin 50,00 olduğu tespit edilmiştir(**Tablo 4.2.**).

Çalışmamızda STEMI(-) NOMI grubundaki hastaların (n=164) yaşlarının 36 ile 86 arasında değiştiği yaş ortalamasının $65,31 \pm 11,43$ medyan değerinin 67,00 olduğu, hsTnI değerinin 32,00 ng/L ile 50000,00 ng/L arasında değiştiği hsTnI

ortalamasının $1650,50 \text{ ng/L} \pm 4609,65 \text{ ng/L}$ medyan değerinin $318,50 \text{ ng/L}$ olduğu, Kreatinin değerinin $0,40 \text{ mg/dl}$ ile $5,03 \text{ mg/dl}$ arasında değiştiği Kreatinin ortalamasının $1,17 \text{ mg/dl} \pm 0,50 \text{ mg/dl}$ medyan değerinin $0,97 \text{ mg/dl}$ olduğu, GRACE Risk Skoru değerinin $23,00$ ile $167,00$ arasında değiştiği GRACE Risk Skoru ortalamasının $105,27 \pm 26,96$ medyan değerinin $103,50$ olduğu, EF değerinin $15,00$ ile $65,00$ arasında değiştiği EF ortalamasının $51,91 \pm 11,07$ medyan değerinin $55,00$ olduğu tespit edilmiştir(**Tablo 4.2.**).

Çalışmamızda STEMI(-) OMI grubundaki hastaların ($n=430$) yaşlarının 30 ile 96 arasında değiştiği yaş ortalamasının $66,66 \pm 12,01$ medyan değerinin $68,00$ olduğu, hsTnI değerinin $27,00 \text{ ng/L}$ ile $50000,00 \text{ ng/L}$ arasında değiştiği hsTnI ortalamasının $3870,23 \text{ ng/L} \pm 8333,98 \text{ ng/L}$ medyan değerinin $639,00 \text{ ng/L}$ olduğu, Kreatinin değerinin $0,47 \text{ mg/dl}$ ile $6,88 \text{ mg/dl}$ arasında değiştiği Kreatinin ortalamasının $1,09 \text{ mg/dl} \pm 0,59 \text{ mg/dl}$ medyan değerinin $0,94 \text{ mg/dl}$ olduğu, GRACE Risk Skoru değerinin $43,00$ ile $191,00$ arasında değiştiği GRACE Risk Skoru ortalamasının $110,10 \pm 27,95$ medyan değerinin $111,00$ olduğu, EF değerinin $10,00$ ile $65,00$ arasında değiştiği EF ortalamasının $49,29 \pm 10,72$ medyan değerinin $50,00$ olduğu tespit edilmiştir(**Tablo 4.2.**).

Tablo 4.2. Yaş, troponin I(ng/l), kreatinin(mg/dl), GRACE risk skoru ve ejeksiyon fraksiyonu (EF) değişkenlerinin AMI alt gruplarına göre dağılımı.

AMI	Değer	YAŞ	HS TROPONİN I (NG/L)	KREATİNİN (MG/DL)	GRACE	EF
STEMI(+) NOMI	N	51	51	51	51	51
	Aritmetik Ortalama	62,39	1870,90	1,10	108,71	52,65
	Medyan	62,00	14,00	1,00	106,00	55,00
	Standart Sapma	14,19	5351,62	0,45	31,45	8,85
	En düşük	27,00	0,00	0,60	50,00	25,00
	En yüksek	90,00	29504,00	2,68	164,00	65,00
STEMI(+) OMI	N	407	407	407	407	395
	Aritmetik Ortalama	63,62	3620,57	1,10	125,04	47,39
	Medyan	64,00	155,00	1,02	120,00	50,00
	Standart Sapma	12,54	10046,22	0,46	38,52	10,82
	En düşük	24,00	0,10	0,49	48,00	15,00
	En yüksek	97,00	50000,00	6,66	260,00	65,00
STEMI(-) NOMI	N	164	164	164	164	164
	Aritmetik Ortalama	65,31	1650,50	1,07	105,27	51,91
	Medyan	67,00	318,50	0,97	103,50	55,00
	Standart Sapma	11,43	4609,65	0,50	26,96	11,07
	En düşük	36,00	32,00	0,40	23,00	15,00
	En yüksek	86,00	50000,00	5,03	167,00	65,00
STEMI(-) OMI	N	430	430	430	430	429
	Aritmetik Ortalama	66,66	3870,23	1,09	110,10	49,29
	Medyan	68,00	639,00	0,94	111,00	50,00
	Standart Sapma	12,01	8333,98	0,59	27,95	10,72
	En düşük	30,00	27,00	0,47	43,00	10,00
	En yüksek	96,00	50000,00	6,88	191,00	65,00

Çalışmamızda çalışma grubunun tamamını temsil eden AMI grubunda 292 kadın (%27,76), 760 erkek (%72,24) toplam 1052, STEMI(+) NOMI grubunda 19 kadın (%37,25), 32 erkek (%62,75) toplam 51, STEMI(+)OMI grubunda 83 kadın (%20,39), 324 erkek (%79,61) toplam 407, STEMI(-) NOMI grubunda 66 kadın (%40,24), 98 erkek (%59,76) toplam 164, STEMI(-) OMI grubunda 124 kadın (%28,84), 306 erkek (%71,16) toplam 430 hasta yer almaktadır (**Tablo 4.3.**).

Çalışmamızda çalışma grubunun tamamını temsil eden AMI grubunda 402 hastada HT tanısı mevcut değil(%38,21), 650 hastada mevcut (%61,79) toplam 1052, STEMI(+) NOMI grubunda 24 hasta HT tanısı mevcut değil (%47,06), 27 hastada HT tanısı mevcut (%52,94) toplam 51, STEMI(+)OMI grubunda 208 hastada HT tanısı mevcut değil (%51,11), 199 hastada HT tanısı mevcut (%48,89) toplam 407, STEMI(-) NOMI grubunda 42 hastada HT tanısı mevcut değil (%25,61), 122 hastada HT tanısı mevcut (%74,39) toplam 164, STEMI(-) OMI grubunda 128 hastada HT tanısı mevcut değil (%29,77), 302 hastada HT tanısı mevcut (%70,23) toplam 430 hasta yer almaktadır(**Tablo 4.3.**).

Çalışmamızda çalışma grubunun tamamını temsil eden AMI grubunda 728 hastada DM tanısı mevcut değil(%69,20), 324 hastada mevcut (%30,80) toplam 1052, STEMI(+) NOMI grubunda 37 hasta DM tanısı mevcut değil (%72,55), 14 hastada DM tanısı mevcut (%27,45) toplam 51, STEMI(+)OMI grubunda 308 hastada DM tanısı mevcut değil (%75,68), 99 hastada DM tanısı mevcut (%24,32) toplam 407, STEMI(-) NOMI grubunda 106 hastada DM tanısı mevcut değil (%64,63), 58 hastada DM tanısı mevcut (%35,37) toplam 164, STEMI(-) OMI grubunda 207 hastada DM tanısı mevcut değil (%64,42), 153 hastada DM tanısı mevcut (%35,58) toplam 430 hasta yer almaktadır(**Tablo 4.3.**).

Çalışmamızda çalışma grubunun tamamını temsil eden AMI grubunda 621 hastada HL tanısı mevcut değil(%59,03), 431 hastada mevcut (%40,97) toplam 1052, STEMI(+) NOMI grubunda 37 hasta HL tanısı mevcut değil (%72,55), 14 hastada HL tanısı mevcut (%27,45) toplam 51, STEMI(+)OMI grubunda 290 hastada HL tanısı mevcut değil (%71,25), 117 hastada HL tanısı mevcut (%28,75) toplam 407, STEMI(-) NOMI grubunda 77 hastada HL tanısı mevcut değil (%46,95), 87 hastada HL tanısı mevcut (%53,05) toplam 164, STEMI(-) OMI grubunda 217 hastada HL tanısı mevcut değil (%50,47), 213 hastada HL tanısı mevcut (%49,53) toplam 430 hasta yer almaktadır(**Tablo 4.3.**).

Çalışmamızda çalışma grubunun tamamını temsil eden AMI grubunda grubunda 481 hasta 2 saat içerisinde (%45,72), 499 hasta 2 saat ile 24 saat arasında (%47,44), 72 hasta 24 saatten sonra(%6,84) toplam 1052, STEMI(+) NOMI grubunda 43 hasta 2 saat içerisinde (%84,81), 7 hasta 2 saat ile 24 saat arasında (%13,73), 1 hasta 24 saatten sonra(%1,96) toplam 51, STEMI(+)OMI grubunda 349 hasta 2 saat içerisinde (%85,75), 58 hasta 2 saat ile 24 saat arasında (%14,25) toplam 407, STEMI(-) NOMI grubunda 22 hasta 2 saat içerisinde (%13,41), 117 hasta 2 saat ile 24 saat arasında (%71,34), 25 hasta 24 saatten sonra(%15,24) toplam 164, STEMI(-) OMI grubunda 67 hasta 2 saat içerisinde (%15,58), 317 hasta 2 saat ile 24 saat arasında (%73,72), 46 hasta 24 saatten sonra(%10,70) toplam 430 hasta KAG'ye alınmıştır(**Tablo 4.3.**).

Tablo 4.3. AMI ve alt gruplarının cinsiyet, HT, DM, HL ve KAG'ye alınma süresi değişkenlerine göre dağılımı.

Değişken	Alt Grup	AMI		STEMI(+) NOMI		STEMI(+) OMI		STEMI(-) NOMI		STEMI(-) OMI	
		Frekans	Yüzde	Frekans	Yüzde	Frekans	Yüzde	Frekans	Yüzde	Frekans	Yüzde
Cinsiyet	Kadın	292	27,76	19	37,25	83	20,39	66	40,24	124	28,84
	Erkek	760	72,24	32	62,75	324	79,61	98	59,76	306	71,16
	Toplam	1052	100,00	51	100,00	407	100,00	164	100,00	430	100,00
HT	Tanısı Yok	402	38,21	24	47,06	208	51,11	42	25,61	128	29,77
	Tanısı Var	650	61,79	27	52,94	199	48,89	122	74,39	302	70,23
	Toplam	1052	100,00	51	100,00	407	100,00	164	100,00	430	100,00
DM	Tanısı Yok	728	69,20	37	72,55	308	75,68	106	64,63	277	64,42
	Tanısı Var	324	30,80	14	27,45	99	24,32	58	35,37	153	35,58
	Toplam	1052	100,00	51	100,00	407	100,00	164	100,00	430	100,00
HL	Tanısı Yok	621	59,03	37	72,55	290	71,25	77	46,95	217	50,47
	Tanısı Var	431	40,97	14	27,45	117	28,75	87	53,05	213	49,53
	Toplam	1052	100,00	51	100,00	407	100,00	164	100,00	430	100,00
KAG SÜRESİ	≤2 saat	481	45,72	43	84,31	349	85,75	22	13,41	67	15,58
	2 saat ile 24 saat arası	499	47,44	7	13,73	58	14,25	117	71,34	317	73,72
	≥24 saat	72	6,84	1	1,96	0	0,00	25	15,24	46	10,70
	Toplam	1052	100,00	51	100,00	407	100,00	164	100,00	430	100,00

Çalışmamızda toplam çalışma grubunu temsil eden AMI grubunda yer alan 627 hastanın (%58,65) bilinen kardiyovasküler hastalığı olmadığı, 298 hastanın (%28,32) MI geçmişi olduğu, 430 hastanın (%40,87) KAH geçmişi olduğu, 75 hastanın (%7,12) CABG geçmişi olduğu tespit edilmiştir(**Tablo 4.4.**).

Çalışmamızda STEMI(+) NOMI grubunda yer alan 40 hastanın (%78,43) bilinen kardiyovasküler hastalığı olmadığı, 6 hastanın (%11,76) MI geçmişi olduğu, 9 hastanın (%17,64) KAH geçmişi olduğu, 3 hastanın (%5,88) CABG geçmişi olduğu tespit edilmiştir(**Tablo 4.5.**).

Çalışmamızda STEMI(+)OMI grubunda yer alan 291 hastanın (%71,49) bilinen kardiyo vasküler hastalığı olmadığı, 76 hastanın (%18,67) MI geçmişi olduğu, 115 hastanın (%28,25) KAH geçmişi olduğu, 14 hastanın (%3,43) CABG geçmişi olduğu tespit edilmiştir(**Tablo 4.6.**).

Çalışmamızda STEMI(-) NOMI grubunda yer alan 74 hastanın (%45,12) bilinen kardiyo vasküler hastalığı olmadığı, 61 hastanın (%37,19) MI geçmişi olduğu, 90 hastanın (%54,87) KAH geçmişi olduğu, 20 hastanın (%12,19) CABG geçmişi olduğu tespit edilmiştir(**Tablo 4.7.**).

Çalışmamızda STEMI(-) OMI grubunda yer alan 212 hastanın (%49,30) bilinen kardiyo vasküler hastalığı olmadığı, 155 hastanın (%36,04) MI geçmişi olduğu, 216 hastanın (%50,23) KAH geçmişi olduğu, 38 hastanın (%8,83) CABG geçmişi olduğu tespit edilmiştir(**Tablo 4.8.**).

Çalışmamızda toplam çalışma grubunu temsil eden AMI grubunda yer alan 215 hastada (%20,43) koroner oklüzyon tespit edilmemiştir. 487 hastada (%44,39) LAD oklüzyonu, 30 hastada (%2,85) LMCA oklüzyonu , 410 hastada (%38,97) RCA oklüzyonu, 320 hastada (%30,41) CX oklüzyonu, 16 hastada(%1,52) diğer koroner arterlerin oklüzyonu tespit edilmiştir(**Tablo 4.9.**).

Çalışmamızda STEMI(+)OMI grubunda yer alan 216 hastada (%53,07) LAD oklüzyonu, 7 hastada (%1,71) LMCA oklüzyonu, 198 hastada (%48,67) RCA oklüzyonu, 110 hastada (%27,07) CX oklüzyonu, 4 hastada(%0,98) diğer koroner arterlerin oklüzyonu tespit edilmiştir(**Tablo 4.10.**).

Çalışmamızda STEMI(-)OMI grubunda yer alan 251 hastada (%58,37) LAD oklüzyonu, 23 hastada (%5,34) LMCA oklüzyonu, 212 hastada (%49,30) RCA oklüzyonu, 210 hastada (%48,83) CX oklüzyonu, 12 hastada(%2,79) diğer koroner arterlerin oklüzyonu tespit edilmiştir(**Tablo 4.11.**).

Çalışmamızda STEMI(-) gruplarında(%51,85) koroner hastalık öyküsü (MI, KAH, CABG) prevalansı STEMI(+) gruplarına (%27,51) göre daha yüksek bulunmuştur. Bu durum, STEMI olmayan hastaların önceden mevcut koroner arter hastalığı öyküsüne sahip olma olasılığının daha yüksek olduğunu göstermektedir(**Tablo 4.12.**).

ÇalışmamızdaKAG sonuçlarına göre en sık LAD(%44,39) ve RCA(%38,97) oklüzyonu tespit edilmiştir(**Tablo 4.13.**).

Tablo 4.14. AMI ve alt gruplarının bilinen koroner hastalık öyküsü ve KAG sonucu değişkenlerine göre dağılımı.

Ölçüm	Alt grup	AMI		STEMI(+) NOMI		STEMI(+) OMI		STEMI(-) NOMI		STEMI(-) OMI	
		Frekans	Yüzde	Frekans	Yüzde	Frekans	Yüzde	Frekans	Yüzde	Frekans	Yüzde
BİLİNER KORONER HASTALIK ÖYKÜSÜ	Yok	617	58,65	40	78,43	291	71,49	74	45,12	212	49,30
	MI	298	28,32	6	11,76	76	18,67	61	37,19	155	36,04
	KAH	430	40,87	9	17,64	115	28,25	90	54,87	216	50,23
	CABG	75	7,12	3	5,88	14	3,43	20	12,19	38	8,83
	Toplam Hasta	1052	100,00	51	100,00	407	100,00	164	100,00	430	100,00
KAG SONUCU	Oklüzyon Yok	215	20,43	51	100,00	-	-	164	100,00	-	-
	LAD	467	44,39	-	-	216	53,07	-	-	251	58,37
	LMCA	30	2,85	-	-	7	1,71	-	-	23	5,34
	RCA	410	38,97	-	-	198	48,64	-	-	212	49,30
	CX	320	30,41	-	-	110	27,02	-	-	210	48,83
	Diğer	16	1,52	-	-	4	0,98	-	-	12	2,79
	Toplam Hasta	1052	100,00	51	100,00	407	100,00	164	100,00	430	100,00

AMI alt gruplarının yaş değişkeni açısından incelenmesine ilişkin Kruskal Wallis-H testi sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,001$)(**Tablo 4.15.**).

Kruskal-Wallis-H testi, bağımsız dört grubun (STEMI(+))NOMI, STEMI(+))OMI, STEMI(-))NOMI ve STEMI(-))OMI) yaş değişkeni açısından medyanları arasında anlamlı bir fark olup olmadığını değerlendirmek için kullanılmıştır. STEMI(-) gruplarının STEMI(+) gruplarına göre daha yüksek yaş ortalamasına sahip olduğu tespit edilmiştir. STEMI(+) hastalar genel olarak daha genç iken, STEMI(-) grubundaki hastalar daha yaşlıdır ($p < 0,001$)(**Tablo 4.16.**).

Tablo 4.17. AMI alt gruplarının yaş değişkeni açısından incelenmesine ilişkin Kruskal Wallis-H testi.

AMI		N	Medyan (İKA)	*p
Yaş	STEMI(+)NOMI	51	62,00 (19)	$p < 0,001$
	STEMI(+))OMI	407	64,00 (17)	
	STEMI(-))NOMI	164	67,00 (18)	
	STEMI(-))OMI	430	68,00 (16)	

	Toplam	1052		
* Kruskal Wallis-H				

STEMI(+)OMI ve STEMI(-)OMI gruplarının yaş ölçümleri açısından incelenmesine ilişkin yapılan Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmıştır (**Tablo 4.18.**)($p<0,001$).

Çalışmamızda STEMI(-)OMI grubundaki hastaların yaşlarının, STEMI(+)OMI grubundaki hastalardan daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Yani, STEMI(-)OMI grubunun yaş dağılımı STEMI(+)OMI grubuna göre daha yaşlı bir popülasyonu içermektedir (**Tablo 4.19.**)($p<0,001$).

Tablo 4.20. STEMI(+)OMI ve STEMI(-)OMI' nın yaş değişkeni açısından incelenmesine ilişkin Mann-Whitney U testi.

STEMI Grubu		N	Medyan (İKA)	*p
Yaş	STEMI(+)OMI	407	64,00 (17)	$p<0,001$
	STEMI(-)OMI	430	68,00 (16)	
	Toplam	837		
* Mann-Whitney U				

Çalışmamızda kadın hastaların 19'unda (%6,5) STEMI(+)NOMI, 83'ünde (%28,4) STEMI(+)OMI, 66'sında (%22,6) STEMI(-)NOMI, 124'ünde (%42,5) STEMI(-)OMI olduğu tespit edilmiştir. Hastaların cinsiyeti ile AMI alt gruplarında bulunma durumları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (**Tablo 4.21.**)($p<0,001$).

Çalışmamızda erkek hastaların 32'sinde (%4,2) STEMI(+)NOMI, 324'ünde (%42,6) STEMI(+)OMI, 98'inde (%12,9) STEMI(-)NOMI, 306'sında (%40,3) STEMI(-)OMI olduğu tespit edilmiştir. Hastaların cinsiyeti ile AMI alt gruplarında bulunma durumları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (**Tablo 4.22.**)($p<0,001$).

STEMI(+)OMI grubunda erkek hastaların oranı (%42,6), diğer gruplara kıyasla daha yüksektir. Bu bulgu, erkek cinsiyetin STEMI(+)OMI grubu içerisinde daha fazla olduğunu göstermektedir (**Tablo 4.23.**)($p<0,001$).

STEMI(-)OMI grubunda ise kadın hastaların oranı (%42,5), diğer gruplara kıyasla daha yüksektir. Bu bulgu, kadın cinsiyetin STEMI(-)OMI grubu içerisinde daha fazla olduğunu göstermektedir (**Tablo 4.24.**)($p<0,001$).

Tablo 4.25. AMI alt gruplarının cinsiyet değişkeni açısından incelenmesine ilişkin Ki-Kare testi.

Değişken	Alt Grup	Ölçüm	Cinsiyet		Toplam
			Kadın	Erkek	
AMI	STEMI(+)NOMI	Frekans	19	32	51
		Cinsiyet içindeki yüzdesi	6,5%	4,2%	4,8%
	STEMI(+)OMI	Frekans	83	324	407
		Cinsiyet içindeki yüzdesi	28,4%	42,6%	38,7%
	STEMI(-)NOMI	Frekans	66	98	164
		Cinsiyet içindeki yüzdesi	22,6%	12,9%	15,6%
	STEMI(-)OMI	Frekans	124	306	430
		Cinsiyet içindeki yüzdesi	42,5%	40,3%	40,9%
Toplam		Frekans	292	760	1052
		Cinsiyet içindeki yüzdesi	100,0%	100,0%	100,0%
p<0,001					

AMI'nin GRACE risk skoru değişkeni açısından incelenmesine ilişkin verilerin normallik dağılımı incelenmiş ve Shapiro-Wilk analizi yapılmıştır. Analiz sonucunda verilerin normal dağılım göstermediği tespit edilmiş ve AMI'nin GRACE risk skoru değişkeni açısından analizinde non-parametrik testlerden Kruskal Wallis-H Testi ve Mann-Whitney U testi kullanılmıştır (**Tablo 4.26.**).

Çalışmamızda AMI'nin GRACE risk skoru ölçümleri açısından incelenmesine ilişkin Kruskal Wallis-H testi sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmıştır (**Tablo 4.27.**)(p<0,001).

Çalışmamızda STEMI(+)OMI grubu, en yüksek medyan değerine (120,00/İKA:48) sahip olup, GRACE risk skorunun bu grup içinde daha yüksek olduğunu göstermektedir (**Tablo 4.28.**)(p<0,01).

Çalışmamızda STEMI(-)NOMI grubu ise en düşük medyan değerine (103,50/İKA:39) sahip olup, bu grubun GRACE risk skorunun diğer gruplara göre daha düşük olduğunu göstermektedir (**Tablo 4.29.**)(p<0,001).

Tablo 4.30. AMI alt gruplarının GRACE risk skoru değişkeni açısından incelenmesine ilişkin Kruskal Wallis-H testi.

AMI		N	Medyan (İKA)	*p
GRACE	STEMI(+)NOMI	51	106,00 (51)	p<0,001
	STEMI(+)OMI	407	120,00 (48)	
	STEMI(-)NOMI	164	103,50 (39)	
	STEMI(-)OMI	430	111,00 (40)	
	Toplam	1052		
* Kruskal Wallis-H				

Çalışmamızda STEMI(+)NOMI ve STEMI(+)OMI GRACE risk skoru ölçümleri açısından incelenmesine ilişkin yapılan Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmıştır (**Tablo 4.31.**)($p<0,001$).

Çalışmamızda STEMI(+)OMI grubunun GRACE risk skoru medyan değeri (120,00/İKA:48), STEMI(+)NOMI grubunun medyan değerinden (106,00/İKA:51) anlamlı derecede yüksektir ($p<0,001$). Bu, STEMI(+)OMI grubundaki hastaların GRACE risk skorlarının, STEMI(+)NOMI grubundaki hastalara kıyasla daha yüksek olduğunu göstermektedir (**Tablo 4.32.**).

Çalışmamızda STEMI(+)OMI ve STEMI(-)OMI alt gruplarının GRACE risk skoru ölçümleri açısından incelenmesine ilişkin yapılan Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmıştır (**Tablo 4.33.**)($p<0,001$).

Çalışmamızda STEMI(+)OMI grubunun GRACE risk skoru medyan değeri (120,00/İKA:48), STEMI(-)OMI grubunun medyan değerinden (111,00/İKA:40) anlamlı derecede yüksektir ($p<0,001$). Bu da, STEMI(+)OMI grubundaki hastaların GRACE risk skorlarının, STEMI(-)OMI grubundaki hastalara göre daha yüksek olduğunu göstermektedir (**Tablo 4.34.**).

Tablo 4.35. STEMI(+)/NOMI /STEMI(+)/OMI ve STEMI(+)/OMI/STEMI(-)/OMI alt gruplarının GRACE risk skoru değişkeni açısından incelenmesine ilişkin Mann-Whitney U testi.

AMI		N	Medyan (İKA)	*p
GRACE	STEMI(+)NOMI	51	106,00 (51)	p<0,001
	STEMI(+)OMI	407	120,00 (48)	
	Toplam	458		
GRACE	STEMI(+)OMI	407	120,00 (48)	p<0,001
	STEMI(-)OMI	430	111,00 (40)	
	Toplam	837		
* Mann-Whitney U				

Çalışmamızda AMI alt gruplarının Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) değişkeni açısından incelenmesine ilişkin Kruskal Wallis-H testi sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmıştır (**Tablo 4.36.**)(p<0,001).

Çalışmamızda STEMI(+)/NOMI ve STEMI(-)/NOMI gruplarının EF değerlerinin medyan değerleri sırasıyla 55,00 (AKI:10) ve 55,00 (AKI:15) olup, bu gruplar diğer gruplara kıyasla daha yüksek sıra ortalamalarına sahiptir. Bu, STEMI(+)/NOMI ve STEMI(-)/NOMI gruplarındaki hastaların daha iyi EF değerlerine sahip olduğunu göstermektedir(**Tablo 4.37.**)(p<0,001).

Çalışmamızda STEMI(+)/OMI grubunun EF değerlerinin medyanı 50,00 (AKI:15) olup, bu değer diğer gruplara kıyasla daha düşüktür. Bu, STEMI(+)/OMI grubundaki hastaların daha düşük EF değerlerine sahip olduğunu göstermektedir (**Tablo 4.38.**) (p<0,001).

Çalışmamızda STEMI(-)/OMI grubunun EF değerlerinin medyanı ise 50,00 (AKI:15) olup, bu değer STEMI(+)/OMI grubuna kıyasla daha yüksek, ancak STEMI(+)/NOMI ve STEMI(-)/NOMI gruplarına kıyasla daha düşüktür (**Tablo 4.39.**) (p<0,001).

Tablo 4.40. AMI alt gruplarının Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) değişkeni açısından incelenmesine ilişkin Kruskal Wallis-H testi.

AMI		N	Medyan(İKA)	*p
EF	STEMI(+)NOMI	51	55,00 (10)	p<0,001
	STEMI(+)OMI	395	50,00 (15)	
	STEMI(-)NOMI	164	55,00 (15)	
	STEMI(-)OMI	429	50,00 (15)	
	Toplam	1039		
* Kruskal Wallis-H				

Çalışmamızda STEMI(+)-NOMI ve STEMI(+)-OMI gruplarının Ejeksiyon Fraksiyonu(EF) değişkeni açısından incelenmesine ilişkin yapılan Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmıştır (**Tablo 4.41.**)(U=7154,000; p<0,001).

Çalışmamızda STEMI(+)-NOMI grubunun EF değerlerinin STEMI(+)-OMI grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (**Tablo 4.42.**)(p < 0,001).

Çalışmamızda STEMI(-)-NOMI ve STEMI(-)-OMI gruplarının Ejeksiyon Fraksiyonu(EF) değişkeni açısından incelenmesine ilişkin yapılan Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmıştır (**Tablo 4.43.**)(U=28709,500; p<0,001).

Çalışmamızda STEMI(-)-NOMI grubunun EF değerlerinin STEMI(-)-OMI grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu tespit edilmiştir(**Tablo 4.44.**)(p < 0,001).

Çalışmamızda STEMI(+)-NOMI ve STEMI(-)-OMI gruplarının Ejeksiyon Fraksiyonu(EF) değişkeni açısından incelenmesine ilişkin yapılan Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre anlamlı fark saptanmıştır (**Tablo 4.45.**)(U=75090,500; p<0,001).

Çalışmamızda STEMI(+)-OMI grubunun EF değerlerinin STEMI(-)-OMI grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu tespit edilmiştir(**Tablo 4.46.**)(p < 0,001).

Tablo 4.47. STEMI(+)-NOMI ve STEMI(+)-OMI, STEMI(-)-NOMI ve STEMI(-)-OMI, STEMI(+)-OMI ve STEMI(-)-OMI alt gruplarının Ejeksiyon Fraksiyonu(EF) değişkeni açısından incelenmesine ilişkin Mann-Whitney U testi.

AMI		N	Medyan (İKA)	*p
EF	STEMI(+)-NOMI	51	55,00 (10)	p<0,001
	STEMI(+)-OMI	395	50,00 (15)	
	Toplam	446		
EF	STEMI(-)-NOMI	164	55,00 (15)	p<0,001
	STEMI(-)-OMI	429	50,00 (15)	
	Toplam	593		
EF	STEMI(+)-OMI	395	50,00 (15)	p<0,001
	STEMI(-)-OMI	429	50,00 (15)	
	Toplam	824		
* Mann-Whitney U				

Çalışmamızda AMI alt grupları için KAG'ye alınma süresi durumları açısından incelenmesine ilişkin yapılan Ki-Kare testi sonuçlarına göre STEMI(+)NOMI grubu hastaların 43'ü (%8,9) 2 saatten önce 8'i (%1,4) 2 saatten sonra, STEMI(+)OMI grubu hastaların 349'u (%72,6) 2 saatten önce 58'i (%10,2) 2 saatten sonra, STEMI(-)NOMI grubu hastaların 22'si (%4,6) 2 saatten önce 142'si (%24,9) 2 saatten sonra, STEMI(-)OMI grubu hastaların 67'si (%13,9) 2 saatten önce 363'ü (%63,6) 2 saatten sonra KAG'ye alındığı tespit edilmiştir (**Tablo 4.48.**).

Çalışmamızda hastaların KAG'ye alınma süreleri ile AMI alt grupları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (**Tablo 4.49.**)($p<0,001$).

Çalışmamızda STEMI(+)OMI grubu, 2 saatten önce KAG'ye alınma oranı (%72,6) en yüksek olan gruptur STEMI(-)OMI grubu ise , 2 saatten sonra KAG'ye alınma oranı (%63,6) en yüksek olan gruptur (**Tablo 4.50.**) ($p<0,001$).

Tablo 4.51. AMI alt gruplarının KAG'ye alınma süresine ilişkin Ki-Kare testi.

Değişken	Alt Grup	Ölçüm	KAG SÜRESİ		Toplam
			2 SAATTEN ÖNCE	2 SAATTEN SONRA	
AMI	STEMI(+)NOMI	Frekans	43	8	51
		KAG süresi içindeki yüzdesi	8,9%	1,4%	4,8%
	STEMI(+)OMI	Frekans	349	58	407
		KAG süresi içindeki yüzdesi	72,6%	10,2%	38,7%
	STEMI(-)NOMI	Frekans	22	142	164
		KAG süresi içindeki yüzdesi	4,6%	24,9%	15,6%
	STEMI(-)OMI	Frekans	67	363	430
		KAG süresi içindeki yüzdesi	13,9%	63,6%	40,9%
Toplam		Frekans	481	571	1052
		KAG süresi içindeki yüzdesi	45,7%	54,3%	100,0%
p<0,001					

Çalışmamızda STEMI(+) ve STEMI(-) gruplarının KAG'ye alınma süresi durumları açısından incelenmesine ilişkin yapılan Pearson Chi-Square testi sonuçlarına göre STEMI(+) grubundaki hastaların 392'si(%81,5) STEMI(-) grubundaki hastaların 89'u (%18,5) 2 saatten önce, STEMI(+) grubundaki hastaların 66'sı(%11,6), STEMI(-) grubundaki hastaların 505'i(%88,4) 2 saatten sonra KAG'ye alınmıştır (**Tablo 4.52.**).

Çalışmamızda Hastaların KAG'ye alınma süreleri ile STEMI(+) ve STEMI(-) grupları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır (**Tablo 4.53.**)($p<0,001$).

Çalışmamızda STEMI(+) grubu hastaların 2 saatten önce KAG'ye alınma oranı(%81,5) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. STEMI(-) grubu hastaların ise, 2 saatten sonra KAG'ye alınma oranı(%88,4) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (**Tablo 4.54.**)($p<0,001$).

Tablo 4.55. STEMI(+) ve STEMI(-) gruplarının KAG'ye alınma süresine ilişkin Ki-Kare testi.

Değişken	Alt Grup	Ölçüm	KAG SÜRESİ		Toplam
			2 SAATTEN ÖNCE	2 SAATTEN SONRA	
AMI	STEMI(+)	Frekans	392	66	458
		KAG süresi içindeki yüzdesi	81,5%	11,6%	43,5%
	STEMI(-)	Frekans	89	505	594
		KAG süresi içindeki yüzdesi	18,5%	88,4%	56,5%
Toplam		Frekans	481	571	1052
		KAG süresi içindeki yüzdesi	100,0%	100,0%	100,0%
p<0,001					

5. TARTIŞMA

Acil serviste yanlış pozitif ST segment elevasyonunu tespit etmeye yönelik çalışmalarda Larson ve ark. STEMI tanısı alan hastaların %14'ünün koroner anjiyografisinde koroner oklüzyona rastlamamıştır.(154) Aynı şekilde Nfor ve ark. STEMI EKG'si olan hastaların %11'inde, Widimsky ve ark. PRAG çalışmasında %2,6'sında, Heckle ve ark. çalışmasında %21,6'sında, Chung ve ark. %10,4'ünde yanlış pozitif STEMI (koroner oklüzyon mevcut değil) saptamıştır.(72,73,155,156) Bizim çalışmamızda bu oran %11,1(n=51) bulunmuştur. Sonucumuz mevcut çalışmalarla benzer bulunmuştur.

EKG'de ST segment elevasyonu varlığının AKO'yu gösterdiği düşüncesi çeyrek asırdır bir kabul olmuştur. Çalışmamızda her 10 STEMI EKG'sinden birinde koroner oklüzyona rastlanmamıştır. Bu göstermektedir ki EKG tek başına koroner oklüzyonu göstermekte yeterli olmamaktadır. 12 derivasyonlu EKG'yi yorumlamak her zaman kolay olmamakta ve klinisyenler arasında farklılıklar göstermektedir. Acil serviste EKG'nin yanlış yorumlanmasının ve yanlış AKO tanısı alan hastaların sayısını en aza indirmek için tanı sadece EKG bulguları ile değil; hastanın şikayetleri, ekokardiyografi bulguları, biyokimyasal parametreleri gibi diğer faktörler de hesaba katılarak konulmalıdır.

Çalışmamızda 23 aylık dönemde dahil edilen miyokart enfarktüsü tanısı almış hastaların 458'i (%43,28) STEMI, 594'ü (%56,72) NSTEMI tanısı ile temsil edilmiştir. Polonski ve ark. yaptığı çalışmada STEMI grubu %61 ve NSTEMI grubu %39, Montalescot ve ark. yaptığı çalışmada STEMI grubu %70,8 ve NSTEMI grubu %29,2, Steg ve ark. yaptığı çalışmada STEMI grubu %55 ve NSTEMI grubu %45, Goldberg ve ark. yaptığı çalışmada STEMI grubu %51 ve NSTEMI grubu %49, Polonski ve ark. yaptığı diğer bir çalışmada STEMI grubu %53 ve NSTEMI grubu %47 ile temsil edilmiştir.(157–161) Bizim çalışmamızda NSTEMI(%56,72) tanısı alan hastaların oranı diğer çalışmalara kıyasla daha yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar göstermektedir ki acil serviste AMI tanısı alan hastaların çoğunluğunda EKG'de ST segment elevasyonuna rastlanmamaktadır. Çalışmamızda NSTEMI tanısı alan hastaların %72,4'ünde AKO tespit edilmiştir. Acil reperfüzyon ihtiyacı olan hastaların EKG bulguları baz alınarak belirlenmesi muhtemel koroner oklüzyonu ve miyokart hasarı olan hastaların tedavisinde gecikmelere yol açmaktadır. Bu gecikmeler mortalite ve morbitide artışla sonuçlanabilir. Sonuçlarımız göstermektedir ki AKO'yu tespit etmede sadece EKG'yi baz almayan daha güvenilir bir paradigmaya ihtiyaç vardır.

Güncel kılavuzlar, risk skorlamaları ve yapılan büyük ölçekli çalışmalarda HT, DM, HL,bilinen koroner hastalık öyküsü, erkek cinsiyet ve ileri yaş akut koroner sendrom ve MACE gelişme riskinde artışla

ilişkilendirilmiştir.(3,47,125,131,136,139,147) Çalışmamızda akut miyokart enfarktüsü tanısı alan hastaların sırasıyla yaş ortalamalarının STEMI(+)OMI grubunda 63,62, STEMI(+)NOMI grubunda 62,39, STEMI(-)OMI grubunda 66,66, STEMI(-)NOMI grubunda 65,31 olduğu tespit edilmiştir. AMI tanısı alan hastaların 760'ı (%72,24), OMI tanısı alan hastaların ise 630'u (%75,26) erkek cinsiyete sahip olduğu tespit edilmiştir. AMI tanısı alan hastaların 650'sinde (%61,79) HT, 324'ünde (%30,80) DM, 431'inde (% 40,97) HL mevcuttur. OMI tanısı alan hastaların ise; 601'inde (%59,85) HT, 252'sinde (%30,10) DM, 330'unda (%39,42) HL tanısı mevcuttur. AMI tanısı alan hastaların 435'inde (%41,35) inde, OMI tanısı alanların ise 334'ünde (%39,9) bilenen koroner hastalık öyküsü tespit edilmiştir. Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar mevcut literatür ile uyumlu bulunmuştur. Bu sonuçlar göstermektedir ki; yaş, cinsiyet, kronik hastalıklar, koroner hastalık öyküsü, koroner arter hastalığına ait risk faktörleri AKS tanısında göz önünde bulundurulmalıdır ve bu risk faktörlerine sahip hastalar triyaj adımlarından daha hızlı geçirilmeli, acil serviste triyaj önceliği tanınmalı, OMI riski her zaman göz önünde bulundurulmalıdır.

Aslanger ve ark. tarafından Türkiye'de 3. basamak bir hastanenin acil servisine başvuran AKS tanısı alan hastalarda gerçekleştirilen DIFOCCULT çalışması; STEMI kriterlerinin koroner oklüzyonu ne derecede tespit ettiğini tayin etmek yapılan için aynı zamanda OMI/NOMI paradigmasının temellerinin atıldığı en büyük çalışmadır. Çalışmada 15.510 AKS tanısı alan hasta taranmış ve 1.152 STEMI, 2.352 NSTEMI tanılı hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu çalışmada Aslanger ve ark. NSTEMI kabul edilen ancak OMI olasılığı yüksek olan EKG bulgularını da şöyle tanımlamışlardır; minimal ST elevasyonu varlığında ST segment depresyonu, hiperakut T dalgası veya de Winter paterni, ardışık olmayan ST segment elevasyonları, anterior derivasyonlarda STEMI kriterlerini karşılamayan ST segment elevasyonları. NSTEMI tanısı alan hastaları AKO prevalansı %60,9, STEMI tanısı alan hastalar AKO prevalansı %85,3 bulunmuştur. Kısa dönem (NSTEMI: %5,0, STEMI: %8,0) ve uzun dönem (NSTEMI: %10,6 ve STEMI: %13,7) mortalite her iki grup arasında benzer bulunmuş. OMI/NOMI paradigmanın STEMI/NSTEMI paradigmasına oranla duyarlılığı (%67,9-%57,4), özgüllüğü (%99,0-%96,7), negatif prediktif değeri (%96,6-%94,9), pozitif prediktif değeri (%68,2-%43,4) üstün bulunmuştur. (12)

Meyers ve ark. OMI/NOMI paradigmasını STEMI/NSTEMI paradigmasıyla retrospektif olarak karşılaştırmış şu sonuçları elde etmiştir; 467 AMI tanısı alan hastanın 108'ni OMI kriterlerini karşılıyordu ve OMI grubunun sadece %60'ı (n=67) STEMI kriterlerini karşılamaktaydı. STEMI(+)OMI ve STEMI(-)OMI gruplarında meydana troponin değerleri benzer bulundu. Hastaneye başvurudan KAG işlemine kadar geçen sürenin medyan değeri STEMI(+)OMI grubu için 41 dk.(23-86dk.) STEMI(-)OMI grubu için 437 dk.(85-1590dk.) olarak tespit edildi.(p<0,001) STEMI(+)OMI grubunun 90 dakikada KAG'ye alınma ihtimali STEMI(-)OMI grubundan daha yüksek bulunmuş.(13)

Meyers ve ark. yaptığı diğer bir çalışmada AKS semptomları gösteren 808 hastada akut koroner oklüzyonu tayin etmede OMI EKG bulgularını STEMI EKG bulguları ile karşılaştırdı. OMI EKG bulguları Aslanger ve ark. yaptığı DİFOCCULT çalışması baz alınarak elde edildi.(12,162) AKS tanısıyla takip edilen hastaların %49'u AMI tanısı aldı ve hastaların 265'i (%33) OMI tanısını karşılıyordu. STEMI tanı kriterlerine kıyasla OMI EKG bulguları AKO'yu belirlemede daha yüksek duyarlılık (1.yorumcu: %41-%86, 2.yorumcu: %36-%80) ve benzer özgüllük (1.yorumcu:%94-%91, 2. yorumcu: %91-%92) gösterdi. Her iki yorumcu arasında STEMI kriterlerini belirlemede (%97,2) ve OMI teşhisini koymada (%94) uyum mevcuttu. 146 OMI tanılı hastadan 120'sinin(%82) hem hastaneye gelişte hem seri EKG takiplerinde STEMI kriterlerini karşılayan bir EKG'si tespit edilmedi. STEMI(-)OMI hasta grubu ile STEMI(+)OMI hasta grubunun enfarkt büyüklükleri tahmini benzerdi ancak anjiyografiye gitme süre ortalamaları (1,181 dakika/265 dakika) ve <90 dakika için KAG uygulanma ihtimali (38% vs. 71%) STEMI(-)OMI grubunda çok düşüktü.(140)

Mclaren ve ark. yaptığı çalışmada 382 AMI tanısı alan hastayı OMI, NOMI ve MI tanısı dışlananlar olarak sınıfladı. 141 OMI, 181 hasta NOMI, 57 hasta STEMI(+)OMI, 84 hasta STEMI(-)OMI tanısı aldı. OMI tanısı alan hastaların sadece %40,4 ü STEMI'ydi ve ortalama KAG'ye alınma süreleri 103 dakika tespit edildi.OMI'lerin %59,6 altısı STEMI kriterlerine uygun bulunmadı ve ortalama KAG'ye alınma süreleri 1712 dakika tespit edildi. STEMI(-) OMI tanısı alan ve KAG'ye alınan hastalardan(76) sadece 1'i <2saat süre içerisinde anjiyografi işlemine alındı. STEMI(-)OMI grubunun pik troponin değeri STEMI(-)NOMI grubundan anlamlı olarak yüksek bulundu($p<0,001$) (163)

Bizim çalışmamıza 1052 AMI tanısı alan hasta dahil edildi. Çalışmamıza dahil edilen hastaların retrospektif incelemesinde 458'i (%43,28) STEMI(+), 594'ü (%56,72) STEMI(-) EKG'ye sahipti. 837 (%79,56) hastada akut koroner oklüzyon tespit edildi ve OMI olarak sınıflandırıldı, 215 (%20,43) hastada oklüzyon saptanmadı ve NOMI olarak sınıflandırıldı. STEMI(+)OMI grubun bütün STEMI(+)'lerin %88,9'unu ($n=407$) ,STEMI(+)NOMI grubu ise 11,1'ini ($n=51$) oluşturmaktaydı. STEMI(-)OMI grubu bütün STEMI(-)'lerin %72,4'ünü($n=430$), STEMI(-)NOMI grubu ise %27,6'sını($n=164$) oluşturmaktaydı.

STEMI/NSTEMI paradigması AKO'su mevcut hastaların %51,4 ($n=430$) tespit edemedi bir başka deyişle OMI tanılı hastaların %51,4' ü STEMI kriterlerini karşılamadı. Çalışmamızda STEMI(+)OMI grubu <2 saat içinde koroner anjiyografiye alınma ihtimali (%72,6) en yüksek grup , STEMI(-)OMI grubu ise >2 saat'ten sonra koroner anjiyografiye alınma ihtimali en yüksek (%63,6) gruptu ($p<0,001$). STEMI(+) grubu hastaların 2 saatten önce KAG'ye alınma oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (%81,5)($p<0,001$). STEMI(-) grubu hastaların ise, 2

saatten sonra KAG'ye alınma oranı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur(%88,4)(p<0,001).

STEMI(+)OMI ve STEMI(-)OMI gruplarının diğer gruplara nazaran benzer oranda ve daha yüksek hscTn-I(ng/L) seviyelerine (3620,57±10046,22 vs. 3870,23±8333,98) ve daha düşük ejeksiyon fraksiyonlarına(47,39±10,82 vs. 49,29±10,72) sahip olduğunu tespit edilmiştir. Bu da her iki grupta iskemi göstergelerinin birbirine yakın olduğunu göstermektedir.

Çalışmamıza göre OMI/NOMI yaklaşımı STEMI/NSTEMI yaklaşımına kıyasla daha üstün bir tanısal doğruluğa sahiptir. STEMI(-)OMI hastalarının KAG'ye alınma süreleri ve PKG işlemindeki gecikmelere özellikle dikkat çekmek istiyoruz çünkü STEMI(-)OMI grubu ile STEMI(+)OMI benzer iskemik göstergelere sahiptir. STEMI(-)OMI hasta grubu aynı STEMI(+)OMI hasta grubu gibi acil müdahaleden yararlanma potansiyeli olan, yeterince tanımlanmamış bir popülasyondur. Bu hastalar önceki çalışmalarda tanımlanmış OMI EKG bulguları kullanılarak hızlı ve invaziv bir işlem gereksinimi olmadan hem klinisyenler hem de yapay zeka tarafından tanınabilmektedir. Aynı iskemik göstergelere sahip olan iki grubun KAG'ye alınma süresindeki dramatik ayrışma STEMI(-) EKG'ye sahip ancak OMI olasılığı yüksek hastalarda mortalite ve morbitide değerlerinde istenmeyen bir artışa sebep olabilir. Çalışmada elde ettiğimiz verilere göre acil servise AKS şüpheli ile başvuran ve sonunda miyokart enfarktüsü tanısı alacak hastaları OMI/NOMI paradigmasına göre sınıflandırmak, muhtemel AKO'nun PKG'den fayda görme ihtimalini artıracakını düşündürmektedir.

5.1 Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamız retrospektif, tek merkezli, gözlemsel olarak gerçekleştirilmiştir. Çalışmamızda AKS tanı spektrumunda olan kararsız anjina tanısı alan hastaların verileri incelenmedi sadece AMI tanısı hastaların kayıtları tutuldu. KAG'ye alınma süreleri veri güvenilirliği açısından sürekli değişken olarak değil üç değişkenli olarak sınıflandırıldı (<2saat, 2 ve 24 saat arasında, >24 saat).

Çalışmanın yapıldığı 23 ay boyunca OMI tanısı alması muhtemel hastaların gözden kaçırılmış ve dahil edilmemiş olması mümkündür; hastaların taburcu edilme ihtimali ve başka bir hastanede AKS tanısı alma veya olumsuz bir kardiyak olay yaşama ihtimali vardır ancak bu şekilde rapor edilen hiçbir geri dönüş almadık.

Çalışmamızda AMI tanısı tekrar sınıflandırılmadı resmi kayıtlardan elde edilen verilere göre AMI tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Veri toplarken kayıtlara dahil edilmeyen vakalar veya MI dışı bir nedenle miyokart enfarktüsü tanısı alan hastalar mevcut olabilir ancak bu vakalar resmi KAG verilerine göre OMI olarak sınıflandırılmışsa bu AKO delili olduğunu gösterir. STEMI(+) veya STEMI(-) olarak tam olarak sınıflamayan OMI tanısı alan hastalar STEMI(-)OMI lehine sınıflandırılmış olabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda OMI/NOMI paradigmasını akut koroner oklüzyonu tespit etme noktasından STEMI/NSTEMI paradigması ile karşılaştırdık. STEMI kriterleri Q dalgalı/Q dalgalı olmayan MI yerini aldığı tarihten itibaren reperfüzyon tedavisinde büyük başarılar sağlanmıştır. Ancak STEMI tanısı sonuçlar üzerine kurgulanmak yerine EKG bulguları üzerine kurgulanmıştır. STEMI tanısı bütün klinisyenler ve pre-klinik aşamada olan doktor adayları için ST segment elevasyonu olmayan bir EKG'nin AKO'yu göstermediğine dair bir ön kabul oluşturmuştur. OMI/NOMI paradigması ise koroner oklüzyonu hedeflemiş bir tanımdır ve sadece EKG bulguları ile değil devam eden şikayetler, KAG bulguları, kardiyak biyobelirteçler, ekokardiyografi, yardımcı tanı yöntemleri (BT, stres testi vs.) gibi bütün yardımcı araçlar ile tanıya yönelir.

Çalışmamız mevcut literatür verilerin bakıldığında DİFOCUULT(12) çalışmasından sonra OMI/NOMI paradigmasını inceleyen (hasta sayısı, çalışma popülasyonu) 2. büyük ölçekli çalışma olmuştur.

1. OMI/NOMI paradigması STEMI/NSTEMI paradigmasına göre akut koroner oklüzyonu daha iyi tespit etmektedir bu da acil servis hizmetleri ve bakımının kalitesini artırabilir.
2. STEMI kriterleri OMI'nin çoğunu kaçırmaktadır bundan dolayı reperfüzyon tedavisinde önlenebilir gecikmelere yol açmaktadır.
3. Yanlış tanı alan bir STEMI EKG'si kaçırılan bir akut koroner oklüzyon anlamına gelmez ancak yanlış tanı alan her OMI kaçırılan bir AKO anlamına gelir.
4. STEMI paradigması AKS tanılı hastaların tedavi strateji önünde bir engel olarak durmaktadır çünkü tedavi koroner oklüzyon belirtici gibi görünen STEMI'ye yönelmiştir.
5. Literatür verilerine göre NSTEMI hastaların en az %30-35'inde bizim çalışmamızda %72,4'ünde AKO tespit edildiğinden STEMI/NSTEMI dışında bir paradigmaya ihtiyaç duyulduğu görülmektedir.
6. Akut koroner oklüzyonu anjiyografik verilerle kanıtlamak ST segmentlerini belirli bir noktadan ölçmekten daha tutarlıdır.

7. Çalışmamız OMI/NOMI paradigmasının AKS tanısı alan hastalarda tedavi ve klinik sonuçları daha iyi yerlere taşıyabileceğini göstermiştir ancak büyük klinik çalışmalar, randomize kontrollü çalışmalar yapılması daha iyi sonuçlar elde etmemizi sağlayabilir.



7. KAYNAKLAR

1. Roth GA, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, vd. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*. 10 Kasım 2018;392(10159):1736-88.
2. Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, De Smedt D, vd. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *European Heart Journal*. 21 Şubat 2022;43(8):716-99.
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, vd. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 07 Ekim 2023;44(38):3720-826.
4. Türkiye İstatistik Kurumu. “Ölüm ve Ölüm Nedeni İstatistikleri, 2022” Erişim Tarihi: 15 Mart 2024, <https://data.tuik.gov.tr/Bulten/Index?p=Olum-ve-Olum-Nedeni-Istatistikleri-2022-49679>.
5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, vd. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*. 14 Ocak 2019;40(3):237-69.
6. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists’ (FTT) Collaborative Group. *Lancet*. 05 Şubat 1994;343(8893):311-22.
7. Menown IBA, Mackenzie G, Adgey AAJ. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *European Heart Journal*. 01 Şubat 2000;21(4):275-83.
8. Macfarlane PW. Age, sex, and the ST amplitude in health and disease. *J Electrocardiol*. 2001;34 Suppl:235-41.
9. Khan AR, Golwala H, Tripathi A, Bin Abdulhak AA, Bavishi C, Riaz H, vd. Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal*. 01 Kasım 2017;38(41):3082-9.
10. Hung CS, Chen YH, Huang CC, Lin MS, Yeh CF, Li HY, vd. Prevalence and outcome of patients with non-ST segment elevation myocardial infarction with occluded “culprit” artery – a systemic review and meta-analysis. *Critical Care*. 09 Şubat 2018;22(1):34.
11. Basit H, Malik A, Huecker MR. Non–ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. [Updated 2023 Jul 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513228/>.
12. Aslanger EK, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Bozbeyoğlu E, Şimşek MA, Yücel Karabay C, vd. Diagnostic accuracy of electrocardiogram for acute coronary Occlusion resulting in myocardial infarction (DIFOCCULT Study). *IJC Heart & Vasculature*. 01 Ekim 2020;30:100603.
13. Meyers HP, Bracey A, Lee D, Lichtenheld A, Li WJ, Singer DD, vd. Comparison of the ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI) vs. NSTEMI and Occlusion MI (OMI) vs. NOMI Paradigms of Acute MI. *Journal of Emergency Medicine*. 01 Mart 2021;60(3):273-84.
14. Meyers HP, Smith SW. Prospective, real-world evidence showing the gap between ST elevation myocardial infarction (STEMI) and occlusion MI (OMI). *International Journal of Cardiology*. 15 Ekim 2019;293:48-9.
15. Hillinger P, Strebel I, Abächerli R, Twerenbold R, Wildi K, Bernhard D, vd. Prospective validation of current quantitative electrocardiographic criteria for ST-elevation myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*. 01 Ekim 2019;292:1-12.
16. Body R, Carley S, Wibberley C, McDowell G, Ferguson J, Mackway-Jones K. The value of symptoms and signs in the emergent diagnosis of acute coronary syndromes. *Resuscitation*. Mart 2010;81(3):281-6.
17. Hess EP, Brison RJ, Perry JJ, Calder LA, Thiruganasambandamoorthy V, Agarwal D, vd. Development of a clinical prediction rule for 30-day cardiac events in emergency department patients with chest pain and possible acute coronary syndrome. *Ann Emerg Med*. Şubat 2012;59(2):115-125.e1.
18. Goodacre S, Locker T, Morris F, Campbell S. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain? *Acad Emerg Med*. Mart 2002;9(3):203-8.
19. Hamilton GC. Acute chest pain. In *Emergency Medicine an approach to clinical problem-*

- solving. Hamilton G, Sanders AB, Strange GR, Trott A (eds). WB Saunders Company; Philadelphia, 3th ed, 1991:pp173–195.
20. Brown JE, Chest Pain; in Walls RM (editor in chief) Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice 9th ed.; Elsevier, Philadelphia, PA, 2018, pp: 204-12.
 21. Musey PI, Bellolio F, Upadhye S, Chang AM, Diercks DB, Gottlieb M, vd. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department (GRACE): Recurrent, low-risk chest pain in the emergency department. *Acad Emerg Med*. Temmuz 2021;28(7):718-44.
 22. Mahler SA, Smith LM Cardiovascular disease: Chest pain . In; Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler G.D, Thomas S.H, Cline D.M, (eds). *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2020: pp 329-334.
 23. Hsia RY, Hale Z, Tabas JA. A National Study of the Prevalence of Life-Threatening Diagnoses in Patients With Chest Pain. *JAMA Internal Medicine*. 01 Temmuz 2016;176(7):1029-32.
 24. Grosmaître P, Le Vasseur O, Yachouh E, Courtial Y, Jacob X, Meyran S, vd. Significance of atypical symptoms for the diagnosis and management of myocardial infarction in elderly patients admitted to emergency departments. *Arch Cardiovasc Dis*. Kasım 2013;106(11):586-92.
 25. Arslanian-Engoren C, Patel A, Fang J, Armstrong D, Kline-Rogers E, Duvernoy CS, vd. Symptoms of men and women presenting with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 01 Kasım 2006;98(9):1177-81.
 26. Cardeillac M, Lefebvre F, Baicry F, Le Borgne P, Gil-Jardiné C, Cipolat L, vd. Symptoms of Infarction in Women: Is There a Real Difference Compared to Men? A Systematic Review of the Literature with Meta-Analysis. *J Clin Med*. 27 Şubat 2022;11(5):1319.
 27. DeVon HA, Mirzaei S, Zègre-Hemsey J. Typical and Atypical Symptoms of Acute Coronary Syndrome: Time to Retire the Terms? *J Am Heart Assoc*. 07 Nisan 2020;9(7):e015539.
 28. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, vd. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 30 Kasım 2021. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001029>.
 29. Kontos MC, Diercks DB, Kirk JD. Emergency Department and Office-Based Evaluation of Patients With Chest Pain. *Mayo Clinic Proceedings*. 01 Mart 2010;85(3):284-99.
 30. Kontos MC, de Lemos JA, Deitelzweig SB, Diercks DB, Gore MO, Hess EP, vd. 2022 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Evaluation and Disposition of Acute Chest Pain in the Emergency Department: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *Journal of the American College of Cardiology*. 15 Kasım 2022;80(20):1925-60.
 31. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA*. 10 Kasım 2015;314(18):1955-65.
 32. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, vd. 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. *J Am Coll Cardiol*. 23 Aralık 2014;64(24):e139-228.
 33. Welch RD, Zalenski RJ, Frederick PD, Malmgren JA, Compton S, Grzybowski M, vd. Prognostic value of a normal or nonspecific initial electrocardiogram in acute myocardial infarction. *JAMA*. 24 Ekim 2001;286(16):1977-84.
 34. Slater DK, Hlatky MA, Mark DB, Harrell FE, Pryor DB, Califf RM. Outcome in suspected acute myocardial infarction with normal or minimally abnormal admission electrocardiographic findings. *Am J Cardiol*. 01 Ekim 1987;60(10):766-70.
 35. Forest RS, Shofer FS, Sease KL, Hollander JE. Assessment of the standardized reporting guidelines ECG classification system: the presenting ECG predicts 30-day outcomes. *Ann Emerg Med*. Eylül 2004;44(3):206-12.
 36. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, vd. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med*. 20 Nisan 2000;342(16):1163-70.
 37. Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, Diercks D, Farkouh ME, Garvey JL, vd. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 26 Ekim 2010;122(17):1756-76.
 38. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, vd. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 16 Ekim 2012;126(16):2020-35.

39. Apple FS, Collinson PO, IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem.* Ocak 2012;58(1):54-61.
40. Reichlin Tobias, Hochholzer Willibald, Bassetti Stefano, Steuer Stephan, Stelzig Claudia, Hartwiger Sabine, vd. Early Diagnosis of Myocardial Infarction with Sensitive Cardiac Troponin Assays. *New England Journal of Medicine.* 2009;361(9):858-67.
41. Keller Till, Zeller Tanja, Peetz Dirk, Tzikas Stergios, Roth Alexander, Czyz Ewa, vd. Sensitive Troponin I Assay in Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine.* 2009;361(9):868-77.
42. Avdikos G, Michas G, Smith SW. From Q/Non-Q Myocardial Infarction to STEMI/NSTEMI: Why It's Time to Consider Another Simplified Dichotomy; a Narrative Literature Review. *Arch Acad Emerg Med.* 2022;10(1):e78.
43. Diercks DB, Hollander JE Cardiovascular disease: Acute Coronary Syndromes . In; Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler G.D, Thomas S.H, Cline D.M, (eds). *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2020: pp 334-352.
44. Winstein CJ, Stein J, Arena R, Bates B, Cherney LR, Cramer SC, vd. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery. *Stroke.* Haziran 2016;47(6):e98-169.
45. Mackay J, Mensah GA. *The Atlas of Heart Disease and Stroke.* World Health Organization; 2004. 118 s.
46. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *The Lancet.* 27 Mayıs 2006;367(9524):1747-57.
47. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Leischik R, Lucia A. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med.* Temmuz 2016;4(13):256.
48. Hunink MGM, Goldman L, Tosteson ANA, Mittleman MA, Goldman PA, Williams LW, vd. The Recent Decline in Mortality From Coronary Heart Disease, 1980-1990: The Effect of Secular Trends in Risk Factors and Treatment. *JAMA.* 19 Şubat 1997;277(7):535-42.
49. Thomas J.J, Brady W.J, Acute Coronary Syndromes; in Walls RM (editor in chief) *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice* 9th ed.; Elsevier, Philadelphia, PA, 2018, pp: 891-928.
50. CHANDLER, A. B.; POPE, J. T. Arterial thrombosis in atherogenesis: a survey of the frequency of incorporation of thrombi into atherosclerotic plaques. In: *Blood and arterial wall in atherogenesis and arterial thrombosis. IFMA Scientific Symposia.* 1975. p. 112-118.
51. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, vd. A Definition of Advanced Types of Atherosclerotic Lesions and a Histological Classification of Atherosclerosis. *Circulation.* Eylül 1995;92(5):1355-74.
52. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart.* Mart 2000;83(3):361-6.
53. Schaar JA, Muller JE, Falk E, Virmani R, Fuster V, Serruys PW, vd. Terminology for high-risk and vulnerable coronary artery plaques. Report of a meeting on the vulnerable plaque, June 17 and 18, 2003, Santorini, Greece. *Eur Heart J.* Haziran 2004;25(12):1077-82.
54. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, vd. 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.* 07 Ocak 2018;39(2):119-77.
55. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, vd. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal.* 07 Nisan 2021;42(14):1289-367.
56. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, vd. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration With the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation.* 15 Ocak 2008;117(2):296-329.
57. Merchant RM, Topjian AA, Panchal AR, Cheng A, Aziz K, Berg KM, vd. Part 1: Executive

Summary: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 20 Ekim 2020;142(16_suppl_2):S337-57.

58. Pasupathy S, Tavella R, Beltrame JF. The What, When, Who, Why, How and Where of Myocardial Infarction With Non-Obstructive Coronary Arteries (MINOCA). *Circ J*. 2016;80(1):11-6.

59. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KAA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, vd. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J*. Aralık 2002;23(23):1809-40.

60. Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early invasive and conservative strategies in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Results of the TIMI IIIB Trial. Thrombolysis in Myocardial Ischemia. *Circulation*. Nisan 1994;89(4):1545-56.

61. Canto JG, Goldberg RJ, Hand MM, Bonow RO, Sopko G, Pepine CJ, vd. Symptom presentation of women with acute coronary syndromes: myth vs reality. *Arch Intern Med*. 10 Aralık 2007;167(22):2405-13.

62. Swap CJ, Nagurney JT. Value and Limitations of Chest Pain History in the Evaluation of Patients With Suspected Acute Coronary Syndromes. *JAMA*. 23 Kasım 2005;294(20):2623-9.

63. Han JH, Lindsell CJ, Storrow AB, Luber S, Hoekstra JW, Hollander JE, vd. The role of cardiac risk factor burden in diagnosing acute coronary syndromes in the emergency department setting. *Ann Emerg Med*. Şubat 2007;49(2):145-52, 152.e1.

64. The F. Comprehensive electrocardiogram-to-device time for primary percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction: A report from the American Heart Association mission: Lifeline program. *American heart journal*. Mart 2018;197:9-17.

65. Rawshani N, Rawshani A, Gelang C, Herlitz J, Bång A, Andersson JO, vd. Association between use of pre-hospital ECG and 30-day mortality: A large cohort study of patients experiencing chest pain. *Int J Cardiol*. 01 Aralık 2017;248:77-81.

66. Bischof JE, Worrall C, Thompson P, Marti D, Smith SW. ST depression in lead aVL differentiates inferior ST-elevation myocardial infarction from pericarditis. *The American Journal of Emergency Medicine*. 01 Şubat 2016;34(2):149-54.

67. Riley RF, Newby LK, Don CW, Roe MT, Holmes DN, Gandhi SK, vd. Diagnostic Time Course, Treatment, and In-Hospital Outcomes for STEMI Patients Presenting with Non-Diagnostic Initial ECG: A Report from the AHA Mission: Lifeline Program. *Am Heart J*. Ocak 2013;165(1):50-6.

68. Sgarbossa Elena B., Pinski Sergio L., Barbagelata Alejandro, Underwood Donald A., Gates Kathy B., Topol Eric J., vd. Electrocardiographic Diagnosis of Evolving Acute Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle-Branch Block. *New England Journal of Medicine*. 1996;334(8):481-7.

69. Di Marco A, Rodriguez M, Cinca J, Bayes-Genis A, Ortiz-Perez JT, Ariza-Solé A, vd. New Electrocardiographic Algorithm for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block. *Journal of the American Heart Association*. 21 Temmuz 2020;9(14):e015573.

70. Macfarlane PW. New ECG Criteria for Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block. *Journal of the American Heart Association*. 21 Temmuz 2020;9(14):e017119.

71. Vijayaraghavan R, Yan AT, Tan M, Fitchett DH, Georgescu AA, Hassan Q, vd. Local hospital vs. core-laboratory interpretation of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes: increased mortality in patients with unrecognized ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. Ocak 2008;29(1):31-7.

72. Widimsky P, Stellova B, Groch L, Aschermann M, Branny M, Zelizko M, vd. Prevalence of normal coronary angiography in the acute phase of suspected ST-elevation myocardial infarction: Experience from the PRAGUE studies. *Canadian Journal of Cardiology*. 01 Kasım 2006;22(13):1147-52.

73. Nfor T, Kostopoulos L, Hashim H, Jan MF, Gupta A, Bajwa T, vd. Identifying False-positive ST-elevation Myocardial Infarction in Emergency Department Patients. *The Journal of Emergency Medicine*. 01 Ekim 2012;43(4):561-7.

74. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J*. Nisan 1982;103(4 Pt 2):730-6.

75. de Winter Robbert J., Verouden Niels J.W., Wellens Hein J.J., Wilde Arthur A.M. A New ECG Sign of Proximal LAD Occlusion. *New England Journal of Medicine*. 2008;359(19):2071-3.

76. Verouden NJ, Koch KT, Peters RJ, Henriques JP, Baan J, van der Schaaf RJ, vd. Persistent precordial “hyperacute” T-waves signify proximal left anterior descending artery occlusion. *Heart*.

Ekim 2009;95(20):1701-6.

77. Goebel M, Bledsoe J, Orford JL, Mattu A, Brady WJ. A new ST-segment elevation myocardial infarction equivalent pattern? Prominent T wave and J-point depression in the precordial leads associated with ST-segment elevation in lead aVr. *Am J Emerg Med.* Mart 2014;32(3):287.e5-8.

78. Weber M, Bazzino O, Navarro Estrada JL, de Miguel R, Salzberg S, Fuselli JJ, vd. Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. *American Heart Journal.* 01 Temmuz 2011;162(1):81-8.

79. Zhu Y, Jenkins MM, Brass DA, Ravago PG, Horne BD, Dean SB, vd. Heterophilic antibody interference in an ultra-sensitive 3-site sandwich troponin I immunoassay. *Clin Chim Acta.* 01 Eylül 2008;395(1-2):181-2.

80. Korosoglou G, Lehrke S, Mueller D, Hosch W, Kauczor HU, Humpert PM, vd. Determinants of troponin release in patients with stable coronary artery disease: insights from CT angiography characteristics of atherosclerotic plaque. *Heart.* 15 Mayıs 2011;97(10):823-31.

81. Latini R, Masson S, Anand IS, Missov E, Carlson M, Vago T, Angelici L, Barlera S, Parrinello G, Maggioni AP, Tognoni G, Cohn JN. Val-HeFT Investigators. Prognostic value of very low plasma concentrations of troponin T in patients with stable chronic heart failure, *Circulation*, 2007, vol. 116 (pg. 1242-1249).

82. Ndrepepa G, Braun S, Mehilli J, Birkmeier KA, Byrne RA, Ott I, vd. Prognostic value of sensitive troponin T in patients with stable and unstable angina and undetectable conventional troponin. *American Heart Journal.* 01 Ocak 2011;161(1):68-75.

83. deFilippi CR, de Lemos JA, Christenson RH, Gottdiener JS, Kop WJ, Zhan M, vd. Association of Serial Measures of Cardiac Troponin T Using a Sensitive Assay With Incident Heart Failure and Cardiovascular Mortality in Older Adults. *JAMA.* 08 Aralık 2010;304(22):2494-502.

84. White HD. Pathobiology of Troponin Elevations*. *Journal of the American College of Cardiology.* 14 Haziran 2011;57(24):2406-8.

85. Lankeit M, Friesen D, Aschoff J, Dellas C, Hasenfuß G, Katus H, vd. Highly sensitive troponin T assay in normotensive patients with acute pulmonary embolism. *European Heart Journal.* 01 Ağustos 2010;31(15):1836-44.

86. Filusch A, Giannitsis E, Katus HA, Meyer FJ. High-sensitive troponin T: a novel biomarker for prognosis and disease severity in patients with pulmonary arterial hypertension. *Clinical Science.* 02 Haziran 2010;119(5):207-13.

87. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, vd. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* Aralık 2011;32(23):2999-3054.

88. Boeddinghaus J, Twerenbold R, Nestelberger T, Badertscher P, Wildi K, Puelacher C, vd. Clinical Validation of a Novel High-Sensitivity Cardiac Troponin I Assay for Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Clin Chem.* Eylül 2018;64(9):1347-60.

89. Neumann JT, Sörensen NA, Schwemer T, Ojeda F, Bourry R, Sciacca V, vd. Diagnosis of Myocardial Infarction Using a High-Sensitivity Troponin I 1-Hour Algorithm. *JAMA Cardiol.* 01 Temmuz 2016;1(4):397-404.

90. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, Twerenbold R, Reiter M, Zellweger C, vd. One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. *Arch Intern Med.* 10 Eylül 2012;172(16):1211-8.

91. Boeddinghaus J, Nestelberger T, Twerenbold R, Neumann JT, Lindahl B, Giannitsis E, vd. Impact of age on the performance of the ESC 0/1h-algorithms for early diagnosis of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 07 Kasım 2018;39(42):3780-94.

92. Reichlin T, Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, Hochholzer W, Burkhalter H, vd. Utility of Absolute and Relative Changes in Cardiac Troponin Concentrations in the Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* 12 Temmuz 2011;124(2):136-45.

93. Twerenbold R, Neumann JT, Sörensen NA, Ojeda F, Karakas M, Boeddinghaus J, vd. Prospective Validation of the 0/1-h Algorithm for Early Diagnosis of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 07 Ağustos 2018;72(6):620-32.

94. Chiang CH, Chiang CH, Lee GH, Gi WT, Wu YK, Huang SS, vd. Safety and efficacy of the European Society of Cardiology 0/1-hour algorithm for diagnosis of myocardial infarction: systematic review and meta-analysis. *Heart.* Temmuz 2020;106(13):985-91.

95. Navarese EP, Gurbel PA, Andreotti F, Tantry U, Jeong YH, Kozinski M, vd. Optimal timing of coronary invasive strategy in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: a systematic

- review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 19 Şubat 2013;158(4):261-70.
96. Kite TA, Kurmani SA, Bountziouka V, Cooper NJ, Lock ST, Gale CP, vd. Timing of invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J.* 01 Eylül 2022;43(33):3148-61.
 97. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, vd. Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine.* 28 Eylül 2017;377(13):1240-9.
 98. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, vd. Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation.* 16 Haziran 2015;131(24):2143-50.
 99. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, Miles JS, Meininger GR, Friedlander T, vd. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. *Ann Intern Med.* 16 Aralık 2003;139(12):979-86.
 100. Charpentier S, Galinski M, Bounes V, Ricard-Hibon A, El-Khoury C, Elbaz M, vd. Nitrous oxide/oxygen plus acetaminophen versus morphine in ST elevation myocardial infarction: open-label, cluster-randomized, non-inferiority study. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine.* 12 Mayıs 2020;28(1):36.
 101. Stiermaier T, Schaefer P, Meyer-Saraei R, Saad M, De Waha-Thiele S, Pöss J, vd. Impact of Morphine Treatment With and Without Metoclopramide Coadministration on Myocardial and Microvascular Injury in Acute Myocardial Infarction: Insights From the Randomized MonAMI Trial. *JAHA.* 04 Mayıs 2021;10(9):e018881.
 102. Ibanez B, Macaya C, Sánchez-Brunete V, Pizarro G, Fernández-Friera L, Mateos A, vd. Effect of early metoprolol on infarct size in ST-segment-elevation myocardial infarction patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: the Effect of Metoprolol in Cardioprotection During an Acute Myocardial Infarction (METOCARD-CNIC) trial. *Circulation.* 01 Ekim 2013;128(14):1495-503.
 103. García-Ruiz JM, Fernández-Jiménez R, García-Alvarez A, Pizarro G, Galán-Arriola C, Fernández-Friera L, vd. Impact of the Timing of Metoprolol Administration During STEMI on Infarct Size and Ventricular Function. *J Am Coll Cardiol.* 10 Mayıs 2016;67(18):2093-104.
 104. Yndigegn T, Lindahl B, Mars K, Alfredsson J, Benatar J, Brandin L, vd. Beta-Blockers after Myocardial Infarction and Preserved Ejection Fraction. *New England Journal of Medicine.* 17 Nisan 2024;390(15):1372-81.
 105. Huynh T, Perron S, O'Loughlin J, Joseph L, Labrecque M, Tu JV, vd. Comparison of Primary Percutaneous Coronary Intervention and Fibrinolytic Therapy in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation.* 23 Haziran 2009;119(24):3101-9.
 106. Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? *Am J Cardiol.* 01 Ekim 2003;92(7):824-6.
 107. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M, Cohen EA, vd. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 25 Haziran 2009;360(26):2705-18.
 108. Wijeyesundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamothu BK, Foody JM, Krumholz HM, Phillips CO, vd. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for ST-segment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol.* 30 Ocak 2007;49(4):422-30.
 109. O'Donoghue M, Boden WE, Braunwald E, Cannon CP, Clayton TC, de Winter RJ, vd. Early invasive vs conservative treatment strategies in women and men with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA.* 02 Temmuz 2008;300(1):71-80.
 110. Vranckx P, White HD, Huang Z, Mahaffey KW, Armstrong PW, Van de Werf F, vd. Validation of BARC Bleeding Criteria in Patients With Acute Coronary Syndromes: The TRACER Trial. *J Am Coll Cardiol.* 10 Mayıs 2016;67(18):2135-44.
 111. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ.* 08 Ocak 1994;308(6921):81-106.
 112. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, Cannon CP, Emanuelsson H, Held C, vd. Ticagrelor versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *New England Journal of Medicine.* 10 Eylül 2009;361(11):1045-57.
 113. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, vd. Prasugrel versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *New England Journal of Medicine.* 15 Kasım 2007;357(20):2001-15.
 114. Gimbel M, Qaderdan K, Willemsen L, Hermanides R, Bergmeijer T, de Vrey E, vd.

Clopidogrel versus ticagrelor or prasugrel in patients aged 70 years or older with non-ST-elevation acute coronary syndrome (POPular AGE): the randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet*. 25 Nisan 2020;395(10233):1374-81.

115. Montalescot G, Hof AW van 't, Lapostolle F, Silvain J, Lassen JF, Bolognese L, vd. Prehospital Ticagrelor in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*. 11 Eylül 2014;371(11):1016-27.

116. Tarantini G, Mojoli M, Varbella F, Caporale R, Rigattieri S, Andò G, vd. Timing of Oral P2Y12 Inhibitor Administration in Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 24 Kasım 2020;76(21):2450-9.

117. Eikelboom JW, Anand SS, Malmberg K, Weitz JI, Ginsberg JS, Yusuf S. Unfractionated heparin and low-molecular-weight heparin in acute coronary syndrome without ST elevation: a meta-analysis. *Lancet*. 03 Haziran 2000;355(9219):1936-42.

118. Li Y, Liang Z, Qin L, Wang M, Wang X, Zhang H, vd. Bivalirudin plus a high-dose infusion versus heparin monotherapy in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: a randomised trial. *Lancet*. 26 Kasım 2022;400(10366):1847-57.

119. Turpie AG. Fondaparinux in the management of patients with ST-elevation acute myocardial infarction. *Vasc Health Risk Manag*. Aralık 2006;2(4):371-8.

120. Silvain J, Beygui F, Barthélémy O, Pollack C, Cohen M, Zeymer U, vd. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 03 Şubat 2012;344:e553.

121. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet JP, Costa F, Jeppsson A, vd. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 14 Ocak 2018;39(3):213-60.

122. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, vd. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet*. 18 Ağustos 2001;358(9281):527-33.

123. James SK, Roe MT, Cannon CP, Cornel JH, Horrow J, Husted S, vd. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes intended for non-invasive management: substudy from prospective randomised PLATelet inhibition and patient Outcomes (PLATO) trial. *BMJ*. 17 Haziran 2011;342:d3527.

124. Savonitto S, Ferri LA, Piatti L, Grosseto D, Piovaccari G, Morici N, vd. Comparison of Reduced-Dose Prasugrel and Standard-Dose Clopidogrel in Elderly Patients With Acute Coronary Syndromes Undergoing Early Percutaneous Revascularization. *Circulation*. 05 Haziran 2018;137(23):2435-45.

125. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, vd. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 16 Ağustos 2000;284(7):835-42.

126. Scirica BM, Cannon CP, Antman EM, Murphy SA, Morrow DA, Sabatine MS, vd. Validation of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) risk score for unstable angina pectoris and non-ST-elevation myocardial infarction in the TIMI III registry. *Am J Cardiol*. 01 Ağustos 2002;90(3):303-5.

127. Chase M, Robey JL, Zogby KE, Sease KL, Shofer FS, Hollander JE. Prospective validation of the Thrombolysis in Myocardial Infarction Risk Score in the emergency department chest pain population. *Ann Emerg Med*. Eylül 2006;48(3):252-9.

128. Fox KAA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, vd. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 25 Kasım 2006;333(7578):1091.

129. Fox KAA, Fitzgerald G, Puymirat E, Huang W, Carruthers K, Simon T, vd. 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*. 21 Şubat 2014;4(2):e004425.

130. Elbarouni B, Goodman SG, Yan RT, Welsh RC, Kornder JM, Deyoung JP, vd. Validation of the Global Registry of Acute Coronary Event (GRACE) risk score for in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome in Canada. *Am Heart J*. Eylül 2009;158(3):392-9.

131. Backus BE, Six AJ, Kelder JC, Mast TP, van den Akker F, Mast EG, vd. Chest pain in the

emergency room: a multicenter validation of the HEART Score. *Crit Pathw Cardiol*. Eylül 2010;9(3):164-9.

132. O'Rielly CM, Harrison TG, Andruchow JE, Ronksley PE, Sajobi T, Robertson HL, vd. Risk Scores for Clinical Risk Stratification of Emergency Department Patients With Chest Pain but No Acute Myocardial Infarction: A Systematic Review. *Can J Cardiol*. Mart 2023;39(3):304-10.

133. Ljung L, Lindahl B, Eggers KM, Frick M, Linder R, Löfmark HB, vd. A Rule-Out Strategy Based on High-Sensitivity Troponin and HEART Score Reduces Hospital Admissions. *Ann Emerg Med*. Mayıs 2019;73(5):491-9.

134. Mahler SA, Riley RF, Hiestand BC, Russell GB, Hoekstra JW, Lefebvre CW, vd. The HEART Pathway Randomized Trial. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. Mart 2015;8(2):195-203.

135. Than M, Flaws D, Sanders S, Doust J, Glasziou P, Kline J, vd. Development and validation of the Emergency Department Assessment of Chest pain Score and 2 h accelerated diagnostic protocol. *Emerg Med Australas*. Şubat 2014;26(1):34-44.

136. Than MP, Pickering JW, Aldous SJ, Cullen L, Frampton CMA, Peacock WF, vd. Effectiveness of EDACS Versus ADAPT Accelerated Diagnostic Pathways for Chest Pain: A Pragmatic Randomized Controlled Trial Embedded Within Practice. *Ann Emerg Med*. Temmuz 2016;68(1):93-102.e1.

137. Flaws D, Than M, Scheuermeyer FX, Christenson J, Boychuk B, Greenslade JH, vd. External validation of the emergency department assessment of chest pain score accelerated diagnostic pathway (EDACS-ADP). *Emerg Med J*. Eylül 2016;33(9):618-25.

138. Mark DG, Huang J, Chettipally U, Kene MV, Anderson ML, Hess EP, vd. Performance of Coronary Risk Scores Among Patients With Chest Pain in the Emergency Department. *J Am Coll Cardiol*. 13 Şubat 2018;71(6):606-16.

139. Boyle RSJ, Body R. The Diagnostic Accuracy of the Emergency Department Assessment of Chest Pain (EDACS) Score: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Emerg Med*. Nisan 2021;77(4):433-41.

140. Pendell Meyers H, Bracey A, Lee D, Lichtenheld A, Li WJ, Singer DD, vd. Accuracy of OMI ECG findings versus STEMI criteria for diagnosis of acute coronary occlusion myocardial infarction. *Int J Cardiol Heart Vasc*. Nisan 2021;33:100767.

141. Aslanger EK. Beyond the ST-segment in Occlusion Myocardial Infarction (OMI): Diagnosing the OMI-nous. *Turkish Journal of Emergency Medicine*. Mart 2023;23(1):1.

142. Aslanger EK, Meyers HP, Smith SW. Time for a new paradigm shift in myocardial infarction. *Anatol J Cardiol*. Mart 2021;25(3):156-62.

143. Meyers HP, Weingart SD, Smith SW. "The OMI manifesto. Dr. Smith's ECG Blog." Erişim Tarihi :15 Mart 2024. <http://hqmeded-ecg.blogspot.com/2018/04/the-omi-manifesto.html>.

144. Schmitt C, Lehmann G, Schmieder S, Karch M, Neumann FJ, Schömig A. Diagnosis of acute myocardial infarction in angiographically documented occluded infarct vessel: limitations of ST-segment elevation in standard and extended ECG leads. *Chest*. Kasım 2001;120(5):1540-6.

145. Wang TY, Zhang M, Fu Y, Armstrong PW, Newby LK, Gibson CM, vd. Incidence, distribution, and prognostic impact of occluded culprit arteries among patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes undergoing diagnostic angiography. *Am Heart J*. Nisan 2009;157(4):716-23.

146. Koyama Y, Hansen PS, Hanratty CG, Nelson GIC, Rasmussen HH. Prevalence of coronary occlusion and outcome of an immediate invasive strategy in suspected acute myocardial infarction with and without ST-segment elevation. *Am J Cardiol*. 15 Eylül 2002;90(6):579-84.

147. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, vd. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. Eylül 2000;36(3):970-1062.

148. Bozbeyoğlu E, Aslanger E, Yıldırım Türk Ö, Şimşek B, Karabay CY, Şimşek MA, vd. A tale of two formulas: Differentiation of subtle anterior MI from benign ST segment elevation. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2018;23(6):e12568.

149. Tandberg D, Kastendieck KD, Meskin S. Observer variation in measured ST-segment elevation. *Ann Emerg Med*. Ekim 1999;34(4 Pt 1):448-52.

150. Carley S, Gamon R, Driscoll P, Brown G, Wallman P. What's the point of ST elevation? *Emerg Med J*. Mart 2002;19(2):126-8.

151. McCabe JM, Armstrong EJ, Ku I, Kulkarni A, Hoffmayer KS, Bhavé PD, vd. Physician accuracy in interpreting potential ST-segment elevation myocardial infarction electrocardiograms. *J Am Heart Assoc*. 04 Ekim 2013;2(5):e000268.

152. Herman R, Meyers HP, Smith SW, Bertolone DT, Leone A, Bermpeis K, vd. International evaluation of an artificial intelligence–powered electrocardiogram model detecting acute coronary occlusion myocardial infarction. *European Heart Journal - Digital Health*. 01 Mart 2024;5(2):123-33.
153. Al-Zaiti SS, Martin-Gill C, Zègre-Hemsey JK, Bouzid Z, Faramand Z, Alrawashdeh MO, vd. Machine learning for ECG diagnosis and risk stratification of occlusion myocardial infarction. *Nat Med*. Temmuz 2023;29(7):1804-13.
154. Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW, Duval S, Schwartz RS, Harris J, vd. “False-Positive” Cardiac Catheterization Laboratory Activation Among Patients With Suspected ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *JAMA*. 19 Aralık 2007;298(23):2754-60.
155. Heckle MR, Efeovbokhan N, Thomas F, Blumer M, Chumpia M, Ibebuogu U, vd. Accurate Prediction of False ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: Ready for Prime Time? *Current Problems in Cardiology*. 01 Ekim 2018;43(10):400-12.
156. Chung SL, Lei MH, Chen CC, Hsu YC, Yang CC. Characteristics and prognosis in patients with false-positive ST-elevation myocardial infarction in the ED. *The American Journal of Emergency Medicine*. 01 Mayıs 2013;31(5):825-9.
157. Poloński L, Gasior M, Gierlotka M, Kalarus Z, Cieśliński A, Dubiel JS, vd. Polish Registry of Acute Coronary Syndromes (PL-ACS). Characteristics, treatments and outcomes of patients with acute coronary syndromes in Poland. *Kardiol Pol*. Ağustos 2007;65(8):861-72; discussion 873-874.
158. Montalescot G, Dallongeville J, Van Belle E, Rouanet S, Baulac C, Degrandart A, vd. STEMI and NSTEMI: are they so different? 1 year outcomes in acute myocardial infarction as defined by the ESC/ACC definition (the OPERA registry). *Eur Heart J*. Haziran 2007;28(12):1409-17.
159. Steg PG, Goldberg RJ, Gore JM, Fox KAA, Eagle KA, Flather MD, vd. Baseline characteristics, management practices, and in-hospital outcomes of patients hospitalized with acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am J Cardiol*. 15 Ağustos 2002;90(4):358-63.
160. Goldberg RJ, Currie K, White K, Brieger D, Steg PG, Goodman SG, vd. Six-month outcomes in a multinational registry of patients hospitalized with an acute coronary syndrome (the Global Registry of Acute Coronary Events [GRACE]). *Am J Cardiol*. 01 Şubat 2004;93(3):288-93.
161. Polonski L, Gasior M, Gierlotka M, Osadnik T, Kalarus Z, Trusz-Gluza M, vd. A comparison of ST elevation versus non-ST elevation myocardial infarction outcomes in a large registry database: Are non-ST myocardial infarctions associated with worse long-term prognoses? *International Journal of Cardiology*. 06 Ekim 2011;152(1):70-7.
162. Aslanger EK, Meyers HP, Smith SW. Recognizing electrocardiographically subtle occlusion myocardial infarction and differentiating it from mimics: Ten steps to or away from cath lab. *Türk Kardiyol Dern Ars*. Eylül 2021;49(6):488-500.
163. McLaren JTT, El-Baba M, Sivashanmugathas V, Meyers HP, Smith SW, Chartier LB. Missing occlusions: Quality gaps for ED patients with occlusion MI. *The American Journal of Emergency Medicine*. 01 Kasım 2023;73:47-54.

