



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**GÖĞÜS AĞRISI İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HASTALARDA YATAK BAŞI ULTRASONOGRAFİ İLE
ÖLÇÜLEN AŞİL TENDON KALINLIĞININ, KORONER
DAMARLARDAKİ ETKİLENİM VE OLUMSUZ KARDİYAK
OLAYLARI ÖN GÖRMEDEKİ ETKİNLİĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

MUHARREM KANER

UZMANLIK TEZİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi MURAT ÖZSARAÇ

2025-SAKARYA

T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**GÖĞÜS AĞRISI İLE ACİL SERVİSE BAŞVURAN
HASTALARDA YATAK BAŞI ULTRASONOGRAFİ İLE
ÖLÇÜLEN AŞIL TENDON KALINLIĞININ, KORONER
DAMARLARDAKİ ETKİLENİM VE OLUMSUZ KARDİYAK
OLAYLARI ÖN GÖRMEDEKİ ETKİNLİĞİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

MUHARREM KANER

UZMANLIK TEZİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi MURAT ÖZSARAÇ

2025-SAKARYA

ONAY

Kurum : Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi

Program türü : Uzmanlık Tezi

Anabilim Dalı : Acil Tıp Anabilim Dalı

Tez Sahibi : Muharrem KANER

Sınav Tarihi : **Saat:**

Tez Başlığı : Göğüs Ağrısı ile Acil Servise Başvuran Hastalarda Yatak Başı Ultrasonografi ile Ölçülen Aşıl Tendon Kalınlığının, Koroner Damarlardaki Etkilenim ve Olumsuz Kardiyak Olayları Ön Görmedeki Etkinliğinin Değerlendirilmesi

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

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

* Red kararının gerekçesi onay sayfasının arkasında belirtilmelidir.

ONAY

“Bu tez ../../202.. tarihinde yukarıdaki jüri tarafından Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.”

../../202..

Tıp Fakültesi Dekanı

BEYAN

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

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu'ndan 19/09/2024 tarihinde E-43012747-050.04-399471-16 numarası ile onay alınarak hazırlanmıştır.

.../.../...

Muharrem KANER

İmza

TEŞEKKÜR

Sakarya Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalında uzmanlık eğitim sürecimde bilgi, fikir ve tecrübelerinden faydalandığım, hekimliğimde hastaya en kısa sürede en yüksek faydayı sağlama fikrini benimsememde bana destek olan, hem aile büyüğü hem de öğretmenim olarak gördüğüm çok değerli hocam Prof. Dr. Yusuf YÜRÜMEZ'e; tezimin son halini almasında yardımcı olan, özellikle tez belirleme sürecimdeki aksaklıklara karşı fazlasıyla sabır gösteren ve bana farklı bakış açıları kazandıran çok değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Murat ÖZSARAÇ'a; hastanemize geldiği günden bu yana benim ve tüm hekim arkadaşlarımın ufkunu genişleten, hem resmi hem de sivil hayatta birlikte vakit geçirmekten büyük mutluluk duyduğum, tüm tez ve asistan hekimlik sürecimde beni hiçbir koşulda yalnız bırakmayan, örnek aldığım ve örnek gösterdiğim çok değerli hocam Doç. Dr. Onur KARAKAYALI'ya; neyin nasıl yapılacağına ve yapılmayacağına dair hayata bakış açısı, esprili tarzı ve karizması ile görmekten keyif aldığımız Doç. Dr. Fatih GÜNEYSU hocama; bilgi ve tecrübesiyle çalışma ve sosyal hayatımızda desteğini hiçbir zaman bizden esirgemeyen, herkesin hayatının bir noktasına mutlaka dokunmuş olan Dr. Öğr. Üyesi Necip Gökhan GÜNER'e; kliniğimizin uzmanlarına, asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire ve personeline, son olarak hayatımın her anını birlikte geçirmek istediğim, hayatı benim için anlamlı kılan, konuşmasıyla, bakışlarıyla, yaptıklarıyla beni ne kadar iyi anladığını gördüğüm, benim için dünyadaki en kıymetli olan çok değerli eşim Hatice Gizem KANER'e teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Muharrem KANER

İÇİNDEKİLER

BEYAN.....	i
TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ	vi
ŞEKİL LİSTESİ.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	ix
RESİM LİSTESİ	xi
ÖZET.....	xii
ABSTRACT.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Göğüs Ağrısı.....	3
2.2. Göğüs Anatomisi	3
2.3. Koroner Anatomi.....	4
2.4. Göğüs Ağrısının Patofizyolojisi	5
2.5. Göğüs Ağrısının Nedenleri.....	6
2.5.1. Akut koroner sendrom	7
2.5.1.1. ST Segment yükselmeli miyokard enfarktüsü	8
2.5.1.2. ST Segment yükselmesiz miyokard enfarktüsü	10
2.5.1.3. Unstabil anjina pectoris.....	11
2.5.2. Göğüs ağrısının diğer nedenleri	12
2.5.2.1. Perikardit	12
2.5.2.2. Kardiyak tamponad	12
2.5.2.3. Aort diseksiyonu	12

2.5.2.4. Pulmoner emboli	12
2.5.2.5. Pnömoni	13
2.5.2.6. Pnömotoraks.....	13
2.5.2.7. Özefagus perforasyonu.....	13
2.6. Göğüs Ağrısına Klinik Yaklaşım	14
2.6.1. Öykü.....	14
2.6.2. Fizik muayene	16
2.7. Tanıya Yardımcı Testler.....	17
2.7.1. Laboratuvar testleri	18
2.7.1.1. Tam kan sayımı	18
2.7.1.2. Kardiyak belirteçler.....	18
2.7.1.3. D-dimer	19
2.7.1.4. B Tipi natriüretik peptid.....	19
2.7.2. Görüntüleme yöntemleri	20
2.7.2.1. Elektrokardiyografi	20
2.7.2.2. Akciğer grafisi.....	21
2.7.2.3. Bilgisayarlı tomografi	21
2.7.2.4. Ultrasonografi	22
2.8. Major Olumsuz Kardiyak Olay (MACE)	22
2.9. Akut Koroner Sendrom Tanısında Risk Skorlamaları	23
2.9.1. TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) skorlaması	23
2.9.2. GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) skorlaması.....	24
2.9.3. HEART skorlaması.....	26
2.10. Aşıl Tendonu	27
2.10.1. Aşıl tendonu anatomisi	27
2.10.2. Hiperlipidemi ve aşıl tendonu ilişkisi	28

2.11. Aşıl Tendonu İçin Görüntüleme Yöntemleri.....	28
2.11.1. Direkt radyografi.....	29
2.11.2. Bilgisayarlı tomografi.....	29
2.11.3. Manyetik rezonans görüntüleme.....	29
2.11.4. Ultrasonografi	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	31
3.1. Çalışma Popülasyonu ve Tasarımı	31
3.2. Randomizasyon	32
3.3. Uygulama	32
3.4. Ölçüm Metodu.....	35
3.5. İstatistik	38
4. BULGULAR.....	39
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	63
6. KAYNAKLAR	71
7. EKLER.....	83
7.1. EK-1: Etik Kurul Kararı	83
ÖZGEÇMİŞ	84

KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ

AKS: Akut koroner sendrom

AMI: Akut miyokard enfarktüsü

AS: Acil servis

AT: Aşıl tendonu

BT: Bilgisayarlı tomografi

CK: Kreatin kinaz

cTn: Kardiyak troponin

CX: Sirkumfleks arter

EKG: Elektrokardiyografi

GA: Göğüs ağrısı

GRACE: Global registry of acute coronary events

HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol

HEART: Hikaye, elektrokardiyografi, yaş (age), risk faktörleri ve troponin

KABG: Koroner arter baypas greftleme

KAH: Koroner arter hastalığı

LAD: Sol ön inen koroner arter

LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol

LMCA: Sol ana koroner arter

MACE: Major olumsuz kardiyak olay

MI: Miyokard enfarktüsü

MR: Manyetik rezonans

NSTEMI: ST segment elevasyonsuz miyokard enfarktüsü

PE: Pulmoner emboli

PKG: Perkütan koroner girişim

POCUS: Yatak başı odaklanmış hedefe yönelik ultrasonografi

RCA: Sağ koroner arter

STEMI: ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü

TG: Trigliserid

TIMI: Thrombolysis in myocardial infarction

UA: Kararsız anjina

USAP: Kararsız anjina pektoris

USG: Ultrasonografi

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1. Göğüs kafesi ve göğüs boşluğu	4
Şekil 2.2. Koroner anatomi	4
Şekil 2.3. Koroner arterlerin şematik diyagramı.....	5
Şekil 2.4. Ateroskleroz gelişiminin şematik gösterimi	8
Şekil 2.5. ST segment yükselmesi EKG morfolojileri.....	9
Şekil 2.6. Aşıl tendonu ve üç alt tendonun şematik diyagramı.....	27
Şekil 3.1. Çalışma akış şeması.....	34
Şekil 3.2. Aşıl tendonu biplane USG görüntüsü.....	37
Şekil 4.1. TIMI skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayrımında ROC eğrisi.....	45
Şekil 4.2. Hastane içi mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk ayrımında ROC eğrisi	48
Şekil 4.3. Altı aylık mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk ayrımında ROC eğrisi	51
Şekil 4.4. HEART skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk ayrımında ROC eğrisi .	54
Şekil 4.5. Acil servis sonlanımına göre aşıl tendon ölçümlerinin ROC eğrisi	58

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Göğüs ağrısının olası nedenleri.....	7
Tablo 2.2. TIMI risk skorlaması.....	24
Tablo 2.3. GRACE risk skorlaması.....	25
Tablo 2.4. HEART risk skorlaması	26
Tablo 4.1. Genel bilgiler.....	40
Tablo 4.1. Genel bilgiler (devam)	41
Tablo 4.2. Aşıl tendon ölçümleri ile lipid profili ve troponin değerleri arasındaki korelasyon	42
Tablo 4.3. Toplam kolesterol referans aralığına göre grupların aşıl tendon ölçümlerinin karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.4. Trigliserid referans aralığına göre grupların aşıl tendon ölçümlerinin karşılaştırılması	43
Tablo 4.5. LDL referans aralığına göre grupların aşıl tendon ölçümlerinin karşılaştırılması	43
Tablo 4.6. HDL referans değerine göre grupların aşıl tendon ölçümlerinin karşılaştırılması	43
Tablo 4.7. TIMI skoruna göre risk gruplarında aşıl tendonu ölçümleri	44
Tablo 4.8. TIMI skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayırımında ROC analizi	46
Tablo 4.9. TIMI skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayırımında duyarlılık analizi.....	46
Tablo 4.10. Hastane içi mortalitede GRACE skoruna göre risk gruplarının aşıl tendon ölçümleri	47
Tablo 4.11. Hastane içi mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayırımında ROC analizi.....	49
Tablo 4.12. Hastane içi mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek ayırımında duyarlılık analizi	49
Tablo 4.13. Altı aylık mortalitede GRACE skoruna göre risk gruplarının aşıl tendon ölçümleri	50

Tablo 4.14. Altı aylık mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayrımında ROC analizi.....	52
Tablo 4.15. Altı aylık mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk ayrımında duyarlılık analizi	52
Tablo 4.16. HEART skoru risk sınıflamasına göre aşıl tendon ölçümleri	53
Tablo 4.17. HEART skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk ayrımında ROC analizi	55
Tablo 4.18. HEART skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk ayrımında duyarlılık analizi	55
Tablo 4.19. ST-T segment değişikliğine göre ölçümlerin karşılaştırılması	56
Tablo 4.20. Acil servis sonlanımına göre ölçümlerin karşılaştırılması	57
Tablo 4.21. Acil servis sonlanımına göre ölçümlerin ROC analizi.....	58
Tablo 4.22. Damarsal patoloji saptanmasına göre ölçümlerin karşılaştırılması.....	59
Tablo 4.23. Tüm katılımcılarda 30 gün içerisinde MACE gelişme durumuna göre ölçümlerin karşılaştırılması.....	60
Tablo 4.24. Yatan hastalarda 30 gün içerisinde MACE gelişme durumuna göre ölçümlerin karşılaştırılması.....	61
Tablo 4.25. MACE öngörmede ölçümlerinin tek değişkenli regresyon analizi.....	62

RESİM LİSTESİ

Resim 2.1. Aşıl tendonu ultrasonografisinde hasta ve prob pozisyonu..... 30

Resim 3.1. Aşıl tendonu ölçümlerinde kullanılan hasta ve prob pozisyonu..... 35



ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışma, acil servise göğüs ağrısıyla başvuran hastalarda yatak başı ultrasonografi (USG) ile ölçülen aşil tendonu kalınlığının akut koroner sendrom (AKS), risk skorlamaları, koroner arter tutulumu ve majör olumsuz kardiyak olay gelişimi ile ilişkisini araştırmayı amaçlamıştır. Aşil tendonu kalınlığının kardiyovasküler risk değerlendirmesinde geleneksel skorlamalara ek bağımsız bir belirteç olabileceği hipotezi incelenmiştir.

YÖNTEM: Bu prospektif, randomize, gözlemsel çalışmaya, Eylül 2024-Mayıs 2025 tarihleri arasında T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne başvuran 132 gönüllü hasta dahil edilmiştir. Katılımcıların demografik verileri, ek hastalıkları, EKG bulguları, laboratuvar değerleri ve risk skorları kaydedilmiştir. Aşil tendonu ölçümleri Butterfly iQ USG probu ile biplane görüntüleme kullanılarak yapılmıştır. Hastalar AKS olan ve olmayan gruplara ayrılmış, koroner anjiyografi sonuçları ve 30 günlük majör olumsuz kardiyak olay insidansı takip edilmiştir.

BULGULAR: EKG'de ST-T segment değişikliği olan hastalar ve yatışı yapılanlarda, aşil tendonu kalınlık ve alan ölçümleri, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Kalınlıkta 4,95 mm eşik değeri, hasta sonlanımında yatış kararı için %61-65 duyarlılık ve %60-64 özgüllük göstermiştir. Risk skorlamalarına göre yüksek risk grubunda olan hastalarda aşil tendonu istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha kalın bulunmuştur ($p<0,05$). Buna karşın, damarsal patoloji saptanan veya majör olumsuz kardiyak olay gelişen gruplarda, ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

SONUÇ: Bu bulgular, aşil tendonu kalınlığının, göğüs ağrısıyla başvuran hastalarda EKG'deki ST-T segment değişiklikleri ve yatış kararı ile ilişkili olabileceğini ayrıca aşil tendonu daha kalın olan hastaların daha yüksek risk gösterebileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, kalınlığın lezyonlu koroner arter sayısı veya 30 günlük majör olumsuz kardiyak olay gelişimi için bağımsız bir prediktör olmadığını ortaya koymuştur. Aşil tendonu kalınlığının kardiyovasküler risk değerlendirmesindeki potansiyel rolü için daha kapsamlı ve uzun vadeli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, AKS, aşil tendonu, göğüs ağrısı, USG

ABSTRACT

Evaluation of the effectiveness of achilles tendon thickness measured by bedside ultrasonography in predicting coronary artery involvement and adverse cardiac events in patients presenting to the emergency department with chest pain

AIM: This study aimed to investigate the relationship between achilles tendon thickness measured by bedside ultrasonography (USG) and acute coronary syndrome (ACS), risk scores, coronary artery involvement, and the development of major adverse cardiac events in patients presenting to the emergency department with chest pain. The hypothesis that achilles tendon thickness could serve as an independent marker in cardiovascular risk assessment in addition to traditional scoring systems was evaluated.

MATERIALS AND METHODS: This prospective, randomized, observational study included 132 volunteer patients who presented to the Emergency Medicine Clinic of Sakarya University Training and Research Hospital between September 2024 and May 2025. Demographic data, comorbidities, ECG findings, laboratory values, and risk scores of the participants were recorded. Achilles tendon measurements were performed using a Butterfly iQ USG probe with biplane imaging. Patients were divided into groups with and without ACS, and coronary angiography results and 30-day major adverse cardiac events incidence were followed.

RESULTS: In patients with ST-T segment changes on the ECG and those who were hospitalized, achilles tendon thickness and area measurements were found to be significantly higher statistically ($p < 0.05$). A threshold value of 4.95 mm for thickness showed a sensitivity of 61-65% and a specificity of 60-64% for the hospitalization decision in patient outcomes. In patients classified as high-risk according to risk scoring, the achilles tendon was found to be significantly thicker statistically ($p < 0.05$). However, no statistically significant difference was found between the measurements in groups with detected vascular pathology or those who developed major adverse cardiac events ($p > 0.05$).

CONCLUSION: These findings suggest that Achilles tendon thickness may be associated with ST-T segment changes on ECG and hospitalization decisions in patients presenting with chest pain and that patients with thicker tendons may indicate higher cardiovascular risk. However, thickness was not found to be an independent predictor of the number of coronary artery lesions or the occurrence of major adverse cardiac events within 30 days. More comprehensive and long-term studies are needed to clarify the potential role of achilles tendon thickness in cardiovascular risk assessment.

Keywords: Achilles tendon, ACS, chest pain, emergency department, USG

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Koroner Arter Hastalığı (KAH) ve diğer kardiyovasküler hastalıkların, dünya genelinde morbidite ve mortalitenin başlıca nedenleri arasında yer aldığı bilinmektedir. Bu nedenle kardiyovasküler hastalıkların erken tespiti ve önlenmesi, sağlıklı yaşam süresinin uzatılması açısından büyük önem taşımaktadır (Matsumoto ve ark., 2023).

KAH'ın patogenezinde temel bir mekanizma olan ateroskleroz ile lipid metabolizması bozuklukları ve artmış vücut yağ oranı gibi obeziteyle ilişkili metabolik değişiklikler ile arasındaki ilişkinin anlamlı olduğu gösterilmiştir. Birçok klinik çalışma, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL) düzeylerini düşürmeye yönelik tedavilerin, olumsuz kardiyovasküler olayların azaltılmasında en etkili stratejilerden biri olduğunu ortaya koymuştur (Grundy ve ark., 2019; Mach ve ark., 2020; Nakamura ve ark., 2006; Packard ve ark., 2021; Taguchi ve ark., 2018).

Lipid metabolizması bozukluklarında ve ailesel hiperkolesterolemi durumunda, aşıl tendonunda kolesterol açısından zengin lipid bileşenlerinin birikimine bağlı olarak aşıl tendonu (AT) kalınlaşabilir ve ksantomlar görülebilir. Bu durum hastalığın erken döneminde ortaya çıkan klinik bulgular arasında yer almaktadır (Wang ve ark., 2018).

AT kalınlığının değerlendirilmesinde çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Bu yöntemler arasında direkt radyografi ve ultrasonografi (USG) en sık tercih edilen yöntemlerdir (Fujiwara ve ark., 2022; Murugan ve ark., 2022). Son yıllarda USG, AT kalınlığının ölçümünde giderek daha yaygın şekilde kullanılmaktadır. USG, basit, invaziv olmayan ve taşınabilir bir yöntem olması nedeniyle özellikle klinik pratikte avantaj sağlamaktadır. Ayrıca USG, yalnızca tendon kalınlığını değil, aynı zamanda genişlik, alan ve iç yapısal özellikler gibi parametreleri de değerlendirebilme imkânı sunarak direkt radyografiye göre daha kapsamlı bir inceleme sağlamaktadır (Murugan ve ark., 2022; Okamura ve ark., 2024; Pass ve ark., 2022)

AT'nin kalınlaştığının kabul edilebilmesi için çeşitli kılavuzlar farklı eşik değerler önermektedir. Direkt radyografik ölçümde bu sınır erkeklerde 8,0 mm kadınlarda 7,5 mm olarak belirlenmiştir. USG ile yapılan ölçümlerde ise erkeklerde 6,0 mm

kadınlarda 5,5 mm'nin üzerindeki değerler tendon kalınlaşması olarak değerlendirilmektedir (Okamura ve ark., 2024; Tada ve ark., 2022).

Literatürde, AT kalınlaşmasının aterosklerozun ilerlemesi ile bağlantılı olabileceğine dair bulgulara rastlanmaktadır. Bu nedenle, AT kalınlaşmasının, KAH ile ilişkili olabilecek muhtemel bir risk belirteci olarak değerlendirilmektedir (Matsumoto ve ark., 2023).

KAH riski ve prognozunun tahmin edilmesinde kullanılan skorlama sistemlerinin halen sınırlı öngörü gücü olduğu yapılan çalışmalarda belirtilmiştir (Janese ve ark., 2025; Kumar ve ark., 2025). Çalışmamızın hipotezi, USG ile ölçülen AT kalınlığının, geleneksel kardiyovasküler risk skorlarına ek olarak, KAH riski ve prognozunun belirlenmesinde bağımsız bir belirteç olabileceğidir.

Bu alışma, acil servise (AS) göğüs ağrısı (GA) ile başvuran hastalarda yatak başı USG ile ölçülen aşıl tendonu kalınlığının akut koroner sendrom (AKS), risk skorlamaları (TIMI, GRACE, HEART), koroner arter tutulumu ve majör olumsuz kardiyak olay (MACE) gelişimi ile ilişkisini araştırmayı amaçlamıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Göğüs Ağrısı

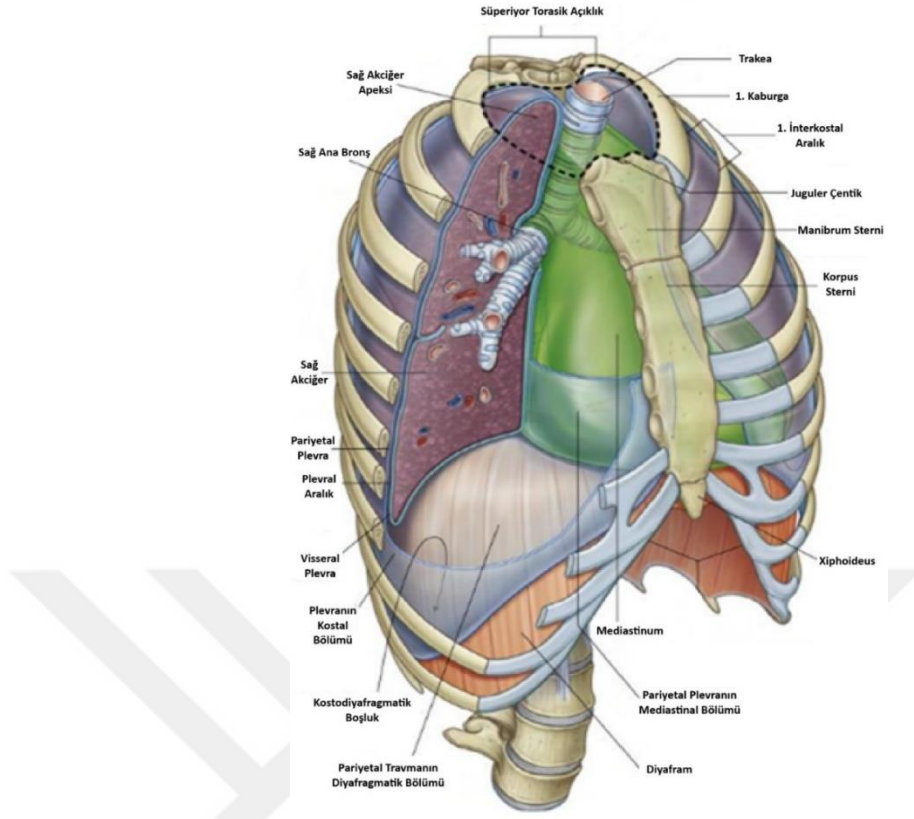
Ağrı, mevcut veya olası doku hasarına bağlı olarak ortaya çıkan, rahatsızlık verici duyuşsal ve duygusal deneyim olarak tanımlanır (Raja ve ark., 2020). Bununla birlikte ağrının algılanması ve anlatılması kişiden kişiye değişir ve hastalar ağrı için baskı, yangı, batma, sancı, rahatsızlık, ağırlık hissi gibi terimler kullanabilirler. Ağrının ifade edilme biçimindeki farklılıklar nedeni ile ayırıcı tanı zorlaşır (Canto ve ark., 2000, 2007; Coventry ve ark., 2011).

GA ifadesi hastalar tarafından üst ve alt sınırdaki suprasternal çentik ile ksifoid, yanlarda ise her iki orta aksiller çizgiler arasında kalan göğüs ön duvarındaki endişe verici rahatsızlık hissini tariflemek için kullanılır (Smith ve Mahler, 2020). Bazı hastalar göğüs içi nedenlerden kaynaklanan ağrılarını göğüs ön bölgesi dışında da tarif edebilmektedirler. Bu nedenle üst karın, boyun, çene ve sol omuz bölgesi ağrılarının yansıyan ağrı olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (Lee ve ark., 1985).

2.2. Göğüs Anatomisi

Göğüs (toraks), vücudun boyun ile karın boşluğu arasında kalan bölümüdür. Kaburgalar (12 çift), kaburgaların bağlandığı vertebralar (12 adet) ve kıkırdak yapıları göğüs kafesini oluşturur. Deri, fasiya ve kaslar ile çepeçevre örtülü olan göğüs kafesi toraks boşluğunda yer alan hayati organları içerir ve korur (Standring, 2021).

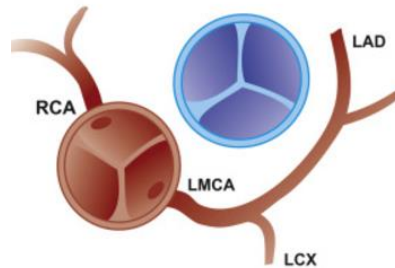
Göğüs kafesinin ön duvarı sternum (processus xiphoideus, corpus sterni ve manubrium sterni) ve kaburga kıkırdakları tarafından oluşturulur. Kaburga kıkırdakları göğüs duvarının esneklik ve hareketliliğine katkıda bulunur. Arka duvarı, torakal vertebralar ve bunlar arasında kalan intervertebral diskler tarafından oluşturulur. Yanlar ise kaburgalar ve komşu kaburgalar arasındaki üç tabakalı birbirine paralel kaslar ile oluşturulur (Standring, 2021; Şekil 2.1.).



Şekil 2.1. Göğüs kafesi ve göğüs boşluğu (Standring 2021’den uyarlanmıştır)

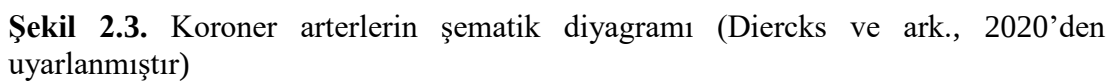
2.3. Koroner Anatomi

Aort kökü, çıkan aortanın ilk kısmını oluşturur. Nispeten benzer üç semilunar yaprakçık, üç interleaflet üçgeni ve üç sinüs valsavadan oluşur. Üç valsava sinüsünden ikisi pulmoner arter kökü ile bitişiktir ve genellikle major koroner arterler bu sinüslerin içinden çıkar (Loukas ve ark., 2013; Şekil 2.2., Şekil 2.3.).



Şekil 2.2. Koroner anatomi (Chag ve ark., 2019'dan uyarlanmıştır)

Sol ana koroner arter (LMCA) posteriyor konumdaki sol sinüs valsavadan çıkar ve sol ön inen koroner arter (LAD) ve sol sirkumfleks (CX) arter şeklinde iki ana dala ayrılır. LAD, kalbin apeksine kadar anteriyor ve inferiyor olarak interventriküler septumun ön oluşu boyunca ilerler ve apeks etrafında kıvrım yaparak sol ventrikül inferiyor duvarının bir kısmının beslenmesini sağlar (Patel, 2008). CX, LAD'den daha küçük bir damardır. LMCA'ya dik bir açı ile dallanarak sol atrioventriküler olukta ilerler. Sol ventrikülün posteriyor ve lateral duvarlarını ve süperolateral papiller kasın beslenmesini sağlar (Loukas ve ark., 2013).



Ciltten pariyetal plevraya kadar olan göğüs duvarındaki uyarılar somatik ağrı lifleri ile taşınır. Bu lifler belirli cilt dermatomlarına karşılık gelen vertebral seviyelerden omuriliğe girerler. Visseral ağrı lifleri boşluklu iç organlarda (kalp, damarlar, özefagus ve visseral plevra gibi) bulunur. Visseral ağrıya ait sinir lifleri omurilik segmentlerine ulaşırken, pariyetal kortekste somatik sinir liflerinin aynı kord seviyeleriyle örtüşen

bölgelerle bağlantı kurar. Pariyetal liflerin uyarılması ile oluşan ağrı genellikle kolayca tanımlanır ve keskin bir biçimde net olarak lokalize edilebilir. Visseral liflerin uyarılması ile oluşan ağrı genellikle daha zor tanımlanır ve keskin olarak lokalize edilemezler. Bu tür ağrısı olan hastalar bu durumu daha çok rahatsız edici ağırlık, basınç, sıkışma, burulma veya sancı gibi ifadelerle anlatma eğilimindedirler. Visseral ağrı, pariyetal kortekste paylaşılan ortak alan nedeni ile genellikle vücudun komşu somatik sinirlerine karşılık gelen bir bölgesini ifade eder, bu da AKS kaynaklı ağrının çene, boyun veya kollara yayılma mekanizmasını açıklamaktadır (Smith ve Mahler, 2020).

Kardiyak iskemik ağrı, serbest sinir uçlarının duyu reseptörleri olduğu miyokardda başlar. Kardiyak afferent uyarılar dorsal kök gangliyonlarına girer ve spinotalamik yol üzerinden talamusa daha sonra kardiyak uyarıların kodlandığı korteks alanına iletilir. Afferent uyarılar vagus sinirinin kolinerjik liflerinde de ilerler ve bunların çoğu inferiyor kardiyak duvardan kaynaklanan liflerdir. İnferiyor duvar miyokard enfarktüsü (MI) olan hastalarda daha yaygın görülen bulantı, hipotansiyon ve bradikardi gibi belirtilerin bu vagal afferent liflerle ilişkili olduğuna inanılmaktadır (Panju ve ark., 1998).

2.5. Göğüs Ağrısının Nedenleri

GA genellikle kardiyak olmayan bir nedenden kaynaklanmasına rağmen, yetişkinlerin AS'e başvurmasının ikinci en yaygın nedenidir. GA şikayeti ile başvuran hastalarda en sık spesifik olmayan (non-spesifik) GA tanısı konulurken artan yaşla birlikte kritik ve acil tanıların yaygınlığı artar. GA ile başvuran hastaların %5,1'i AKS tanısı alır (Gulati ve ark., 2021; Hsia ve ark., 2016).

Göğüs ağrısının hayatı tehdit eden kritik nedenleri arasında AKS, pulmoner emboli (PE), aort diseksiyonu ve özofageal rüptür bulunur, ancak bunlarla sınırlı değildir (Gulati ve ark., 2021). Hayatı tehdit edici tanıları dışında spesifik olmayan göğüs duvarı ağrısı, kas ve iskelet sistemi kaynaklı durumlar, kostokondrit, gastroözofageal reflü hastalığı, psikojenik nedenli ağrılar veya anksiyete durumları gibi alternatif tanı olasılıkları da göz önünde bulundurulmalıdır (McConaghy ve ark., 2020; Tablo 2.1.)

Tablo 2.1. Göğüs ağrısının olası nedenleri (McConaghy ve ark., 2020'den uyarlanmıştır)

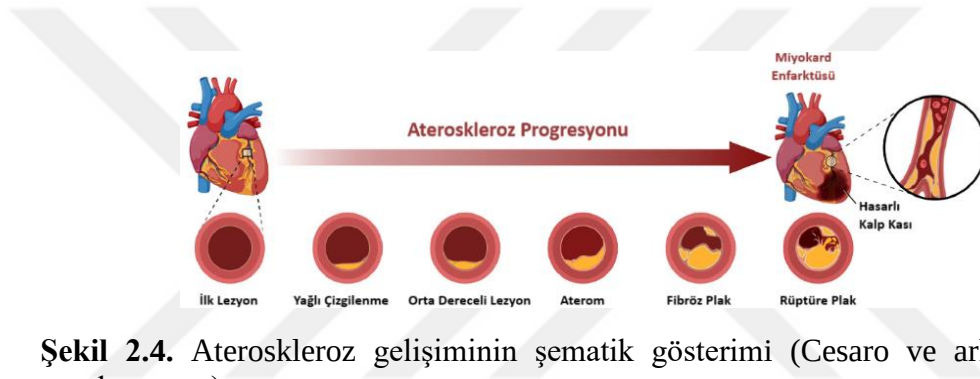
	Göğüs Ağrısı Nedenleri		
	Kritik Tanılar	Acil Tanılar	Acil Olmayan Tanılar
Kalp ve Damar Sistemi	Akut Koroner Sendrom Aort Diseksiyonu Kardiyak Tamponad	Kararsız Anjina Koroner Spazm Prinzmetal Anjina Kokain ile İndüklenmiş Perikardit veya Miyokardit	Kalp Kapak Hastalıkları Aort Stenozu Hipertrofik Kardiyomiyopati Mitral Kapak Prolapsusu
Solunum Sistemi	Pulmoner Emboli Tansiyon Pnömotoraks	Pnömotoraks Pnömomediastinum Mediastinit	Pnömoni Plörit Tümör
Gastrointestinal Sistem	Özefagus Rüptürü	Mallory-Weiss Sendromu Kolesistit Pankreatit	Özefagial Spazm Peptik Ülser Gastroözefagial Reflü Bilier Kolik
Kas-İskelet Sistemi			Kas Spazmı Kaburga Kırığı Kostrokondrit Artrit Spesifik Olmayan Göğüs Duvarı Ağrısı
Nörolojik Nedenler			Spinal Kök Basısı Torasik Çıkış Sendromu Torasik Çıkış Sendromu Herpes Zoster Postherpetik Nevralji
Diğer Nedenler			Psikojenik Ağrı Hiperventilasyon

2.5.1. Akut koroner sendrom

AKS terimi; kardiyak iskemiye bağlı semptomlarda veya bulgulara yakın zamanda değişiklikler olan, 12 derivasyonlu elektrokardiyografide (EKG) değişiklik olan veya olmayan ve kardiyak troponin (cTn) değerlerinde akut yükselme olan veya olmayan bir dizi durumu ifade etmek için kullanılır. AKS, akut miyokard enfarktüsü (AMI) ve kararsız anjina (UA) durumlarını içerir. MI, cTn salınımı ile ilişkilidir, EKG de ST segmenti değişikliğine göre ST segment elevasyonlu miyokard enfarktüsü (STEMI) ve ST segment elevasyonsuz miyokard enfarktüsü (NSTEMI) olarak ikiye ayrılır. UA,

akut kalp kası hasarı/nekrozu olmadan dinlenme halinde veya minimal eforla olan miyokard iskemisi olarak tanımlanır (Byrne ve ark., 2023).

AMI, koroner kan akışındaki azalma nedeniyle kalp kasının oksijenlenmesindeki yetersizlik ve sonuç olarak hücre ölümünün gerçekleşmesidir. Koroner kan akışındaki azalma birçok faktörle ilişkilidir. Koroner kan akışının azalmasında altta yatan patoloji olarak aterosklerotik plaklar suçlanır. Aterosklerotik plaklar rüptüre olur ve tromboza yol açarak koroner damarlardaki kan akışının azalmasına katkıda bulunurlar (Şekil 2.4.) Ateroskleroz AMI'nin baskın nedeni olduğundan, ateroskleroz için risk faktörlerinin kontrol altına alınması genellikle hastalığın önlenmesinde etkili bir yaklaşım olarak benimsenir (Mechanic ve ark., 2024).



Şekil 2.4. Ateroskleroz gelişiminin şematik gösterimi (Cesaro ve ark., 2024'ten uyarlanmıştır)

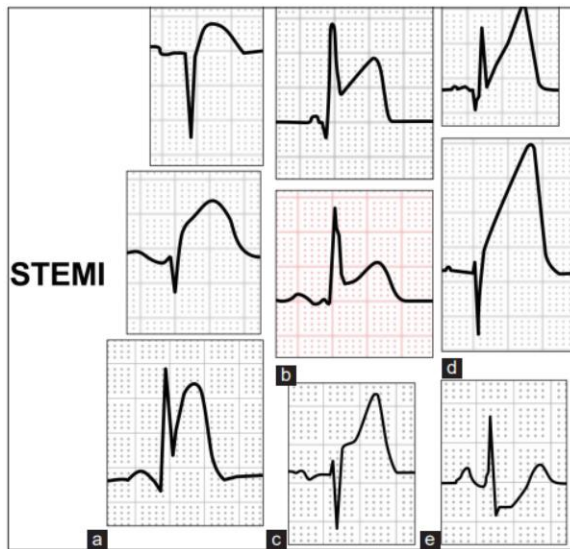
2.5.1.1. ST Segment yükselmeli miyokard enfarktüsü

ST segment yükselmesi, QRS kompleksi ve ST segmentinin birleştiği J noktasının bazal çizginin üzerine kayması ile oluşur. ST yükselmesinin akut ortamda acil bir durum olduğu düşünülür ve oklüzif bir trombüsün işareti olarak kabul edilir. STEMI; miyokardial perfüzyondaki yetersizliğe bağlı akut GA veya GA eşdeğeri semptomlarla birlikte 12 derivasyonlu EKG'de ilişkili derivasyonlarda persistan ST segment yükselmesi olması olarak tanınır. Akut tam koroner oklüzyondan kaynaklanır (Byrne ve ark., 2023; Kashou ve ark., 2023). İskemik olmayan etyolojilere bağlı ST yükselmesi çok yaygındır ve iskemik ST elevasyonu ile ayrımının yapılması önemlidir. EKG'deki ST yükselmesinin normal varyant, erken repolarizasyon, sol ventrikül hipertrofisi, Brugada sendromu, akut perikardit nedenli olabileceği ve bu varyasyonlara aşina olmak yanlış ve gereksiz tedavilerin (PKG ve trombolitik) uygulanmasını önleyecektir (Birnbaum ve ark., 2014).

ST segment elevasyonunun EKG bulguları şu şekilde sıralanabilir: (Byrne ve ark., 2023; Thygesen ve ark., 2019)

- Birbirini takip eden derivasyonlarda; V2-V3 derivasyonlarında 40 yaş altı erkekler için 2,5 mm'nin üzerinde, 40 yaş üstü erkeklerde 2 mm'nin üzerinde ve yaştan bağımsız olarak kadınlarda 1,5 mm'nin üzerinde ST segment yüksekliği olması
- Diğer derivasyonlarda 1 mm'nin üzerinde ST segment yüksekliği olması
- V1-V3 derivasyonlarında 0,5 mm'nin üzerinde bir ST depresyonuna eşlik eden pozitif T dalgası varlığında V7-V9 derivasyonlarında 0,5 mm ST yüksekliği olması
- Sol dal bloğu olanlarda Sgarbossa kriterlerini karşılayan EKG bulguları

Yükselmiş ST segmenti, konveks, eğik düz ve konkav olmak üzere üç farklı morfolojide olabilir. Hem konveks hem de eğik düz morfolojiler STEMI'de oldukça yaygındır, konkav kontur ise daha az sıklıkla görülür. Dikkat çekici olarak, konkav şeklindeki ST yükselmesi STEMI hastalarında, özellikle akut enfarktüsün seyrinin çok erken dönemlerinde görülebilir. Konkav olmayan ST segment yükselmesi (konveks veya eğik düz) STEMI için oldukça spesifik iken, konkav yükselme de benzer şekilde STEMI taklidi için spesifiktir. STEMI'nin, STEMI'yi taklit eden durumlardan EKG ile ayırt edilmesinin zor olduğu durumlarda, vektörel olarak zıt derivasyonlarda ST segment depresyonunun varlığı bu yükselmenin STEMI tarafından üretildiğine işaret eder (Moak ve ark., 2024; Şekil 2.5.).



Şekil 2.5. ST segment yükselmesi EKG morfolojileri (Moak ve ark., 2024'ten uyarlanmıştır)

(a) AMI hastasında çok yaygın olan konveks ST segment yükselmesi morfolojisi, (b) AMI hastasında çok yaygın olan eğik düz ST segment yükselmesi morfolojisi, (c) Akut enfarktüsün erken döneminde sıklıkla görülen konkav ST segment yükselmesi morfolojisi; ancak bu ST segment yükselmesi morfolojisi AMI hastasının ilerleyen dönemlerinde çok daha az yaygındır, (d) Genellikle STEMI'nin ilk 5-30 dakikasında görülen erken STEMI'nin hiperakut T dalgası; uygun klinik sunumla, hiperakut T dalgası bir STEMI eşdeğeri olarak kabul edilir, (e) Karşılıklı ST segment depresyonu, daha yaygın olarak karşılıklı değişiklik olarak bilinir, eş zamanlı ST segment yükselmesi olan bir hastanın EKG'sinde ST segment depresyonu olarak tanımlanır. Uygun klinik sunuma sahip bir hastada varlığı, STEMI'yi güçlü bir şekilde düşündürür (Moak ve ark., 2024).

2.5.1.2. ST Segment yükselmesiz miyokard enfarktüsü

Bu terim, 20 dakikadan uzun süren akut GA ile birlikte kardiyak belirtiçlerin yükselmesi veya dinamik EKG değişikliği olması ile birlikte kalıcı ST-segment yükselmesi olmaması ile ortaya çıkan klinik durum olarak tanımlanır (Alexander ve ark., 2007). Koroner arter duvarındaki aterosklerotik zeminde oluşan plak nedeni ile koroner arter lümeninin tam tıkanmaması veya geçici olarak tıkanması sonucu meydana gelir (National Clinical Guideline Centre (UK), 2010).

NSTEMI'da hastalar çeşitli klinik tablolarda başvurabilir. Bu hastalarda EKG'de kalıcı ya da geçici ST segment depresyonu veya T dalga invazyonu veya T dalgalarında düzleşme olabilir. Bazı hastalarda ise EKG değişikliği olmayabilir. İki veya daha fazla komşu derivasyonda ST segment depresyonu olması uygun klinik ile birlikte NSTEMI düşündürür (Hamm ve ark., 2011).

NSTEMI tanısı, EKG'ye dayalı bir dışlama tanısıdır. Yani EKG'de kalıcı ST yükselmesinin olmamasıdır. Kardiyak biyobelirteçler (troponin) ayrıca NSTEMI ve UA'yı ayırt eder. Ayırıcı tanıları dışlamak veya tanıyı doğrulamak için görüntüleme yöntemleri de kullanılabilir (Hamm ve ark., 2011).

Bu hastalardaki ilk strateji iskemiye azaltmak ve semptomları rahatlatmak, hastayı seri EKG kontrolleri ile takip etmek ve miyokardiyal nekroz belirteçlerinin ölçümünü tekrarlamaktır. Güncel EKG'nin daha önceden çekilmiş bir EKG ile karşılaştırılması, özellikle sol ventrikül hipertrofisi veya önceki MI gibi eş zamanlı kardiyak bozuklukları olan hastaları değerlendirmek için önerilmektedir (Hamm ve ark., 2011).

2.5.1.3. Unstabil anjina pectoris

Kararlı angina, efor ile artan istirahat ile rahatlayan GA gibi miyokard iskemisini düşündüren, fakat AMI ile ilişkilendirilebilecek süre ve şiddete sahip olmayan semptomlar olarak tanımlanmaktadır. (Ferraro ve ark., 2020) Bunun aksine UA veya kararsız anjina pectoris (USAP), MI ile ilişkilendirilebilecek süre ve şiddete sahip kalp kasına iletilen oksijen miktarının azalması veya oksijen ihtiyacının artmasına bağlı olarak hastalarda görülen göğüs ağrısını tanımlamak için kullanılır. GA ile birlikte EKG'de iskemik değişiklikler olsun ya da olmasın kardiyak nekroz belirteçleri bu hastalarda negatiftir (Braunwald ve Morrow, 2013).

UA, üç temel klinik sunum ile karşımıza çıkar; istirahat halindeyken anjina, yeni başlayan şiddetli efor anjinası ve daha önce stabil olan anjinanın belirginleşmesi ve genellikle aniden şiddetlenmesi (Braunwald ve Morrow, 2013). UA, iskemi semptomları ile birlikte normal EKG bulguları ve normal düzeyde kardiyak biyobelirteçlerle teşhis edilir (Mendis ve ark., 2011).

İlk değerlendirme ve tedavi aşamasında çok yüksek riskli UA'sı olan hastalar için yatarak invaziv görüntüleme ve gerekirse perkütan koroner girişim (PKG) stratejisi önerilirken, çok yüksek ve yüksek risk kriterlerini karşılamayan hastalarda takip ve tedavi stratejisi klinik şüphenin derecesine göre uyarlanabilir. Düşük riskli olgularda ise seçici invaziv yaklaşım önerilmektedir (Byrne ve ark., 2023).

İlk tedavinin invaziv mi yoksa konservatif mi olması gerektiğine yönelik tartışmalara rağmen AKS'den şüphelenilen hastalarda ilk tıbbi tedavinin iskemiye hafifletme ve daha fazla miyokardiyal hasar oluşmasını önlemeye yönelik olması kabul edilen strateji olarak benimsenmiştir (Sami ve Willerson, 2010).

2.5.2. Göğüs ağrısının diğer nedenleri

2.5.2.1. Perikardit

Perikardit kalbi çepeçevre saran perikard adı verilen zarın enfeksiyonu olarak tanımlanır. GA şikayeti ile AS'e başvuran hastaların %4,4'ü perikardit tanısı almaktadır (Kytö ve ark., 2014). Akut perikarditin en sık semptomu keskin batıcı prekordiyal veya retrosternal göğüs ağrısıdır. Tipik olarak ağrı supin pozisyonda en fazladır ve öne eğilmekle veya oturmakla şiddeti azalır (Singh ve ark., 2020).

2.5.2.2. Kardiyak tamponad

Kardiyak tamponad kalbin çevresini çepeçevre saran perikard yaprakları arasındaki sıvı basıncının artması ve perikardiyal adaptasyon sınırının aşılması ile oluşur (Ancion ve ark., 2018). Hastalar perikardiyal sıvı ve basınç artışının hızına göre çeşitli klinik semptomlar ile başvurabilirler. Sıklıkla GA, dispne, periferik ödem, yorgunluk, çarpıntı ve nabız basıncında azalma gibi semptom ve bulgular görülebilir (Ancion ve ark., 2018).

2.5.2.3. Aort diseksiyonu

Aort diseksiyonu, akut aort patolojileri içinde acil cerrahi tedavi gerektiren en yaygın durumdur. Akut aort diseksiyonu çok çeşitli kliniklerde ortaya çıksa da en sık belirtilen semptom ani başlangıçlı şiddetli ağrıdır. Hastalarda sıklıkla GA şikayeti ön planda olsa da sırt ağrısı veya karın ağrısı da tarifleyebilirler (Hagan ve ark., 2000). Aort diseksiyonunda diseksiyonun yerine bağlı olarak EKG değişiklikleri görülebilir (Johnson ve Prince, 2020).

2.5.2.4. Pulmoner emboli

PE, pulmoner arteriyel dolaşıma trombüsün girmesi ile oluşan durumdur. Çoğu PE bacaklarda, kollarda veya pelvisteki derin venlerde olan trombüsün olduğu yerden ayrılarak dolaşıma girmesi nedeni ile gelişir (Kline, 2020). Klinik sunum olarak PE hastaları, sıklık sırasına göre dispne, GA ve derin ven trombüsünü düşündürecek ekstremiteler arası çap farkı gibi semptom ve bulgularla başvurabilir (Pollack ve ark., 2011).

2.5.2.5. Pnömoni

Pnömoni, akciğerde gaz alışverişinin yapıldığı alveollerin veya akciğer parankiminin enfeksiyonu olarak tanımlanır (Pelletier ve ark., 2020). Pnömoni hastaları ateş, öksürük, kırgınlık, dispne ve GA gibi şikayetler ile başvurabilirler (Fine ve ark., 1999). Hastalar hafif pnömoniden ciddi solunum sıkıntısı, sepsise kadar ilerleyebilen ve ölümle sonuçlanan ciddi pnömoni gibi geniş bir klinik tablo ile gelebilir (Eshwara ve ark., 2020).

2.5.2.6. Pnömotoraks

Pnömotoraks, akciğer ile göğüs duvarı arasındaki visseral ve pariyetal plevra boşlukları arasında anormal hava birikmesidir. Etiyolojisinde birçok neden bulunabilir ve hastalığın şiddeti kendini sınırlayan pnömotorakstan hayatı tehdit edici tansiyon pnömotoraksa kadar geniş bir spektrumda olabilir (Papagiannis ve ark., 2015). Pnömotoraks hastaları hiç semptom göstermeyebileceği gibi GA, nefes darlığı, ve öksürük gibi semptomlar ile de başvurabilirler (Papagiannis ve ark., 2015).

2.5.2.7. Özefagus perforasyonu

Özefagus perforasyonu, Boerhaave Sendromu olarak da adlandırılır ve özefagusun uzunlamasına ve transmural yırtılmasından oluşur. Özefagus perforasyonun etiyolojisinde şiddetli kusma sırasında uyumsuz özefagus hareketliliği nedeniyle özefagus lümeni içinde oluşan ani basınç artışı bulunur (Rokicki ve ark., 2018; Turner

ve ark., 2024). Özefagus rüptürü veya perforasyonu olan hastalar, bulgu ve semptomlar yırtığın anatomik lokalizasyonuna göre değişmekle birlikte, ani başlayan GA, boyun ve karın ağrısı, beslenme ve yutkunma sırasında ağrı, ses kısıklığı, hematemez ve kusma şikayetleri ile başvurabilir (Turner ve ark., 2024).

2.6. Göğüs Ağrısına Klinik Yaklaşım

GA şikayeti ile başvuran bir hastada, AS hekiminin öncelikli amacı PE, aort diseksiyonu ve AKS gibi göğüs ağrısının yaşamı tehdit eden kritik nedenlerini tespit etmektir. Bu kritik tanılardan AKS, önemli GA nedenlerinden en yaygın olanıdır ve göğüs ağrısıyla gelen tüm hastaların %15'ine yakınında tespit edilir (DeLaney ve ark., 2017).

2.6.1. Öykü

Ayrıntılı bir öykü hem ön tanılar için hem de risk sınıflamaları için yararlı bilgiler sağlayacaktır. Hastaya sorulan sorular ile göğüs ağrısının yeri, yayılımı, vasfı, şiddeti, süresi, başlangıcı, ek şikayetler ve tetikleyici faktörler aydınlatılmalıdır. Başlangıçta sorulan sorular açık uçlu olsa da ağrısını tariflemekte güçlük çeken hastalara yönlendirici sorular uygun olacaktır. Hastanın durumu ve ciddiyetini daha iyi tanımlayabilmek için ağırlı dönemlerin sıklığı, ağrının şiddeti ve atak süreleri bir süreç içinde değerlendirilmelidir. Ağrı hissindeki değişikliklere neden olabilen nefes alıp verme, hareket, dokunma, egzersiz, uyku veya dinlenme gibi tetikleyiciler de belirlenmelidir (Gulati ve ark., 2021; Smith ve Mahler, 2020).

Efor veya duygusal stresle tetiklenen ve dinlenme veya nitrogliserinle rahatlayan substernal göğüs ağrısının iskemik hadiseler ile ilişkili olma olasılığı daha yüksektir. Göğüs ağrısının lokalizasyonu, yayılımı, vasfı, tetikleyici ve rahatlatıcı faktörleri ne kadar klasikse (sternum arkasında sol ön göğüs bölgesi veya epigastrik bölgede ezilme, sıkışma veya basınç hissi), kardiyak iskemik kökenli olma olasılığı o kadar yüksektir. GA geleneksel olarak "tipik" ve "atipik" tipler olarak sınıflandırılmıştır. Tipik GA semptomları olmayan rahatsızlık hissini belirtmek için atipik GA terimi kullanılsa da

semptomun kökeninin kardiyak olmadığını belirtmek için daha sık kullanılır. Güncel kılavuzlarda bu belirsizliği azaltmak için göğüs ağrısının şüphelenilen nedenini tanımlamak için “kardiyak”, “olası kardiyak” ve “kardiyak olmayan” ifadelerinin kullanılması önerilmektedir (Gulati ve ark., 2021).

Kardiyak kökenli GA klasik olarak; göğüs kafesinin sol ön bölgesinde, sternumun arkasında veya epigastrik bölgede ağırlık, sıkışma veya basınç hissi şeklinde anlatılır. Göğüs ağrısını batma şeklinde, pozisyon ile değişkenlik gösteren veya plöretik olarak ifade eden hastaların GA nedeninin kardiyak patolojilerden kaynaklı olma olasılığı düşüktür (Chun ve McGee, 2004).

Kardiyak kökenli ağrı (anjina veya diğer anjinal semptomlar) genel olarak 2 ila 20 dakika, komplike olmayan AMI ağrısı ise iki saate kadar sürebilir. Tersine, bir dakikadan kısa süren göğüs ağrısının kardiyak kökenli olma olasılığı düşüktür. Kardiyak iskemik ağrı sıklıkla efor harcanması durumunda artar, dinlenme durumunda ise geçer. Bunun tersine, hareket veya pozisyon değişimi ile artan ağrı (kardiyak kökenli patolojileri dışlamasa da) olası diğer tanıları düşündürür. Anjina; önceden var olan bir koroner lezyon veya altta yatan aterosklerotik lezyon ile birlikte olsun veya olmasın koroner arter spazmı nedeniyle, dinlenme esnasında da ortaya çıkabilir (Chun ve McGee, 2004).

AS hekimi, hastaların semptomlarını değerlendirerek çeşitli risk sınıflamalarına göre düşük, orta ve yüksek riskli olarak hesaplayabilse de atipik klinik semptomların AKS’de istisna olmadığını göz önünde bulundurması gerekir. MI hastalarının %20-25’inde, göğüs ağrısının olmaması veya atipik semptomlar (terleme, bulantı, kusma, güçsüzlük ve senkop) olması nedeni ile tanı konamayabileceği bildirilmiştir. Hatta bazı MI hastaları hiçbir klinik semptom göstermezler. GA olmayan MI hastalarının hastane içi mortalite oranları GA olanlara kıyasla iki kattan daha yüksek olduğu tespit edilmiştir (Canto ve ark., 2000; Panju ve ark., 1998).

GA ile başvuran hastaların bireysel risk faktörleri açısından da değerlendirilmesi gereklidir. Epidemiyolojik çalışmalarla elde edilen verilere göre belirgin hele gelen risk faktörleri arasında hipertansiyon, diyabet, tütün ürünleri kullanımı,

hiperkolesterolemi, KAH geçmişi, aile öyküsü ve hareketsiz yaşam tarzı bulunmaktadır (Chun ve McGee, 2004).

Hayati tehlike oluşturan patolojilere sahip hastalarda uygun tedavinin erken başlatılması ne kadar önemliyse acil müdahale ihtiyacı olmayan hayati tehlike oluşturmeyen patolojileri dışlamak da eşit derecede önemlidir. GA şikayetiyle AS'e başvuran hastalar değerlendirilirken öncelikle hayatı tehdit eden nedenler belirlenmeli ve hastanın yaşamsal bulguları stabilize edilmelidir (Çiftçi ve ark., 2023; Jeong ve ark., 2020).

2.6.2. Fizik muayene

GA ile başvuran hastaların fizik muayenesinde hayati tehlike oluşturan ve acil müdahale gereken durumlar öncelikli olmak üzere göğüs ağrısına neden olabilecek AKS, aort diseksiyonu, pnömotoraks, pnömoni ve PE gibi durumlara yönelik tanıya yaklaştıran veya tanıdan uzaklaştıran bulgular elde edilmeye çalışılmalıdır (DeLaney ve ark., 2017; Gulati ve ark., 2021). GA ile başvuran her hastanın yaşamsal bulguları (her iki koldan kan basıncı, nabız, ateş, satürasyon ve solunum sayısı) ölçülmeli ve sonrasında ayrıntılı bir kardiyovasküler sistem ve göğüs muayenesi yapılmalıdır (Braunwald ve ark., 2000).

AKS'ye bağlı ağrısı olan hastaların çoğunda fizik muayenede belirli bir bulgu saptanamaz. AKS tanısı koyduracak veya dışlanmasını sağlayacak kesin bir fizik muayene bulgusu yoktur. Akut GA ile başvuran hastalarda AKS ile ilişkisi en yüksek bulunan fizik muayene bulguları hipotansiyon, taşikardi veya bradikardi, takipne ve aşırı terlemedir. Dinleme bulgusu olarak; raller ve S3 gallop ritminin duyulması sol ventrikül disfonksiyonunu akla getirmelidir (Braunwald ve ark., 2000; Gulati ve ark., 2021; Smith ve Mahler, 2020).

Aort diseksiyonuna bağlı GA olan hastaların fizik muayenesinde diseksiyonun tam olarak nerede başladığına bağlı olarak hipotansiyon veya hipertansiyon, diastolik üfürüm, nabız eksikliği, ekstremiteler arasında tansiyon farkı ve fokal nörolojik defisitler bulunabilir (Briggs ve Cline, 2024; Gaul ve ark., 2008; Klompas, 2002; Ohle

ve ark., 2018). Fizik muayenede ekstremiteler arasında tansiyon farklılıklarına ilişkin geleneksel öğreti doğru olabilir ancak tanıya yardımcı olmak için yeterince hassas veya özgül değildir (Singer ve Hollander, 1996).

Pnömotoraksa bağlı GA olan hastaların fizik muayenesinde taşikardi, taşipne, etkilenen tarafta solunum seslerinde azalma fark edilebilir. Diğer muayene bulguları arasında cilt altına nüfuz eden havadan kaynaklanan amfizem ve juguler venöz dolgunluk yer alabilir (Talbott ve ark., 2024).

2.7. Tanıya Yardımcı Testler

GA ile AS'e başvuran hastalar için yardımcı testler, öykü ve fizik muayene bulguları ile elde edilen ön tanılardan ciddi patolojilerin dışlanmasına veya tanının doğrulanmasına yönelik olan laboratuvar testleri (Tam kan sayımı, kardiyak belirteçler, D-dimer ve B-tipi Natirüretik Peptid) ve görüntüleme yöntemlerini (EKG, Akciğer grafisi, BT ve USG) kapsar (Smith ve Mahler, 2020).

2.7.1. Laboratuvar testleri

2.7.1.1. Tam kan sayımı

Hemoglobin seviyesindeki düşüklük (anemi), hem kalp kasına verilen kanın oksijen içeriğini azaltarak hem de yeterli sistemik oksijenizasyonu sağlayabilmek için daha yüksek bir kalp debisi gerektirerek miyokardiyal oksijen talebini artırır. Bu nedenle AKS’de hemoglobin seviyesine bakılması önerilmektedir (Sabatine ve ark., 2005).

Beyaz kan hücrelerinin sayısındaki yükseklik (lökositoz) enfeksiyon varlığının düşündürücü, ancak kesin olmayan bir belirteçtir. GA olan hastalarda lökositoz; miyokardit, perikardit, mediastinit ve pnömoni gibi enfeksiyöz nedenlerin saptanmasına yardımcı olabilir (Riley ve Rupert, 2015).

Enflamasyon, aterosklerozun önemli bir özelliğidir. Beyaz kan hücreleri, kırmızı kan hücreleri ve trombositler dahil olmak üzere kandaki neredeyse tüm hücresel elemanlar, aterosklerozun patogeneğinde rol oynar (Madjid ve Fatemi, 2013).

2.7.1.2. Kardiyak belirteçler

AKS’de troponin, kreatin kinaz (CK), CK-MB, laktat dehidrogenaz (LDH) ve miyogloblin gibi biyobelirteçler bugüne kadar tanı araçları olarak kullanılmıştır. Ancak, diğer belirteçlere karşılaştırıldığında artan özgüllükleri nedeniyle troponinlerin miyokard hasarının teşhisi için en çok tercih edilen biyobelirteçler olduğu görülmektedir (Chacko ve ark., 2017).

Kardiyak troponinler, kalp kası miyofibriller lifleri içinde aktin ve miyozin filamentleri ile birlikte kalp kasının kasılması için gerekli kompleksi oluşturan proteinlerdir. Kalp kasında hücre zarı bütünlüğünün bozulması veya miyokard hasarı olması durumunda hücre dışına cTn sızar ve miyokardiyal hasarı tanımlamak için kullanılabilir. Sıklıkla yüksek hassasiyetli troponin testleri kullanılmaktadır. Neredeyse tam kardiyak özgüllükleri olmasına rağmen yüksek troponin seviyeleri tek başına değerlendirildiğinde KAH varlığını belirleme ve hücre ölümünün mekanizmasını açıklamakta yeterli olmayabilir (Smith ve Mahler, 2020).

Kardiyak troponinler semptomların başlamasından 3-6 saat sonra yükselir, 18-24 saatte en yüksek düzeye ulaşır ve 10 güne kadar yüksek kalabilirler. Bu troponin için teşhis hassasiyetine yardımcı olmakla birlikte aynı zamanda geç teşhise de olanak sağlar. cTn, miyokard hasarının tespiti için yüksek özgüllük sağlar fakat yüksek düzeyde saptanması mutlaka AKS olduğu anlamına gelmez (Chacko ve ark., 2017).

AKS dışında cTn' yüksek olduğu bazı durumlar şunlardır; kardiyak kontüzyon, koroner anjiyografi, cerrahi ablasyon, pace uygulaması ve biyopsi gibi kardiyak girişimler, akut veya kronik konjestif kalp yetmezliği, aort diseksiyonu, taşiaritmi ve bradiaritmiler, pulmoner emboli, enflamatuvar kalp hastalıkları (miyokardit, endokardit ve perikardit), akut nörolojik durumlar (iskemik inme ve subaraknoid kanama gibi), akut veya kronik böbrek yetmezliği, sepsis ve yanıklar (Smith ve Mahler, 2020).

Düşük TIMI risk skoru (<2) ve 2 saatlik seri troponin takibinde negatif troponin değeri AMI'ı büyük olasılıkla dışlar. Yüksek troponin seviyeleri miyokardiyal hasarı yansıtmakla birlikte 1-3 saatlik sürede değişen troponin değeri akut ve kronik miyokardiyal hasarı ayırt etmeye yardımcı olur (Diercks ve ark., 2020).

2.7.1.3. D-dimer

D-dimer, fibrinolitik sistem tarafından trombüslerin plazmin aracılığı ile parçalanması sonucu açığa çıkan bir fibrin yıkım ürünüdür. Sağlıklı bireylerde düşük D-dimer düzeylerine sahipken tromboz ile ilişkili durumlarda D-dimer yüksek düzeylerde saptanır. Bu nedenle derin ven trombozu ve PE tanısında kullanılan algoritmaların ayrılmaz bir parçasıdır. Trombozun tespiti için D-dimer hassas bir belirteç olmasına karşın özgüllüğü düşüktür. İleri yaş, travma, cerrahi operasyon, hamilelik, maligniteler, enfeksiyonlar, karaciğer ve böbrek hastalıkları gibi birçok durumda D-dimer seviyeleri yükselebilir (Weitz ve ark., 2017). Düşük riskli hasta özellikleri ve düşük bir D-dimer seviyesi PE'yi büyük olasılıkla ekarte ettirir (Kearon ve ark., 2019). Bununla birlikte düşük D-dimer düzeyi aort diseksiyonu için de dışlayıcı olarak kullanılabilir (Suzuki ve ark., 2009).

2.7.1.4. B Tipi natriüretik peptid

Natriüretik peptid ailesinin ilk tanımlanan üyesi olan atriyal natriüretik peptidin atriyal gerilmeye yanıt olarak kalpten salgılandığı bilinmektedir. Daha sonra atriyal natriüretik peptide benzer ve düz kas gevşetici özelliklere sahip B-tipi natriüretik peptid tanımlanmıştır (Nakagawa ve ark., 2019). Ventriküler disfonksiyona neden olan durumlarda natriüretik peptid düzeyleri yüksek saptansa da bu miyokardiyal enfarktüs veya iskemiye özgü değildir. Ancak AKS tanılı ve yüksek natriüretik peptid düzeyine sahip hastaların kısa dönemde daha yüksek mortalite oranına sahip olduğu göz ardı edilmemelidir (Smith ve Mahler, 2020).

2.7.2. Görüntüleme yöntemleri

Göğüs ağrısının kardiyak, pulmoner, gastrointestinal veya muskuloskeletal kaynaklı olup olmadığını değerlendirmek için çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır.

2.7.2.1. Elektrokardiyografi

EKG, MI'ın tanısall sürecinde kullanılan temel araçların başında gelmektedir (Panju ve ark., 1998). Bu nedenle, GA şikayeti ile başvuran hastalarda, hasta ile ilk karşılaşmadan itibaren 10 dakika içinde bir EKG çekilmesi ve yorumlanması önerilmektedir (Byrne ve ark., 2023; Gulati ve ark., 2021). Çekilen ilk EKG'nin tanısall ve prognostik değeri sınırlıdır. Bu nedenle tanı koyma veya dışlama kararının tek bir normal EKG'ye dayandırılması önerilmemektedir. Hastanın varsa önceki EKG'lerinin karşılaştırılması ve seri EKG takiplerinin yapılması EKG'nin tanısall duyarlılığını anlamlı şekilde arttırmaktadır (Gulati ve ark., 2021). EKG'de ST segment elevasyonu olması MI'yı güçlü bir şekilde düşündürürken yeni gelişen sol dal bloğu ve T dalga inversiyonu da MI olasılığını artırır (McConaghy ve ark., 2020).

GA şikayeti ile başvuran hastalarda EKG, yalnızca iskemik kalp hastalıklarının tanısında değil olası diğer tanılar için de değerli bir tetkiktir. Taşikardi, sağ ventrikül genişleme bulguları, V1-V4 derivasyonlarda T dalga inversiyonu, sağ dal bloğu ve S1-Q3-T3 paterni PE'yi düşündürürken; yaygın ST segment elevasyonu, PR çökmesi ve aVR derivasyonunda ST segment çökmesi perikardit düşündüren bulgulardır (Kline,

2020; Singh ve ark., 2020). Santral sinir sistemi bozuklukları (intrakranial hemoraji, intrakranial basınç artışı, iskemik inme vb.), aort diseksiyonu, pnömotoraks, perikardiyal effüzyon ve tamponad gibi rahatsızlıklarda EKG’de ST segment değişiklikleri, QT uzaması ve QRS kompleksinde voltaj değişiklikleri görülebilir (Pollack ve ark., 2011).

2.7.2.2. Akciğer grafisi

Hızlı uygulanabilirliği, düşük maliyetli olması ve yaygın erişilebilirliği nedeniyle AS’de sıkça tercih edilen akciğer grafisinin özgüllüğü düşüktür. Bu nedenle ek görüntüleme yöntemleriyle desteklenmesi gerekebilir. Akciğer grafisi AKS için spesifik bir bulgu vermese de GA şikayeti ile başvuran hastalarda hayatı tehdit eden diğer nedenlerin saptanması veya dışlanması için gereklidir (Smith ve Mahler, 2020). Akciğer grafisinde, pnömotoraks ve pnömoni gibi akciğer kaynaklı GA nedenleri tanınabilir. Düşük duyarlılıkta olmakla birlikte aort anevrizması, diseksiyon ve PE bulguları akciğer grafisinde görülebilir (Stanford, 2007). Plevra tabanlı kama şeklinde görülen opaklaşma Hampton hörgücü olarak bilinir ve PE sonucu pulmoner enfarktüs nedeni ile ortaya çıkan nadir bir radyolojik bulgudur (Kubiak ve ark., 2025). Akciğer grafisinde aort diseksiyonu için klasik bulgu mediastinal genişlemedir. Akciğer grafisinin normal olması tanı olasılığını düşürse de varlığını dışlamaz (Coyle ve ark., 2014; Sayed ve ark., 2021).

2.7.2.3. Bilgisayarlı tomografi

Bilgisayarlı Tomografi (BT), göğüs ağrısının ayırıcı tanısında kullanılan görüntüleme yöntemleri arasında yüksek çözünürlüklü ve ayrıntılı görüntüler sağlaması ile oldukça değerli bir yöntemdir. Özellikle KAH, aort diseksiyonu, PE ve perikardit gibi ciddi durumların değerlendirilmesinde kullanılır. Diğer görüntüleme yöntemlerine göre mediastinal, kardiyak, aortik ve pulmoner patolojilerin üç boyutlu şekilde görüntülenebilmesi, çoklu patolojilerin birlikte değerlendirilebilmesi ve ayırıcı tanı sağlaması avantajları arasında yer alır (Erbel ve ark., 2014).

Kontrastlı BT, diseksiyon flebinin varlığını, aort anevrizmasını, PE'yi belirleyebilir ve perfüzyonun bozulduğu alanları tespit edebilir. Ancak yüksek dozda radyasyon maruziyeti olması ve alerjisi olanlarda ciddi alerjik reaksiyonlara yol açabilmesi veya böbrek hasarına neden olabilmesi göz önünde bulundurulmalıdır (Erbel ve ark., 2014; Konstantinides ve ark., 2020; Shiga ve ark., 2006).

2.7.2.4. Ultrasonografi

Yatak Başı Odaklanmış Hedefe Yönelik Ultrasonografi (POCUS), AS'lerde vazgeçilmez bir standart haline gelmiştir. Çok sayıda çalışma USG'nin kardiyak, pulmoner ve abdominal sorunları teşhis etmede göğüs ve karın röntgeni gibi görüntüleme araçlarından daha üstün olduğunu göstermiştir (Osterwalder ve ark., 2023). POCUS ile perikardiyal effüzyon ve tamponad varlığı yüksek duyarlılık ve özgüllükle tespit edilebilir. Masif PE varlığında sağ ventrikül genişlemesi ve sağ ventrikülün sistolik fonksiyonunun bozulduğu görülebilir. Aort çıkışı ve torasik aorta değerlendirilerek diseksiyon flebi izlenebilir. Bölgesel duvar hareket kusuru varlığı ve sol ventrikülün sistolik fonksiyonları değerlendirilebilir (Labovitz ve ark., 2010). Ayrıca USG ile pnömotoraksın değerlendirilmesinde M-mod kullanılarak barkod bulgusu, akciğer ödemi durumunda B çizgilerinin sayısında artış görülebilir (Volpicelli ve ark., 2012).

USG ile yapılan değerlendirmeler doğrudan operatör becerisi, eğitimi ve deneyimiyle ilgilidir. Ayrıca hasta uyumluluğu da USG değerlendirmesinde önemlidir. Bunlar USG'nin dezavantajlarını oluşturmaktadır (Pinto ve ark., 2013).

2.8. Major Olumsuz Kardiyak Olay (MACE)

Major olumsuz kardiyak olay (MACE), KAH hastalarını içeren çalışmalarda en çok kullanılan bileşenlerden biridir. Literatürde MACE için en sık dahil edilen olaylar ölüm, MI ve inme iken bazı çalışmalarda kardiyovasküler hastalıklar ile ilişkili herhangi bir nedenden kaynaklı ölüm veya tekrar hastaneye yatış MACE olarak değerlendirilmiştir (Lee ve ark., 2024; Tsai ve ark., 2017). MACE risk faktörlerinin

tespiti ve tedavisi hastaların sağlıklı olma ve sağlıklı kalmaları açısından önemlidir. Bu risk faktörleri arasında; KAH için geleneksel risk faktörleri (yaş, cinsiyet, hiperkolesterolemi, diyabet, hipertansiyon ve sigara kullanımı) ile birlikte anemi, inflamasyon durumları, yetersiz beslenme, düşük eğitim ve düşük sosyoekonomik düzey bulunur (Tsai ve ark., 2017).

2.9. Akut Koroner Sendrom Tanısında Risk Skorlamaları

GA risk skorlamaları; AKS şüpheli hastalarda STEMI dışlandıktan sonra hastalık olasılığını düşük, orta ve yüksek olarak sınıflandırmasını sağlayan ve hastaların daha sonraki yönetim stratejisi için önemli olan araçlardır. Risk skorlamaları; hastaların yaş, cinsiyet, semptomlar, KAH risk faktörleri ve EKG'deki ST segment değişiklikleri gibi demografik ve klinik bilgilerin birlikte değerlendirilerek hastaların AKS olasılığını ve MACE yaşama riskini tahmin edilmesini sağlar (Gulati ve ark., 2021). Risk skorlamalarının kullanılması, ileri tetkikler ve invaziv girişimler gibi gereksiz ve maliyetli işlemlerden kaçınılarak kaynakların daha etkin kullanılmasını ayrıca düşük riskli hastaların güvenle taburcu edilmesini sağlar (Ke ve ark., 2021).

2.9.1. TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) skoruması

Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) skoru 2000 yılında Antman ve arkadaşları tarafından UA ve NSTEMI tanısı alan hastalardan oluşan kohort çalışmaları kullanılarak oluşturulmuştur (Antman ve ark., 2000).

Bu skoruması ile MACE riskini belirlemek için yedi değişken kullanılır. Bu skorumasının değişkenleri ve açıklaması Tablo 2.2.'de gösterilmiştir (Antman ve ark., 2000; Tomaszewski ve ark., 2018). Her bir değişken için 1 puan verilerek NSTEMI ve UA için 14 günlük MACE riski tahmin edilir (Rao ve ark., 2025). Daha yüksek puan, olumsuz kardiyak olay ve ölüm riskinin daha yüksek olduğunu gösterir. 0-2 arasındaki puanlar düşük, 3-5 arası puanlar orta ve 6-7 puanlar yüksek risk anlamına gelmektedir (S. S. Rao ve Agasthi, 2025).

Tablo 2.2. TIMI risk skorlaması (Antman ve ark., 2000'den uyarlanmıştır)

Değişkenler	0 puan	1 puan
Yaş	<65	≥65
KAH için risk faktörleri (Diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı, ailede KAH öyküsü)	<3 risk faktörü	≥3 risk faktörü
Son 7 gün içinde aspirin kullanımı	Yok	Var
Yakın zamanda şiddetli anjina semptomları	Son 24 saat içinde <2 anjina atağı	Son 24 saat içinde ≥2 anjina atağı
Kardiyak biyobelirteç düzeyleri	Normal	Yüksek
ST segment değişikliği	<0,5 mm ST segment değişikliği	≥0,5 mm ST segment değişikliği
Koroner arterde bilinen darlık	<%50 stenoz	≥%50 stenoz
Hesaplanan TIMI skoru	14 gün içinde MACE*	Risk durumu
0-1	%4,7	Düşük
2	%8,3	Düşük
3	%13,2	Orta
4	%19,9	Orta
5	%26,2	Yüksek
6/7	%40,9	Yüksek

*14 gün içinde tüm nedenlere bağlı ölüm oranları, MI ve acil revaskülarizasyonu gerektiren ciddi tekrarlayan iskemi riski

2.9.2. GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) skorlaması

Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) skoru, 2001 yılında yapılmış olan bir kohort çalışması ile oluşturulmuştur (GRACE araştırmacıları, 2001; Granger ve ark., 2003). GRACE skorunun hesaplanmasında sekiz değişken kullanılır. Bu skorlamanın değişkenleri ve açıklaması Tablo 2.3. de gösterilmiştir (Aragam ve ark., 2009; Granger ve ark., 2003). Her bir değişken puanlandırılarak hastane içi ve altı aylık mortalite riskinin tahmin edilmesi için 1-372 arasında değişen bir skor puanı elde edilir (Aragam ve ark., 2009).

Tablo 2.3. GRACE risk skorlaması (Granger ve ark., 2003'ten uyarlanmıştır)

Değişkenler	Değer	Puan
Yaş	<30	0
	30-39	8
	40-49	25
	50-59	41
	60-69	58
	70-79	75
	80-89	91
	≥90	100
Nabız (atım/dk)	≤50	0
	50-69	3
	70-89	9
	90-109	15
	110-149	24
	150-199	38
	≥200	46
Sistolik kan basıncı (mm Hg)	≤80	58
	80-99	53
	100-119	43
	120-139	34
	140-159	24
	160-199	10
	≥200	0
Kreatinin düzeyi (mg/dL)	0-0,39	1
	0,40-0,79	4
	0,80-1,19	7
	1,20-1,59	10
	1,60-1,99	13
	2,00-3,99	21
	≥4	28
Kalp yetmezliği derecesi (Killip sınıflaması:)	I	0
	II	20
	III	39
	IV	59
Kardiyak biyobelirteç yüksekliği	Yok	0
	Var	14
EKG'de ST segment değişikliği	Yok	0
	Var	28
Kardiyak arrest varlığı	Yok	0
	Var	39
Hesaplanan GRACE skoru	Hastane içi mortalite riski	Risk durumu
≤108	<%1	Düşük
109-140	%1-3	Orta
>140	>%3	Yüksek
Hesaplanan GRACE skoru	6 ay içinde mortalite riski	Risk durumu
≤88	<%3	Düşük
89-118	%3-8	Orta
>118	>%8	Yüksek

2.9.3. HEART skorlaması

HEART skoru 2008 yılında gerçek yaşam verileri ile matematiksel modelleme kullanılarak değil, klinik deneyimlere dayanarak geliştirilmiş daha sonra veri tabanları ile doğrulanmıştır (Backus ve ark., 2010; Poldervaart ve ark., 2017; Six ve ark., 2008). Skorun hesaplanmasında HEART kelimesinin baş harflerini oluşturan History (hikaye), EKG, Age (yaş), Risk faktörleri ve Troponin değişkenleri kullanılır. Bu skorlamanın değişkenleri ve açıklaması Tablo 2.4. de gösterilmiştir. Her bir değişkene 0,1 veya 2 puan verilerek altı haftalık MACE riskini tahmin etmek için toplamda 0 ile 10 arasında bir skor puanı elde edilir (Backus ve ark., 2010).

Tablo 2.4. HEART risk skorlaması (Six ve ark., 2008'den uyarlanmıştır)

Değişkenler	Açıklama	Puan
History (Öykü)	AKS açısından düşük şüpheli	0
	AKS açısından orta şüpheli	1
	AKS açısından yüksek şüpheli	2
EKG	Normal	0
	Spesifik olmayan ST segment	1
	değişikliği	2
	Belirgin ST segment depresyonu	2
Age (Yaş)	<45	0
	45-65	1
	≥65	2
Risk faktörleri (Diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı, ailede KAH öyküsü ve obezite)	Risk faktörü yok	0
	1-2 risk faktörü	1
	≥3 risk faktörü	2
Troponin	Normal sınırdan	0
	Normal sınırın 1-3 katı	1
	Normal sınırın 3 katından fazla	2
Hesaplanan HEART skoru	6 hafta içinde MACE*	Risk durumu
0-3	%0,9-1,7	Düşük
4-6	%12-16,6	Orta
≥7	%50-65	Yüksek

*6 hafta içinde AMI, PKG, Koroner Arter Baypas Greftleme (KABG) cerrahisi ve ölüm riski

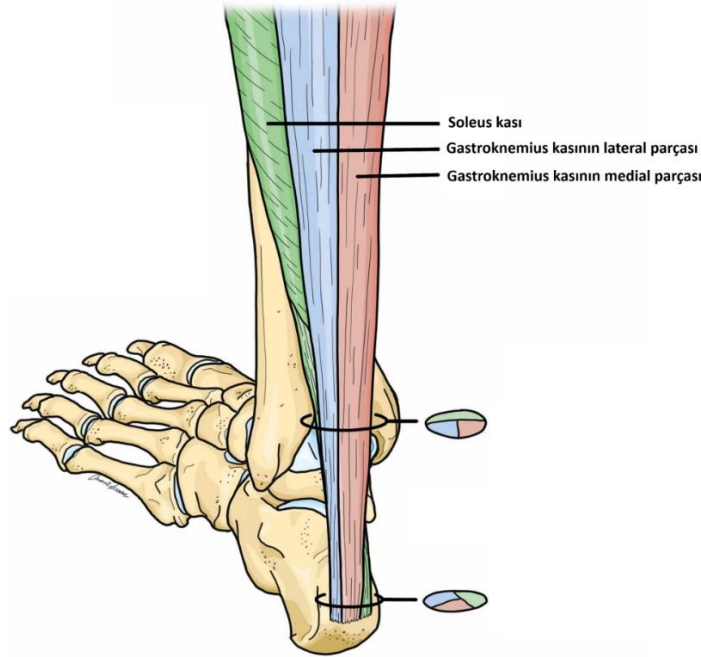
2.10. Aşil Tendonu

Adını İlyada destanının savaşçı kahramanı Aşil'den alan yaklaşık 15 cm uzunluğu ile insan vücudundaki tendonlar içinde en güçlü, en büyük ve en kalın olma özelliklerini taşıyan AT vücudun en sık yaralanan tendonları arasında yer alır (Schweitzer ve Karasick, 2000; Shampo ve Kyle, 1992).

2.10.1. Aşil tendonu anatomisi

AT üç ayrı subtendonun (soleus kası tendonu, gastrocnemius kasının lateral ve medial parçasının tendonları) birleşmesi ile oluşur (Schweitzer ve Karasick, 2000). Bu kasların tendonları birbirleri üzerinden spiral şeklinde uzanarak distalde kalkaneusa yapışır (Şekil 2.6.). Bu spiral şeklinde ilerleme baldır kaslarının mekanik avantajını artırır ve enerji tasarrufu sağlar (Łazarz ve ark., 2024).

AT kalınlığı farklı nedenlerle değişse de normal kalınlığı kalkaneus yapışma yerinin 2-3 cm distalinden yapılan ölçümlerde 6 mm'den küçük olarak belirtilmiştir (Murugan ve ark., 2022).



Şekil 2.6. Aşil tendonu ve üç alt tendonun şematik diyagramı (Łazarz ve ark., 2024'ten uyarlanmıştır)

2.10.2. Hiperlipidemi ve aşıl tendonu ilişkisi

Hiperlipidemi yaygın görülen bir metabolizma bozukluğudur. Ailesel hiperkolesterolemi gibi genetik hastalıklar, beslenme bozuklukları, obezite ve diyabet gibi diğer hastalıklar nedeniyle ortaya çıkar (Yao ve ark., 2020). Lipid metabolizmasındaki trigliseridler (TG), yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL) ve LDL mikrovasküler fonksiyonun düzenlenmesinde önemli role sahiptir. Bunun yanında hiperlipideminin damarlarda ateroskleroz gelişmesine katkıda bulunduğu bilinmektedir (Yao ve ark., 2020).

Tendonlarda, bağlarda, deride ve periosteumda kolesterol birikmesi dışarıdan ksantom ve ksantelezma şeklinde görülebilir. Histopatolojik olarak tendinöz ksantomlar yüksek düzeylerdeki LDL'yi fagosite etmiş makrofajlar, histiyositler ve tendon lifleri arasına sızmiş lenfositlerden oluşur (Bermudez ve ark., 2015). Kolesterol ile dolu köpüksü makrofaj hücreleri granülomatöz reaksiyon, inflamasyon ve ödeme yol açarak tendon liflerinde düzensizlik ve dejenerasyonu arttırır. Bu da tendonda daha fazla lipid birikimine katkı sağlayarak AT'de kalınlaşma ile sonuçlanır (Montmollin ve ark., 2023).

Tendon ksantomunun oluşma sürecinin aterosklerotik plak oluşumu ile benzer olması, ksantom varlığının ve AT kalınlaşmasının kardiyovasküler hastalıklar için belirteç olabileceğini düşünülmektedir (Bermudez ve ark., 2015).

Lipid düşürücü tedavide kullanılan statinler, plazmadaki LDL düzeyini d ş r k lipidlerin tendondan uzaklaştırılmasını ve birikiminin azalmasını sağlayarak ayrıca kısmen antiinflamatuvar etki göstererek AT kalınlığını azaltabilmektedir (Tada ve ark., 2024; Tsouli ve ark., 2009).

2.11. Aşıl Tendonu İçin Görüntüleme Yöntemleri

AT patolojilerinin değerlendirilmesi için görüntüleme yöntemleri hastalıkların tanı ve yönetimi için oldukça önemlidir. AT için USG ve Manyetik Rezonans (MR) en yaygın kullanılan görüntüleme yöntemleri olmakla birlikte direkt radyografi ve BT de AT patolojilerinin teşhisinde rol oynar (Harris ve Peduto, 2006).

2.11.1. Direkt radyografi

Ayak bileği ağrılarının değerlendirilmesinde birinci basamak görüntüleme yöntemi olmakla birlikte AT kalınlığının değerlendirilmesinde de kullanılmaktadır. Ayak bileği 90° fleksiyonda iken yandan çekilerek elde edilen direkt radyografide AT'nin ön-arka çapı ölçülür (Fujiwara ve ark., 2022; Pass ve ark., 2022).

Kılavuzlarda AT kalınlık artışı, direkt radyografik ölçümde erkeklerde 8,0 mm kadınlarda 7,5 mm'nin üzerinde olması olarak tanımlanmıştır (Okamura ve ark., 2024; Tada ve ark., 2022).

2.11.2. Bilgisayarlı tomografi

AT yaralanmalarında eşlik eden herhangi bir kemik yaralanmasının varlığının tespit edilmesine olanak tanır. Kas, tendon ve kemikler arasındaki ilişkinin tanımlanabilmesi, tendonun tüm boyutları ve kesit alanını ölçülebilmesi avantajları arasındadır (Durrington ve ark., 1982).

2.11.3. Manyetik rezonans görüntüleme

AT yaralanması ve diğer patolojilerin değerlendirmesinde oldukça ayrıntılı bilgiler veren bir görüntüleme yöntemidir. AT kalınlığının değerlendirilmesinde, tendon çevresindeki iltihaplanma, tendondaki tam veya kısmi yırtılmalarda ve dejenerasyonların değerlendirilmesinde kullanılabilmektedir (Pass ve ark., 2022).

2.11.4. Ultrasonografi

Yüksek görüntü çözünürlüğü ile AT yırtıklarının, vaskülaritenin, iltihaplanma, enfeksiyon, kalsifikasyonların değerlendirilmesinde ve tendonun ekojenite, kalınlık genişlik alan gibi iç özelliklerinin değerlendirilmesinde kullanılabilmektedir (Murugan ve ark., 2022; Pass ve ark., 2022).

AT kalınlığının USG ile ölçülmesine yönelik standart değerlendirme yöntemlerinde; hastaların sedyede yüzüstü yattığı, ayak bileğinin 90° fleksiyonda ve ayağın sedyeden aşağı sarktığı pozisyon önerilmekte ve kullanılmaktadır (Resim 2.1.). Ayrıca hastaların bir sandalye veya sedyede oturduğu, ayağın altına konulan bir destekle ayak bileğinin 90° fleksiyona getirildiği pozisyon da kullanılabilir (Okamura ve ark., 2024; Silbernagel ve ark., 2016; Tharwat ve ark., 2023).

USG probu deriye dik olarak yerleştirilir ve AT hem kısa ekseninde hem de uzun ekseninde görüntülenerek maksimum kalınlaşmanın olduğu alandan ölçüm yapılır. AT kalınlık artışı, USG ile yapılan ölçümlerde erkeklerde 6,0 mm kadınlarda 5,5 mm'nin üzerinde olması olarak tanımlanmıştır (Okamura ve ark., 2024).



Resim 2.1. Aşil tendonu ultrasonografisinde hasta ve prob pozisyonu (Okamura ve ark., 2024'ten uyarlanmıştır)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma; GA şikayeti ile AS'e başvuran hastalarda yatak başı USG ile ölçülen AT kalınlığının AKS, risk skorlamaları, koroner arter tutulumu ve MACE gelişimi ile ilişkisini araştırmayı amaçlamıştır. AT kalınlığının kardiyovasküler risk değerlendirmesinde geleneksel skorlamalara ek bağımsız bir belirteç olabileceği hipotezi incelenmiştir.

3.1. Çalışma Popülasyonu ve Tasarımı

Bu prospektif, randomize, gözlemsel çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu'ndan 19/09/2024 tarihinde E-43012747-050.04-399471-16 numarası ile onay alınarak ve Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak 25 Eylül 2024-22 Mayıs 2025 tarihleri arasında, T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine başvuran 132 gönüllü hasta katılımcı ile gerçekleştirildi. Tüm katılımcılardan bilgilendirilmiş gönüllü onam formu imzalatılarak izin alındı.

Bu çalışmanın örneklem büyüklüğü, orta etki büyüklüğü, 0.05 hata payı, %80 güç ile hesaplandı ve en az 128 hasta gönüllünün çalışmaya dâhil edilmesi planlandı.

Dahil edilme kriterleri:

Çalışmaya Eylül 2024-Mayıs 2025 tarihleri arasında T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine GA şikayeti ile başvuran 18 yaşının üstünde ve çalışma kapsamındaki istenen tüm verilerine ulaşılabilen ve çalışmaya katılmayı kabul eden hastalar dahil edildi.

Dışlama kriterleri:

- Koroner arterlerde bilinen rezidü darlık olması
- Kalp yetmezliği olması
- KABG cerrahisi geçmişi olması
- Malignite olması
- Hemodiyaliz gerektiren böbrek yetmezliği olması

- Karaciğer hasarının olması (Child-Pugh >5)
- Son üç ay içinde AKS ve koroner anjiyografi öyküsü olması
- Lipid düşürücü tedavi alınması
- AT cerrahisi geçmişinin olması
- AT yaralanması geçmişinin olması
- Tendinit, bursit, artrit ve tenosinovit öyküsünün olması
- Hastanın AKS dışında aort diseksiyonu, PE, pnömotoraks gibi diğer acil ve kritik tanılar ile hastaneye yatması
- Çalışmaya katılımın kabul edilmemesi

3.2. Randomizasyon

Araştırmayı gerçekleştiren USG uygulayıcısı AS'de dönüşümlü vardiyalarda bulunmasından dolayı, çalışmaya hasta alımı uygulayıcının mesai ve nöbet günlerinde haftanın farklı günlerinde ve günün farklı saatlerinde yapılmıştır.

3.3. Uygulama

GA şikayeti ile AS'e başvuran dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalara, EKG çekilip primer hekimi tarafından değerlendirildikten sonra STEMI olmayıp kardiyak enzim takibi için müşahade alanına alınan hastalara tetkik sonuçları beklenirken, Türkiye Acil Tıp Derneği Ultrasonografi Çalışma Grubu tarafından verilen temel (8 saat teorik, 8 saat pratik) ve ileri (8 saat teorik, 8 saat pratik) USG eğitimi ve sertifikası almış en az iki yıllık USG deneyimine sahip acil tıp hekimi tarafından AT USG'si yapıldı. STEMI olan hastaların AT ölçümleri tedavinin gecikmesini engellemek için koroner anjiyografi sonrasında 24-48 saat içinde hasta yüzüstü pozisyonda yatabiliyor iken yapıldı. Hastanın primer hekimine tanısal yönetim ve tedavi süreçlerinde herhangi bir yönlendirme ve telkinde bulunulmadı.

Hastanın primer hekiminin tanısai süreçte kullandığı laboratuvar tetkikleri (tam kan sayımı, kardiyak belirteçler ve biyokimyasal analizler) ile EKG ve diğer görüntüleme yöntemlerine (akciğer grafisi, BT, USG ve Ekokardiyografi) ilişkin herhangi bir kısıtlılık yoktu ve istenilen tetkikler yaklaşık olarak iki saat içerisinde sonuçlanıyordu.

Yapılan USG ile AT kalınlığı, genişliği ve alanı ölçüldü ve kayıt altına alındı. Hastalara ait demografik veriler ve hastaların TIMI, GRACE ve HEART skorları hesaplanarak kaydedildi. Hasta EKG'lerinin birer kopyası bulguları kaydetmek için alındı. Hastalardan bilimsel ve akademik çalışmalara katılım için aydınlatılmış onamı alındı.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, boyu, kilosu, vital bulguları, eşlik eden komorbid hastalıkları (hipertansiyon, diyabet, sigara kullanımı), antihiperlipidemik ilaç kullanımı, hastaneye başvurusundaki EKG bulguları, laboratuvar değerleri (tam kan sayımı, biyokimya, kardiyak enzim, kan gazı, koagulasyon parametreleri), koroner anjiyografi öyküsü not edildi. Hastalara ilişkin diğer verilere hasta dosyası ve hastane veri sistemi üzerinden ulaşarak kayıt altına alındı.

Hastalar AKS olan ve olmayan olmak üzere iki gruba ayrıldı.

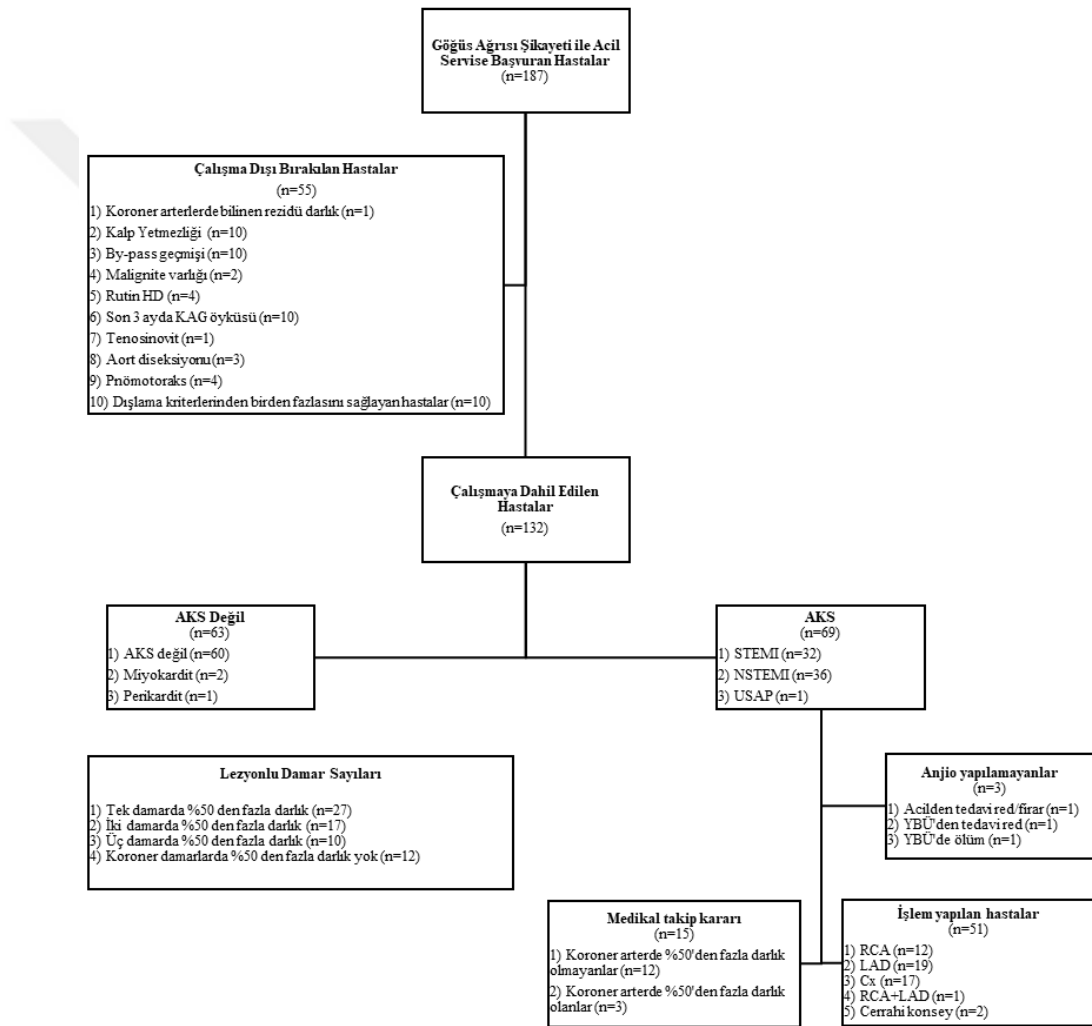
AKS; miyokard iskemisi semptomları, yeni miyokard iskemisi veya nekrozu gösteren EKG değişiklikleri, görüntüleme kanıtları (örneğin, ekokardiyografide yeni gelişen miyokard duvar hareketinde bölgesel kayıp veya anormallik) veya miyokard nekrozu ile ilgili yüksek biyobelirteç düzeyi varlığı olarak tanımlandı.

Daha sonra hastane veri sistemi üzerinden takip edilerek AKS olan ve anjiyografi yapılan hastaların anjiyografi raporlarına ulaşıldı. Hastane dışı sevk edilen hastalar ise telefon ile aranarak anjiyografi raporları temin edildi. Anjiyografi raporları temin edilen hastalar, medikal takip ve girişim yapılan hastalar olarak iki grupta değerlendirildi.

Koroner arterlerin etkilenmiş olması; anjiyografi sonucu, en az bir ana koroner arterde %50 veya daha fazla darlık tespit edilmesi ve/veya işlem (balon, stent) yapılması durumunda pozitif olarak kabul edildi.

Oluşturulan gruplardan girişim yapılan hastalar; girişim yapılan koroner damar sayısına göre tek damar, iki damar, üç damar (by-pass) şeklinde alt gruplara ayrıldı.

AT kalınlıkları ile hastaların AKS ilişkisi, AKS olan hastaların girişimsel işlem gerekliliği ve etkilenen koroner arterleri arasındaki ilişki ve risk skorlamaları ile ilişkisi değerlendirildi. Ayrıca AT kalınlıkları ile hastaların hastane içi mortalite ve 30 gün içerisinde MACE geçirme insidansı arasındaki ilişki değerlendirildi. Bu takipler hastane veri tabanı üzerinden ve telefon görüşmeleri ile yapıldı (Şekil 3.1.).



Şekil 3.1. Çalışma akış şeması

3.4. Ölçüm Metodu

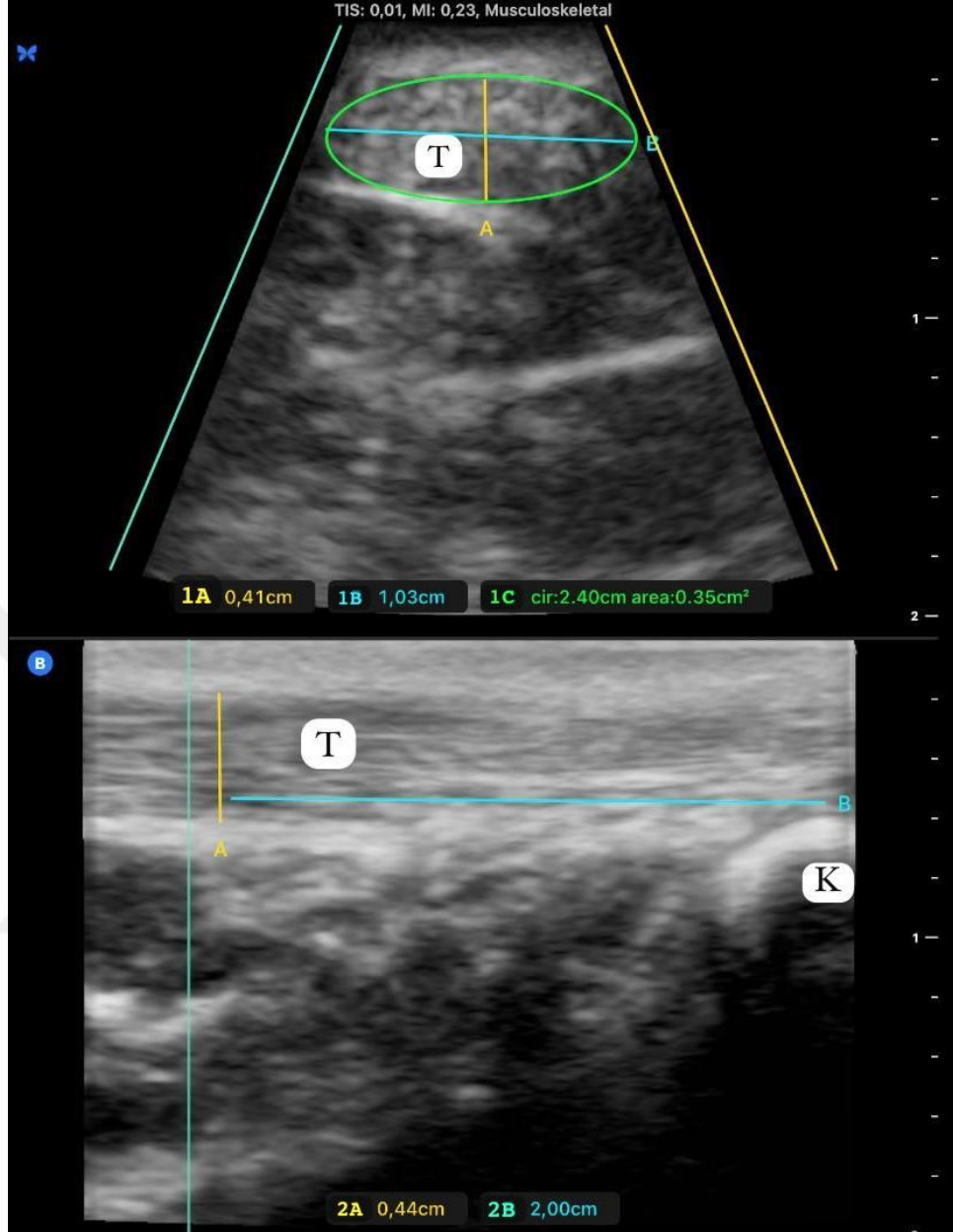
Katılımcılar standart bir şekilde sedyede yüzüstü pozisyonda ayakları sedyeden aşağı sarkacak şekilde konumlandırıldı, ayak bilekleri 90° fleksiyonda olacak şekilde uygulamayı yapan kişi tarafından desteklendi (Resim 3.1.).



Resim 3.1. Aşil tendonu ölçümlerinde kullanılan hasta ve prob pozisyonu (Sağlıklı gönüllü kullanılarak çekilmiştir.)

Ölçümler Butterfly iQ (Butterfly Network, Inc, Guilford, CT) USG probu B-mod ve musculoskeletal preset kullanılarak biplane görüntü üzerinden yapıldı. Lineer prob derinlik 2,0 cm olarak ayarlanarak, AT'nin uzunlamasına pozisyonunda ve AT'ye dik olarak yerleştirildi. Görüntü alanında uzun ekseninde AT'nin distal kısmı ve kalkaneus olacak şekilde, kısa ekseninde AT ekranı ortalayacak şekilde ölçüm için maksimum kalınlığın görüntülendiği en ideal görüntünün oluşturulduğu yerde görüntü donduruldu. Biplane görüntü üzerinden AT'nin kalkaneus yapışma yerinin 2 cm proksimalinden ölçüm yapılarak AT'nin kısa ekseninde kalınlık, genişlik ve alanı, uzun ekseninde kalınlığı hesaplandı (Şekil 3.2.). Ölçüm işlemleri bilateral yapıldı ve not edildi.

AT kalınlık artışı; Okamura ve arkadaşlarının yayınladığı çalışmada belirtildiği gibi herhangi bir AT'nin kısa ve uzun ekseninde yapılan ön-arka ölçümlerin herhangi birinin erkeklerde 6,0 mm'nin üzerinde kadınlarda 5,5 mm'nin üzerinde olması olarak kabul edildi (Okamura ve ark., 2024).



Şekil 3.2. Aşil tendonu biplane USG görüntüsü. (T) Aşil tendonu, (K) Kalkaneus, (1A) kısa ekseninde kalınlık, (1B) kısa ekseninde genişlik, (1C) kısa ekseninde alan, (2A) uzun ekseninde kalınlık, (2B) ölçüm yerinin kalkaneusa uzaklığı

3.5. İstatistik

Elde edilen veriler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versiyon 21.0 ile analiz edildi. Kategorik veriler yüzde ve sayı ile belirtilerek, normal dağılıma uyan sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma (SS) ile belirtilerek, normal dağılıma uymayan sürekli değişkenler ortanca (çeyreklikler arası aralık) şeklinde gösterildi. Verilerin normal dağılıma uyup uymadıklarını saptarken Kolmogorov-Smirnov testi uygulandı. Bağımsız Gruplar arasındaki karşılaştırmalarda kategorik değerler için Ki-Kare testi; normal dağılıma uyan sürekli değişkenler için bağımsız örneklem T testinden ve ANOVA testinden, normal dağılıma uymayan sürekli değişkenler için Mann Whitney U testinden ve Kruskal Wallis testinden faydalanıldı. Ölçüm türleri arasında korelasyon analizi yapıldı. Tüm testler, %5'lik bir iki taraflı anlamlılıkla yapılmış ve p değeri 0.05 ve altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Hastaların %76,5'i erkek, %23,5'i ise kadın cinsiyetindeydi. Ortalama boy $170,7 \pm 8,4$ cm, kilo $82,9 \pm 17,2$ kg ve vücut kitle indeksi (VKİ) $28,4 \pm 5,1$ kg/m² olarak hesaplandı. Katılımcıların %15,2'si alkol kullanmakta olup, sigara kullanımı medyan 5 paket-yıl (0-20) idi. En sık görülen eşlik eden hastalıklar hipertansiyon (%38,6), diyabet (%20,5) ve hiperlipidemi (%15,9) olarak tespit edildi. Ortalama vital bulgular stabil sınırlarda bulunmuş olup, ortalama sistolik kan basıncı $136,8 \pm 21,9$ mmHg, diyastolik kan basıncı $80,9 \pm 13,3$ mmHg, nabız $85,8 \pm 17,2$ /dk ve SpO₂ $97,3 \pm 7,4$ idi. AT ölçümlerinde sağ ve sol tendonlarda uzun ve kısa aksta kalınlık ortalamaları 5 mm civarında olup, alan hesaplamaları sırasıyla $45 \pm 9,8$ mm² ve $44,4 \pm 9,7$ mm² olarak tespit edildi. Laboratuvar parametreleri incelendiğinde ortalama hemoglobin düzeyi $13,7 \pm 1,6$ g/dL, glukoz $148,4 \pm 69,9$ mg/dL ve CRP $13,6 \pm 32,5$ mg/L olarak bulundu. Ortalama troponin değerleri 0. saatte $2,5 \pm 3,1$ ng/L, 1. saatte ise $3,1 \pm 4,9$ ng/L idi. Risk skorlamalarına göre TIMI skoru ortanca değeri 3 (1-4), HEART skoru ortanca değeri 4 (2-7) ve GRACE skoru ortalama değeri $94,2 \pm 24,6$ idi. Tanı dağılımında %24,2 STEMI, %27,3 NSTEMI ve %45,5 AKS dışı tanılar yer almaktaydı. AS sonlanımlarına göre hastaların %54,5'i yatış alırken, %45,5'inin taburcu edildiği tespit edildi. Yoğun bakımda ortanca yatış süresi 2 gün (1-2,3), serviste ortanca yatış süresi 1 gün (1-3) ve toplam yatış süresi ortancası ise 4 gün (3-5,3) olarak kaydedildi (Tablo 4.1.).

Tablo 4.1. Genel bilgiler

Kategoriler		n=132
Yaş (ort±ss)		51,8±15,2
Cinsiyet	Kadın, n (%)	31 (23,5)
	Erkek, n (%)	101 (76,5)
Boy (ort±ss)		170,7±8,4
Kilo (ort±ss)		82,9±17,2
BMI (ort±ss)		28,4±5,1
Sigara paket-yıl (CAA)		5 (0-20)
Alkol kullanımı, n (%)		20 (15,2)
Vital Bulgular	Ateş (ort±ss)	36,3±0,3
	SKB (ort±ss)	136,8±21,9
	DKB (ort±ss)	80,9±13,3
	Nabız (ort±ss)	85,8±17,2
	SpO2 (ort±ss)	97,3±7,4
	Solunum Sayısı (ort±ss)	13,7±1,6
Ek Hastalıklar	Diyabet, n (%)	27 (20,5)
	Hipertansiyon, n (%)	51 (38,6)
	KBY, n (%)	3 (2,3)
	Hiperlipidemi, n (%)	21 (15,9)
	Atrial Fibrilasyon, n (%)	4 (3)
Aile Öyküsü, n (%)		45 (34,1)
Aşil Tendonu Ölçümleri	Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5±0,8
	Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5±0,8
	Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	11,2±1,2
	Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	45±9,8
	Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5±0,6
	Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5±0,8
	Sol Genişlik, mm (ort±ss)	11,1±1,2
	Sol Alan, mm ² (ort±ss)	44,4±9,7
Laboratuvar Parametreleri	Hemoglobin (ort±ss)	13,7±1,6
	Lökosit (ort±ss)	11,1±3,3
	Nötrofil (ort±ss)	8,3±3,2
	Lenfosit (ort±ss)	2,1±1,1
	Trombosit*1000 (ort±ss)	257±71,6
	Glukoz (ort±ss)	148,4±69,9
	INR (ort±ss)	1,2±0,2
	CRP (ort±ss)	13,6±32,5
	Üre (ort±ss)	34,8±11,7
	Kreatin (ort±ss)	1±0,3
	eGFR (ort±ss)	81,9±20,5
	ALT (ort±ss)	24,1±18,7
	AST (ort±ss)	40,8±37,1

Tablo 4.1. Genel bilgiler (devam)

Laboratuvar Parametreleri	Sodyum (ort±ss)	137,4±2,7
	Potasyum (ort±ss)	4,2±0,5
	Kalsiyum (ort±ss)	9,2±0,4
	Troponin 0.Saat (ort±ss)	2,5±3,1
	Troponin 1.Saat (ort±ss)	3,1±4,9
	pH (ort±ss)	7,4±0,06
	Laktat (ort±ss)	2,4±1,3
	T. Kolesterol (ort±ss)	191,4±59,7
	Trigliserid (ort±ss)	124,9±89,5
	HDL (ort±ss)	46,5±12,5
	LDL (ort±ss)	124,7±42
Risk Skorlamaları	TIMI, ortalanca (CAA)	3 (1-4)
	GRACE (ort±ss)	94,2±24,6
	HEART, ortalanca (CAA)	4 (2-7)
Tanımlar	STEMI, n (%)	32 (24,2)
	NSTEMI, n (%)	36 (27,3)
	USAP, n (%)	1 (0,8)
	Perikardit, n (%)	1 (0,8)
	Miyokardit, n (%)	2 (1,5)
	AKS Değil, n (%)	60 (45,5)
Acil Servis Sonlanımı	Yatış, n (%)	72 (54,5)
	Taburcu, n (%)	60 (45,5)
Yatış Süreleri	Yoğun Bakım, ortalanca (CAA)	2 (1 – 2,3)
	Servis, ortalanca (CAA)	1 (1-3)
	Toplam, ortalanca (CAA)	4 (3-5,3)

Yapılan Pearson korelasyon analizi sonucunda, AT ölçümleri ile toplam kolesterol, trigliserid, LDL, HDL ve troponin düzeyleri arasında genel olarak zayıf düzeyde korelasyonlar saptandı. Sol AT uzun aks kalınlığı ile troponin birinci saat ölçüm düzeyleri arasında orta düzeyde ve istatistiksel olarak anlamlı pozitif korelasyon bulundu ($r=0,251$; $p<0,01$). Benzer şekilde, sol AT kısa aks kalınlığı ile troponin birinci saat ölçüm düzeyleri arasında anlamlı korelasyon tespit edildi ($r=0,225$; $p<0,05$). Ayrıca, sol AT alanı ile troponin birinci saat ölçüm düzeyleri arasında da anlamlı pozitif bir ilişki gözlemlendi ($r=0,187$; $p<0,05$) (Tablo 4.2.)

Tablo 4.2. Aşıl tendon ölçümleri ile lipid profili ve troponin değerleri arasındaki korelasyon

Kategoriler	T. Kolesterol	Trigliserid	LDL	HDL	Troponin 0. saat	Troponin 1. saat
Sağ Uzun Aks Kalınlık	-0,045	-0,082	-0,053	-0,126	0,107	0,171
Sağ Kısa Aks Kalınlık	-0,060	-0,096	-0,065	-0,114	0,114	0,161
Sağ Genişlik	0,099	-0,030	0,103	-0,075	0,038	0,030
Sağ Alan	-0,007	-0,097	0,000	-0,084	0,104	0,129
Sol Uzun Aks Kalınlık	-0,061	-0,017	-0,067	-0,126	0,164	0,251**
Sol Kısa Aks Kalınlık	-0,020	-0,048	-0,017	-0,074	0,163	0,225*
Sol Genişlik	0,122	0,055	0,103	-0,018	0,084	0,090
Sol Alan	0,057	-0,014	0,053	-0,023	0,154	0,187*

*p<0,05, **p<0,01

Toplam kolesterol, trigliserid, LDL ve HDL düzeylerinin referans aralıklarına göre oluşturulan alt gruplar arasında AT ölçümleri açısından anlamlı fark izlenmedi (tüm p>0,05). Bu sonuçlar, AT kalınlık ve alan ölçümlerinin serum lipid profili ile doğrudan bir ilişki içinde olmadığını düşündürmektedir (Tablo 4.3., Tablo 4.4., Tablo 4.5., Tablo 4.6.).

Tablo 4.3. Toplam kolesterol referans aralığına göre grupların aşıl tendon ölçümlerinin karşılaştırılması

Kategoriler	T. Kolesterol Referans Aralığına Göre		p değeri
	Normal (n=31)	Yüksek (n=33)	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,1±1	5,1±0,7	0,823
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,1±0,9	5,1±0,7	0,980
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	10,9±1,6	11,2±1	0,421
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	45,3±13,3	45,3±7,8	0,996
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,1±0,9	5,2±0,7	0,917
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,1±0,9	5,2±0,8	0,820
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	10,9±1,7	11,1±1,1	0,698
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	44,9±12,8	45,8±9	0,742

Tablo 4.4. Trigliserid referans aralığına göre grupların aşıl tendon ölçümlerinin karşılaştırılması

Kategoriler	Trigliserid Referans Aralığına Göre		p değeri
	Normal (n=42)	Yüksek (n=22)	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,1±0,9	5,1±0,8	0,993
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,1±0,9	5,1±0,7	0,943
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	11,2±1,5	11±1,1	0,657
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	45,5±11,8	44,7±8,6	0,775
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,1±0,9	5,2±0,8	0,731
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,1±0,8	5,1±0,9	0,980
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	11,1±1,5	10,9±1,3	0,711
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	45,4±11,2	45,4±10,6	0,982

Tablo 4.5. LDL referans aralığına göre grupların aşıl tendon ölçümlerinin karşılaştırılması

Kategoriler	LDL Referans Aralığına Göre		p değeri
	Normal (n=33)	Yüksek (n=31)	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,2±1	5±0,7	0,609
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,2±0,9	5,1±0,7	0,539
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	11±1,6	11,2±1,1	0,441
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	45,5±12,9	44,9±8,1	0,832
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,2±0,9	5,1±0,7	0,870
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,1±0,9	5,2±0,8	0,807
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	10,9±1,7	11,2±1,1	0,416
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	44,6±12,5	46,3±9,1	0,551

Tablo 4.6. HDL referans değerine göre grupların aşıl tendon ölçümlerinin karşılaştırılması

Kategoriler	HDL Referans Aralığına Göre		p değeri
	Normal (n=45)	Düşük (n=19)	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5±0,9	5,3±0,8	0,296
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,1±0,9	5,2±0,6	0,468
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	11±1,4	11,3±1,3	0,586
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	45±11,8	45,9±8,2	0,764
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,1±0,9	5,3±0,7	0,444
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,1±0,9	5,2±0,7	0,684
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	10,9±1,5	11,3±1,2	0,362
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	45,1±12	46,2±8,3	0,724

Çalışmada, hastalar TIMI risk skoruna göre "düşük", "orta" ve "yüksek" olmak üzere üç gruba ayrılarak ve her bir grupta AT kalınlık, genişlik ve alan ölçümleri karşılaştırıldı. Analizler sonucunda hem sağ hem de sol AT uzun ve kısa aks kalınlıkları açısından gruplar arasında anlamlı farklar saptandı ($p<0.01$). Özellikle yüksek risk grubundaki bireylerde, AT kalınlıklarının düşük risk grubuna göre belirgin şekilde daha yüksek olduğu görüldü.

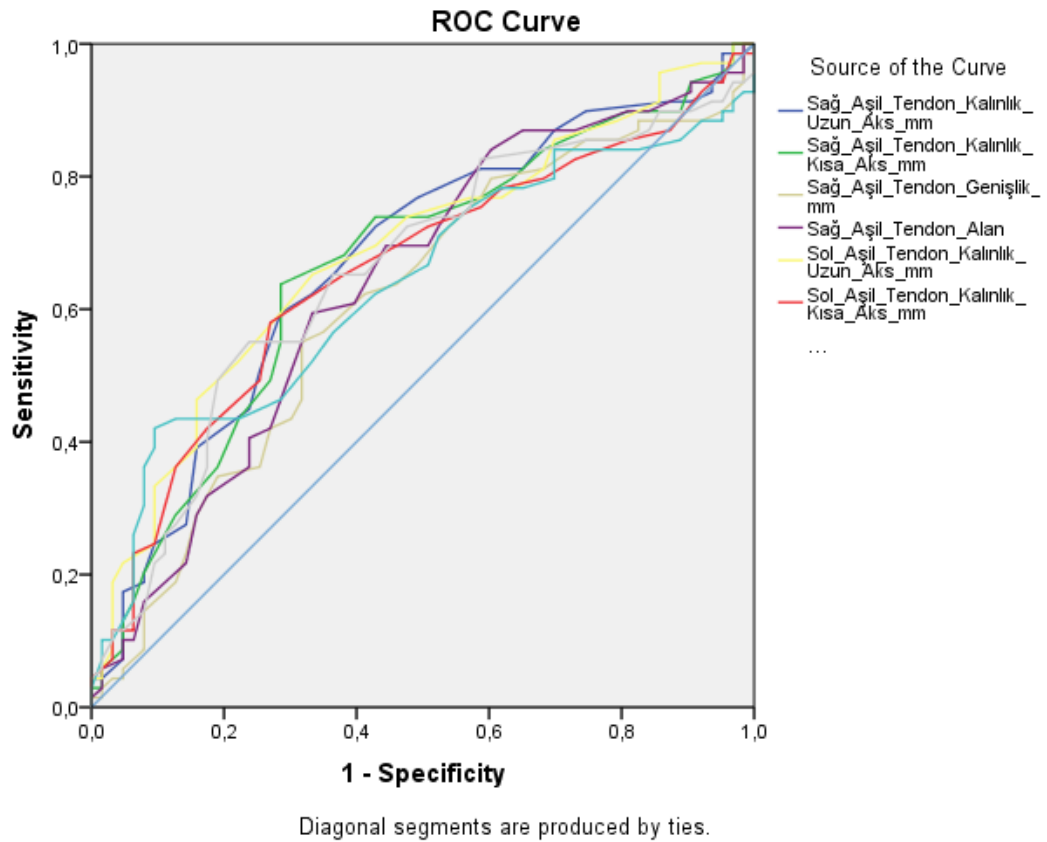
Sağ AT'nin uzun akstan yapılan kalınlık ölçümleri sırasıyla düşük, orta ve yüksek risk gruplarında ortalama $4,8\pm0,7$ mm, $5,1\pm0,8$ mm ve $5,6\pm0,6$ mm olup, fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,001$). Benzer şekilde, sağ AT'nin kısa akstan yapılan kalınlık ölçümleri sırasıyla $4,8\pm0,7$ mm, $5,2\pm0,8$ mm ve $5,5\pm0,6$ mm olup, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,001$). Sol AT ölçümlerinde de benzer sonuçlar elde edilmiş olup, uzun akstan yapılan kalınlık ölçümleri açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (düşük: $4,7\pm0,7$ mm; orta: $5,1\pm0,8$ mm; yüksek: $5,4\pm0,8$ mm; $p=0,001$). Sol AT'nin kısa akstan yapılan kalınlık ölçümleri ise sırasıyla $4,8\pm0,6$ mm, $5,1\pm0,8$ mm ve $5,3\pm0,7$ mm olarak ölçülmüş olup fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,009$).

Hem sağ hem de sol AT genişlikleri ile TIMI risk grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemekle birlikte (sırasıyla $p=0,241$ ve $p=0,191$), hem sağ hem de sol AT alanları ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ($p=0,018$ ve $p=0,030$) (Tablo 4.7.).

Tablo 4.7. TIMI skoruna göre risk gruplarında aşil tendonu ölçümleri

Kategoriler	TIMI Skoruna Göre Risk Sınıflaması			p değeri
	Düşük (n=63)	Orta (n=54)	Yüksek (n=15)	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	$4,8\pm0,7$	$5,1\pm0,8$	$5,6\pm0,6$	0,001
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	$4,8\pm0,7$	$5,2\pm0,8$	$5,5\pm0,6$	0,001
Sağ Genişlik, mm (ort $\pm$ ss)	$11,1\pm1,1$	$11,3\pm1,3$	$11,6\pm0,8$	0,241
Sağ Alan, mm ² (ort $\pm$ ss)	$42,7\pm8,7$	$46,3\pm10,9$	$49,7\pm7,4$	0,018
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	$4,7\pm0,7$	$5,1\pm0,8$	$5,4\pm0,8$	0,001
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	$4,8\pm0,6$	$5,1\pm0,8$	$5,3\pm0,7$	0,009
Sol Genişlik, mm (ort $\pm$ ss)	$10,9\pm0,9$	$11,2\pm1,5$	$11,5\pm1,1$	0,191
Sol Alan, mm ² (ort $\pm$ ss)	$42,1\pm7,8$	$45,9\pm11,4$	$47,9\pm8,6$	0,030

ROC analizi sonucunda, TIMI skoruna göre düşük risk ile orta-yüksek risk gruplarının ayırımında, en yüksek ayırt edici güce sol AT'nin uzun aksa yapılan kalınlık ölçümünün olduğu görüldü (AUC=0,685; %95 GA: 0,594-0,776; $p<0,001$). Bunu sağ AT uzun aks kalınlığının (AUC=0,673; %95 GA: 0,580-0,765; $p=0,001$) ve sağ AT kısa aks kalınlığının (AUC=0,663; %95 GA: 0,570-0,757; $p=0,001$) takip ettiği saptandı. Diğer ölçümlerin AUC değerleri ise 0,60-0,66 aralığında bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlı fakat ayırt edici güçleri daha zayıf olarak tespit edildi (Şekil 4.1., Tablo 4.8.).



Şekil 4.1. TIMI skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayırımında ROC eğrisi

Tablo 4.8. TIMI skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayırımında ROC analizi

Kategoriler	Alan	Standart Hata	p değeri	%95 Güven Aralığı	
				Alt değer	Üst değer
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,673	0,047	0,001	0,580	0,765
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,663	0,048	0,001	0,570	0,757
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	0,608	0,50	0,032	0,511	0,706
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	0,638	0,049	0,006	0,543	0,734
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,685	0,046	<0,001	0,594	0,776
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,654	0,048	0,002	0,560	0,749
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	0,635	0,049	0,008	0,539	0,731
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	0,655	0,048	0,002	0,561	0,750

AT ölçümleri TIMI skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayırımında sensitivite ve spesifite performansı açısından değerlendirildi. Kısa ve uzun aksta kalınlık için 4,95 mm, genişlik için 11,15 mm ve alan için 44,5 mm² kestirim değerleri kullanıldığında en yüksek sensitivite (%68,1) sağ AT kısa aks kalınlık ölçümünde saptandı. En yüksek spesifite değeri ise sol uzun aks kalınlığında (%66,7) tespit edildi (Tablo 4.9.).

Tablo 4.9. TIMI skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayırımında duyarlılık analizi

Kategoriler	Kestirim Değeri	Sensitivite	Spesifite
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,95	65,2	64,5
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,95	68,1	61,9
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	11,15	63,8	64
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	44,5	60,9	60,3
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,95	65,2	66,7
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,95	65,2	61,9
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	11,15	60,9	58,7
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	44,5	65,2	63,5

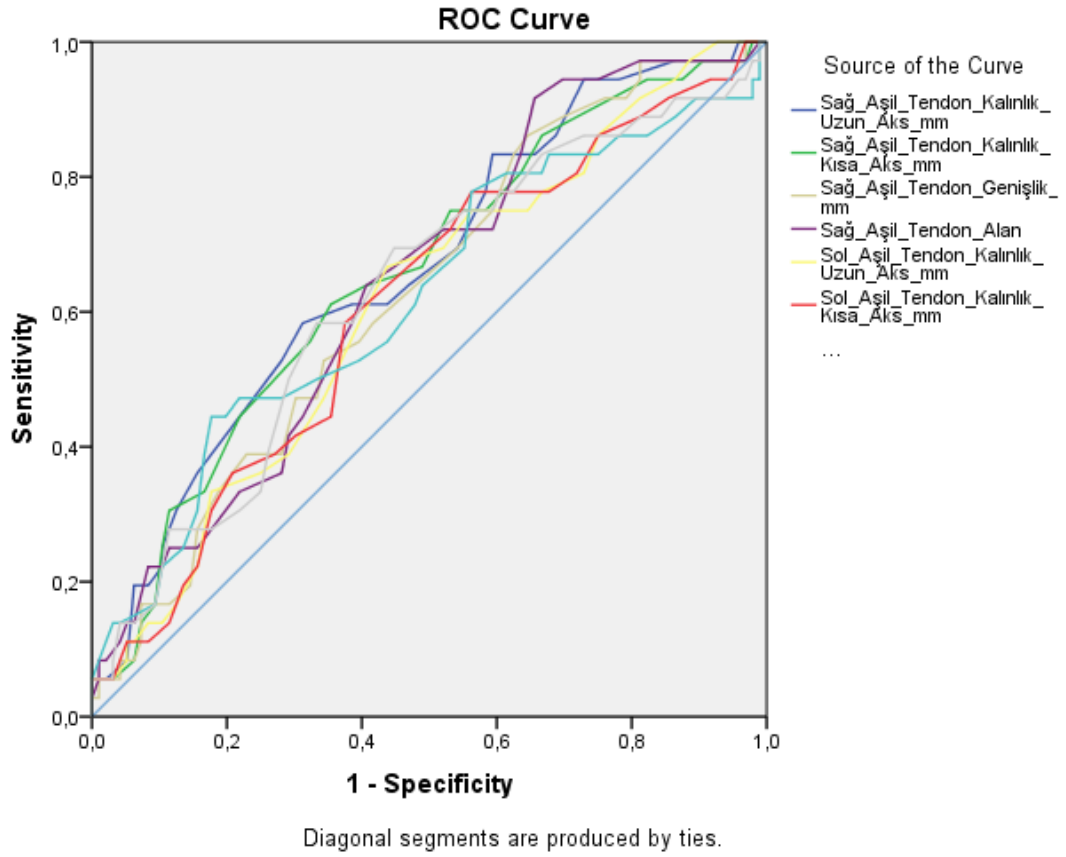
Hastaların hastane içi mortalite riskleri GRACE skoru ile “düşük”, “orta” ve “yüksek” risk gruplarına ayrılarak AT kalınlık, genişlik ve alan ölçümleri karşılaştırıldı. Bulgular, özellikle sağ AT’ye ait uzun ve kısa aksın ölçülen kalınlıklar ile her iki AT’nin alan ölçümlerinde gruplar arasında anlamlı farklılıklar olduğunu ortaya koymuştur.

Sağ AT’nin uzun aksın ölçülen kalınlığı, düşük risk grubunda $4,9\pm0,7$ mm, orta risk grubunda $5,3\pm0,9$ mm ve yüksek risk grubunda ise $5,4\pm0,4$ mm olarak saptanmış olup, gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,009$). Benzer şekilde sağ AT’nin kısa aksın ölçülen kalınlık değerleri risk gruplarına göre sırasıyla $4,9\pm0,7$ mm, $5,3\pm0,9$ mm ve $5,4\pm0,4$ mm ölçülmüş olup, istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği tespit edildi ($p=0,016$). Sağ AT alanında da belirgin bir artış gözlenmiş, düşük risk grubunda $43,5\pm8,8$ mm² olan değer, orta ve yüksek risk gruplarında sırasıyla $49,1\pm12$ mm² ve $48,3\pm6,4$ mm² olarak bulundu ($p=0,016$). Sol AT ölçümlerinin ise istatistiksel anlamlılık düzeyi daha kısıtlı olarak saptandı. Sol AT’nin uzun aksın yapılan kalınlık ölçümü ($p=0,064$) ile kısa aksın yapılan kalınlık ölçümü ($p=0,071$) risk grupları arasında anlamlı fark göstermemekle birlikte, sol AT alan ölçümü açısından istatistiksel olarak anlamlı bir artış tespit edildi ($p=0,016$) (Tablo 4.10.).

Tablo 4.10. Hastane içi mortalitede GRACE skoruna göre risk gruplarının aşıl tendon ölçümleri

Kategoriler	GRACE Hastane İçi Mortalite Riski Sınıflaması			p değeri
	Düşük	Orta	Yüksek	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	$4,9\pm0,7$	$5,3\pm0,9$	$5,4\pm0,4$	0,009
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	$4,9\pm0,7$	$5,3\pm0,9$	$5,4\pm0,4$	0,016
Sağ Genişlik, mm (ort $\pm$ ss)	$11,1\pm1,2$	$11,6\pm1,1$	$11,8\pm0,8$	0,164
Sağ Alan, mm ² (ort $\pm$ ss)	$43,5\pm8,8$	$49,1\pm12$	$48,3\pm6,4$	0,016
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	$4,9\pm0,7$	$5,2\pm0,8$	$5,5\pm0,5$	0,064
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	$4,9\pm0,7$	$5,1\pm0,8$	$5,5\pm0,5$	0,071
Sol Genişlik, mm (ort $\pm$ ss)	$10,9\pm1,2$	$11,4\pm1,4$	$11,3\pm0,9$	0,205
Sol Alan, mm ² (ort $\pm$ ss)	$43,2\pm9$	$46,9\pm11,6$	$50,5\pm6,4$	0,016

ROC analizi sonucunda, hastane içi mortalitede GRACE skoru ile tanımlanan düşük risk ile orta-yüksek risk gruplarının ayrımında, en yüksek ayırt edici güce sağ AT'nin, uzun aksta (AUC=0,663; %95 GA: 0,560-0,766; p=0,004) ve kısa aksta yapılan kalınlık ölçümü (AUC=0,655; %95 GA: 0,554-0,759; p=0,006) olduğu tespit edildi. Ayrıca sağ AT alanı da anlamlı ayırt edici özelliğe sahip olup AUC değeri 0,642 (%95 GA: 0,541-0,743; p=0,012) olarak saptandı (Şekil 4.2., Tablo 4.11.).



Şekil 4.2. Hastane içi mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk ayrımında ROC eğrisi

Tablo 4.11. Hastane içi mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayırımında ROC analizi

Kategoriler	Alan	Standart Hata	p değeri	%95 Güven Aralığı	
				Alt değer	Üst değer
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,663	0,052	0,004	0,560	0,766
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,655	0,053	0,006	0,554	0,759
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	0,627	0,052	0,025	0,524	0,730
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	0,642	0,052	0,012	0,541	0,743
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,612	0,054	0,048	0,506	0,717
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,609	0,055	0,055	0,501	0,716
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	0,620	0,057	0,034	0,508	0,733
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	0,627	0,055	0,025	0,518	0,736

AT ölçümleri, hastane içi mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayırımında sensitivite ve spesifite performansı açısından değerlendirildi. Sağ AT'nin uzun aksın kalınlık ölçümünde 4,95 mm kestirim değeri için sensitivite %63,9 ve spesifite %63,1 olarak hesaplandı. En yüksek spesifite değeri sol AT alan ölçümünde saptanmış olup (%66,7), kestirim değeri 46,5 mm² olarak tespit edilmiştir. Bununla birlikte, parametrelerin tanısal performanslarının genel olarak orta düzeyde olduğu görülmektedir (Tablo 4.12.)

Tablo 4.12. Hastane içi mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek ayırımında duyarlılık analizi

Kategoriler	Kestirim Değeri	Sensitivite	Spesifite
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,95	63,9	63,1
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,15	61,1	64,6
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	11,35	58,3	58,3
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	46,5	58,3	61,5
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,05	58,3	60,4
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,05	58,3	62,5
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	11,25	55,6	56,2
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	46,5	58,3	66,7

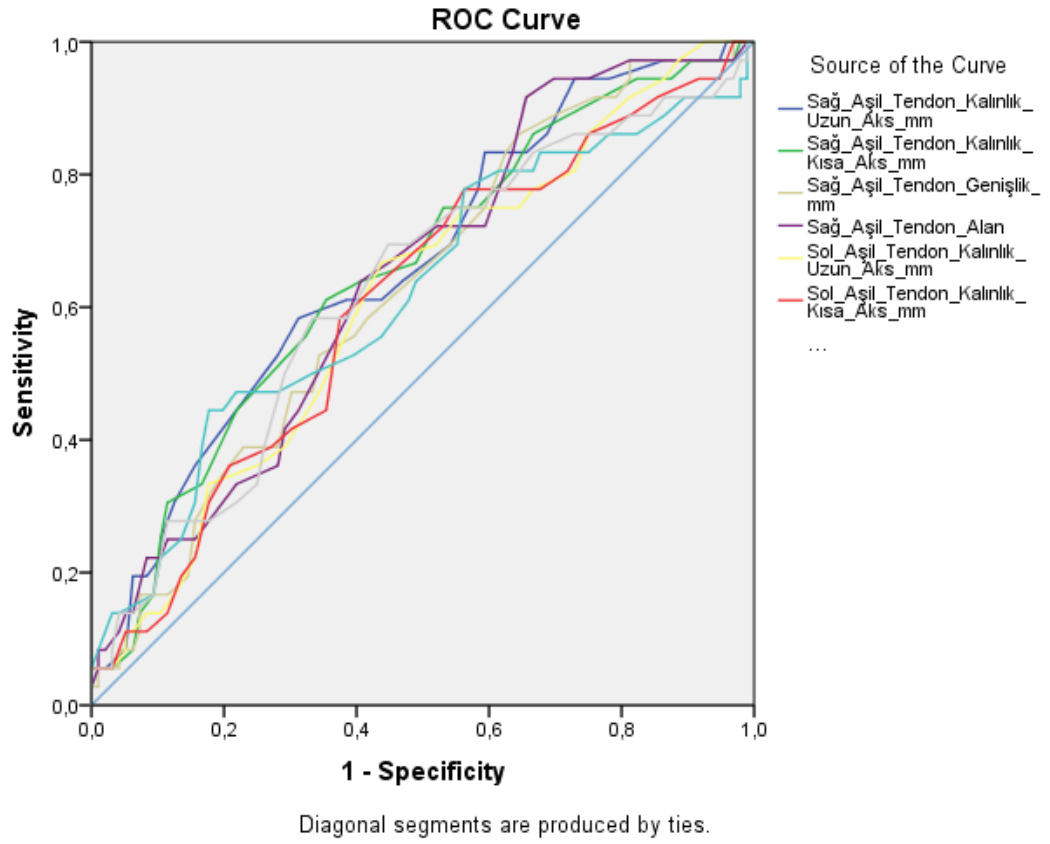
Altı aylık mortalitede GRACE skoru ile yapılan risk sınıflamasına göre hastalar “düşük”, “orta” ve “yüksek” risk gruplarına ayrılmış; her bir grup için AT ölçümleri karşılaştırılmıştır. Bulgular hem sağ hem de sol AT’ye ait bazı kalınlık ve alan ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklar olduğunu göstermektedir.

Sağ AT’nin uzun aksa ölçülen kalınlığı, düşük risk grubunda $4,7\pm0,6$ mm, orta risk grubunda $5,1\pm0,8$ mm ve yüksek risk grubunda $5,4\pm0,9$ mm olarak saptanmış ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ($p=0,002$). Benzer şekilde, sağ AT’nin kısa aksa ölçülen kalınlığı da anlamlı düzeyde farklılık göstermiş olup sırasıyla $4,8\pm0,6$ mm, $5,1\pm0,7$ mm ve $5,4\pm0,7$ mm olarak ölçüldü ($p=0,002$). Sağ AT alan ölçümü de düşük risk grubunda $42,3\pm7,9$ mm² iken, orta ve yüksek risk gruplarında sırasıyla $45,6\pm9,4$ mm² ve $50,1\pm12,7$ mm² idi. Bu farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,008$). Sağ AT’nin genişlik ölçümünde ise gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p=0,079$). Sol taraf ölçümlerinde de benzer eğilimler gözlemlendi. Sol AT’nin uzun aksa ölçülen kalınlığı, düşük risk grubunda $4,6\pm0,6$ mm, orta risk grubunda $5,2\pm0,8$ mm ve yüksek risk grubunda $5,2\pm0,9$ mm olarak saptanmış olup gruplar arasındaki fark oldukça anlamlı bulundu ($p<0,001$). Sol AT’nin kısa aksa ölçülen kalınlığı ($p=0,002$) ve alan ölçümü ($p=0,025$) de istatistiksel anlamlı tespit edildi. Sol AT genişlik ölçümünde ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi ($p=0,630$) (Tablo 4.13.).

Tablo 4.13. Altı aylık mortalitede GRACE skoruna göre risk gruplarının aşıl tendon ölçümleri

Kategoriler	GRACE 6 Aylık Mortalite Riski Sınıflaması			p değeri
	Düşük	Orta	Yüksek	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	$4,7\pm0,6$	$5,1\pm0,8$	$5,4\pm0,9$	0,002
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	$4,8\pm0,6$	$5,1\pm0,7$	$5,4\pm0,7$	0,002
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	$11,1\pm0,9$	$11,2\pm1,3$	$11,8\pm1,1$	0,079
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	$42,3\pm7,9$	$45,6\pm9,4$	$50,1\pm12,7$	0,008
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	$4,6\pm0,6$	$5,2\pm0,8$	$5,2\pm0,9$	<0,001
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	$4,7\pm0,6$	$5,1\pm0,6$	$5,1\pm0,8$	0,002
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	$11\pm0,9$	$11,1\pm1,4$	$11,3\pm1,4$	0,630
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	$41,6\pm7,4$	$45,5\pm9,9$	$47,7\pm12,3$	0,025

ROC analizi sonuçlarına göre, düşük ile orta-yüksek risk gruplarını ayırt etmede en yüksek ayırt edici güce sahip ölçüm sağ AT'nin uzun aksta (AUC=0,663; %95 GA: 0,560-0,766; p=0,004) ve kısa aksta ölçülen kalınlık ölçümü (AUC=0,655; %95 GA: 0,551-0,759; p=0,006) olduğu tespit edildi. Sol AT ölçümlerinde de anlamlı ayırt edici güce sahip parametreler saptandı; örneğin, sol AT'nin uzun aksta ölçülen kalınlık ölçümü için AUC=0,612 (p=0,048) ve alan ölçümü için AUC=0,627 (p=0,025) olarak hesaplandı (Şekil 4.3., Tablo 4.14.).



Şekil 4.3. Altı aylık mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk ayırımında ROC eğrisi

Tablo 4.14. Altı aylık mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayrımında ROC analizi

Kategoriler	Alan	Standart Hata	p değeri	%95 Güven Aralığı	
				Alt değer	Üst değer
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,663	0,052	0,004	0,560	0,766
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,655	0,053	0,006	0,551	0,759
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	0,627	0,052	0,025	0,524	0,730
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	0,642	0,052	0,012	0,541	0,743
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,612	0,054	0,048	0,506	0,717
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,609	0,055	0,055	0,501	0,716
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	0,620	0,057	0,034	0,508	0,733
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	0,627	0,055	0,025	0,518	0,736

AT ölçümleri, altı aylık mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayrımında sensitivite ve spesifite performansı açısından değerlendirildi. Duyarlılık analizine göre; sağ AT'nin uzun ve kısa aksta 5,15 mm'lik kestirim değerinde %61,1 sensitivite, sırasıyla %61,5 ve %64,6 spesifite tespit edilirken, sol AT'nin kısa aksta ölçülen kalınlığı için 5,05 mm'lik kestirim değeri ile sensitivite %61,7 ve spesifite %60,4 olarak saptandı. Sol AT alan ölçümünde ise 45.5 mm²'lik kestirim değeri ile %58,3 sensitivite ve %66,7 spesifite tespit edildi. Parametrelerin doğrulukları genel olarak orta düzeyde seyrettiği görüldü (Tablo 4.15.).

Tablo 4.15. Altı aylık mortalitede GRACE skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk ayrımında duyarlılık analizi

Kategoriler	Kestirim Değeri	Sensitivite	Spesifite
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,15	61,1	61,5
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,15	61,1	64,6
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	11,35	58,3	58,3
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	46,5	58,5	61,5
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,05	61,7	60,4
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,05	58,3	62,5
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	11,25	55,6	56,2
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	45,5	58,3	66,7

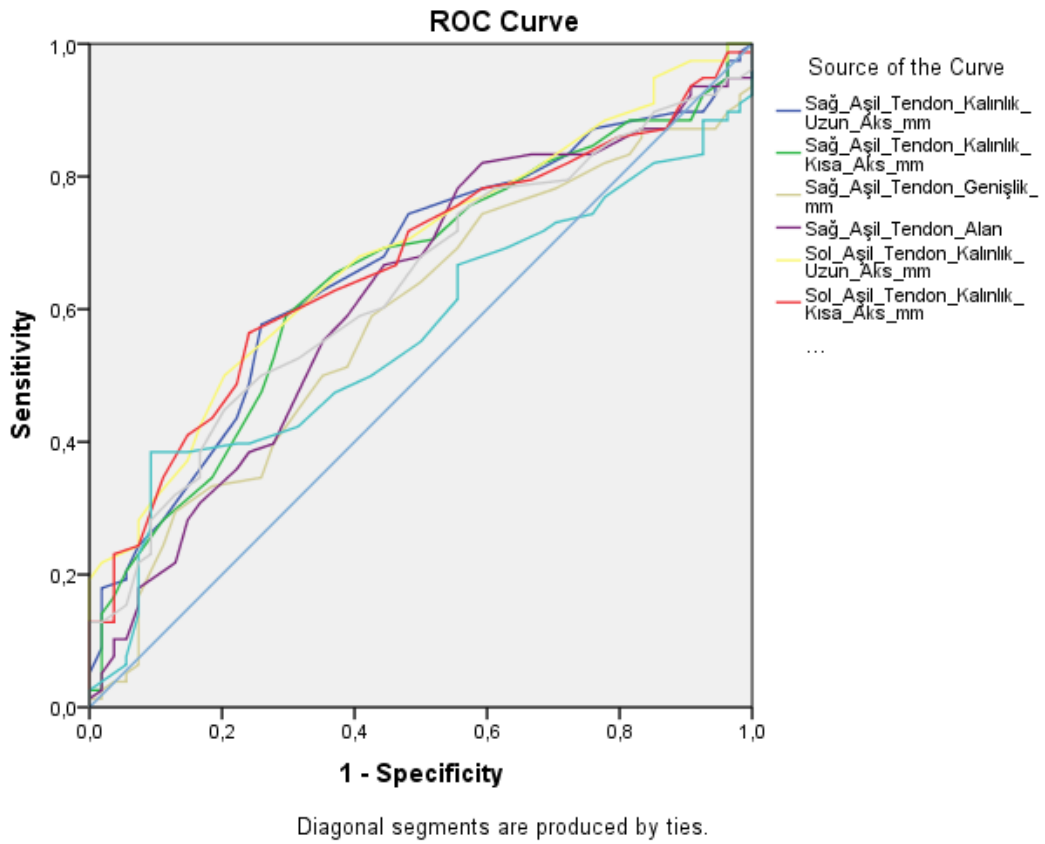
Hastalar HEART risk skoruna göre "düşük", "orta" ve "yüksek" şeklinde üç gruba ayrılarak ve her bir grupta AT kalınlık, genişlik ve alan ölçümleri karşılaştırıldı. Analizler sonucunda hem sağ hem de sol AT'ye ait kalınlık ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olduğu, ancak genişlik ölçümlerinde bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi.

Sağ AT'nin uzun aksa ölçülen kalınlığı düşük risk grubunda $4,8 \pm 0,6$ mm, orta riskte $5,0 \pm 0,7$ mm ve yüksek riskte $5,3 \pm 0,9$ mm olarak ölçülmüş olup ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0,002$). Sağ AT'nin kısa aksa ölçülen kalınlık değerlerinin de benzer bir dağılım gösterdiği tespit edildi (düşük: $4,8 \pm 0,6$ mm; orta: $5,0 \pm 0,7$ mm; yüksek: $5,4 \pm 0,9$ mm; $p=0,002$). Sağ AT alanı, düşük risk grubunda $42,9 \pm 8,2$ mm² iken, orta risk grubunda $44,1 \pm 9,3$, yüksek risk grubunda $48,6 \pm 11,2$ mm²'ye kadar artmış ve bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,013$). Ancak sağ genişlik ölçümlerinde anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p=0,227$). Sol tarafta da benzer eğilimler saptanmıştır. Sol AT'nin uzun aksa ölçülen kalınlığı düşük riskten yükseğe doğru sırasıyla $4,7 \pm 0,6$ mm, $5,0 \pm 0,7$ mm ve $5,3 \pm 0,8$ mm olarak artış gösterdiği ve bu farkın istatistiksel olarak oldukça anlamlı olduğu tespit edildi ($p<0,001$). Sol AT'nin kısa aksa ölçülen kalınlıkları açısından da benzer şekilde anlamlı farklılık bulundu ($p=0,001$). Sol AT alanı açısından da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu gözlemlendi ($p=0,007$). Sol AT genişlik ölçümünde ise anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,243$) (Tablo 4.16.).

Tablo 4.16. HEART skoru risk sınıflamasına göre aşil tendon ölçümleri

Kategoriler	HEART Skoruna Göre Risk Sınıflaması			p değeri
	Düşük	Orta	Yüksek	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	$4,8 \pm 0,6$	$5 \pm 0,7$	$5,3 \pm 0,9$	0,002
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	$4,8 \pm 0,6$	$5 \pm 0,7$	$5,4 \pm 0,9$	0,002
Sağ Genişlik, mm (ort $\pm$ ss)	$11,2 \pm 0,9$	$11,1 \pm 1,3$	$11,5 \pm 1,3$	0,227
Sağ Alan, mm ² (ort $\pm$ ss)	$42,9 \pm 8,2$	$44,1 \pm 9,3$	$48,6 \pm 11,2$	0,013
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	$4,7 \pm 0,6$	$5 \pm 0,7$	$5,3 \pm 0,8$	<0,001
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	$4,7 \pm 0,6$	$5 \pm 0,7$	$5,3 \pm 0,9$	0,001
Sol Genişlik, mm (ort $\pm$ ss)	$11 \pm 0,9$	$10,9 \pm 1,3$	$11,3 \pm 1,5$	0,243
Sol Alan, mm ² (ort $\pm$ ss)	$41,9 \pm 7,4$	$43,7 \pm 9,4$	$48,1 \pm 11,5$	0,007

ROC analizi sonuçlarına göre, HEART skoru ile tanımlanan düşük ile orta-yüksek risk grupları ayırımında en yüksek ayırt edici güce sahip ölçümün sol AT uzun aks kalınlığı (AUC=0,683; %95 GA: 0,593-0,773; $p<0,001$) ve sol AT kısa aks kalınlığı (AUC=0,667; %95 GA: 0,575-0,759; $p=0,001$) olduğu tespit edildi. Sağ AT'nin uzun aksta (AUC=0,662; $p=0,002$) ve kısa aksta ölçülen kalınlığının (AUC=0,649; $p=0,004$) da güçlü ayırt edici parametreler olduğu saptandı. Diğer parametrelerin AUC değerleri daha düşük olup, özellikle sağ ve sol AT genişlik ölçümlerinin anlamlılık düzeyine ulaşmadığı görüldü (Şekil 4.4., Tablo 4.17.).



Şekil 4.4. HEART skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk ayırımında ROC eğrisi

Tablo 4.17. HEART skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk ayırımında ROC analizi

Kategoriler	Alan	Standart Hata	p değeri	%95 Güven Aralığı	
				Alt değer	Üst değer
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,662	0,047	0,002	0,569	0,755
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,649	0,048	0,004	0,555	0,743
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	0,584	0,050	0,102	0,486	0,682
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	0,620	0,050	0,020	0,522	0,717
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,683	0,046	<0,001	0,593	0,773
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	0,667	0,047	0,001	0,575	0,759
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	0,565	0,050	0,206	0,467	0,663
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	0,634	0,048	0,009	0,540	0,728

AT ölçümleri, HEART skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk gruplarının ayırımında sensitivite ve spesifite performansı açısından değerlendirildi. Tanısal duyarlılık analizinde, kalınlık ölçümlerinde 4,95 mm ve alan ölçümleri için 44,5 mm²'lik kestirim değerinde en yüksek sensitivite %65,4 ile sağ AT'nin kısa aksta ölçülen kalınlığı için elde edildi. En yüksek spesifite ise %66,7 ile sol AT'nin uzun aksta ölçülen kalınlık ölçümünde tespit edildi (Tablo 4.18.).

Tablo 4.18. HEART skoruna göre düşük ile orta-yüksek risk ayırımında duyarlılık analizi

Kategoriler	Kestirim Değeri	Sensitivite	Spesifite
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,95	62,8	64,8
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,95	65,4	63
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	11,25	59	57,4
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	44,5	59	61,1
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,95	61,5	66,7
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,95	62,8	63
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	11,15	53,8	51,9
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	44,5	59	59,3

Bu çalışmada, EKG'de ST-T segment değişikliği olan (n=58) ve olmayan (n=74) katılımcılar arasında yapılan karşılaştırmada, AT kalınlık ve alan ölçümlerinde anlamlı farklılıklar gözlemlendi. ST-T segment değişikliği olan grupta, sağ AT'nin uzun aksta ölçülen kalınlığı (5,2±0,8 mm vs. 4,8±0,7 mm, p=0,005), kısa aksta ölçülen kalınlığı (5,2±0,8 mm vs. 4,9±0,7 mm, p=0,006) ve alan ölçümü (47±10,3 mm² vs. 43,4±9 mm²,

p=0,035) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu. Benzer şekilde, sol AT'nin uzun aksta ölçülen kalınlığı ($5,2\pm0,8$ mm vs. $4,8\pm0,7$ mm, p=0,002), kısa aksta ölçülen kalınlığı ($5,2\pm0,8$ mm vs. $4,8\pm0,7$ mm, p=0,01) ve alan ölçümleri ($46,5\pm10,7$ mm² vs. $42,7\pm8,5$ mm², p=0,026) ST-T segment değişikliği olan hastalarda daha yüksek tespit edildi. Ancak sağ ve sol AT genişlikleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,233 ve p=0,259, sırasıyla) (Tablo 4.19.).

Tablo 4.19. ST-T segment değişikliğine göre ölçümlerin karşılaştırılması

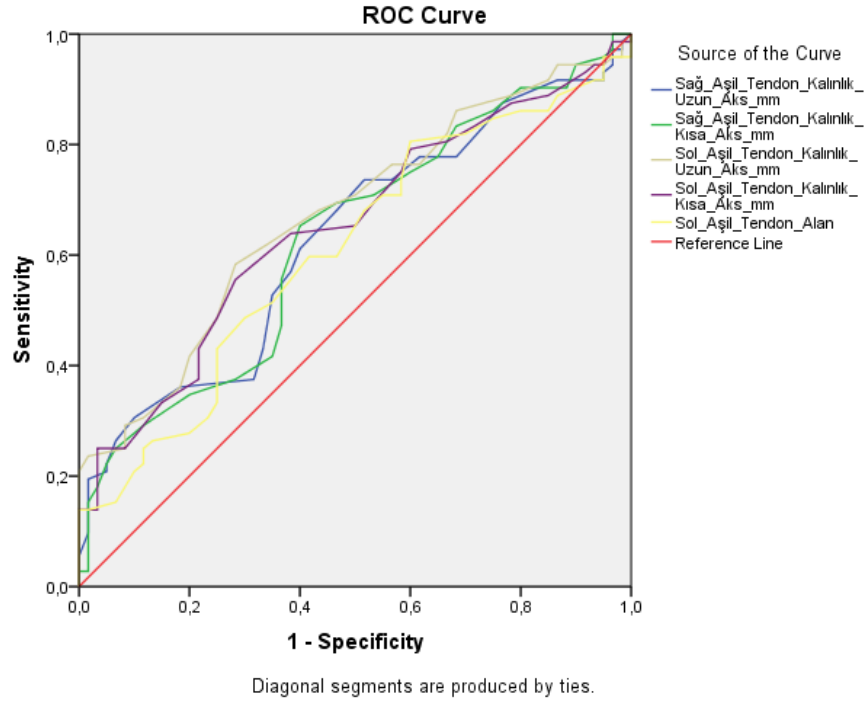
Kategoriler	ST-T Segment Değişikliği		p değeri
	Var (n=58)	Yok (n=74)	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,2±0,8	4,8±0,7	0,005
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,2±0,8	4,9±0,7	0,006
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	11,4±1,2	11,1±1,1	0,233
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	47±10,3	43,4±9	0,035
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,2±0,8	4,8±0,7	0,002
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,2±0,8	4,8±0,7	0,01
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	11,2±1,4	10,9±1,1	0,259
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	46,5±10,7	42,7±8,5	0,026

AS sonlanımına göre hastalar “yatış” (n=72) ve “taburculuk” (n=60) olmak üzere iki gruba ayrılarak AT ölçümleri karşılaştırıldı. Yatış yapılan hastalarda, sağ AT'nin uzun aksta ölçülen kalınlığı ($5,2\pm,9$ mm vs. $4,8\pm0,6$ mm; p=0,010) ve kısa aksta ölçülen kalınlığı ($5,2\pm0,8$ mm vs. $4,8\pm0,7$ mm; p=0,006), sol AT'nin uzun aksta ölçülen kalınlığı ($5,2\pm0,8$ mm vs. $4,7\pm0,6$ mm; p<0,001) ve kısa aksta ölçülen kalınlığı ($5,2\pm0,8$ mm vs. $4,8\pm0,6$ mm; p=0,002) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu. Sol alan ölçümünde de benzer şekilde yatış grubunda daha yüksek bir değerlerde olup ($45,9\pm10,8$ mm² vs. $42,5\pm7,8$ mm²), bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p=0,046). Ancak sağ ve sol AT genişlikleri ile sağ AT'nin alan ölçümü açısından gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi (sırasıyla p=0,886, p=0,91 ve p=0,103) (Tablo 4.20.).

Tablo 4.20. Acil servis sonlanımına göre ölçümlerin karşılaştırılması

Kategoriler	Acil Servis Sonlanımı		p değeri
	Yatış (n=72)	Taburculuk (n=60)	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,2±0,9	4,8±0,6	0,010
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,2±0,8	4,8±0,7	0,006
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	11,2±1,3	11,3±0,9	0,886
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	46,3±10,7	43,5±8,3	0,103
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,2±0,8	4,7±0,6	<0,001
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,2±0,8	4,8±0,6	0,002
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	11,1±1,4	11,1±0,9	0,91
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	45,9±10,8	42,5±7,8	0,046

Yukarıda AS sonlanımı açısından istatistiksel anlamlı fark tespit edilen ölçümlerin duyarlılık gücünü değerlendirmek amacıyla yapılan ROC analizine göre, sol AT'nin uzun aksta yapılan kalınlık ölçümü için 4,95 mm'lik eşik değerinde %62,5 sensitivite ve %64 spesifite saptanmış olup, ölçümler arasında en yüksek AUC değeri olarak 0,671 (95% GA: 0,580-0,762) hesaplandı (p=0,001). Benzer şekilde, sağ AT uzun ve kısa aksta ve sol AT kısa aksta kalınlıkları için de 4,95 mm'lik eşik değeri anlamlı bulunmuş ve AUC değerleri sırasıyla 0,629 (95% GA: 0,534-0,724), 0,628 (95% GA: 0,533-0,723) ve 0,650 (95% GA: 0,557-0,743) olarak bulundu (sırasıyla; p=0,011, p=0,011 ve p=0,003). Sol AT alan ölçümünde ise 44,5 mm² kestirim değeri için AUC 0,610 (95% GA: 0,513-0,706) olarak hesaplandı (p=0,030). Bu sonuçlar, bilateral AT kalınlıklarının ve sol AT'nin alan ölçümlerinin hasta sonlanımı açısından yatış kararlarında potansiyel bir belirteç olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir (Şekil 4.5., Tablo 4.21.).



Şekil 4.5. Acil servis sonlanımına göre aşıl tendon ölçümlerinin ROC eğrisi

Tablo 4.21. Acil servis sonlanımına göre ölçümlerin ROC analizi

	Kestirim Değeri	Sens	Spes	AUC	%95 GA		P değeri
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm	4,95	61,1	60	0,629	0,534	0,724	0,011
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm	4,95	65,3	60	0,628	0,533	0,723	0,011
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm	4,95	62,5	64	0,671	0,58	0,762	0,001
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm	4,95	63,9	61,7	0,650	0,557	0,743	0,003
Sol Alan, mm ²	44,5	59,7	58,3	0,610	0,513	0,706	0,030

Anjiyografide damarsal patoloji saptanma durumuna göre yapılan karşılaştırmada, her iki AT'ye ait ölçümlerde patoloji saptanan grupta daha yüksek ortalama değerler izlenmiş olmakla birlikte, bu farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi. Sağ AT'nin uzun aks kalınlığı patoloji saptanan grupta $5,2 \pm 0,9$ mm iken saptanmayan grupta $4,8 \pm 0,8$ mm idi ($p=0,125$). Benzer şekilde, sağ AT'nin kısa aks kalınlığı sırasıyla $5,2 \pm 0,8$ mm ve $4,9 \pm 0,6$ mm ($p=0,234$), alan ölçümü ise sırasıyla $47,1 \pm 10,7$ mm² ve $42,1 \pm 10,7$ mm² ($p=0,145$) olarak hesaplandı. Sol AT ölçümlerinde de patoloji saptanan

grupta daha yüksek ortalama değerler saptandı (uzun aks: $5,3\pm0,8$ mm vs. $4,8\pm0,7$ mm; $p=0,086$; kısa aks: $5,2\pm0,9$ mm vs. $4,9\pm0,5$ mm; $p=0,239$; alan: $46,7\pm11,4$ mm² vs. $42,5\pm8,2$ mm²; $p=0,232$), ancak bu farkların istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmadığı görüldü. Sağ ve sol tendon genişlikleri açısından da gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmedi (sırasıyla; $p=0,237$ ve $p=0,757$) (Tablo 4.22.).

Tablo 4.22. Damarsal patoloji saptanmasına göre ölçümlerin karşılaştırılması

Kategoriler	Anjiyografi Damarsal Patoloji Durumu		p değeri
	Yok (n=12)	Var (n=54)	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	4,8 $\pm$ 0,8	5,2 $\pm$ 0,9	0,125
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	4,9 $\pm$ 0,6	5,2 $\pm$ 0,8	0,234
Sağ Genişlik, mm (ort $\pm$ ss)	10,8 $\pm$ 1,6	11,3 $\pm$ 1,3	0,237
Sağ Alan, mm ² (ort $\pm$ ss)	42,1 $\pm$ 10,7	47,1 $\pm$ 10,7	0,145
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	4,8 $\pm$ 0,7	5,3 $\pm$ 0,8	0,086
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort $\pm$ ss)	4,9 $\pm$ 0,5	5,2 $\pm$ 0,9	0,239
Sol Genişlik, mm (ort $\pm$ ss)	10,9 $\pm$ 1,3	11,1 $\pm$ 1,5	0,757
Sol Alan, mm ² (ort $\pm$ ss)	42,5 $\pm$ 8,2	46,7 $\pm$ 11,4	0,232

Tüm katılımcılar arasında 30 gün içerisinde majör kardiyovasküler olay (MACE) gelişenler (n=18) ile gelişmeyenler (n=114) arasında yapılan karşılaştırmada, AT ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Sağ AT'nin uzun aksta kalınlığı MACE gelişen grupta $5,05\pm0,87$ mm, gelişmeyen grupta ise $4,99\pm0,78$ mm olarak hesaplandı ($p=0,775$). Benzer şekilde sağ AT'nin kısa aksta ölçülen kalınlıkları da sırasıyla $5,09\pm0,78$ mm ve $5,03\pm0,75$ mm ölçülmüş olup fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,759$). Sağ AT genişlik ve alan ölçümleri açısından da gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmedi (sırasıyla $10,86\pm1,26$ mm vs. $11,3\pm1,14$ mm; $p=0,140$ ve $44,22\pm9,4$ mm² vs. $45,12\pm9,84$ mm²; $p=0,717$). Sol AT ölçümlerinde MACE gelişen grupta ortalama uzun ve kısa aksta kalınlıklarının daha yüksek olduğu gözlemlendi (uzun aks: $5,21\pm0,97$ mm vs. $4,93\pm0,72$ mm; $p=0,145$, kısa aks: $5,25\pm0,97$ mm vs. $4,95\pm0,71$ mm; $p=0,211$), ancak bu farklılıklar da istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi. Sol AT alan ölçümleri açısından da gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($46,39\pm11,92$ mm² vs. $44,03\pm9,3$ mm²; $p=0,340$). Bu sonuçlar, çalışmanın genel popülasyonunda 30 günlük MACE gelişimi ile AT'nin morфометrik özellikleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadığını göstermektedir (Tablo 4.23.).

Tablo 4.23. Tüm katılımcılarda 30 gün içerisinde MACE gelişme durumuna göre ölçümlerin karşılaştırılması

Kategoriler	Genel Hasta Popülasyonunda MACE Gelişenler		P değeri
	Yok (n=114)	Var (n=18)	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,99±0,78	5,05±0,87	0,775
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,03±0,75	5,09±0,78	0,759
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	11,3±1,14	10,86±1,26	0,140
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	45,12±9,84	44,22±9,4	0,717
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,93±0,72	5,21±0,97	0,145
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,95±0,71	5,25±0,97	0,211
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	11,1±1,19	10,85±1,36	0,407
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	44,03±9,3	46,39±11,92	0,340

Yatan hasta grubunda 30 gün içinde MACE gelişen (n=17) ve gelişmeyen (n=55) bireyler arasında yapılan karşılaştırmada, AT ölçümleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Sağ AT'nin uzun aksta ölçülen kalınlığı MACE gelişen grupta 5,06±0,86 mm, gelişmeyen grupta ise 4,99±0,77 mm olarak ölçülmüş olup (p=0,694); kısa aksta ise kalınlık sırasıyla 5,09±0,78 mm ve 5,03±0,75 mm olup bu farkın istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaşmadığı görüldü (p=0,680). Benzer şekilde, sağ AT'nin genişlik (10,87±1,26 mm vs. 11,3±1,14 mm; p=0,222) ve alan ölçümleri (44,64±9,51 mm² vs. 46,76±11,05 mm²; p=0,479) açısından da gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. Sol AT ölçümlerinde MACE gelişen hastalarda ortalama değerlerin daha yüksek olduğu izlenmiş olmakla birlikte, bu farkların da istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı görüldü (uzun aks: 5,22±0,97 mm vs. 4,93±0,72 mm; p=0,576; kısa aks: 5,25±0,97 mm vs. 4,95±0,71 mm; p=0,410; alan: 47±11,59 mm² vs. 45,54±10,53 mm²; p=0,632). Bu bulgular, klinik sonlanım olarak yatan hasta grubunda da 30 günlük MACE gelişimi ile AT'nin morfometrik ölçümleri arasında anlamlı bir ilişki olmadığını göstermektedir (Tablo 4.24.).

Tablo 4.24. Yatan hastalarda 30 gün içerisinde MACE gelişme durumuna göre ölçümlerin karşılaştırılması

Kategoriler	Yatan Hasta Popülasyonunda MACE Gelişenler		p değeri
	Yok (n=55)	Var (n=17)	
Sağ Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,99±0,77	5,06±0,86	0,694
Sağ Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	5,03±0,75	5,09±0,78	0,680
Sağ Genişlik, mm (ort±ss)	11,3±1,14	10,87±1,26	0,222
Sağ Alan, mm ² (ort±ss)	46,76±11,05	44,64±9,51	0,479
Sol Uzun Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,93±0,72	5,22±0,97	0,576
Sol Kısa Aks Kalınlık, mm (ort±ss)	4,95±0,71	5,25±0,97	0,41
Sol Genişlik, mm (ort±ss)	11,1±1,2	10,85±1,36	0,544
Sol Alan, mm ² (ort±ss)	45,54±10,53	47±11,59	0,632

Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde, AT ölçümlerinin 30 günlük MACE gelişimini öngörmedeki etkisi ayrı ayrı değerlendirildi. Sağ AT'nin uzun aksta kalınlığı için elde edilen odds ratio (OR) 1,108 (95% GA: 0,585–2,057; p=0,773), kısa aksta kalınlığı için ise OR=1,108 (95% GA: 0,579–2,120; p=0,757) olarak bulundu. Sağ AT genişliği için OR=0,738 (95% GA: 0,492–1,107; p=0,142) ve alan ölçümleri için OR=0,990 (95% GA: 0,939–1,044; p=0,715) şeklindeydi. Sol AT'nin uzun aksta ölçülen kalınlığı için OR=1,612 (95% GA: 0,846–3,073; p=0,147) ve kısa aksta ölçülen kalınlığı için OR=1,698 (95% GA: 0,886–3,256; p=0,111) olarak saptanırken, genişlik ölçümleri için OR=0,850 (95% GA: 0,580–1,246; p=0,405) ve alan ölçümleri için OR=1,025 (95% GA: 0,974–1,079; p=0,338) olarak hesaplandı. Her bir değişkenin güven aralığı 1 değerini içerdiğinden ve p değerleri 0,05'in üzerinde kaldığından, tek değişkenli analizde hiçbir AT ölçümünün MACE gelişimi açısından bağımsız bir prediktör olarak anlamlılık göstermediği sonucuna varıldı (Tablo 4.25.).

Tablo 4.25. MACE öngörmede ölçümlerinin tek değişkenli regresyon analizi

Değişkenler	OR (Exp(B))	%95 GA		p değeri
Sağ Uzun Aks Kalınlık	1,108	0,585	2,057	0,773
Sağ Kısa Aks Kalınlık	1,108	0,579	2,12	0,757
Sağ Genişlik	0,738	0,492	1,107	0,142
Sağ Alan	0,99	0,939	1,044	0,715
Sol Uzun Aks Kalınlık	1,612	0,846	3,073	0,147
Sol Kısa Aks Kalınlık	1,698	0,886	3,256	0,111
Sol Genişlik	0,850	0,580	1,246	0,405
Sol Alan	1,025	0,974	1,079	0,338

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

GA yakınması olan hastaların AS değerlendirmesinde hastanın öyküsü, fizik muayene bulguları, EKG bulguları ve laboratuvar tetkikleri akut koroner sendrom gibi yüksek riskli bir durumun dışlanmasında yeterli olmayabilir. Bu nedenle hastaların değerlendirilmesinde çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir (DeLaney ve ark., 2017; Gulati ve ark., 2021; Hosmer ve Miller, 2020; Hsia ve ark., 2016).

Akut koroner sendromlar için risk skorlama sistemlerine ek olarak tanıya yardımcı ve prognozu ön görmede farklı yöntemler geliştirilmeye devam etmektedir. Bunlardan biri de AT kalınlığının ölçülmesidir (Matsumoto ve ark., 2023). Bu kapsamda AT USG ile değerlendirilebilir ve kalınlık, genişlik ve alan gibi ölçümler yatak başında kolaylıkla elde edilebilir. Bu çalışmada, GA şikayeti ile başvuran hastalarda yatak başı USG ile yapılan AT ölçümlerinin akut koroner sendromun tanısal süreçleri ve prognozun ön görülebilmesindeki etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GA her iki cinsiyette ve tüm yaş gruplarında görülebilmektedir. Hsia ve arkadaşları tarafından 2016 yılında yayınlanan çalışmada Amerika Birleşik Devletleri'nde travmatik olmayan GA şikayeti ile AS'e başvuran 18 yaş üstü hastalar incelenmiş ve yapılan analizlerde hastaların %75,6'sının 18-64 yaş aralığında olduğu ve %52,7'sinin kadınlardan oluştuğu rapor edilmiştir (Hsia ve ark., 2016). Bjornsen ve arkadaşları tarafından 2019 yılında yayınlanan çalışmada Norveç'te GA şikayeti ile AS'e başvuran hastalar incelenmiş ve yapılan analizlerde hastaların %52'sinin 18-64 yaş aralığında olduğu, yaş ortalamasının 61 ± 18 ve %43'ünün kadınlardan oluştuğu rapor edilmiştir (Bjornsen ve ark., 2019). Carubbi ve arkadaşları tarafından yayınlanan bir başka çalışmada ise GA ile başvuran hastaların yaş ortalamasının 72,3 olduğundan bahsedilmiştir (Carubbi ve ark., 2019). Bizim çalışmamızda en genç hastanın 18 en yaşlı hastanın 93 yaşında olması göğüs ağrısının her yaşta görünebildiği ifadesi ile literatürle uyduğu görülmektedir. Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $51,8 \pm 15,2$ ve %23,5 kadın olarak tespit edilmiştir. Çalışmalardaki yaş ve cinsiyet dağılımındaki farklılıkların popülasyonların bölgesel farklılıklarından kaynaklandığı düşünüldü.

GA şikayeti olan hastalarda eşlik eden ek hastalıkların ve risk faktörlerinin sorgulanması tanısal süreçte oldukça önemlidir. Literatür incelendiğinde HT, DM, KAH öyküsü, hiperkolesterolemi ve aile öyküsü en sık değerlendirilen risk faktörleri olduğu görülmektedir. Coşkun ve arkadaşlarının 2015'te yayınladıkları çalışmada en sık görülen risk faktörünün %33,3 oranla hipertansiyon olduğu rapor edilmiştir (Coşkun ve ark., 2015). Poldervaart ve arkadaşlarının 2017'de yayınladığı çalışmada %48 oranı ile en sık görülen risk faktörünün hipertansiyon olduğu bunu da %36 ile pozitif aile öyküsünün takip ettiği rapor edilmiştir (Poldervaart ve ark., 2017). Casarin ve arkadaşlarının 2022 de yayınladığı çalışmada %45,5 oranı ile en sık hipertansiyonun görüldüğü bunu da %40 ile hiperkolesteroleminin takip ettiği rapor edilmiştir (Casarin ve ark., 2022). Bizim çalışmamızda literatürü destekler nitelikte en sık eşlik eden risk faktörü olarak %38,6 oranı ile hipertansiyonun olduğunu ve %34,1 oranı ile pozitif aile öyküsünün bunu takip ettiği görülmüştür. Çalışmamızda hiperkolesteroleminin %15,9 oranında görülmesinin nedeni lipid düşürücü tedavi alan hastaların çalışmamıza dahil edilmemiş olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Literatür incelendiğinde yapılan çalışmalarda göğüs ağrılı hastaların son tanıları değerlendirilmiş ve bunlar kardiyak kökenli tanılar (AKS, miyokardit, perikardit, aritmiler gibi), spesifik olmayan GA, kas iskelet sistemi hastalıkları, kardiyak dışı kökenli tanılar (aort diseksiyonu, pnömotoraks, PE ve pnömoni) şeklinde kategorize edilmiş ve tanı profili içinde hastalar ya taburcu edilmiş yada tedavinin devamı için ilgili kliniğe yatırılmıştır. Casarin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların çoğunluğunun (%38,6) spesifik olmayan GA tanısı aldığı, %28 inde ise kardiyak kökenli tanılar konulduğu ve %28,4'ünde kas-iskelet sistemi kaynaklı ağrılar olduğu rapor edilmiştir (Casarin ve ark., 2022). Knockaert ve arkadaşlarının 2002'de yayınladığı çalışmada göğüs ağrılı hastaların %51,7'sinin kardiyak kökenli tanılar aldığı, %19 unun miyokard enfarktüsü %12,8'inin kararsız anjina tanısı aldığı rapor edilmiştir (Knockaert ve ark., 2002). Cilia ve arkadaşlarının 2010'da yayınladığı çalışmada GA şikayeti ile başvuran hastaların %49 oranı ile kas-iskelet sistemi kaynaklı GA olduğu bunu %26,3 oranı ile kardiyak nedenlerden kaynaklı tanıların takip ettiği rapor edilmiştir (Cilia ve ark., 2010). Bizim çalışmamızda hastaların %54,5'i kardiyak kökenli tanı aldığı, en sık kardiyak tanının da %27,3 oranıyla

NSTEMI olduğu görülmüştür. Ayrıca hastaların %45,5'i taburcu edilmiştir. Bu oranlardaki farklılıklar çalışmamızın örneklem büyüklüğünden kaynaklı olabilir.

GA ile başvuran hastalarda başvurudan itibaren 10 dakika içinde EKG çekilmesi ve değerlendirilmesi önerilmektedir (Byrne ve ark., 2023; Gulati ve ark., 2021). Çekilen EKG'de ST segment değişikliğinin olması TIMI, GRACE ve HEART risk skorlamalarında belirli puanlara karşılık gelmekte ve risk durumunun belirlenmesinde etkili olmaktadır (Antman ve ark., 2000; Backus ve ark., 2010; Granger ve ark., 2003). Yine literatürdeki AT kalınlığı ile KAH ilişkisini inceleyen çalışmalarında EKG'deki ST segment değişikliği açısından da herhangi bir karşılaştırma sonucu görülmemektedir (Fujiwara ve ark., 2022; Harada-Shiba ve ark., 2018; Kitahara ve ark., 2020; Tanita ve ark., 2025). Çalışmamızda EKG'sinde ST segment değişikliği olan hastaların AT ölçümleri ST segment değişikliği olmayan hastalara göre daha yüksek olduğu görülmüş, sağ ve sol AT ölçümlerinden uzun aksta kalınlık, kısa aksta kalınlık ve alan ölçümlerinin EKG'deki ST segment değişiklikleri ile istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Ancak genişlik ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür. Sadece KAH ve diğer kalp rahatsızlıklarından değil santral sinir sistemi bozuklukları, aort diseksiyonu, pnömotoraks, perikardiyal effüzyon ve tamponad gibi rahatsızlıkların da EKG'de ST segment değişiklikleri yapabileceği göz önünde bulundurulduğunda (Pollack ve ark., 2011), AT kalınlığının bu durumlarda da kullanılabileceğini düşündürmektedir. Bunun için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

AKS'de mortalite riskinin öngörülmesi, klinik karar alma ve hasta sonuçları açısından kritik öneme sahiptir. Önceki çalışmalarda, radyografide ve USG ile tespit edilen AT kalınlaşması ile koroner arter hastalığının (KAH) şiddeti ve prognoz arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir (Fujiwara ve ark., 2022; Kitahara ve ark., 2020; Matsumoto ve ark., 2023; Tada ve ark., 2024; Tanita ve ark., 2025).

Tada ve arkadaşlarının, Fujiwara ve arkadaşlarının, Kitahara ve arkadaşlarının ayrıca Matsumoto ve arkadaşlarının KAH ve AT kalınlığı arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarında ölçümler için direkt grafi kullanılmışken Tanita ve arkadaşlarının KAH ile AT ilişkisini inceleyen çalışmada USG kullanıldığı görülmektedir. Bizim çalışmamız KAH ile AT kalınlığı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde USG

kullanılması nedeni ile güncel literatüre önemli bir katkıda bulunmaktadır. Ayrıca USG değerlendirmesinde biplane görüntüleme kullanılarak uzun ve kısa aksın eş zamanlı görüntülenmesi ölçümlerin daha net bir şekilde yapılabilmesi açısından çalışmamızı diğer çalışmalardan daha değerli kılmaktadır.

Canbolat'ın 171 sağlıklı gönüllü ile yaptığı çalışmada USG ile yapılan ölçümlerde sağ AT'nin kalınlık ortalaması 4,42 mm, genişlik ortalaması 14,58 mm, alan ortalaması 52,3 mm²; sol AT kalınlık ortalaması 4,35 mm, genişlik ortalaması 14,36 mm, alan ortalaması 51,3 mm² olarak rapor edilmiştir (Canbolat, 2018). Bizim çalışmamızda sağ AT ölçümlerinde kalınlık ortalaması uzun ve kısa aksta 5±0,8 mm, genişlik ortalaması 11,2±1,2 mm, alan ortalaması 45±9,8 mm²; sol AT ölçümlerinde ise kalınlık ortalaması uzun aksta 5±0,6 mm, kısa aksta 5±0,8 mm, genişlik ortalaması 11,1±1,2 mm, alan ortalaması 44,4±9,7 mm² olarak tespit edilmiştir. Bu açıdan hasta gönüllülerde AT sağlıklı gönüllülerden daha kalın gibi görünmektedir. Bunun nedeni çalışmamızdaki katılımcıların hasta gönüllülerden oluşmasından ve yaş dağılımındaki farklılıktan kaynaklı olabilir.

AT kalınlığının artışı ailesel hiperkolesteroleminin tanı kriterlerinden biri olarak kullanılmaktadır. Literatürde AT'deki kalınlık artışının lipid metabolizmasında meydana gelen bozukluklardan kaynaklandığı belirtilmektedir. Wang ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada toplam kolesterol, HDL, ve LDL düzeylerinin AT kalınlığı ile korelasyon gösterdiği raporlanmıştır (Wang ve ark., 2018). Murugan ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada toplam kolesterol, trigliserid ve LDL düzeyi normal sınırın üzerinde olan hastalarda AT'nin daha kalın olduğu ve lipid paneli düzeyleri ile AT kalınlığı arasında pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir (Murugan ve ark., 2022). Fujiwara ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise AT kalınlığı ile LDL düzeyi arasında korelasyon olduğu belirtilmiştir (Fujiwara ve ark., 2022). Çalışmamızda toplam kolesterol, trigliserid, HDL ve LDL düzeyleri ile AT kalınlık, genişlik ve alan ölçümleri arasında zayıf düzeyde korelasyon olduğu görüldü. Ancak lipid paneli düzeylerinin referans aralığına göre yapılan alt gruplarında (normal ve referans dışı) AT ölçümleri ile arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Çalışmamız bu açıdan literatürden farklı sonuç göstermiştir. Bu farklılık çalışmamızda lipid paneli istenilen hastaların yatış yapılan hastalardan oluşması, dolayısıyla

örneklem büyüklüğünün diğer çalışmalara kıyasla nispeten küçük olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Literatürde KAH'da hastalık şiddetinin incelendiği ve aşıl tandonunun kalınlaşması ile ilişkisinin değerlendirildiği çalışmalardan Fujiwara ve arkadaşlarının, Kitahara ve arkadaşlarının ve Matsumoto ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda risk skorlamaları ile AT ölçümleri arasındaki ilişkiden bahsedilmemiştir (Fujiwara ve ark., 2022; Kitahara ve ark., 2020; Matsumoto ve ark., 2023). Çalışmamızda TIMI, GRACE ve HEART skorlamaları ile düşük, orta ve yüksek risk gruplarına ayrılmış olan hastalarda riski daha yüksek olan hastalarda AT'nin anlamlı ve korele olarak daha kalın olduğu görülmüştür. Bu sonuç AT kalınlaşması olanların TIMI, GRACE ve HEART risk skorlamalarına göre daha riskli gruba girebileceklerini bu nedenle hastane içi ve altı aylık mortalite riskinin, 14 gün ve altı hafta içinde gelişebilecek MACE açısından daha riskli oldukları düşünülebilir. Bu nedenle tedavi ve koruma stratejisinin belirlenmesinde dikkate değer bir bulgu olduğunu düşündürmektedir.

Matsumoto ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada AKS olan hastalarda AT kalınlığının artmış olduğu raporlanmıştır (Matsumoto ve ark., 2023). Fujiwara ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada STEMI, NSTEMI ve kararsız anjinası olan hastalarda AT kalınlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı rapor edilmiştir (Fujiwara ve ark., 2022). Kitahara ve arkadaşları tarafından yapılan AT kalınlaşması olan hastalarda AT kalınlaşması olmayanlara kıyasla AKS'nin daha sık görüldüğü rapor edilmiştir (Kitahara ve ark., 2020). Çalışmamızda GA ile başvuran hastalardan AKS ön tanısı ile koroner yoğun bakıma yatış endikasyonu olan hastaların AT kalınlık ve alan ölçümlerinin taburcu olanlara göre daha yüksek olduğu tespit edilmiş ve sağ AT'nin uzun ve kısa aksta kalınlık, sol AT'nin uzun ve kısa aksta kalınlık ve alan ölçümlerinin AS'deki sonlanımına göre yatış endikasyonu ve taburculuk açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu bakımdan çalışmamız literatürü destekler niteliktedir.

Yapılan çalışmalar incelendiğinde hastalık ciddiyetinin değerlendirilmesinde lezyonlu damar sayılarının dikkate alındığı görülmektedir. Fujiwara ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çoklu damar lezyonu olan hastaların tek damar lezyonu olan hastalara kıyasla AT kalınlaşmasının anlamlı bulunduğu rapor edilmiştir (Fujiwara ve ark.,

2022). Kitahara ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada AT kalınlaşması olan hastalarda AT kalınlaşması olmayanlara kıyasla AKS'nin ve çoklu damar lezyonlarının daha sık görüldüğü rapor edilmiştir (Kitahara ve ark., 2020). Çalışmamızda anjiyografi sonuçları değerlendirildiğinde koroner damarlarda lezyon olan hastaların AT ölçümleri koroner damarlarda lezyon olmayanlara kıyasla daha yüksek tespit edilmiştir ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür. AT kalınlığı ile AKS ilişkisini inceleyen bu iki çalışmada AT kalınlığı direkt radyografi ile ölçülmüş olup bizim çalışmamızda AT ölçümlerinin USG ile yapılmış olması bu farklılıklara neden olmuş olabilir.

Mortalite ve morbidite riskinin araştırıldığı çalışmalar incelendiğinde MACE'nin çalışmalarda sıklıkla değerlendirildiği görülmektedir. Matsumoto ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada AT kalınlığının artmış olduğu hastalarda olmayanlara kıyasla MACE insidansının daha yüksek olduğu rapor edilmiştir (Matsumoto ve ark., 2023). Michikura ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada MACE gelişen hastaların AT kalınlıklarının daha yüksek olduğu raporlanmıştır (Michikura ve ark., 2022). Tada ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada AT kalınlığının MACE gelişen hastalarda anlamlı şekilde artmış olduğu belirtilmiştir (Tada ve ark., 2024). Çalışmamızda ise dahil edilen tüm hastalar ve yatan hastalar içinde MACE gelişen hastaların AT kalınlıklarının daha fazla olduğu görülmüş ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Çalışmalardaki ölçüm için kullanılan görüntüleme metodlarındaki farklılık ve örneklem büyüklüğümüzün nispeten küçük olması bu farklılığa sebep oluyor olabilir.

Tanita ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada AT'nin yapısal özellikleri (tabaka yapısı, lokalize hipoekojenite ve kalsifikasyon) ve kalınlığı değerlendirilmiş ve KAH ile ilişkisi incelenmiştir. Bu çalışmanın sonucunda AT'deki yapısal anormalliklerin kalınlık artışı olmasa da KAH ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (Tanita ve ark., 2025). Çalışmamızda AT kalınlaşması ile lipid paneli, ilk ölçülen troponin düzeyi, koroner damarlarda lezyon varlığı ve MACE gelişimi açısından anlamlı ilişki bulunmamasının nedeni yapısal anormalliklerin değerlendirilmemiş olması olabilir. Bu açıdan daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Eylül 2024-Mayıs 2025 tarihleri arasında T.C. Sağlık Bakanlığı Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğine GA şikayeti ile başvuran 132 gönüllü katılımcı ile yapılan bu prospektif çalışmanın sonuçlarına göre;

- 1- Katılımcıların çoğunluğu erkek olup, yaş ortalaması 51,8'dir.
- 2- Katılımcılarda en sık görülen ek hastalık hipertansiyondur.
- 3- AKS için risk faktörlerinin katılımcılarda görülme sıklığı sırasıyla hipertansiyon, pozitif aile öyküsü, diyabet ve hiperlipidemidir.
- 4- Risk değerlendirme araçlarına göre katılımcıların ortanca TIMI skoru 3, ortanca GRACE skoru 94 ve ortanca HEART skoru ise 4'tür.
- 5- Katılımcıların AKS tanı oranları %24 STEMI, %27 NSTEMI ve <%1 USAP'dır.
- 6- GA ile AS'e başvuran katılımcıların taburculuk oranı %45,5'tir.
- 7- AKS ön tanısı ile anjiyografi yapılan katılımcılarda koroner damarlarda lezyon tespit edilme oranı %79'dur.
- 8- Yatış yapılan katılımcıların toplam yatış sürelerinin ortanca değeri 4 gündür.
- 9- Katılımcılarda MACE gelişme oranı %13'tür.
- 10- USG ile yapılan ölçümlerde katılımcıların AT kalınlığı ortalama 5 mm'dir.
- 11- Katılımcıların AT morfometrik ölçümleri ile lipid paneli arasındaki korelasyon zayıftır.
- 12- Katılımcılardan AKS olan hastalarda; toplam kolesterol, trigliserid, HDL ve LDL düzeyleri referans aralığına göre normal ve anormal gruplar arasında AT ölçümleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.
- 13- EKG'sinde ST segment değişikliği olan katılımcılarda AT daha kalındır.

14- TIMI, GRACE ve HEART skorlarına göre düşük riskli grupta olan katılımcılarda AT daha ince iken yüksek riskli grupta olanlarda AT daha kalındır.

15- AKS tanısı ile yatış yapılan katılımcılarda AT daha kalındır.

16- Katılımcıların AS sonlanımında yatış ve taburculuk açısından, AT kalınlığı 4,95 mm kesme değeri ile %62,5 duyarlılık ve %64 özgüllüğe sahiptir.

17- Koroner damarlarda lezyon varlığı veya yokluğuna göre grupların AT ölçümleri arasında anlamlı fark yoktur.

18- MACE gelişme durumuna göre grupların AT ölçümleri arasında anlamlı fark yoktur.

19- AT'nin morfometrik ölçümleri, 30 gün içinde MACE gelişimi açısından bağımsız bir prediktör olarak anlamlı değildir.

6. KAYNAKLAR

Alexander, K. P., Newby, L. K., Cannon, C. P., Armstrong, P. W., Gibler, W. B., Rich, M. W., Van de Werf, F., White, H. D., Weaver, W. D., Naylor, M. D., Gore, J. M., Krumholz, H. M., & Ohman, E. M. (2007). Acute Coronary Care in the Elderly, Part I. *Circulation*, 115(19), 2549-2569.

Ancion, A., Robinet, S., & Lancellotti, P. (2018). Cardiac tamponade. *Revue Medicale De Liege*, 73(5-6), 277-282.

Antman, E. M., Cohen, M., Bernink, P. J., McCabe, C. H., Horacek, T., Papuchis, G., Mautner, B., Corbalan, R., Radley, D., & Braunwald, E. (2000). The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*, 284(7), 835-842.

Aragam, K. G., Tamhane, U. U., Kline-Rogers, E., Li, J., Fox, K. A. A., Goodman, S. G., Eagle, K. A., & Gurm, H. S. (2009). Does Simplicity Compromise Accuracy in ACS Risk Prediction? A Retrospective Analysis of the TIMI and GRACE Risk Scores. *PLoS ONE*, 4(11), e7947.

Backus, B. E., Six, A. J., Kelder, J. C., Mast, T. P., van den Akker, F., Mast, E. G., Monnick, S. H. J., van Tooren, R. M., & Doevendans, P. A. F. M. (2010). Chest pain in the emergency room: A multicenter validation of the HEART Score. *Critical Pathways in Cardiology*, 9(3), 164-169.

Bermudez, E. B., Storey, L., Mayo, S., & Simpson, G. (2015). An Unusual Case of Multiple Tendinous Xanthomas Involving the Extremities and the Ears. *Case Reports in Dermatology*, 7(3), 340-344.

Birnbaum, Y., Nikus, K., Kligfield, P., Fiol, M., Barrabés, J. A., Sionis, A., Pahlm, O., Niebla, J. G., & de Luna, A. B. (2014). The Role of the ECG in Diagnosis, Risk Estimation, and Catheterization Laboratory Activation in Patients with Acute Coronary Syndromes: A Consensus Document. *Annals of Noninvasive Electrocardiology: The Official Journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, 19(5), 412-425.

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

Braunwald, E., Antman, E. M., Beasley, J. W., Califf, R. M., Cheitlin, M. D., Hochman, J. S., Jones, R. H., Kereiakes, D., Kupersmith, J., Levin, T. N., Pepine, C. J., Schaeffer, J. W., Smith, E. E., Steward, D. E., Theroux, P., Gibbons, R. J., Alpert, J. S., Eagle, K. A., Faxon, D. P., ... Smith, S. C. (2000). 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). *Journal of the American College of Cardiology*, 36(3), 970-1062.

Braunwald, E., & Morrow, D. A. (2013). Unstable angina: Is it time for a requiem? *Circulation*, 127(24), 2452-2457.

Briggs, B., & Cline, D. (2024). Diagnosing aortic dissection: A review of this elusive, lethal diagnosis. *Journal of the American College of Emergency Physicians Open*, 5(4), e13225.

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

Canbolat, M. (2018). 18 yaş üzeri sağlıklı bireylerde aşıl tendonunun ultrasound görüntüleme yöntemi ile morfometrik özelliklerinin incelenmesi. Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, Malatya (Danışman: Prof. Dr. Davut Özbağ)

Canto, J. G., Goldberg, R. J., Hand, M. M., Bonow, R. O., Sopko, G., Pepine, C. J., & Long, T. (2007). Symptom Presentation of Women With Acute Coronary Syndromes: Myth vs Reality. *Archives of Internal Medicine*, 167(22), 2405-2413.

Canto, J. G., Shlipak, M. G., Rogers, W. J., Malmgren, J. A., Frederick, P. D., Lambrew, C. T., Ornato, J. P., Barron, H. V., & Kiefe, C. I. (2000). Prevalence, Clinical Characteristics, and Mortality Among Patients With Myocardial Infarction Presenting Without Chest Pain. *JAMA*, 283(24), 3223-3229.

Carubbi, C., Masselli, E., Pozzi, G., Mattioli, M., Martini, S., Goldoni, M., Aloe, R., Cervellin, G., Vitale, M., & Gobbi, G. (2019). Combination of Platelet expression of PKCepsilon and cardiac troponin-I for early diagnosis of chest pain patients in the emergency department. *Scientific Reports*, 9(1), 2125.

Casarin, C., Pirot, A.-S., Gregoire, C., Van Der Haert, L., Vanden Berghe, P., Castanares-Zapatero, D., & Dechamps, M. (2022). Improving the performance of a triage scale for chest pain patients admitted to emergency departments: Combining cardiovascular risk factors and electrocardiogram. *BMC Emergency Medicine*, 22, 118.

Cesaro, A., Acerbo, V., Indolfi, C., Filardi, P. P., & Calabrò, P. (2024). The clinical relevance of the reversal of coronary atherosclerotic plaque. *European Journal of Internal Medicine*, 129, 16-24.

Chacko, S., Haseeb, S., Glover, B. M., Wallbridge, D., & Harper, A. (2017). The role of biomarkers in the diagnosis and risk stratification of acute coronary syndrome. *Future Science OA*, 4(1), FSO251.

Chag, M. C., Chag, A. M., & Thakkar, M. A. (2019). Nature Decides Survival. *JACC: Case Reports*, 1(5), 705-710.

Chun, A. A., & McGee, S. R. (2004). Bedside diagnosis of coronary artery disease: A systematic review. *The American Journal of Medicine*, 117(5), 334-343.

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

Coşkun, S. Ö., Değerli, V., Elçin, G., Denizlioğlu, B., Yıldırım, E., Siliv, N., Miran, A. S., & Parlak, İ. (2015). Acil Servise Göğüs Ağrısı İle Başvuran Hastaların Akut Koroner Sendrom Oranlarının Değerlendirilmesi. *İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi*, 19(2), Article 2.

Coventry, L. L., Finn, J., & Bremner, A. P. (2011). Sex differences in symptom presentation in acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Heart & Lung: The Journal of Cardiopulmonary and Acute Care*, 40(6), 477-491.

Coyle, S., Moriarty, T., Melody, L., & Ryan, D. (2014). Diagnostic Testing in Acute Aortic Dissection. *Current Emergency and Hospital Medicine Reports*, 2(2), 97-103.

Çiftçi, Y., Gurger, M., Gul, E., Yilmaz, M., Telo, S., Atescelik, M., Cagri, G. M., & Ali, K. M. (2023). Spexin level in acute myocardial infarction in the emergency department. *Journal of Medical Biochemistry*, 42(3), 407-411.

DeLaney, M. C., Neth, M., & Thomas, J. J. (2017). Chest pain triage: Current trends in the emergency departments in the United States. *Journal of Nuclear Cardiology*, 24(6), 2004-2011.

Diercks, D. B., Hollander, J. E., & Chang, A. M. (2020). Acute Coronary Syndromes. In: J. E. Tintinalli, O. J. Ma, D. M. Yealy, G. D. Meckler, J. S. Stapczynski, D. M. Cline, & S. H. Thomas (Ed.), *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 9e p:334-352.

Durrington, P. N., Adams, J. E., & Beastall, M. D. (1982). The assessment of Achilles tendon size in primary hypercholesterolaemia by computed tomography. *Atherosclerosis*, 45(3), 345-358.

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

Eshwara, V. K., Mukhopadhyay, C., & Rello, J. (2020). Community-acquired bacterial pneumonia in adults: An update. *The Indian Journal of Medical Research*, 151(4), 287-302.

Ferraro, R., Latina, J. M., Alfaddagh, A., Michos, E. D., Blaha, M. J., Jones, S. R., Sharma, G., Trost, J. C., Boden, W. E., Weintraub, W. S., Lima, J. A. C., Blumenthal, R. S., Fuster, V., & Arbab-Zadeh, A. (2020). Evaluation and Management of Patients With Stable Angina: Beyond the Ischemia Paradigm: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(19), 2252-2266.

Fine, M. J., Stone, R. A., Singer, D. E., Coley, C. M., Marrie, T. J., Lave, J. R., Hough, L. J., Obrosky, D. S., Schulz, R., Ricci, E. M., Rogers, J. C., & Kapoor, W. N. (1999). Processes and outcomes of care for patients with community-acquired pneumonia: Results from the Pneumonia Patient Outcomes Research Team (PORT) cohort study. *Archives of Internal Medicine*, 159(9), 970-980.

Fujiwara, R., Yahiro, R., Horio, T., Miyauchi, M., Yoshimura, R., Matsuoka, Y., Yokouchi, G., Sakamoto, Y., Matsumoto, N., Fukuda, K., Izumiya, Y., Yoshiyama, M., Fujimoto, K., & Kasayuki, N. (2022). Achilles tendon thickness is associated with coronary lesion severity in acute coronary syndrome patients without familial hypercholesterolemia. *Journal of Cardiology*, 79(2), 311-317.

Gaul, C., Dietrich, W., & Erbguth, F. J. (2008). Neurological Symptoms in Aortic Dissection: A Challenge for Neurologists. *Cerebrovascular Diseases*, 26(1), 1-8.

GRACE Investigators. (2001). Rationale and design of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) Project: A multinational registry of patients hospitalized with acute coronary syndromes. *American Heart Journal*, 141(2), 190-199.

Granger, C. B., Goldberg, R. J., Dabbous, O., Pieper, K. S., Eagle, K. A., Cannon, C. P., Van de Werf, F., Avezum, Á., Goodman, S. G., Flather, M. D., Fox, K. A. A., & for the Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. (2003). Predictors of Hospital Mortality in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Archives of Internal Medicine*, 163(19), 2345-2353.

Grundy, S. M., Stone, N. J., Bailey, A. L., Beam, C., Birtcher, K. K., Blumenthal, R. S., Braun, L. T., de Ferranti, S., Faiella-Tommasino, J., Forman, D. E., Goldberg, R., Heidenreich, P. A., Hlatky, M. A., Jones, D. W., Lloyd-Jones, D., Lopez-Pajares, N., Ndumele, C. E., Orringer, C. E., Peralta, C. A., ... Yeboah, J. (2019). 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(24), 3168-3209.

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

AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 144(22), e368-e454.

Hagan, P. G., Nienaber, C. A., Isselbacher, E. M., Bruckman, D., Karavite, D. J., Russman, P. L., Evangelista, A., Fattori, R., Suzuki, T., Oh, J. K., Moore, A. G., Malouf, J. F., Pape, L. A., Gaca, C., Sechtem, U., Lenferink, S., Deutsch, H. J., Diedrichs, H., Marcos y Robles, J., ... Eagle, K. A. (2000). The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) New Insights Into an Old Disease. *JAMA*, 283(7), 897-903.

Hamm, C. W., Bassand, J.-P., Agewall, S., Bax, J., Boersma, E., Bueno, H., Caso, P., Dudek, D., Gielen, S., Huber, K., Ohman, M., Petrie, M. C., Sonntag, F., Uva, M. S., Storey, R. F., Wijns, W., Zahger, D., ESC Committee for Practice Guidelines, Bax, J. J., ... Widimsky, P. (2011). 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). *European Heart Journal*, 32(23), 2999-3054.

Harada-Shiba, M., Ako, J., Arai, H., Hirayama, A., Murakami, Y., Nohara, A., Ozaki, A., Uno, K., & Nakamura, M. (2018). Prevalence of familial hypercholesterolemia in patients with acute coronary syndrome in Japan: Results of the EXPLORE-J study. *Atherosclerosis*, 277, 362-368.

Harris, C. A., & Peduto, A. J. (2006). Achilles tendon imaging. *Australasian Radiology*, 50(6), 513-525.

Hosmer, K., & Miller, C. D. (2020). Low-Probability Acute Coronary Syndrome. In: J. E. Tintinalli, O. J. Ma, D. M. Yealy, G. D. Meckler, J. S. Stapczynski, D. M. Cline, & S. H. Thomas (Ed.), *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 9e p:357-362.

Hsia, R. Y., Hale, Z., & Tabas, J. A. (2016). A National Study of the Prevalence of Life-Threatening Diagnoses in Patients With Chest Pain. *JAMA Internal Medicine*, 176(7), 1029-1032.

Janese, D. R., Byun-Andersen, M., Handrop, D., Bihm, K., Bertrand, S., Mangham, P., Trutschl, M., Kilgore, P., Cvek, U., Felty, J., Janese, D. R., Byun-Andersen, M., Handrop, D., Bihm, K., Bertrand, S., Mangham, P., Trutschl, M., Kilgore, P., Cvek, U., & Felty, J. (2025). Elevated Major Adverse Cardiac Event (MACE) Risk With a HEART Score of 3: A Single-Site Retrospective Validation Study. *Cureus*, 17.

Jeong, J. H., Seo, Y. H., Ahn, J. Y., Kim, K. H., Seo, J. Y., Chun, K. Y., Lim, Y. S., & Park, P. W. (2020). Performance of Copeptin for Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in an Emergency Department Setting. *Annals of Laboratory Medicine*, 40(1), 7-14.

Johnson, G. A., & Prince, L. A. (2020). Aortic Dissection and Related Aortic Syndromes. In: J. E. Tintinalli, O. J. Ma, D. M. Yealy, G. D. Meckler, J. S. Stapczynski, D. M. Cline, & S. H. Thomas (Ed.), *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e* p:412-415

Kashou, A. H., Basit, H., & Malik, A. (2023). ST Segment. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing.

Ke, J., Chen, Y., Wang, X., Wu, Z., & Chen, F. (2021). Indirect comparison of TIMI, HEART and GRACE for predicting major cardiovascular events in patients admitted to the emergency department with acute chest pain: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 11(8), e048356.

Kearon, C., Wit, K. de, Parpia, S., Schulman, S., Afilalo, M., Hirsch, A., Spencer, F. A., Sharma, S., D'Aragon, F., Deshaies, J.-F., Gal, G. L., Lazo-Langner, A., Wu, C., Rudd-Scott, L., Bates, S. M., & Julian, J. A. (2019). Diagnosis of Pulmonary Embolism with d-Dimer Adjusted to Clinical Probability. *New England Journal of Medicine*, 381(22), 2125-2134.

Kitahara, H., Nakayama, T., Fujimoto, Y., & Kobayashi, Y. (2020). Association between Achilles tendon xanthoma and severity of coronary artery disease in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Journal of Cardiology*, 75(6), 654-658.

Kline, J. A. (2020). Venous Thromboembolism Including Pulmonary Embolism. In: J. E. Tintinalli, O. J. Ma, D. M. Yealy, G. D. Meckler, J. S. Stapczynski, D. M. Cline, & S. H. Thomas (Ed.), *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e* p:389-399.

Klompas, M. (2002). Does This Patient Have an Acute Thoracic Aortic Dissection? *JAMA*, 287(17), 2262-2272.

Knockaert, D. C., Buntinx, F., Stoens, N., Bruyninckx, R., & Delooz, H. (2002). Chest pain in the emergency department: The broad spectrum of causes. *European Journal of Emergency Medicine*, 9(1), 25.

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

Kubiak, K., Bazylewicz-Zakrzewska, K., & Poncyłjusz, W. (2025). Hampton's Hump- A Rare Radiological Feature in Patients with Pulmonary Embolism in a Single-Center Study. *Journal of Clinical Medicine*, 14(6), 1900.

Kumar, R., Safdar, U., Yaqoob, N., Khan, S. F., Matani, K., Khan, N., Jalil, B., Yousufzai, E., Shahid, M. O., Khan, S., Naeem, S., Bhagia, K., Ahmed, M., Tunio, A. F., Mughal, K. A., Hyder, A., Farooq, F., Sial, J. A., Saghir, T., & Karim, M. (2025). Assessment of the prognostic performance of TIMI, PAMI, CADILLAC and GRACE scores for short-term major adverse cardiovascular events in patients undergoing emergent percutaneous revascularisation: A prospective observational study. *BMJ Open*, 15(3), e091028.

Kytö, V., Sipilä, J., & Rautava, P. (2014). Clinical Profile and Influences on Outcomes in Patients Hospitalized for Acute Pericarditis. *Circulation*, 130(18), 1601-1606.

Labovitz, A. J., Noble, V. E., Bierig, M., Goldstein, S. A., Jones, R., Kort, S., Porter, T. R., Spencer, K. T., Tayal, V. S., & Wei, K. (2010). Focused Cardiac Ultrasound in the Emergent Setting: A Consensus Statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 23(12), 1225-1230.

Łazarz, D. P., Yika, A. D. C., Pękala, J. R., Walocha, J. A., & Pękala, P. A. (2024). Clinical anatomy of the human Achilles subtendons twist—Meta-analysis. *Annals of Anatomy = Anatomischer Anzeiger: Official Organ of the Anatomische Gesellschaft*, 254, 152271.

Lee, E., Tan, B., Chin, Y. H., Chan, Y. H., Ong, J., Goh, R. S. J., Chong, B., Anand, V. V., Kong, G., Wang, J. W., Muthiah, M. D., Loh, P. H., Chan, M. Y., Chew, N. W. S., & Mamas, M. A. (2024). Insights into the reporting of major adverse cardiovascular events in coronary artery disease trials. *European Heart Journal*, 45(Supplement_1), ehae666.1556.

Lee, T. H., Cook, E. F., Weisberg, M., Sargent, R. K., Wilson, C., & Goldman, L. (1985). Acute Chest Pain in the Emergency Room: Identification and Examination of Low-Risk Patients. *Archives of Internal Medicine*, 145(1), 65-69.

Loukas, M., Sharma, A., Blaak, C., Sorenson, E., & Mian, A. (2013). The Clinical Anatomy of the Coronary Arteries. *Journal of Cardiovascular Translational Research*, 6(2), 197-207.

Mach, F., Baigent, C., Catapano, A. L., Koskinas, K. C., Casula, M., Badimon, L., Chapman, M. J., De Backer, G. G., Delgado, V., Ference, B. A., Graham, I. M., Halliday, A., Landmesser, U., Mihaylova, B., Pedersen, T. R., Riccardi, G., Richter, D. J., Sabatine, M. S., Taskinen, M.-R., ... ESC Scientific Document Group. (2020). 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*, 41(1), 111-188.

Madjid, M., & Fatemi, O. (2013). Components of the Complete Blood Count as Risk Predictors for Coronary Heart Disease. *Texas Heart Institute Journal*, 40(1), 17-29.

Matsumoto, I., Kurozumi, M., Namba, T., & Takagi, Y. (2023). Achilles Tendon Thickening as a Risk Factor of Cardiovascular Events after Percutaneous Coronary Intervention. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 30(5), 491-501.

McConaghy, J. R., Sharma, M., & Patel, H. (2020). Acute Chest Pain in Adults: Outpatient Evaluation. *American Family Physician*, 102(12), 721-727.

Mechanic, O. J., Gavin, M., & Grossman, S. A. (2024). Acute Myocardial Infarction. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing.

Mendis, S., Thygesen, K., Kuulasmaa, K., Giampaoli, S., Mähönen, M., Ngu Blackett, K., Lisheng, L., & Writing group on behalf of the participating experts of the WHO consultation for revision of WHO definition of myocardial infarction. (2011). World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision. *International Journal of Epidemiology*, 40(1), 139-146.

Michikura, M., Ogura, M., Hori, M., Matsuki, K., Makino, H., Hosoda, K., & Harada-Shiba, M. (2022). Association between Achilles Tendon Softness and Atherosclerotic Cardiovascular Disease in Patients with Familial Hypercholesterolemia. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 29(11), 1603.

Moak, J. H., Muck, A. E., & Brady, W. J. (2024). ST-segment elevation myocardial infarction mimics: The differential diagnosis of nonacute coronary syndrome causes of ST-segment/T-wave abnormalities in the chest pain patient. *Turkish Journal of Emergency Medicine*, 24(4), 206-217.

Montmollin, M. de, Bétrisey, S., Feller, M., Moutzouri, E., Blum, M. R., Amsler, J., Papazoglou, D. D., Möller, B., & Rodondi, N. (2023). Achilles tendon ultrasonography in the clinical screening of familial hypercholesterolaemia – a cross-sectional analysis. *Swiss Medical Weekly*, 153(11), Article 11.

Murugan, A., Kanakaraju, K., R M, S., & Sanjoy Mishra, V. (2022). Achilles Tendon Softness and Thickness in Patients With Hypercholesterolemia. *Cureus*, 14(8), e28340.

Nakagawa, Y., Nishikimi, T., & Kuwahara, K. (2019). Atrial and brain natriuretic peptides: Hormones secreted from the heart. *Peptides*, 111, 18-25.

Nakamura, H., Arakawa, K., Itakura, H., Kitabatake, A., Goto, Y., Toyota, T., Nakaya, N., Nishimoto, S., Muranaka, M., Yamamoto, A., Mizuno, K., Ohashi, Y., & MEGA Study Group. (2006). Primary prevention of cardiovascular disease with pravastatin in Japan (MEGA Study): A prospective randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*, 368(9542), 1155-1163.

National Clinical Guideline Centre (UK). (2010). Unstable Angina and NSTEMI: The Early Management of Unstable Angina and Non-ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. Royal College of Physicians (UK).

Ohle, R., Kareemi, H. K., Wells, G., & Perry, J. J. (2018). Clinical Examination for Acute Aortic Dissection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*, 25(4), 397-412.

Okamura, T., Tsukamoto, K., Arai, H., Fujioka, Y., Ishigaki, Y., Koba, S., Ohmura, H., Shoji, T., Yokote, K., Yoshida, H., Yoshida, M., Deguchi, J., Dobashi, K.,

- Fujiyoshi, A., Hamaguchi, H., Hara, M., Harada-Shiba, M., Hirata, T., Iida, M., ... Yanai, H. (2024). Japan Atherosclerosis Society (JAS) Guidelines for Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Diseases 2022. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 31(6), 641-853.
- Osterwalder, J., Polyzogopoulou, E., & Hoffmann, B. (2023). Point-of-Care Ultrasound—History, Current and Evolving Clinical Concepts in Emergency Medicine. *Medicina*, 59(12), 2179.
- Packard, C., Chapman, M. J., Sibartie, M., Laufs, U., & Masana, L. (2021). Intensive low-density lipoprotein cholesterol lowering in cardiovascular disease prevention: Opportunities and challenges. *Heart*, 107(17), 1369.
- Panju, A. A., Hemmelgarn, B. R., Guyatt, G. H., & Simel, D. L. (1998). Is This Patient Having a Myocardial Infarction? *JAMA*, 280(14), 1256-1263.
- Papagiannis, A., Lazaridis, G., Zarogoulidis, K., Papaiwannou, A., Karavergou, A., Lampaki, S., Baka, S., Mpoukovinas, I., Karavasilis, V., Kioumis, I., Pitsiou, G., Katsikogiannis, N., Tsakiridis, K., Rapti, A., Trakada, G., Karapantzos, I., Karapantzou, C., Zissimopoulos, A., & Zarogoulidis, P. (2015). Pneumothorax: An up to date “introduction”. *Annals of Translational Medicine*, 3(4), 53.
- Pass, B., Robinson, P., Ha, A., Levine, B., Yablon, C. M., & Rowbotham, E. (2022). The Achilles Tendon: Imaging Diagnoses and Image-Guided Interventions—AJR Expert Panel Narrative Review. *American Journal of Roentgenology*, 219(3), 355-368.
- Patel, S. (2008). Normal and Anomalous Anatomy of the Coronary Arteries. *Seminars in Roentgenology*, 43(2), 100-112.
- Pelletier, J., Koyfman, A., Long, B., Anderson, E., French, S., & Maloney, G. E. (2020). PNEUMONIA: Community-Acquired Pneumonia, Aspiration Pneumonia, and Noninfectious Pulmonary Infiltrates. In: J. E. Tintinalli, O. J. Ma, D. M. Yealy, G. D. Meckler, J. S. Stapczynski, D. M. Cline, & S. H. Thomas (Ed.), *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 9e p:439-449.
- Pinto, A., Pinto, F., Faggian, A., Rubini, G., Caranci, F., Macarini, L., Genovese, E. A., & Brunese, L. (2013). Sources of error in emergency ultrasonography. *Critical Ultrasound Journal*, 5(Suppl 1), S1.
- Poldervaart, J. M., Langedijk, M., Backus, B. E., Dekker, I. M. C., Six, A. J., Doevendans, P. A., Hoes, A. W., & Reitsma, J. B. (2017). Comparison of the GRACE, HEART and TIMI score to predict major adverse cardiac events in chest pain patients at the emergency department. *International Journal of Cardiology*, 227, 656-661.
- Pollack, C. V., Schreiber, D., Goldhaber, S. Z., Slattery, D., Fanikos, J., O'Neil, B. J., Thompson, J. R., Hiestand, B., Briese, B. A., Pendleton, R. C., Miller, C. D., & Kline, J. A. (2011). Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: Initial report of

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

Raja, S. N., Carr, D. B., Cohen, M., Finnerup, N. B., Flor, H., Gibson, S., Keefe, F., Mogil, J. S., Ringkamp, M., Sluka, K. A., Song, X.-J., Stevens, B., Sullivan, M., Tutelman, P., Ushida, T., & Vader, K. (2020). The Revised IASP definition of pain: Concepts, challenges, and compromises. *Pain*, 161(9), 1976-1982.

Rao, S. S., & Agasthi, P. (2025). Thrombolysis In Myocardial Infarction Risk Score. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing.

Rao, S. V., O'Donoghue, M. L., Ruel, M., Rab, T., Tamis-Holland, J. E., Alexander, J. H., Baber, U., Baker, H., Cohen, M. G., Cruz-Ruiz, M., Davis, L. L., de Lemos, J. A., DeWald, T. A., Elgendy, I. Y., Feldman, D. N., Goyal, A., Isiadinso, I., Menon, V., Morrow, D. A., ... Williams, M. S. (2025). 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, 151(13), e771-e862.

Riley, L. K., & Rupert, J. (2015). Evaluation of Patients with Leukocytosis. *American Family Physician*, 92(11), 1004-1011.

Rokicki, M., Rokicki, W., Moj, M., Bsoul, T., & Rydel, M. (2018). Boerhaave Syndrome—Over 290 years of surgical experiences. Can the disorder recur? *Polski Przegląd Chirurgiczny*, 91(3), 27-29.

Sabatine, M. S., Morrow, D. A., Giugliano, R. P., Burton, P. B. J., Murphy, S. A., McCabe, C. H., Gibson, C. M., & Braunwald, E. (2005). Association of hemoglobin levels with clinical outcomes in acute coronary syndromes. *Circulation*, 111(16), 2042-2049.

Sami, S., & Willerson, J. T. (2010). Contemporary Treatment of Unstable Angina and Non-ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction (Part 2). *Texas Heart Institute Journal*, 37(3), 262-275.

Sayed, A., Munir, M., & Bahbah, E. I. (2021). Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances. *Current Cardiology Reviews*, 17(4), e230421186875.

Schweitzer, M. E., & Karasick, D. (2000). MR Imaging of Disorders of the Achilles Tendon. *American Journal of Roentgenology*, 175(3), 613-625.

Shampo, M. A., & Kyle, R. A. (1992). Medical mythology: Achilles. *Mayo Clinic Proceedings*, 67(7), 651.

Shiga, T., Wajima, Z., Apfel, C. C., Inoue, T., & Ohe, Y. (2006). Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: Systematic review and meta-analysis. *Archives of Internal Medicine*, 166(13), 1350-1356.

Silbernagel, K. G., Shelley, K., Powell, S., & Varrecchia, S. (2016). Extended field of view ultrasound imaging to evaluate Achilles tendon length and thickness: A reliability and validity study. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, 6(1), 104-110.

Singer, A. J., & Hollander, J. E. (1996). Blood Pressure: Assessment of Interarm Differences. *Archives of Internal Medicine*, 156(17), 2005-2008.

Singh, M., & Niemann, J. T. (2020). Cardiomyopathies and Pericardial Disease. In: J. E. Tintinalli, O. J. Ma, D. M. Yealy, G. D. Meckler, J. S. Stapczynski, D. M. Cline, & S. H. Thomas (Ed.), *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 9e p:380-389.

Six, A. J., Backus, B. E., & Kelder, J. C. (2008). Chest pain in the emergency room: Value of the HEART score. *Netherlands Heart Journal: Monthly Journal of the Netherlands Society of Cardiology and the Netherlands Heart Foundation*, 16(6), 191-196.

Smith, L. M., & Mahler, S. A. (2020). Chest Pain. In: J. E. Tintinalli, O. J. Ma, D. M. Yealy, G. D. Meckler, J. S. Stapczynski, D. M. Cline, & S. H. Thomas (Ed.), *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 9e p:329-334.

Standring, S. (2021). *Gray's Anatomy E-Book: Gray's Anatomy E-Book*. Elsevier Health Sciences.

Stanford, W. (2007). Radiologic Evaluation of Acute Chest Pain—Suspected Myocardial Ischemia. *American Family Physician*, 76(4), 533-538.

Suzuki, T., Distant, A., Zizza, A., Trimarchi, S., Villani, M., Salerno Uriarte, J. A., De Luca Tupputi Schinosa, L., Renzulli, A., Sabino, F., Nowak, R., Birkhahn, R., Hollander, J. E., Counselman, F., Vijayendran, R., Bossone, E., & Eagle, K. (2009). Diagnosis of Acute Aortic Dissection by D-Dimer. *Circulation*, 119(20), 2702-2707.

Tada, H., Hori, M., Matsuki, K., Ogura, M., Nohara, A., Kawashiri, M., & Harada-Shiba, M. (2022). Achilles Tendon Thickness Assessed by X-ray Predicting a Pathogenic Mutation in Familial Hypercholesterolemia Gene. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 29(6), 816-824.

Tada, H., Kojima, N., Takeji, Y., Nohara, A., Kawashiri, M., & Takamura, M. (2024). Impact of changes in Achilles tendon thickening on cardiovascular events in patients with familial hypercholesterolemia. *American Journal of Preventive Cardiology*, 18, 100660.

Taguchi, I., Iimuro, S., Iwata, H., Takashima, H., Abe, M., Amiya, E., Ogawa, T., Ozaki, Y., Sakuma, I., Nakagawa, Y., Hibi, K., Hiro, T., Fukumoto, Y., Hokimoto, S., Miyauchi, K., Yamazaki, T., Ito, H., Otsuji, Y., Kimura, K., ... Nagai, R. (2018). High-Dose Versus Low-Dose Pitavastatin in Japanese Patients With Stable Coronary Artery Disease (REAL-CAD): A Randomized Superiority Trial. *Circulation*, 137(19), 1997-2009.

Talbott, M. M., Campos, A., Kuhl, E. A., & Martel, T. J. (2024). EMS Pneumothorax Identification Without Ancillary Testing. In: *StatPearls*. StatPearls

Tanita, A., Sunamura, S., Suzuki, M., Ogata, T., Noda, K., Takii, T., Nitta, Y., Yoshida, S., & Namiuchi, S. (2025). Structural Abnormalities of the Achilles Tendon are Associated With Coronary Artery Disease Even Without Achilles Tendon Thickening. *Angiology*, 00033197251326624.

Tharwat, S., Saleh, M., Elrefaey, R., Nassar, M. K., & Nassar, M. K. (2023). Clinical and Ultrasonographic Characteristics of the Achilles Tendon in Hemodialysis Patients. *Medicina*, 59(12), 2181.

Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., White, H. D., & ESC Scientific Document Group. (2019). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*, 40(3), 237-269.

Tsai, I.-T., Wang, C.-P., Lu, Y.-C., Hung, W.-C., Wu, C.-C., Lu, L.-F., Chung, F.-M., Hsu, C.-C., Lee, Y.-J., & Yu, T.-H. (2017). The burden of major adverse cardiac events in patients with coronary artery disease. *BMC Cardiovascular Disorders*, 17(1), 1.

Tsouli, S. G., Xydis, V., Argyropoulou, M. I., Tselepis, A. D., Elisaf, M., & Kiortsis, D. N. (2009). Regression of Achilles tendon thickness after statin treatment in patients with familial hypercholesterolemia: An ultrasonographic study. *Atherosclerosis*, 205(1), 151-155.

Turner, A. R., Collier, S. A., & Turner, S. D. (2024). Boerhaave Syndrome. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing.

Volpicelli, G., Elbarbary, M., Blaivas, M., Lichtenstein, D. A., Mathis, G., Kirkpatrick, A. W., Melniker, L., Gargani, L., Noble, V. E., Via, G., Dean, A., Tsung, J. W., Soldati, G., Copetti, R., Bouhemad, B., Reissig, A., Agricola, E., Rouby, J.-J., Arbelot, C., ... International Liaison Committee on Lung Ultrasound (ILC-LUS) for the International Consensus Conference on Lung Ultrasound (ICC-LUS). (2012). International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Medicine*, 38(4), 577-591.

Wang, B., Zhang, Q., Lin, L., Pan, L.-L., He, C.-Y., Wan, X.-X., Zheng, Z.-A., Huang, Z.-X., Zou, C.-B., Fu, M.-C., & Kutryk, M. J. (2018). Association of Achilles tendon thickness and LDL-cholesterol levels in patients with hypercholesterolemia. *Lipids in Health and Disease*, 17(1), 131.

Weitz, J. I., Fredenburgh, J. C., & Eikelboom, J. W. (2017). A Test in Context: D-Dimer. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(19), 2411-2420.

Yao, Y. S., Li, T. D., & Zeng, Z. H. (2020). Mechanisms underlying direct actions of hyperlipidemia on myocardium: An updated review. *Lipids in Health and Disease*, 19, 23.

7. EKLER

7.1. EK-1: Etik Kurul Kararı

Evrak Tarih ve Sayısı: 19.09.2024-E.399471



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



Sayı : E-43012747-050.04-399471 - 16
Konu : Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma Etik
Kurul Başvuru Dosyası

19.09.2024

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Murat ÖZSARAÇ

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

İlgi : 09.08.2024 tarih ve 16 sayılı başvurunuz.

Destekleyicisi olduğunuz "Göğüs Ağrısı ile Acil Servise Başvuran Hastalarda Yatak Başı Ultrasonografi ile Ölçülen Aşıl Tendon Kalınlığının, Koroner Damarlardaki Etkilenim ve Olumsuz Kardiyak Olayları Ön Görmedeki Etkinliğinin Değerlendirilmesi" isimli çalışmanın ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen şekilde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir.

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

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Pelin TANYERİ
Sağlık Bilimleri Etik Kurulu Başkanı

Hasan KONAK
Etik Kurulu Sekr.

Güvenli Elektronik
İmzalı Aşıl ile Aynıdır
19.09.2024

ÖZGEÇMİŞ

Adı	MUHARREM	Soyadı	KANER
Doğum Yeri		Doğum Tarihi	
Uyruğu	T.C.	Tel	
E-mail			
Eğitim Düzeyi	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı	
Lisans	Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi	2020	
İş Deneyimi			
Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)	
1 Pratisyen Hekim	Muş Devlet Hastanesi	2020-2021	
2 Asistan Hekim	Sakarya Eğitim Araştırma Hastanesi	2021-halen	
Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama	Konuşma	Yazma
İngilizce	İyi	İyi	İyi